

## **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 IIII,  
Kardiologie, Angiologie, Pneumologie



*Test early.  
Treat right.  
Save lives.*

# Troponin T in der kardialen Diagnostik

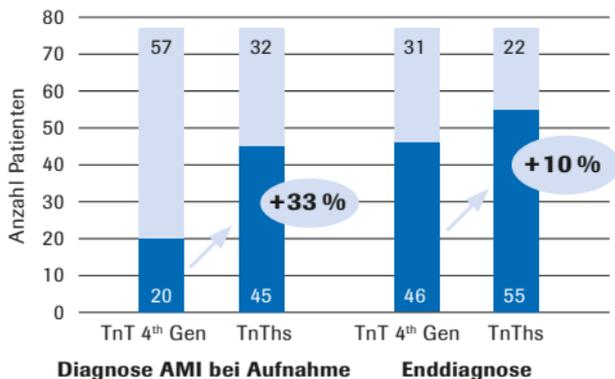
**Die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes ist eine Herausforderung – oft sind die Symptome nicht eindeutig. Seit mehr als 20 Jahren unterstützen kardiale Troponine den Kliniker bei Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt. Seit mehr als 10 Jahren wird die Myokardinfarkt Diagnostik sogar durch das hochsensitive kardiale Troponin T (TnT-hs oder hs-cTnT) erleichtert.**

Die hochsensitive Troponin T erlaubt die präzise und sensitive Bestimmung von niedrigeren Troponinkonzentrationen als der Vorgängertest (4. Generation). Die Fachgesellschaft der klinisch-biochemischen Fachgesellschaft (IFCC) definiert einen hochsensitiven Test als einen Assay, der mit einer Impräzision [(Variationskoeffizienten (VK) oder „coefficient of variation“ (Abk.: CV)] von 10% oder weniger, einen Troponinwert oberhalb des Detektionslimits [limit of detection (LoD)] bei mindestens 50% gesunder Männer und gesunder Frauen messen kann<sup>1</sup>. Der hochsensitive Troponin T-Test (TnT-hs oder hs-cTnT) erfüllt diese Kriterien<sup>2</sup>.

## Welche klinischen Vorteile hat der hochsensitive Troponin T Assay?

- Leitlinienkonforme Diagnose eines AMI<sup>3</sup>
- Ermöglicht die frühere Erkennung eines akuten Herzinfarktes und damit eine frühere Therapie oder Entlassung
- Erkennt mehr und kleinere Herzinfarkte als ein konventionell sensitiver Troponinassay (z. B. 3. Gen cTnT)
- Erlaubt die Erkennung eines prognostisch ungünstigen akuten oder chronischen Herzmuskelschadens, der bisher später oder gar nicht erkannt worden wäre

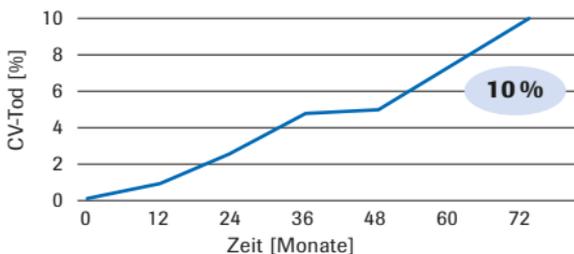
## Mehr AMIs früher erkennen<sup>4,5</sup>



## Diagnose

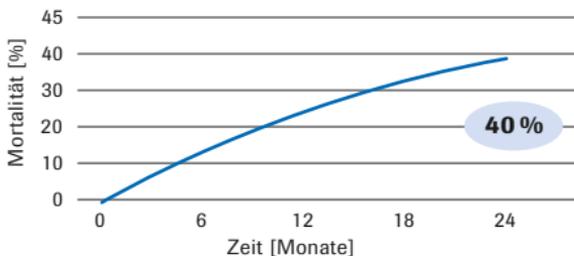
### Akuter Myokardinfarkt

## Identifizieren Sie Ihre Risikopatienten<sup>6,7</sup>



## Prognose

10% der Patienten mit **stabiler KHK** und einem Troponin T-Wert über 10 ng/L verstarben innerhalb von 72 Monaten<sup>6</sup>.



### Herzinsuffizienz

40% der Patienten mit einem erhöhten Troponin T-Wert verstarben innerhalb von 24 Monaten<sup>7</sup>.

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

Eine erhöhte Troponin T-Konzentration **oberhalb von 14 ng/L** ist per Definition (> 99. Perzentile einer gesunden Referenzpopulation) **pathologisch**, entspricht aber nicht automatisch einem akuten Herzinfarkt, sondern zeigt eine akute oder chronische Myokardschädigung an<sup>8</sup>. 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 gemäß 4. Version der UDMI für die Diagnose AMI<sup>8</sup>:

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

## 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

## Interpretation serieller Troponinwerte

- Die Verwendung von TnTns hat zu einer Zunahme positiver Troponin-ergebnisse geführt, da mehr Herzinfarkte, aber auch nichtkoronare Herzerkrankungen, häufiger und früher erkannt werden.
- Eine zweite Bestimmung von TnTns ist daher zentraler Bestandteil der „universellen Infarktdefinition“ (4<sup>th</sup> version of UDMI<sup>8</sup> „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>9</sup>
- Die notwendige Troponinkonzentration und die Höhe der Konzentrationsänderung ist abhängig vom jeweiligen Assay und dem verwendeten Protokoll (ESC 0/1 h oder ESC 0/2 h Algorithmus)<sup>3</sup>.
- Der ESC 0/1 h Algorithmus wird in der 2020 ESC Guideline<sup>3</sup> dem 0/3 h Algorithmus vorgezogen. Alternativ zum ESC 0/1 h Algorithmus kann der ESC 0/2 h Algorithmus angewendet werden.
- Beim ESC 0/1 h Algorithmus ist eine absolute Konzentrationsänderung des hs-cTnT von  $\geq 5$  ng/L relevant für einen „rule-in“, dagegen eine Änderung von 10 ng/L für den „rule-in“ bei Verwendung des ESC 0/2 h Algorithmus. Der 0/3 h Algorithmus basiert auf der 99. Perzentile als Diagnosekriterium. Für den „rule-out“ verwendet der ESC 0/1 h ( $< 12$  ng/L) und ESC 0/2 h ( $< 14$  ng/L) Algorithmus niedrigere obere Referenzwerte. Die maximale Konzentrationsänderung für einen „rule-out“ liegt bei  $< 3$  ng/L für den ESC 0/1 h und  $< 4$  ng/L für den ESC 0/2 h Algorithmus (Abbildung).

