

spojeny s horším stavem a delší dobou hospitalizace. Zatím ale u PIMS-TS není jasný vztah obou biomarkerů k postižení koronárních arterií. Vzhledem k fenotypové podobnosti KS a PIMS-TS vznikla řada prací zkoumající význam biomarkerů k diferenciaci těchto dvou jednotek. Jedna z nich prokazuje vyšší hladiny NT-proBNP a troponinu u PIMS-TS a navrhuje tyto markery (jejich určité hranice) pro rutinní použití při diferenciaci těchto stavů (24). Stejně jako u jiných onemocnění je nutná interpretace v kontextu celého klinického obrazu a dalších vyšetření.

Akutní revmatická horečka (ARH) je autoimunitní odpovědí na infekci streptokokem a jedním z jejich projevů je i kardiální postižení. Myokardiální infarkt postihuje 50–75 % pacientů, je nejzávažnější komplikací a výrazně ovlivňuje mortalitu. ARH nejvýznamněji postihuje endokard a myokarditida je pravděpodobně intersticiálním zánětem bez významnějšího poškození myocytů, proto při ARH dochází pouze k mírným elevacím troponinu, které jsou dokazatelné přibližně u 20 % pacientů, pokud dojde k významnějšímu poškození, je uvolňování troponinu výraznější (25). Troponin má proto v diagnostice a hodnocení prognózy u pacientů s ARH pouze omezenou hodnotu.

Kardiomyopatie (KMP)

KMP jsou skupinou onemocnění, při kterých je srdeční sval strukturálně a funkčně abnormální při absenci onemocnění koronárních tepen, systémové hypertenze, onemocnění chlopní nebo vrozené srdeční vady. KMP rozdělujeme na dilatační, hypertrofické, restriktivní, arytmogenní, nekompaktní (respektive termín nekompaktní byl v nové klasifikaci KMP vyřazen a nahrazen termínem nondilated left ventricular cardiomyopathy-NDLV) a neklasifikované. Pacienti jsou většinou sledováni a podstupují opakovaná komplexní kardiologická vyšetření dle doporučených postupů, ze zobrazovacích metod dominuje echokardiografie s eventuálním doplněním kardiální magnetické rezonance. Laboratoř tvoří roli pomocnou, odhaluje stavy, které způsobují nebo zhoršují kardiální dysfunkci a srdeční selhání. KMP mohou koexistovat s ischemickou, chlopenní a hypertenzní chorobou a přítomnost jednoho onemocnění ne-

vyklučuje druhé. Vysoké hladiny NT-proBNP a hs-troponinu jsou spojeny s kardiovaskulárními příhodami, srdečním selháním a smrtí a mohou mít diagnostickou, prognostickou a terapeutickou monitorovací hodnotu (26). Troponin a NT-proBNP patří k tzv. first-level laboratorním parametrům a měly by být v rámci diagnostiky odebrány u každého pacienta; neslouží však jako primární screening, ale jako marker predikce komplikací.

U hypertrofické kardiomyopatie (HKMP) vzniká hypoxie, a tím ischemie a elevace hladin troponinu v důsledku neadekvátní kapilární hustoty ve srovnání s výrazně vyšší hustotou srdeční svaloviny. U HKMP plazmatické hladiny natriuretických peptidů a sérové hladiny troponinů korelují s komplikacemi HKMP. Abnormální hladina troponinu je spojena s klinickým zhoršením a vývojem srdečního selhání, synkopou nebo rizikem náhlé smrti, existuje korelace mezi elevací troponinu a vývojem fibrózy na MR srdce; zvýšená hladina troponinu je pozorována až u poloviny pacientů s HKMP (27). Přestože oba biomarkery korelují s progresí HKMP, je NT-proBNP silnějším prediktorem zhoršování hemodynamických parametrů a klinických symptomů než troponin, a proto se v klinické praxi používá primárně tento parametr (28).

U dilatační KMP je příčinou uvolňování troponinu omezená dodávka kyslíku při zvýšené spotřebě způsobené zvýšenou srdeční frekvencí, zvýšeným ventrikulárním end-diastolickým tlakem a omezenou dobou diastoly potřebnou pro adekvátní koronární perfuzi. Dalším důvodem je uvolnění troponinu z cytosolu sarkomer v důsledku jejich protažení. I u DKMP se jeví troponin, spolu s NT-proBNP, jako nezávislý a užitečný prognostický prediktor myokardiálního postižení. I u dětí existují důkazy, že při léčbě a zlepšení dysfunkce levé komory se hladiny troponinu snižují, a troponin tak může i u dětí hrát roli jako prognostický a monitorovací faktor (29).

Desmoplakinová kardiomyopatie je stále více uznávanou formou arytmogenní kardiomyopatie. Desmoplakin je nejhojnější proteinová složka desmosomů, udržující buněčnou adhezi ukotvením intermediálních filamentů k desmosomálním plakům. Tato KMP se může projevovat epizodami akutního myokardiálního poškození – bolest na hrudi s významnou

elevací troponinu a normálním nálezem na koronární angiografii. Pacienti s bolestmi na hrudi a epizodami elevace troponinu mají pak horší klinické výsledky (30).

Interpretace srdečních biomarkerů může být z klinického hlediska důležitá i u muskuloskeletálních onemocnění. Nárůst troponinu byl pozorován u pacientů s onemocněním kosterního svalstva, včetně Pompeho choroby, a to bez průkazu kardiálního poškození. Odhaduje se, že dochází k re-expresi troponinu v kosterní svalovině, a dochází tak k falešné kardiální pozitivitě, na kterou je potřeba myslet a vyhnout se zbytečné kardiální intervenci (1).

Troponin je užitečným minimálně invazivním diagnostickým parametrem a ukazatelem jak časné detekce, tak i progresu KMP u svalových onemocnění. S využitím troponinu se například setkáme u pacientů s Duchenovou svalovou dystrofií. Srdeční poškození a progresivní dilatační KMP je u těchto pacientů hlavní příčinou úmrtí. Dochází ke ztrátě stability a integrity svalové membrány, a tím k uvolňování troponinu (31).

Vrozené srdeční vady (VSV)

VSV jsou nejčastější formou vrozených strukturálních anomálií. VSV jsou spojené s anatomickými abnormalitami, objemovým a tlakovým přetížením, cyanózou a plicní hypertenzí. Tyto faktory mohou vést k poškození myokardu v důsledku přímého tlaku a protahování myokardiálních buněk, zvýšení troponinu je spíše spojováno s tlakovým, než objemovým přetížením (32). Vysoce citlivé troponinové testy, spolu s vyšetřením hladiny natriuretických peptidů, mohou poskytnout další marker pro detekci vývoje srdečního selhání nebo subendokardiální ischemie i u dětí s VSV. I u VSV hladiny troponinů logicky lépe korelují s významností ischemie než s klinickými známkami srdečního selhání nebo s echokardiografickým měřením. Přestože se troponin v běžné praxi dětského lékařství rutinně nepoužívá, existují studie, které hledají jeho význam u určitých skupin vad. Se vzestupem troponinu jsou nejčastěji asociované vady s levoprávním zkratem, vady fallotovského typu a jednodukorové cirkulace nebo vady s plicní hypertenzí. U pacientů s VSV vzestup troponinu dokáže předvídat vý-