

**TROPONIININ MÄÄRITYS AKUUTIN SEPELVALTIMOTAUTIKOHTAUKSEN
DIAGNOSTIIKASSA SISÄTAUTIEN PÄIVYSTYSPOLIKLINIKALLA**

Pölönen Laura
Syventävien opintojen tutkielma
Kliinisen lääketieteen laitos/
Sisätautien klinikka
Oulun Yliopisto
Helmikuu 2014
Lauri Timo, Kakko Sakari

TIIVISTELMÄ

Pölonen, Laura: Troponiinin määrittäminen akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa sisätautien päivystyspoliklinikalla
Syventävien opintojen tutkielma: 19 sivua

Johdanto: Sydänlihaskasvaimista troponiinia käytetään akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa. Troponiini voi nousta myös muista kuin sydänperäisistä syistä. Nykyiset troponiinin määrittämenetelmät ovat entistä herkempiä havaitsemaan pienet pitoisuudet verestä. Nämä seikat aiheuttavat lisähaastetta kliiniseen päätöksentekoon. Tutkimuksen tarkoituksena oli kartoittaa sitä, kuinka kohonnut troponiiniarvo ohjaa diagnostiikkaa, mitä syitä troponiinin nousun taustalla on ja kuinka troponiinin nousu vaikuttaa potilaiden ennusteeseen.

Metodit: Potilasaineisto (206 potilasta) kerättiin poimimalla Oulun yliopistollisen sairaalan (OYS) sisätautipäivystyksessä aikavälillä 1.2. – 31.5.2012 ja 1.9. – 17.12.2012 käyneistä potilaista ne, joilla oli troponiiniarvo koholla. Tämän jälkeen heidän sähköisistä potilastiedoistaan poimittiin tutkimuksen kannalta tarpeellisia tietoja.

Tulokset: Rintakipu ja hengenahdistus olivat yleisimmät tulosyyt ja –oireet potilasaineistossa. 35 %:lle potilaista aloitettiin jokin tarkastelussa ollut antitromboottinen lääkitys päivystyksessä. Troponiinin nousua pidettiin päivystyksessä merkittävänä 21,4 %:lla potilaista. Vain pienellä osalla potilaista troponiinin nousun syytä pidettiin sepelvaltimotautiin liittyvänä (16,9 %:lla potilaista). Muita syitä olivat mm. nopea rytmihäiriö, infektiot ja sydämen vajaatoiminta. Vain 6,8 % potilaista ohjautui sepelvaltimoiden angiografiaan ja heistä 92,9 %:lla havaittiin siinä sepelvaltimotauti. Näistä potilaista 92,3 %:lle tehtiin sepelvaltimoiden pallolaajennus tai ohitusleikkaus. Vaihtelevan seuranta-ajan (n. 2,5 – 14 kk) aikana huomattava osa potilaista oli kuollut (29,1 %).

Johtopäätökset: Tutkimuksen tulokset vahvistavat aiempia tutkimustuloksia siitä, että suurella osalla potilaista troponiinin nousu johtuu muusta syystä kuin akuutista sepelvaltimotautikohtauksesta. Akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa on tärkeää muistaa troponiiniäärityksen ohella huomioida potilaan kliininen tila ja EKG. Tutkimusaineistossa oli hyvin osattu valikoida oikeat potilaat angiografiaan. Kohonnut troponiiniarvo viittaa selkeästi huonontuneeseen ennusteeseen.

SISÄLLYS

1. JOHDANTO.....	1
2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA.....	1
2.1. Troponiinin rakenne ja toiminta.....	1
2.2. Troponiini merkkiaineena.....	2
2.2.1. Määrittymenetelmä.....	2
2.2.2. Troponiinin käyttö sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa.....	2
2.2.3. Muut syyt troponiinin nousun taustalla.....	5
3. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT.....	6
4. TUTKIMUSAINEISTO JA TUTKIMUSMENETELMÄT.....	6
5. TULOKSET.....	8
5.1. Potilasaineisto.....	8
5.2. Tulokset ja -oireet.....	8
5.3. Laboratorioarvot.....	9
5.4. Alkoholi.....	10
5.5. Sydänsairaudet, lääkitykset ja toimenpiteet.....	10
5.6. Troponiinin nousun syyt ja kotiutusdiagnoosit.....	12
5.7. Kuolemat.....	13
6. POHDINTA.....	13
6.1. Muita samantyyppisiä tutkimuksia Suomessa.....	13
6.2. Missä tilanteissa troponiini kannattaa määrittää?.....	15
6.3. Troponiiniarvon merkitys ennusteen kannalta.....	16
6.4. Yhteenveto.....	16
7. LÄHTEET.....	18

1. JOHDANTO

Troponiinipitoisuuden määrittäminen on jo pitkään ollut apuna rintakivun erotusdiagnostiikassa ja akuutin sydäninfarktin diagnostiikassa. Sitä käytetään etenkin sairaaloiden ja terveyskeskusten päivystyspoliklinikoilla. Viime vuosina on otettu käyttöön entistä herkempiä troponiinin mittaamenetelmiä, jotka pystyvät havaitsemaan yhä pienemmät pitoisuudet verestä. Testin negatiivinen ennustearvo on erinomainen, mutta vääriä positiivisia tuloksia tulee yhä useammalle potilaalle. Tämä luo haasteita klinikoille päätöksentekoon, kun mietitään onko hieman koholla oleva troponiiniarvo kliinisesti merkitsevä ja onko se seurausta akuutista sydäninfarktista. Tämän takia on tärkeää muistaa potilaan kliinisen tilan ja EKG:n merkitys troponiiniarvoa tulkittaessa ja hoitopäätöksiä tehdessä. Aina troponiinin nousu ei liity akuuttiin sydäninfarktiin eikä johdu edes sydänperäisestä syystä. (Lehto 2010, Tierala 2011, Lippi ym. 2012)

Suomalaisten suurten ikäluokkien vanhetessa, eliniän noustessa ja hoitokeinojen parantuessa yhä vanhempia ja monisairaampia potilaita hoidetaan yhä aktiivisemmin. Tämä tarkoittaa lisääntyneitä terveydenhuollon käyntejä, tutkimuksia ja hoitoja. Aiemmin on jo havaittu, että erityisesti iäkkäillä potilailla troponiini voi nousta ilman sepelvaltimokohtaustakin vakavan äkillisen sairauden yhteydessä (Lehto 2010). Sepelvaltimotaudista johtumattoman troponiininousun tunnistaminen on tärkeää, koska se auttaa välttämään vääriä sepelvaltimotautidiagnooseja ja turhaa hoitoa. Se on myös tärkeä kliininen ja erotusdiagnostinen ongelma. (Porela ym. 2003)

2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA

2.1. Troponiinin rakenne ja toiminta

Troponiini on proteiini-kompleksi, jota on lihassoluissa. Se säätelee osaltaan lihasten supistumista vaikuttamalla siihen, että lihassolun sisäiset sarkomeeriyksikköjen aktiini- ja myosiinifilamentit pystyvät liukumaan toistensa lomaan, jolloin lihassolu supistuu. Troponiini koostuu kolmesta alayksiköstä, joista jokaisella on oma tehtävänsä. Troponiini on troponiini T:n (TnT) avulla kiinnittyneenä tropomyosiiniin, joka on lihassolun aktiinifilamenttien ympärillä kierteenä. Tämä kierre estää aktiinin ja myosiinin tarttumisen toisiinsa lepotilassa. Troponiini I

