
Fysisk aktivitet og troponinstigning

KRONIKK

ERLE EDVARDSSON

ev.edvardsson@gmail.com

Erle Edvardsson er medisinstudent ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TORBJØRN OMLAND

Torbjørn Omland er dr.med., professor ved K.G. Jebsen-senter for hjertemarkører, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo og overlege ved Hjertemedisinsk avdeling, Akershus universitetssykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han har mottatt honorarer fra Abbott Diagnostics, CardiNor, NovoNordisk, Roche Diagnostics og SpinChip, samt støtte til forskningsprosjekter via Akershus universitetssykehus fra Abbott Diagnostics, Novartis, CardiNor, ChromaDex og Roche Diagnostics.

Fysisk aktivitet er forbundet med troponinstigning. Hva vet vi egentlig om treningsindusert troponinstigning?

For de fleste leger er hjertemuskelproteinene troponin T og I forbundet med en blodprøve som påviser akutt hjerteinfarkt. Stigning og/eller fall i troponinkonsentrasjonen med minst én verdi over 99-persentilen er et obligat kriterium for å stille diagnosen akutt hjerteinfarkt [\(1\)](#). Med introduksjon av høysensitive analysemetoder har det imidlertid blitt klart at lave konsentrasjoner troponin T og I kan påvises i blodet hos friske personer, og at troponinkonsentrasjonen også stiger ved en rekke andre akutte og kroniske sykdomstilstander. Påvisning av lett til moderat forhøyet troponinkonsentrasjon alene gir derfor lite informasjon om den bakenforliggende etiologien for hjerteskadene, mens svært høye verdier vanligvis skyldes iskemisk skade som følge av akutt okklusjon av et koronarkar [\(1\)](#).

Tilsynelatende uavhengig av årsak er økte nivåer av sirkulerende troponin forbundet med høyere risiko for hjerte- og karsykdommer og tidlig død [\(2, 3\)](#). Et mulig unntak fra denne regelen er troponinstigning under og etter fysisk aktivitet. Flere studier har påvist troponinstigning over referanseområdet etter både langvarig og kortvarig fysisk aktivitet [\(4\)](#). At trening kan indusere troponinkonsentrasjoner som innfrir biokjemiske

kriterier for akutt hjerteinfarkt, har skapt debatt. Er stigningen fysiologisk og uten sammenheng med kardiovaskulær sykdom, eller kan gjentatte episoder med troponinstigning likevel være tegn på myokardskade? Hva vet vi egentlig om mekanismene for troponinstigning som følge av fysisk aktivitet, og hva er den kliniske betydningen?

Hva er troponiner?

Troponiner er intracellulære proteinkomplekser som deltar i kontraksjon av tverrstripet muskulatur [\(4\)](#). Det skilles mellom tre typer troponin: troponin T, C og I. Troponin T fasiliteter bindingen av tropomyosin til tynne filamenter. Troponin C binder kalsium og sørger for konformasjonsendring. Troponin I inhiberer actomyosin ATPase [\(4\)](#). Troponin T og I fra hjertemuskulatur blir ofte omtalt som hjertespesifikke fordi hjerteisoformene er immunologisk forskjellige fra isoformene som finnes i skjelettmuskulatur [\(4\)](#). Derfor kan troponin T og I, men ikke troponin C, brukes som hjertespesifikke kliniske biomarkører på myokardskade og som et sentralt ledd i diagnostikk av akutt hjerteinfarkt [\(1\)](#).

Mekanismer for troponinfrigjøring

Nekrose av kardiomyocytter på grunn av iskemi er tradisjonelt ansett å være mekanismen for troponinstigning ved akutt hjerteinfarkt [\(4\)](#). Ettersom kardiomyocytter har liten evne til regenerering, er dette en irreversibel skademekanisme som kan føre til fibrose og redusert pumpefunksjon. Hvordan fysisk aktivitet kan medføre utslipp av troponiner til blodbanen, er foreløpig ikke fullstendig forstått. Kortvarig reversibel skade eller apoptose av hjertemuskelceller har blitt foreslått som mulige mekanismer [\(4\)](#). En annen mulig mekanisme er økt membranpermeabilitet, som tillater passiv diffusjon av mindre troponinfragmenter i sirkulasjonen [\(4, 5\)](#). Dannelse av membranblærer er en annen foreslått teori. Midlertidig hypoksi bidrar til dannelse av membranblærer som inneholder cytoplasma, og frigis til sirkulasjonen uten membranruptur [\(6\)](#). Selv om mekanismene bak treningsindusert troponinstigning fortsatt er uavklart, er det rådende synet likevel at dette er en fysiologisk prosess [\(6\)](#).

Treningsindusert troponinstigning

Troponinstigning som følge av fysisk aktivitet, er best dokumentert for treningsformer med langvarig fysisk anstrengelse, som maratonløp og andre langdistanseidretter [\(7\)](#). Mer overraskende er det kanskje at også kortere treningsøkter kan indusere troponinkonsentrasjon som overstiger øvre referansegrense [\(7, 8\)](#). Fysisk aktivitet i form av 60 minutters løping, sykling, eller svømming kan være tilstrekkelig, og den observerte troponinøkningen har vist seg å være uavhengig av hvilken type aktivitet som utføres [\(8\)](#).

