
Myokardskade ved akutte hjerneslag bedømt med troponin I

KLINIKK OG FORSKNING

MORTEN TROØYEN

Det medisinske fakultet
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
7489 Trondheim

BENT INDREDAVIK

Seksjon for hjerneslag

OLE ROSSVOLL

Kardiologisk seksjon
Regionsykehuset i Trondheim
7006 Trondheim
Medisinsk avdeling

STIG A. SLØRDAHL

Email: stig.slordahl@medisin.ntnu.no
Institutt for fysiologi og biomedisinsk teknikk
Det medisinske fakultet
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
7489 Trondheim

Et akutt hjerneslag kan også gi myokardskade. Troponin I er en markør for myokardskade, med høy sensitivitet og spesifisitet. Vi ønsket å sammenlikne slagpasienter med og slagpasienter uten myokardskade.

Konsentrasjonen av troponin I ble målt hos 149 pasienter som ble innlagt ved slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim med akutt hjerneslag, samtidig som en rekke andre opplysninger om pasientene ble registrert.

40 pasienter (27 %) hadde en myokardskade, uttrykt ved troponinverdier større enn eller lik 0,4 mg/l. Ti (6,7 %) hadde troponinverdier over 2,0 mg/l, som brukes som anbefalt grenseverdi ved vårt sykehus.

Pasientene med myokardskade hadde oftere iskemisuspekterte funn på EKG og høyere verdier for kreatinkinase isoenzym (CK-MB). De hadde også høyere forekomst av hjertesvikt og TIA, fikk oftere diagnosen embolisk hjerneinfarkt og dermed sjeldnere diagnosen trombotisk hjerneinfarkt. Pasientene med myokardskade hadde en større andel patologiske CRP-verdier.

Verdiene for glykosylert hemoglobin og kolesterol var ikke forskjellige for pasientene med og pasientene uten myokardskade. Det var ingen forskjeller i kroppstemperatur ved innkomst. Det var en tendens til lavere systolisk blodtrykk og høyere puls hos dem som hadde troponinstigning, men dette var ikke statistisk signifikant. Pasientene med troponinverdier over 2,0 mg/l hadde dårligere funksjon når det gjaldt daglige aktiviteter og flere nevrologiske utfall ved innkomst. Pasientene med myokardskade hadde i større grad behov for sykehjemsplass ved utskrivning, og hos pasienter med troponinverdier over 2,0 mg/l var det en klar tendens til dårligere funksjonsnivå ved utskrivning. Det var ingen sammenheng mellom dødelighet i sykehuset og troponin I-verdi ved innkomst.

Vår undersøkelse viser at mange pasienter med et akutt hjerneslag samtidig har en myokardskade, bedømt ut fra forhøyede troponin I-verdier.

Årlig rammes omtrent 14 000 personer av hjerneslag i Norge (1), og hjerneslag er den vanligste årsak til funksjonshemming i den vestlige verden (2). Flere større randomiserte studier har vist at behandling av slagpasienter i slagenheter med strukturert akuttmedisinsk håndtering og tidlig rehabilitering reduserer dødeligheten og bedrer funksjonsnivået hos den enkelte (3). Prosjekt slagenhet, som ble gjennomført ved Regionsykehuset i Trondheim, viste en absolutt reduksjon i dødelighet på 10 % etter seks uker, og langt flere pasienter ble selvhjulpne og kunne utskrives til hjemmet (4). Den positive effekten kan også påvises etter fem år (3). Dette var grunnlaget for opprettelsen av en egen permanent slagenhet ved Regionsykehuset i Trondheim.

