

# Troponiini

Verinäytteestä tehtävä troponiinipitoisuuden määrittäminen on herkin tapa osoittaa tuore sydänlihaskivuri. Arvo on positiivinen muutaman tunnin kuluttua vaurion alusta ja voi pysyä suurentuneena useita vuorokausia sydäninfarktin jälkeen. Akuutin sepelvaltimo-oireyhtymän yhteydessä suureneva troponiiniarvo merkitsee lisääntyneen kuoleman ja uusintainfarktin vaaraa ja on aihe sepelvaltimoiden anatomian kajoavaan selvitykseen. Troponiinipitoisuus kohoaa herkästi myös muussa kuin sydäninfarktista johtuvasta vauriossa. Tällöin on vaarana väärä epäily sydäninfarktista sekä suonitukosta estävän lääkityksen tarpeeton aloitus ja kajoava tutkimus. Troponiinimäärityksen käyttö tulisi kohdentaa tilanteisiin, joissa epäillään kliinisin perustein sydänlihaskivuria.

Selvitimme suurentuneen troponiiniarvon syitä 301:n Meilahden sairaalan sisätautipäivystykseen lähetetyn potilaan päivystyspoliklinikan uloskirjausdiagnooseista. Vain 29 %:lla diagnoosi liittyi sepelvaltimotautiin ja vain 18 %:lla diagnosoitiin sydäninfarkti.

## Troponiinit ja sydäninfarktin diagnostiikka

Troponiini on herkin kliinisessä käytössä oleva sydänlihaskivurion osoittaja. Pienessä vauriossa arvo voi olla positiivinen muiden merkkiainearvojen ollessa negatiivisia.

Vuonna 2000 julkaistun eurooppalais-yhdysvaltalaisen (ESC-ACC) hoitosuosituksen mukaan potilaalla on sydäninfarkti, jos sydänlihaskivuria viittaavien oireiden tai

**2274** EKG-löydösten yhteydessä todetaan troponii-

niarvojen suurenema ja pienemä (The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee 2000). Samana vuonna julkaistu kotimainen hoitosuositus ja sen uusien päivitys noudattelee samoja linjoja (Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito -suositus 2009). Sydäninfarktin diagnostiikasta annetun kansainvälisen hoitosuosituksen uudessa päivityksessä sydäninfarktin diagnoosi perustuu edelleen sydänmerkkiaineen (mieluiten troponiinin) arvon suurenemiseen tai pienemiseen tai molempiin sydänlihaskivuria sopivan oirekuvan taikka EKG- tai kuvantamislöydöksen yhteydessä (Thygesen ym. 2007).

Akuutin sydäninfarktin yhteydessä troponiiniarvot suurenevat viitealueen yläpuolelle noin 3–4 tunnin kuluessa kivun alusta. Troponiini I:n (TnI) pitoisuus voi pysyä suurentuneena 5–10 vuorokautta ja troponiini T:n (TnT) 10–14 vrk, mikä mahdollistaa troponiinin käytön sydäninfarktin myöhäisdiagnoosissa (Antman 2002). Ensintunteina oireen alusta troponiiniarvo voi olla normaali ja suurentua myöhemmin diagnostiseksi. Suosituksena on tutkia troponiini tulonäytteestä ja 6–9 tunnin kuluttua (Thygesen ym. 2007, Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito -suositus 2009). Arvon suurentuneisuus tuoreessa vauriossa ja pienemä silloin, kun hoitoon on hakeuduttu viiveellä, vahvistaa diagnoosia. Käytännössä diagnoosiin yleensä riittää yksi positiivinen arvo taudinkuvan ollessa tyypillinen. Sydäninfarktin pois sulkeminen edellyttää kuitenkin parinäytettä, ellei oireen alusta ole kulunut pitkää aikaa.

Suurentunut troponiiniarvo akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen sairastuneilla merkitsee suurentunutta uusintainfarktin ja

kuoleman vaaraa (Ottani ym. 2000, Heidenreich ym. 2001). Nämä potilaat hyötyvät tehokkaasta tukosta estävästä lääkityksestä ja sepelvaltimomuutosten varhaisesta kajoavasta hoidosta. Riski näyttää olevan sitä suurempi, mitä enemmän troponiiniarvo kasvaa (Antman ym. 1996). Troponiinit auttavat siten ennusteen arvioissa ja hoitostrategian valinnassa.