## Diagnostisches Prinzip:

- Niedrige initiale Troponinwerte ( $< 12$  ng/L oder  $< 14$  ng/L) und kleine Konzentrationsänderungen ( $< 3$  ng/L oder  $< 4$  ng/L) schließen einen akuten oder chronischen Myokardschaden aus.
- Hohe initiale Troponinwerte ( $\geq 52$  ng/L) oder höhere Konzentrationsänderungen ( $\geq 5$  oder  $\geq 10$  ng/L) erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass eine Infarkt diagnose gestellt wird. Bei sehr hohen initialen Troponinwerten ( $> 60$ – $70$  ng/L) bringt eine zweite Troponinmessung keinen diagnostischen Vorteil. Bei Konzentration von  $> 60$ – $70$  ng/L liegt die Vortestwahrscheinlichkeit für einen Myokardinfarkt über 75% und wird nicht weiter erhöht.
- Alle (beschleunigten) Algorithmen sollten stets in Verbindung mit einer klinischen Risikoabschätzung und dem 12-Kanal EKG interpretiert werden.

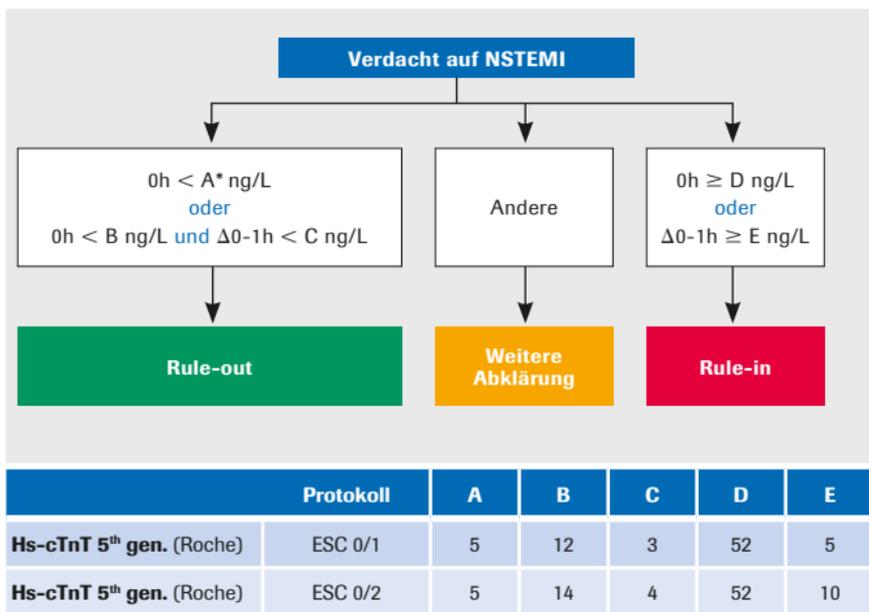
## Uniforme oder variable Cutoffs?

Einige Variablen können die Interpretation von TnThs in unterschiedlichem Ausmaß stören:

- Alter
- Niereninsuffizienz
- (Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung)
- Zeit seit Ischämiebeginn
- Geschlecht

Zur Vereinfachung der frühen Diagnostik des Myokardinfarkts empfehlen die 2020 ESC Guidelines<sup>3</sup> die Verwendung eines „uniformen“ Cut-offs an der 99. Perzentile einer gesunden Referenzpopulation (ULN; 14 ng/L) und nicht die Verwendung spezifischer geschlechts-, alters- oder komorbiditätsabhängiger Cutoffs.

## ESC-Leitlinie 2020<sup>3</sup> zum akuten Koronarsyndrom:



**Abbildung:** ESC 0/1 h und ESC 0/2 h Rapid „rule-out“/„rule-in“ Algorithmus

Dargestellt ist der ESC 0/1 h und der ESC 0/2 h Algorithmus für TnT<sub>hs</sub>.

Anmerkung: Die cutoffs und die absoluten Konzentrationsänderungen sind

a) assay-spezifisch,

b) spezifisch für das jeweilige Protokoll und

c) müssen in unabhängigen Studien validiert sein.

## **Sonderregel ESC 0 Stundenalgorithmus:**

### *Sehr niedriger TnThs Wert (< LoD)*

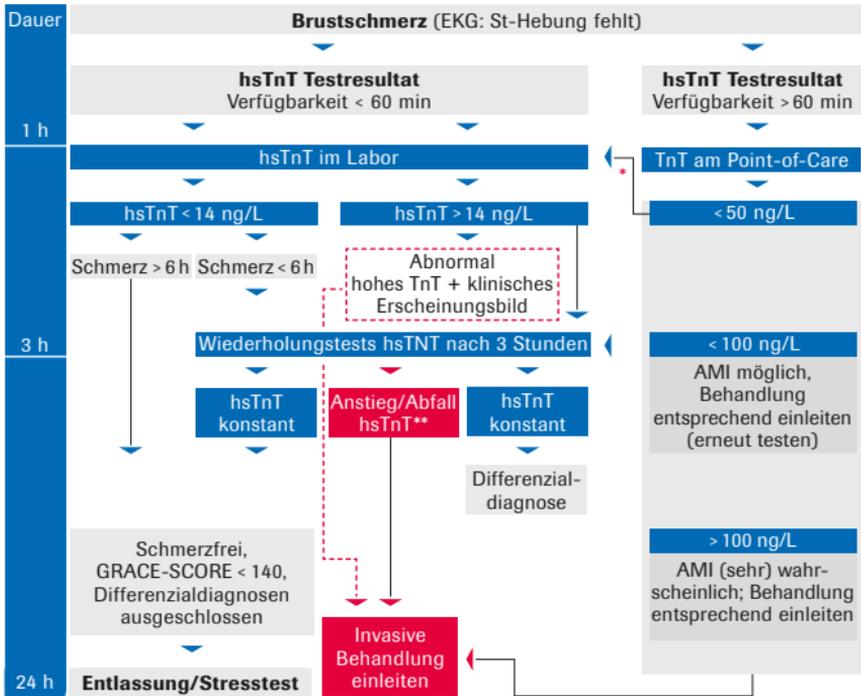
Liegt der initiale Troponinwert unterhalb des Detektionslimits (LoD\*) und liegt das letzte Schmerzereignis mehr als 2 Stunden zurück, kann auf eine Kontrolle verzichtet werden. Ansonsten muss eine Kontrolle nach 1 Stunde erfolgen. Dadurch gelingt eine zuverlässige Klassifikation („rule-out“ oder „rule-in“) bei 75 % der Patienten. Ist das Ergebnis nicht eindeutig („observe zone“) sollte eine weitere Kontrolle 3 Stunden nach Aufnahme erfolgen. Bei fortbestehendem Verdacht können weitere Kontrollen erfolgen.

Diese Entscheidung liegt im Ermessen des Arztes, nach kritischer Abwägung jeden einzelnen Falls.