Akutt hjerneslag inkluderer cerebrale infarkter, intracerebrale blødninger og subaraknoidalblødninger. Ca. 85 % av alle hjerneslag er iskemiske, og særlig disse har mange likhetstrekk med iskemisk hjertesykdom når det gjelder risikofaktorer, profylakse og behandling. I tillegg er sannsynligvis om lag en tredel av alle cerebrale infarkter en direkte følge av embolier fra hjertet (2). En studie ved slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim har vist at den vanligste årsaken til død i oppfølgingsperioden etter et akutt hjerneslag er hjertesykdom – ikke et nytt slag (3). Tidligere studier har vist at pasienter med akutt hjerneslag samtidig kan ha påvisbare endringer i hjertefunksjonen. Dette kan være EKG-forandringer, stigning av infarktmarkører, akutt lungeødem, arytmier og nedsatt kontraktilitet (2, 5 – 7). Troponin I (cTnI) er nå den mest spesifikke test for myokardskade. Det antas at spesifisiteten er tilnærmet 100 %, selv om falskt positive resultater har forekommet ved immunologiske kryssreaksjoner på grunn av heterofile antistoffer hos enkelte pasienter og ved nyresvikt (8). Troponin I har en sensitivitet som tilsvarende CK-MB (9, 10). Det er

i dag usikkert hva som er den beste screeningen for koronare manifestasjoner av intrakranial sykdom, og det er ønskelig med mer viten om hva som skjer med hjertet ved et akutt hjerneslag.

I denne studien ønsket vi å undersøke hvor mange av pasientene innlagt med akutt hjerneslag i slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim som hadde økning av troponin I i blodet som uttrykk for myokardskade.

Materiale og metode

Alle pasienter som ble innlagt i slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim i perioden januar til juni 1999 med diagnosen akutt hjerneslag, fikk målt troponin I ved innleggelsen og dagen etter. Pasienter under 60 år uten kompliserende indremedisinske sykdommer innlegges som oftest ved Nevrologisk avdeling og er derfor ikke med i undersøkelsen. Pasienter med subaraknoidalblødning er heller ikke inkludert, fordi disse innlegges ved Nevrokirurgisk avdeling. For øvrig representerer pasientene en uselektet hospitalisert slagpopulasjon.

I alt 162 pasienter med akutt hjerneslag ble innlagt ved slagenheten i denne perioden. På grunn av rutinesvikt fikk 13 av disse ikke målt troponin I. 149 pasienter er derfor inkludert i studien, hvorav 75 menn, med gjennomsnittsalder 76,2 år. De som ble ekskludert, var ikke forskjellig fra de inkluderte pasientene med hensyn til nevrologiske utfall, ADL-funksjon (ADL – Activities of Daily Living, dagliglivets gjøremål), alder, kjønn, innleggelsestidspunkt, puls, blodtrykk eller dødelighet.

Diagnosen embolisk hjerneslag ble benyttet hos alle med et sannsynlig kardialt embolifokus som årsak til slaget. Diagnosen trombotisk hjerneslag ble benyttet hos alle andre pasienter med iskemisk slag, mens diagnosen hjerneblødning ble benyttet hvis CT viste intracerebral blødning.

Troponin I-konsentrasjonen ble bestemt ved en immunologisk metode med reagenser og utstyr (AxSym) fra Abbott Diagnostics (Illinois, USA). Referanseområdet for troponin I er angitt til $< 0,4 \mu\text{g/l}$. Analytisk variasjonskoeffisient rundt øvre referansegrense er angitt til 8 %. Reagensprodusenten har i sin veiledning antydning en grenseverdi på $> 2,0 \mu\text{g/l}$ for sikker patologisk verdi. Det er denne grensen som brukes for infarktidiagnostikk ved hjerteavdelingen. Ved diagnostikk av akutt hjerteinfarkt kreves ved vårt sykehus samtidig at CK-MB skal være minst to ganger øvre grenseverdi.

Siden troponin I normalt skal være $< 0,4 \mu\text{g/l}$, brukte vi dette som grenseverdi for å vurdere myokardskade. Med denne grensen ville vi inkludere pasienter med små skader på myokard, skader som kanskje har begrenset klinisk betydning. Vi delte derfor senere denne gruppen i to: dem som hadde verdi over og dem som hadde verdi under $2,0 \mu\text{g/l}$, for å se om det var forskjell mellom disse gruppene med hensyn til troponinstigning ved akutt hjerneslag. I tillegg målte vi ved innkomst i sykehuset CK-MB (normalverdi $< 5 \mu\text{g/l}$), som

fortsatt er den mest brukte markøren for myokardskade i Norge, akutfaseproteinet CRP (normalverdi < 5 mg/l), Hb A_{1C} (glykosylert hemoglobin, normalverdi 4,3 – 6,1 %) og totalkolesterolnivå.

