Nekardiální příčiny elevace srdečního troponinu I v Nemocnici České Budějovice, a.s.

Michal Šnorek¹, Miroslav Verner², František Toušek¹, Ladislav Pešl¹

¹ Kardiocentrum – kardiologické oddělení, ²Centrální laboratoře, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice, Česká republika

Šnorek M, Verner M, Toušek F, Pešl L. **Nekardiální příčiny elevace srdečního troponinu I v Nemocnici České Budějovice, a.s.** *Cor Vasa* 2011;53:481–485.

Úvod: Stanovení srdečních troponinů je nedílnou součástí diagnostiky akutního koronárního syndromu. Tyto markery srdeční nekrózy mohou být pozitivní i při fixní koronární aterosklerotické lézi nebo i při normálním nálezů na koronárních tepnách. Příčinou mohou být četné patologické kardiální a nekardiální stavy. Chybná interpretace výsledků může vést k neindikované intervenci na koronárních tepnách a poškození pacienta.

Cíl: Analýza příčin elevace srdečního troponinu I v Nemocnici České Budějovice, a.s., mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení, definování nejčastějších nekardiálních příčin této elevace a posouzení jejich prognostického významu.

Výsledky: Za první čtvrtletí roku 2010 bylo v Nemocnici České Budějovice, a.s., provedeno 4 060 odběrů na stanovení srdečního troponinu I u 2 182 pacientů. U 139 pacientů s elevací srdečního troponinu I hospitalizovaných mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení byla příčina jeho elevace v 37 % kardiální, v 21 % byla příčinou sepse, v 16 % šlo o akutní respirační selhání. Akutní neurologické postižení bylo příčinou v 8 % případů, plicní embolie v 6 % a renální selhání také v 6 % případů. Elevaci srdečního troponinu I jsme dále zjistili u pacientů s polytraumatem, anemií a hypotermií. Hodnota srdečního troponinu I byla vyšší v případech kardiálních příčin ($12,6 \pm 2,8 \mu\text{g/l}$) oproti příčinám primárně nekardiálním ($3,6 \pm 0,9 \mu\text{g/l}$; $p < 0,05$). Hospitalizace byla ukončena úmrtím u 37 % pacientů s primárně nekardiálními příčinami elevace srdečního troponinu I.

Závěr: Srdeční troponiny mají vysokou negativní prediktivní hodnotu, a jsou proto vhodné k vyloučení akutního infarktu myokardu. Nižší pozitivní prediktivní hodnota srdečních troponinů vyžaduje uvážlivé posouzení jejich zvýšených koncentrací, které se vyskytují při širokém spektru patologických stavů bez přítomnosti významného postižení koronárních tepen. V takových případech je toto zvýšení spojeno se zhoršenou prognózou pacientů.

Klíčová slova: Srdeční troponin I – Nekardiální onemocnění – Akutní koronární syndrom

Šnorek M, Verner M, Toušek F, Pešl L. **Non-cardiac causes of cardiac troponin I elevation in the České Budějovice Hospital.** *Cor Vasa* 2011;53:481–485.

Introduction: Cardiac troponin assessment is an integral part of the evaluation of acute coronary syndromes. These markers of cardiac necrosis can be positive even in the presence of fixed coronary atherosclerotic lesion or in patients with normal findings on the coronary arteries. Many pathological cardiac and non-cardiac conditions may be responsible. Erroneous interpretation of laboratory findings can result in non-indicated intervention on coronary arteries and in harming the patient.

Aim: To analyze the causes of cardiac troponin I elevation in the České Budějovice Hospital outside the departments of cardiology and cardiac surgery, to define the most common non-cardiac causes of its elevation and to evaluate their prognostic significance.

Results: During the first three months of 2010, 4060 assessments of cardiac troponin I were performed in 2182 patients in the České Budějovice Hospital. Among 139 patients with cardiac troponin I elevation hospitalized outside the departments of cardiology and cardiac surgery, cardiac troponin I was elevated due to cardiac causes in 37%, due to sepsis in 21% and due to acute respiratory failure in 16% cases. Acute neurological condition was responsible for the given finding in 8%, pulmonary embolus in 6% and renal failure in 6% patients. Elevation of cardiac troponin I was also found in patients with polytrauma, anemia and hypothermia. Cardiac troponin I level was higher when elevated due to cardiac causes ($12.6 \pm 2.8 \mu\text{g/l}$), compared to primarily non-cardiac causes ($3.6 \pm 0.9 \mu\text{g/l}$; $p < 0.05$). The hospitalization was terminated by death in 37% patients with primarily non-cardiac causes of cardiac troponin I elevation.

