



ΕΝΩΣΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (Ε.Ε.Π.Ν.Ε.)

23^ο Ετήσιο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Νοσοκομείου «Ο Ευαγγελισμός»

Πρακτικές κλινικές σκέψεις στην ερμηνεία της αυξημένης τροπονίνης

Ιωάννης Α. Λακουμέντας
Διευθυντής ΕΣΥ
Β' Καρδιολογικό Τμήμα
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»



23^ο Ετήσιο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης
Ιατρικής Εκπαίδευσης
Νοσοκομείου «Ο Ευαγγελισμός»



Αθήνα, 26 Φεβρουαρίου – 2 Μαρτίου 2018

Δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων
με τις παρακάτω χορηγούς εταιρείες:

NOVARTIS, JANSSEN ONCOLOGY, ABBVIE,
BRISTOL-MYERS SQUIBB, MEDTRONIC,
TAKEDA, GENESIS, MSD, PFIZER, AMGEN,
ASTELLAS, GILEAD, AENORASIS, BAXTER,
BIANEX, WINMEDICA, ABBOTT, BIOSEP,
SANOFI, ANGELINI, DEMO, ELPEN,
EDWARDS, ROCHE, RONTIS, SPECIFAR, UCB,
ΥΓΕΙΟΔΥΝΑΜΙΚΗ, MAVROGENIS

ΤΡΟΠΟΝΙΝΕΣ

Ρυθμιστές σύσπασης μυών

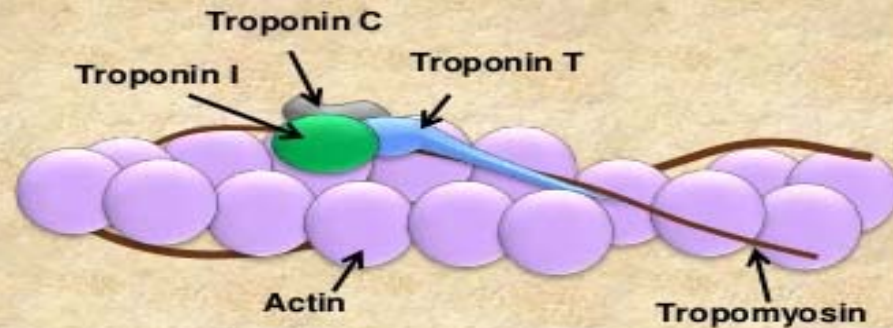
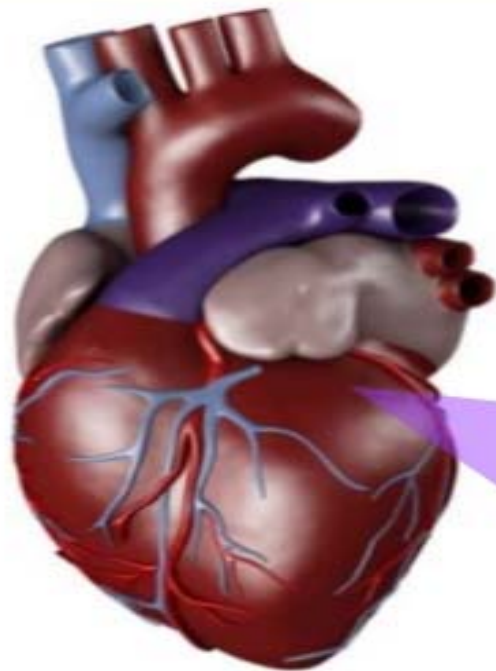
Βρίσκονται τόσο στους καρδιακούς, όσο και στους σκελετικούς μύες.

Όμως κωδικοποιούνται από διαφορετικά γονίδια στους προηγούμενους ιστούς και έχουν διαφορετική αλληλουχία αμινοξέων.

*Αυτό επιτρέπει την παραγωγή αντισωμάτων ειδικών έναντι στις καρδιακές μορφές (**cTnI και cTnT**) και ανακάλυψη ποσοτικών και ποιοτικών μεθόδων για τον υπολογισμό των επιπέδων τους.*

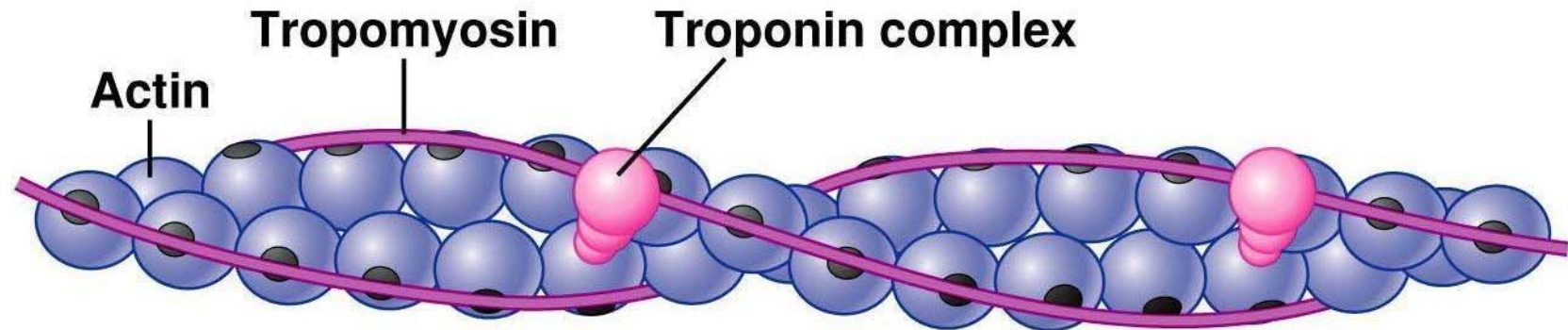
**Οι τροπονίνες I, T και C
είναι συστατικά της συσταλτικής συσκευής
των μυοκαρδιακών κυττάρων,
αλλά θεωρείται ότι μικρές ποσότητες
ελεύθερων τροπονινών I και T υπάρχουν στο
κυτταρόπλασμα σαν **πρώιμη ελεύθερη
δεξαμενή.****

TYPES OF TROPONIN

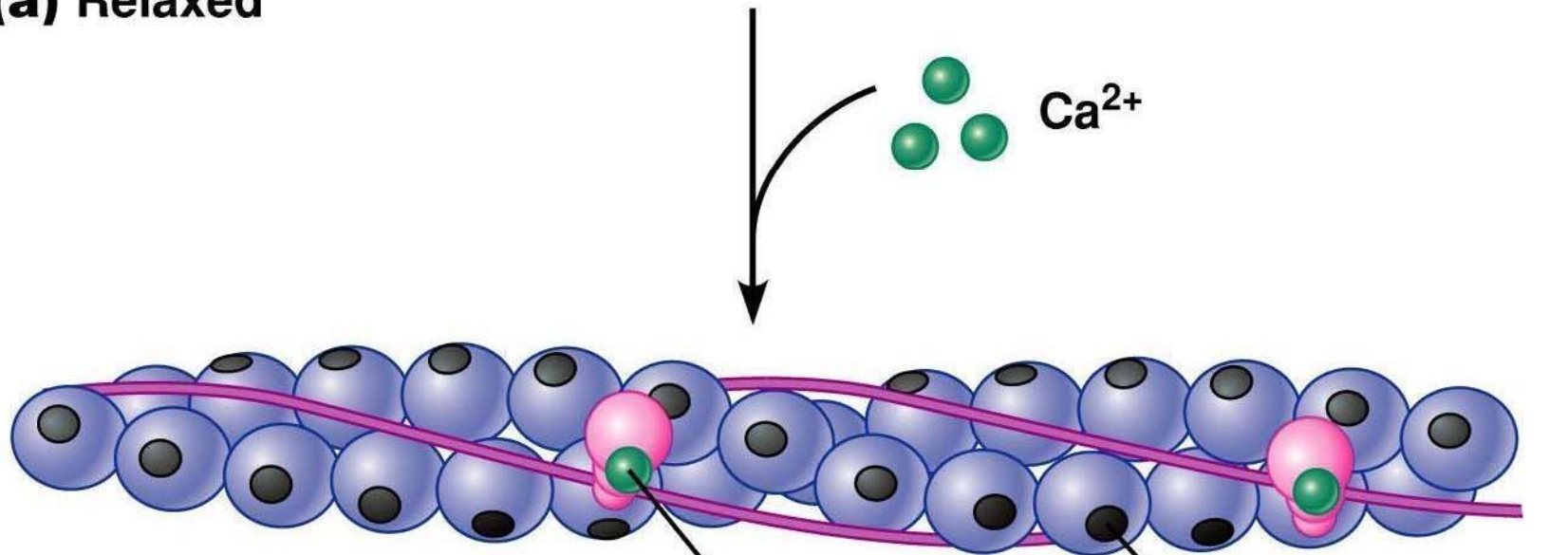


- **Troponin C**
– Binds calcium
- **Troponin I**
– Binds actin
- **Troponin T**
– Binds tropomyosin

Το σύμπλεγμα της τροπονίνης αποτελείται από 3 υποομάδες ρυθμιστικών πρωτεϊνών, που ενώνονται με τα ινίδια ακτίνης και την τροπομυοσίνη. Η αύξηση του ασβεστίου στο κυτοσόλιο επιφέρει ενεργοποίηση καταρχήν της τροπονίνης C, που στη συνέχεια αλληλεπιδρά με τις τροπονίνες I και T, οδηγεί σε αναστολή της τροπομυοσίνης στην ακτίνη και τελικά γεφυρώνει την ακτίνη με την μυοσίνη που καταλήγει σε σύσπαση.

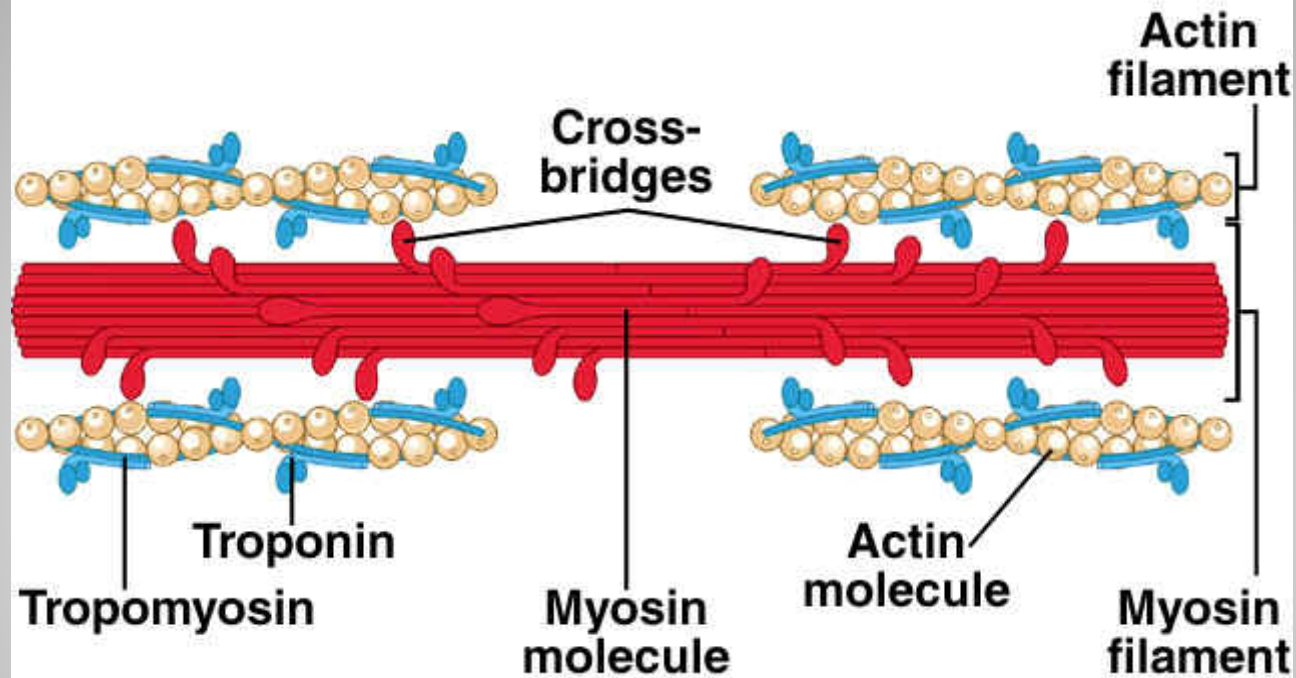


(a) Relaxed

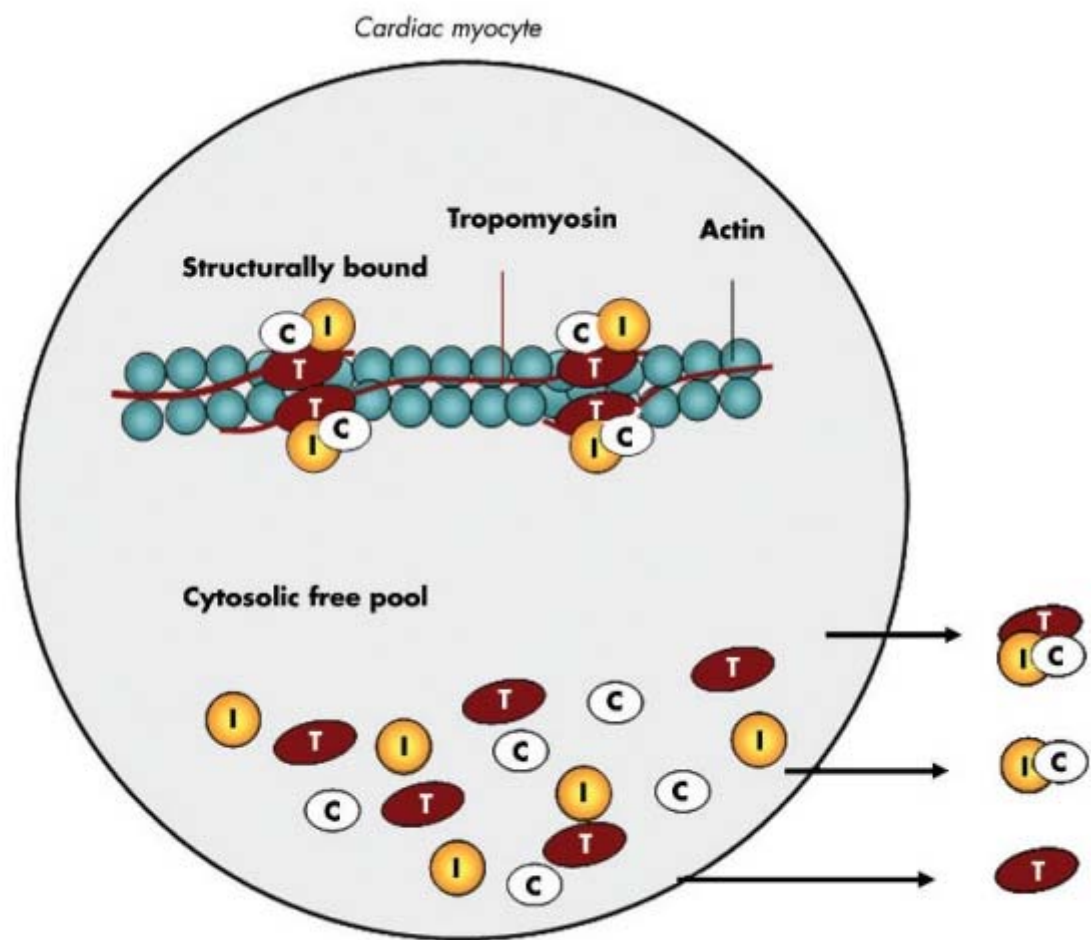


(b) Contracting

Thick Filaments



Τροπονίνες I, T και C: αναπόσπαστα συστατικά της μυϊκής συσπαστικής συσκευής (σύμπλεγμα ακτίνης-μυοσίνης-τροπονίνης)



structural (bound) form and in a free cytosolic pool. Cardiac troponins are released from myocytes as complexes or as free protein as indicated on the right.