Alle pasientene fikk ved innkomst tatt EKG. Alle EKG-er ble analysert av en kardiolog som ikke hadde andre opplysninger om pasientene. Hensikten med dette var å se om pasienter med akutt hjerneslag og troponinstigning hadde samtidige EKG-forandringer forenlig med iskemi. Hos to av pasientene var innkomst-EKG ikke tilgjengelig for analyse.

Ved slagenheten finnes det et register som blant annet inneholder opplysninger om alder, kjønn, opplysninger om tidligere morbiditet, nevrologiske utfall, ADL-funksjon, blodtrykk, puls og kroppstemperatur ved innkomst. Disse opplysningene ble sammenholdt med troponinverdiene.

Barthels indeks ble brukt til å vurdere pasientens ADL-funksjon, som er knyttet til spising, bading, personlig stell, påkledning, tarmkontroll, blærekontroll, toalettbesøk, forflytning fra stol til seng, gange og trappegange (11). Skalaen i Barthels indeks går fra 0 til 100, hvor 100 betyr full funksjonsevne.

Scandinavian Stroke Scale ble brukt som nevrologisk funksjonsskjema og omfatter bevissthet, øyemotorikk, armmotorikk, håndmotorikk, beinmotorikk, orienteringsevne, språkfunksjon, facialispårese og bevegelsesevne. Nevrologiske utfall blir bedømt på en skala fra 0 til 58, hvor 58 betyr ingen utfall. Det ble til slutt registrert hva pasientene ble utskrevet til, eventuelt om de døde i sykehuset.

Statistikk

Pasienter med og pasienter uten troponinstigning ble sammenliknet med henblikk på alle variablene som er nevnt ovenfor. For sammenlikning av gjennomsnittsverdier ble t-test ev. Fishers eksakte test brukt, ellers ble 2 X 2-tabeller med khikvadrattest benyttet. Forskjeller med p-verdi < 0,05 ble ansett for å være statistisk signifikante.

Resultater

40 av de 149 pasientene (27 %) som ble innlagt slagenheten med et akutt hjerneslag, hadde en samtidig myokardskade bedømt ut fra en forhøyet verdi av troponin I. Alle som hadde forhøyet troponin I-verdi ved innleggelse, eller dagen etter, ble antatt å ha myokardskade. Ti pasienter (6,7 %) hadde verdier over 2,0 µg/l. Det var ingen forskjell i kjønn eller alder mellom pasientgruppene med eller uten myokardskade (tab 1). Det var en høyere forekomst av TIA (28 % mot 11 %, p < 0,05) og betydelig høyere forekomst av hjertesvikt (15 % mot 2,8 %, p < 0,05) hos dem med myokardskade. Forekomsten av angina pectoris, atrieflimmer, hjerteinfarkt, claudicatio intermittens, diabetes eller tidligere hjerneslag var ikke forskjellig for pasientene med og pasientene uten myokardskade. 49 % av alle pasientene svarte at de røykte eller hadde røykt tidligere, og det var ikke signifikant

forskjell på pasienter med og pasienter uten myokardskade. 32 % hadde hypertensjon, uten signifikant forskjell mellom pasienter med og pasienter uten troponinstigning.

Tabell 1

Alder, kjønn og opplysninger om tidligere sykdommer og risikofaktorer hos pasienter med akutt hjerneslag innlagt ved slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim

	Alle	Troponin I-negative	Troponin I-positive
	(n = 149)	(n = 109)	(n = 40)
Alder, år ± SD	76,2 ± 7,7	76,1 ± 7,4	76,5 ± 8,4
Menn (%)	75(50)	59(54)	16(40)
Tidligere sykdom (%)			
Angina pectoris	13(8,7)	8(7,3)	5(13)
Atrieflimmer	20(13)	12(11)	8(20)
Hjerteinfarkt	19(13)	16(15)	3(7,5)
Hjertesvikt	9(6,0)	3(2,8)	6(15) ¹
Claudicatio	4(2,7)	4(3,7)	0(0,0)
Diabetes	25(17)	18(17)	7(18)
TIA	23(15)	12(11)	11(28) ¹
Hjerneslag	19(13)	15(14)	4(10)
Risikofaktorer (%)			
Røyking	73(49)	55(51)	18(45)
Hypertensjon	47(32)	32(29)	15(38)
¹ Statistisk signifikant forskjellig fra dem som ikke hadde troponinstigning. P< 0,05			

33 % av pasientene med myokardskade hadde samtidig EKG-forandringer som kunne representere aktuell iskemi, dvs. forandringer i ST-segmentet eller T-inversjoner (tab 2). Bare 14 % av dem uten troponinstigning hadde tilsvarende forandringer (p< 0,05). Pasientene med troponinverdier over 2,0 µg/l hadde oftere EKG-forandringer som tydet på tidligere infarkt enn dem med troponinverdier mellom 0,4 og 2,0 µg/l (40 % versus 6,9 %, p< 0,05). EKG viste at flere av pasientene med myokardskade hadde atrieflimmer i forhold til de andre (33 % versus 15 %, p< 0,05).

Tabell 2

EKG tatt ved innkomst hos pasienter med akutt hjerneslag innlagt i slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim. Antall pasienter (prosent i parentes)

Alle	Troponin I- negative	Troponin I- positive	
(n = 147)	(n = 108)	(n = 39)	
Rytme			
Sinus	118(80)	92(85)	26(67) ¹
Atrieflimmer ²	29(20)	16(15)	13(33) ¹
EKG			
Normalt	85(58)	65(60)	19(51)
Tidligere infarkt	24(16)	18(17)	6(15)
Mulig aktuell iskemi	28(19)	15(14)	13(33) ¹
Andre forandringer ³	15(10)	13(12)	2 (5)
¹ P< 0,05 ved sammenlikning med dem som ikke hadde troponinstigning ² Inkluderer en pasient med 2 : 1-atrieflutter ³ Omfatter pasienter med hemiblokk, ventrikkelhypertrofi, lang QT-tid, lavt utslag, hyppige ventrikulære ekstrasystoler og AV-blokk grad 1			

Pasienter med myokardskade bedømt ut fra troponinstigning hadde oftere embolisk hjerneinfarkt (38 % mot 21 %, $p < 0,05$) og dermed sjeldnere trombotisk hjerneinfarkt (53 % mot 73 %, $p < 0,05$). Andelen pasienter med cerebral blødning var den samme i gruppene med og uten troponinstigning.

Pasientene med myokardskade hadde signifikant høyere verdier for CK-MB-masse (13,7 $\mu\text{g/l}$ mot 3,4 $\mu\text{g/l}$, $p < 0,005$) (tab 3). Det var en tendens til at CRP-nivået var forhøyet hos disse pasientene (31,4 mg/l mot 13,6 mg/l, $p = 0,08$). Blant dem med patologiske verdier for CK-MB og CRP, var det signifikant flere med troponinstigning som hadde patologisk CK-MB-verdi (50 % mot 10 %, $p < 0,01$) og patologisk CRP-verdi (31 % mot 14 %, $p < 0,01$). Hos dem med troponin I over 2,0 $\mu\text{g/ml}$ var andelen med patologisk CK-MB-verdi 90 %. Det var ingen forskjeller mellom gruppene med hensyn til verdiene av glykosylert hemoglobin eller total kolesterol.