Conclusion: Cardiac troponins have high negative predictive value and thus can help to exclude acute myocardial infarction. Lower positive predictive value of cardiac troponins calls for prudent evaluation of their increased values that are present in a wide spectrum of pathological conditions without any significant coronary lesions. Elevation of cardiac troponins in such cases is associated with worse prognosis.

Key words: Cardiac troponin I – Non-cardiac condition – Acute coronary syndrome

Adresa: MUDr. Michal Šnorek, Kardiocentrum – kardiologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s., B. Němcové 585/54, 370 01 České Budějovice, e-mail: michal.snorek@gmail.com

Úvod

Stanovení srdečních troponinů je nedílnou součástí diagnostiky akutního koronárního syndromu. K detekci nekrózy a poškození myokardu se používá troponin T a troponin I. U pacientů s vysokou pravděpodobností či klinickým podezřením na postižení koronárních tepen je úloha srdečních troponinů zřejmá. Nicméně jejich stanovení se v současné době používá jako screeningová metoda i u pacientů s nízkou pravděpodobností akutního koronárního syndromu. Vzhledem k vysoké senzitivitě srdečních troponinů při detekci i minimální myokardiální léze mohou být tyto markery pozitivní i při fixní koronární aterosklerotické lézi nebo i při normálním nálezu na koronárních tepnách. To může být způsobeno četnými kardiálními a nekardiálními příčinami.¹ Přístup ke stanovení srdečních troponinů jako screeningové metodě bohužel často vede k zastavení další diferenciální diagnostiky a pacient je s diagnózou infarktu myokardu bez elevací úseků ST odeslán k provedení časné koronarografie. Během přípravy pacienta ke katetrizačnímu výkonu pak zjišťujeme významné patologické stavy, vyžadující neodkladnou cílenou péči mimo působnost kardiologie.

Cílem studie je analyzovat příčiny elevace srdečního troponinu I v Nemocnici České Budějovice, a.s., mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení, definovat nejčastější nekardiální příčiny této elevace a posoudit jejich prognostický význam.

Metodika

Uspořádání studie

Studie byla navržena jako retrospektivní analýza souboru pacientů hospitalizovaných v Nemocnici České Budějovice, a.s., od začátku ledna do konce března 2010, u nichž byl proveden odběr krve na stanovení srdečního troponinu I. V naší nemocnici se používá analytická souprava firmy Siemens pro analytický systém Immulite 2500 stanovující troponin I s mezí detekce 0,2 µg/l a 99. percentilem referenčního souboru pro akutní koronární syndrom 0,42 µg/l. Jako negativní je na našem pracovišti brána hodnota troponinu I < 0,2 µg/l, jako jednoznačně pozitivní pak hodnota ≥ 0,5 µg/l. Rozmezí 0,2–0,5 µg/l představuje „šedou zónu“, jejíž klinický význam analyzujeme v další naší studii. Jednotliví pacienti byli vyhledáni v databázi centrálních laboratoří. V případě sériového stanovení srdečního troponinu I u jednotlivých pacientů jsme pro další analýzy použili jeho nejvyšší hodnotu. Jako příčinu elevace srdečního troponinu I jsme označili stav odpovídající hlavní propouštěcí diagnóze s ohledem na popis průběhu hospitalizace v propouštěcích zprávách, vyhledaných v nemocničním informačním systému. Analýzu příčin elevace srdečního troponinu I jsme provedli u skupiny pacientů hospitalizovaných v naší nemocnici na jiném než kardiologickém a kardiochirurgickém oddělení. Jako kontrolní skupina byli konsekutivně vybráni pacienti hospitalizovaní ve stejném období v Nemocnici České Budějovice, a.s.,

s negativní hodnotou srdečního troponinu I tak, aby jejich počet i věkové rozložení byly odpovídající.

