

מסמך עמדה

בדיקת הטרופונין בהערכת החולה עם תסמונת כלילית חדה או חשד לה

מסמך עמדה של:

האיגוד הקרדיולוגי בישראל

בהשתתפות האגודה הישראלית למדעי המעבדה הרפואית



2002



ההסתדרות הרפואית בישראל
המועצה המדעית • האגף להבטחת איכות

15	תקציר ההמלצות
16	I. מטרות
16	II. רקע
16	III. סמנים לנזק לבבי (בעריכת דניאלה הראל וזהבה חן-לוי)
17	IV. הערכת החולה עם חשד לתכ"ח
18	V. סיווג החולה עם תכ"ח לתת-קבוצות
19	VI. אבחנה של אוטם שריר הלב
19	VII. בעיות אפשריות
20	VIII. סיכום
21	ספרות

שמות חברי הוועדה

דוד חסדאי – יו"ר הוועדה

ויקטור גויטע

דורון זגר

יהונתן ליאור

אברהם כספי

השתתפו בכתיבת פרק III – סמנים לנזק לבבי

דניאלה הראל – האגודה הישראלית למדעי המעבדה הרפואית

זהבה חן-לוי – האגודה הישראלית למדעי המעבדה הרפואית

תקציר ההמלצות

- טרופונין T או I ממקור קרדיאלי נחשבים סמן הבחירה בהערכת חולה עם תסמונת כלילית חדה (תכ"ח).
- נוכחות טרופונין T או I ממקור קרדיאלי בסרום משקפת נזק לשריר הלב.
- רמות הטרופונין ממקור קרדיאלי נמצאים בקורלציה עם סיכון למוות מוקדם או אוטם שריר הלב.
- טרופונין בסרום מסייע לנבא הצלחת הטיפולים בהפרין במשקל נמוך, חוסמי הקולטנים לגליקופרוטאין IIbIIIa ואנגיופלסטיה.
- השיטות הקיימות למדידת טרופונין T או I הינן בעלות יעילות דומה והבחירה בשיטה מסויימת תלוייה במיומנות המעבדה.

למי לבצע הבדיקה:

- I. בכל חולה עם חשד לתכ"ח לצורך איבחון, הערכת סיכון ובחירת טיפול.

מתי והיכן:

- I. בחולה עם חשד לתכ"ח יש לבצע בדיקת טרופונין בקבלתו. במידה והבדיקה המוקדמת (6 שעות <) שלילית – יש לבצע בדיקה שנייה כעבור 6-12 שעות מהבדיקה הראשונה. כדי להגביר הרגישות של הבדיקה, רצוי לבצע את הבדיקה השנייה בפרק הזמן של 9-12 שעות מתחילת התסמינים, במידה והדחיה אינה מעכבת את הטיפול בחולה. אין צורך ביותר משתי בדיקות למעט מקרים חריגים.
- II. אין צורך לבצע בדיקת CK-MB כשיגרה במקביל לבדיקת הטרופונין.
- III. הבדיקה תהייה זמינה 24 שעות ביממה, בכל ימות השבוע, בכל בתי-חולים לכל החולים **בחשד לתכ"ח** כולל מחלקות לרפואה דחופה, קרדיולוגיה, טיפול נמרץ לב, טיפול נמרץ כללי ומחלקות לרפואה פנימית. התוצאות מהמעבדה המרכזית תתקבלנה בתוך שעה ממועד הגעת הדגימה למעבדה.

איך:

- I. באמצעות המעבדה המרכזית או לחילופין באמצעות ערכות לבדיקה מהירה לטרופונין T או I.

