

Umstellung auf high sensitive Troponin I

Am **16.12.2019 um 10:00 Uhr** löst das hochsensitive Troponin I das bisherige Troponin I ab. Der neue hochsensitive Troponin I Assay erlaubt eine genauere Bestimmung des Troponins im niedrigen Konzentrationsbereich.

Troponin Assays werden als high sensitive bezeichnet, wenn damit bei über 50% innerhalb einer gesunden Population Troponin nachgewiesen werden kann und bei der 99. Perzentile der Variationskoeffizient $\leq 10\%$ ist. Die 99. Perzentile des neuen hochsensitiven Troponin I Assay der Firma Siemens liegt bei 45 ng/l und weist dort eine Präzision von $< 2,5\%$ auf. Der Messbereich des neuen Assays liegt bei 2,5-25.000 ng/ml

Vorteil: Patienten mit einem Myokardinfarkt können früher erkannt werden.

Nachteil: Durch die erhöhte Sensitivität werden nun in einem Messbereich, der zuvor nicht detektierbar war, Troponin-Konzentrationen gemessen, die nicht unbedingt durch eine akute Ischämie des Herzmuskels verursacht sein müssen.

Einheit: Die Einheit ändert sich im Rahmen der Umstellung von ng/ml auf ng/l und ist somit um den Faktor 1000 höher.

Neu: High sensitive Troponin I		Bisher: Troponin I	
Cut-off (99. Perzentile)	Einheit	Cut-off (99. Perzentile)	Einheit
< 46	ng/l	< 0,07	ng/ml

In den ersten 4 Stunden nach Umstellung erfolgt eine Doppelbestimmung mit altem und neuem Troponin.

Telefongrenzen: Weiterhin werden wir alle Troponin-Werte oberhalb des Cut-offs einmalig per Fax/Telefon übermitteln.

Bei Rückfragen stehen wir selbstverständlich gerne zur Verfügung.

Literatur:

- (1) Kommentar zur dritten allgemeinen Definition des Myokardinfarktes der gemeinschaftlichen ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force – Schofer, Hamm et al, Kardiologie 2014 8:65-71
- (2) Empfehlung der Schweizerischen Gesellschaften für Kardiologie und für Klinische Chemie: Empfehlung zur Umstellung der Einheit für kardiales Troponin, Müller et. Al. Swiss Medical Forum – Schweizerisches medizinisches Forum 2015; 15(3):852-853
- (3) Kommentar zu den 2015 Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zum Management des akuten Koronarsyndroms ohne ST-Hebung (NSTE-ACS) Kardiologie 2016, 10:351-358

Tab. 4 Erhöhtes kardiales Troponin aufgrund eines Myokardschadens

Schaden, hervorgerufen durch primäre Myokardischämie
Plaqueruptur
Ausbildung eines intrakoronaren Thrombus
Schaden, hervorgerufen durch Missverhältnis von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf
Tachy-/Bradyarrhythmien
Aortendissektion oder hochgradige Erkrankung der Aortenklappe
Hypertrophe Kardiomyopathie
Kardiogener, hypovolämischer oder septischer Schock
Hochgradige respiratorische Insuffizienz
Hochgradige Anämie
Hypertonus mit oder ohne linksventrikuläre Hypertrophie (LVH)
Koronarspasmus
Koronare Embolie oder Vaskulitis
Koronarendotheliale Dysfunktion ohne signifikante koronare Herzkrankheit (KHK)
Schaden unabhängig von Myokardischämie
Kardiale Kontusion, Operation, Ablation, Schrittmacherstimulation oder Defibrillation/Kardioversion
Rhabdomyolyse mit kardialer Beteiligung
Myokarditis
Kardiotoxische Substanzen, z. B. Anthrazykline, Trastuzumab
Myokardschaden multifaktorieller oder unbekannter Genese
Herzinsuffizienz
Stress (Tako-Tsubo)-Kardiomyopathie
Hochgradige Lungenarterienembolie oder pulmonalarterielle Hypertonie
Sepsis und kritisch kranke Patienten
Niereninsuffizienz
Hochgradige akut-neurologische Erkrankungen, z. B. Schlaganfall, Subarachnoidalblutung
Infiltrative Erkrankungen, z. B. Amyloidose, Sarkoidose
Anstrengende sportliche Betätigung

Tabelle aus (1)