Statistická analýza

K popisu sledovaných skupin byla použita absolutní čísla, poměrná procenta a základní statistické charakteristiky: průměr ± standardní chyba průměru (SEM). K posouzení statistické významnosti rozdílů kontinuálně proměnných veličin byla použita jednofaktorová analýza rozptylu (ANOVA) a následně post hoc Fisherovy testy PLSD a Gamesův/Howellův. Statistické porovnání v případě kategorických dat bylo provedeno χ^2 testem. Rozdíly byly vyhodnoceny jako významné při hodnotách $p < 0,05$. K analýze dat byl použit software StatView 5.0 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Výsledky

Za první čtvrtletí roku 2010 bylo v Nemocnici České Budějovice, a.s., provedeno 4 060 odběrů na stanovení srdečního troponinu I u 2 182 pacientů. Průměrný věk pacientů byl $65,7 \pm 0,3$ roku, žen bylo 1 002 (45,9 %) a mužů 1 180 (54,1 %). Pozitivních výsledků bylo ve sledovaném souboru 1 369 (33,7 % ze všech odběrů) u 403 pacientů (18,5 % ze všech pacientů). Pozitivních výsledků mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení bylo 382 (27,9 % ze všech pozitivních výsledků) u 139 pacientů (34,5 % ze všech pacientů s pozitivním troponinem I). Negativních vyšetření bylo 2 248 (55,4 % ze všech odběrů) a vyšetření s výslednou hodnotou srdečního troponinu I v „šedé zóně“ 0,2–0,5 µg/l bylo 443 (10,9 % ze všech odběrů).

Nejvíce odběrů srdečního troponinu I bylo odesláno z kardiologického oddělení (2 254 odběrů), interního oddělení (610 odběrů), oddělení úrazové a plastické chirurgie (258 odběrů), z anesteziologicko-resuscitačního oddělení (253 odběrů), z kardiochirurgického oddělení (189 odběrů), z neurologického oddělení (106 odběrů), a poté z dalších oddělení nejen interního typu. Na některých odděleních nebyla zjištěna žádná pozitivní hodnota srdečního troponinu I (gynekologické oddělení, oční oddělení, ortopedické oddělení, psychiatrické oddělení, rehabilitační oddělení, oddělení ORL, centrální laboratoře a oddělení nukleární medicíny), zatímco na jiných odděleních je podíl pozitivních výsledků vysoký (kardiochirurgické oddělení, anesteziologicko-resuscitační oddělení, kardiologické oddělení, oddělení následné péče, neurologické oddělení a interní oddělení).

Z celkového počtu 139 pacientů hospitalizovaných mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení byla příčina elevace srdečního troponinu I u 52 pacientů (37 %) kardiální. Do této nehomogenní skupiny patří pacienti po kardiopulmonální resuscitaci, s akutním infarktem myokardu, srdečním selháním apod. Podrobná analýza jednotlivých primárně kardiálních příčin elevace troponinu I nebyla předmětem této studie. U 30 pacientů (21 %) byla příčinou elevace srdečního troponinu I sepsa, u 22 pacientů (16 %) šlo o akutní respirační selhání. Akutní neurologické po-

stížení (cévní mozková příhoda, intrakraniální krvácení) bylo příčinou u 11 pacientů (8 %), plicní embolie u osmi pacientů (6 %) a renální selhání také u osmi pacientů (6 %). Elevaci srdečního troponinu I jsme dále zjistili u pacientů s polytraumatem, anemií a hypotermií (obrázek 1).

Pacienti s kardiální příčinou elevace srdečního troponinu I byli starší ($76,8 \pm 1,4$ roku) než pacienti s nekardiální příčinou ($71,7 \pm 1,5$ roku; $p < 0,05$). Hodnota srdečního troponinu I byla vyšší v případech kardiální příčiny ($12,6 \pm 2,8$ µg/l) oproti příčinám primárně nekardiálním ($3,6 \pm 0,9$ µg/l; $p < 0,05$) (obrázek 2).