(TnI) puolestaan kiinnittää troponiinin aktiiniin. Kun kalsium sitoutuu troponiini C:hen (TnC), muuttuu TnI:n rakenne ja sen sidos aktiiniin väljenee. Tämän johdosta tropomyosiini siirtyy ja aktiini ja myosiini pääsevät kontaktiin toistensa kanssa ja liukumaan toisiinsa nähden, josta seuraa lihassolun supistuminen. Lihassolun relaxoituaessa kalsium irtoaa TnC:stä. (Koulu ja Mervaala 2007, OYS-Laboratorio 2012 b)

2.2. Troponiini merkkiaineena

2.2.1. Määrittäminen

Sydänlihasperäistä troponiinia käytetään merkkiaineena sydänlihaskivon osoittamiseen. Tähän tarkoitukseen soveltuvat troponiini- ja TnT-alyksit, jotka poikkeavat hieman molekyylikoostumukseltaan sydänlihaskivon ja muissa lihaskivon mahdollista näin sydänlihaskivon erottamisen muusta lihaskivosta. Sydänlihaskivon vauriossa soluista vapautuu troponiinia vereen, josta sen pitoisuus voidaan mitata (Salo 1997). Mittausmenetelmiä on kahden tyyppisiä: pikatesti vierimittauksena verestä ja tavallinen laboratoriotutkimus plasmasta. Pikamittauksessa menetelmä on immunokemiallinen ja vastauksen saa nopeammin. Tulos voidaan ilmoittaa joko asteikolla positiivinen – negatiivinen tai numeerisena riippuen siitä, onko laboratoriossa tarkempaan analysointiin sopivaa lukulaitetta. Pikatestiä käytetään lähinnä terveyskeskuksissa. Tarkemman vastauksen, aina numeerisena, antaa plasmasta immunokemiluminometrisellä menetelmällä tehtävä mittaus. Sekä plasman TnI-että TnT-mittaukset ovat kattavasti Suomessa käytössä ja toimipaikasta riippuen jompikumpi testi on valittu pääasialliseen käyttöön. (Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito –suositus 2009, OYS-Laboratorio 2012 b, OYS-Laboratorio 2013)

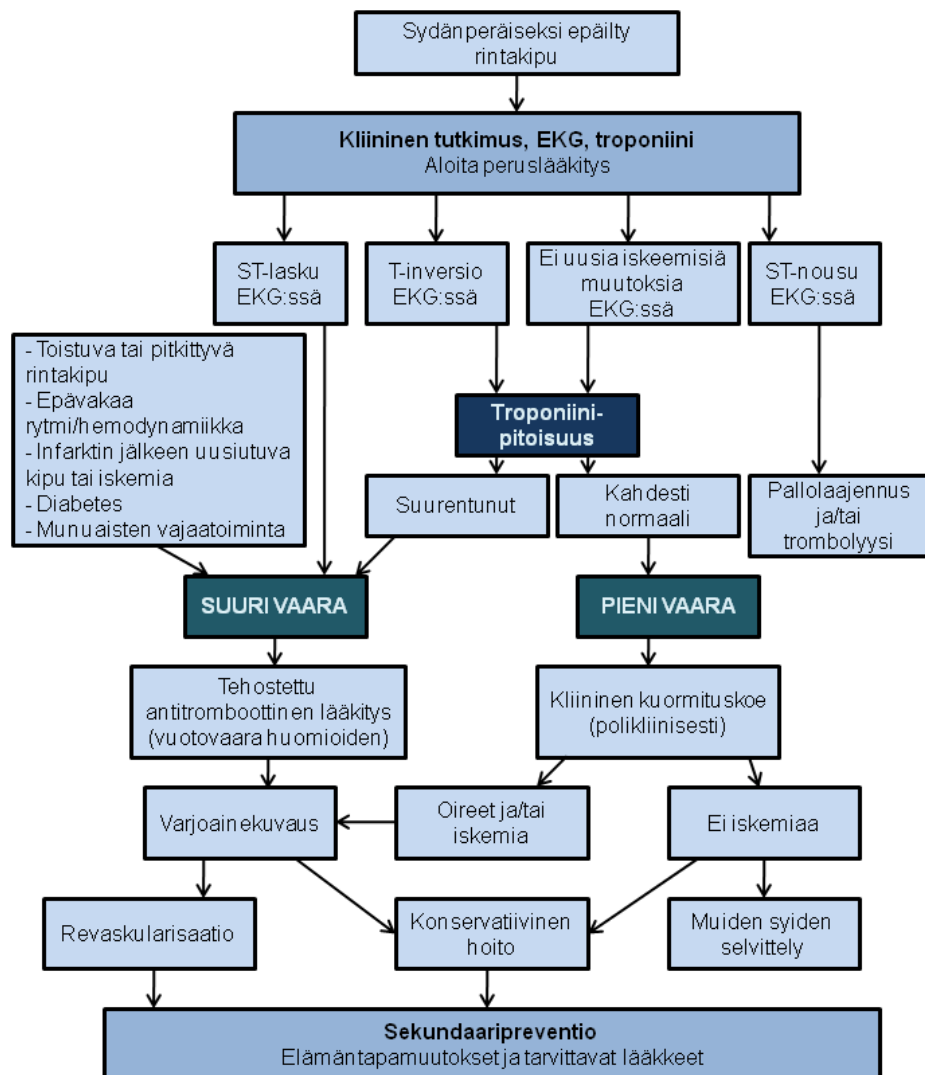
Oulun yliopistollisessa sairaalassa (OYS) käytetään plasman troponiini I -mittausta (P-TnI). Uusi entistä menetelmää herkempi mittausmenetelmä otettiin käyttöön OYS:ssa 1.10.2009. P-TnI viite-arvo on kaikilla potilailla OYS:ssa alle 0,04 µg/l, jonka alapuolelle 99 % terveistä jää. (OYS-Laboratorio 2012 b)

2.2.2. Troponiinin käyttö sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa

Sepelvaltimotautikohtauksiin lukeutuvat epästabili angina pectoris (UAP), ei-ST-nousuinfarkti (NSTEMI) ja ST-nousuinfarkti (STEMI). Sepelvaltimotautikohtauksessa sydän-

lihas kärsii hapenpuutteesta, mikä johtaa sydänlihassolujen nekroottiseen vaurioon. Syynä kohtaukselle on yleensä sepelvaltimon plakin repeämä tai seinämän haavauma, josta seuraa verihiihutaletrombin muodostuminen. Eri kohtausmuodoissa sydänlihaksen hapenpuutteen vakavuus ja tilapäisyys vaihtelevat. UAP:ssa tilanne on lievin ja palautuvien, sillä trombi on tukkinut sepelvaltimon vain osittain. Myös NSTEMI:ssä tilanne on lähellä UAP:ta. ST-nousinfarktissa tilanne on vaikein, sillä siinä sepelvaltimo on mennyt kokonaan tai lähes kokonaan tukkoon ja aiheuttanut pysyvää sydänlihassolujen tuhoa. Nämä eriaistiset sydänkuodon vaurio-tilanteet voidaan erottaa toisistaan oirekuvan, EKG:n ja troponiinimäärityksen avulla (kuva 1). (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito –suositus 2009)

Kuva 1. Sydänperäiseksi epäillyn rintakivun tutkimus- ja hoitokaavio (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito –suositus 2009).



