

Troponina wysokoczuła a standardowa — nie tylko korzyści

dr hab. n. med. Krzysztof Reczuch

Órodek Chorób Serca, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław; Klinika Chorób Serca, Akademia Medyczna, Wrocław



Nieczęsto się zdarza, że praca oryginalna, publikowana w „Kardiologii Polskiej”, idzie z duchem czasu na tyle wartko, że wyprzedza (jeśli wziąć pod uwagę datę wpłynięcia, a nie publikacji artykułu) zmianę wytycznych postępowania Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) [1]. W przypadku komentowanej pracy [2], dotyczącej wyższej wartości diagnostycznej troponiny wysokoczułej w porównaniu z troponiną standardową, chodzi oczywiście o wytyczne postępowania w ostrym zespole wieńcowym (OZW) bez uniesienia odcinka ST. Należałoby życzyć Redakcji jak najwięcej tego typu publikacji, a może nawet jeszcze jednego „małego” kroku naprzód, czyli zmiany wytycznych ESC na podstawie publikacji w „Kardiologii Polskiej”.

Powszechnie wiadomo, że rola biomarkerów w diagnostyce, stratyfikacji ryzyka i ustaleniu dalszego postępowania u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST jest zdecydowanie mniejsza niż u osób z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST. Troponina standardowa, bardziej czuła i swoista względem poprzedników, czyli fosfatazy kreatyninowej (CPK) i jej frakcji MB (CK-MB), ma jednak wiele wad. U chorych z zawałem serca aktywność standardowej troponiny wzrasta stosunkowo późno, bo dopiero po około 4 godzinach od początku objawów. W przypadku jej ujemnego wyniku w celu wykluczenia OZW test musi być powtórzony po 6–9 godzinach, gdyż w przeciwnym razie wartość predykcyjna byłaby niebezpiecznie mała. Z kolei wartość predykcyjna dodatniego wyniku również pozostawia wiele do życzenia, bowiem w kilkunastu stanach chorobowych i to niekoniecznie kardiologicznych, aktywność troponiny może być podwyższona.

Wprowadzenie do praktyki klinicznej troponiny wysokoczułej, mającej wielokrotnie niższy poziom detekcji w porównaniu z troponiną standardową, umożliwia potwierdzenie martwicy mięśnia sercowego zarówno wcześniej, jak i częściej. Jej wielka wartość kliniczna polega także na tym, że już pojedyncze ujemne oznaczenie ma wartość predykcyjną > 95%, podobnie do seryjnych oznaczeń troponiny standardowej. Rekomendowane w nowych wytycznych ponowne oznaczenie (po 3 h) w przypadku ujemnego wyniku u pacjentów zgłaszających się wcześniej (do 6 h od początku bólu) umożliwia wykluczenie OZW z dokładnością bliską 100% [3].

Wysokoczuła troponina ma jeszcze jedną przewagę nad standardową. W przypadku uzyskania jej podwyższonej ak-

tywności w pierwszym oznaczeniu, brak dynamiki zmian w oznaczeniu wykonanym po 3 godzinach z dużym prawdopodobieństwem wyklucza OZW i nakazuje przeprowadzenie dalszej diagnostyki.

Jednak nowe narzędzie nie jest pozbawione wad. Wysoka czułość została okupiona mniejszą swoistością: podwyższone wartości troponiny wysokoczułej notowano nie tylko u osób ze stabilną chorobą niedokrwienną, ale także w znacznym odsetku u osób starszych, a nawet u zupełnie zdrowych [4, 5]. W praktyce klinicznej powszechniejsze stosowanie troponiny wysokoczułej będzie skutkowało jeszcze częstszym niż obecnie kierowaniem do ośrodków kardiologicznych pacjentów bez klinicznych cech niedokrwienia mięśnia sercowego i z pozasercowym wzrostem aktywności troponin.

Wracając do komentowanej pracy [2], chciałbym zauważyć, że podstawowa trudność takiej analizy jest w moim przekonaniu związana z określeniem końcowego rozpoznania u sporego odsetka pacjentów, zwłaszcza z grupy 2 i 3. Jak piszą autorzy, ostateczne rozpoznanie, na podstawie którego oceniano wartość diagnostyczną oznaczanych markerów, określano na podstawie oceny dwóch kardiologów, a w razie wątpliwości proszono o ocenę trzeciego. Jak wiadomo, każdy element tej układanki (obraz kliniczny, EKG, wartość troponiny, a nawet koronarografia) może być zawodny. Sądzę, że użycie bardziej precyzyjnego narzędzia podniosłoby jeszcze wydatniej walory poznawcze tej interesującej, mającej duże znaczenie praktyczne i bardzo aktualnej pracy.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Hamm CW, Bassand JP, Agewal S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2011; 32: 2999–2305.
2. Pracoń R, Kruk M, Jakubczak B, Demkow M, Bilińska ZT. Superior early diagnostic performance of a sensitive cardiac troponin assay as compared to a standard troponin test in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 131–138.
3. Weber M, Bazzino O, Estrada JJN et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*, 2011; 162: 81–88.
4. Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS et al. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *N Engl J Med*, 2009; 361: 2538–2254.
5. Otsuka T, Kawada T, Ibuki C et al. Association between high-sensitivity cardiac troponin T levels and the predicted cardiovascular risk in middle-aged men without overt cardiovascular disease. *Am Heart J*, 2010; 159: 972–997.