הערות:

- I. האבחנה של תכ"ח מבוססת על הערכה קלינית מקיפה הכוללת את האנמנזה, הבדיקה הגופנית, סידרת בדיקות אקג וממצאי בדיקות העזר.
- II. לטרופונין כסמן בודד רגישות מוגבלת בשעות הראשונות (6 שעות <) לאירוע.
- III. אין להסתמך על תוצאת בדיקת טרופונין בודדת לשלילת נמק תאי שריר הלב.
- IV. ערך תקין של בדיקת טרופונין לנמק תאי שריר לב אינו שולל את האבחנה של תכ"ח.
- V. במצבים קליניים מסוימים ניתן לחרוג מהמלצות אלה לפי שיקול הדעת של הרופא המטפל.

I. מטרות

בשנים האחרונות הולך וגובר השימוש בבדיקות הטרופונין. גם בישראל, בדיקת הטרופונין נמצאת בשימוש בהיקף שונה במרבית המרכזים הרפואיים.

מטרת נייר עמדה זה היא לקבוע את מקומה של בדיקת הטרופונין באבחנה והערכת החולה עם חשד לתסמונת כללית חדה (תכ"ח).

II. רקע

א. הערכת החולה עם חשד לתכ"ח נותרה אחד האתגרים המשמעותיים הניצבים בפני הקלינאי. למרות השיפור באמצעי האבחון של תכ"ח, מספר החולים המתאשפזים בגין **חשד לתכ"ח** הולך וגדל, כנראה משום החשש משחרור בלתי מוצדק של חולה עם תכ"ח, הכרוך בתמותה של לפחות פי שניים בהשוואה לחולים המאושפזים. האשפוזים בגין חשד לתכ"ח מהווים נטל כבד על מערכת הבריאות, ביחוד לאור העובדה שרק במיעוט הפניות לחדר מיון בחשד לתכ"ח מוכחת אבחנה זו (17% מתוך 10,689 פניות לחדר מיון בעבודה פרוספקטיבית בארה"ב).

ב. כאשר נעשית האבחנה של תכ"ח, ניצבות בפני הקלינאי חלופות אבחנתיות וטיפוליות מגוונות. בשנים האחרונות נעשים מאמצים לסווג את קבוצת החולים עם תכ"ח לתת-קבוצות אשר עשויות ליהנות בצורה יחודית מגישות אבחנתיות וטיפוליות מוגדרות. סיווג זה נועד ליעל את הטיפול בחולה, לחסוך ממנו סיבוכים, ולהביא לחסכון מושכל בהוצאות הבריאות.

ג. האבחנה של תכ"ח כוללת מגוון אבחנות הנעות בין איסכמיה לבבית ועד אוטם שריר הלב. אמצעי אבחון מדויקים יותר לאוטם שריר הלב, הן מבחינת הרגישות (SENSITIVITY) והן מבחינת הסגוליות (SPECIFICITY), יאפשרו סיווג וטיפול נכונים יותר של חולים עם תכ"ח.

III. סמנים לנזק לבבי

1. קומפלקס הטרופונין (TROPONIN) בנוי משלוש תת-יחידות המווסתות את כיווץ השריר המשורטט המתווך על ידי סידן:

TROPONIN C הקושר סידן,

TROPONIN I הנקשר לאקטין ומעכב את האינטראקציה בין אקטין למיוזין,

TROPONIN T הנקשר לטרופומיוזין.

למרות שמרבית ה-TROPONIN T ו-TROPONIN I נמצאים בתוך הקומפלקס הסטרוקטורלי שלד התא, הרי ש-6% מ-TROPONIN T ו-2%-3% מ-TROPONIN I נמצאים בציטוזול. הטרופונינים המצויים בשריר הלב שונים ברצף חומצות האמינו שלהם מאלה המצויים בשריר משורטט היקפי, ועל כן ניתן ליצור נוגדנים בעלי פעילות סגולית כנגד הטרופונינים הלבביים, cTnT ו-cTnI. בדיקות למדידת רמות CTnT וה-cTnI בדם, הנעזרות בנוגדנים סגוליים, מצויות