Diagnostiikassa on tärkeää huomioida etenkin potilaan esitiedot (mm. perussairaudet ja sepelvaltimotaudin riskitekijät), oireet (sydäninfarktiin viittaavat mm. äkillisesti alkava, puristava, ahdistava ja mahdollisesti säteilevä rintakipu, närästys, hengenahdistus, hikisyys, huono olo ja taky- tai bradyarytmia), kliininen tutkiminen ja EKG-löydökset, joita troponiinimääritys täydentää. Troponiinarvo mitataan potilaan tullessa hoitoon ja toisen kerran 6-9 tunnin kuluttua. Suurentunut TnI-pitoisuus voidaan havaita 3-6 tuntia kuluttua rintakipuoireiden alusta, se on korkeimmillaan 12-16 tunnin kohdalla ja normalisoituu 5-9 vuorokaudessa. Jos potilaan troponiinarvo on toistetusti mitattuna normaali, hän on seurannassa oireeton, eikä EKG:ssa ole muutoksia, kyseessä ei ole sydänlihaskvaurio ja tarvittaessa jatkotutkimukset voidaan tehdä myöhemmin polikliinisesti. Sepelvaltimotautikohtauksen kliininen kuva, iskeemiset EKG-muutokset ja troponiipitoisuuden nousu viittaavat vahvasti sydäninfarktiin, etenkin jos myöhemmässä mittauksessa todetaan troponiipitoisuuden suureneminen tai pieneneminen. Kivun aikana otetussa EKG:ssa näkyvä iskeeminen muutos on kuitenkin merkki akuutista sepelvaltimotautikohtauksesta yksinäänkin, joten pelkkään troponiinimääritykseen ei pidä luottaa. Löydösten pohjalta tulee arvioida myös potilaan lyhyen aikavälin vaara sydänperäiseen haittatapahtumaan tai kuolemaan. Se on tärkeää etenkin hoitojen kiireellisyyden kannalta. Suureen vaaraan viittaavat suurentunut troponiipitoisuus, pitkittynyt tai toistuva rintakipu, ST-lasku tai ohimenevä ST-nousu, merkittävä rytmihäiriö, sydäninfarktin jälkeen uusiva kipu tai iskemia, hemodynaaminen epästabiilius, diabetes ja munuaisten vajaatoiminta. Pienen vaaran potilailla rintakipu ei uusi seurannassa, troponiinarvo on kahdesti normaali eikä EKG:ssa ole iskemialöydöksiä oireen aikana. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito – suositus 2009, Casagrande ja Lauritano 2011)

Hoidon tavoitteena on mahdollisimman varhainen reperfuusio, eli verenkierron palauttaminen tukkeutuneeseen sepelvaltimeen, ja potilaan voinnin helpottaminen. Sydänperäiseksi epäillyn rintakivun anti-iskeemiseen lääkitykseen kuuluu potilaan tilanteesta riippuen beetasalpaaja, nitraatti, kalsiumestäjä ja statiini. Veren hyytymistä estävään antitromboottiseen lääkitykseen kuuluu peruslääkkeenä kaikille potilaille asetyylisalisyylihappo (ASA), jonka lisäksi valitaan kokonaistilanteen ja hoitolinjan mukaan yhdistelmä seuraavista lääkkeistä: klopidogreeli, enoksapariini/ fondaparinuxi/ bivalirudiini, tikagrelori, prasugreeli tai glykoproteiini IIb/IIIa –reseptorien salpaaja. Kaikille sepelvaltimotautikohtauksen saaneille potilaille tulisi antitromboottisena lääkehoitona aloittaa ainakin ASA ja enoksapariini. Akuutissa vaiheessa ensihoitoon kuuluu yleensä myös lisähappi, nestehoito, kipulääkitys (morfiini tai oksikodoni) ja tar-

peen mukaan diatsepaami ja/ tai atropiini. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito –suositus 2009).

Suuren vaaran potilaille suositellaan lääkehoidon lisäksi invasiivisena hoitona kliinisen tilan vakavuudesta (mm. vaste lääkehoidolle, hemodynaaminen tila) riippuen mahdollisimman varhaista sepelvaltimoiden varjoainekuvausta (sepelvaltimoiden angiografia). STEMI:ssa se on ensisijainen invasiivinen hoitovaihtoehto. Sen antaman informaation mukaan tehdään tarpeen mukaan samassa operaatiossa ahtauneiden ja/ tai tukkeutuneiden sepelvaltimoiden pallolaajennus ja/ tai stenttaus. Toissijaisena hoitovaihtoehtona on lääkkeellinen liuotushoito mm. reteplaaasilla jos pallolaajennus ei ole mahdollinen 120 minuutin sisään ensimmäisestä hoitokontaktista. Tarvittaessa voidaan tehdä myös sepelvaltimoiden ohitusleikkaus jos tilanetta ei saada korjattua muilla hoidoilla tai ne eivät ole mahdollisia. NSTEMI:ssa potilaille tulisi aloittaa heti tehostettu antitromboottinen lääkitys ja tehdä sepelvaltimoiden varjoainekuvaus, jonka mukaan määräytyy jatkohoito. UAP-potilaat ovat usein pienen vaaran potilaita, jotka eivät aina tarvitse varhaista sepelvaltimoiden kuvantamista. Heille ohjelmoidaan adekvaatti sepelvaltimotaudin lääkitys ja tarvittaessa jatkoselvittelyjä voidaan tehdä ei-kiireellisinä. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito –suositus 2009, Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito –suositus 2009, Lehto 2010, ST-nousuinfarkti: Käypä hoito –suositus 2011, OYS-Laboratorio 2012 b)

2.2.3. Muut syyt troponiinin nousun taustalla

Monissa eri tutkimuksissa on todettu, että troponiiniarvo voi kohota myös muista syistä, kuin iskeemisen sydänsairauden johdosta. Taustalla on kuitenkin aina sydänlihaskvaurio, jonka mekanismi vaihtelee. Muista syistä tärkeimpiä ovat sydänperäiset syyt, joita ovat mm. takyarytmiat, sydämen vajaatoiminta ja sydänlihastulehdus. Ei-sydänperäisiä syitä ovat mm. munuaisten vajaatoiminta, sepsis, vaikeat infektiot (esim. pneumonia), keuhkoembolia, aivohalvaus, rhabdomyolyysi, kouristelu ja reilu alkoholin käyttö (Porela ym. 2003, Ilva ym. 2010, Viikilä ja Harjola 2010, Tanidi ja Cemri 2011). Takyarytmioiden troponiinia nostava vaikutus selittyy niiden sydänlihaksen hapentarvetta nostavan vaikutuksen kautta, josta seuraa väliaikainen lihassolujen vaurio. Vaikutus pystyy syntymään ilman sepelvaltimoiden ahtaumaa, mutta on sepelvaltimotautia sairastavilla merkittävämpi. Sydämen vajaatoiminta ja keuhkoembolia voivat nostaa troponiinipitoisuutta aiheuttamalla sydämen oikean kammion venymistä ja johtaa näin oikean kammion iskemiaan ja sydänlihaskvaurioon. Myokardiitissa troponiinipitoisuus

