

## En kvinne i 70-årene med brystmerter og vedvarende høye troponin T-nivåer

NOE Å LÆRE AV

BENEDICTE CHRISTINA BERTELSEN

benedicte.christina@gmail.com

Akuttmedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Benedicte Christina Bertelsen var LIS1-lege ved Oslo universitetssykehus. Hun er nå vernepliktig lege i Forsvaret.

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

EIRIK QVIGSTAD

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Eirik Qvigstad er ph.d., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesingshonorar fra Novartis og AstraZeneca.

ANNE CECILIE K. LARSTORP

Avdeling for medisinsk biokjemi

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Anne Cecilie K. Larstorp er ph.d., spesialist i medisinsk biokjemi, overlege og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun er visepresident i Norsk hypertensjonsforening.

HEGE IHLE-HANSEN

Akuttmedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Senter for medisinsk etikk

Universitetet i Oslo

Hege Ihle-Hansen er ph.d., spesialist i indremedisin og i geriatri, overlege og forsker.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt forelesingshonorar fra Novartis, Boehringer Ingelheim, AstraZeneca og Novo Nordisk.

### Troponin T er en biomarkør for myokardskade. Pasienter med brystmerter og økt troponin T i perifert blod utredes oftest for akutt koronar hjertesykdom. Denne kasuistikken illustrerer at også alternative forklaringer bør vurderes ved økt troponin T-nivå.

Pasienten var en aktiv kvinne i 70-årene som var delvis i jobb. Hun hadde tidligere fått påvist en lett dilatert aortarot hadde hypertensjon og var medikamentelt behandlet med ACE-hemmer og statin. Hun ble innlagt ved medisinsk avdeling via fastlege etter to dagers sykehistorie med trykkende retrosternale brystmerter uten utstråling. Smertene hadde oppstått i hvile om morgenen, økt ut over dagen, men gitt seg til kvelden. Smertene ble forverret ved gange i motbakke. På vei til fastlegen hadde forverring av smertene medført at hun stoppet to ganger. Ved innkomst hadde hun fortsatt brystmerter. Hun var moderat hypertensiv, med blodtrykk 170/95 mmHg, elektrokardiogram (EKG) var normalt uten signifikante ST-segment/T-bølgeforandringer eller venstre grenblokk. Orienterende blodprøver viste forhøyet troponin T 108 ng/L (referanseområde  $\leq 14$ ) og normal nyrefunksjon (tabell 1).

#### Tabell 1

Oversikt over pasientens prøvesvar gjennom forløpet

Prøve	Referansegrense	Dag 0, innleggelse	Dag 1	Dag 2	Dag 3	Dag 4	Dag 5	Dag 6	Etter 3 måneder, poliklinikk	Etter 12 måneder, poliklinikk	Etter 14 måneder, innleggelse
Troponin T (ng/L)	≤ 14	108 <sup>1</sup> /115 <sup>2</sup>	118		263	269	263	279	131	109	89/94 <sup>2</sup> /86
Troponin I (ng/L)	< 15									< 4	
Kreatinkinase (CK) (U/L)	35-210								519	222	
CK-MB (µg/L)	≤ 5								9	5	
Myoglobin (µg/L)	≤ 65									74	70
NT-proBNP (ng/L)	≤ 760							112	381	317	199
Kreatinin (µmol/L)	45-90	61			67	67			72	64	70
Estimert GFR (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	≥ 60	90			82	82			75	86	77
Utredning		EKG	Koronar angiografi	CT aorta		Ekkokardiografi	MR hjerte	MR hjerte Myokard scintigrafi	EKG		Ekkokardiogra

<sup>1</sup>Prøvetakingstidspunkt er ved ankomst, 48 timer etter smertedebut

<sup>2</sup>Kontroll etter fire timer

På grunn av brystmerter og forhøyet troponin T-nivå mistenkte man myokardskade og akutt hjerteinfarkt uten ST-elevasjon (NSTEMI). Hun fikk i henhold til retningslinjer fra European Society of Cardiology, som er anbefalt av Norsk cardiologisk selskap, acetylsalisylsyre i metningsdose 300 mg og ble henvist til koronar angiografi innen 24 timer etter innleggelsen.

*Koronar angiografi viste ingen signifikante stenoser, kun veggforandringer i venstre koronararteries fremre nedadstigende gren og i høyre koronararterie.*

Dagen etter hadde hun vedvarende forhøyet troponin T med en verdi på 118 ng/L og fortsatt ubehag i brystet. Aortadisseksjon ble mistenkt som årsak, og CT totalaorta ble utført samme dag.

