

**Bezeichnung: Troponin T (hochsensitiv)****Synonym: cardiales Troponin T****Handelsname:**

keiner

**Akkreditiert:**

ja

**Pathophysiologie:**

Der Troponin-Komplex umfasst drei verschiedene, in den dünnen Filamenten der quergestreiften Muskulatur lokalisierte Proteine, Troponin I, Troponin T und Troponin C. Die kardialen Isoformen von Troponin I und Troponin T unterscheiden sich deutlich von den Skelettmuskelisoformen. Kardiales Troponin T weist ein Molekulargewicht von circa 39 700 Dalton auf. Neben dem weitaus überwiegenden strukturgebundenen Anteil liegt auch ein kleiner Anteil, ca. 6-8%, im Zytosol vor. Bei einer Myokardschädigung kommt es zunächst zu einer Freisetzung des zytosolischen Anteils. Nach einem Myokardinfarkt kann die Troponin T-Konzentration im Blut circa 14 Tage lang erhöht sein. Dabei ist zu beachten, dass die Kinetik der Troponin T-Freisetzung stark von der Art der Myokardschädigung und der eventuellen therapeutischen Intervention abhängig ist. So kann beispielsweise bei frühzeitiger erfolgreicher interventioneller Therapie eines akuten Koronararterienverschlusses ein früherer Anstieg und ein schnellerer Abfall der Troponin T-Konzentration beobachtet werden als bei nicht erfolgreicher Rekanalisation des Infarktgefäßes.

**Ursachen für eine Erhöhung kardialer Troponinkonzentrationen****Myokardschädigung bei akuter Myokardischämie  
Plaqueruptur mit Thrombusbildung****Myokardschädigung bei akuter Myokardischämie durch Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -bedarf****Reduzierte Myokardperfusion**

- Koronarspasmus, mikrovaskuläre Dysfunktion
- koronare Embolie
- Koronararteriendissektion
- anhaltende Bradyarrhythmie
- Hypotension oder Schock
- respiratorische Insuffizienz
- schwere Anämie

**Erhöhter Sauerstoffbedarf**

- anhaltende Tachyarrhythmie
- schwere Hypertonie mit oder ohne linksventrikuläre Hypertrophie

**Ursachen für eine Erhöhung kardialer Troponinkonzentrationen bei Myokardschädigung****Andere Ursachen einer Myokardschädigung****Kardiale Ursachen**

- Herzinsuffizienz
- Myokarditis
- Kardiomyopathie
- Takotsubo-Kardiomyopathie
- Intervention zur Koronarrevaskularisation
- anderer kardiale Eingriffe außer Koronarrevaskularisation
- Katheterablation

- Defibrillation
- Herzkontusion

### **Systemische Ursachen**

- Sepsis, Infektion
- chronische Nierenerkrankung
- neurolog. Erkrankungen, z.B. Apoplex, Subarachnoidalblutung
- infiltrative Erkrankungen, z.B. Amyloidose, Sarkoidose
- Zytostatika
- schwere Erkrankungen
- starke körperliche Belastung

Nach: Thygesen K et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J 2019;40:237-269

### **Indikation:**

- Diagnostik und Differenzialdiagnostik akuter Koronarsyndrome
- andere Ursachen einer ischämischen Myokardschädigung: z.B. tachykarde Herzrhythmusstörungen, Schock
- toxische, entzündliche oder traumatische Myokardschädigung

### **Präanalytik:**

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

### **Einflussfaktoren:**

Bei Patienten mit Niereninsuffizienz finden sich häufig erhöhte Troponin T-Konzentrationen, die in der Regel mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bzw. einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert sind. Zum Ausschluss bzw. zur Bestätigung einer akuten Myokardschädigung sollte bei diesen Patienten die Messung ggf. circa 1-3 Stunden nach der ersten Messung wiederholt werden.

### **Störfaktoren:**

Der Test wird nicht beeinflusst durch Ikterus (Bilirubin  $\leq 428$   $\mu\text{mol/l}$ ), Hämolyse ( $\leq 100$  mg/dl), Lipämie (Intralipid  $\leq 1500$  mg/dl) sowie Biotinkonzentrationen  $\leq 1200$  ng/ml. Die Verwendung von Proben mit Hämoglobinkonzentrationen  $> 0,1$  g/dl ( $> 100$  mg/dl,  $> 1$  g/l) führt zu falsch niedrigen Ergebnissen.

Interferenz durch

- Vorliegen von Anti-Maus-Antikörpern
  - hohe Titer von Ruthenium-Antikörpern
  - hohe Titer von Streptavidin-Antikörpern
- möglich.

### **Einheit:**

ng/l

### **Umrechnung:**

entfällt

**Probenmaterial:**

Li-Heparin-Plasma, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (4,9ml Gelmonovette):

**Referenzbereiche:**

Für Erwachsene gilt orientierend ein cut-off von: 14 ng/l

Quelle: Roche Packungsbeilage Version 2019-03, V 2.0

Die kardiologischen Fachgesellschaften (European Society of Cardiology, American College of Cardiology) empfehlen als cut-off für kardiale Troponine die 99% Perzentile eines Referenzkollektivs. Die Gesamt-Unpräzision sollte im Bereich der 99% Perzentile möglichst  $\leq 10\%$  betragen.

Zum Ausschluss eines Myokardinfarktes mittels hochsensitivem Troponin empfehlen die Fachgesellschaften verschiedene Algorithmen. Siehe hierzu unter Interpretationen.

**Methode/Messverfahren/Gerät:**

hs-TNT (Elecsys) Ab 31.1.2017: e801-Modul ElectroChemiLumineszenz ImmunoAssay „ECLIA“ am Roche Immunoassay Analyseautomaten Cobas 8000. ElectroChemiLumineszenz ImmunoAssay „ECLIA“ am Roche Immunoassay Analyseautomaten Cobas 8000 (e 601 Modul).

**Kalibration/Rückführbarkeit:**

Der Elecsys Troponin T hs Test wurde gegen den Elecsys Troponin T STAT Test (04660307190) standardisiert. Dieser wiederum wurde ursprünglich am Enzymun-Test Troponin T (Cardiac T) standardisiert.

**Analysenfrequenz:**

Täglich, i. d. R. innerhalb 4 Stunden.

Eilfallanforderung: 1 Stunde

**Hinweis für den Klinikumsbereich Michelsberg: Bei eiligen Troponin T Anforderungen Blutprobe bitte direkt an das Bereichslabor Oberer Eselsberg senden!**

Die Bestimmung erfolgt in der ZEKCh ab dem: entfällt

**Literatur/Quelle der Referenzbereiche:**

L.Thomas, Labor und Diagnose, 8. Auflage, 2012

Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA: 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. Clin Chem 2010;56(4):642-650

Thygesen K et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J 2019;40:237-269

Roffi M et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2016;37:267-315

---

Änderungen zur Vorversion in blau.