### *Sehr hoher Wert ( $\geq 52$ ng/L)*

Bei sehr hohen initialen Troponinwerten ist die diagnostische Zusatzinformation durch eine Kontrollmessung so gering, dass die Entscheidung zur Herzkatheteruntersuchung nicht von einer Zweitmessung des TnThs abhängig gemacht werden sollte.

# Der etablierte 0/3h diagnostische Algorithmus mit Kontrolle von TnTns nach 3 h (früherer Standard) gemäß der 2011 ESC-Leitlinie<sup>10</sup> und der 2015 ESC-Leitlinie<sup>11</sup>



\* falls kein hsTnT verfügbar nach 3h erneut POC TnT

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

- Das 0/3 h Protokoll interpretiert TnT<sub>hs</sub> an der 99. Perzentile (=ULN).
- Ist der initiale TnT<sub>hs</sub> Wert  $\leq 14$  ng/L wird ein relevanter Anstieg als eine Konzentrationszunahme nach 3 h von  $> 7$  ng/L ( $> 50$  % des ULN) definiert.
- Liegt der initiale TnT<sub>hs</sub> Wert  $> 14$  ng/L, definiert ein Anstieg oder Abfall bei der Kontrolle nach 3 h um mehr als 20 % vom Ausgangswert eine relevante Konzentrationsänderung.
- Bei TnT<sub>hs</sub> Werten  $\geq 52$  ng/L liegt ein relevanter akuter Myokardschaden mit einer hohen Vortestwahrscheinlichkeit für einen NSTEMI vor, so dass eine Kontrolle nach 3 h keinen diagnostischen Zusatznutzen bringt und die invasive Diagnostik nicht durch eine unnötige Kontrolle verzögert werden sollte.
- Bei ischämischen Beschwerden, die länger als 6 Stunden zurückliegen, kann bei initial normalen TnT<sub>hs</sub> Werten ( $\leq$  ULN: 14 ng/L) auf eine Kontrolle nach 3 h verzichtet werden.

Gemäß der 2020 ESC Guideline<sup>3</sup> sollen die schnelleren diagnostischen Protokolle mit Kontrolle von TnT<sub>hs</sub> nach 1 h oder 2 h dem früheren Standardprotokoll mit Kontrolle nach 3 Stunden bevorzugt eingesetzt werden. Steht kein hochsensitiver Troponin-Test zur Verfügung, muss die Kontrolle nach 6 bis 9 Stunden erfolgen.

## Typ 1 und Typ 2 NSTEMI

Neben dem klassischen Typ 1 Myokardinfarkt, der durch eine spontane Dissektion (seltener Erosion, Fissur oder Dissektion) eines koronaren Plaque mit Beteiligung eines sub-okkludierenden oder okkludierenden intrakoronaren Thrombus entsteht, kann ein Myokardinfarkt auch nur durch ein Missverhältnis zwischen erhöhtem Sauerstoffbedarf und unzureichender Sauerstoffzufuhr entstehen<sup>8</sup>. Ursachen beinhalten u.a. eine Hyper- oder Hypotonie, Brady- oder Tachykardie, Anämie, Temperaturerhöhung, Sepsis, Hypoxämie oder respiratorische Insuffizienz, Koronarspasmen, Koronarembolie oder eine hämodynamisch relevante Koronarstenose ohne Plaqueruptur. Das Fehlen einer relevanten Koronarstenose schließt aber einen Myokardinfarkt nicht aus. In Abgrenzung zu einem chronischen Myokardschaden oder einem akuten Myokardschaden ohne Myokardischämie als Ursache, erfordert die Diagnose eines Typ 2 Myokardinfarkts aber, dass die diagnostischen Kriterien nach der 4. Version der UDMI<sup>8</sup> erfüllt sein müssen. Ohne genaue Kenntnis der koronaren Pathologie ist aber eine eindeutige Differenzierung zwischen T1 und T2 MI nicht möglich. Die Entscheidung zur invasiven Diagnostik erfordert klinischen Sachverstand, v. a. bei schwerkranken, polymorbiden oder früh postoperativen Patienten.

## Therapeutische Konsequenz erhöhter TnT/hs Werte

- Entsprechend den neuen 2020 ESC-Leitlinien für Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung<sup>3</sup> hängt die Notwendigkeit und der optimale Zeitpunkt für eine invasive Koronardiagnostik/-intervention in erheblichem Ausmaß von einer individualisierten Risikostratifizierung ab:

Risiko	Sehr hoch	Hoch	Niedrig
Strategie	sofort invasiv ( $< 2$ h)	früh invasiv ( $< 24$ h)	selektiv invasiv
Indikatoren	<b>sehr hohes Risiko</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>hämodynamische Instabilität</li> <li>kardiogener Schock</li> <li>Wiederholte/refraktäre Angina trotz med. Therapie</li> <li>lebensbedrohliche Arrhythmien</li> <li>mechanische Infarkt-Komplikationen</li> <li>aktue Herzinsuffizienz als klare Folge eines NSTEMI-ACS</li> <li>ST-Senkung <math>&gt; 1</math>mm in 6 Ableitungen plus ST-Hebung aVR und/oder V1</li> </ul>	<b>hohes Risiko</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>gesicherte NSTEMI Diagnose</li> <li>Dynamische oder vermutlich neue zusammenhängende ST-/T-Veränderungen (symptomatisch oder stumm)</li> <li>Wiederbelebter Herzstillstand ohne ST-Hebung oder kardiogenem Schock</li> <li>GRACE Risikoscore <math>&gt; 140</math></li> </ul>	<b>niedriges Risiko</b> Fehlen von sehr hohen oder hohen Risikokriterien

**Abbildung:** Risikostratifizierung und zeitliche Empfehlung zur invasiven Strategie.

- Patienten sollten demnach sofort ( $\leq 120$  Minuten), sehr früh ( $\leq 24$  Stunden), oder selektiv-invasiv einer invasiven Diagnostik/-intervention zugeführt werden. Die Koronardiagnostik innerhalb von 72 Stunden entfällt. Patienten mit ehemals intermediären Risikoindikatoren werden in die selektiv-invasive Strategie überführt.

- Während der Überwachungszeit kann eine Risikostratifizierung anhand eines klinischen Risikoscores (z. B. GRACE-Score) oder einzelner Risikomerkmale vorgenommen werden.
- Nach den neuen 2020 ESC-Leitlinie<sup>3</sup> 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).
- Die Therapie des akuten Koronarsyndroms sollte früh beginnen, insbesondere beim ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) die Behandlung mit einer dualen Plättchenhemmung (DAPT) zum frühest möglichen Zeitpunkt. Beim NSTEMI/ACS wird die routinemäßige Vorbehandlung mit P2Y<sub>12</sub>-Inhibitoren von Patienten mit einer Indikation für eine frühe invasive Diagnostik < 24 Stunden (z. B. NSTEMI) nicht empfohlen.

