

Srdeční troponiny – virtuální návod k jejich využití a ne zneužití

V případě diagnostiky akutního infarktu myokardu bývalo dříve klidnější. Diagnostika byla zaměřena převážně na infarkty Q-typu, nebo z hlediska vývoje elektrokardiografických změn přesněji na příhody s elevacemi úseků ST. Tyto příhody v naprosté většině případů ani biochemii příliš nepotřebovaly. Diagnóza byla víceméně jasná, echokardiografie nalezla odpovídající regionální poruchu kinetiky stěny levé komory a koronární angiografie měla být podle dostupných směrnic vždy provedena (v dřívějším historickém období měl nemocný v určitém časově vymezeném úseku dostat nitrožilní trombolytickou léčbu i bez provedení koronarografie). Biochemie sloužila jen jako dokumentační prostředek, který se jinak používal jako pomůcka výzkumu. Z dostupných metod se za nejužitečnější považovala aktivita celkové kreatinkinázy, případně její MB frakce a později CK-MB mass.

Doba klidu skončila zavedením srdečních troponinů (cTn) z laboratorních sfér do klinické praxe. Zprvu nastalo období určitého váhání – i když jen dočasně – nad otázkou, co s pozitivitou cTn u nemocných bez elevací ST, ale s vyjádřenou bolestí na hrudi. Ukázalo se totiž, že nemocní, u kterých byla původně klasifikovaná nestabilní angina pectoris, u nichž byla přítomna elevace cTn nad hranici tehdejší normy, měli horší prognózu než nemocní se stejnými obtížemi, stejným nálezem na elektrokardiogramu, ale s negativitou tohoto biochemického ukazatele. Nemocní s pozitivitou cTn měli být na základě tohoto zjištění adepty dřívějšího koronarografického vyšetření a případně i radikálního vedení léčby. Tento stav se později začal vysvětlovat drolením nestabilního plátu v koronární tepně a jeho periferními mikroembolizacemi.⁽¹⁾

Vzniklo daleko ráznější řešení daného problému v celosvětové kardiologii. Objevila se redefinice akutního infarktu, která se opírala o určený 99. percentil souboru zdravých osob a metodickou nepřesnost danou nejvýše 10 %, případně i méně. V praxi to znamená potlačení výskytu diagnózy nestabilní anginy pectoris a epidemiologické posílení diagnózy akutního infarktu myokardu. Navíc se tak odstranilo přechodné názvosloví z nouze typu *minimální poškození myokardu* apod. Vystála však otázka, co si počít s citlivostí metody a její interpretací? *Základní úvaha je ta, že ve stavu, který označujeme jako zdraví, by měla být hladina cTn (cTnT nebo cTnI) v poloze absolutní nuly.* Tím se situace značně odlišuje např. od kreatinkinázy. Když pomineme metodické aspekty týkající se stanovitelnosti cTn (meze stanovitelnosti, fenomén oscilace apod.), tak pozitivita cTn byla dříve vysvětlována nedostatečnou fagocytózou poškozeného kardiomyocytu. Přitom však prakticky žádná metoda nedovoluje stanovit hodnotu 99. percentilu souboru zdravých osob ve smyslu ESC/ACC na úrovni analytické meze stanovitelnosti pod 10 %! Později se toto vysvětlení zpřesnilo na „*únik cTn přes sarkolemu kardiomyocytu*“.

Pozornému čtenáři jistě neuniklo, že se lze touto „*fintou*“ vyhnout spekulacím o apoptóze a její případné biochemické diagnostice testem zaměřeným právě na oblast cTn. Bohužel odstranění libivých a moderních diskusí na téma *apoptóza v kardiologii* přineslo určitý nemilý dopad v tom smyslu, že pozitivita cTn může odrážet i řadu funkčních stavů a navíc i řadu nekardiálních problémů, které nás dříve tolik nezajímaly. Je však nutno si uvědomit několik věcí.