בשימוש נרחב. **הערכה לבדיקת cTnT** בדם מיוצרת כיום על ידי **יצרן אחד בלבד**. לעומת זאת, **ערכות לבדיקת cTnI** בדם מיוצרות על ידי **חברות רבות**. הנוגדנים בכל אחת מהערכות ל-cTnI "מכירים" אפיטופ אחר של הטרופונין ומכאן השונות בתוצאות בין הערכות. מאחר ואין סטנדרד ראשוני לטרופונין I, ואין סטנדרטיזציה של השיטות, השוואת התוצאות צריכה להיעשות רק מול גבול הייחוס העליון בכל ערכה. קיימות ערכות לבדיקת רמת cTnT ו-cTnI בדם, המיועדות לשימוש ליד מיטת החולה, אך רוב הערכות מיועדות למעבדה מרכזית. במצב ה"תקיין" כאשר אין כל פגיעה בתאי שריר הלב, רמות ה-cTnT וה-cTnI בדם הינן נמוכות ביותר ולעיתים אינן ניתנות לגילוי בערכות הקיימות. לכן עבור כל ערכה, ערכי cTnT ו-cTnI מוגדרים כפתולוגיים באם הם מעל רמה של אחוזון 99 בקבוצת ביקורת בריאה. כל מעבדה חייבת לקבוע את הערך שלה לאחוזון זה, עם מקדם שונות בבדיקות חוזרות של פחות מ-10%. מאחר ובערכות הקיימות לא ניתן היום להגיע למקדם השונות המומלץ של 10% באחוזון 99 של האוכלוסייה הבריאה, המעבדה תיקבע את הערך הנמוך ביותר האפשרי שניתן להגדירו כפתולוגי.

2. בעת נזק לבבי, הכרוך בפגיעה בלתי הפיכה בתא שריר הלב, משתחררים הטרופונינים הלבביים לדם ההיקפי. כיוון שבאופן בסיסי רמת הטרופונינים הלבביים בדם הנה נמוכה, ולעיתים מתחת לסף הגילוי של הערכות הקיימות, הרי שאף מספר קטן של תאי שריר לב ניזוקים יעלו את רמת הטרופונינים הלבביים בדם ההיקפי באופן משמעותי. לכן, בדיקת הטרופונין הלבבי הנה בדיקת הדם הרגישה והסגולית ביותר לנזק לבבי, ולו קטן בהיקפו.

cTnT ו-cTnI ניתנים לגילוי בדם היקפי תוך 3-12 שעות. הרמות בדם של cTnT מוגברות עד 14 יום לעומת עד 10 ימים עם cTnI.

3. מלבד הטרופונינים, הסמנים בדם לנמק תאי שריר הלב כוללים בין השאר את האנזים CK (CREATINE KINASE), האיזואנזים MB של CK (CK-MB) והאיזופורמים (תת צורות) שלו MBI ו-MB2, ומיוגלובין.

המיוגלובין הנו חלבון ציטופלסמטי מסיס בעל משקל מולקולרי נמוך, המשתחרר ראשון לדם היקפי בעת נמק תאי שריר לב (1-4 שעות עם שיא כעבור 6-7 שעות), אך סגוליותו נמוכה מאוד, שכן הוא משתחרר מרקמות שריר אחרות מלבד שריר הלב.

פעילות **האנזים CK** בדם עולה תוך 4-8 שעות מתחילת נמק תאי שריר הלב, וחוזרת בהדרגה לערכה הבסיסי תוך 48-72 שעות (שיא הפעילות אחרי כ-24 שעות). בדיקת פעילות ה-CK לוקה בסגוליות ירודה.

