

U dospělých se patologické hodnoty troponinů T a I většinou vztahují k 99. percentilu zdravé populace, referenční hodnoty se mohou dle jednotlivých laboratoří lišit. U hs-TnT je většinou uveden jako 99. percentil 14 ng/L, hladina pod 5 ng/L má negativní prediktivní hodnotu 98%. U hs-TnI se horní meze liší dle jednotlivých výrobců a analytických sad. Nutné je posouzení v čase, hodnotí se absolutní nebo relativní změna hladiny a korelace s klinickým a EKG nálezem, pro dospělé existují různé protokoly vyšetření a vyhodnocení.

V dětském věku je stanovení limitů normálního troponinu složitější; existují práce, které hodnotí věk, pohlaví, etnicitu a typ vyšetřovaného troponinu a výsledky pak prezentují jako percentily pro různá věková období. Práce a referenční limity výrobců se většinou shodují na nejvyšší hodnotě v novorozeneckém a časném kojeneckém věku, kde u hs-TnT 99. percentil dosahuje 90 ng/L, norma následně klesá okolo jednoho roku věku přibližně k 20 ng/L. Poté se výsledky různí od dalšího poklesu k 10 ng/L po mírný vzestup v pubertě, zejména u chlapců (5, 6). Složitější je situace u hs-TnI, kde existuje více analytických sad od různých výrobců, hranice 99. percentilu se většinou pohybují v rozmezí 10–30 ng/L, opět s vyššími hodnotami u chlapců a s mírným vzestupem v období dospívání (7).

Myokarditida

Myokarditida je zánětlivé onemocnění myokardu, v pediatrii se jedná o nejčastější příčinu zvýšeného troponinu u dětí. Toto onemocnění je definované histologickým či imunohistochemickým nálezem nebo specifickým obrazem na magnetické rezonanci. Odběr troponinu společně s anamnézou a klinickým nálezem je pak rozhodující pro základní rozvahu o vyloučení myokarditidy nebo v rozhodnutí o dalším došetřování. Existuje řada prací hodnotících výši troponinu u dětí s myokarditidou, některé se pokusily stanovit cut-off hodnoty pro toto onemocnění, například 10 ng/l cTnT (oproti 100 ng/L u dospělých) vždy v kontextu klinických projevů (1, 8). Tento vztah ale nepůjde uplatnit v časném dětském věku a v dospívání, kdy jsou hodnoty fyziologicky vyšší než 10 ng/L. Autoři tohoto článku sledují menší soubor 20 dětí s myokarditidou potvrzenou magnetickou rezonancí (věk 2–18,

medián 14 let), kdy se vstupní troponin I pohyboval v rozmezí 79–42 221 ng/L (medián 495). Vzhledem k různě uváděným normám a používaným diagnostickým soupravám bude pravděpodobně existovat určitá „šedá zóna“; pokud je troponin negativní nebo v referenčně fyziologických hodnotách, můžeme myokarditidu s vysokou pravděpodobností vyloučit. Jako hranici lze akceptovat i výše uvedených 10 ng/l, pod tuto hodnotu je potvrzení myokarditidy nepravděpodobné (2, 9). Vždy bude důležité hodnocení klinického vývoje, dynamika troponinu v čase a výsledky dalších diagnostických metod. Elevace troponinu nekoreluje s kardiální dysfunkcí nebo arytmiemi, existuje ale korelace mezi výší hladiny a závažností onemocnění. Výše hladiny troponinu může odrážet rozsah zánětlivého poškození: fulminantní myokarditidy mají vysoké hladiny troponinu, vysoké hladiny jsou také asociované s nutností použití ECMO a se zvýšenou mortalitou (10, 11). Návrat troponinu do normy trvá u myokarditidy většinou 7–10 dní. V dětském věku je korelace výše troponinu a výsledku biopsie obtížně stanovitelná pro malý počet biopsovaných dětí. V dostupných studiích jsou u dětí s indikací biopsie popisovány tisícové (ng/L) hodnoty troponinu (12). Prognostický význam vysoké hladiny troponinu a vývoje pozdní myokardiální dysfunkce a následné nepříznivé prognózy zcela jasný není a troponin z akutní fáze se pravděpodobně nedá využít k predikci vývoje srdeční funkce nebo dilatační kardiomyopatie (13).

