

Anatomische Vorbefunde sind unverzichtbar

Die genaue Kenntnis der Anatomie ist für den Interventionalisten unverzichtbar. Dazu gehören der Durchmesser der A. femoralis, das Ausmaß der Kalzifizierung des Zugangsgefäßes und die Beurteilung des Gefäßverlaufs, also ob ein Kinking vorliegt. Die A. femoralis sollte einen Mindestdurchmesser von 5 mm haben. Für die Beurteilung der Anatomie stehen

CT, MRT und die Angiografie zur Verfügung. CT und MRT erlauben eine dreidimensionale Darstellung, liefern zusätzliche Informationen über Komorbiditäten und visualisieren Plaques und Thromben. Nachteilig sind die Kontrastmittelbelastung und eine Beeinträchtigung der Bildqualität durch starke Verkalkungen. Außerdem erfordern sie einen zusätzlichen Zeitaufwand, was bei der Angiografie nicht der Fall ist. Letztere erlaubt aber

keine 3-D-Abbildung und gibt keine Informationen über Begleiterkrankungen. Ebenso ist ihre Aussagekraft bzgl. Gefäßwindungen limitiert. Neben der Beurteilung des Gefäßzugangs ist die genaue Anatomie des Annulus zwingend abzuklären, um bei der TAVI ein optimales Ergebnis zu erreichen. „Dies erfordert ein multimodales Imaging mit CT, MRT, Echo und Angio“, so Linke.

Dr. med. Peter Stiefelhagen

Was uns hohe Troponin-Werte sagen können

Unbestritten hat die Einführung des Troponins die Herzinfarkt-Diagnostik wesentlich bereichert. Doch nicht hinter jeder Troponin-Erhöhung steckt ein kardiovaskuläres Ereignis. Wie Prof. Hugo Katus erläuterte, sagt dieser Biomarker aber viel über die Prognose der Patienten aus.

Die Einführung des hs-Troponins erlaubt eine noch frühere Diagnose bzw. einen noch schnelleren Ausschluss des akuten Koronarsyndroms (ACS). „Bereits nach einer Stunde herrscht meist Klarheit“, so Prof. Hugo Katus, Heidelberg. Durch den Einsatz von hs-Troponin sei im Vergleich zu dem konventionellen Troponin die Infarktrate bei Patienten, die eine CPU wegen Thoraxschmerzen aufsuchen, um 13,1 % gestiegen. Doch nicht hinter jedem erhöhten Troponin-Wert verbirgt sich ein ACS. So sind 20 % der Patienten in einer CPU Troponin-positiv, aber nur bei 31 % von ihnen lässt sich ein ACS nachweisen.

Hinweis auf Myokardschaden

Vielmehr signalisiert die Troponin-Erhöhung nur einen Myokardschaden, der durch eine Reihe von kardialen und extrakardialen Erkrankungen verursacht werden kann. Doch unabhängig von der Ursache ist ein erhöhter Troponin-Wert immer mit einer schlechteren Überlebensprognose assoziiert und impliziert somit auch Konsequenzen für das therapeutische Management.

„Beim ACS profitieren nach den Ergebnissen der PLATO-Studie vorrangig Patienten mit einer Troponin-Erhöhung von einem raschen invasiven Vorgehen und einer kombinierten Plättchenhemmer-Therapie mit modernen Substanzen wie Ticagrelor im Vergleich zu Clopido-

grel“, berichtete Katus. Auch bei der Lungenembolie und der Myokarditis sei das Troponin ein wichtiger Risikoindikator. Aber auch bei vielen anderen nicht kardialen Erkrankungen (pulmonal, gastrointestinal, infektiös, neurologisch, hämato-onkologisch) kann das Troponin ansteigen. Dies ist immer ein *signum mali ominis*, d. h. es signalisiert eine Verschlechterung der Überlebenschancen, weil das Herz irgendwie beteiligt ist. „Die genauen Mechanismen sind bisher nur unvollständig erforscht“, so Katus.

Wann ist es ein Herzinfarkt?

Ein Typ-2-Infarkt ist als Missverhältnis zwischen Sauerstoff-Angebot und -bedarf definiert. In den meisten Fällen ist die Ursache eine Plaqueruptur mit konsekutiver Thrombusauflagerung. Aber auch eine fixe Stenose, ein Koronarspasmus, eine Koronarembolie, eine schwere Anämie, eine anhaltende Bradykardie bzw. tachykardie Rhythmusstörung, eine Hypotonie, eine ausgeprägte Hypertrophie oder eine pulmonale Insuffizienz können ein solches Ereignis auslösen.

Die Diagnose wird gestellt, wenn eine Troponin-Dynamik nachweisbar ist und eines der folgenden Kriterien vorliegt: entsprechende Symptome, neu aufgetretene ischämische EKG-Veränderungen, pathologische Q-Zacke oder Wandbewegungsstörungen in der bildgebenden

Diagnostik. Tritt ein solches Ereignis in Zusammenhang mit einer perkutanen Koronarintervention (PCI) auf, spricht man von Typ-4a-Infarkt. Ursache kann eine Koronardissektion, ein Koronarverschluss, eine Koronarembolie oder eine Unterbrechung eines Kollateralfusses sein.

„Auch hier korreliert die Prognose mit dem Ausmaß der Troponin-Erhöhung“, so Katus. So beträgt das Risiko im EVENT-Register für Tod oder Myokardinfarkt bei Troponin-positiven Patienten mit stabiler KHK, die einen Typ-4a-Infarkt erleiden, 16,8 % im Vergleich zu nur 7,3 % bei Troponin-negativen Patienten. Beim Tod allein sind die Vergleichszahlen 2,4 vs. 0,4 %.

Prinzipiell schlechtere Prognose

Aber nicht nur zur Erfassung einer myokardialen Beteiligung bzw. eines Myokardschadens, sondern auch als Indikator eines myokardialen Remodeling kommt der Troponin-Messung eine prognostische Aussagekraft zu. „Je ausgeprägter die linksventrikuläre Hypertrophie, umso höher ist sowohl das NT-proBNP als auch das hs-Troponin“, so Katus. Umgekehrt sinkt der Biomarker, wenn die Herzinsuffizienz optimal behandelt wird. Auch bei Patienten mit MitraClip wurde eine Abnahme des Troponins beobachtet. Bei Patienten mit stabiler KHK korreliert die langfristige Prognose mit der Troponin-Höhe. Sogar für „Noch-Gesunde“ ist Troponin ein zuverlässiger negativer Prädiktor. „Troponin bietet jenseits der Infarktdiagnostik eine Reihe von Möglichkeiten für eine individuelle Risikostratifizierung und eröffnet somit neue Dimensionen“, so das Fazit von Katus. *sti*