ניתן למדוד גם את רמת **האיזואנזים MB של CK (CK-MB)** מדד סגולי יותר לשריר הלב מאשר CK, אך סגולי פחות מאשר cTnT ו-cTnI (1%-3% מפעילות ה-CK בשריר ההיקפי נובעת מפעילות CK-MB, מה גם שה-CK-MB מצוי בריכוזים נמוכים ברקמות אחרות כגון המעי הדק, לשון, סרעפת, רחם וערמונית. בעבר נקבעה רמת ה-CK-MB על ידי בדיקות אלקטרופורזה ואימונואינהיביציה על פי רמת פעילות האנזים. בשנים האחרונות קימת הסכמה בינלאומית לשימוש מועדף בבדיקת מסת ה-CK-MB בדם (בדיקה הנעזרת בנוגדנים סגוליים לזיהוי CK-MB). בעת נמק תאי שריר הלב, רמת ה-CK-MB עולה תוך 2-6 שעות, עם ערכים מרביים כעבור 18 שעות, וירידה הדרגתית לערכים הבסיסיים בדם תוך כ-72 שעות. בדומה לבדיקות הטרופונין הלבבי, ערכי מסת ה-CK-MB מעל לאחוזון 99 מקבוצת ביקורת בריאה מוגדרים כפתולוגיים, אך בניגוד לטרופונין, CK-MB ניתן לגילוי בדם אנשים בריאים או במצבים שאינם תכ"ח בגלל נוכחותו ברקמות שריר אחרות מלבד הלב, כפי שצוין לעיל.

האיזופורמים של CK-MB (MB1, MB2) גם הם מדד מוקדם, אך קביעתם דורשת מיכשור ייעודי והם אינם מבוצעים בארץ ומעט מאד בעולם כולו.

IV. הערכת החולה עם חשד לתכ"ח

האבחנה של תכ"ח נעשית על סמך הערכה קלינית מקיפה הכוללת אנמנזה, בדיקה גופנית, וממצאי בדיקות העזר. הביטוי הקליני הנפוץ ביותר לתכ"ח הנו תעוקת חזה "טיפוסית". יחד עם זאת, הביטוי יכול להיות אחר: תעוקת חזה

לא טיפוסית (בעיקר במנוחה, ברום הבטן, דוקרת באופיה, מתגברת בנשימה עמוקה), עילפון/קדם עילפון, אי ספיקת לב, או הפרעות קצב.

הסבירות לתכ"ח עולה כאשר ברקע היסטוריה של תכ"ח, אבחנה קודמת של מחלה כללית (הצרויות בצנתור, אנגיופלסטיקה או ניתוח מעקפים), וגורמי סיכון מרובים למחלת לב כללית (סוכרת, יתר לחץ דם, עישון, היפרליפידמיה וסיפור משפחתי למחלת לב כללית בגיל צעיר).

הבדיקה הגופנית בחולה עם תכ"ח לרוב תקינה, אך בנוכחות חוסר יציבות המודינמית (דופק מהיר, תת לחץ דם או קוצר נשימה, קול לב שלישי או איוושה חדשה), עולה הסבירות לתכ"ח.

בדיקת האלקטרוקארדיוגרם (אק"ג) חיונית להערכת החולה עם חשד לתכ"ח, הן בשל יכולתה לחזק את החשד באבחנה והן בשל יכולתה להעלות אבחנות חלופיות כגון דלקת קרום הלב, קרדיומיופתיה, וכו'. סטיית קטע ST מעל ומתחת לקו האיזואלקטרי או היפוך גל T מעלים את הסבירות לאבחנה של תכ"ח. ככל שמידת סטיית קטע ST גדולה יותר, הרי שהסבירות לתכ"ח גוברת. מנגד, תרשים אק"ג ללא פתולוגיה משמעותית או אף תקין **אינו שולל** את האבחנה של תכ"ח.

בדיקות הדם לסמנים לנמק תאי שריר לב מהוות מרכיב חיוני בהערכת החולה עם חשד לתכ"ח. **הבדיקה המועדפת הנה ל-cTnI או ל-cTnT** בשל סגוליותה הגבוהה ביותר בנוכחות רגישות גבוהה. החלופה הנה בדיקת מסת CK-MB.

