

Troponin kan vara förhöjt hos friska efter vanlig träning



STEFAN AGEWALL, professor, hjärtkliniken, Oslo universitetssykehus Ullevål; Oslo universitetet stefan.agewall@medisin.uio.no

Vid misstanke om hjärtinfarkt rekommenderas i internationella riktlinjer bestämning av hjärtspecifikt troponin T eller I [1]. Hjärtmyocytnekros vid akut hjärtinfarkt följs av troponinförhöjning i blodet, och därför är bestämning av troponin T/I en hörnsten vid misstanke om hjärtinfarkt. Men troponinökning är inte synonymt med hjärtinfarkt, eftersom många andra tillstånd som påverkar hjärtat också kan ge troponinökning, tex akut hjärtsvikt, takykardi, myokardit, sepsis, lungemboli, stroke, mekanisk hjärtmuskelskada, njursvikt m m.

För diagnosen hjärtinfarkt krävs förutom ökning av troponinvärdet också EKG-tecken tydande på ischemi och/eller typiska symtom och/eller tecken på nedsatt väggrörlighet med ultraljud eller annan bildteknik [1].

Sedan tidigare vet vi att extrem kroppsanssträngning, tex maratonlopp, ofta medför övergående troponinstegring hos utövarna [2]. Detta kan i sällsynta fall ställa till med diagnostiska problem om en patient söker för bröstsmärta i nära anslutning till dylik extrem fysisk belastning.

I några nyare studier har dock visats att även mer normal fysisk aktivitet kan medföra troponinökning hos i övrigt friska personer. I en liten studie fick mer än hälften av deltagarna (unga och friska) troponinökning efter basketträning [3]. Detsamma har rapporterats hos unga friska och vältränade män efter test på gångmatta [4] och hos medelålders friska sjukvårdsanställda efter vanligt arbets-EKG på cykel [5].

I vissa fall överstiger troponinvärdet efter belastningen i dessa studier den 99:e percentilen för metoden ifråga och kan alltså, om patienten dessutom rapporterar bröstsmärta, formellt uppfylla kriterierna för akut hjärtinfarkt.

Den bakomliggande mekanismen till dessa troponinökningar vid fysisk träning är inte helt klarlagd. Det är visat att även mycket små troponinökningar är associerade med försämrad prognos vid flera olika sjukdomstillstånd [6]. Vi vet också att regelbunden fysisk aktivitet på sikt minskar risken för kardiovaskulär sjukdom.

Det är alltså inte sannolikt att troponinläckage vid träning representerar hjärtmyocytnekros, trots att vi ser ökade värden på hjärtspecifikt troponin. Hjärtats regenerativa kapacitet är otillräcklig om vi skulle få en hjärtmyocytnekros varje gång vi anstränger oss [7].

Vi har alla små mängder hjärtspecifikt troponin i cirkulationen, vilket indikerar att det utsöndras små mängder troponin kontinuerligt från hjärtat. Frisättningen av troponin vid fysisk belastning ser något annorlunda ut än frisättningen efter hjärtinfarkt.

Vid akut hjärtinfarkt frisätts hjärtspecifikt troponin till cirkulationen i ett bifasiskt mönster några timmar efter den akuta händelsen. En mindre initial frisättning följs av en större och mer långvarig ökning av troponin med en topp i serumkoncentrationen efter 12–24 timmar. Den initiala ökningen härrör sannolikt från troponin i myocyternas cytosol, medan den senare frisättningen kommer från troponin som är bundet till filament i myocyterna [8].

I myocyternas kontraktala filament finns det mesta (>90 procent) av kroppens hjärtspecifika troponin, vilket frigörs därifrån vid hjärtinfarkt (myocytnekros) [9]. Den initiala frisättningen av troponin från cytosol beror möjligen på en förändring i myocyternas membranpermeabilitet, medan frisättning från filamentbundet troponin indikerar cellnekros [10].

Efter fysisk belastning kommer det maximala värdet av troponin tidigare än vid hjärtinfarkt, och frisättningsprofilen verkar inte uppvisa samma bifasiska mönster som vid akut hjärtinfarkt. Det anses mer sannolikt att den observerade frisättningen av troponin efter

måttlig/uttalad ansträngning kommer från myocyternas cytosol och inte från myocyternas kontraktala filament.

Friska personer kan således få troponinökning i blodet efter måttlig ansträngning. I vissa fall kan denna ökning överstiga det referensvärde som används för hjärtinfarktdiagnostik, och därför får denna observation klinisk relevans i det dagliga arbetet på akutmottagningen. Eftersom dessa studier oftast utförts på friska personer utan känd kardiovaskulär sjukdom, verkar det sannolikt att denna frisättning av hjärtspecifikt troponin är en benign process. På akutmottagningen bör vi fråga patienter med svårtolkade troponinförhöjningar efter aktuell fysisk aktivitet.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

- Nie J, Tong TK, Shi Q, Lin H, Zhao J, Tian Y. Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. *Int J Sports Med.* 2008;29:449-52.
- Shave R, Ross P, Low D, George K, Gaze D. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. *Int J Cardiol.* 2010;145:337-9.
- Tjora S, Gjestland H, Mordal S, Agewall S. Troponin rise in healthy subjects during exercise test. *Int J Cardiol.* 2011;151(3):375-6.
- Bergmann O, Bhardwaj RD, Bernard S, Zdunek S, Barnabé-Heider F, Walsh S, et al. Evidence for cardiomyocyte renewal in humans. *Science.* 2009;324:98-102.
- Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:169-76.

SAMMANFATTAT

Vid hjärtinfarkt är troponin alltid förhöjt. Troponinförhöjning ses dock även vid flera andra tillstånd, tex akut hjärtsvikt, myokardit, sepsis, lungemboli, stroke, njursvikt m m. **Sedan tidigare** vet vi att extrem kroppsanssträngning, tex maratonlopp, ofta medför övergående troponinstegring hos utövarna. **Nyare studier** visar att troponin kan öka också efter »vanlig» träning. **Vid oklar** troponinförhöjning bör vi fråga efter aktuell fysisk aktivitet.