nousee tulehduksen aiheuttaman sydänlihasnekroosin seurauksena. Troponiini poistuu elimistöstä munuaisten kautta, joten munuaisten vajaatoiminnassa sen poistuminen heikentyy, jolloin sen pitoisuus veressä nousee. Suurella osalla merkittävästä munuaisten vajaatoiminnasta kärsivillä potilailla on havaittu suurentuneita troponiinipitoisuuksia ilman viitteitä sepelvaltimotaudista. Sepsiksessä ja vaikeissa infektioissa troponiinin nousun mekanismiksi on epäilty hemodynaamisia ongelmia ja/ tai mikroembolioita, jotka tukkivat pieniä sepelvaltimoita. Aivotapahtumien troponiinia nostava vaikutus johtuu todennäköisesti sympaattisen hermoston aktivoitumisesta aivotapahtuman seurauksena, joka johtaa sydänlihaskvaurioon. Toinen mahdollinen syy on se, että aivoinfarkti voi syntyä sydäntapahtuman pohjalta. Sydäntapahtuma voi aiheuttaa mm. hypotensiota, josta seuraa aivovaurio. (Porela ym. 2003, Landesberg ym. 2005, Lehto 2010, Tanidi ja Cemri 2011)

Koska uudet troponiinin määrittämenetelmät ovat entistä herkempiä, eli entistä pienempiä troponiinipitoisuuksia pystytään määrittämään verinäytteestä, on lääkärin tärkeä pystyä erottamaan akuutista sepelvaltimotautikohtauksesta ja muista syistä johtuva troponiinin nousu ottamalla huomioon potilaan kokonaistilanne, jotta hoito osataan suunnata oikein (Tierala 2011).

3. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää päivystyspoliklinikan potilasmateriaalista, kuinka kohonnut TnI-arvo ohjaa diagnostiikkaa päivystystilanteessa, mitä eri syitä löytyy TnI-arvon kohoamisen taustalta ja miten troponiinin nousu vaikuttaa potilaiden ennusteeseen.

4. TUTKIMUSAINEISTO JA TUTKIMUSMENETELMÄT

Tutkimuksen potilasaineisto kerättiin OYS:n sisätautien päivystyspoliklinikalla välillä 1.2. – 31.5.2012 ja 1.9. – 17.12.2012 käyneistä potilaista, joilla oli päivystyksessä mitattu koholla oleva TnI-arvo. Päivystyskäyntien ajankohdat jakaantuivat noin 7,5 kuukauden ajalle kahteen jaksoon, keväälle ja syksylle, koska näin haluttiin minimoida väliaikaisten kesätyöntekijöiden ja vakituisen henkilökunnan lomien mahdollinen vaikutus tutkimustuloksiin. OYS:n erikoissairaanhoidon päivystyksessä käyneiden potilaiden TnI-arvot haettiin WebLab-laboratorio-

ohjelmasta jokaiselle päivälle erikseen ja näistä otettiin huomioon vain kaikki koholla olleet arvot. Henkilötunnuksen mukaan haettiin kyseisten potilaiden tiedot Esko-potilastietojärjestelmästä ja katsottiin jokaisen kohdalla oliko potilas käynyt juuri sisätauti-päivystyksessä. Mukaan tutkimusaineistoon otettiin vain ne potilaat, joiden kohdalla molemmat ehdot täyttyivät, eli TnI-arvo oli koholla ja potilas oli käynyt sisätautipäivystyksessä. Yhteensä tutkimukseen sopivia potilaita löytyi 206, 100 naista (48,5 %) ja 106 miestä (51,5 %).

Jokaisesta potilaasta kerättiin manuaalisesti taulukkoon seuraavat tiedot: syntymäaika, käyntipäivämäärä päivystyksessä, sukupuoli, tulosyy, tärkein tulo-oire, TnI-arvo päivystyksessä korkeimmillaan, TnI-arvo korkeimmillaan hoitajakson aikana, kreatiniini-arvo päivystyksessä, oliko veressä alkoholia päivystyksessä, oliko ennestään sepelvaltimotautidiagnoosi, oliko tehty ennen sepelvaltimoiden pallolaajennus tai ohitusleikkaus, pidettiinkö potilasasiakirjamerkintöjen perusteella TnI-nousua merkittävänä päivystyksessä, aloitettiinkö potilaalle päivystyksessä ASA-, enoksapariini-, klopido greeli- tai tikagrelori-lääkitystä, tehtiinkö potilaalle hoitajakson aikana sepelvaltimoiden angiografiatutkimusta, ja jos tehtiin, havaittiinkö siinä sepelvaltimotauti, tehtiinkö potilaalle hoitajaksolla sepelvaltimoiden pallolaajennus tai ohitusleikkaus, kuoliko potilas hoitajakson aikana, oliko potilas kuollut tietojen keräämisen hetkellä potilastietojen mukaan, mikä oli pääkotitutusdiagnoosi ja mihin TnI-nousun katsottiin potilasasiakirjojen perusteella liittyneen.

Enoksapariinin kohdalla otettiin ylös myös annostus. Käytännössä päivystysteksteihin ei oltu aina kirjattu ylös pidettiinkö TnI-nousua merkityksellisenä ja mistä TnI-arvon kohoamisen ajateltiin johtuvan. Päädyimme siihen, että TnI-nousua oli pidetty merkityksellisenä jos potilaalle oli aloitettu enoksapariini trombiprofylaksiaa suuremmalla annoksella (eli yli 40 mg vuorokaudessa) tai muita veren hyytymistä estäviä lääkityksiä, pois lukien ASA. TnI-nousun merkityksellisyyttä katsottiin kuitenkin myös jokaisen potilaan kohdalla tapauskohtaisesti. Tällöin otettiin huomioon potilaan kokonaistilanne, aloitettu lääkitys ja hoitaneen lääkärin sekä tutkijan oma arvio troponiinin nousun merkityksestä, jolloin joissain tapauksissa mm. pelkkä ASA:n tai ASA:n ja hoitoannosta pienemmän enoksapariiniannoksen aloittaminen katsottiin TnI-nousun kannalta merkitykselliseksi tai pelkkää klopido greelin aloitusta ei. TnI-nousun syytä ei monestikaan oltu suoraan kirjattu potilasasiakirjoihin, jolloin tässä käytettiin omaa harkintaa mm. kotitutusdiagnoosia, sivudiagnooseja, perussairauksia, kreatiniiniarvoja ja aiempia TnI-arvoja apuna käyttäen.

Tulokset analysoitiin IBM SPSS Statistics -ohjelman versiolla 21.

5. TULOKSET

5.1. Potilasaineisto

Aineistossa oli 206 potilasta, joista 100 oli naisia ja 106 miehiä. Potilaiden keski-ikä oli 75,7 vuotta ja nuorin potilas oli 17,8-vuotias mies ja vanhin 95,8-vuotias nainen. Vastaavasti nuorin nainen oli 48,8-vuotias ja vanhin mies 93,8-vuotias. Naisten keski-ikä oli 80,2 vuotta ja miesten 71,4 vuotta.