U pacientů s elevací srdečního troponinu I hospitalizovaných mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení Nemocnice České Budějovice, a.s., jsme sledovali způsob ukončení hospitalizace. Z 52 pacientů s kardiální příčinou elevace srdečního troponinu I bylo propuštěno 35 z nich a u 17 pacientů (33 %) došlo k úmrtí. Z 87 pacientů s primárně nekardiální příčinou elevace srdečního troponinu I bylo propuštěno 55 pacientů a v 32 případech byla hospitalizace ukončena úmrtím pacienta, to představuje 37 % pacientů s nekardiální příčinou elevace srdečního troponinu I hospitalizovaných mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení. Nebyl významný rozdíl ve věku u propuštěných ($72,9 \pm 1,4$ roku) a zemřelých ($74,9 \pm 1,6$ roku; NS) pacientů, a to ani v podskupinách pacientů s kardiální a nekardiální příčinou elevace srdečního troponinu I. Také z hlediska hodnoty srdečního troponinu I nebyl signifikantní rozdíl mezi zemřelými ($9,4 \pm 2,7$ µg/l) a propuštěnými ($5,7 \pm 1,2$ µg/l; NS) pacienty, a to ani ve výše uvedených podskupinách.

Četnost úmrtí u pacientů s kardiální a nekardiální příčinou elevace srdečního troponinu I se významně nelišila, celkem zemřelo 35 % pacientů s elevací srdečního troponinu I, hospitalizovaných mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení. U kontrolní skupiny pacientů s negativním srdečním troponinem I ($n = 139$) byla četnost úmrtí významně nižší, zemřelo 16 pacientů, tedy 11,5 % ($p < 0,05$). Vzhledem k faktu, že celková úmrtnost v Nemocnici České Budějovice, a.s., za sledované období byla řádově nižší, je zřejmé, že pacienti s provedeným odběrem srdečního troponinu I představují specifickou skupinu nemocných s horším zdravotním stavem. Naše výsledky

Obrázek 1 Příčiny elevace srdečního troponinu I mimo kardiologické a kardiochirurgické oddělení

Obrázek 2 Hodnoty srdečního troponinu I podle příčiny jeho elevace

také ukazují, že zvýšení srdečního troponinu I je u těchto pacientů spojeno s horší prognózou.

Diskuse

Srdeční troponiny jsou vysoce specifické markery poškození kardiomyocytu, nicméně jako každý biologický ukazatel, při simplifikované interpretaci jen k vazbě na akutní koronární syndrom, nejsou stoprocentně spolehlivé. Zvýšená hodnota srdečních troponinů vypovídá o zániku či poškození kardiomyocytů, ale nikoli o jeho patofyziologické příčině, a proto by v nepřítomnosti klinických známek ischemie myokardu měla vést k časnému pátrání po jiné příčině myokardiálního poškození.² I v případech tzv. nekardiálních příčin elevace srdečních troponinů jde o vyplavení těchto strukturních proteinů z kardiomyocytů v důsledku metabolického stresu a hypoxie buňky. Zvýšení srdečního troponinu I v nepřítomnosti angiograficky prokazatelné koronární léze je přítomno u 10–15 % pacientů, podstupujících srdeční katetrizaci pro suspektní akutní koronární syndrom.^{3,4} Kromě dalších markerů nekrózy myokardu, jako jsou kreatinkináza (respektive její MB frakce) a myoglobin, existují markery hodnotící další parametry účastníci se na patofyziologii vzniku akutního koronárního syndromu (např. interakce destiček a leukocytů, resp. monocytů, zvýšená koncentrace cirkulujících metaloproteáz, aktivace endotelu, oxidační stres). Probíhající ischemii myokardu reflektuje zvýšení koncentrace albuminu modifikovaného ischemií a nevázaných volných mastných kyselin; tyto markery však zatím nejsou využívány v klinické praxi.⁵

Principem vzniku ischemie myokardu může být nepoměr mezi dodávkou a potřebou kyslíku v nepřítomnosti významné stenózy koronární tepny, vzniklý na podkladě zvýšení potřeby kyslíku myokardem, snížení dodávky kyslíku, případně kombinací obou těchto faktorů.³ Jde například o sepsi, septický šok, SIRS, hypotenzi, hypovolemii, fibrilaci síní či jinou tachyarytmii. Ammann a spol. ve studii s 20 pacienty hospitalizovanými pro sepsi, septický šok a SIRS prokázali elevaci srdečního troponinu I nad horní referenční mez u 85 % pacientů, významné postižení koronárních tepen bylo u většiny těchto pacientů vyloučeno při sekci, koronaro-