## hsTnT als Prognosemarker

Die 2020 ESC Guidelines<sup>3</sup> empfehlen TnTs seriell für die Abschätzung des Kurz- und Langzeitverlauf zu bestimmen (LOE IB). Diese prognostischen Informationen ergänzen die klinische Risikoeinschätzung und das EKG.

## Sicherheit schneller diagnostischer Algorithmen

Mehrere Observationsstudien, zusammengefasst in einer Metaanalyse<sup>12</sup>, eine randomisierte Studie<sup>13</sup> und zwei realitätsnahe Register<sup>14,15</sup> zeigen, dass die Verwendung des ESC 0/1 h Algorithmus die Überwachungszeit in der Notaufnahme verkürzt, die Rate einer Entlassung erhöht, ohne dass Herzinfarkte übersehen werden und ohne dass eine erhöhte Sterblichkeit nach Entlassung auftritt.

## 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:** Rule-out bei instabiler Angina
- Fall 2:** Rule-out bei nichtkardialen Thoraxschmerz
- Fall 3:** Observe zone, NSTEMI (Typ 1 MI) rule-in
- Fall 4:** Rule-in
- Fall 5:** Rule-in mit akutem Myokardschaden durch LAE
- Fall 6:** Sinnvolle Diagnostik mittels hs-cTnT bei chronischer Niereninsuffizienz
- Fall 7:** Rule-in mit akutem Myokardschaden. NSTEMI oder akuter Myokardschaden bei Aortendissektion Typ A?

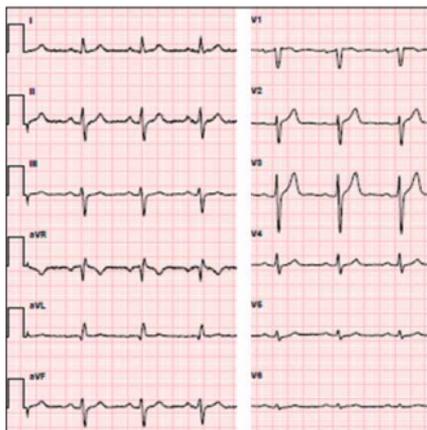
## Fall 1

## 71 Jahre, männlich

Leitsymptome	Seit 7 Tagen zunehmender retrosternaler Druck bei Anstrengung mit Ausstrahlung rechte Schulter, sofortige Besserung in der Ruhe. Letzte Schmerzepisode 4 Stunden vor Aufnahme.
Vorgeschichte	Bekannte ca. 30–40%-ige Karotis interna Stenose (stabil seit Erstdiagnose vor 4 Jahren) CRF: Hypertonus, Hypercholesterinämie, DM II (Metformin seit > 10 Jahren)
Labor	CRP: < 2 mg/L NT-pro BNP: 65 ng/L eGFR: 65 ml/min
klinische Risikoeinschätzung (Tod oder MI) Score: fakultativ, z. B. GRACE Score	Niedrig GRACE Score: 78

### Standard 12-Kanal EKG

**Interpretation:** unauffälliges Ruhe-EKG.

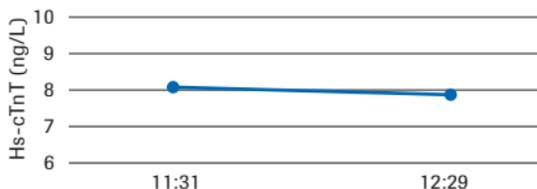


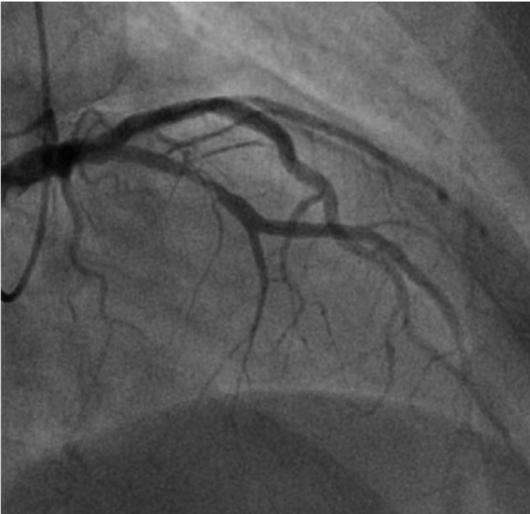
### Troponinkinetik

11:31 Uhr 8,1 ng/L

12:29 Uhr 7,9 ng/L

**Interpretation:** Nach ESC 0/1 h Algorithmus erfolgt eine Kategorisierung als „rule-out“.





## Koronarangiographie

**Interpretation:** Hochgradige Stenose der LAD

## Diagnose

Rule-out nach ESC 0/1 h Algorithmus, instabile Angina

### Interpretation des Gesamtfalls

Ausschluss einer akuten Myokardschädigung durch wiederholt normale hs-cTnT Konzentrationen, klinisch instabile Angina Braunwald IIB. Nach 2020 ESC Guidelines sollte eine selektiv-invasive Strategie gewählt werden. Zur Auswahl kommen eine bildgebende Funktionsdiagnostik oder eine nichtinvasive oder invasive Koronarangiographie (letztere in FFR Bereitschaft). Eine routinemäßige Monitorüberwachung ist nach Diagnosestellung nicht zwingend notwendig (Ausnahme v.a. Koronarspasmen). Nach klinischer Einschätzung des Risikos kann eine Entlassung nach Hause erfolgen.

### Hinweis:

Ein normaler Troponinwert schließt zwar einen Myokardinfarkt, aber keinesfalls eine stenosierende Koronarerkrankung aus.

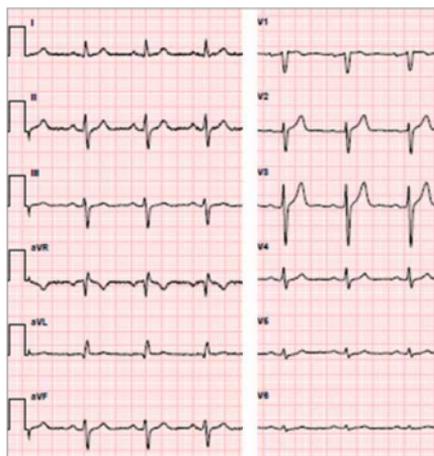
## Fall 2

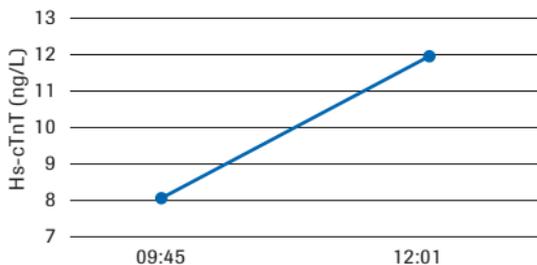
## 78 Jahre, männlich

Leitsymptome	Seit 2 Wochen fast täglich in der Seitenlage auftretende thorakale Stiche, Dauer über teilweise mehr als 45 Minuten ohne Unterbrechung, keine Verstärkung bei Inspiration oder Belastung
Vorgeschichte	Vor 1 Monat Sturz von der Leiter, damals Ausschluss einer Rippenfraktur CRF: arterielle Hypertonie
Labor	Hb: 14,5 g/dl Leukozyten: 4,5/nl CRP: < 2 mg/dl eGFR: 79 ml/min GOT: 30 U/L GPT: 29 U/L Lipase: 35 U/L D-Dimer: 0,25 mg/dl
klinische Risikoeinschätzung (Tod oder MI) Score: fakultativ, z. B. GRACE Score	Niedrig GRACE Score: 85