Myokarditida neinfekční etiologie je u dětí většinou součástí vaskulitid, především Kawasakiho syndromu (KS) nebo jiných autoimunitních onemocnění. U KS je diagnostika založena na přítomnosti klinických projevů, za nejvýznamnější považujeme u KS kardiální postižení (postižení koronárních arterií a chlopní, myokarditida, postižení perikardu, šokový syndrom). Význam elevace troponinu u KS není zcela jasný. Myokarditida je pravděpodobně součástí KS vždy. Provedené endomyokardiální biopsie u pacientů s KS prokázaly difúzní záněť myokardu, v akutním stadiu má ale zvýšený troponin jen 30–40% pacientů (14). Hladiny troponinů tak nejsou dostatečně senzitivní k vyloučení KS, mohou ale poskytnout klinické informace a vznést podezření na srdeční postižení. U KS hladina troponinu nekoreluje se

stolickou nebo diastolickou dysfunkcí, pro kardiální postižení je u KS specifitější sérová koncentrace NT-pro BNP, která zároveň s výší troponinu nekoreluje (15, 16). U 5% dětí s KS se může vyskytnout Kawasaki shock syndrom, který je charakterizován hypotenzí a hemodynamickou nestabilitou dítěte. U těchto dětí je přítomno těžší kardiovaskulární postižení včetně vyšší incidence poškození koronárních tepen a prolongované myokardiální dysfunkce. Děti s tímto průběhem mají v 80% případů vyšší hodnoty zánětlivých laboratorních parametrů včetně kardiomarkerů. Tito pacienti mají také vyšší riziko rezistence na imunoglobuliny (17). Díky hs-troponin kitům jsme dnes schopni rozeznat infarkt myokardu velmi brzy, a proto se stanovení doporučuje u pacientů s KS a hrudními příznaky (18). Ischemie může být u dětí klinicky němá a vyšetření troponinu může přispět k jejímu rychlému došetření.

S KS se klinicky částečně překrývá klinická jednotka nově vzniklá v souvislosti s kovidovou pandemií: PIMS-TS (Pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2). Postižení kardiovaskulárního systému patří mezi významné komplikace PIMS-TS a postihuje 35–100% dětí s tímto onemocněním; zvýšený troponin je prokázán u 65–95% pacientů (19, 20). Pro PIMS vzniklo velké množství studií, které se, vedle celkového hodnocení onemocnění, snaží o identifikaci vztahu troponinu k průběhu a prognóze. Tento vztah se ale obtížně kvantifikuje, protože elevaci troponinu má až 100% pacientů, dysfunkce levé komory je většinou potvrzována až v 50–80%, a při použití speciálních echokardiografických metod typu speckle tracking echocardiography překračuje 80% (20, 21). Udává se, že koronární arterie jsou postiženy až u 50% pacientů. Troponin s ostatními markery (NT-proBNP, CRP, ferritin, prokalcitonin, IL-6, D-dimery) patří do diagnostického schématu a pacienti s vysoce zvýšeným troponinem a NT-proBNP jsou rizikováni pro vývoj dysfunkce levé komory (14). Pacienti s vyššími hladinami troponinu mají riziko těžkého průběhu onemocnění, vývoje hypotenze, šoku, nutnosti podání katecholaminů, delšího pobytu na JIP a mohou být ohroženi rezistencí na léčbu imunoglobuliny (22, 23). Podstatnou roli zde ale opět hraje NT-proBNP, jehož vyšší hladiny jsou u PIMS-TS