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΕΣ (cTn)

***Βιοδείκτες εκλογής για τη διάγνωση
μυοκαρδιακής βλάβης / νέκρωσης***

Η τροπονίνη

*δεν είναι ειδικός δείκτης της αιτιολογίας
της μυοκαρδιακής βλάβης - νέκρωσης*

**Αυξημένες τιμές, ανεξάρτητα αιτίας,
συσχετίζονται με ανεπιθύμητα κλινικά
συμβάματα.**

- *Μετρήσιμες στο πλάσμα είναι η ελεύθερη τροπονίνη και οι ισομορφές cTn I και T.*

ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ (myocardial injury)

Προσδιορίζεται από αύξηση ευαίσθητων και ειδικών μυοκαρδιακών βιοδεικτών, όπως της καρδιακής τροπονίνης και της κρεατινικής κινάσης CKMB.

ΟΞΕΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ
ΑΠΟ ΠΟΙΚΙΛΛΕΣ ΔΟΜΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΚΑΙ
ΜΗ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ

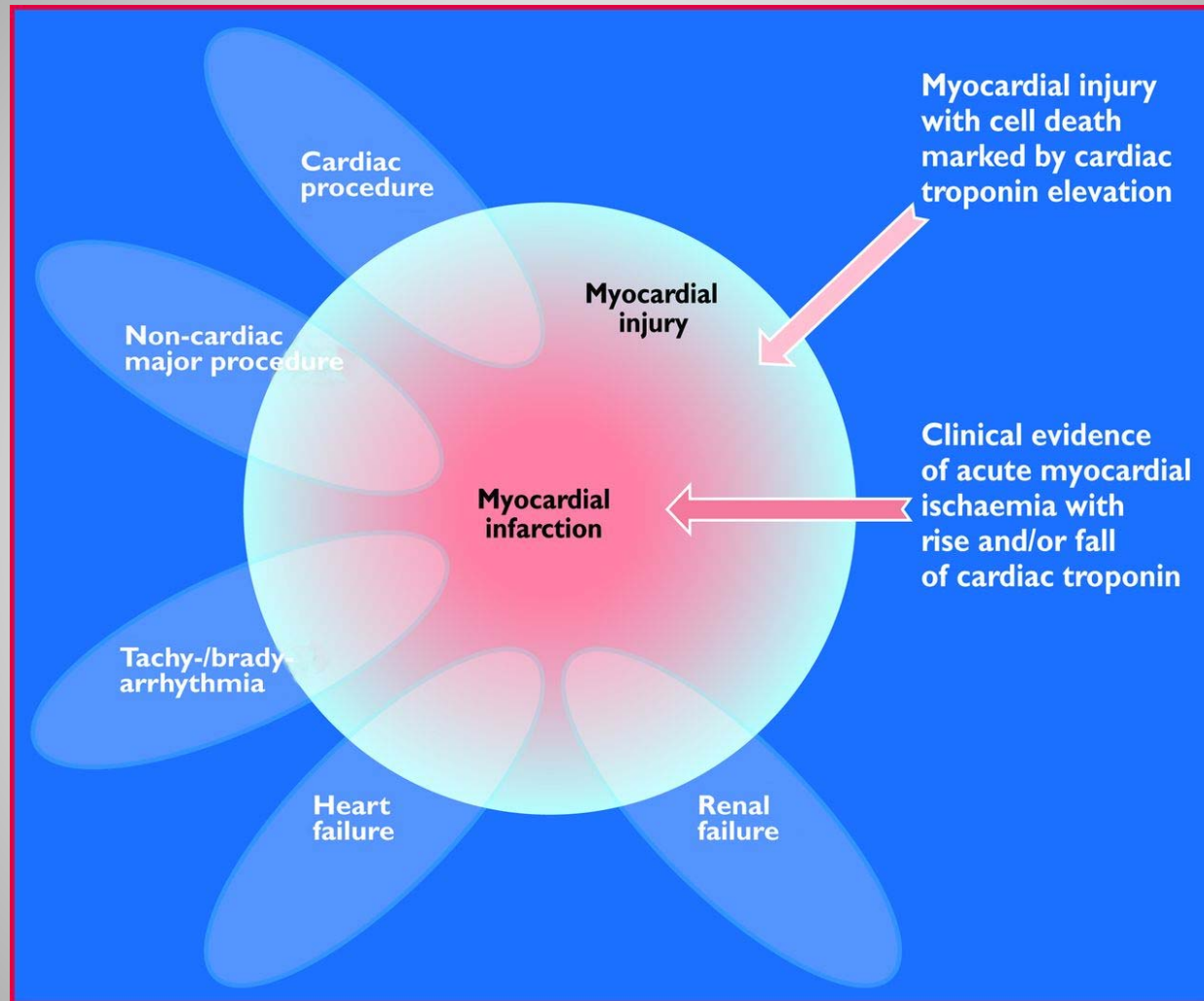
*Οξεία, δυναμική αλλαγή τιμής τροπονίνης
σε διαδοχικές μετρήσεις (άνοδος ή πτώση
≥20% σε 3-6 ώρες από την αρχική μέτρηση),
απουσία συμπτωμάτων και σημείων
εμφανούς μυοκαρδιακής ισχαιμίας*

ΧΡΟΝΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ

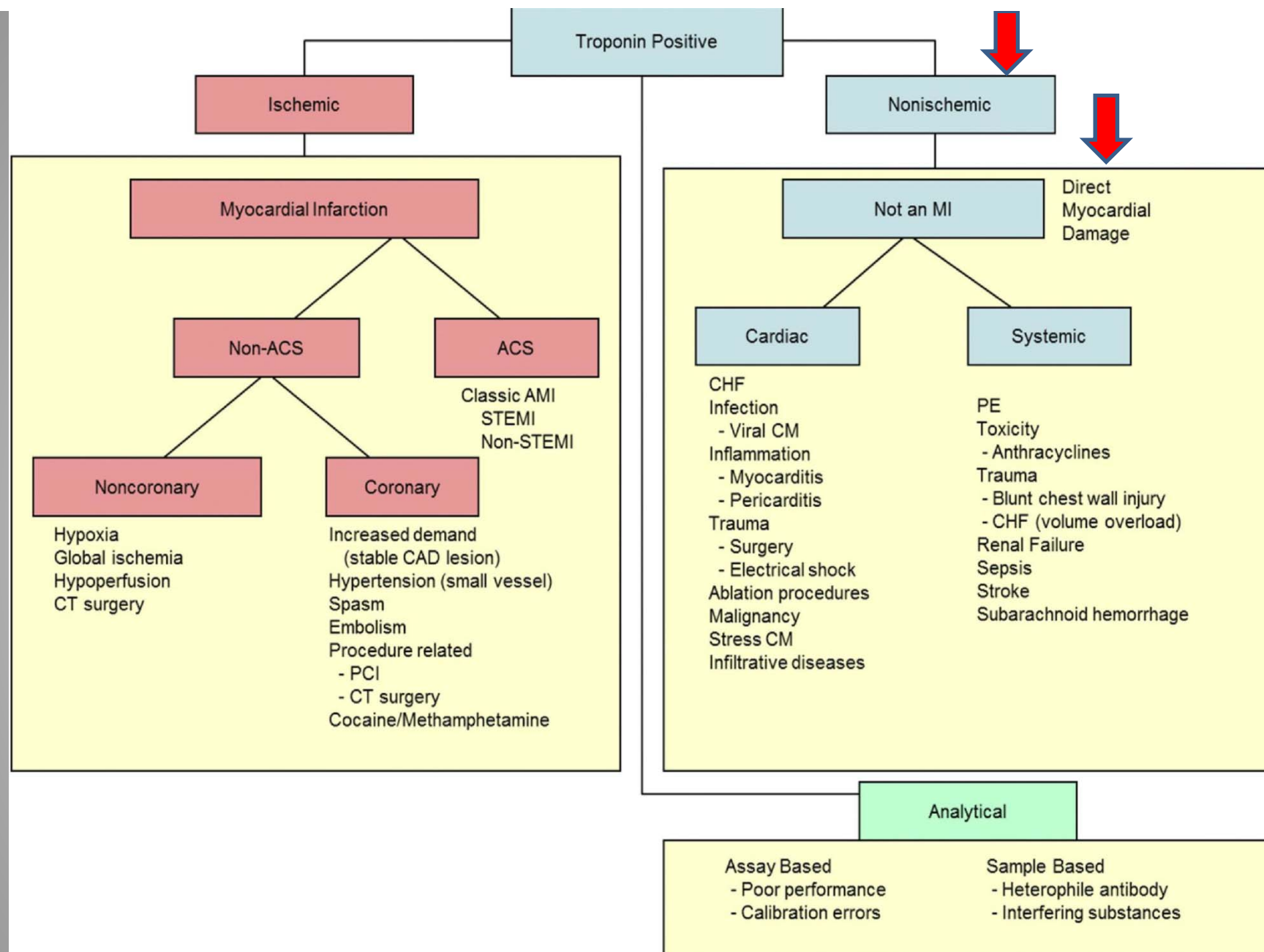
**ΑΠΟ ΠΟΙΚΙΛΛΕΣ ΔΟΜΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΜΗ
ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ**

***Σταθερά αυξημένη τιμή τροπονίνης
σε διαδοχικές μετρήσεις***

This illustration shows various clinical entities: for example, renal failure, heart failure, tachy- or bradyarrhythmia, cardiac or non-cardiac procedures that can be associated with myocardial injury with cell death marked by cardiac troponin elevation.



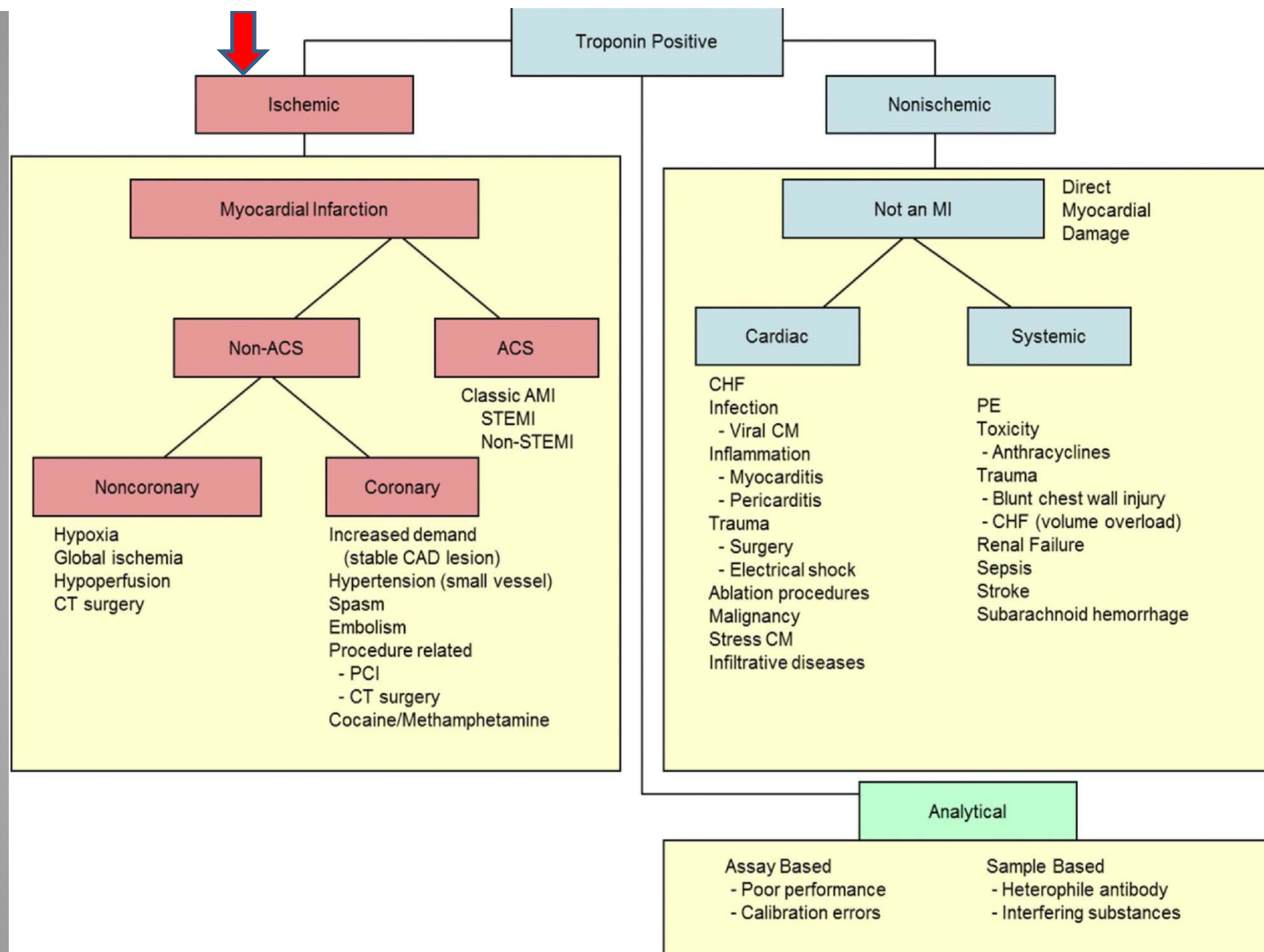
Kristian Thygesen et al. Circulation. 2012;126:2020-2035



From: ACCF 2012 Expert Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the Interpretation of Troponin Elevations: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΩΝ ΣΕ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ

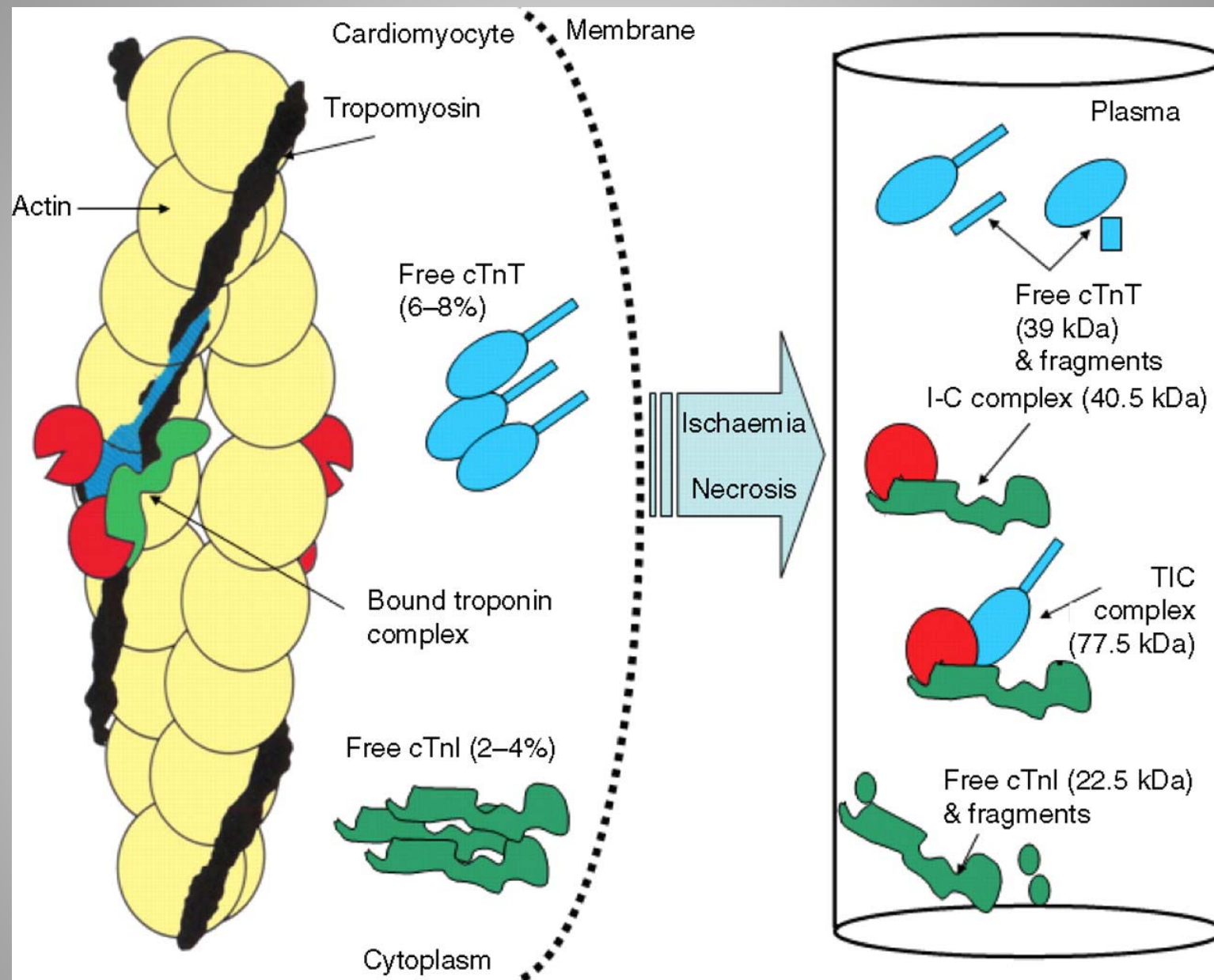
- *Αυξημένη φυσιολογική κυτταρική αντικατάσταση.*
- *Απόπτωση των μυοκαρδιακών κυττάρων.*
- *Παροδική αύξηση της διαπερατότητας του κυτταρικού τοιχώματος στις τροπονίνες.*
- *Κυτταρική απελευθέρωση προϊόντων αποδομής τροπονινών.*
- *Νέκρωση μυοκυττάρων.*



From: ACCF 2012 Expert Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the Interpretation of Troponin Elevations: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents

- Στην μυοκαρδιακή ισχαιμία
απελευθερώνεται αρχικά η ελεύθερη
τροπονίνη του κυττοπλάσματος.

- Στη νέκρωση των μυικών κυττάρων **χάνεται η ακεραιότητα της μεμβράνης του σαρκειλήμματος** και τα ενδοκυττάρια μακρομόρια αρχίζουν να διαχέονται στον καρδιακό διάμεσο ιστό και τελικά στην κυκλοφορία.
- Μετά τη διάρρηξη της μεμβράνης του σαρκειλήμματος **όλη η κυτταροπλασματική τροπονίνη ελευθερώνεται πρώτη, ακολουθούμενη από παρατεταμένη απελευθέρωση της τροπονίνης του συμπλέγματος** από την κατάρρευση και/η καταστροφή της συσπαστικής συσκευής, που μπορεί να διαρκέσει πολλές μέρες.



***Η μεγαλύτερη αξία της τροπονίνης παραμένει
στη διάγνωση του εμφράγματος***

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΟΕΜ)

*Μυοκαρδιακή νέκρωση από παρατεταμένη
ισχαιμία*

OEM

δυναμικές αλλαγές (αύξηση ή πτώση)
της τροπονίνης

και

κλινικές ενδείξεις οξείας μυοκαρδιακής
ισχαιμίας

Αύξηση ή πτώση τροπονίνης
ΚΑΙ
τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα

Ισχαιμικό πόνο

*ΗΚΓ αλλαγές ST-T ή νεοεμφανιζόμενο LBBB ή
ανάπτυξη παθολογικών κυμάτων Q στο ΗΚΓ*

*Απεικονιστική νέα απώλεια βιώσιμου μυοκαρδιακού ιστού ή
νέα τμηματική διαταραχή κινητικότητας τοιχώματος*

*Ανίχνευση ενδοστεφανιαίου θρόμβου στη στεφανιογραφία ή
στη νεκροψία*

Kristian Thygesen et al. Circulation. 2012;126:2020-2035

Universal Classification of Myocardial Infarction

*Ο ορισμός του εμφράγματος βασίζεται στην αύξηση ή/και την πτώση των τροπονινών, έτσι απαιτεί **τουλάχιστον 2 μετρήσεις** με το λιγότερο 2 δείγματα αίματος - ένα στην προσέλευση και ένα αργότερα.*

Οι αλλαγές στα επίπεδα τροπονινών μπορεί να είναι:

1. Απόλυτες

cTn hour 3 - cTn hour 0

Εκφράζονται σε ng/L

2. Σχετικές

$(\text{cTn hour 3} - \text{cTn hour 0}) / \text{cTn hour 0}$

Εκφράζονται σε εκατοστιαία αναλογία (%)

Στις περισσότερες μελέτες απόλυτες μεταβολές φαίνονται διαγνωστικά ανώτερες στο ACS

- **ΣΥΜΒΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΕΣ Τ ΚΑΙ Ι**
(*cTnT, cTnI*)
- **ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΕΣ Τ ΚΑΙ Ι**
(*hs-cTn*)

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΕΣ T ΚΑΙ I (cTnT, cTnI)

- *Οι συμβατικές μέθοδοι μπορούν να μετρήσουν μόνο μεγάλες αυξήσεις της τροπονίνης, που αντανakλούν **μυοκαρδιακή νέκρωση**.*

Cut-off value: $>99^{th}$ εκατοστιαία θέση της καμπύλης των φυσιολογικών τιμών. Παρ' όλα αυτά η μέθοδος των κλασικών cTn δεν μετρά τα χαμηλότερα επίπεδα που αντιστοιχούν στο 99^{th} εκατοστημόριο των φυσιολογικών τιμών και βοηθούν στη διάγνωση οξέος εμφράγματος.

ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΕΣ (hs-cTn)

- *Μπορούν να μετρήσουν την ελεύθερη τροπονίνη του κυττοπλάσματος, που αντανακλά **μυοκαρδιακή ισχαιμία ή μυοκαρδιακό κίνδυνο.***

Ανιχνεύουν μικρότερη έκταση μυοκαρδιακής βλάβης

Εκφράζονται σε ng/L (= pg/ml)

Ανώτερο φυσιολογικό όριο: 99^ο εκατοστημόριο καμπύλης φυσιολογικών τιμών που είναι το συνιστώμενο URL (*upper reference limit*) και το οποίο είναι διαφορετικό ανάλογα με κατασκευαστική Εταιρεία (14 pg/ml για την hs-cTnT)

Επίσης διαφέρουν ανάλογα με την εταιρεία-μέθοδο και την υπολογιζόμενη hs- cTn:

- η συχνότητα ανίχνευσης cTn στο φυσιολογικό πληθυσμό,
- ο χρόνος διεκπεραίωσης,
- τα όρια ανάλογα με το φύλο.

Αυξημένη ευαισθησία (4πλάσια έως 10πλάσια από συμβατικές μεθόδους) και διαγνωστική ακρίβεια για πρώιμη διάγνωση

Πλεονεκτήματα *hs-cTn* έναντι συμβατικής μεθόδου

- 1. Πρώιμη ανίχνευση μυοκαρδιακής κυτταρικής νέκρωσης (περίπου 2 ώρες μετά την έναρξη του πόνου).*
- 2. Επίτευξη αξιοπιστίας $CV \leq 10\%$ στο 99^ο εκατοστημόριο του πληθυσμού αναφοράς.*
- 3. Αυξημένη ευαισθησία με το κόστος της χαμηλής ειδικότητας στη διάγνωση του ΟΕΜ με μια μέτρηση.*

ΜΕΣΟΔΙΑΣΤΗΜΑΤΑ ΛΗΨΗΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ

- *Επανάληψη συμβατικής cTn στις 3-6 ώρες*
- *Επανάληψη hc-cTn στις 3 ώρες*

ESC guidelines 2012

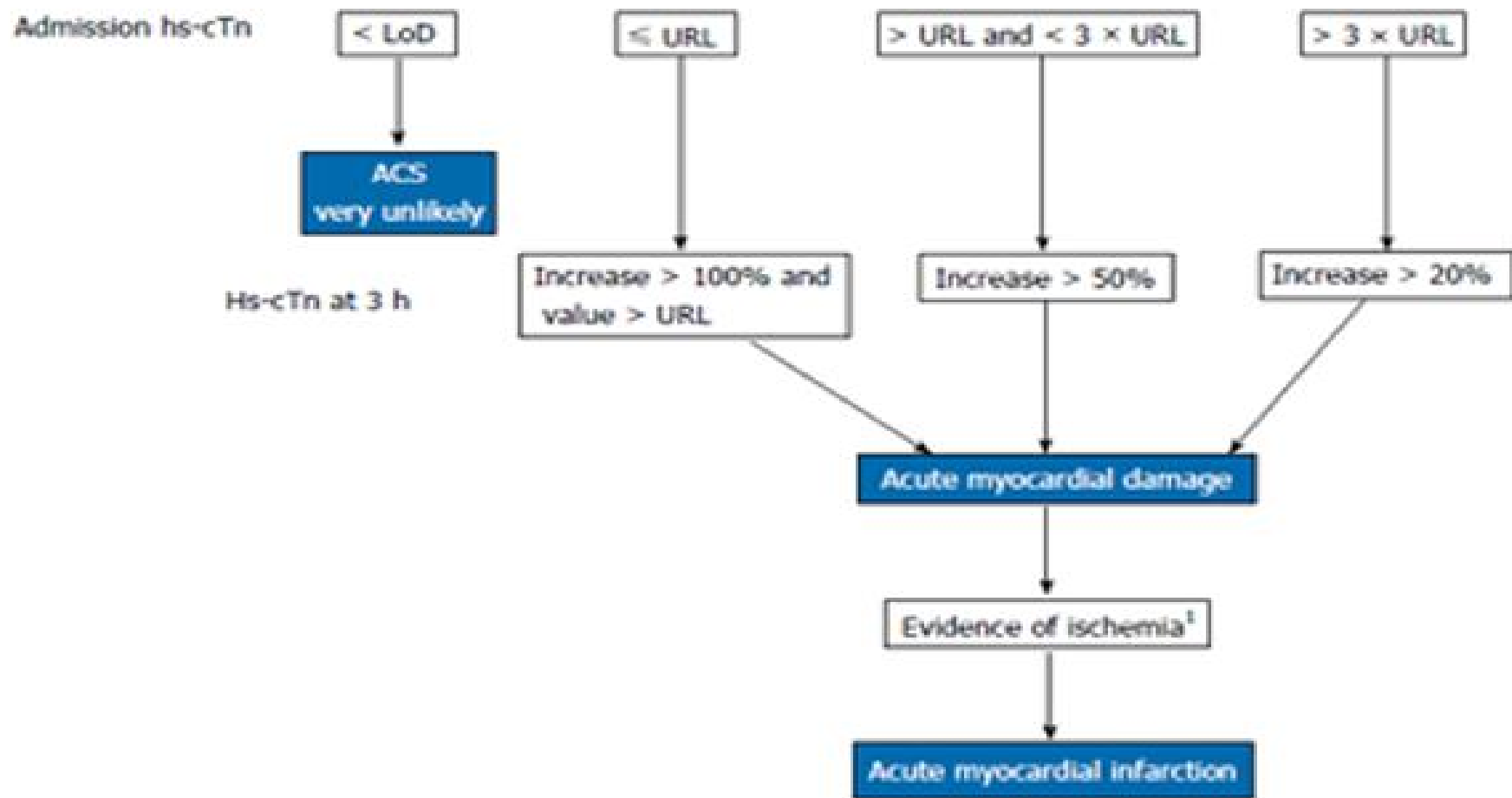
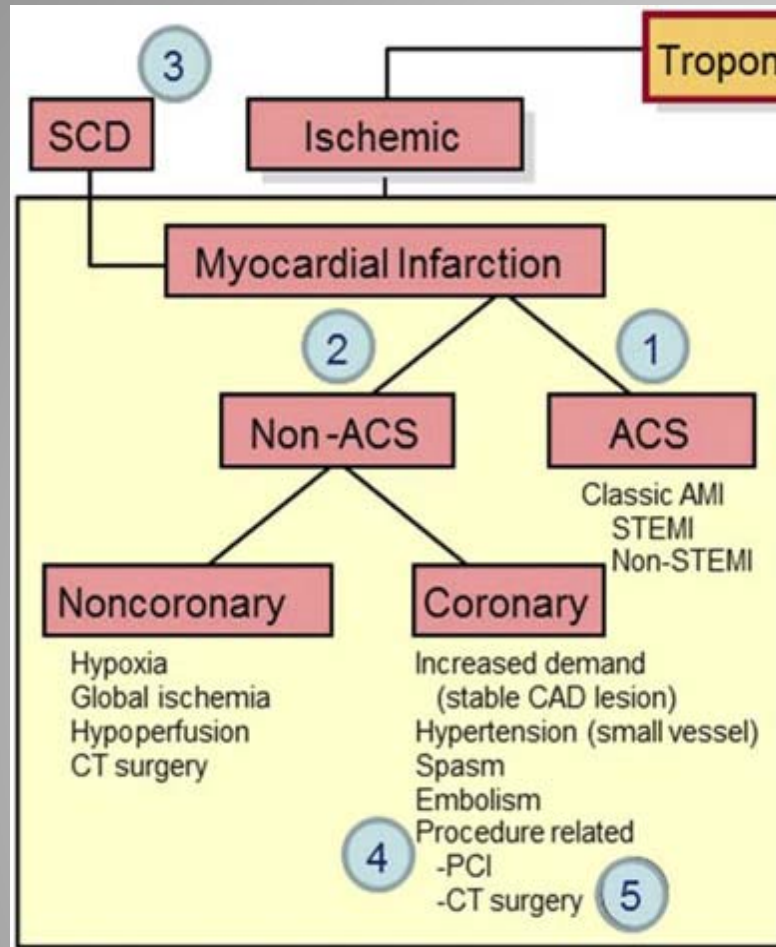