Tabell 3

Pasienter innlagt med akutt hjerneslag i slagenheten ved Regionsykehuset i Trondheim. Status ved innkommst. Gjennomsnitt $\pm$ SD

Alle	Troponin I- negative	Troponin I- positive
(n = 147)	(n = 108)	(n = 39)
Blodprøver		
CK-MB (μ g/l)	6,2 ± 12,0	3,4 ± 4,8
		13,7 ± 20,1 ¹

CRP (mg/l)	18,5 ± 37,1	13,6 ± 20,8	31,4 ± 60,9
Hb A _{1c} (%)	6,2 ± 1,1	6,1 ± 1,2	6,3 ± 0,8
Kolesterol (mmol/l)	5,4 ± 1,1	5,5 ± 1,1	5,3 ± 1,2
Blodtrykk (mm Hg)			
Systolisk	163,7 ± 31,0	165,7 ± 29,8	158,1 ± 33,8
Diastolisk	90,3 ± 17,6	90,9 ± 16,0	88,5 ± 21,7
Puls (per minutt)	78,3 ± 18,2	77,2 ± 16,3	81,6 ± 22,4
Kroppstemperatur	37,2 ± 0,6	37,2 ± 0,6	37,3 ± 0,7
¹ Statistisk signifikant forskjellig fra dem som ikke hadde troponinstigning. P < 0,005			

Ved innkomst var det en tendens til at pasientene med myokardskade hadde lavere skåre på Barthels indeks enn dem uten myokardskade (tab 4). De med troponinverdier over 2,0 µg/l hadde en signifikant lavere Barthels indeks enn dem med lavere verdier (15 mot 58, p < 0,01). Scandinavian Stroke Scale var ikke forskjellig hos pasienter med og pasienter uten myokardskade, men blant pasienter med myokardskade var det et klart skille mellom dem med troponinverdier over og under 2,0 µg/l (30,8 mot 43,8, p < 0,05). Ved utskrivning var det mindre forskjeller mellom gruppene, men likevel en klar tendens til at pasienter med troponinverdier over 2,0 µg/l oppnådde et dårligere nevrologisk funksjonsnivå, bedømt med Scandinavian Stroke Scale (44,3 mot 49,2), og dårligere ADL-funksjon, bedømt med Barthels indeks (55,0 mot 75,2), i forhold til pasienter uten troponinstigning.

Tabell 4

Barthels ADL-indeks og Scandinavian Stroke Scale (SSS), tatt ved innleggelse og ved utskrivning. Gjennomsnitt ± SD

Troponin I-positive					
	Alle (n = 149)	Troponin I-negative (n = 109)	Alle ¹ (n = 40)	≤ 2,0 (n = 30)	> 2,0 (n = 10)
Innkomsstverdier					
Barthels indeks	56,8 ± 32,9	59,8 ± 32,0	47,6 ± 34,5	58,0 ± 31,7	15,0 ± 19,8 ²
SSS	44,5 ± 12,5	45,5 ± 12,3	41,5 ± 12,6	43,8 ± 12,5	30,8 ± 6,2 ²
Ved utskrivning					
Barthels indeks	74,0 ± 29,2	75,2 ± 28,7	70,5 ± 30,6	75,9 ± 28,0	55,0 ± 34,1

SSS	48,7 ± 11,2	49,2 ± 11,2	46,7 ± 11,2	47,1 ± 12,0	44,3 ± 4,7
¹ Inkluderer alle med troponin I 0,4 µ g/l ² Statistisk signifikant forskjellig fra dem med troponinverdier fra 0,4 til 2,0. P< 0,05					

Det var ingen forskjell i dødelighet mellom dem med og dem uten troponinstigning (tab 5). Pasienter med myokardskade ble i langt større grad enn de andre utskrevet til sykehjem (28 % mot 8,3 %, p< 0,01). Av dem med troponinverdier over 2,0 µ g/l, var det en betydelig mindre andel som ble utskrevet til hjemmet enn av dem med lavere troponinverdier (20 % mot 63 %, p< 0,05). Disse måtte i langt større grad ha et rehabiliteringsopphold først (40 % mot 3,3 %, p< 0,05).