### Standard 12-Kanal EKG

**Interpretation:** unauffälliges  
12-Kanal Standard-EKG.





#### Troponinkinetik

09:45 Uhr 8 ng/L

12:01 Uhr 12 ng/L

**Interpretation:** Es kommt der ESC 0/2 h Algorithmus zum Einsatz. Es sind andere TnTs Werte und Konzentrationsänderungen als beim ESC 0/1 h Algorithmus zu beachten. Im konkreten Fall erfolgt die Kategorisierung in „rule-out“.

**Echo:** Normale LV Funktion ohne regionale Wandbewegungsstörung, normale RV Funktion, unauffällige Klappenfunktion, kein Perikarderguss.

## Diagnose

Rule-out nach dem 2020 ESC 0/2 h Algorithmus. Unter Berücksichtigung des klinischen Kontextes lautet die Verdachtsdiagnose „nichtkardialer Thoraxschmerz“.

### Interpretation

Nach 2020 ESC Guidelines<sup>3</sup> liegt der initiale Troponinwert unter 14 ng/L und die Konzentrationsänderung unter 4 ng/L. Somit kann ein NSTEMI nach dem ESC 0/2 h Algorithmus ausgeschlossen werden. Der klinische Kontext legt das Vorliegen eines nicht-kardialen Thoraxschmerz nahe. Ein Aortensyndrom oder eine Lungenembolie erscheinen bei normalen D-Dimeren unwahrscheinlich. Eine weiterführende Diagnostik mittels bildgebender Funktionsdiagnostik oder nichtinvasiver Koronardiagnostik kann auch nach Entlassung erfolgen.

### Fall 3

### 71 Jahre, männlich

Leitsymptome

Typische Angina pectoris mit Ausstrahlung in den linken Arm, Dyspnoe und Übelkeit, Beginn 11:15 Uhr

Vorgeschichte

STEMI 21 Monate zuvor bei in-Stent Thrombose des Ramus diagonalis, NSTEMI vor 9 Jahren, Z.n. instent Thrombose nach PCI eines Septalastes, Z.n. PCI der RCA, bekannte 3-Gefäßerkrankung. CRF: art. Hypertonie und Hypercholesterinämie

Labor

eGFR: 54,9 ml/min  
CRP: 10,2 mg/L (Norm < 5)  
NT-pro BNP: 49 ng/L (Norm < 125)

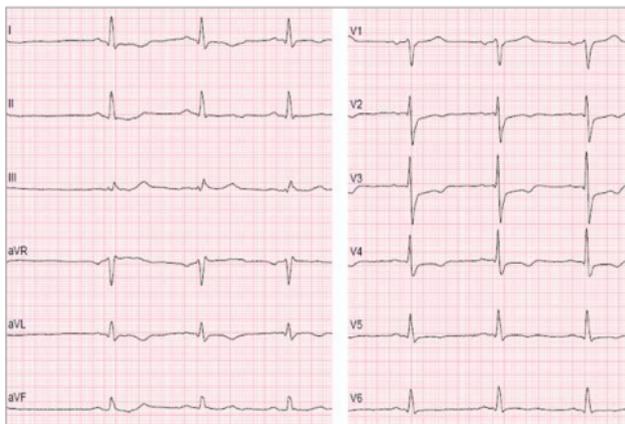
klinische Risikoeinschätzung (Tod oder MI)  
Score: fakultativ, z. B. GRACE Score

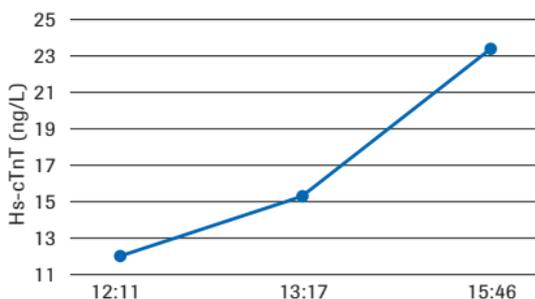
Hoch

### EKG

#### Interpretation:

pathologisches EKG mit  
deszendierenden  
ST Streckensenkungen  
und präterminaler  
T-Wellenveränderung.





### Troponinkinetik

12:11 Uhr	12,0 ng/L
13:17 Uhr	15,3 ng/L
15:46 Uhr	23,3 ng/L

**Interpretation:** Nach ESC 0/1 h Protokoll erfolgte zunächst eine Klassifikation in die Observationszone (initialer Wert ist nicht unter 12 ng/L und die Konzentrationsdifferenz von TnThs liegt nicht unter 3 ng/L). Daher muss nach 2020 ESC Leitlinie<sup>3</sup> ein weiteres TnThs zum Zeitpunkt 3 Stunden nach der initialen Messung bestimmt werden. Der Patient

benötigt eine Überwachung der Vitalparameter und weitere Diagnostik (Echo, zusätzliches Labor). Bei der 3. Messung führt der Konzentrationsanstieg von > 7 ng/L bei initial normalem TnThs (< 99. Perzentile) zur Änderung der Klassifikation in eine „rule-in“ Kategorie.



### Herzkatheterbefund

**Interpretation:** Kompromittierter epikardialer Kononarfluss durch mehrfache subokkludierende Stenosen der LAD

## Diagnose

Rule-in nach ESC 0/1 (3) h Algorithmus, akuter NSTEMI (Typ1).

### Interpretation

Die Diagnose eines NSTEMI wird gestellt durch die Anwendung der 4. Version der UDMI unter Verwendung des ESC 0/1 Stunden Algorithmus. Zunächst wird der Patient in die „Observationszone“ klassifiziert.

Die 2020 ESC Guidelines empfehlen eine dritte Troponinbestimmung 3 Stunden nach Aufnahme. Diese zeigt einen Anstieg von hs-cTnT von einem Ausgangswert unter der 99. Perzentile (14 ng/L) um mehr als 7 ng/L (> 50 % des ULN). Nach UDMI liegt ein akuter MI vor, wenn Troponin > 99. Perzentile, relevante Konzentrationsänderung und ein Kriterium für einen ischämischen Kontext vorliegt (Angina pectoris, ST-Streckensenkung). Damit sind die Kriterien eines NSTEMI nach Guidelines und UDMI erfüllt.