For å forstå treningsindusert troponinstigning bedre, har flere forklaringsvariabler blitt undersøkt. Intensitetsnivå trekkes spesielt frem da en positiv korrelasjon mellom intensitet og troponinkonsentrasjon har blitt demonstrert i flere studier (4, 7). En studie observerte at moderat og høyintensitetstrening, men ikke lavintensitetstrening, medførte signifikant troponinstigning (5). Til tross for at økten med moderat intensitet varte lengre, var troponinstigningen fortsatt størst etter høyintensitetsøkten (5). Dette illustrerer hvordan intensiteten kanskje er av større betydning for troponinresponsen enn treningsvarigheten.

Troponinøkningen som følge av fysisk aktivitet er vanligvis forbigående og kjennetegnes av en rask konsentrasjonsstigning, etterfulgt av et relativt raskt fall i troponinkonsentrasjon (6). Således normaliseres troponinkonsentrasjonen i løpet av 24–72 timer etter fysisk aktivitet (9). Til sammenlikning kan troponinkonsentrasjonen forbli forhøyet i 4–12 dager etter et hjerteinfarkt (4). At den observerte halveringstiden av troponin etter hjerteinfarkt er lengre, skyldes sannsynligvis at det samtidig med nedbrytning av troponin skjer en frigjøring fra det nekrotiske området. Ettersom prosessene foregår parallelt, har det vært utfordrende å estimere sirkulerende halveringstid for troponiner. En elegant dansk studie har nylig vist at halveringstiden er kortere enn tidligere antatt (10). I denne studien ble det utført plasmaferese hos pasienter med akutt hjerteinfarkt i akutfasen og autolog retransfusjon tre uker senere, etterfulgt av serielle blodprøver. På denne måten kunne troponineleminasjon skilles fra pågående troponinfrigjøring (10).

Relasjon til kardiovaskulær risiko?

Regelmessig fysisk aktivitet er allment akseptert å ha gunstige effekter på kardiovaskulær helse. Høyere fysisk aktivitet over tid er forbundet med redusert aldersrelatert økning i sirkulerende troponinnivåer (11). Sammen med fraværet av symptomer eller patologiske funn fra hjerte- og karsystemet i forbindelse med fysisk belastning, har dette vært viktige premisser for vår nåværende forståelse av treningsindusert troponinstigning som et ufarlig fysiologisk fenomen. Det er imidlertid nødvendig med langtidsoppfølging av et tilstrekkelig stort antall individer med troponinmåling etter fysisk aktivitet for å vurdere relasjonen til kardiovaskulær risiko. Den første studien som viste en sammenheng mellom troponinkonsentrasjoner og hjerte- og karhendelser, omfattet 725 middelaldrende deltakere i en turmarsj med median varighet på 8 timer (3). Sammenhengen med økt risiko var uavhengig av startnivået av troponin I og konvensjonelle risikofaktorer. En mulig tolkning av disse resultatene er at turmarsjen fungerte som en stresstest, og at større troponinstigning var forbundet med subklinisk aterosklerotisk sykdom, som igjen er assosiert med fremtidige hendelser. Det er viktig å understreke at resultatene ikke kan ekstrapoleres til en yngre populasjon hvor subklinisk koronarsykdom er langt sjeldnere.

«Økt hjertefrekvens alene kan ha en effekt på troponinkonsentrasjonen»

Når troponinkonsentrasjonen hos individer med kronisk koronarsykdom sammenliknes med en normalbefolkning, ser man at basalkonsentrasjonen er høyere hos de med påvist koronarsykdom, og at selv verdier innen normalområdet er forbundet med

dårligere prognose (2, 12). Det fremstår derfor som en plausibel teori at myokardiskemi ved fysisk belastning er forbundet med en kraftigere troponinstigning. Imidlertid har de fleste studier ikke funnet en slik sammenheng (13). I en studie der hjertefrekvensen til deltakerne ble økt til 160 slag per minutt ved hjelp av en midlertidig pacemaker, viste pasienter med koronarsykdom og laktatstigning i sinus coronarius ingen signifikant større økning i troponin T-konsentrasjon sammenliknet med friske kontroller (12). Dette kan tyde på at økt hjertefrekvens alene kan ha en effekt på troponinkonsentrasjonen.

«Fysisk aktivitet kan indusere en troponinstigning som innfrir dagens biokjemiske kriterium for akutt hjerteinfarkt»

Plutselig hjertedød i forbindelse med langvarig og intens fysisk aktivitet forekommer sjelden og er vanskelig å forutsi. Spørsmålet om troponinmålinger i forbindelse med fysisk aktivitet kan brukes som prediktiv test, har derfor blitt reist (14). Imidlertid er det ingen signifikant forskjell på troponinkonsentrasjonen målt underveis og opptil 2 timer etter trening hos utøvere med og uten aterosklerotisk sykdom (15). Det er heller ikke observert noen sammenheng mellom graden av aterosklerose og troponinstigningen som følge av fysisk aktivitet (16). Derimot har troponinkonsentrasjonen 24 timer etter trening vist seg å være signifikant høyere blant utøverne med aterosklerose (17). Hvorfor troponinresponsen ser ut til å vedvare lenger hos personer med aterosklerotisk sykdom, er ikke klarlagt, men protraahert frigjøring fra det iskemiske området kan bidra.