Tabell 5

Oversikt over hva pasientene ble utskrevet til, eller om de døde før utskrivning (prosent i parentes)

Alle	Troponin I- negative	Troponin I- positive
(n = 147)	(n = 108)	(n = 39)
Hjem	90(60)	69(63)
Rehabilitering	25(17)	20(18)
Sykehjem	20(13)	9(8,3)
Annen avdeling	4(2,7)	3(2,8)
Annet sykehus	1(0,7)	1(0,9)
Død i sykehuset	9(6,0)	7(6,4)
¹ Statistisk signifikant forskjellig fra dem som ikke hadde troponinstigning. P< 0,005		

Diskusjon

Denne studien viser at 40 av de 149 pasientene (27 %) med akutt hjerneslag har en samtidig myokardskade, selv om denne i de fleste tilfeller synes å være minimal. Vi kan ikke sikkert utelukke falskt positive funn, men våre funn er i tråd med resultatene fra tidligere studier, som har vist endret myokardfunksjon ved akutte cerebrale katastrofer. Den høye andelen med patologiske CK-MB-verdier av pasienter med troponinstigning støtter sannsynligheten for myokardskade. En tredel av pasientene med troponinstigning hadde samtidig

EKG-forandringer som kunne representere iskemi. Dette var tilfellet for langt flere enn i gruppen uten troponinstigning, noe som også støtter sannsynligheten for myokardskade hos pasientene med troponinstigning.

Sammenhengen mellom hjerneslag og endret myokardfunksjon er vist i mange studier (2). I en kanadisk studie fra 1979 målte man CK-MB hos 200 pasienter med hjerneslag, og 12 % hadde forhøyede verdier (7). Pasientene med CK-MB-stigning viste gradvis økende verdier over flere dager, noe som tyder på en kontinuerlig lavgradig myokardial nekrose, i motsetning til hjerteinfarktets akutte CK-MB-stigning (7). Dette ble tatt til inntekt for at hjerteaffeksjonen var en følge av den akutte lesjonen i hjernen. I en østerriksk studie fra 1998 ble troponin I målt hos 47 pasienter med subaraknoidalblødning (12). Åtte av disse (17 %) hadde troponinstigning. I et obduksjonsmateriale med 13 intracerebrale blødninger fant man myokardskade hos ni (13). Tilsvarende morfologiske endringer i hjertemuskelen som ved subaraknoidalblødning og primær intracerebral blødning er funnet hos pasienter med cerebrale infarkter. Ved primær intracerebral blødning kan man se de samme EKG-forandringene som ved subaraknoidalblødning (14). EKG-forandringer er ikke fullt så hyppige ved cerebrale infarkter (13, 15). Mange dyreeksperimentelle studier har vist at intracerebrale blødninger gir myokardskade (2, 13, 16).

Det finnes holdepunkter for at enhver stigning av troponin I-nivået i serum betyr myokardskade (8), og at troponin I derfor kan benyttes til å påvise mikroinfarkter (9, 17, 18). Det kan imidlertid forekomme immunologiske kryssreaksjoner som fører til feilmåling av troponin I på grunn av heterofile antistoffer hos enkelte pasienter (10). Falskt positive verdier har vært beskrevet ved nyresvikt. Forhøyede verdier av troponin I kan finnes i serum i opptil ti dager etter en myokardskade (17). Det ble ikke gjort noe forsøk på å finne symptomer eller tegn på eventuell hjertesykdom som kunne ha oppstått de siste ti dagene før hjerneslaget. Åtte av de 40 pasientene med troponinstigning hadde verdier like over referansegrensen. Noen av disse resultatene kan skyldes målemetodens unøyaktighet, som produsenten har oppgitt til $\pm 8 \%$.

Vårt materiale inneholder i utgangspunktet pasienter fra 60 år og oppover. Pasienter under 60 år med kompliserende indremedisinske sykdommer blir vanligvis også behandlet ved slagenheten og er inkludert i vårt materiale. Dette kan gi en viss seleksjonsskjevhet for denne aldersgruppen, men skulle ikke ha stor betydning for resultatene. Alder og kjønnssammensetning er ikke forskjellig fra hva andre studier har vist (1, 3). Dette styrker sannsynligheten for at vår populasjon er representativ.