V praxi jasné vzrůstají požadavky na klinické kardiology, aby zodpověděli a vysvětlili jakoukoli elevaci cTn, pokud je v jakémkoli medicínském oboru zjištěna. Stále panuje mylný

názor, že pozitivita cTn = akutní koronární příhoda. O stupeň nižší falešný názor je ten, že pozitivita cTn = vždy kardiologický problém (tj. i ten nekoronární).

Konečně je nutno uvážit, že vyčíslená „*pozitivita cTn*“ se pohybuje v dříve nemyslitelném pásmu (od desetin, po jednotky, desítky a ojedinelé i stovkovou hodnotu). Pokud zcela eliminujeme koronární původ (organický i funkční) pozitivitu tohoto testu, pak pozitivita může nastat i u různých zánětů (myokarditida, perimyokarditida), použití radiofrekvenčních výkonů, mimotělního oběhu apod. Na druhou stranu sem může spadat příčina zcela nekardiologická, ale působící druhotně změny v oblasti sarkolemy kardiomyocytu.

Z historického pohledu mohla tyto předpoklady splňovat již tzv. *Zenkerova (vosková) nekróza* v dřívější patologické anatomii (popisovaná makroskopicky jako *pohled na povražený sval*). V dnešním pojetí jde o působení toxinů a řady různých fyzikálně chemických souvislostí, které ovlivní propustnost sarkolemy. Nelze zde neuvést ani nežádoucí vliv léků (dopad aplikace antracyklinových a alkylačních cytostatik z onkologických indikací, statiny indukované myolýzy apod.). Může se sem prolínat i fenomén reexprese fetálních izoforem cTn u terminální fáze renálního selhání a jako jeden z velmi nejasných problémů dnešní kardiologie/biochemie, kterým je tzv. *atletické srdce*. Už jen jeho zařazení je otázné: je to zvláštní *kategorie normy anebo jde „již“ o nastartované patologické děje?* Převaha názorů jej (avšak s některými výhradami) směřuje ještě do kategorie normy. Na druhou stranu ale je nutno přiznat, že hypertrofický sval je náchylnější k relativní ischemii, arytmiím a náhlé smrti, po zátěži může být abnormální echokardiografický obraz ... do toho přicházejí zprávy o náhlých úmrtích atletů, kde jsou údajně „*zaručené*“ vyloučeny vlivy anabolik, látek patřících do kategorie dopingů, drog apod. ... takže z praktického, ale i vědeckého pohledu je zde stále řada nejasností. Od našich prvních zpráv se tedy příliš na tomto poli kardiologie a biochemie nerozjasnilo.⁽²⁻⁴⁾ Otrlému čtenáři, nadšeným vědcům a skeptickým, a dosavadními zkušenostmi ovlivněným praktikům, je pak možno ještě předložit lahůdku, která se jistě brzy ohlásí a tou bude problematika sublimitních, ale již nenulových koncentrací některého z cTn! Jestě, že se o tyto starosti můžeme podělit s biochemiky ... Jinak se může stát, že vidíme každý něco jiného (jak je tomu na obrázku S. Dalího nahoře).



Obrázek byl použit s laskavým přispěním firmy Isifa Image Service s. r. o.

LITERATURA

- Šochman J. Disciplína: akutní nekróza myokardu. Pořadí v cíli: 1. biochemie, 2. kardiologie, 3. a ti další? Cor Vasa 2002;44:392-5.
- Engliš M, Šochman J. POCT srdečních troponinů v klinické praxi. Labor Actuell 2003;1:10-12.
- Šochman J. Komentář k poškození myokardu se zvýšením biomarkerů u diabetické ketoacidózy. Journal of Diabetes and its complication-CZ 2006;1:52-3.
- Engliš M, Šochman J. Srdeční troponiny v klinické praxi. Praha: Tac-Tac agency, s. r. o., 2007:65.

Jan Šochman