5.2. Tulokset ja -oireet

Aineiston potilaiden merkittävimmät tulokset sisätautipäivystykseen koostuivat lähinnä sydänperäisistä oireista, hengitysvaikeuksista, yleistilanlaskusta, infektiosta ja tajunnantason laskusta. Kymmenen yleisintä tulosyitä sisätautipäivystykseen on koottu taulukkoon 1 (taulukko 1). Nämä kymmenen syytä kattavat yhteensä 75,0 % kaikista tulosyistä.

Taulukko 1. Aineiston 10 yleisintä tulosyitä sisätautipäivystykseen.

Tulosyy	Lkm	% - osuus
1. Hengenahdistus	29	14,0
2. Rintakipu	27	13,1
3. Rytmihäiriö	24	11,6
4. Yleistilanlasku	19	9,2
5. Infektio	14	6,8
6. Sydäninfarkti	10	4,8
7. Tajunnantason lasku	9	4,4
8. Sydämen vajaatoiminta	8	3,9
9. EKG-muutokset	5	2,4
Troponiinin nousu	5	2,4
UAP	5	2,4

Infektioista suurin osa oli pneumonioita. Yleistilan lasku oli yleinen tulosyy etenkin vanhuk-
silla, kun yhtä selkeää syytä tilan huonontumiselle tai pääoiretta sen taustalla ei suoraan kyet-
ty nimeämään. Taulukon ulkopuolisia tulosyitä olivat mm. kuume, anemia, oksentelu, vatsa-
kipu ja gastrointestinaalinen vuoto.

Potilaiden keskeisimmät päivystyskäyntiin johtaneet oireet poikkesivat jonkin verran jakaumaltaan tulosityistä (taulukko 2).

Taulukko 2. Aineiston 10 yleisintä tulo-oiretta.

Tulo-oire	Lkm	% - osuus
1. Rintakipu	37	18
2. Hengenahdistus	36	17,6
3. Yleistilanlasku	28	13,6
4. Rytmihäiriö	23	11,2
5. Tajunnantason lasku	12	5,8
6. Kuume	10	4,9
Sekavuus	10	4,9
8. Vatsakipu	6	2,9
9. Huimaus	5	2,4
10. Tajuttomuus	4	1,9
Tajuttomuuskohtaus	4	1,9

Suurimmalla osalla potilaista oli useita oireita päivystykseen tullessa. Yleisin oireyhdistelmä oli hengenahdistus ja rintakipu. Etenkin yleistilan laskuun liittyi myös yleensä muita tilaa kuvaavia ja tarkentavia oireita, kuten kuume, hengenahdistus, sekavuus tai kaatuilu.

5.3. Laboratorioarvot

Potilaiden laboratoriovastauksista katsottiin TnI-arvo tullessa, kreatiniini ja korkein TnI-arvo koko hoitajakson aikana. Taulukossa 3 on esitetty TnI- ja kreatiniiniarvojen jakaumaa (taulukko 3).

Taulukko 3. TnI- ja kreatiniiniarvojen vaihteluvälit ja keskiarvot.

	Matalin arvo	Korkein arvo	Keskiarvo
TnI-arvo päivystyksessä	0,04	45,03	0,91
TnI-maksimiarvo hoitajakson aikana	0,04	122,92	2,98
Kreatiniiniarvo päivystyksessä	20	789	114,6

TnI-arvoissa oli potilaiden välillä suurta vaihtelua. Suurella osalla potilaista TnI-arvo oli viitealueen ylärajan tuntumassa, eli lähellä lukuarvoa 0,04 µg/l. Päivystyskäynnin tai hoitajakson aikana 55 potilaan (26,7 %) troponiiniarvo nousi verrattuna ensimmäiseen päivystyksessä mitattuun arvoon nähden. Osalla näistä potilaista nousu oli hyvin marginaalista ja menee mitausmenetelmän epätarkkuuden rajoihin, kun taas puolestaan osalla TnI-arvo nousi hyvinkin

korkealle hoitojakson aikana esim. sydäntapahtuman tai -operaation seurauksena. Osalla potilaista TnI oli jo alun perin koholla aiemman sydän- tai verisuonioperaation tai -tapahtuman seurauksena.

Kreatiniinin viitearvot ovat OYS:n käyttämällä määritysmenetelmällä plasmasta mitattuna naisilla 50 – 90 $\mu\text{mol/l}$ ja miehillä 60 - 100 $\mu\text{mol/l}$ (OYS-Laboratorio 2012 a). Potilaista 96:lla (46,6 %) oli kohonnut kreatiniiniarvo päivystyksessä. Naisia heistä oli 46 ja miehiä 50.

5.4. Alkoholi

Alkoholin vaikutuksen alaisena päivystyksessä oli potilaspapereiden mukaan vain neljä potilasta. Todellisuudessa luvun voisi olettaa olevan korkeampikin, sillä veren alkoholipitoisuutta ei aina muisteta tai koeta tarpeelliseksi mitata, eikä sitä kirjata potilasasiakirjoihin etenkin jos sillä ei katsota olevan suurta merkitystä potilaan nykysairauden suhteen.

5.5. Sydänsairaudet, lääkitykset ja toimenpiteet

Ennestään sepelvaltimotautidiagnoosi oli 91 potilaalla (44,2 %) ja heistä 39:lle oli tehty koronaarien pallolaajennus tai ohitusleikkaus aiemmin. Sepelvaltimotautia jo sairastavien potilaiden osuus oli siis tutkimuksessa huomattava.

TnI-nousua pidettiin päivystyksessä merkittävänä 44 potilaalla (21,4 %). Heistä enemmistö oli miehiä (61,4 %).

72 potilaalle (35,0 %) aloitettiin yksi tai useampi tutkimuksen tarkastelussa olleista lääkkeistä päivystyksessä. ASA aloitettiin 25:lle (12,1 %), klopidogreeli kuudelle (2,9 %) ja tikagrelori kolmelle potilaalle (1,5 %). Enoksapariini aloitettiin trombiprofylaksia-annoksella (40 mg x 1 tai pienempi annos vuorokaudessa) 27 potilaalle (13,1 %) ja hoitoannoksella 34 potilaalle (16,5 %). Hoitoannosten vaihteluväli oli 40 mg x 2 – 100 mg x 2 /vrk.

Sepelvaltimoiden angiografiatutkimus tehtiin 14 potilaalle (6,8 %), joilla kaikilla TnI-nousua pidettiin merkittävänä. Kaikille heistä ei kuitenkaan aloitettu veren hyytymistä estävää lääkitystä suoraan päivystyksessä. Angiografiassa havaittiin sepelvaltimotauti 13 potilaalla. Sepel-

valtimoiden pallolaajennus tai ohitusleikkaus tehtiin 12 potilaalle. Ohitusleikkauksia ja pallolaajennuksia ja/ tai stenttauksia tehtiin molempia yhtä paljon.

Kaikille potilaille, joiden TnI-nousua pidettiin merkittävänä päivystyksessä, ei siis tehty angiografiaa esimerkiksi potilaan huonon ennusteen takia. Niistä, joille angiografia tehtiin ja havaittiin siinä sepelvaltimotauti, oli jo ennestään sepelvaltimotautidiagnoosi seitsemällä potilaalla, kun taas kuudella tauti havaittiin uutena.

