

s těmito diagnózami jsou ve vysokém riziku vzniku AIM, postižení myokardu je prokazatelné u více než poloviny pacientů (43).

Koronární anomálie má až 30% pacientů s transpozicí velkých tepen. Těchto anomálií je více typů, největší riziko pro myokardiální ischemii vykazují interarteriální nebo intramurální průběhy. Pro časný pooperační průběh má troponin omezenou hodnotu v predikci časných dysfunkcí komor, v dlouhodobém sledování se ale NT-pro BNP a hs-troponin ukazují jako prediktivní markery pro nepříznivou prognózu i u transpozice (44). Po operaci těchto vad je dokladován výskyt koronární obstrukce v rozmezí 3–11%. Tato obstrukce je dokladována i u jiných typů vad (aortální vady, společná komora), při okluzi koronárních arterií mají pacienti většinou nespecifické známky na EKG a významně zvýšené hladiny troponinu (45). Klinicky typicky ischemické příhody s bolestí na hrudi a elevací troponinu se pak v literatuře objevují až jako dospělé kazuistiky, kdy je příčinou stenóza anomální koronární arterie s většinou nutným použitím stentu. Obecně se význam vyšetření troponinu akcentuje v pooperačním sledování u pacientů, kdy je současně s korekcí srdeční vady provedena koronární intervence (46).

Akutní infarkt myokardu je jedna z nejdůležitějších příčin morbidity a mortality u Kawasakiho syndromu, nejvyšší riziko je během prvních dvou let od začátku onemocnění. Pacienti s velkými nebo gigantickými aneuryzmaty jsou ve větším riziku, i přes adekvátní antikoagulační a antiagregační léčbu se může v těchto aneuryzmatech objevit trombóza. Po velkých aneuryzmatech se může AIM objevit do 20 let až u čtvrtiny pacientů (47), pacienti s přetrvávajícími aneuryzmaty vyžadují doživotní kardiologické sledování. I u pacientů s KS patří u podezření na myokardiální ischemii troponin k základním vyšetřením (48). Mnoho případů fatálního infarktu u mladých dospělých bylo připisováno nediagnostikovanému KS v dětství. Aneuryzmata koronárních tepen z KS zodpovídají za 5% AKS u dospělých mladších 40 let. Vzácně byly, při rychlé progresi velikosti aneuryzmat, popsány případy ruptury aneuryzmatu koronární tepny s následnou ischemií myokardu a tamponádou perikardu. U malých dětí a kojenců může být AIM spojen s nespecifickými příznaky, jako jsou neklid,

zvracení nebo šok. Náhlé zhoršení komorové funkce nebo změna EKG nálezů by měly zvýšit podezření na trombózu koronárních tepen (49).

Abnormality koronárních arterií se vyskytují u PIMS až u ¼ pacientů. U PIMS dilatace koronárních arterií většinou odezní během 4–8 týdnů bez následků, velká aneuryzmata mohou vést ke stenóze nebo trombóze koronární arterie s následným infarktem myokardu (50). Stejně jako u KS může být AIM bez typických kardiovaskulárních příznaků i u pacientů s aneuryzmaty koronárních tepen po PIMS-TS a troponin tak může být pomocným vyšetřením v diferenciální diagnostice (51).

Z metabolických onemocnění má vyšší riziko ischemické choroby srdeční například familiární hypercholesterolemie. Kazuistiky toto dokládají u dospělých pacientů, v pediatrické populaci je toto riziko významně nižší a kardiovaskulární potíže (infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris, včetně nutnosti koronární intervence) se objevují především u dětí s homozygotní formou familiární hypercholesterolemie. Nicméně včasná farmakologická léčba i heterozygotní formy FH od dětství má stěžejní význam ve snížení mortality na koronární syndrom v dospělosti (52).

Užívání drog, zejména kokainu, amfetaminu, konopí, spice a K2 (syntetické kanabinoidy) může vést k poškození myokardu včetně AIM. Koronární vazospasmus po požití drog je v pediatrické populaci dobře zdokumentován. Užívání kokainu je pro koronární vazospasmus známým rizikovým faktorem a stejné stavy byly zdokumentovány také po požití marihuany. Koronární vazospasmus se prezentuje podobně jako AIM, a to jak klinicky (bolest na hrudi), tak v EKG (ST-elevace). Vyšetření moči na drogy by mělo být vždy zvažováno u všech pacientů s bolestí na hrudi a pozitivním troponinem, především v populaci adolescentů (2).

Intoxikace oxidem uhelnatým (CO) způsobuje poškození myokardu sníženou dodávkou kyslíku do srdeční svaloviny vedoucí ke tkáňové hypoxii. CO se váže na železo hemu s afinitou 230–300× větší než kyslík. Konformační změny pak vedou k posunu disociační křivky doleva a dochází ke snížení transportní kapacity kyslíku a ke snížení uvolňování kyslíku do periferní tkáně. Bylo prokázáno, že vysoké hladiny CO indikují buněčnou smrt zpro-

středkovanou oxidem dusnatým. U pacientů intoxikovaných oxidem uhelnatým by mělo být natočeno EKG a odebrány hladiny srdečních biomarkerů. Pacienti s pre-existujícím poškozením koronárních tepen jsou vystaveni vyššímu riziku AIM a arytmií. Zvýšený troponin u této otravy může indikovat nutnost dalšího kardiovaskulárního vyšetření intoxikovaných pacientů (3, 53).

## Sepse

Zvýšené hladiny troponinu byly prokázány v souvislosti se sepsí, septickým šokem, systémovým syndromem zánětlivé odpovědi, při hypotenzi a hypovolemii. Zvýšený troponin u septických pacientů je následkem nesouladu mezi nabídkou a poptávkou kyslíku v myokardu. Tachykardie způsobuje zvýšenou potřebu kyslíku myokardem, zatímco hypotenze a hypoxemie vedou k nízké perfuzi myokardu. Dalším možným vysvětlením je uvolňování troponinu z myocytů přímo poškozených zánětem. Vyšší hladiny troponinu jsou asociovány s vyšším stupněm kardiální dysfunkce (10). Současná literatura podporuje měření srdečních biomarkerů při hodnocení rizika a prognózy pacientů se sepsí a srdeční troponiny mohou být užívány jako prognostické parametry v hodnocení závažnosti sepse. Zvýšený troponin může zároveň upozorňovat na možný výskyt kardiovaskulárních komplikací v post septickém průběhu (54).

## Kardiotoxické léky

Zvýšení troponinu může být způsobeno terapeutickým, nebo i náhodným, užitím léků. Do této skupiny léků patří beta blokátory, blokátory kalciového kanálu, antidepressiva, kolchicin, cyklofosfamid, iphosphamid, fluorouracil, bleomycin, vincristine, mitoxanton, transtuzumab, antracykliny a další (2, 3). Významným využitím troponinů je monitorace kardiotoxicity protinádorové léčby, převážně antracyklinů. Antracykliny jsou vzhledem k jejich vysoké účinnosti používány v řadě chemoterapeutických protokolů při léčbě solidních tumorů i krevních malignit. Důležitým nežádoucím účinkem antracyklinů je jejich akutní i chronická kardiotoxicita, která může výrazně limitovat léčbu. Toxický efekt vede k přímé ztrátě kardiomyocytů, snížení srdeční kontraktility a poškození mikrovaskulari-