Rintakipupotilaan taudinmääritys ja riskinarvio ei silti saa perustua pelkkään troponiinin määritykseen. On muistettava, että akuutti sepelvaltimo-oireyhtymä voi alkaa pelkkänä epävakaana rintakipuoireena ja että (päivystys)vastaanotolle tullessa potilas saattaa olla oireeton, EKG normaali ja troponiiniarvo negatiivinen. Huolellinen anamneesi ja kliininen tutkimus, riskitekijöiden kartoittaminen, potilaan seuranta sekä troponiinipitoisuuden määrittämisen ja EKG:n toistaminen ovat edelleen diagnostiikan avaimia.

## Muusta kuin sepelvaltimotaudista johtuva troponiiniarvon suurenema

Troponiini ei ole spesifinen sydäninfarktille, vaan sen pitoisuus suurenee myös muiden sydien aiheuttamassa sydänlihaskivauriossa. Viime vuosina on tunnistettu useita sepelvaltimotaudista riippumattomia troponiiniarvon suurenemisen syitä (TAULUKKO 1) (Porela ym. 2003, Jeremias ja Gibson 2005, Korff ym. 2006, Lehto 2010). Myös sepelvaltimotaudista riippumaton troponiiniarvon kasvu merkitsee huonompaa ennustetta. Pitoisuuden suurenemisen on osoitettu liittyvän huonoon ennusteeseen mm. sepsiksen, keuhkoemboolian, keuhkohtaumataudin ja munuaisten vajaatoiminnan yhteydessä (Fernandes ym. 1999, Giannitsis ym. 2000, Apple ym. 2002, Baillard ym. 2003). Nämä potilaat eivät hyödy akuutin sepelvaltimo-oireyhtymän hoidoista. Sepelvaltimotaudista riippumaton troponiinipitoisuuden kasvu näyttääkin heijastavan itse perustaudin vakavuutta.

## Uudet herkäät määritysmenetelmät

Uusi sukupolvi troponiinin määritysmenetelmiä on tulossa markkinoille. Niiden herkkyy-

**TAULUKKO 1.** Sepelvaltimotaudista riippumattomia troponiinipitoisuuden suurenemisen syitä.

Sydänlihaskivaurio
Sydämen kongestiivinen vajaatoiminta
Keuhkoemboolia
Pulmonaalihypertensio
Hapen tarjonnan ja kulutuksen epäsuhta
Sepsis
Hypotensio
Hypovolemia
Vasemman kammion hypertrofia (subendokardiaalinen iskemia)
Tiheälyöntinen rytmihäiriö
Suora sydänlihaskivaurio
Sydänkontuusio
Infiltratiiviset sydänlihassairaudet
Toksinen lääkevaikutus
Myokardiitti, perikardiitti
Sydänleikkaus
Munuaisten krooninen vajaatoiminta

on moninkertainen ja infarktidiagnoosin raja-arvona käytetty vertailuväestön 99. persentiili pienempi nykyisiin verrattuna. Etuina näyttää olevan luotettavampi infarktinvaurion toteaminen tai pois sulkeminen jo ensitunteina oireen alusta (Keller ym. 2009, Reichlin ym. 2009). Myös muusta syystä kuin sydäninfarktista johtuvia suurentuneita pitoisuuksia tavataan huomattavasti useammin. Vielä nämä menetelmät eivät kuitenkaan kuulu käypään diagnostiikkaan.

## Oma aineisto

Selvitimme TnT-tutkimuksen käyttöä ja tulkintaa HYKS:n Meilahden sairaalan päivystyspoliklinikan potilasaineistossa. Tiedot kerättiin päivystyspoliklinikan kliinisen tietojärjestelmän (Centricity Critical Care Clinisoft) arkistotietokannasta. Seuranta-aikana 4.2.–21.4.2007 TnT-pitoisuus määritettiin 1962 potilaalta. Heistä 301:llä (15 %) vähintään yksi arvo oli positiivinen (yli 0,03 µg/l). Näistä potilasta 87:llä (29 %) oli sepelvaltimotautiin liittyvä päivystyspoliklinikan uloskirjausdiagnoosi (I20.0–I25.5). Sydäninfarktidiagnoosin (I21.0–I21.9) sai 54 potilasta (18 %), epästabiliin angina pectoriksen diagnoosin (I20.0) 19 potilasta (6 %) ja angina pectoris (I20.8–I20.9) tai sepelvaltimotauti (I25.1–I25.6) oli yhteensä 14 potilaalla (4,7 %). Valtaosalla potilaista, joilla troponiiniar-