Potilaista, joilla angiografiassa löydettiin sepelvaltimotauti kymmenellä (76,9 %) oli tulossyynä rintakipu. Muista potilaista se oli tulossyynä 27:lla (14,0 %). Tulo-oireena rintakipu oli 37 potilaalla, joista kymmenellä (27 %) löytyi angiografiassa sepelvaltimotauti. Kolmella potilaalla, joilla angiografiassa todettiin sepelvaltimotauti, tulo-oire oli jokin muu kuin rintakipu (elottomuus, hengitysvaikeus, painon nousu).

Angiografiaan ohjautuneista potilaista kuudella oli kohonnut kreatiniiniarvo. Nämä potilaat kattoivat 6,3 % kaikista potilaista, joilla kreatiniini oli koholla. Kun verrattiin keskenään potilaita, joilla oli angiografiassa sepelvaltimotauti niihin, joilla ei löytynyt siinä sepelvaltimotautia tai ei tehty angiografiaa, havaittiin TnI-arvon olleen päivystystyksessä keskimäärin korkeampi ensimmäisessä ryhmässä (taulukko 4).

Taulukko 4. Päivystyksen TnI-arvojen jakaumaa potilaiden kesken, joille tehtiin angiografia ja löydettiin sepelvaltimotauti verrattuna muihin potilaisiin.

TnI päivystyksessä	Angiografiassa sepelvaltimotauti	Ei angiografiaa tai siinä havaittua sepelvaltimotautia
Keskiarvo	4,1	0,7
Mediaani	0,6	0,11
Minimi	0,7	0,04
Maksimi	18,3	45,0

TnI-arvon havaittiin nousseen sairaalahoitajakson aikana enemmän potilailla, joilla todettiin angiografiassa sepelvaltimotauti (7,1-kertainen nousu lähtötilanteeseen nähden) verrattuna muihin potilaisiin (1,8-kertainen nousu). Vertailu suoritettiin laskemalla erikseen näiden kahden eri ryhmän sisällä päivystyksessä ja korkeimmillaan sairaalahoitajakson aikana mitattujen TnI-arvojen keskiarvojen suhteet ja vertaamalla näitä eri ryhmien arvoja toisiinsa.

5.6. Troponiinin nousun syyt ja kotiutusdiagnoosit

Potilasta päivystyspoliklinikalla hoitanut lääkäri ei useinkaan ollut kirjannut potilasasiakirjoihin troponiinin nousun syytä. Monesti troponiinia neuvottiin seuraamaan jatkohoitopaikassaan mahdollisen myöhäisemmän nousun tai laskun takia. Taulukossa 5 on esitetty koko potilasaineiston osalta troponiinin nousun syyksi arvioidut syyt (taulukko 5). Sepelvaltimotautiin liittyvä troponiinin nousu havaittiin 16,9 %:lla potilaista (NSTEMI, STEMI, sepelvaltimotauti, UAP, stenttauksen jälkitila tai NSTEMI:n jälkitila). Sydäninfarkti eli STEMI tai NSTEMI oli troponiinin nousun syynä 11,6 %:lla potilaista. Infektio oli syynä 28,7 %:lla (mukaan lukien sepsis ja poislukien myokardiitti).

Taulukko 5. Troponiinin nousun syyt.

Mihin TnI-nousu liittyi	Lkm	%-osuus
Flimmeri/Flutteri/SVT	36	17,5 %
Pneumonia	33	16,0 %
Sydämen vajaatoiminta	24	11,7 %
NSTEMI	20	9,7 %
Munuaistenvajaatoiminta (ak/kr)	14	6,3 %
Määrittämätön infektio	9	4,4 %
Krooninen päästö	8	3,9 %
Pyelonefriitti	7	3,4 %
Rabdomyolyysi	6	2,9 %
Sepsis	5	2,4 %
STEMI	4	1,9 %
Sepelvaltimotauti	4	1,9 %
UAP	4	1,9 %
Kouristus	4	1,9 %
Intoksikaatio	3	1,5 %
Keuhkoembolia	3	1,5 %
Kystiitti	3	1,5 %
Myokardiitti	2	1,0 %
Stenttauksen jälkitila	2	1,0 %
Aivoinfarkti	1	0,5 %
Alkoholi	1	0,5 %
Anemia	1	0,5 %
Aorttadissekaatio	1	0,5 %
AVH	1	0,5 %
Gastroenteriitti	1	0,5 %
Gi-vuoto	1	0,5 %
Hengitysvajaus	1	0,5 %
Hypertensio	1	0,5 %
Häkämyrkytys	1	0,5 %
Kuivuma	1	0,5 %

NSTEMI:n jälkitila	1	0,5 %
Ohimenevä kardiomyopatia	1	0,5 %
Suoliokkluusio	1	0,5 %
Ylähengitystieinfektio	1	0,5 %

Jokaisen potilaan kohdalta katsottiin lisäksi pääkotitutusdiagnoosi, joka 14,6 %:lla potilaista liittyi sepelvaltimotautiin (ICD10 koodit I20.0 – I25.1 tässä aineistoissa). Muista pääkotitutusdiagnooseista yleisimpiä olivat keuhkokuume (17,0 %), eteisvärinä tai eteislepatus (15,0 %) ja sydämen vajaatoiminta (9,2 %). Sepelvaltimotautiin liittyvän pääkotitutusdiagnoosin saaneista potilaista 33,3 % oli käynyt sepelvaltimoiden angiografiatutkimuksessa hoitojakson aikana.

5.7. Kuolemat

Potilaista seitsemän (3,4 %) kuoli päivystyksessä tai sairaalahoitojakson aikana. Kuolleina oli tietojen keräämisen hetkellä potilastietojen mukaan 60 potilasta (29,1 %). Angiografioiduista potilaista kukaan ei ollut kuollut. Tietoja kerättiin tietojärjestelmästä välillä 1.2. – 30.4.2013 ja potilaiden sairaalakäynnit ajoittuivat vuoden 2012 helmikuun alun ja joulukuun puolivälin välille. Potilaiden seuranta-ajat vaihtelivat siis n. 2,5 – 14 kuukauden välillä.

Tiedot seurannan aikana kuolleiden potilaiden määrästä eivät ole täysin luotettavia, toisin kuin päivystyksessä tai sairaalahoitojakson aikana kuolleiden. Myöhemmin ja muualla kuolleiden potilaiden kohdalla tieto kuolemasta kirjataan vaihtelevalla viiveellä Esko-potilastietojärjestelmään ja tutkimuksen tietojen keräämisen tavasta ja aikataulusta johtuen osalla potilaista oli pidempi aika sairaalakäynnistä tietojen keräämiseen kuin toisilla.

6. POHDINTA

6.1. Muita samantyyppisiä tutkimuksia Suomessa

Tutkimuksen tulokset eivät olleet kovin yllättäviä. Jo ennestään oli tiedossa, että kohonneen troponiiniarvon taustalla ei läheskään aina ole sepelvaltimotautikohtaus, ei edes sydänperäinen syy. Syynä tähän ovat etenkin entistä herkemmat troponiinin mittausten menetelmät.