ככלל, אין צורך לבצע את בדיקת CK-MB אם מבצעים את בדיקת הטרופונין.

במידה ותוצאות אחת הבדיקות שליליות בפרק הזמן של 6 שעות הראשונות ממועד תחילת התסמינים, אזי יש לחזור על הבדיקה בפרק הזמן של **6-12 שעות מהבדיקה הראשונה**.

כדי להגביר הרגישות של הבדיקה, רצוי לבצע את הבדיקה השנייה בפרק הזמן של **9-12 שעות מתחילת התסמינים**, במידה והדחיה אינה מעכבת את הטיפול בחולה. בכל מקרה **אין להסתמך על תוצאת בדיקת דם בודדת** לשלילת נמק תאי שריר הלב. כמו כן, ערך תקין של בדיקת סמנים לנמק תאי שריר לב **אינו שולל את האבחנה של תכ"ח**. יחד עם זאת, בנוכחות מאפיינים קליניים מסוימים (כגון יציבות המודינמית, אי הופעת שינויים איסכמיים באק"ג, תסמינים קצרי מועד וחולפים, והעדר הפרעות קצב), ערך תקין של בדיקת הסמנים הלבביים מגדיר חולה בדרגת סיכון נמוכה, שניתן לשקול ברור לתלונותיו שלא במסגרת אשפוזית.

V. סיווג החולה עם תכ"ח לתת-קבוצות

החולה המאושפז באבחנה משוערת של תכ"ח חייב לעבור הערכה לקביעת מידת הסיכון הנשקפת לו.

חולה בעל כאב גובר או ממושך (בעיקר במנוחה), שינויים משמעותיים בתרשים האק"ג, אי-יציבות המודינמית, הפרעות קצב משמעותיות, או גיל מתקדם (<75 שנים), מוגדר כחולה תכ"ח בעל סיכון גבוה יותר לסיבוכים או מוות, ולכן ראוי לקבל טיפול תרופתי ופולשני אגרסיבי.

בשנים האחרונות הצטברו עדויות רבות שלבדיקת הטרופונין ערך רב בסיווג חולה התכ"ח לתת-קבוצות הסיכון השונות.

חולה תכ"ח עם ערך טרופונין (cTnI או cTnT) מוגבר בדם מוגדר כבעל סיכון בינוני עד גבוה. יתר על כן, ככל שערך הטרופונין בדם גבוה יותר, הרי ששיעור הסיבוכים והתמותה בתכ"ח עולה באופן ישיר. ערך מוגבר של טרופונין עשוי לנבא יעילות של גישות טיפוליות שונות. למשל, חולים עם תכ"ח ללא עליית קטע ST, וערך טרופונין מוגבר עשויים "ליהנות" מטיפול במעכב צימות טסיות, Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor, או בהפרין בעל משקל מולקולרי נמוך, Low Molecular Weight Heparin, בעוד שהטיפול השגרתי בתכשירים אלה בחולי תכ"ח ללא ערכי טרופונין מוגברים אינו משפר את הפרוגנוזה. בדומה, ערך טרופונין מוגבר עשוי לסייע בזיהוי תת-קבוצה של חולי תכ"ח ללא עליית קטע ST שעשויים "ליהנות" מצנתור לבבי בהקדם.

יודגש כי ערך תקין של טרופונין **אינו שולל** את השימוש באמצעים תרופתיים או התערבותיים אלה, ביחוד בנוכחות מאפיינים אחרים לסיכון מוגבר, אלא מחייב שימוש מושכל יותר.