grafii či zátěžové echokardiografii.⁶ Podobně při hodnocení souboru pacientů s bakteriemií byla u 43 % z nich zjištěna zvýšená hodnota srdečního troponinu I.⁷ Při tachykardii dochází ke zkrácení diastolické fáze jako hlavní fáze pro perfuzi myokardu, zvýšení srdečních troponinů je v tomto případě relativně časté.^{8,9} Podobně hypertrofie levé komory může vést k němé subendokardiální ischemii prostřednictvím zvýšené potřeby kyslíku větší masou svaloviny a remodelace koronární mikrocirkulace. Zvýšení srdečních troponinů může být také přítomno u chlopenních vad (typicky těžké aortální stenózy), disekce aorty nebo koronární tepny³ a u embolizace do koronárních tepen při perkutánní koronární angioplastice, aortokoronárním bypassu nebo u myxomu levé síně. U stavů po kardiopulmonální resuscitaci se nepochybně mezi dodávkou kyslíku myokardu a jeho potřebou kombinuje s přímým poškozením myokardu při provádění nepřímé srdeční masáže.¹⁰ Myokardiální ischemie může být dále způsobena spasmem koronární tepny. Neprokážeme-li však spasmus koronární tepny při selektivní koronarografii, je diagnostika vasospastické anginy pectoris spekulativní.

Některé z popsaných patofyziologických stavů mohou být podle univerzální definice infarktu myokardu (která rozlišuje pět typů infarktu myokardu podle klinické klasifikace) zařazeny do „typu 2“, který je představován infarktem myokardu při ischemii způsobené buď zvýšením potřeby kyslíku, nebo snížením jeho potřebné dodávky, tj. při koronárním spasmu, embolizaci do koronární tepny, při anemii, arytmiích, hypertenzi nebo hypotenzi.²

Objemové a tlakové přetížení levé komory, jako například u městnavého srdečního selhání, může také vést k elevaci srdečních troponinů. Přetížení pravého srdce se zvýšenými hodnotami srdečních troponinů může být přítomno u stavů, jako je plicní embolizace, chronická plicní hypertenze nebo exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci. Mechanismem může být excesivní napětí srdeční stěny vedoucí k poškození myofibril a další faktory, jako např. sympatická stimulace a působení zánětlivých mediátorů. Elevace srdečních troponinů po excesivním tréninku je vysvětlována přetížením myokardu s výše popsanými důsledky a katecholaminy navozeným spasmem koronární tepny. V klinické praxi je relativně častá i stresem indukovaná kardiomyopatie neboli syndrom tako-tsubo.

Elevace srdečních troponinů může být přítomna při strukturálním poškození srdce. Mechanismus uvolnění srdečních troponinů je představován traumatickým nebo zánětlivým poškozením kardiomyocytů. Jde o stavy, jako je kontuze hrudníku, výboj implantabilního kardioverteru-defibrilátoru, infiltrativní onemocnění, např. amyloidóza, při níž extracelulární depozice amyloidu vede ke kompresivnímu poškození kardiomyocytů a následně k uvolnění srdečních troponinů. Další možnou příčinou přímého poškození myokardu je kardiotoxická chemoterapie.¹¹

Zvýšené hodnoty srdečních troponinů včetně ischemických změn na EKG jsou dále pozorovány při akutní ischemické cévní mozkové příhodě nebo intrakraniálním krvácení. Mechanismem tohoto působení může být dysbalance autonomního nervového systému, která vede

k převaze sympatické aktivity a zvýšenému působení katecholaminů na kardiomyocyty. Podobný účinek může mít podání sympatomimetik.