Det autonome nervesystem spiller antakelig en sentral rolle for myokardskade som følge av et hjerneslag (2). Studier tyder på en sympatisk hyperaktivitet med høye nivåer av noradrenalin ved hjerneslag. Muligens er lokal frigjøring av noradrenalin fra nerveterminaler særlig viktig, og ikke de sirkulerende katekolaminer (2). Observerte forandringer i hjerterefrekvensvariabilitet og baroreflekssensitivitet ved iskemiske hjerneslag blir også oppfattet som uttrykk for autonom dysfunksjon. Insidensen av arytmier er større ved infarkter i hemisfærene enn ved infarkter i hjernestammen. Dette kan skyldes en primær nevrogen effekt eller frigjøring av neurotransmittere til det systemiske kretsløpet på grunn av brutt blod-hjerne-barriere.

Forekomsten av hjertesvikt i anamnesen var mye større hos pasienter med troponinstigning enn hos pasienter uten. Dette kan skyldes at pasienter med hjertesvikt tåler de hemodynamiske og autonome endringer som oppstår under et hjerneslag dårligere, og dermed lettere får myokardskade. Tidligere forekomst av atrieflimmer var noe høyere hos pasientene med mulig myokardskade, men forskjellen var liten og ikke statistisk signifikant. EKG tatt ved innkomst viste imidlertid at en betydelig større andel av dem med troponinstigning hadde atrieflimmer i forhold til dem uten troponinstigning. Dette kan tyde på at atrieflimmeret er nyoppstått, selv om man ikke kan utelukke at resultatet skyldes dårlige anamnesticke opplysninger. Atrieflimmer er en viktig risikofaktor for hjerneslag, og det er derfor ikke overraskende at så mange som en tredel av dem med troponinstigning hadde atrieflimmer ved innleggelsen.

Blant pasienter med troponinstigning var det mange flere som hadde hatt TIA enn hos pasienter uten slik stigning. Mange pasienter med TIA kan ha en kardial embolikilde, hvilket kan bety at pasienter med tidligere TIA er en gruppe med høyere forekomst av hjertesykdom enn pasienter uten tidligere TIA. Pasienter med TIA ville i så fall oftere kunne ha en kardial dysfunksjon og dermed tolerere dårligere de hemodynamiske og autonome endringer som skjer ved et akutt hjerneslag. I så fall er det noe overraskende at tidligere forekomst av angina pectoris, hjerteinfarkt eller claudicatio ut fra anamnesen ikke var signifikant forskjellig hos pasienter med og pasienter uten troponinstigning. Det trengs et større antall pasienter for å kunne avklare disse forhold. Vi observerte en diskrepans mellom anamnese og EKG. De med troponinverdi over $2,0 \mu\text{g/l}$ hadde oftere enn andre EKG-funn som kunne tyde på tidligere hjerteinfarkt.

Pasienter med embolisk hjerneslag hadde oftere troponinstigning enn pasienter med trombotisk hjerneslag. Dette er i overensstemmelse med tidligere studier (19). Det har selvfølgelig også sammenheng med at diagnosen embolisk hjerneinfarkt benyttes når det finnes en potensiell kardial embolikilde, noe som i seg selv medfører en overrepresentasjon av hjertesykdom i denne diagnosegruppen.

Det finnes holdepunkter for at arteriosklerose kan være en kronisk inflammatorisk tilstand, og at akutte koronarsyndromer er eksaserbasjoner av den inflammatoriske tilstanden (20). Vår studie viste at pasienter med troponinstigning oftere enn de andre hadde patologiske verdier for CRP. Dette kan indikere at hjerneslaget hos disse pasientene kan være en følge av den samme inflammatoriske prosessen.

Målt med Barthels indeks og Scandinavian Stroke Scale har pasientene med troponinverdier over $2,0 \mu\text{g/l}$ dårligere funksjon og flere nevrologiske utfall ved innkomst. Det betyr sannsynligvis at myokardskaden er mer uttalt ved store hjerneslag. Ved utskrivning er det fortsatt en klar tendens til dårligere ADL-funksjon og dårligere nevrologisk funksjon hos dem med troponinverdier over $2,0 \mu\text{g/l}$. Antall pasienter med troponinnivå over $2,0 \mu\text{g/l}$ er imidlertid så lavt (ti pasienter) at forskjellene ikke når statistisk signifikansnivå.

