

Troponin I vid misstänkt hjärtinfarkt

Senast reviderad: 2025-06-01

Dokumentet gäller för: Akutmottagningen Sahlgrenska

Innehållsansvarig: Linnea Gustafsson, sektionschef Akutmottagningen

Granskad av: Sara Benzal, VÖL ischemi HIA, Ola Hammarsten, professor
Klinisk kemi.

Godkänd av: Jerker Persson, verksamhetschef Akutmedicin och geriatrik

Bakgrund

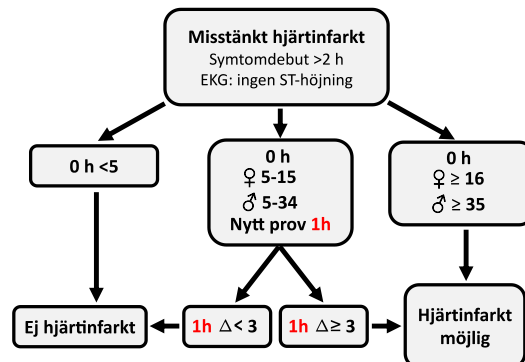
Indikationer att beställa TNI-prov är klinisk misstanke om akut koronart syndrom (AKS) eller annan hjärtskada. För att utesluta hjärtinfarkt används upprepad provtagning av TnI med ett så kallat "rule-out" förfarande. I VGR används High-STEACS algoritmen. Nya data har visat att det är säkert att förkorta tiden emellan provtagningarna av TnI till en timme. Därför inför vi nu en ny, modifierad modell av High-STEACS algoritmen.

High-STEACS uteslutnings algoritmen - ny version

Tolkning av TnI utan ST-höjning på EKG och med minst två timmar sedan symtomdebut

- Om <5 ng/L på första provet - hjärtinfarkt utesluten
- Om 5–15 ng/L hos kvinnor respektive 5–34 ng/L hos män: **ta nytt prov efter 1 tim**
- Om förändring <3 ng/L: hjärtinfarkt utesluten
- Om förändring ≥ 3 ng/L: hjärtinfarkt möjlig
- Om första provet ≥ 16 ng/L hos kvinnor eller ≥ 35 ng/L hos män: hjärtinfarkt möjlig

Flödesschema för High-STEACS uteslutnings algoritm (enhet: ng/L)



Vetenskaplig bakgrund

Under åren 2014 – 2019 har stora välgjorda retrospektiva studier (1-5) samt en analys där data från dessa studier analyserats som ett data-set (6) indikerat att det är säkert att utesluta hjärtinfarkt (NSTEMI) på akuten om patientens första troponin I värde är <5 ng/L mätt med Abbotts hög-känsliga metod som är regiongemensam i VGR.

HISTORC studien (7), som är den första studien som testar detta prospektivt, presenterades på European Society of Cardiology (ESC) mötet i Paris 2019. Studien randomiserade ca 40 000 patienter som sökte på 10 olika akutmottagningar med misstänkt akut koronart syndrom till antingen "usual care", som ofta innebar troponin I-prov 0, 3 och 6 efter ankomst till akuten, eller till High-STEACS uteslutnings algoritm enligt figuren ovan. Patienter med ST-höjning på EKG eller symtomtid under två timmar uteslöts från studien. Kvar var ca 32 000 patienter, som i 85% av fallen hanterades enligt hur de randomiserades. Mediantiden som patienterna vistades på akuten minskade från cirka tio timmar till sju timmar, andelen som lades in sjönk från 47 % till 36 % och andelen patienter som undersöktes med seriella troponin I-mätningar sjönk från 44 % med "usual care" till 32 % för High-STEACS uteslutningsalgoritm. Det förelåg ingen skillnad i antalet hjärtinfarkter, hjärtdöd vid uppföljning efter 30 dagar och ett år eller återkomst till akuten inom ett år. Andelen deltagare i studien som dog eller fick hjärtinfarkt efter akutbesöket var i paritet med retrospektiva studier. Slutsatsen är att det är säkert att använda High-STEACS uteslutningsalgoritm.

Gruppen som gjort HISTORIC studien har i retrospektiva material visat att om man kombinerar de risk-score som utvecklats för akut koronart syndrom, t ex Heart score, TIMI score eller GRACE score med High-STEACS uteslutnings algoritm får man fler falskt positiva resultat utan att hitta fler infarkter (8).

Slutsatsen som de drar är att HighSTEACS uteslutnings algoritm inte skall kombineras med riskscore.

Kortare tid till uppföljande TnI

Flera retrospektiva studier har indikerat att det är säkert att utesluta hjärtinfarkt med enbart en timme mellan proven om patientens första prov ligger i "gråzonen", mellan 5–15 ng/L för kvinnor och 5–34 ng/L för män (4, 5). Även en opublicerad efteranalys av HISTORIC studien har visat att det är säkert att utesluta hjärtinfarkt med enbart 1h mellan prov 1 och prov 2. Snabbspår med enbart 1 timme mellan prov 1 och prov 2 rekommenderas även i senaste Europeiska Guidelines för AKS (9).