Helsingin seudun yliopistollisessa keskussairaalassa (HYKS) Meilahden päivystyksessä 2007 tehdyssä tutkimuksessa selvitettiin TnT-tutkimuksen käyttöä ja tulkintaa keräämällä tietoja päivystyspoliklinikan kliinisestä tietojärjestelmästä. Seuranta-ajankohta oli 4.2. – 21.4.2007. Potilaista 301:llä oli vähintään yksi TnT-arvo positiivinen. Tutkimuksessa havaittiin, että 29 %:lla potilaista päivystyspoliklinikan uloskirjausdiagnoosi liittyi sepelvaltimotautiin, 18 %:lla syynä oli sydäninfarkti, 12 %:lla infektio ja 4 %:lla tiheälyöntinen rytmihäiriö. Huomioitavaa on, että potilaista 26 %:lla ei löydetty troponiinin nousua selittävää uloskirjausdiagnoosia. (Viikilä ja Harjola 2010)

Hieman vastaavanlainen tutkimus tehtiin myös Tampereen yliopistollisessa sairaalassa (TAYS) vuonna 2002. Tutkimukseen otettiin mukaan potilaat, joilla oli tullessa tai 6-12 tunnin päästä kohonnut troponiiniarvo. Näitä potilaita oli yhteensä 991. Tutkimukseen ei otettu sydänkontuusiotraumapotilaita, eikä päivystyspoliklinikalla kuolleita. Tutkimuksessa mitattiin TnI-arvoja ja sydäninfarktin raja-arvoksi oli asetettu TnI-arvo yli 0,2 µg/L, sekä diagnostisiksi kriteereiksi ESC/ACC yhteiskomitean (European Society of Cardiology/ American College of Cardiology) määritelmät sydäninfarktille. Kaksi kardiologia arvioi erikseen potilaiden EKG:t, laboratoriotulokset ym. tiedot ja jakoi potilaat sydäninfarkti- ja ei-sydäninfarktiryhmiin. Jälkimmäisen ryhmän analysoi tämän jälkeen kokenut päivystyksen sisätautilääkäri, joka vahvisti diagnoosit. Potilaista 83 %:lla troponiinin nousun syynä oli sydäninfarkti, 7,9 %:lla muu sydänperäinen tila ja 9,1 %:lla ei-sydänperäinen syy. (Ilva ym. 2010)

Kun verrataan mm. näiden aiempien Suomessa tehtyjen tutkimusten tuloksia nyt saatuihin tuloksiin, voidaan havaita, että ne ovat osin yhteisessä linjassa ja osittain eivät. OYS:n aineistosta saadut tulokset vastaavat enemmän HYKS:ssa vuonna 2007 tehdyn kuin TAYS:ssa vuonna 2002 tehdyn tutkimuksen tuloksia. Suurimmaksi osaksi erot selittyvät vielä vuonna 2002 käytössä olleella nykyistä epäherkemmällä troponiinin mittausten menetelmällä, jonka vuoksi tuolloin ei saatu niin herkästi vääriä positiivista troponiiniarvoa kuin nykyään. Lisäksi TAYS:n tutkimuksessa kardiologit ja sisätautilääkäri analysoivat erikseen potilaiden EKG:t, muut mittaustulokset ja tiedot, kun taas tässä ja HYKS:n tutkimuksessa luotettiin kirjattuihin potilastietoihin ja diagnooseihin. Taulukossa 6 on koottu vielä yhteen vertailtavaksi OYS:n ja HYKS:n aineistojen keskeisimmät troponiinin nousua selittävät syyt (taulukko 6). Huomioon on kuitenkin otettava se seikka, että HYKS:n aineistossa troponiinin nousun selittävä syy etsittiin päivystyspoliklinikan uloskirjausdiagnooseista ja OYS:n aineistossa troponiinin nousua selittävän syyn ei välttämättä tarvinnut löytyä päivystyspoliklinikan uloskirjausdiagnooseista.

TAYS:n tulokset olivat sen verran poikkeavat, eikä niistä pystynyt suoraan laskemaan tarkkoja lukuarvoja muille syyille, kuin sydäninfarktin aiheuttamalle troponiinin nousulle (83 %), että sen tulokset jätettiin taulukon ulkopuolelle. (Viikilä ja Harjola 2010, Ilva ym. 2010)

Taulukko 6. Osa troponiinin nousua selittävistä syistä OYS:n ja HYKS:n tutkimusaineistossa.

	OYS	HYKS
Sepelvaltimotautiin liittyvä syy	17 %	29 %
- Joista sydäninfarkteja koko aineistossa	12 %	18 %
Infektio	29 %	12 %
Nopea rytmihäiriö	18 %	4 %
Ei selittävää syytä	0 %	26 %

Osaltaan eroja OYS:n ja HYKS:n tulosten välillä selittää se, että HYKS:n aineistossa troponiinin nousulle ei löydetty selittävää syytä 26 %:ssa tapauksista. OYS:n aineistossa esimerkiksi infektio ja nopea rytmihäiriö olivat selvästi useammin troponiinin nousun syynä kuin HYKS:n tuloksissa. Tämä johtuu ainakin osittain siitä, että OYS:n aineistossa jokaisen potilaan kohdalla troponiinin nousulle haluttiin nimetä syy ja toisaalta HYKS:n aineistossa tarkasteltiin vain päivystyksen uloskirjausdiagnooseja, jolloin esimerkiksi krooninen flimmeri oli saattanut helposti jäädä päivystyksessä kirjaamatta diagnooseihin, etenkin jos se ei ollut päädiagnoosi. (Viikilä ja Harjola 2010)

6.2. Missä tilanteissa troponiini kannattaa määrittää?

Ainakaan tällä hetkellä ei ole käytössä selvää ja yksiselitteistä ohjetta siitä, millaiselta potilaalta troponiiniarvo tulisi määrittää. Kuitenkin pääperiaatteena on, että troponiiniarvo määritetään iskeemistä sepelvaltimotautikohtausta tai myokardiittia epäiltäessä. Usein tällaisessa tilanteessa potilaan oireena on rintakipu. Muita akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen liittyviä oireita voivat olla mm. hengenahdistus, pahoinvointi ja yleistilanlasku. Tutkimuksessa angiografiaan ohjatuista potilaista suurimmalla osalla (79,6 %) tulossyynä päivystykseen oli rintakipu. Lopussa aineistossa se oli tulossyynä huomattavasti pienemmällä osalla (14 %). Tulos vahvistaa entisestään ajatusta, että etenkin rintakipua potevilta kannattaa määrittää troponiiniarvo. Toki täytyy muistaa, että tutkimuksessa valittiin jokaisen potilaan kohdalta vain yksi tärkein tulosyys, mutta reaalitilanteessa potilailla on monia yhtäaikaista vaivoja. Näin ollen tutkimuksen potilaalla saattoi olla esim. pääasiallisena oireena hengenahdistus ja toisena

oireena rintakipu, mutta tutkimustietoihin kirjattiin hänen kohdalleen yhdeksi tärkeimmäksi katsotuksi oireeksi vain hengenahdistus. (Casagrande ja Lauritano 2011)

Uudet entistä herkemmat troponiinimittausmenetelmät ovat siis viime vuosina tuoneet tullessaan sekä hyötyjä, että haasteita. Akuutit sydäninfarktut pystytään tunnistamaan entistä nopeammin, mutta toisaalta epäspesifiset testitulokset lisääntyvät. Tämä lisää klinikoiden haasteita päätöksentekoon ja kardiologian konsultaatioita. Siitä voi aiheutua myös tarpeettomia hoitoja, jotka lisäävät terveydenhuollon kustannuksia ja potilaisiin kohdistuvia riskejä. Siksi onkin tärkeää edelleen muistaa etenkin sepelvaltimotautikohtauksen vaaran arvio ja EKG-löydösten merkitys arvioitaessa kohonneen troponiinipitoisuuden merkitystä. (Christ ym. 2011)