### Hinweis:

Der Typ 1 NSTEMI wird durch den angiographischen Nachweis der intrakoronaren Thrombenbildung, mutmaßlich auf dem Boden einer Plaqueruptur gestellt und damit vom Typ2 NSTEMI (Sauerstoffimbilanz) abgegrenzt.



## Fall 4

## 52 Jahre, weiblich

Leitsymptome ▶

Seit 1,5 Stunden erstmalig thorakaler Druck rechts-thorakal supra-mammär lokalisiert, bis in den Hals einstrahlend, leichte Schweissausbrüche und Übelkeit.

Vorgeschichte ▶

Keine Vorerkrankungen

Labor ▶

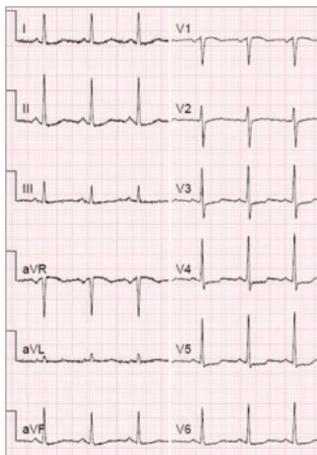
Hb: 13,9 g/dl	GOT: 35 U/L
Leukozyten: 6,6 /nl	GPT: 35 U/L
CRP: 2,2 mg/dl	Lipase: 42 U/L
eGFR: 71 ml/min	

klinische Risikoeinschätzung (Tod oder MI)  
Score: fakultativ, z. B. GRACE Score ▶

Niedrig

## EKG

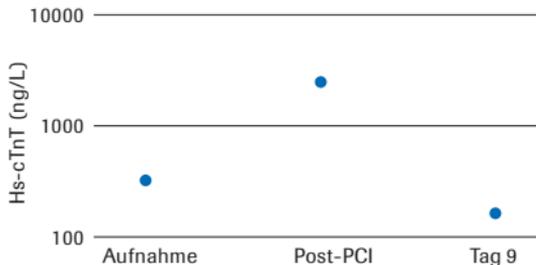
**Interpretation:** ST-Streckensenkung in Ruhe in Ableitungen II und aVF sowie V3-V6 als Hinweis für eine akute myokardiale Ischämie.



## Troponinkinetik

13:15 Uhr 325 ng/L

**Interpretation:** Bereits bei Aufnahme erhöhte hs-cTnT Werte. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit für einen akuten Myokardinfarkt 75–85 %.





## Diagnose

Rule-in, NSTEMI (Typ1)

### Interpretation

Die Kriterien der 4. Version der UDMI sind erfüllt (Troponinerhöhung, ischämische Beschwerden). Gemäß der 2020 ESC Leitlinie<sup>3</sup> erfordert die Diagnose eines NSTEMI keine serielle Messung, falls der initiale Troponinwert sehr hoch ( $\geq 52$  ng/L) ist. Die Vortestwahrscheinlichkeit für einen STEMI ist bereits sehr hoch ( $> 75\%$ ) und lässt sich durch eine serielle Messung nicht weiter verbessern. Je höher der initiale Troponinwert umso unwahrscheinlicher werden Differentialdiagnosen (Tako Tsubo Stresskardiomyopathie, Myokarditis, tachykarde Herzrhythmusstörungen...). Daher empfiehlt sich eine invasive Diagnostik ohne weitere Verzögerungen.

## Fall 5

## 74 Jahre, männlich

Leitsymptome ▶

Akute Verschlechterung einer vorbestehenden Luftnot, seit 3 Stunden auch aus der Ruhe, zusätzlich atemabhängiger stechender Flankenschmerz, Sinustachykardie

Vorgeschichte ▶

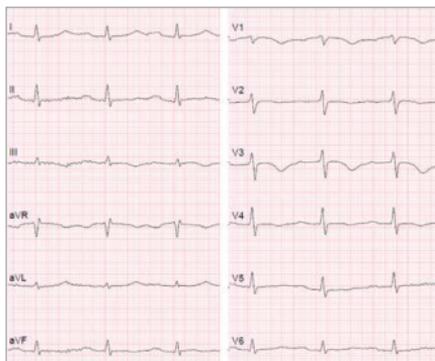
Seit Monaten unklare Belastungsdyspnoe, Stressecho, transthorakale Echokardiographie ohne Befund (normale LV und RV Funktion, PA Druck nicht messbar, kein Klappenvitium), unauffälliges Thorax-CT; sonst unauffällige Vorgeschichte, CRF: keine

Labor ▶

D-Dimer: - 2.4 mg/dl	Hb: 13,7 g/dl
NT-pro BNP: 900 ng/L	Leukozyten: 7.9/nl
eGFR: 75 ml/min	CRP: 4 mg/dl

### Standard 12-Kanal EKG

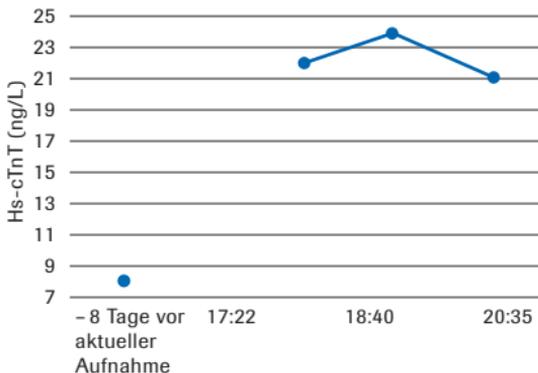
**Interpretation:** Sinustachykardie, unspezifische ST-T Wellenveränderungen über den rechtspräkordialen Ableitungen V1-V3 als Hinweis für akute Rechtsherzbelastung. Befund vereinbar mit der Diagnose einer akuten Lungenarterienembolie.



### Troponinkinetik

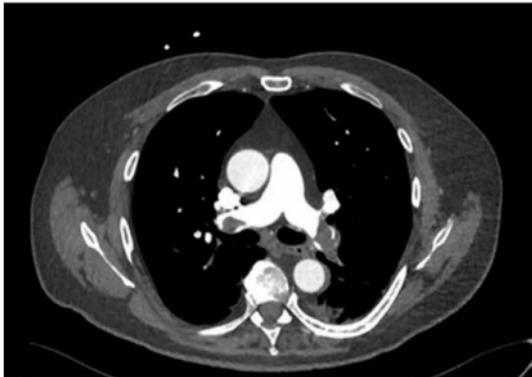
17:22 Uhr	22 ng/L
18:40 Uhr	24 ng/L
20:35 Uhr	21 ng/L

Etwa 8 Tage früher 8 ng/L  
(Ambulanzbesuch)



**Interpretation:** Troponinkinetik vereinbar mit einer akuten myokardialen Schädigung (bei Kenntnis des 8 Tage zurückliegenden

TnThs-Wertes, ansonsten chronische Myokardschädigung) im Rahmen der akuten Lungenarterienembolie.



