

Højsensitive troponin-assays i nyt lys

LEDER

Thomas Engstrøm

Ugeskr Læger
2015;177:V67268

Kardiale troponiner er proteiner, som er specifikke for hjertemuskulatur, og deres tilstedeværelse i perifert blod er derfor tegn på myocytskade [1]. På grund af denne unikke relation til hjertemuskulatur har måling af troponiner i stort omfang erstattet ældre biokemiske markører herunder den tidligere guldstandard kreatinkinase (CK)-MB. Kardiale troponiner omfatter C, I og T, som alle er knyttet til det kontraktile apparat. I praksis anvendes troponin I og T ved verificering af myokardieskade.

Hastige teknologiske fremskridt til sporing af troponin har muliggjort udvikling af assays med en hidtil uset analytisk følsomhed. Disse såkaldte højsensitive målemetoder muliggør tidlig diagnostik og anvendes specielt til at stille diagnosen akut koronart syndrom (AKS) med [2]. Da troponinniveauet stiger hurtigere end CK-MB-niveauet, lukker målingen i et vist omfang også et blindt vindue i den tidlige udvikling af myokardieinfarkt. Den høje sensitivitet medfører imidlertid en reduceret specificitet og risiko for at fejltolke anden beskadigelse af myokardiet som AKS. Højsensitiv refererer til detektion af troponin i blodet hos > 50% af en rask referencepopulation. Med nye test måler man med 99-percentiler på hhv. 14 og 24 ng/l. Det er derfor ikke sjældent at finde troponinforhøjelse hos raske personer.

Rujic *et al* beskriver i dette nummer af Ugeskrift for Læger side 2495 en række tilstande, der er associeret med forhøjet troponin, og redegør for, at myokardieskade med troponinforhøjelse ikke siger noget om den bagvedliggende mekanisme og derfor kan være forårsaget af tilstande uden relation til aterosklerotisk plaqueruptur.

Ifølge Rujic *et al* har nye diskriminationsgrænser medført en betydelig stigning i antallet af diagnosticerede akut myokardieinfarkt (AMI). I følge de nye europæiske guidelines for NSTEMI-ACS [4] har det medført en absolut stigning på 4% og en relativ stigning på 20%. Samtidig er der set et tilsvarende fald i diagnosticeringen af ustabil angina pectoris, en tilstand, der tidligere ikke kunne konstateres ved den daværende diskriminationsgrænse. Hertil kommer en fordobling i diagnosticeringen af type 2-infarkter.

Også i dette nummer af Ugeskrift for Læger side 2499 beskriver Larsen *et al*, at ikkekardial kirurgi kan medføre betydelig stigning i troponinniveauet og dermed klassificeres som peroperativ AMI. Frekvensen angives at være 5% og er en selvstændig prædikator for 30-dages mortalitet. Prognostisk relevant troponinstig-

ning defineret som *peak*-troponin T > 30 ng/l formodes at være relateret til 34% af de postoperative dødsfald. Det er tankevækkende, at der hos hovedparten af ovenstående patienter ikke har været iskæmiske symptomer eller ekg-forandringer, og at en fjerdedel af de peri- og postoperative ekg-forandringer er diagnostisk uanvendelige. Den præcise mekanisme er uklar, men det foreslås, at det kirurgiske stressrespons kan inducere plaqueruptur, alternativt at hæmodynamisk belastning ændrer balancen mellem ilttilbud og iltbehov ugunstigt. Overvejende patienter med moderat-høj a priori-risiko for aterosklerotisk karsygdom er i fare.

Med højsensitive troponin-assays afdækker man med høj sensitivitet og specificitet myokardienekrose, og positive værdier er vigtig prognostisk information. Imidlertid forudsiger positive værdier intet præcist om den specifikke ætiologi hverken ved primær kardial lidelse eller ved myokardiepåvirkning sekundær til f.eks. nonkardial kirurgi. Det er derfor en ny udfordring for klinikerne at benytte højsensitive assays til korrekt diagnostik, visitation og behandling. Brystsmerter er det næsthøypigste symptom på akutte modtageafsnit [4], og det påhviler derfor, i lyset af ovenstående, ikke længere klinikerne alene at stille diagnosen AKS, men i lige så høj grad at have opmærksomheden på andre ætiologier og det forhold, at raske personer kan have forhøjet troponinniveau. Dette vil i første omgang omfatte modaliteter, som bekræfter eller udelukker anden alvorlig akut sygdom, herunder ekkokardiografi, CT af thorax og CT af cerebrum med henblik på lungeembolus, aortadissektion og akut neurologisk katastrofe.

Omvendt viser Larsen *et al*, at der er et stort behov for forskning, der kan belyse årsagerne til myokardienekrose efter nonkardial kirurgi med henblik på at forebygge en overraskende høj mortalitet for denne patientkategori.

LITTERATUR

1. Thygesen, Mair J, Katus H *et al*. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2010; 31:2197-204.
2. Thygesen, Alpert JS, Jaffe AS *et al*. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33:2551-67.
3. Roffi, Patrono C, Collet JP *et al*. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 29. aug 2015 (e-pub ahead of print).
4. Pines, Pollack CV Jr, Diercks DB *et al*. The association between emergency department crowding and adverse cardiovascular outcomes in patients with chest pain. *Acad Emerg Med* 2009;16:617-25.

KORRESPONDANCE:

Thomas Engstrøm,
Kardiologisk Klinik,
Hjertecentret,
Rigshospitalet.
E-mail: thomas.
engstroem@regionh.dk

INTERESSEKONFLIKTER:
ingen. Forfatterens ICMJE-formular er tilgængelig sammen med lederen på Ugeskriftet.dk