

ty. Nejčastěji přijímanou hypotézou vzniku poškození je oxidativní stres, kdy kyslíkové radikály způsobují přímé poškození myocytů.

Fyziologické zvýšení troponinu

Pozátěžové zvýšení hladiny troponinu je známým fenoménem a jedná se o fyziologickou odpověď bez dlouhodobě nepříznivých následků. Ve vzácných případech se může demaskovat subklinické kardiální onemocnění. K uvolnění troponinu dochází obvykle během prvních hodin po výkonu (TnT 2–5 h, TnI 3–6 h) s úpravou během následujících 24–48 h. Hladina troponinu pozitivně koreluje s intenzitou zátěže. Průměrná tepová frekvence, maximální tepová frekvence a délka aktivity mají se zvýšenými hladinami troponinu pozitivní asociaci. Pozátěžové uvolňování troponinu je vyšší u netrénovaných jedinců (55). K rozlišení pozátěžové a kardiovaskulární příčiny zvýšeného troponinu byly navrženy různé diagnostické algoritmy. Zvýšení TnT pod 3 URL (upper reference limit) u jedinců bez kardiovaskulárního rizika můžeme přisuzovat efektu zátěže, zatímco zvýšení nad 5 URL může upozornit na akutní koronární syndrom (56). Protože se zvýšený troponin může objevit po prolongované nebo vysoce namáhavé zátěži i u zdravých jedinců bez kardiovaskulárního onemocnění, rutinní odebrání troponinu a navazující kompletní kardiovaskulární vyšetření se zdá být u všech jedinců s problémy po sportovní zátěži neopodstatněné. Takoví pacienti by měli podstoupit kompletní fyzikální vyšetření včetně detailní anamnézy s pozorností směřovanou na přítomnost kardiovaskulárních příznaků a rizikových faktorů. Pacienti, kteří mají běžné pozátěžové potíže, jako jsou muskuloskeletální poranění, dermatologické problémy, příznaky vyplývající z dehydratace, malnutrice, hypotermie či hypertermie, a nemají žádnou evidenci kardiopulmonálního postižení, nejsou indikováni k odběru srdečních troponinů. Na druhou stranu pacienti, kteří si po zátěži stěžují na potíže, které by mohly být způsobeny myokardiální ischemií, jako jsou bolest na hrudi, palpitate, neadekvátní dušnost nebo synkopa nevysvětlitelná objemovým deficitem nebo neurokardiogením mechanismem, jsou k odběru troponinu indikováni. V případě elevace se u těchto pacientů postupuje podle managementu akutního

koronárního syndromu. Tito pacienti vyžadují přijetí do nemocnice k observaci, sériovému měření troponinu, stratifikaci rizika, EKG, echokardiografii a případnou intervenci.

U novorozenců jsou koncentrace troponinů fyziologicky zvýšené. Nejvyšší koncentrace jsou pozorovány během prvních pěti dnů a u předčasně narozených novorozenců. U vaginálních porodů jsou koncentrace troponinů signifikantně vyšší než u porodů vedených císařským řezem. Vzestup troponinu a jeho přetrvávání po porodu je interpretován jako výsledek perinatální kardiovaskulární remodelace v průběhu adaptace k mimoděložnímu životu. Důvodem zvýšení mohou být přechodná hypoxie během porodu a postnatální oběhová adaptace. U zdravých novorozenců byla prokázána až šestinásobná hladina troponinu, než je norma pro dospělé (57). Vyšší hladiny troponinu jsou dále měřeny například u otevřené tepenné dučeje nebo u hypoxicko-ischemické encefalopatie po prodělané perinatální asfyxii (58, 59). Klinická interpretace hladiny troponinů u novorozence vyžaduje posuzování v závislosti na stáří novorozence. Troponin I není v novorozeneckém myokardu plně vyjádřen až do devátého měsíce věku, což omezuje jeho použitelnost. Na základě tohoto faktu se doporučuje u kojenců do devíti měsíců věku měření pouze hs-cTnT (36).

Termín makrotroponin se užívá k označení komplexu srdečního troponinu s imunoglobulinem. Přítomnost makrotroponinu může způsobovat falešně pozitivní výsledky měření. Tento komplex může být tvořen jak troponinem T, tak I. Takový pacient se zvýšeným troponinem pak podstupuje množství zobrazovacích metod bez známek myokardiální ischemie nebo dalších jiných možných příčin zvýšeného troponinu. Makrotroponin se typicky prezentuje s perzistující elevovanou koncentrací troponinu beze změn v sériových měřeních. Pokud je přítomen makrotroponin cTnI, obvykle se tyto hodnoty neodráží v cTnT a naopak. Tento nesoulad mezi hodnotami cTnI a cTnT může na přítomnost makrotroponinu upozornit (60).

Další příčiny poškození myokardu a elevace troponinu

Kromě výše zmíněných příčin byly zvýšené hladiny troponinu zaznamenány i u řady dalších

stavů. Jedním z nich je tachyarytmie. Troponin je často odebráným parametrem (až v 80%) u pacientů přijatých na urgentní příjem pro paroxysmální supraventrikulární tachykardii (PSVT), zvýšení je detekováno v jedné třetině případů. Přidružené příznaky, jako jsou bolest na hrudi, dušnost a změny na EKG, mohou vést lékaře k diagnóze akutního koronárního syndromu. Trend vzestupu bývá charakterizovaný krátkým přechodným uvolňováním troponinu, čímž se liší od trendu s dlouhotrvajícím vzestupem pozorovaným u AKS. Údaje o začátku poklesu v čase se pak liší od šesti do dvaceti hodin od začátku arytmie. Pacienti s PSVT bez ischemické choroby srdeční mají maximální hodnoty troponinu okolo 100 ng/L. Relativně nižší hodnoty tedy mohou odlišit izolovanou tachyarytmii od tachyarytmie v rámci myokarditidy. Obecně by ale troponin neměl být rutinně testován u neselektovaných pacientů s tachyarytmií a měl by být odebrán pouze selektivně u pacientů s klinickým podezřením na myokarditidu nebo ischemii (61).

Další možnou příčinou elevace troponinu je intenzivní antiastmatická terapie. Kontinuálně inhalačně podávaný salbutamol je lékem používaným u středně těžkého až těžkého status asthmaticus a použití β2 agonistů je spojeno se zvýšeným rizikem vzniku AIM, městnavého srdečního selhání, srdeční zástavy a náhlé srdeční smrti především u pacientů s preexistujícím srdečním onemocněním (62, 63). Dokumentované jsou ale většinou případy u dospělých a starších pacientů, u dětí jsou raritně popsány případy ischemie po léčbě salbutamolem u nepoznaných koronárních anomálií (64). Obecně se při používání vysokých dávek β2 agonistů doporučuje sledování EKG a metabolických změn, troponin však není standardně doporučován.

Dále jsou vyšší hladiny troponinu pozorovány mimo kardiochirurgické výkony také po jiných intervencích, jako jsou radiofrekvenční ablace, kardioverze a kardiostimulace. Selhání ledvin a následné narušení clearance troponinu může také vést k jeho prolongovanému zvýšení. Zvýšené hladiny troponinu byly popsány i u stavů, jako jsou těžká anémie, dekompenzovaná hypertenze, respirační selhání, subarachnoideální krvácení, u těžkých popálenin, hypotyreózy, rabdomyolýzy nebo status epilepticus.