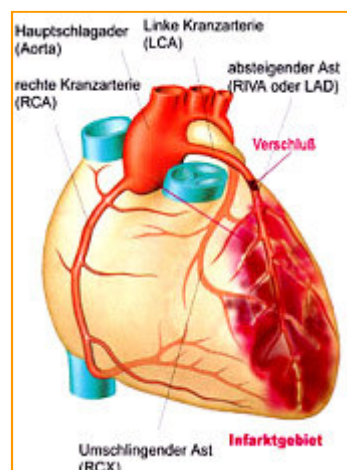


Herzerkrankungen: Labordiagnostik

Die zunehmende Bedeutung von Herzerkrankungen hat das Interesse und das Bedürfnis nach sensibleren und spezifischen Blutmarkern geweckt. Waren es früher die Laktatdehydrogenase und die Creatininkinase so sind es heute Troponin und Typ B Natriuretisches Peptid.

Wenn die Symptome für eine akute Herzerkrankung typisch sind, das Elektrokardiogramm eine schwere Herzmuskel-schädigung nicht ausschliesst und die Creatinin-Kinase im Serum nur schwach erhöht ist, besteht Bedarf nach spezifischen Herzmuskelmarkern.

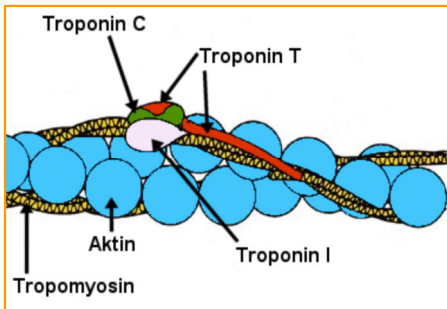


CK- MB:

Die Creatininkinase (CK) besteht aus drei Hauptformen oder Isoenzymen: die CK-MM, die im Skelettmuskel vorwiegt; die CK-MB, die im Herzmuskel anzutreffen ist; die CK-BB, die mit dem Gehirn assoziiert ist. Daneben findet sich eine modifizierte Zusatzfraktion, die Makro-Creatininkinase, welche oft leicht erhöhte CK-Werte erklärt. Die elektrophoretische Trennung der CK-Fractionen kann zur Bestimmung des Herzmuskel-Isoenzymen benützt werden, ist aber der immunologischen Direktbestimmung der CK-MB vor allem in der Praktikabilität deutlich unterlegen. Der Wert steigt ca. 4-5 Stunden nach dem Infarkt-ereignis an und fällt spätestens nach einem Tag wieder ab.

Troponin:

Troponin ist ein myofibrillärer regulatorischer Proteinkomplex. Er bewirkt die Bindung des Troponin-Komplexes an Tropomyosin. Bei Ischaemie der Muskelzellen werden die Troponine freigesetzt. Die kardialen Troponine haben eine andere Aminosäuresequenz als jene der Skelettmuskulatur. Dadurch können mittels moderner Testmethoden selektiv die kardiospezifischen Untereinheiten bestimmt werden. Durch diese hohe Spezifität und Sensitivität ist der Marker für die Erstdiagnostik des akuten Myokardinfarktes geeignet. Zudem konnte gezeigt werden, dass es bei Mikroinfarkten im Rahmen der instabilen Angina pectoris auch zu erhöhtem Troponin kommt (bei negativen CK, CK-MB, Myoglobin). Zudem entfallen die störenden Einflüsse durch unspezifische CK-Erhöhungen (z.B. postoperativ). Eine Myokardschädigung ist anzunehmen, wenn der Troponinwert über den Normwert (99. Perzentile) ansteigt. Hochsensitive Troponine können bereits ca. 3 Stunden nach Symptombeginn nachgewiesen werden. Wichtig ist vor allem die Dynamik der Troponin-Werte in der Differentialdiagnostik. Bei Verdacht auf eine akute Myokardschädigung wird eine Zweitmessung drei Stunden nach der ersten Messung durchgeführt. Je höher der Wert der ersten Messung und je grösser die Veränderung im zeitlichen Verlauf, desto wahrscheinlicher ist ein Myokardinfarkt.



Ein akuter Myokardinfarkt kann mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn der Troponin-Wert über 3 Stunden unter dem Normwert bleibt oder sich nicht verändert.

Werte über dem Referenzwert bis 300ng/l lassen einen Infarkt nicht ausschließen, können

jedoch auch auf andere Ursachen zurückzuführen sein: Angina pectoris, instabile Angina pectoris, dekompensierte Herzinsuffizienz, Myokarditis, Herzoperationen oder invasive Untersuchungen sowie andere, nichtkardiale Erkrankungen wie Lungenembolie, Nierenversagen und Sepsis. Patienten mit instabiler Angina pectoris und erhöhtem Troponin zeigen ein höheres Komplikationsrisiko als Patienten mit normalem Troponin.

BNP:

Akute Herzmuskelschädigungen setzen Muskelenzyme und -Bestandteile frei. Wird das Myokard aber nur gedehnt, wie im Fall einer Herzinsuffizienz (erhöhter linksventrikulärer Füllungsdruck), führt dies zur Ausschüttung von Typ B natriuretischem Peptid (BNP) oder seinem physiologisch inaktiven Spaltungsfragment NT-proBNP. Je höher die Dysfunktion, desto höher die Konzentration des Peptids. Das NT-proBNP ist gegenüber dem BNP im Vollblut 6 Mal länger stabil, was zuverlässigere Werte im Versandlabor ergibt; eine erniedrigte glomeruläre Filtrationsrate (Niereninsuffizienz) kann zu erhöhten pro-BNP Werten führen.