**CT-Pulmonalisangiographie (256-Zeilen CT)**

**Interpretation:** Nachweis einer akuten Lungenembolie mit bilateralen zentralen Embolien.

## Diagnose

Akute bzw. acute-on-chronic Lungenarterienembolie

### Interpretation

Akuter Myokardschaden im Rahmen der akuten Lungenarterienembolie. Die Diagnose ergibt sich aus dem klinischen Kontext. Eine Verwechslungsgefahr mit einem akuten Myokardinfarkt (Typ 1 oder Typ 2) besteht je nach Qualität der Anamneseerhebung und der klinischen Erfahrung.

### Hinweis:

Der Fall illustriert eindrücklich die Bedeutung der bildgebenden Diagnostik (Klasse IC Empfehlung zur Durchführung einer Echokardiographie bei allen Patienten mit thorakalen Beschwerden, sowie die Bedeutung von CT und „triple-rule-out CT“ in der Differentialdiagnostik des Thoraxschmerzes in der Notaufnahme.

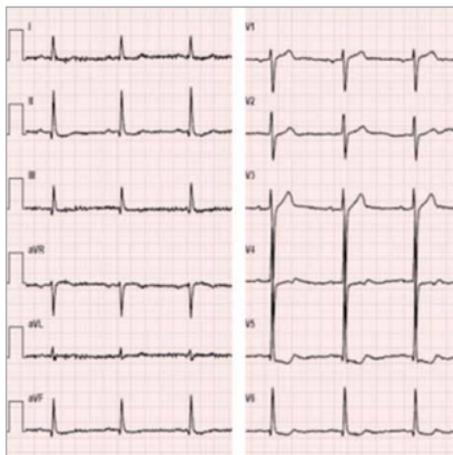
## Fall 6

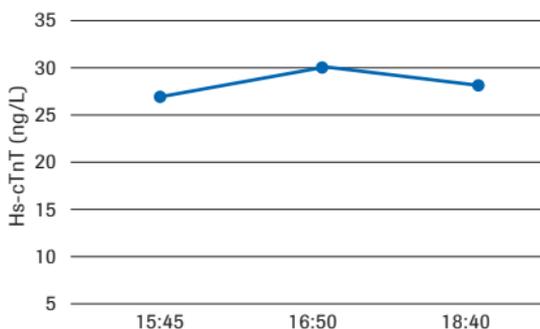
## 76 Jahre, männlich

Leitsymptome	▶ Stechende Thoraxschmerzen, teils auf Druck auslösbar, teils bewegungs- aber auch belastungsabhängig, stabile Luftnot beim Treppensteigen über erste Etage hinaus.
Vorgeschichte	▶ Dialysepflichtige Niereninsuffizienz seit 3 Jahren, jetzt gut eingestellter Hypertonus, Schrumpfnieren beidseits. CRF: arterielle Hypertonie
Labor	▶ eGFR: 5 ml/min NT-pro BNP: 890 ng/L CRP: 4,4 mg/L (Norm < 5 mg/L) Hb: 9,8 g/dl

### Standard 12-Kanal EKG

**Interpretation:** Pathologisches 12-Kanal EKG mit Zeichen der LV Hypertrophie (hohe Amplituden im Sinne eines positiven Sokolow-Index und diskordanten Endstreckenveränderungen).





#### Troponinkinetik

15:45 Uhr 27 ng/L  
 16:50 Uhr 30 ng/L  
 18:40 Uhr 28 ng/L

**Interpretation:** stabile TnThs-Werte, bei Fehlen relevanter Konzentrationsänderungen nach ESC 0/1 h (< 5 ng/L) und ESC 0/3 h Protokoll ( $\leq 20\%$ ).

## Diagnose

Nichtkardialer Thoraxschmerz, chronischer Myokardschaden bei dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, teils bedingt durch strukturelle Herzerkrankung (hypertensive Herzerkrankung, potentiell auch Koronarerkrankung).

## Interpretation

Die schwere chronische Niereninsuffizienz (CKI) erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen erhöhter Troponinwerte > 99. Perzentile. Die sehr niedrige klinische Spezifität für einen akuten Myokardinfarkt/schaden lässt sich durch serielle Troponinbestimmung verbessern. Ein stabil erhöhtes Troponin schließt somit einen akuten Myokardschaden oder akuten Myokardinfarkt aus. In Verbindung mit der unspezifischen klinischen Symptomatik lässt sich die Verdachtsdiagnose auf einen chronischen Myokardschaden bei chronischer NI und hypertensiver Herzerkrankung eingrenzen. Da die CKI aber einen Risikofaktor für eine atherosklerotische Erkrankung darstellt, sollte trotz unspezifischer Symptome eine relevante Koronarstenose durch aussagekräftigen Stress-test, vorzugsweise Stressechokardiographie, Dobutamin-Stress-MRT (Kontrastperfusion wegen NI nicht indiziert) oder Myokardszintigraphie ausgeschlossen werden.

## Fall 7

## 47 Jahre, männlich

Leitsymptome

Drehschwindel und Übelkeit am Morgen, in der Folge kurze Synkope mit Zungenbiss. Initialer RR 75/50 mm Hg

Vorgeschichte

Keine Vorerkrankung bekannt

Labor

D-Dimer: n.a.	CRP: < 2 mg/L
NT-pro BNP: 598 ng/L	PCT: 0,46 ng/ml
eGFR: 69 ml/min	pH: 7,21
Hb: 13,4 g/dl	Base excess: - 11,6 mg/dl
Leukozyten: 19,7 /nl	Laktat: 72,7 mg/dl

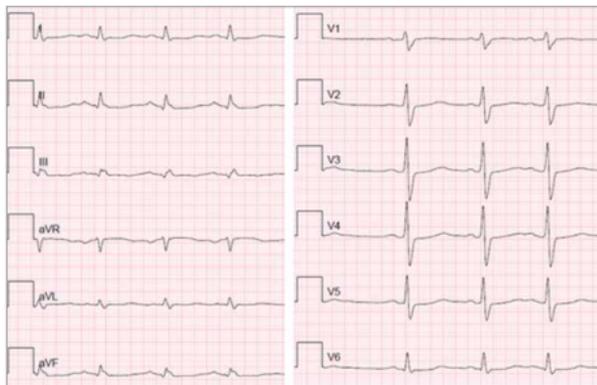
Epikrise

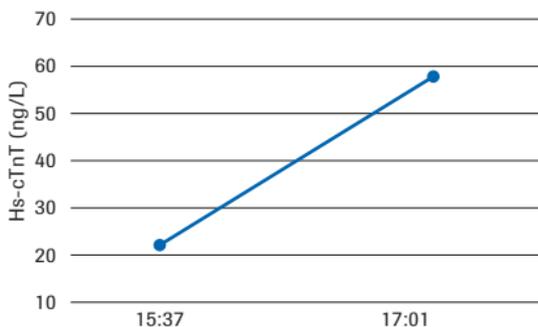
Akuter Troponinanstieg, daher Verlegung von der neurologischen Notaufnahme in die CPU. Dort RR 180/115 mmHg, Perikarderguss und schwere Laktatazidose, Verlegung Intensivstation und CT Angio mit Nachweis Aortendissektion Stanford A. Sofortige Operation und erfolgreicher Ersatz der supraaortalen Aorta mit Prothese.