Figure 1 Algorithm for the rapid evaluation of clinically suspected acute myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin testing. Hs-cTn: High-sensitivity cardiac troponin; URL: 99th percentile upper reference limit of healthy controls; ACS: Acute coronary syndrome; LoD: Lower limit of detection; AMI: Acute myocardial infarction; Mair J. High-sensitivity cardiac troponins in everyday clinical practice. *World J Cardiol* 2014; 6(4): 175-182



Type 1: Ischemic myocardial necrosis secondary to plaque rupture (ACS)

Type 2: Ischemic myocardial necrosis not due to ACS (e.g., supply/demand mismatch, coronary spasm, embolism, ↑ or ↓ BP, anemia, arrhythmia)

Type 3: Sudden cardiac death

Type 4: Procedure related

- a) Secondary to PCI
- b) From stent thrombosis

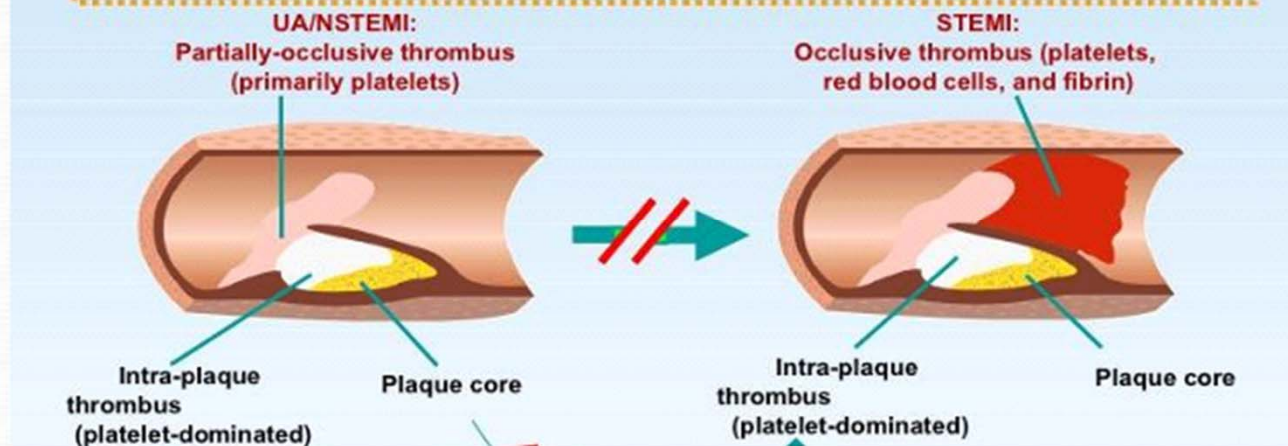
Type 5: CABG related

Troponin Positivity and the Universal Definition of MI (13) Classification of MI Type

ACS acute coronary syndromes; AMI acute myocardial infarction; BP blood pressure; CABG coronary artery bypass grafting; CAD coronary artery disease; CT cardiothoracic; MI myocardial infarction; PCI percutaneous coronary intervention; SCD sudden cardiac death; STEMI ST-segment elevation myocardial infarction.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Structure of Thrombus Following Plaque Disruption



ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ACS

Πληροφορίες

- *Διάγνωση*
- *Πρόγνωση*
- *Θεραπεία*

Ερμηνεία τροπονίνης πάντα σε συνδυασμό

- *Κλινική εικόνα (Pre-test probability)*
- *Δυναμικές αλλαγές σε διαδοχικά δείγματα*

Pre-test probability of ACS (due to atherothrombosis)

Εξαρτάται:

- *Ηλικία*
- *Φύλο*
- *Παράγοντες κινδύνου CAD ή ιστορικό CAD*
- *Ποιότητα συμπτωμάτων*
- *ECG ισχαιμικές αλλαγές*
- *Echo τοιχωματικές διαταραχές κινητικότητας*

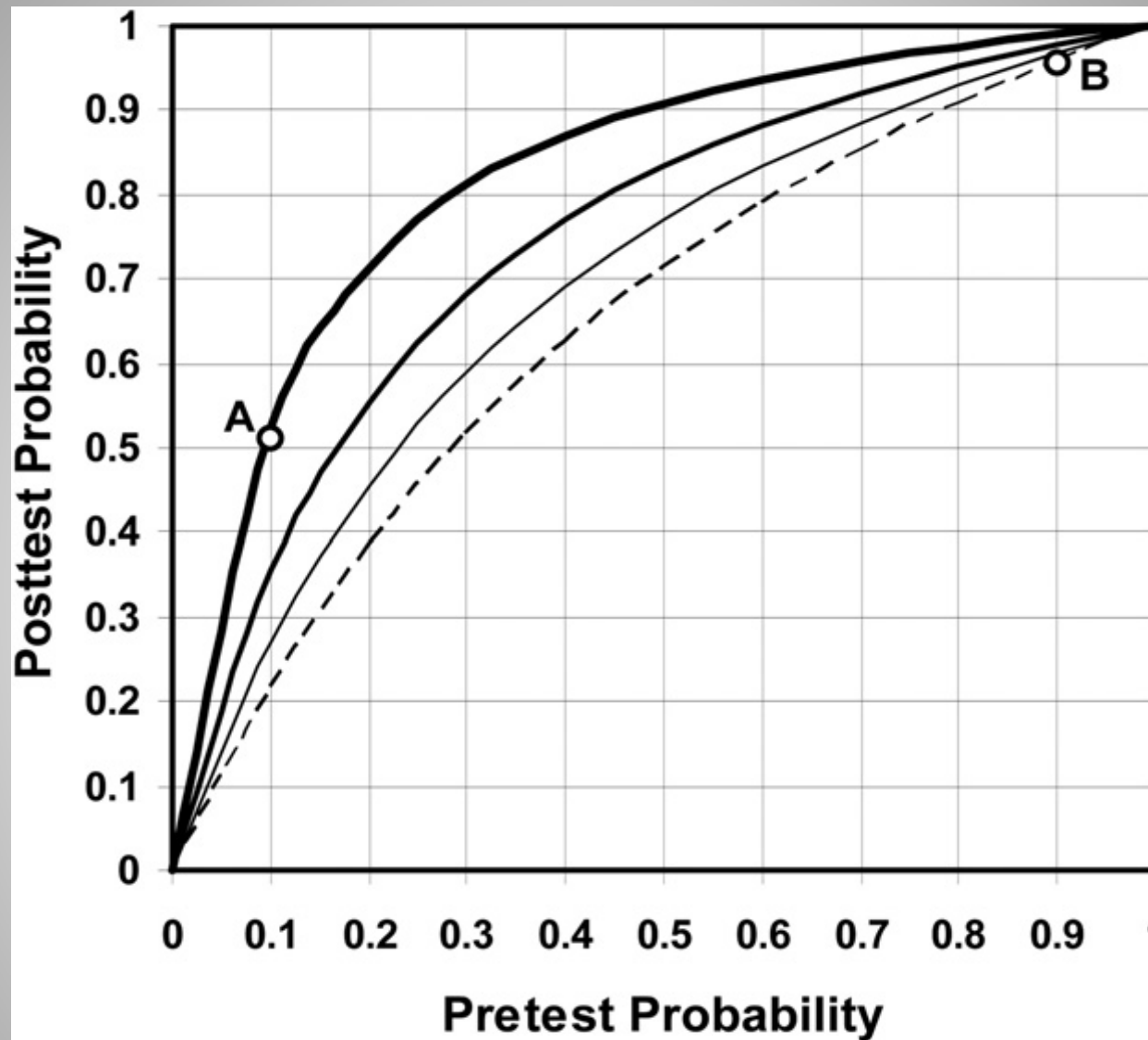
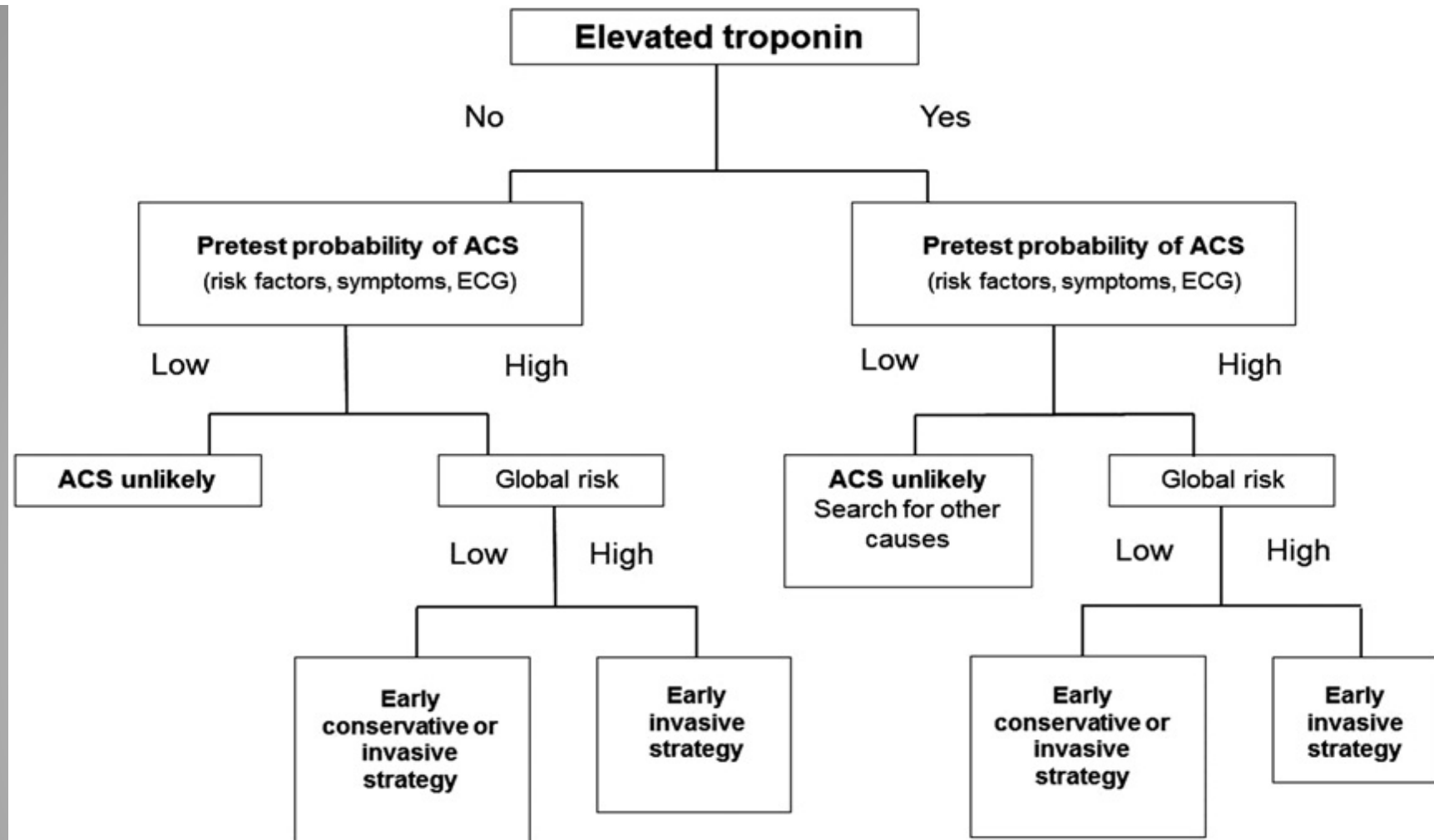


Figure 3. Relation Between Pre-Test And Post-Test Probability According to Bayes' Theorem for Troponin Test With 100% Sensitivity.
The curves are shown for a specificity of 60% (lowermost) to 90% (uppermost).



Proposed Algorithm for Troponin in Therapeutic Decision Making

Global risk should be estimated via formal clinical risk scores (TIMI, GRACE, or PURSUIT) or a combination of the following high-risk features: recurrent angina/ischemia at rest or low-level activity, heart failure or worsening mitral regurgitation, high-risk stress test, hemodynamic instability, sustained ventricular tachycardia, diabetes mellitus, PCI within 6 months, prior CABG or LV ejection fraction 0.40.

ACS acute coronary syndromes; CABG coronary artery bypass grafting; ECG electrocardiogram; LV left ventricular; PCI percutaneous coronary intervention.