I gruppen med troponinstigning var det over tre ganger så mange som ble utskrevet til sykehjem som i gruppen uten troponinstigning. Troponinstigning ved innkomst har dermed en prognostisk verdi for hvor pasientene havner etter utskrivning.

Det var ikke mulig å vise at verdien av troponin I ved innkomst hadde noen sammenheng med dødelighet i sykehuset. Dette kan skyldes at en liten troponinstigning er av begrenset betydning for klinisk anvendelse.

Konklusjon

Studien viser at en betydelig andel av pasienter med akutt hjerneslag samtidig får en myokardskade, bedømt ut fra troponin I-målinger. EKG-funn og stigning av CK-MB-nivå støtter dette.

Pasienter med troponinstigning har større behov for sykehjemsplass, og det er en tendens til at pasienter med troponinverdier over 2,0 µg/l oppnår et dårligere funksjonsnivå enn pasienter uten troponinstigning.

LITTERATUR

1. Ellekjær H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Incidence and 30-day case-fatality rate. *Stroke* 1997; 28: 2180 – 4.
2. Slørdahl SA, Skjærpe T, Indredavik B. Hjerneslag og hjertet. Konsekvenser av et hjerneslag på hjertet. *Hjerteforum* 1999; 12: 84 – 93.
3. Indredavik B, Slørdahl SA, Bakke F, Rokseth R, Håheim LL. Stroke unit treatment, long-term effects. *Stroke* 1997; 28: 1861 – 6.
4. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, Rokseth R, Haaheim LL, Holme I. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991; 22: 1026 – 31.
5. Abildskov JA, Millar K, Burgess MJ, Vincent W. The electrocardiogram and the central nervous system. *Prog Cardiovasc Dis* 1970; 13: 210 – 6.
6. Connor RCR. Heart damage associated with intracranial lesions. *BMJ* 1968; 3: 29 – 31.
7. Norris JW, Hachinski VC, Myers MG, Callow J, Wong T, Moore RW. Serum cardiac enzymes in stroke. *Stroke* 1979; 10: 548 – 53.
8. Daae LN, Andreassen T, Mehus LL, von der Lippe A, Ørjavik O. Måling av troponin I-nivå ved mistanke om hjerteinfarkt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 3887 – 9.
9. Apple FS. Tissue specificity of cardiac troponin I, cardiac troponin T and creatine kinase-MB. *Clin Chem Acta* 1999; 284: 151 – 9.

10. Chapelle JP. Cardiac troponin I and troponin T: recent players in the field of myocardial markers. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37: 11 – 20.
 11. Mahoney F, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel index. *Md Med J* 1965; 14: 615.
 12. Horowitz MB, Willet D, Keffer J. The use of cardiac troponin I (cTnI) to determine the incidence of myocardial ischemia and injury in patients with aneurysmal and presumed aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 87 – 93.
 13. Kolin A, Norris JW. Myocardial damage from acute cerebral lesions. *Stroke* 1984; 15: 990 – 3.
 14. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990; 47: 513 – 9.
 15. Goldstein DS. The EKG in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979; 10: 253 – 9.
 16. McNair JL, Clower BR, Sanford RA. The effect of reserpine pretreatment on myocardial damage associated with stimulated intracranial hemorrhage in mice. *Eur J Pharmacol* 1970; 9: 1 – 6.
 17. Lindahl B, Gerhardt W. Biokemiska markörer kan ge tidig diagnos av myokardskada. *Läkartidningen* 1998; 95: 3034 – 8.
 18. Panteghini M. Biochemical assessment of myocardial damage with new diagnostic tools. *Cardiologia* 1999; 44: 419 – 25.
 19. Slørdahl S, Indredavik B. Akutt hjerneslag. Pasienter behandlet ved slagenheten i Trondheim. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 1452 – 4.
 20. Whicher J, Biasucci L, Rifai N. Inflammation, the acute phase response and atherosclerosis. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37: 495 – 503.
-

Publisert: 10. februar 2001. *Tidsskr Nor Legeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 7. mars 2026.