### Standard 12-Kanal EKG

#### Interpretation:

Unauffälliges 12-Kanal-EKG, normofrequenter Sinusrhythmus, keine Hypertrophiezeichen, keine Rechtsherzbelastung, unauffällige ST-Strecke und T Welle.





### Troponinkinetik

15:37 Uhr 21 ng/L

17:01 Uhr 58 ng/L

**Interpretation:** akute Troponinkinetik im Sinne eines „rule-in“ (akute Myokardschädigung oder akuter Myokardinfarkt). Die weitere Differenzierung der Diagnose erfolgt im klinischen Kontext.



### CT-Angiographie der Aorta thorakalis und abdominalis

**Interpretation:** Langstreckige Dissektionsmembran der Aorta thorakalis und abdominalis, beginnend ab der Aortenwurzel bis in die Iliakalgefäße. Es findet sich ein Perikarderguß und intraoperativ die Dissektion der Adventitia der rechten Koronararterie, welche den akuten Troponianstieg erklären könnte (Typ 2 MI).

## Diagnose

Akute Aortendissektion Stanford Typ A mit Perikarderguss und mutmaßlich ostialer Koronardissektion.

### Interpretation

Der proximale Beginn der Dissektionsmembran bei der Typ A Aortendissektion macht eine Einbeziehung der ostialen Koronararterie wahrscheinlich. Somit kommt ein NSTEMI Typ 2 als Differentialdiagnose der akuten Myokardschädigung in Frage. Zumindest macht das Vorliegen eines Perikardergusses und der akute Troponinanstieg eine sehr proximale Dissektion auf Höhe der Aortenwurzel sehr wahrscheinlich. Die klinische Manifestation war sehr unspezifisch. Dennoch sollte die Kombination einer neurologischen Symptomatik und eines akuten Myokardschadens ein Aortensyndrom als mögliche Differentialdiagnose einbeziehen. Im konkreten Fall erfolgte die Diagnose mittels CT wegen einer schweren Laktaterhöhung mit Azidose und beginnenden Organversagen bei akutem Nierenversagen (Abgang der linken Nierenarterie und des Truncus coeliacus vom falschen Lumen).

**Beachte:** Eine routinemäßige frühe duale Plättchenhemmung bei Verdacht auf einen NSTEMI hätte im konkreten Fall das spontane und operative Blutungsrisiko negativ beeinflusst.



## Literatur

1. Wu AHB, Christenson RH, Greene DN, Jaffe AS, Kavsak PA, Ordonez-Llanos J, Apple FS. Clinical Laboratory Practice Recommendations for the Use of Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome: Expert Opinion from the Academy of the American Association for Clinical Chemistry and the Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.  
Clin Chem. 2018 Apr;64(4):645-655. doi: 10.1373/clinchem.2017.277186. Epub 2018 Jan 17. PMID: 29343532.
2. Giannitsis E, Mueller-Hennessen M, Zeller T, Schuebler A, Aurich M, Biener M, Vafaie M, Stoyanov KM, Ochs M, Riffel J, Mereles D, Blankenberg S, Katus HA. Gender-specific reference values for high-sensitivity cardiac troponin T and I in well-phenotyped healthy individuals and validity of high-sensitivity assay designation.  
Clin Biochem. 2020 Apr;78:18-24. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2019.11.013. Epub 2019 Nov 28. PMID: 31786204.
3. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T, Gale CP, Gilard M, Jobs A, Jüni P, Lambrinou E, Lewis BS, Mehilli J, Meliga E, Merkely B, Mueller C, Roffi M, Rutten FH, Sibbing D, Siontis GCM; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.  
Eur Heart J. 2020 Aug 29;ehaa575. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575. Epub ahead of print. PMID: 32860058.

4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/ American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e618–e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617. Erratum in: *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e652. PMID: 30571511.

9. Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin level elevations not related to acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol.* 2013 Nov;10(11):623-34. doi: 10.1038/nrcardio.2013.129. Epub 2013 Aug 27. PMID: 23979214.
10. 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; ESC Scientific Document Group. 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.* 2016 Jan 14;37(3):267-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320. Epub 2015 Aug 29. PMID: 26320110.
11. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K, Ohman M, Petrie MC, Sonntag F, Uva MS, Storey RF, Wijns W, Zahger D; ESC Committee for Practice Guidelines. 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 Dec;32(23):2999-3054. doi: 10.1093/eurheartj/ehr236. Epub 2011 Aug 26. PMID: 21873419.

12. Chiang CH, Chiang CH, Lee GH, Gi WT, Wu YK, Huang SS, Yeo YH, Giannitsis E, Lee CC. Safety and efficacy of the European Society of Cardiology 0/1-hour algorithm for diagnosis of myocardial infarction: systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2020 Jul;106(13):985-991. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316343. Epub 2020 Apr 3. PMID: 32245882.
13. Chew DP, Lambrakis K, Blyth A, Seshadri A, Edmonds MJR, Briffa T, Cullen LA, Quinn S, Karnon J, Chuang A, Nelson AJ, Wright D, Horsfall M, Morton E, French JK, Papendick C. A Randomized Trial of a 1-Hour Troponin T Protocol in Suspected Acute Coronary Syndromes: The Rapid Assessment of Possible Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department With High-Sensitivity Troponin T Study (RAPID-TnT). *Circulation*. 2019 Nov 5;140(19):1543-1556. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042891. Epub 2019 Sep 3. PMID: 31478763.
14. Twerenbold R, Costabel JP, Nestelberger T, et al. Outcome of Applying the ESC 0/1-hour Algorithm in Patients With Suspected Myocardial Infarction. *Circulation*. 2019; 74:483-494
15. Stoyanov KM, Hund H, Biener M, et al. RAPID-CPU: a prospective study on implementation of the ESC 0/1-hour algorithm and safety of discharge after rule-out of myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020; 9:39-51





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

© 2021 Roche Diagnostics.  
Alle Rechte vorbehalten.