*Σε εμφανές **STEMI** με κλινικά και ECG κριτήρια
δεν πρέπει να αναμένεται ούτε μια τιμή
τροπονίνης για θεραπευτικές παρεμβάσεις.*

Initial diagnosis

Recommendations	Class	Level
ECG monitoring		
12-lead ECG recording and interpretation is indicated as soon as possible at the point of FMC, with a maximum target delay of 10 min.	I	B
ECG monitoring with defibrillator capacity is indicated as soon as possible in all patients with suspected STEMI.	I	B
The use of additional posterior chest wall leads (V7–V ₉) in patients with high suspicion of posterior myocardial infarction (circumflex occlusion) should be considered.	IIa	B
The use of additional right precordial leads (V ₃ R and V ₄ R) in patients with inferior myocardial infarction should be considered to identify concomitant RV infarction.	IIa	B
Blood sampling		
Routine blood sampling for serum markers is indicated as soon as possible in the acute phase but should not delay reperfusion treatment.	I	C

Αλγόριθμοι Rule-in και Rule-out NSTE-ACS

- **Πρώιμο rule-in of ACS :**

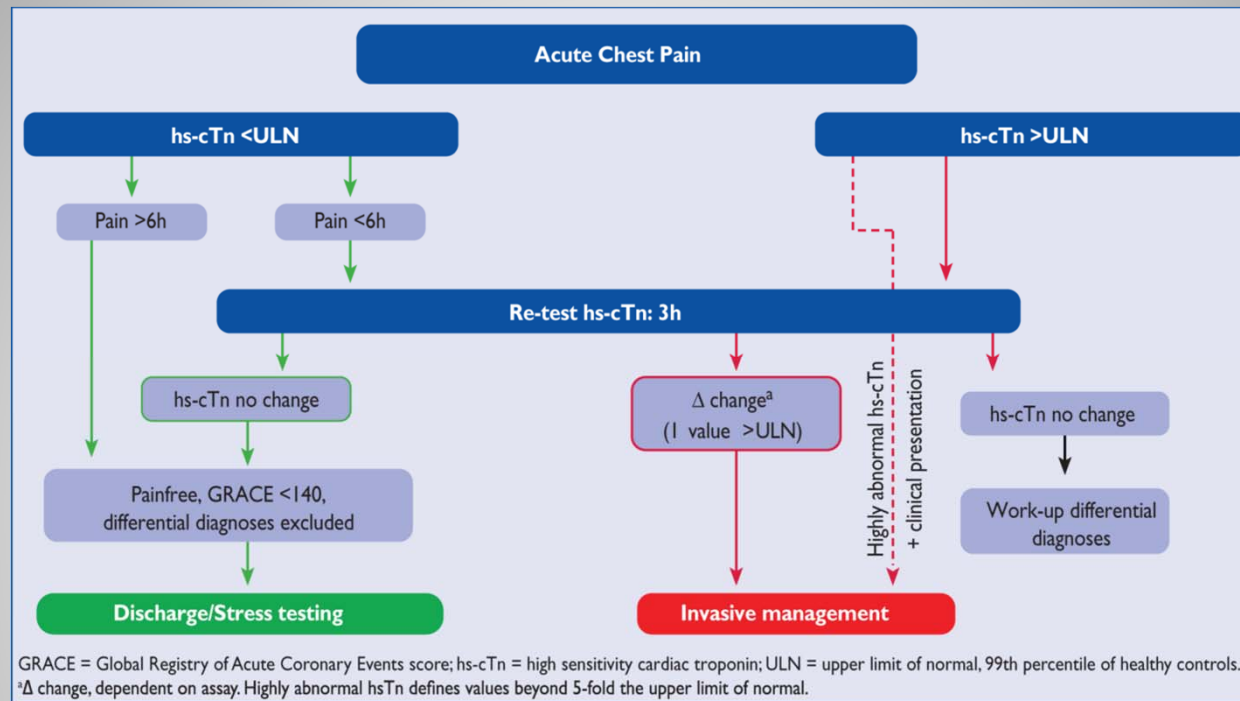
Εμποδίζει τη λανθασμένη έξοδο ασθενών με ACS και φυσιολογικό αρχικό ECG

Βοηθά στην πρώιμη έναρξη αποτελεσματικής θεραπείας – μείωση επιπλοκών, θνητότητας

- **Πρώιμο rule-out of ACS :**

Εμποδίζει την αδικαιολόγητη είσοδο ασθενών, χωρίς ACS

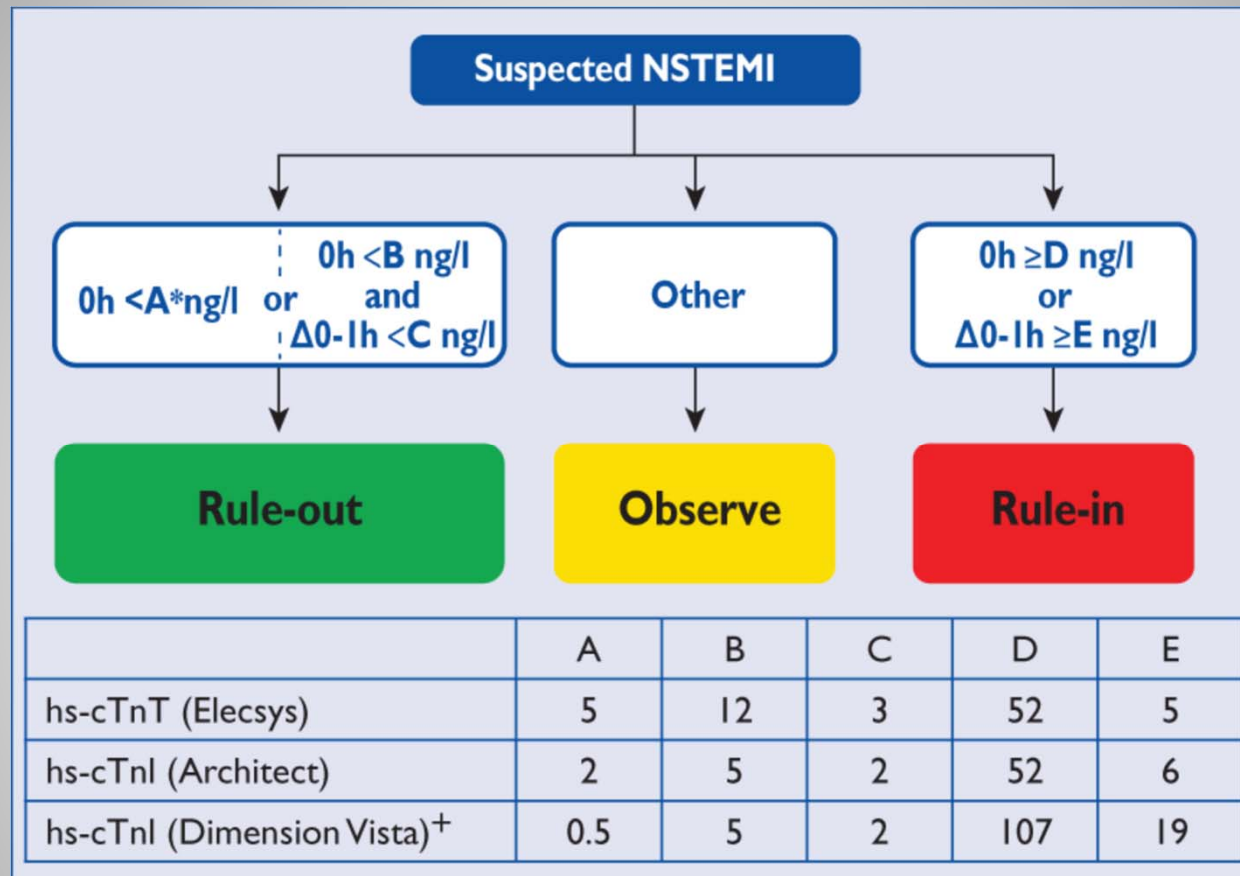
Μειώνει το ιατροφαρμακευτικό κόστος (μη αναγκαίες εξετάσεις – εισαγωγή), άγχος ασθενών, συνωστισμό στο ΤΕΠ



From: **2015 ESC Guidelines** for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.

Eur Heart J. 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320

Eur Heart J | © The European Society of Cardiology 2015. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oup.com



From: **2015 ESC Guidelines** for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.

Eur Heart J. 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320

Eur Heart J | © The European Society of Cardiology 2015. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oup.com

2ο δείγμα hs-cTnI στις 3 ώρες

Ευαισθησία: 82,3% (είσοδο) → 98,2%

Αρνητική προγνωστική αξία: 94,7% (είσοδο) → 99,4%

ESC 2015 guidelines

- ***ΠΟΤΕ ΑΡΚΕΙ 1 ΤΙΜΗ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΣΤΡΟΦΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ;***

Σε πόνο >6 ώρες με τιμή τροπονίνης <cut-off,
απουσία άλλης αιτίας εισαγωγής,
GRACE score <140 και
αποδρομής του πόνου.

- ***ΠΟΤΕ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ 3^Η ΤΙΜΗ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ;***

Σε ισχυρή κλινική υποψία ή υποτροπή του πόνου, ακόμα και σε 2^η τιμή τροπονίνης <cut-off.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ και NSTEMI-ACS

Ένα σπουδαίο στοιχείο του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου για συμβάματα (θάνατο, MI).

Συνυπολογισμός με κλινικούς παράγοντες για λήψη θεραπευτικών αποφάσεων

- Σε NSTEMI-ACS η εκτίμηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου προσφέρει μεγαλύτερη βοήθεια στην **πρόγνωση** και τις **θεραπευτικές αποφάσεις**, από την μεμονωμένη μέτρηση ενός παράγοντα κινδύνου, όπως της τροπονίνης

GRACE risk score

Εκτίμηση θνητότητας ενδονοσοκομειακή, στους 6 μήνες, τον 1 χρόνο και τα 3 χρόνια. Επίσης εκτίμηση συνδυασμένου κινδύνου θανάτου -εμφράγματος στον 1 χρόνο.

Μεταβλητές: ηλικία, συστολική αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα, κρεατινίνη ορού, κλάση κατά Killip στην είσοδο, καρδιακό arrest στην εισαγωγή, αυξημένοι καρδιακοί βιοδείκτες, απόκλιση ST.

Risk assessment by GRACE score:

Total score Risk assessment

≤ 100 Low risk patients – In-hospital death rate less than 1%

101-170 Medium risk patients – In-hospital death rate 1-9%

≥ 171 High risk patients – In-hospital death rate more than 9%

TIMI risk score

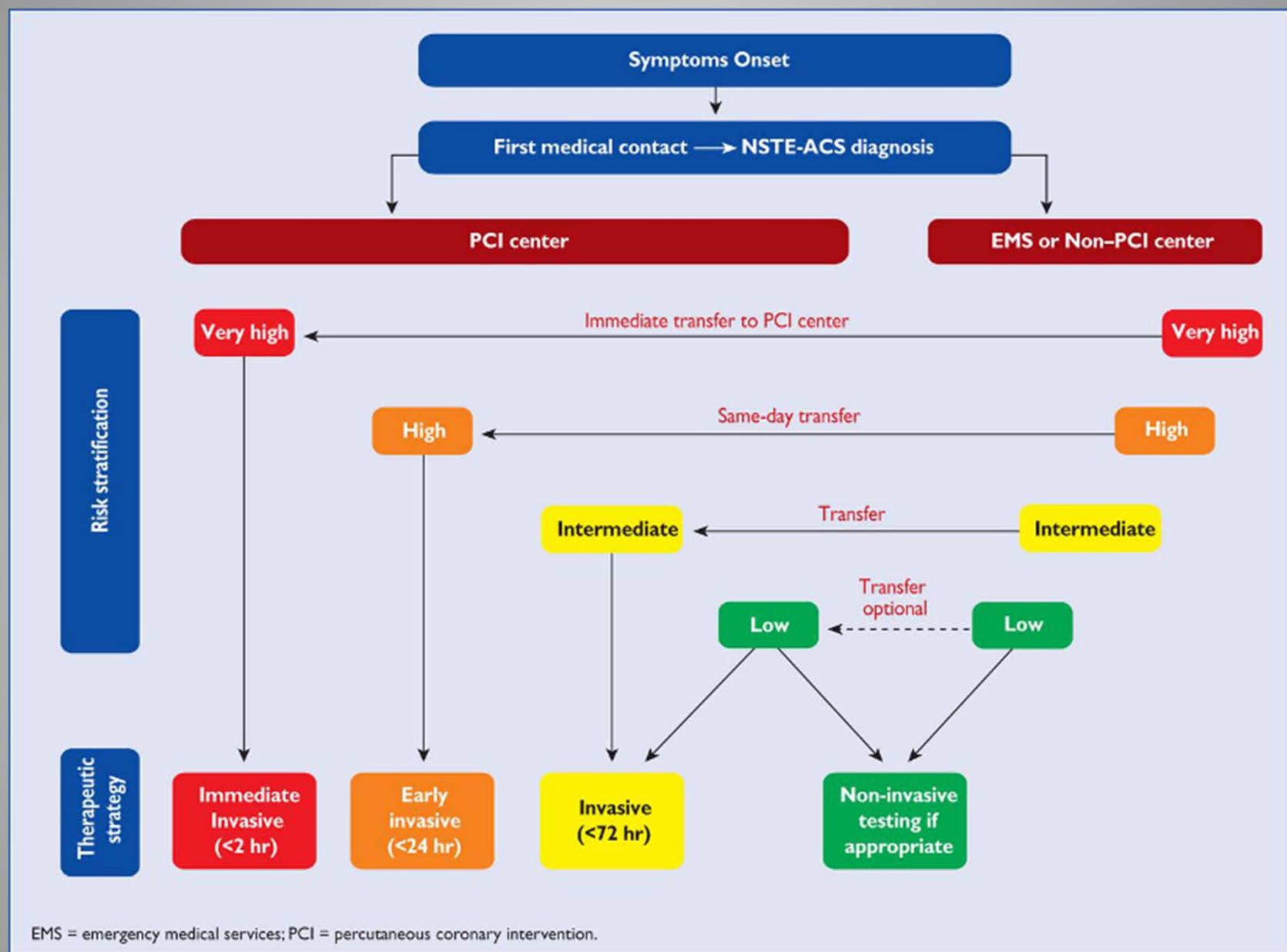
Μεταβλητές: ηλικία ≥ 65 έτη, 3 ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου, γνωστή στεφανιαία νόσος, χρήση ασπιρίνης τις τελευταίες 7 ημέρες, σοβαρή στηθάγχη (2 ή περισσότερα επεισόδια εντός 24 ωρών), ST αλλαγή $\geq 0,5$ mm και θετικοί βιοδείκτες.