Fysisk aktivitet kan indusere en troponinstigning som innfrir dagens biokjemiske kriterium for akutt hjerteinfarkt. Det er relevant å kjenne til at nylig fysisk aktivitet kan ha stor påvirkning på troponinresponsen hos både friske individer og syke inneliggende pasienter. I møte med pasienter som har ukarakteristiske infarktsymptomer, vil ytterligere informasjon om pasientens aktivitetsnivå det siste døgnet være relevant for å vurdere den kliniske betydningen av den aktuelle troponinstigningen. Hos individer med subklinisk eller kjent koronarsykdom kan en protraahert troponinstigning etter fysisk aktivitet være et tegn på iskemisk myokardskade og være forbundet med økt risiko for kardiovaskulære hendelser. Ytterligere kunnskap om treningsindusert troponinstigning er nødvendig for at vi i fremtiden kan skille mellom fysiologisk treningsindusert troponinstigning og troponinstigning sekundært til mer alvorlig underliggende patologi.

REFERENCES

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol 2018; 72: 2231–64. [PubMed][CrossRef]
2. Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS et al. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. N Engl J Med 2009; 361: 2538–47. [PubMed][CrossRef]
3. Aengevaeren VL, Hopman MTE, Thompson PD et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin I Increase and Incident Mortality and Cardiovascular Events. Circulation 2019; 140: 804–14. [PubMed][CrossRef]

4. Aengevaeren VL, Baggish AL, Chung EH et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation* 2021; 144: 1955–72. [PubMed][CrossRef]
5. Marshall L, Lee KK, Stewart SD et al. Effect of Exercise Intensity and Duration on Cardiac Troponin Release. *Circulation* 2020; 141: 83–5. [PubMed][CrossRef]
6. Baker P, Leckie T, Harrington D et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: An update on the evidence, mechanism and implications. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2019; 22: 181–6. [PubMed][CrossRef]
7. Nguyen DK, Ellingsen Ø, Grenne B et al. Treadmill running intensity and post-exercise increase in plasma cardiac troponin I and T-A pilot study in healthy volunteers. *Scand J Med Sci Sports* 2023; 33: 2499–508. [PubMed][CrossRef]
8. Legaz-Arrese A, López-Laval I, George K et al. Individual variability of high-sensitivity cardiac troponin levels after aerobic exercise is not mediated by exercise mode. *Biomarkers* 2015; 20: 219–24. [PubMed][CrossRef]
9. Martínez-Navarro I, Sánchez-Gómez J, Sanmiguel D et al. Immediate and 24-h post-marathon cardiac troponin T is associated with relative exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 2020; 120: 1723–31. [PubMed][CrossRef]
10. Kristensen JH, Hasselbalch RB, Strandkjær N et al. Half-Life and Clearance of Cardiac Troponin I and Troponin T in Humans. *Circulation* 2024; 150: 1187–98. [PubMed][CrossRef]
11. deFilippi CR, de Lemos JA, Tkaczuk AT et al. Physical activity, change in biomarkers of myocardial stress and injury, and subsequent heart failure risk in older adults. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 2539–47. [PubMed][CrossRef]
12. Turer AT, Addo TA, Martin JL et al. Myocardial ischemia induced by rapid atrial pacing causes troponin T release detectable by a highly sensitive assay: insights from a coronary sinus sampling study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2398–405. [PubMed][CrossRef]
13. Røsjø H, Kravdal G, Høiseith AD et al. Troponin I measured by a high-sensitivity assay in patients with suspected reversible myocardial ischemia: data from the Akershus Cardiac Examination (ACE) 1 study. *Clin Chem* 2012; 58: 1565–73. [PubMed][CrossRef]
14. Lee CT, Eastman SE, Arcinas LA et al. Prevalence and Functional Implication of Silent Coronary Artery Disease in Marathon Runners Over 40 Years of Age: The MATCH-40 Study. *CJC Open* 2021; 3: 595–602. [PubMed][CrossRef]
15. Janssen SLJE, de Vries F, Mingels AMA et al. Exercise-induced cardiac troponin release in athletes with versus without coronary atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2024; 326: H1045–52. [PubMed][CrossRef]
16. Janssen S, De Vries F, Mingels A et al. Exercise-induced cardiac troponin release in middle-aged and older athletes with different degrees of coronary atherosclerosis. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29 (Suppl 1): zwac056.322. [CrossRef]

17. Kleiven Ø, Omland T, Skadberg Ø et al. Occult obstructive coronary artery disease is associated with prolonged cardiac troponin elevation following strenuous exercise. Eur J Prev Cardiol 2020; 27: 1212–21. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 19. april 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0035

Mottatt 16.1.2025, første revisjon innsendt 19.2.2025, godkjent 4.3.2025.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.