Kaiken diagnostiikan tulee edelleen pohjautua esitietojen ja löydösten huolelliseen arviointiin. Kliiniseen kokonaiskuvaan yhdistettynä troponiinitutkimus on klinikon arvokas työkalu sepelvaltimokohtausten diagnostiikassa ja hoidon ohjauksessa.

Troponiinitutkimuksen oikean kohdentamisen ja tulkinnan merkitys korostuu entisestään uusien herkkien analyysimenetelmien tullessa käyttöön. ■

\* \* \*

Kiitämme DI Juho Mattilaa aineiston keräämisestä.

**JUHO VIIKILÄ, LL, vs. kardiologian sairaalalääkäri**  
HYKS Medisiininen tulosyksikkö, Meilahden sairaala, kardiologian klinikka, PL 340, 00029 HUS

**VELI-PEKKA HARJOLA, LT, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, ylilääkäri**  
HYKS, medisiininen tulosyksikkö, Meilahden sairaala, päivystys ja valvonta

#### KIRJALLISUUTTA

- Alcair R, Planer D, Culhaoglu A, Osman A, Pollak A, Lotan C. Acute coronary syndrome vs nonspecific troponin elevation. Clinical predictors and survival analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:276–81.
- Antman EM. Decision making with cardiac troponin test. *N Engl J Med* 2002;346:2079–82.
- Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, ym. Cardiac-specific troponin T and I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J med* 1996;335:1342–9.
- Apple FS, Murakami MM, Pearce LA, Herzog CA. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation* 2002;106:2941–5.
- Baillard C, Boussarsar M, Fosse JP, ym. Cardiac troponin I in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2003;29:584–9.
- Fernandes CJ Jr, Akamine N, Knobel E. Cardiac troponin: a new serum marker of myocardial injury in sepsis. *Intensive Care Med* 1999;25:1165–8.
- Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurovski V, ym. Independent prognostic

value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000;102:211–7.

- Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:478–85.
- Ilva TJ, Eskola MJ, Nikus KC, ym. The etiology and prognostic significance of cardiac troponin I elevation in unselected emergency department patients. *J Emerg Med* 2010;38:1–5.
- Jeremias A, Gibson C. Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann Intern Med* 2005;142:786–91.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;1502–13.
- Keller K, Zeller T, Peetz D. Sensitive Troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:868–77.

- Korff S, Katus H, Giannitsis E. Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart* 2006;92:987–93.
- Lehto P. Herkät merkkiaineet troponiinit, BNP ja D-dimeeri päivystysdiagnoosiin. *Suom Lääkäril* 2010;65:801–4.
- Ottani F, Galvani M, Nicolini FA, ym. Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2000;140:917–27.
- Porela P, Lund J, Airaksinen J. Troponiiniarvo koholla – ei aina sepelvaltimotauti. *Suom Lääkäril* 2003;58:2525–7.
- Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361:858–67.
- Sydäninfarktin diagnostiikka [verkoversio]. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama suositustyöryhmä 2000 [päivitetty 22.4.2009]. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the redefinition of myocardial infarction; universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;25:25–38.

#### SIDONNAISUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia.

#### Summary

##### Determination of troponin

The determination of troponin from a blood sample is the most sensitive means to prove a recent myocardial injury. An elevating troponin level associated with acute coronary syndrome indicates an increased risk of death and reinfarction, serving as an indication for an invasive investigation of coronary anatomy. Troponin is also frequently elevated in injuries not caused by cardiac infarction. The use of troponin should be focused on situations involving a suspicion of myocardial ischemia on clinical grounds. We analyzed the causes of an elevated troponin level from the emergency discharge diagnoses of 301 patients referred to internal medicine emergency.