VI. אבחנה של אוטם שריר הלב

אוטם שריר הלב מוגדר כנמק תא שריר הלב כתוצאה מאיסכמיה ממושכת (זילוח מופחת לשריר הלב ביחס לצרכיו). לאור הרגישות הגוברת של הבדיקות החדישות לסמנים לבביים לנמק תא שריר הלב, בייחוד בדיקות הטרופונין ומסת CK-MB, גופים אמריקאים ואירופאים הגדירו מחדש כך את האבחנה של אוטם שריר הלב:

עלייה טיפוסית וירידה הדרגתית (טרופונין) או עלייה וירידה מהירות יותר (CK-MB) של סמנים לבביים לנמק תא שריר הלב יחד עם לפחות אחד המאפיינים הבאים:

1. תסמינים המחשידים לאיסכמיה.
2. היווצרות גלי Q בתרשים האק"ג.
3. שינויים איסכמיים באק"ג כגון סטית קטע ST.
4. התערבות כלילית טיפולית (אנגיופלסטיקה או ניתוח מעקפים).

הגדרה זו מרחיבה את הספקטרום הקליני של אוטם שריר הלב ממצב של **נוק מיזערי**, המלווה בעלייה קלה של סמני הלב, עם תפקוד שמור ("Infarctlet or Microinfarct") ועד למצב של **נוק נרחב** של שריר הלב המתבטא בפגיעה קשה בתפקוד הלב ועלייה משמעותית בסמנים.

ככלל, אין צורך ביותר משתי בדיקות טרופונין כדי לאבחן אוטם שריר הלב בחולה תכ"ח. אולם, במידה והחשד הקליני לאוטם הוא גבוה ושתי הבדיקות הראשוניות לטרופונין היו שליליות, ניתן לבצע **בדיקה שלישית** בפרק הזמן של **12-24 שעות מתחילת התסמינים**. במידה והבדיקות המוקדמות לאבחון נמק תאי שריר הלב היו לרמות CK-MB או מיוגלובין, רצוי להשלים את הברור בבדיקת טרופונין בשלב מאוחר יותר כדי לאשר את האבחנה של אוטם שריר הלב.

האיגוד הקרדיולוגי הישראלי מכיר בערכן המדעי של ההגדרות הבינלאומיות החדשות לאוטם שריר הלב. יחד עם זאת, יש לציין כי המשמעות הקלינית של האוטמים המזערים אינה ברורה דיה, כל שכן המשמעות החברתית, הכלכלית והפסיכולוגית של הרחבת קבוצת החולים שיוגדרו כסובלים מאוטם שריר הלב (ההערכה היא כ-30%-40% מהחולים שאובחנו בעבר כסובלים מתכ"ח ללא אוטם, יוגדרו כעת כחולים שעברו אוטם שריר הלב).

האיגוד הקרדיולוגי הישראלי יפרסם נייר עמדה בסוגיה זו, לכשיצטברו עדויות נוספות כיצד להתייחס לחולי אוטם על-פי ההגדרה החדשה של האיגודים האמריקאים והאירופאים.

VII. בעיות אפשריות

עם הרחבת השימוש בבדיקת הטרופונין, יש להדגיש את הבעיות העלולות להתעורר בביצועה:

א. בערכים נמוכים מאד של טרופונין בדם, השונות בתוצאות בדיקת הטרופונין יכולה לנוע בין ערכים תקינים לפתולוגיים (מתחת ומעל לסף הגילוי). יש להקפיד שכל מעבדה תבטיח שונות של פחות מ-10% בתוצאות הבדיקות המדגמיות מקבוצת הביקורת.

ב. עקב פרק הזמן הממושך שערכי הטרופונין הלבבי מוגברים בדם, **יש לאבחן אוטם שריר הלב חוזר (REINFARCTION) באמצעות סמנים אחרים (עדיף CK-MB או CK),** בייחוד אם החשד מתעורר ב-10-14 ימים הראשונים אחרי האוטם הראשוני.