TIMI score in NSTEMI or unstable angina:

- Total score Rate of death, or new or recurrent myocardial infarction, or severe recurrent anginal chest pain requiring urgent revascularization in 14 days
- 0 – 1 4.7%
- 2 8.3%
- 3 13.2%
- 4 19.9%
- 5 26.2%
- 6 – 7 40.9%

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

- Αύξηση ή πτώση καρδιακής τροπονίνης, συμβατή με έμφραγμα
- Δυναμικές αλλαγές ST-T (συμπτωματικές ή σιωπηλές)
- GRACE score > 140



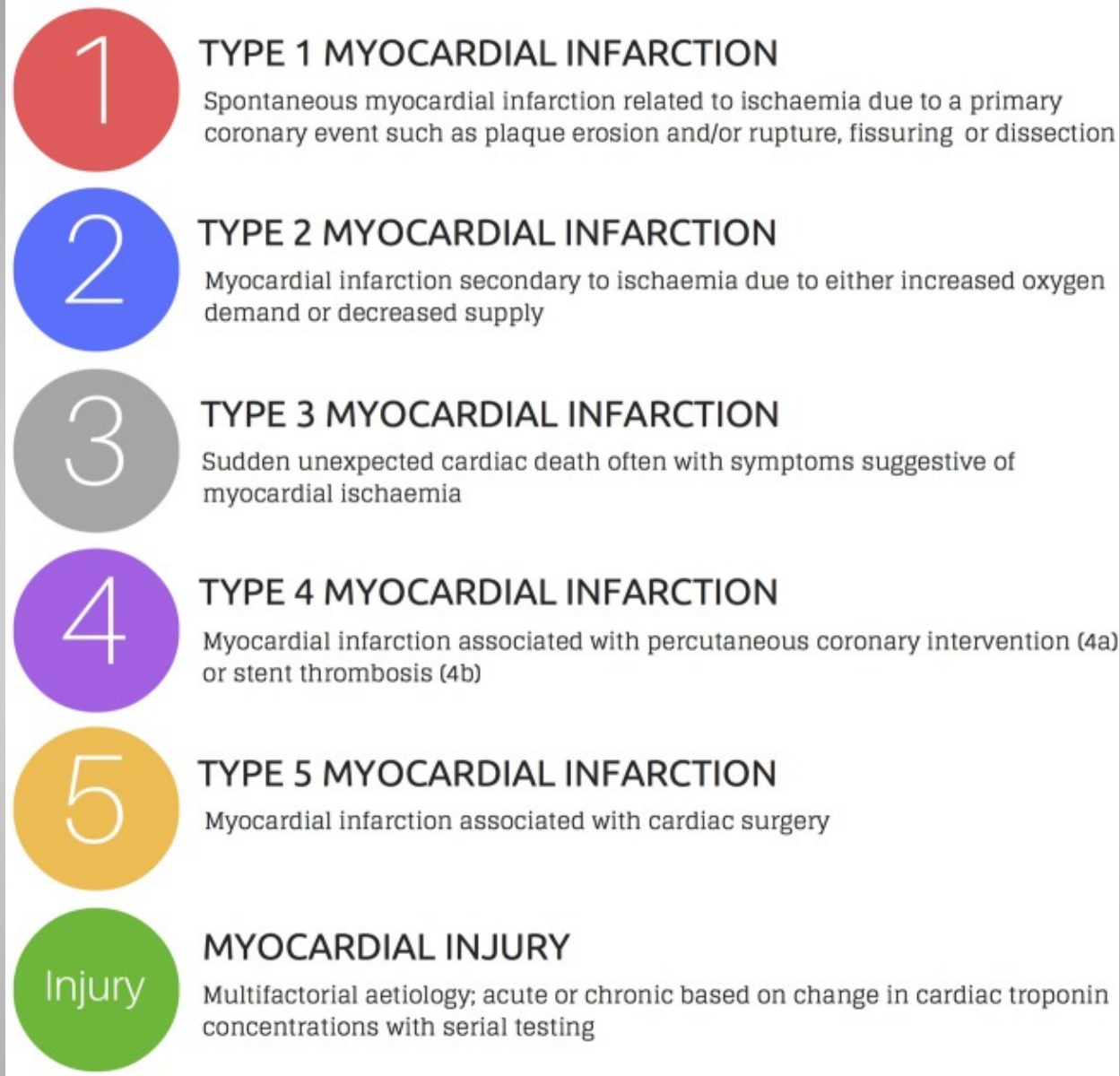
**ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΕΠΙΠΕΔΩΝ
hs-cTn, ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗΣ
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΒΛΑΒΩΝ**

Ναι, σε STEMI και NSTEMI

- H. Boden, T.A. Ahmed, M.A. Velders, *et al.* **Peak and fixed-time high-sensitive troponin for prediction of infarct size, impaired left ventricular function, and adverse outcomes in patients with first ST-segment elevation myocardial infarction receiving percutaneous coronary intervention**
Am J Cardiol, 111 (2013), pp. 1387-1393.
- D. Conde, J.P. Costabel, R. Campos, M. Trivi. **High-sensitive troponin T levels and complex coronary lesions.**
Am J Emerg Med, 31 (2013), p. 1141.

***Κάθε OEM (θετική τροπονίνη και κλινική
εικόνα ισχαιμίας)***

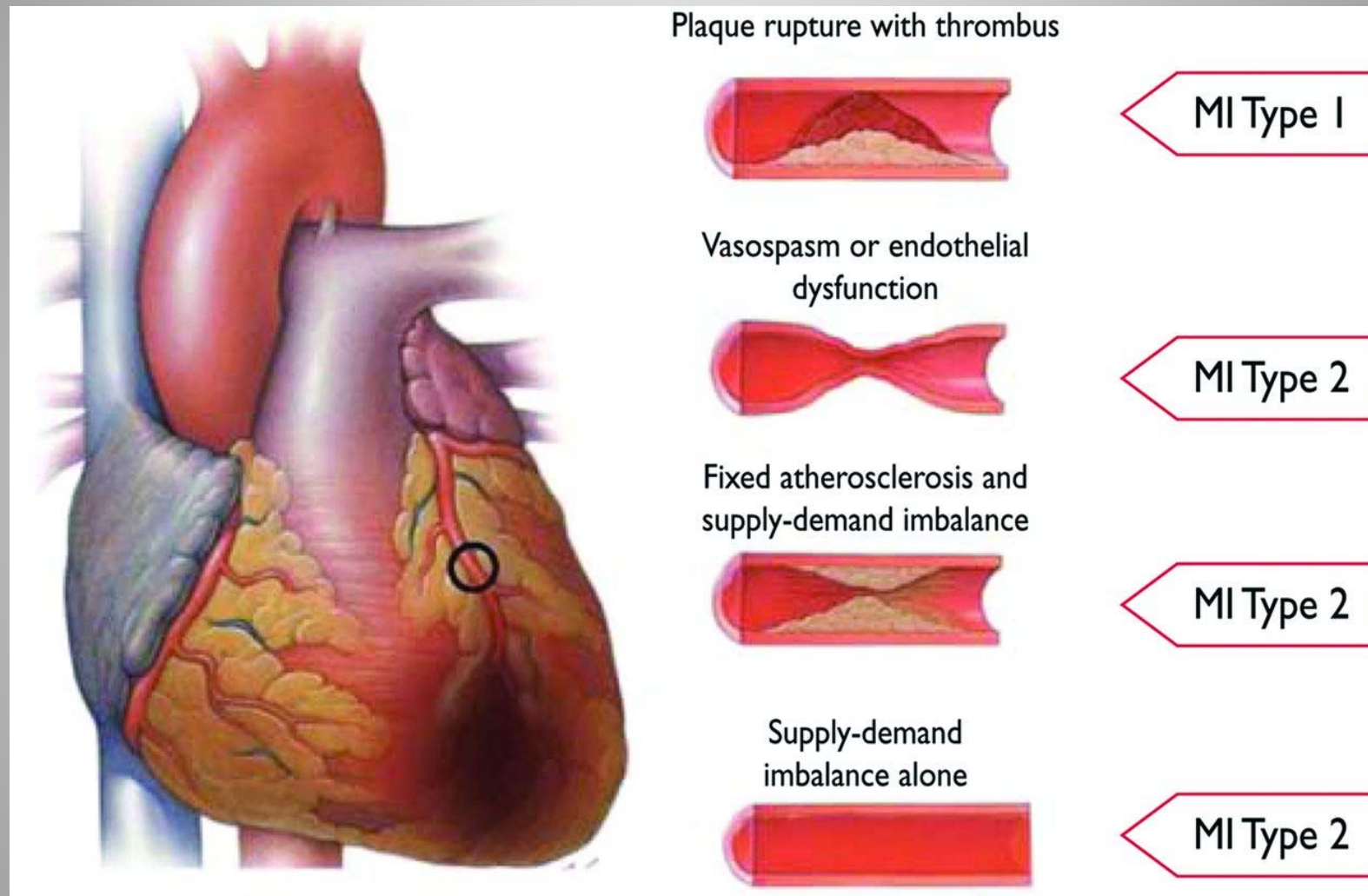
***σημαίνει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο
(ρήξη αθηρωματικής πλάκας και σχηματισμός
θρόμβου), που απαιτεί αντιϊσχαιμική-
αντιθρομβωτική αγωγή και επαναιμάτωση;***



Classification proposed by the third universal definition of myocardial infarction.

[Heart](#). 2017 Jan 1; 103(1): 10–18.

Differentiation between myocardial infarction (MI) types 1 and 2 according to the condition of the coronary arteries.



Kristian Thygesen et al. Circulation. 2012;126:2020-2035

Increased myocardial demand

- Hypotension
- Sepsis
- Tachyarrhythmia
- Hypertension
- Thyrotoxicosis

Decreased myocardial supply

- Hypotension
- Anemia
- Hypoxia
- Coronary vasospasm

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ PCI

*Αύξηση τροπονίνης (προηγούμενων γενεών) σε αγγειογραφικά ανεπίπλεκτη PCI: **20%**.*

*Αύξηση τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας σε αγγειογραφικά ανεπίπλεκτη PCI: **33%**.*

Η ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΔΕΝ ΣΥΝΙΣΤΑΤΑΙ ΜΕΤΑ
ΑΝΕΠΙΠΛΕΚΤΗ ELECTIVE-PCI

Class I (C)

Έλεγχος καρδιακών δεικτών (και τροπονίνης)
μετά τη διαδικασία όταν υπήρξαν
αγγειογραφικές επιπλοκές ή ο ασθενής
παρουσιάζει **σημεία ή συμπτώματα ενδεικτικά
MI.**

Class IIb (C)

Έλεγχος καρδιακών δεικτών (και τροπονίνης)
μετά τη διαδικασία σε όλους τους ασθενείς.

guidelines 2012

PCI-related MI (Type 4a)

A. Με φυσιολογικές τιμές πριν τη διαδικασία

Αύξηση τροπονίνης >5πλάσιο της ανώτερης φυσιολογικής τιμής εντός 48 ωρών από τη διαδικασία (με φυσιολογικές τιμές πριν τη διαδικασία) **και**

- συμπτώματα ισχαιμίας ή
- νέο ισχαιμικό ΗΚΓ ή
- επιβεβαιωμένες επιπλοκές κατά τη διάρκεια της PCI

B. Με αυξημένες (σταθερές ή πτωτικές τιμές) πριν τη διαδικασία

Αύξηση >20% από τα προηγούμενα επίπεδα **με** συνυπάρχοντα κλινικά κριτήρια

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ CABG

CABG-related MI

Αύξηση τροπονίνης >10 πλάσιο του ανώτερου επιτρεπτού ορίου με φυσιολογικές τιμές πριν την διαδικασία **και**:

- ισχαιμικό ΗΚΓ (νέα κύματα Q) ή
- αγγειογραφικά αποφραγμένο μόσχευμα ή νέα απόφραξη γηγενούς αγγείου ή
- απεικονιστικά νέα απώλεια βιώσιμου μυοκαρδίου.

guidelines 2012

**ΑΥΞΗΣΗ ΤΡΟΠΟΝΙΝΩΝ ΣΕ
ΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ**

ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

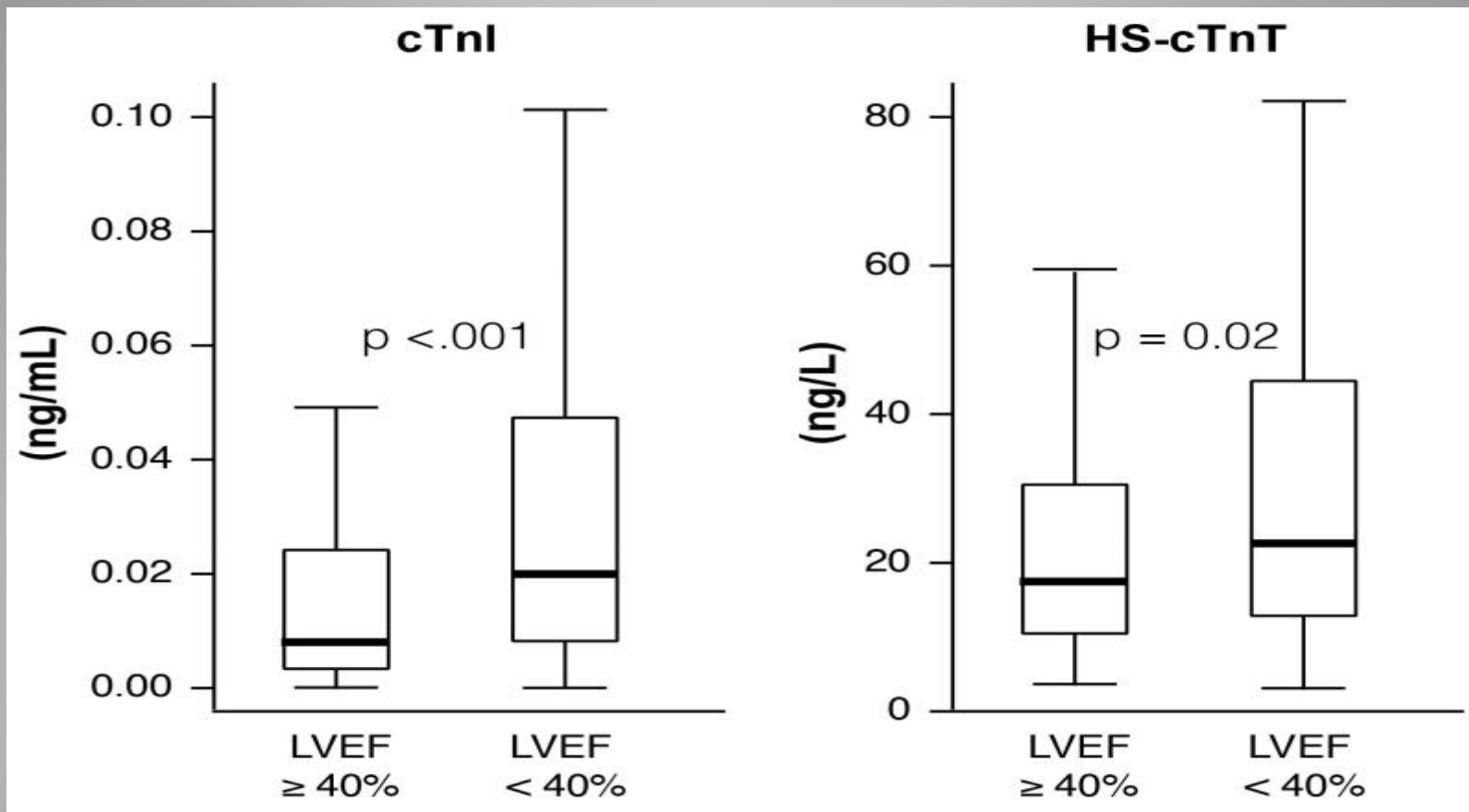
Έχει αξία όταν συμβάλλει στη διάγνωση – δίνει πληροφορίες για την πρόγνωση και επηρεάζει την θεραπεία ή την κλινική έκβαση.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Προγνωστική αξία συμβαμάτων καρδιακής -
συνολικής θνητότητας και εισαγωγών
απορρύθμισης HF,
αλλά πτωχός δείκτης διάκρισης αιτιολογίας HF
(ισχαιμική – μη ισχαιμική) και προόδου της
νόσου.

**ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ
ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
ΕΙΝΑΙ ΑΣΑΦΗΣ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΑ ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ**

1. Οξύ και χρόνιο μυοκαρδιακό stress
2. Χρόνια υποκλινική, υπενδοκαρδιακή ισχαιμία
3. Άμεση βλάβη μυοκαρδιακών κυττάρων
4. Αυξημένη απόπτωση
5. Αυξημένο μυοκαρδιακό turnover στα πλαίσια της προοδευτικής μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας

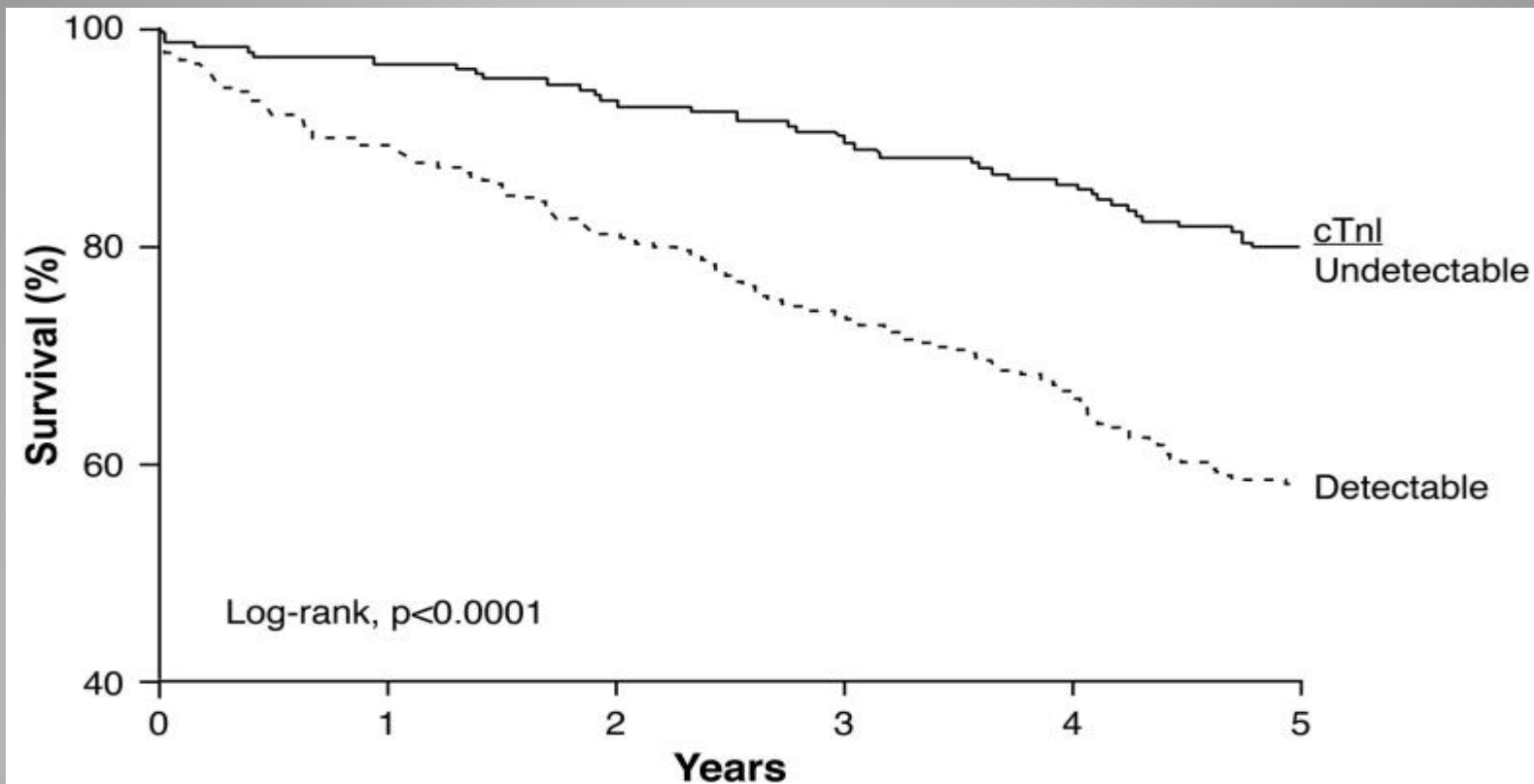


Cardiac Troponin Levels Stratified by Left Ventricular Ejection Fraction p-value calculated by Wilcoxon Test. Left Ventricular Ejection Fraction: left ventricular ejection fraction; cTnI: cardiac troponin I; hs-cTnT: high sensitivity cardiac troponin T.

Prognostic Comparison of Different Sensitivity Cardiac Troponin Assays in Stable Heart Failure

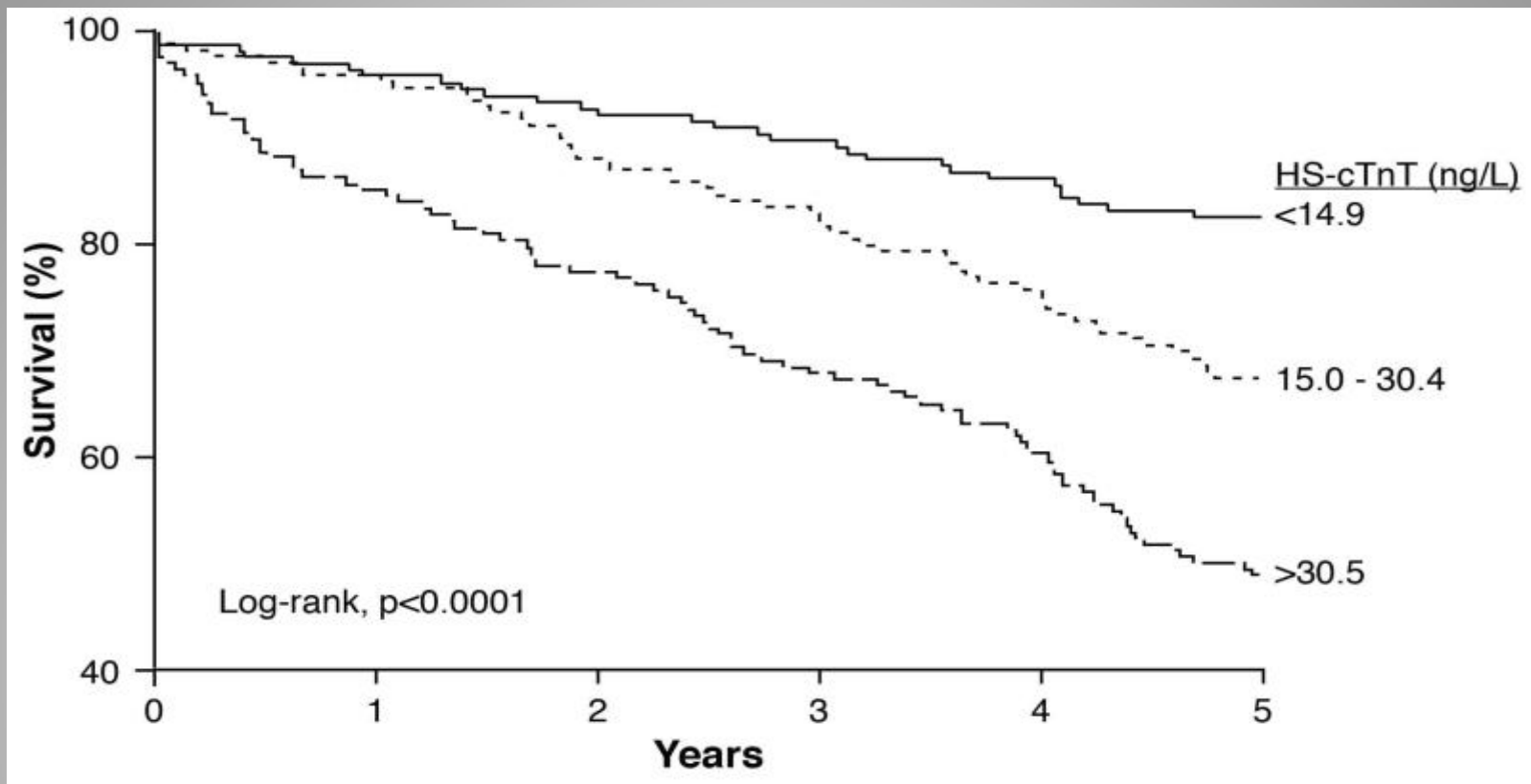
[Justin L. Grodin](#), MD,¹ [Sarah Neale](#), MS,¹ [Yuping Wu](#), PhD,² [Stanley L. Hazen](#), MD PhD,^{1,3} and [W. H. Wilson Tang](#), MD^{1,3}

[Am J Med.](#) 2015 Mar;128(3):276-82.



Kaplan-Meier Estimates of 5-Year Survival Rates According to cTnI Levels Above or Below the Limit of Detection (n=504) cTnI = cardiac troponin I. P-value calculated by the log-rank test. The limit of detection (LOD) was 0,01 ng/ml. Detectable cTnI $\geq 0,01$ ng/ml - Undetectable cTnI $< 0,01$ ng/ml.

Prognostic Comparison of Different Sensitivity Cardiac Troponin Assays in Stable Heart Failure
[Justin L. Grodin](#), MD,¹ [Sarah Neale](#), MS,¹ [Yuping Wu](#), PhD,² [Stanley L. Hazen](#), MD PhD,^{1,3} and [W. H. Wilson Tang](#), MD^{1,3}
[Am J Med.](#) 2015 Mar;128(3):276-82.



Kaplan-Meier Estimates of 5-Year Survival Rates According to hs-cTnT Levels (n=504) hs-cTnT = high sensitivity cardiac troponin T. P-value calculated by the log-rank test.

Prognostic Comparison of Different Sensitivity Cardiac Troponin Assays in Stable Heart Failure

[Justin L. Grodin](#), MD,¹ [Sarah Neale](#), MS,¹ [Yuping Wu](#), PhD,² [Stanley L. Hazen](#), MD PhD,^{1,3} and [W. H. Wilson Tang](#), MD^{1,3}

[Am J Med.](#) 2015 Mar;128(3):276-82.

**ΜΟΝΗ Η ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΣΕ ΗΓ
ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΕΠΑΡΚΗΣ ΓΙΑ ΝΑ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΕΙ ΤΗΝ
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ, ΔΗΛΑΔΗ ΕΑΝ
ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΟΞΕΟΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ
ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ Ή ΟΦΕΙΛΕΤΑΙ ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΗΓ**

Γι' αυτό σε ασθενείς με γνωστή CAD και HF που ήταν προηγουμένως σταθεροποιημένοι ή σε ασθενείς με νέας έναρξης HF που παρουσιάζονται με αυξημένα επίπεδα τροπονίνης είναι χρήσιμη η *περαιτέρω εκτίμηση για αποφρακτική στεφανιαία νόσο ή οξεία ρήξη πλάκας* με λειτουργική δοκιμασία ή στεφανιογραφία.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Μέση συχνότητα αύξησης περίπου 39% (από μετανάλυση 20 μελετών).

Συσχετίζεται με δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας (πρώιμος δείκτης) και ανεπιθύμητα συμβάματα, συμπεριλαμβανομένου του θανάτου.

Δεν συνιστάται ως εξέταση ρουτίνας για διάγνωση – επιβεβαίωση ΡΕ.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΑΥΞΗΣΗΣ

Πνευμονική αγγειακή απόφραξη και
αγγειοσύσπαση → αύξηση πνευμονικής
αγγειακής αντίστασης → αύξηση PASP
→ αύξηση μεταφορτίου δεξιάς
κοιλίας → δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας

Έχει υψηλή αρνητική προγνωστική αξία
ενδονοσοκομειακού θανάτου σε φυσιολογικές
τιμές και αιμοδυναμική σταθερότητα (δεν
χρειάζεται επιθετική θεραπεία με θρομβόλυση)

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ποσοστά αυξημένων επιπέδων σε ΧΝΑ
(μετανάλυση 2005):

Τροπονίνη Τ: **12 - 66%**

Τροπονίνη Ι: **0,4 – 38%**

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ
ΑΥΞΗΜΕΝΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΣΕ
ΠΟΙΚΙΛΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΧΝΑ ΠΑΡΑΜΕΝΕΙ
ΑΜΦΙΣΒΗΤΟΥΜΕΝΟΣ – ΔΕΝ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ
ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΝΕΦΡΙΚΗ
ΚΑΘΑΡΣΗ

Άθικτη τροπονίνη είναι μεγάλο μόριο και είναι απίθανο οι νεφροί να είναι κυρίως υπεύθυνοι για την κάθαρσή της από το πλάσμα.

Όμως η τροπονίνη T διασπάται σε μικρότερα κομμάτια που ανιχνεύονται στον ορό και ευθύνονται εν μέρει για την αύξηση των επιπέδων σε ασθενείς με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια.

*Ξεκάθαρη σημαντική συσχέτιση αυξημένης
τροπονίνης T με ολική θνητότητα και καρδιακή
θνητότητα.*

Συνιστάται η μέτρησή της για διάγνωση MI σε όλους τους ασθενείς με ΧΝΑ (ανεξάρτητα με τη βαρύτητα της ΧΝΑ) που έχουν συμπτώματα ή ΗΚΓικές ενδείξεις. Αξιολογείται η αύξηση $\geq 20\%$ στις 6-9 ώρες μετά την προσέλευση σε ασθενείς που έχουν χρονίως αυξημένα επίπεδα.

Μπορούν να βοηθήσουν σε διαστρωμάτωση κινδύνου και παρέχουν baseline τιμές για σύγκριση όταν υπάρξει οξεία κλινική κατάσταση.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΣΗΨΗ

Αυξάνεται περίπου στο **62%** των ασθενών με σήψη, σηπτικό shock, σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης.

Πιθανότερος μηχανισμός αύξησης είναι η **εμφάνιση μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας**, που ανευρίσκεται περίπου στο 50% των ασθενών με σήψη-σηπτικό shock.

Η αύξηση είναι ήπια, ενώ δεν υπάρχει συσχέτιση με προηγούμενο ιστορικό CAD.

Η αυξημένη τροπονίνη είναι δείκτης πτωχής LV λειτουργίας, με αμφίβολη σημασία στη διαστρωμάτωση κινδύνου και τη συσχέτιση με θνητότητα.

Έτσι **δεν** συνιστάται ως εξέταση ρουτίνας στη σήψη.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ

Τα χημειοθεραπευτικά (ανθρακυκλίνες, κυκλοφωσφαμίδη, παράγοντες πλατίνας) προκαλούν:

1. πρώιμη παροδική συστολική δυσλειτουργία
2. μόνιμη συστολική δυσλειτουργία
3. διαστολική δυσλειτουργία
4. αρρυθμίες

*Η αυξημένη τροπονίνη είναι **δείκτης ανίχνευσης καρδιακής τοξικότητας-βλάβης** μετά χημειοθεραπεία.*

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΌ ΜΕΛΕΤΕΣ

για

1. Η αύξηση της τροπονίνης σε οποιοδήποτε επίπεδο και οποιοδήποτε στάδιο θεραπείας συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο LV συστολικής δυσλειτουργίας και θανάτου.
2. Το εύρος και η συχνότητα αύξησης της τροπονίνης συσχετίζονται με τη δόση του φαρμάκου.
3. LV συστολική δυσλειτουργία και αρνητική τροπονίνη συσχετίζονται με υποστρόφη-αποκατάσταση (μερική ή πλήρη) της συστολικής λειτουργίας.
4. Μικρή αύξηση της τροπονίνης μπορεί να συσχετίζεται με διαστολική δυσλειτουργία.
5. Χορήγηση εναλαπρίλης για 1 έτος σε αύξηση τροπονίνης 72 ώρες μετά υψηλή δόση χημειοθεραπείας μείωσε δραματικά τον κίνδυνο ανάπτυξης LV συστολικής δυσλειτουργίας.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Η αυξημένη τροπονίνη βρέθηκε να έχει ρόλο στον **προσδιορισμό της χρονικής έναρξης της νόσου** – συνήθως παρουσιάζεται σε χρόνο ≤ 1 μήνα από την έναρξη των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας.