Könsspecifika gränsvärden

Män utan akut hjärtskada har cirka dubbelt så höga TnI-nivåer som kvinnor (14). Ändå ger könsspecifika gränsvärden inte säkert bättre korttidsutfall i de studier som gjorts (15, 16). I High-STEACS-gruppens studier har man valt att använda könsspecifika gränsvärden och därför används dessa också i VGR.

TnI analyser

Det finns flera immunmetoder för mätning av TnI i klinisk rutin och de mest dominerande i Sverige är tillverkade av Siemens eller Abbott. Tyvärr har alla försök att harmonisera TnI-metoderna misslyckats vilket gör att man får olika TnI nivåer vid mätning på samma patientprov med Siemens eller Abbotts TnI metod. Därför har alla TnI metoder sin egen hjärtinfarktsgräns och 1 timmes protokoll (9). High-STEACS uteslutningsalgoritm är baserad på Abbott's TnI-metod och skall enbart användas då central lab analyserar TnI med Abbott's metod. För sjukhus som använder Siemens eller andra TnI metoder kan man hämta inspiration från ESC' styrdokument (9).

Interferens

TnI-analysen har ibland problem med analytisk interferens. Den vanligaste typen av interferens som vi känner till är makro-TnI, det vill säga ett långlivat komplex mellan TnI och en antikropp (17). Det leder till stabila ökning av TnI utan ökat läckage från hjärtat och anses vara ofarligt (18). När TnI-ökningen är stabil över tid och inte stämmer med andra utredningsresultat kan man misstänka makro-TnI. Detta gäller speciellt om patienten har känd autoimmun sjukdom eller tidigare genomgått myokardit eller annan hjärtskada. Analys för Makro-TnI finns uppsatt på centrallaboratoriet på Sahlgrenska sjukhuset.

Skelettmuskelskada

Skelettmuskelskada ger inte TnI-ökningar. Vid skelettmuskelskada eller myosit är inte TnI ökat (19).

Referenser

1. Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, Schaefer M, et al. Direct comparison of high-sensitivity-cardiac troponin i vs. T for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2014;35:2303-11.
2. Shah AS, Anand A, Sandoval Y, Lee KK, Smith SW, Adamson PD, et al. High-sensitivity cardiac troponin i at presentation in patients with suspected acute coronary syndrome: A cohort study. *Lancet* 2015;386:2481-8.
3. Chapman AR, Lee KK, McAllister DA, Cullen L, Greenslade JH, Parsonage W, et al. Association of high-sensitivity cardiac troponin i concentration with cardiac outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA* 2017;318:1913-24.
4. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Koechlin L, Meier M, Troester V, et al. High-sensitivity cardiac troponin i assay for early diagnosis of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2019;65:893-904.
5. Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Badertscher P, Wildi K, Puelacher C, et al. Clinical validation of a novel high-sensitivity cardiac troponin i assay for early diagnosis of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2018;64:1347-60.
6. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, Sorensen NA, Chapman AR, Shah ASV, et al. Application of high-sensitivity troponin in suspected myocardial infarction. *N Engl J Med* 2019;380:2529-40.
7. Bularga A, Lee KK, Stewart S, Ferry AV, Chapman AR, Marshall L, et al. High-sensitivity troponin and the application of risk stratification thresholds in patients with suspected acute coronary syndrome. *Circulation* 2019.
8. Chapman AR, Hesse K, Andrews J, Ken Lee K, Anand A, Shah ASV, et al. High-sensitivity cardiac troponin i and clinical risk scores in patients with suspected acute coronary syndrome. *Circulation* 2018;138:1654-65.
9. Byrne A, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2023; **00**:1–107
14. Kimenai DM, Janssen E, Eggers KM, Lindahl B, den Ruijter HM, Bekers O, et al. Sex-specific versus overall clinical decision limits for cardiac troponin i and t for the diagnosis of acute myocardial infarction: A systematic review. *Clin Chem* 2018;64:1034-43.
15. Shah ASV, Ferry AV, Mills NL. Cardiac biomarkers and the diagnosis of myocardial infarction in women. *Curr Cardiol Rep* 2017;19:40.
16. Kavsak PA, Worster A, Shortt C, Ma J, Clayton N, Sherbino J, et al. High-sensitivity cardiac troponin concentrations at emergency department presentation in females and males with an acute cardiac outcome. *Annals of clinical biochemistry* 2018;55:604-7.
17. Warner JV, Marshall GA. High incidence of macro-troponin i with a high-sensitivity troponin i assay. *Clin Chem Lab Med* 2016;54:1821-9.

18. Lindahl B, Venge P, Eggers KM, Gedeberg R, Ristiniemi N, Wittfooth S, Pettersson K. Autoantibodies to cardiac troponin in acute coronary syndromes. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry* 2010;411:1793-8.
19. Rittoo D, Jones A, Lecky B, Neithercut D. Elevation of cardiac troponin t, but not cardiac troponin i, inpatients with neuromuscular diseases: Implications for the diagnosis of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2411-20.