ג. ערכי הטרופונין הלבבי, בייחוד cTnT עלולים להיות מוגברים במצבים כגון תסחיף ריאתי חד, אי-ספיקת כליות כרונית, אלח דם, אוטם מוחי ואי ספיקת לב קשה. יתכן וערכי הטרופונין המוגברים מבטאים אלה נזק לבבי מזערי כתוצאה מפעילות מוגברת בצירים נוירוהורמונליים, שחרור ציטוקינים, השפעה מכנית על שריר הלב, וכו'. **בהעדר עדות לאיסכמיה ממושכת (כמפורט לעיל), אין לאבחן אוטם שריר הלב על פי ההגדרה החדשה גם בנוכחות ערכי טרופונין לבבי מוגברים בדם.**

ד. לאחר ביצוע ניתוח מעקפים כלילי או הרחבת "בלון" של העורקים הכליליים, ניתן לגלות רמות מוגברות של טרופונינים לבביים בדם עד 35% מההחולים. למרות שחולים עם רמה מוגברת של טרופונין בדם מהווים קבוצה בעלת סיכון מוגבר לתחלואה ותמותה כעבור חדשים ואף שנים, ולמרות שלפי ההגדרה החדשה של אוטם שריר הלב חולים אלה חוו אוטם, הרי שעדיין לא ברור האם יש לבדוק כשיגרה את רמת הסמנים הלבביים לאחר פעולות אלה. לפי ההמלצות האחרונות לביצוע אנגיופלסטיקה (הרחבה על-ידי "בלון"), יש לבצע בדיקת דם לסמנים לבביים רק במידה וחל סיבוך בעת הפעולה או שמתפתחים תסמינים קליניים המחשידים לתכ"ח לאחר הפעולה.

ה. באשר לתכ"ח המלווה בעלייה ממושכת בקטע ST, הצטבר מידע רב על הקשר שבין רמות ה-CK בדם למידת הפגיעה הלבבית ולפרוגנוזה קצרת-ארוכת-הטווח. כמו כן, הקינטיקה של רמות ה-CK בדם מאופינת היטב בתכ"ח המלווה בעליית קטע ST, עם או בלי טיפול לחידוש הזילוח. המידע אודות טרופונינים לבביים מוגבל יותר במצבים אלה. לפיכך, עד שיצטברו עדויות נוספות, רצוי לבצע בדיקה לרמת טרופונינים לבביים בדם פעם אחת בפרק הזמן של 6-12 שעות ממועד תחילת התסמינים, כדי לאשש את האבחנה של אוטם שריר הלב. במידה והבדיקה הראשונית שלילית, יש לחזור עלייה בפרק הזמן של 12-24 שעות ממועד תחילת התסמינים. במועדים אחרים, המעקב יוגבל לבדיקות CK בלבד.

VIII. סיכום

1. כסמן בודד, בדיקת הטרופונין הלבבי הנה בדיקת דם הרגישה והסגולית ביותר לנזק לבבי. ערכי cTnT וה-cTnI מעל רמה של אחוזון 99 בקבוצת ביקורת בריאה מוגדרים כפתולוגיים. כל מעבדה חייבת לקבוע את הערך שלה לאחוזון 99, עם מקדם שונות בבדיקות חוזרות של פחות מ-10%.

בעת נמק תאי שריר לב, cTnT וה-cTnI מתגלים בדם היקפי תוך 3-12 שעות.

ערכת ה-cTnT עשויה לאבחן רמות cTnT מוקדם יותר מאשר ערכות ה-cTnI, והרמות בדם של cTnT מוגברות לעד 14 יום לעומת עד 10 ימים עם cTnI.

2. האבחנה של תכ"ח מבוססת על הערכה קלינית מקיפה הכוללת את האנמנזה, הבדיקה הגופנית, וממצאי בדיקות העזר. בדיקות הדם לסמנים לנמק תאי שריר לב מהוות מרכיב חיוני בהערכת החולה עם חשד לתכ"ח. הבדיקה המועדפת הנה ל-cTnT או ל-cTnI בשל סגוליותה הגבוהה ביותר בנוכחות רגישות גבוהה. במידה ותוצאות אחת הבדיקות שליליות בפרק הזמן של 6 שעות הראשונות ממועד תחילת התסמינים, אזי יש לחזור על הבדיקה בפרק הזמן של 6-12 השעות מהבדיקה הראשונה (כדי להגביר הרגישות של הבדיקה, רצוי לבצע את הבדיקה השניה בפרק הזמן של 9-12 שעות מתחילת התסמינים, במידה והדחיה אינה מעכבת את הטיפול בחולה).