U konečného stadia chronického selhání ledvin je zvýšení hodnot srdečních troponinů pozorováno velmi často.¹² Může to být způsobeno malými oblastmi klinicky němé ischemie myokardu, hypertrofií levé komory či omezeným renálním vylučováním troponinu.¹ Chronické selhání ledvin vede ke zvýšení srdečního troponinu T až u 47 % sledovaných jedinců, na rozdíl od méně častých případů zvýšení srdečního troponinu I.¹³ Obialo a spol. u 30 % ze 194 pacientů s chronickým selháním ledvin a pozitivním srdečním troponinem T prokázali normální nález na koronárních tepnách, u pacientů v konečném stadiu chronického selhání ledvin to bylo až v 50 %.¹⁴

Elevace srdečních troponinů může být přítomna mimo jiné při diabetické ketoacidóze,³ jaterní cirhóze, revmatoidní artritidě, sarkoidóze, polymyositidě a dermatomyositidě.¹¹ Difuzní myokardiální poškození vzniká také při těžké hypotyreóze.⁴ Zvýšením srdečního troponinu T i troponinu I může být provázena také akutní cholecystitida^{15,16} a akutní pankreatitida.¹⁰ Méně častou příčinou elevace srdečních troponinů může být otrava oxidem uhelnatým,¹⁰ mezi vzácné příčiny patří kontakt s medúzou, zasažení jedem škorpióna a další intoxikace.¹¹

Jako nejpraktičtější se jeví dělení stavů se zvýšenou hodnotou srdečních troponinů za přítomnosti fixní koronární aterosklerotické léze, nebo i při normálním nálezu na koronárních tepnách, podle přítomnosti jejich kardiální nebo nekardiální příčiny.¹⁷ V tabulce 1 a tabulce 2 jsou shrnuty nejčastější stavy spojené se zvýšením hodnot srdečních troponinů.

Krátkodobé i dlouhodobé přežití je nepříznivě ovlivněno u pacientů s elevací srdečních troponinů při městnavém srdečním selhání, sepsi, plicním onemocnění, akutní plicní embolizací a chronickém selhání ledvin. Podobně u akutní ischemické mozkové příhody je zvýšení srdečního troponinu T spojeno s horším klinickým průběhem.¹⁸ Nejsou však dostupná data z randomizovaných studií, která

Tabulka 1 Kardiální příčiny možného zvýšení srdečních troponinů (kromě akutního IM)

- Disekce aorty
- Akutní i chronické srdeční selhání v pokročilém stadiu
- Hypertenzní krize
- Tachyarytmie, bradyarytmie
- Hypertrofická kardiomyopatie
- Aortální chlopenní vady
- Zánětlivé onemocnění srdce
- Spasmus koronární tepny, embolizace do koronární tepny
- Kardioverze, kardiostimulace, endomyokardiální biopsie, stavy po ablačních výkonech
- Srdeční kontuze, stav po kardiopulmonální resuscitaci
- Syndrom tako-tsubo

Tabulka 2 Nekardiální příčiny možného zvýšení srdečních troponinů

- Plicní embolie, plicní hypertenze
- Těžká anemie, hypovolemie, hypotenze
- Akutní a chronické selhání ledvin
- Akutní neurologická onemocnění včetně cévní mozkové příhody, subarachnoidální krvácení
- Akutní pankreatitida, akutní cholecystitida
- Diabetická ketoacidóza, hypotyreóza, jaterní cirhóza
- Akutní exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci, respirační selhání
- Kriticky nemocní se sepsí, septickým šokem, SIRS
- Toxické působení léků (cyklofosamid, adriamycin, 5-fluorouracil, histidin, statiny)
- Infiltrativní onemocnění typu sarkoidózy, amyloidózy, sklerodermie; revmatoidní artritida
- Popáleniny postihující více než 30 % tělesného povrchu
- Excesivní trénink, rabdomyolýza

by prokázala účinnost léčby cílené na snížení morbididy a mortality u pacientů s elevací srdečních troponinů bez akutního koronárního syndromu.

V klinické praxi je pravděpodobně nejdůležitější včasné odhalení skrytého krvácení (do gastrointestinálního traktu, retroperitonea atd.) se zvýšením koncentrace srdečních troponinů. Hrozí totiž nebezpečí, že se provedenou koronarografií prokáže stenóza koronární tepny vhodná k perkutánní koronární intervenci. Pokud je v této situaci provedena koronární angioplastika s implantací stentu a je zahájena duální antiagregační léčba (kyselina acetylsalicylová + clopidogrel), dochází zpravidla ke zhoršení krevních ztrát. Takový případ může končit fatálně ať již vykrvácením nebo těžkým infarktem myokardu v důsledku akutní trombózy ve stentu po vysazení antiagregační léčby pro pozdě diagnostikované krvácení. Tyto případy pak mohou mít s vysokou pravděpodobností forenzní dohru.