6.3. Troponiiniarvon merkitys ennusteen kannalta

Aiemmissä tutkimuksissa on havaittu, että sekä akuutisti, että kroonisesti kohonneella troponiiniarvolla on ennustetta huonontava vaikutus. Tämä yhteys on havaittu sekä akuutisti sairastuneilla potilailla, joilla troponiiniarvo on akuutisti koholla, että kroonisesti sairailta potilailla, joilla troponiiniarvo on kroonisesti koholla. Tällaisiin kroonisiin sairauksiin lukeutuvat mm. stabiilit iskeemiset sydänsairaudet, sydämen vajaatoiminta, krooniset keuhkosairaudet ja munuaisten vajaatoiminta. Akuutisti koholla oleva troponiini huonontaa etenkin lyhyen, mutta myös pitkän aikavälin ennustetta. On myös havaittu, että pysyvästi kohonnut troponiiniarvo potilailla, jotka eivät ole akuutisti sairaita, huonontaa myös lyhyen aikavälin (1kk) ennustetta. (Landesberg ym. 2005, Fundaró C ja Guzzetti 2010, Casagrande ja Lauritano 2011)

Tutkimuksessa saatujen tietojen mukaan lähes 30 % potilaista oli kuollut seuranta-aikana, joka vaihteli noin 2,5 – 14 kuukauden välillä. Tämä on huomattava luku. Huomioitava on myös se seikka, että kukaan angiografoiduista potilaista ei ollut kuollut. Kuolemien runsaasta määrästä selittää osaltaan se, että potilaat olivat iäkkäitä (keski-ikä 75,7 vuotta) ja usein monisairaita.

6.4. Yhteenveto

Tutkimuksen tuloksista voidaan havaita, että vain pienelle osalle aineiston potilaista tehtiin invasiivinen kuvaustoimenpide. Kuitenkin niistä potilaista, jotka ohjattiin angiografiaan, 85,7

%:lle tehtiin sepelvaltimoiden pallolaajennus, stenttaus tai ohitusleikkaus, mikä osoittaa, että kuvaukseen ohjatut potilaat osattiin valikoida hyvin.

Hoitohenkilökunnan olisi tärkeää arvioida aina tapauskohtaisesti troponiinimäärityksen tarvetta ja siitä mahdollisesti saatavaa informaatiota ennen sen määräämistä potilaalle ja suhtautua kriittisesti tulosten tarkasteluun. On tärkeää muistaa, että tutkimusten tulosten valossa läheskään aina troponiinin nousun taustalla ei ole sepelvaltimotautikohtaus. Etenkin potilaan perussairaudet, riskitekijät, muut esitiedot, kliininen tila ja tutkimuslöydökset otetaan huomioon troponiinin nousun merkitystä arvioitaessa. Jos varmaa ratkaisua potilaan tilanteen suhteen suhteen ei välittömästi saada tehtyä, eikä potilaan tila ole kriittinen, usein seuranta ja esim. troponiinimittauksen toistaminen seurannassa voivat auttaa pääsemään oikeaan diagnoosiin. Tärkeää on pystyä valikoimaan oikeat potilaat invasiivisiin toimenpiteisiin mahdollisimman nopeasti ja välttää turhia hoitoja ja operaatioita potilailla, joille niistä ei ole hyötyä. Yksi vaihtoehto olisi myös yleisesti miettiä Suomessa olisiko troponiinimäärityksen viitearvon ylärajaa aiheellista nostaa korkeammalle, jotta pystyttäisiin vähentämään epäspesifisiä ja turhia positiivisia mittauservoja. Haittapuolena tässä tosin voisi olla se, että raja saattaisi nousta liian korkealle ja akuuttien sepelvaltimokohtausten diagnostiikka viivästyä oireilun alussa. (Lippi ym. 2012)

7. LÄHTEET

Casagrande I, Lauritano EC. Diagnostic and prognostic significance of high sensitive troponin in chest pain. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011; 15(6):695-700.

Christ M, Bertsch T, Popp S, ym. High-sensitivity troponin assays in the evaluation of patients with acute chest pain in the emergency department. *Clin Chem Lab Med* 2011; 49:1955-1963.

Fundaró C, Guzzetti S. Prognostic value of stable troponin T elevation in patients discharged from emergency department. *J Cardiovasc Med* 2010; 11:276–280.

Ilva T, Eskola M, Nikus K, ym. The etiology and prognostic significance of cardiac troponin I elevation in unselected emergency department patients. *J Emerg Med* 2010; 38:1-5.

Koulu M, Mervaala E. Farmakologia ja toksikologia: Sydänglykosidit [verkkodokumentti]. Kustannus Medicina Oy 2007. <http://www.medicina.fi/fato/31.pdf>

Landesberg G, Vesselov Y, Einav S, ym. Myocardial ischemia, cardiac troponin, and long-term survival of high-cardiac risk critically ill intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2005; 33(6):1281-7.

Lehto P. Herkät merkkiaineet troponiinit, BNP ja D-dimeeri päivystysdiagnostiikassa. *Suomen Lääkärilehti* 2010; 65(9):801-804.

Lippi G, Montagnana M, Aloe R, ym. Highly sensitive troponin immunoassays: navigating between the scylla and charybdis. *Adv Clin Chem* 2012; 58:1-29.

OYS-Laboratorio. Kreatiniini plasmasta [verkkodokumentti] [päivitetty 31.10.2012 a]. <http://oyslab.fi/>

OYS-Laboratorio. Troponiini I plasmasta [verkkodokumentti] [päivitetty 14.11.2012 b]. <http://oyslab.fi/>

OYS-Laboratorio. Troponiini T (kval) verestä [verkkodokumentti] [päivitetty 24.5.2013]. <http://oyslab.fi/>

Porela P, Lund J, Airaksinen J. Troponiini koholla – ei aina sepelvaltimotauti. *Suomen Lääkärilehti* 2003; 23:2525-2527.

Sepelvaltimotautikohtaus: epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja. Käypä hoito –suositus. Suomalaisen lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Kardiologisen seuran asettama työryhmä 2009. www.kaypahoito.fi

ST-nousuinfarkti. Käypä hoito –suositus. Suomalaisen lääkäriseura Duodecimin ja Suomen kardiologisen seuran asettama työryhmä 2011. www.kaypahoito.fi

Sydäninfarktin diagnostiikka. Käypä hoito –suositus. Suomalaisen lääkäriseura Duodecimin ja Suomen kardiologisen seuran asettama työryhmä 2009. www.kaypahoito.fi

Tanidi A, Cemri M. Troponin elevation in conditions other than acute coronary syndromes. *Vascular Health and Risk Management* 2011; 7:597-603.

Tierala I. Troponiini T:n herkkä määrittäminen tulehduksellisen sydäntaudin - oletko valmis? *Duodecim* 2011; 127:2113-2114.

Viikilä J, Harjola V-P. Troponiini. *Duodecim* 2010; 126:2274-2277.

Salo H. Internetix opinnot, Lukion biologia: BI3 Ihmisen biologia: Lihakset, 1997.
<http://materiaalit.internetix.fi/fi/opintojaksot/5luonnontieteet/biologia/ihmisenbiologia/lihakset>