בכל מקרה **אין להסתמך על תוצאת בדיקת דם בודדת** לשלילת נמק תאי שריר הלב. כמו כן, ערך תקין של בדיקת סמנים לנמק תאי שריר לב **אינו שולל את האבחנה של תכ"ח.**

3. חולה המתאשפז עם אבחנה משוערת של תכ"ח חייב לעבור הערכה לקביעת מידת הסיכון הנשקפת לו. לבדיקת הטרופונין ערך רב בסיווג חולה התכ"ח לתת-קבוצות הסיכון השונות. חולה תכ"ח עם ערך טרופונין (cTnT או cTnI) מוגבר בדם מוגדר כבעל סיכון בינוני עד גבוה. יתר על כן, ככל שערך הטרופונין בדם גבוה יותר, הרי ששיעור הסיבוכים

והתמותה בתכ"ח עולה באופן ישיר. ערך מוגבר של טרופונין גם עשוי לנבא יעילות של גישות טיפוליות אגרסיביות יותר, אולם ערך תקין של טרופונין אינו שולל את השימוש באמצעים תרופתיים או התערבותיים אלה, בייחוד בנוכחות מאפיינים אחרים לסיכון מוגבר שנמנו לעיל, אלא מחייב שימוש מושכל יותר.

4. על-פי ההגדרה החדשה של אוטם שריר הלב, אוטם מוגדר בנוכחות עלייה טיפוסית וירידה הדרגתית ברמת הטרופונין בדם או עלייה טיפוסית ברמת CKMB יחד עם לפחות אחד המאפיינים הבאים:

א. תסמינים המחשידים לאיסכמיה.

ב. היווצרות גלי Q בתרשים האק"ג.

ג. שינויים איסכמיים באק"ג כגון סטיית קטע ST.

ד. התערבות כללית טיפולית (אנגיופלסטיקה או ניתוח מעקפים).

הגדרה זו מרחיבה את הספקטרום הקליני של אוטם שריר הלב מנזק מיזערי ("INFARCTLET" או "MICROINFARCT") לנוק רחב היקף של שריר הלב. המשמעות הקלינית של האוטמים המזעירים אינה ברורה דיה, כל שכן המשמעות החברתית, הכלכלית והפסיכולוגית של הרחבת קבוצת החולים, שיוגדרו כסובלים מאוטם שריר הלב.

5. עם הרחבת השימוש בבדיקת הטרופונין, יש להכיר את הבעיות העלויות להתעורר בביצוע הבדיקה כגון שונות מעבדתית רבה מהמקובל בתוצאות הבדיקה, מצבים קליניים שאינם תכ"ח הכרוכים ברמות טרופונינים לבביים מוגברים בדם, והקושי לזהות אוטם חוזר באמצעות בדיקת הטרופונין ב-14-10 יום הראשונים אחרי אוטם שריר הלב.

ספרות:

1. Bertrand ME et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: 1406-32.
2. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial Infarction Redefined – A Concensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 959-69.
3. Braunwald E. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. Circulation 2000; 102: 1193-1209.
4. Pope HJ et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-70.
5. Lee TH et al. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342: 1187-95.
6. Smith SC et al. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines) – Executive Summary. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1-24.
7. British Cardiac Society Guidelines and Medical Practice Committee, and Royal College of Physicians Clinical Effectiveness and Evaluation Unit. Guidelines for the management of patients with acute coronary syndrome without persistent ECG ST segment elevation. Heart 2001; 85: 133-142.
8. Balk EM, Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. Ann Emerg Med. 2001; 37: 478-94.