Σε μυοπερικαρδίτιδα αυξάνεται συνηθέστερα στην ιδιοπαθή μορφή της και δεν συσχετίζεται με κλινική έκβαση (υποτροπές, επιπωματισμός, συμπίεση, κοιλιακή δυσλειτουργία).

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΕΝΔΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Πιθανότερα αφορά νευροκαρδιογενή βλάβη, που αποδίδεται σε υπέρμετρη συμπαθητική διέγερση και έκκριση κατεχολαμινών (τύπου μυοκαρδιοπάθειας takotsubo, συχνά αναστρέψιμης).

Παρ' όλα αυτά σε ασθενείς με σημαντική CAD πρέπει να αποκλειστεί το οξύ MI.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ

Υπάρχει η κατεχολαμινική υπόθεση, αλλά δεδομένης της συνύπαρξης συχνότερα CAD, λόγω των κοινών παραγόντων κινδύνου, πρέπει να αποκλειστεί το οξύ MI. Έλεγχος των ασθενών με θετική τροπονίνη για CAD μπορεί να γίνει με μη επεμβατική λειτουργική δοκιμασία όταν ανακάμψουν από το ΑΕΕ, ή με επείγουσα στεφανιογραφία όταν υπάρχουν κλινικά σημεία ή συμπτώματα συνεχιζόμενης ισχαιμίας και η νευρολογική κατάσταση το επιτρέπει.

Μελέτες έχουν δείξει συσχέτιση αυξημένης τροπονίνης με μικρή αύξηση της θνητότητας και μεγαλύτερη αναπηρία.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ

Πιστεύεται ότι οι αυξημένες νέας γενιάς τροπονίνες αντανakλούν μυοκαρδιακή προσβολή-βλάβη, ανεξάρτητη της μαζικής σκελετικής - μυικής νέκρωσης και της συνολικής CK (απουσία νεφρικής ανεπάρκειας).

Η αύξηση συνοδεύεται συχνότερα από ECG/echo διαταραχές.

Χρειάζεται διερεύνηση, αν απαιτείται περαιτέρω καρδιολογική εκτίμηση.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ extreme exercise

Ήπια αύξηση τροπονίνης σε διάφορα ποσοστά, που αποκαθίσταται στις 48 ώρες και δεν συσχετίζεται με καρδιακά συμβάματα στον 1ο χρόνο (εξαιρέθηκαν στις μελέτες ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, καρδιακά συμπτώματα ή παράγοντες κινδύνου).

Συσχετίζεται με προπόνηση, φυσική κατάσταση, τύπο και διάρκεια της άσκησης.

Δεν συνιστάται ως εξέταση ρουτίνας μετά την άσκηση, απουσία ύποπτων συμπτωμάτων για στεφανιαία νόσο.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΑΟΡΤΙΚΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ

Αν και σπάνια ο διαχωρισμός περιλαμβάνει τα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών, πιστεύεται ότι η αύξηση της τροπονίνης (περίπου στο 24% σε μια μελέτη με διαχωρισμό Τύπου Α) οφείλεται στο αιμοδυναμικό stress και στην αστάθεια.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΕΞΩΚΑΡΔΙΑΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Αυξημένη τροπονίνη τις πρώτες μέρες μετεγχειρητικά συσχετίστηκε με μακροπρόθεσμη συνολική θνητότητα, καρδιαγγειακή θνητότητα και καρδιαγγειακά συμβάματα (6 μήνες, 1 και 4 έτη). Η συσχέτιση υπήρχε ανεξάρτητα από ύπαρξη μυοκαρδιακής βλάβης (απουσία συμπτωμάτων και ECG αλλαγών – κατεχολαμινική προσβολή) ή τυπικού MI.

Δεν υπάρχουν δεδομένα για αλλαγές στη θεραπεία με βάση την υψηλή τροπονίνη και έτσι **δεν συνιστάται ως εξέταση ρουτίνας σε ασυμπτωματικούς ασθενείς χωρίς ECG αλλαγές ή αιμοδυναμική αστάθεια.**

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΧΑΠ

Δύσκολη η ερμηνεία της αυξημένης τροπονίνης.

Αρκετοί κοινοί παράγοντες κινδύνου σε ΧΑΠ και CAD.

Υποξαιμία και/ή αναπνευστική οξέωση
μπορούν να επάγουν δευτεροπαθώς
μυοκαρδιακή ισχαιμία.

Δευτεροπαθής πνευμονική υπέρταση μπορεί να
προκαλεί υπερτροφία/διάταση της δεξιάς
κοιλίας και υπενδοκάρδια ισχαιμία αυτής μέσω
αυξημένων αναγκών.

Μελέτες έχουν δείξει αυξημένη ενδονοσοκομειακή
και εντός 2 ετών θνητότητα σε έξαρση ΧΑΠ και
αυξημένη τροπονίνη.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Διαβητική κετοξέωση σε ΣΔ τύπου Ι.
Συνοδεύεται από ήπια αύξηση τροπονίνης Ι
(περίπου 12% πάνω απ' τα φυσιολογικά όρια)
σε ποσοστό 10%. Επανέρχεται σε φυσιολογικά
επίπεδα εντός 24 ωρών από την έναρξη
θεραπείας (διαφορετική κινητική από MI).

Σε αναδρομική μελέτη ασθενών με τα
προηγούμενα χαρακτηριστικά και χωρίς ACS,
ήταν **ανεξάρτητος παράγοντας θνητότητας στα
2 έτη**, ξέχωρα από βαρύτητα διαβητικής
κετοξέωσης και υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο.

**ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ stress cardiomyopathy
(takotsubo)**

Έκδηλη συμπαθητική διέγερση.

Ηπιότερη αύξηση τροπονίνης σε σύγκριση με εμφράγματα ανάλογης ECG και echo έκτασης.

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων η τροπονίνη επανέρχεται στο φυσιολογικό σε 3-4 ημέρες και η αριστερή κοιλία επανακάμπτει πλήρως σε μέρες ή εβδομάδες.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Εμφύτευση ηλεκτροδίων βηματοδότη ή απινιδωτή προκαλεί μικρή αύξηση τροπονίνης από μηχανικό τραύμα.

Πολλαπλές εκφορτίσεις απινιδωτή προκαλούν αύξηση τροπονίνης στο 40-90% των περιπτώσεων, χωρίς αυτή να συσχετίζεται με μελλοντικά συμβάματα.

Προγραμματισμένη καρδιομετατροπή υπερκοιλιακών αρρυθμιών παρουσιάζει σπάνια σημαντική αύξηση τροπονίνης μετά 6 έως 24 ώρες.

Αύξηση τροπονίνης μετά ablation διαπιστώνεται στο 54 έως 100% των περιπτώσεων εντός 24 ωρών με την συχνότητα και το εύρος της αύξησης να είναι ανάλογο με το επίπεδο της χορηγούμενης ενέργειας, τη διάρκεια της εφαρμογής και πιθανώς την ενδοκαρδιακή εντόπιση της θεραπείας.

Η αύξηση είναι αναμενόμενη, **δεν σχετίζεται με επιπλοκές και δεν αντιπροσωπεύει πρόσθετο καρδιακό σύμβαμα.**

Σε ΚΑΡΠΑ χωρίς χρήση ρεύματος (απουσία προϋπάρχουσας καρδιαγγειακής νόσου, μείζονος τραύματος θώρακα ή σηπτικού shock), καταγράφεται αύξηση της τροπονίνης που επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια εντός 30 ωρών από την ανάκτηση αυτόματης κυκλοφορίας (ΔΔ από MI).

Οφείλεται στη διακοπή της συστηματικής κυκλοφορίας και στις προσπάθειες ανάνηψης.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Αυξημένη τροπονίνη συσχετίστηκε με
μυοκαρδιοπάθεια της κύησης, LVEF και επίμονη
LV δυσλειτουργία επί της νόσου.

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΟΙ ΟΓΚΟΙ

Η αύξηση της τροπονίνης οφείλεται:

1. Άμεση διήθηση καρδιάς (Ca λάρυγγα)
2. Εμβολή στεφανιαίων αγγείων από συστατικά του όγκου ή/και θρομβωτικό υλικό (μύξωμα)
3. Υπερπηκτική κατάσταση με επακόλουθο θρόμβωση/ισχαιμία στεφανιαίων (λέμφωμα)

Ανεπαρκή δεδομένα για συσχέτιση τροπονίνης με διαγνωστικές και θεραπευτικές αποφάσεις

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Αυξημένη τροπονίνη τους πρώτους 3 μήνες μετά τη μεταμόσχευση δεν προβλέπουν νόσο μοσχευμάτων ή επακόλουθη αγγειοπάθεια στεφανιαίων, αλλά συσχετίζονται με τον χρόνο καρδιοπληγίας και/ή την ισχαιμική περίοδο.

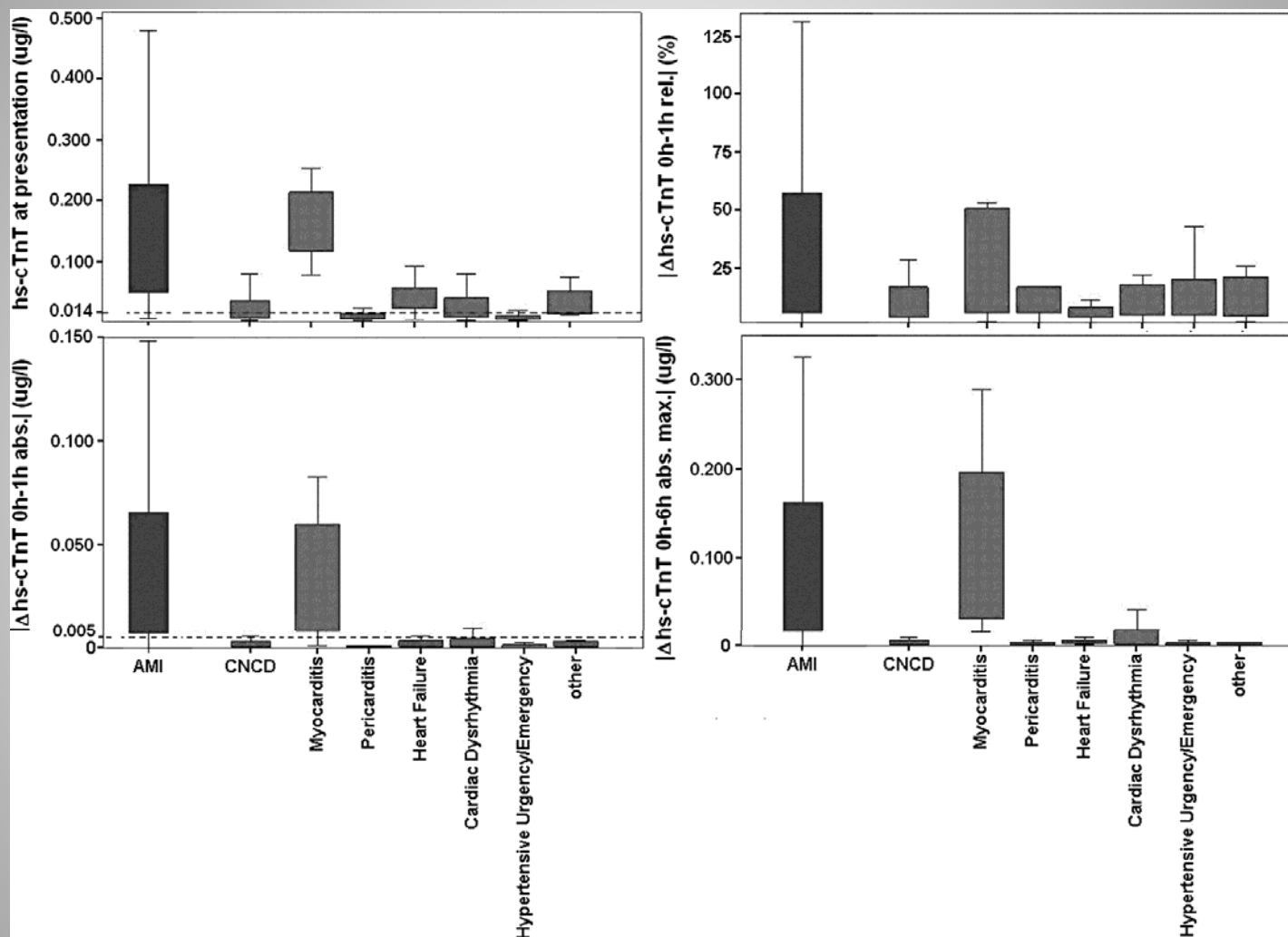
Σε μελέτες φάνηκε υψηλή αρνητική προγνωστική αξία της χαμηλής τροπονίνης και της απόρριψης grade $\geq 3B$.

Σε άλλες μελέτες η αυξημένη τροπονίνη πέραν των 1 έως 3 μηνών συσχετίστηκε με αυξημένη επίπτωση νόσου μοσχευμάτων, αλλά τα δεδομένα είναι ανεπαρκή για να συστήσουν αντικατάσταση της στεφανιογραφίας ή άλλης δοκιμασίας ισχαιμίας με την τροπονίνη

- **ΜΠΟΡΟΥΝ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ hc-cTn ΝΑ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΟΥΝ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ;**

- Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις στην προσέλευση με τις μεγαλύτερες αλλαγές στη δεύτερη μέτρηση εμφανίζονται στο AMI και στη μυοκαρδίτιδα.
- Οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις στην προσέλευση με μη σημαντική διακύμανση στη δεύτερη μέτρηση εμφανίζονται σε καρδιακές αιτίες μη στεφανιαίας αρχής (καρδιακή ανεπάρκεια, περικαρδίτιδα, αρρυθμίες, υπερτασική κρίση).

Presentation values and changes in high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT).



Philip Haaf et al. Circulation. 2012;126:31-40

**ΚΑΘΕ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ
ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ
ΕΜΦΡΑΓΜΑ**

ΚΑΙ

**ΚΑΘΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ
ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ
ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

Η ΕΞΕΤΑΣΗ **ΖΗΤΕΙΤΑΙ ΟΤΑΝ ΚΛΙΝΙΚΑ
ΕΝΔΕΙΚΝΥΤΑΙ ΚΑΙ ΕΡΜΗΝΕΥΕΤΑΙ ΠΑΝΤΑ ΣΕ
ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ**

ΜΟΝΟ ΕΤΣΙ **ΒΟΗΘΑ ΣΤΗ
ΔΙΑΓΝΩΣΗ,
ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΛΟΓΗ**

Ευχαριστώ !