Závěr

Srdeční troponiny mají vysokou negativní prediktivní hodnotu, a jsou proto vhodné k vyloučení akutního infarktu myokardu. Jejich nižší pozitivní prediktivní hodnota vyžaduje uvážlivé posouzení zvýšené koncentrace srdečních troponinů, které se vyskytují při širokém spektru patologických stavů bez přítomnosti významného poškození koronárních tepen. Vysokou četnost nekardiálních příčin elevace srdečního troponinu I jsme prokázali na souboru našich pacientů. Zachycení především nadhraničních hodnot u pacientů stratifikovaných do skupiny s nízkým rizikem akutního koronárního syndromu nesmí vést k ukončení diferenciálně diagnostické rozvahy, ale naopak k jejímu

zacílení na primárně nekardiální stavy se zvýšením hodnot srdečních troponinů, spojené se zhoršenou prognózou nemocných. Další vyšetřovací postup musí být dostatečně rychlý, aby pacient při vyloučení závažných primárně nekardiálních stavů mohl být referován k časné koronarografii v souladu s platnými doporučenými postupy.

Autoři velmi oceňují úlohu srdečních troponinů v diagnostice a stratifikaci rizika akutního koronárního syndromu, nicméně v diferenciální diagnostice ostatních chorob považují zjednodušení pohledu na pozitivitu srdečního troponinu za zavádějící a nebezpečné v případech neindikované intervence na koronárních tepnách.

Literatura

1. Jeremias A, Gibson CM. Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann Intern Med* 2005;142:786–791.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–2538.
3. Mahajan N, Mehta Y, Rose M, et al. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2006;111:442–449.
4. Buschmann IR, Bondke A, Elgeti T, et al. Positive cardiac troponin I and T and chest pain in a patient with iatrogenic hypothyroidism and no coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2007;115:e83–85.
5. Vojáček J, Kettner J. Klinická kardiologie. Hradec Králové: Nucleus HK, 2009:932.
6. Ammann P, Fehr T, Minder EI, et al. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intens Care Med* 2001;27:965–969.
7. Kalla C, Raveh D, Algur N, et al. Incidence and significance of a positive troponin test in bacteremic patients without acute coronary syndrome. *Am J Med* 2008;121:909–915.
8. Redfearn DP, Ratib K, Marshall HJ, Griffith MJ. Supraventricular tachycardia promotes release of troponin I in patients with normal coronary arteries. *Int J Cardiol* 2005;102:521–522.
9. Patane S, Marte F, Di Bella G. Abnormal troponin I levels after supraventricular tachycardia. *Int J Cardiol* 2009;132:e57–59.
10. Blich M, Sebbag A, Attias J, et al. Cardiac troponin I elevation in hospitalized patients without acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2008;101:1384–1388.
11. Burness CE, Beacock D, Channer KS. Pitfalls and problems of relying on serum troponin. *Qjm* 2005;98:365–371.
12. Aschermann M, Widimský P, Veselka J, et al. Kardiologie. Praha: Galén, 2004:1540.
13. Musso P, Cox I, Vidano E, et al. Cardiac troponin elevations in chronic renal failure: prevalence and clinical significance. *Clin Biochem* 1999;32:125–130.
14. Obialo CI, Sharda S, Goyal S, et al. Ability of troponin T to predict angiographic coronary artery disease in patients with chronic kidney disease. *Am J Cardiol* 2004;94:834–836.
15. Fox DJ, Grimm C, Curzen NP. Raised troponin T in acute cholecystitis. *J R Soc Med* 2004;97:179.
16. Banerjee S, Linder MW, Singer I. False-positive troponin I in a patient with acute cholecystitis and positive rheumatoid factor assay. *Cardiology* 2001;95:170–171.
17. Bělohávek J, Aschermann M. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu akutních koronárních syndromů bez elevací ST úseků na EKG. *Cor Vasa* 2008;50(Suppl):157–1523.
18. Song HS, Back JH, Jin DK, et al. Cardiac troponin T elevation after stroke: relationships between elevated serum troponin T, stroke location, and prognosis. *J Clin Neurol* 2008;4:75–83.

Došlo do redakce 30. 5. 2011

Přijato 22. 8. 2011