*CT totalaorta viste dilatasjon av aortaroten på 48 mm, uendret fra tre år tidligere. Etter ytterligere stigning av troponin T til 263 ng/L tredje dag etter innleggelsen ble det gjort ekkokardiografi, som viste normal stor velkontraherende venstre og høyre ventrikel uten tegn til gjennomgått infarkt. Kjent dilatert aorta ascendens, midde aortainsuffisiens og minimal mengde perikardvæske ble bemerket som bifunn. Troponin T var stabilt høy de påfølgende dagene (269 - 263 - 279 ng/L).*

Fortsatt stigning i troponin T-nivået er ikke typisk for akutt koronarsykdom, hvor man forventer dynamikk i form av stigning før et gradvis fall. Den mest sannsynlige årsaken ble antatt å være myokarditt. Hun ble derfor henvist til MR hjerte, som ble tatt fem dager etter innkomst og syv dager etter smertedebut.

*MR hjerte viste ingen tegn til myokarditt. NT-proBNP viste normale funn. Ut fra klinisk presentasjon og funn av minimale mengder perikardvæske på orienterende ekkokardiografi ble det likevel konkludert med at myoperikarditt var mest sannsynlig. Hun ble utskrevet i god allmenntilstand etter seks dager med sekundærprofylakse i form av dobbel platehemmer med acetylsalisylsyre 75 mg og klopidogrel 75 mg tabletter i tre måneder, da man ikke kunne hei utelukke et lite NSTEMI-infarkt med en trombe som spontant løste seg opp, samt en kur kolkisin 0,5 mg tablett én gang daglig i tre måneder for myoperikarditt.*

*Ved kontroll etter tre måneder viste MR hjerte ikke tegn til gjennomgått myokarditt og myokardscintigrafi ingen tegn til myokardiskemi. Troponin T var 131 ng/L, kreatinkinase (CK) var 519 U/L (35-210) og CK-MB var 9 µg/L (≤ 5). Ved kontroll etter ytterligere ni måneder viste EKG sinusrytme med hyppige ventrikulære ekstrasystoler, troponin T hadde falt ytterligere til 109 ng/L, men på grunn av fortsatt høy troponin T ble det etterbestilt ny måling av CK. Denne viste nå 222 U/L, CK-MB 5 µg/L og myoglobin 74 µg/L (≤ 65). Da det ikke var noen god forklaring på lett høy CK-MB og myoglobin, ble serum sendt til analyse for høysensitiv troponin I ved et annet helseforetak.*

*Pasienten ble akuttinnlagt to måneder senere etter en ny episode med ubehag og smerter i venstre del av brystet. Hun fortalte da at hun det siste året hadde hatt jevnlig episoder med ubehag/lette smerter i brystet, oftest fra morgenen og ved opplevelse av stress. Smertene ble reproduert ved palpasjon parasternalt og langs brystmuskelen. Ved innkomst var troponin T 89 ng/L og myoglobin 70 µg/L. EKG viste sinusrytme med hyppige ventrikulære ekstrasystoler. Ny ekkokardiografi viste uendret små mengder perikardvæske, og troponin T første døgn var uten dynamikk med 89-94-86 ng/L.*

Det ble mistenkt residiv av myoperikarditt. Ved journalgjennomgang ved førstedagsvisitt fant vi svar på analysen av høysensitiv troponin I fra to måneder tidligere, som var negativ (< 4 ng/L), og et notat til fastlegen der det ble stilt spørsmål ved om troponin T var falskt forhøyet. Det aktuelle ble derfor tolket som ikke-kardiale smerter og mulig kostokondritt, en betennelse i overgangen mellom bruskk og ben der ribbena møter sternum.

Ved reinnleggelse var det fremdeles høye troponin T-verdier. Brystsmertene hadde ingen relasjon til aktivitet eller ledsagende symptomer og var ikke forenlig med klassiske symptomer på hjertesykdom. Da utredningen heller ikke kun bekreftede myoperikarditt, vurderte vi om det kunne være en biokjemisk forklaring på de forhøyet troponin T-verdiene og fikk, via en lokal laboratorielege, kontakt med Avdeling for medisinsk biokjemi ved Radiumhospitalet, som har spesialkompetanse på denne typen problemstillinger. Her ble proteinene i serumprøven separert i ulike fraksjoner base på molekylstørrelse. Denne metoden krever erfaring, ressurser og spesialutstyr, men er særlig egnet for undersøkelse av mistenkt makrotroponin. Nesten all troponin T i prøven ble gjenfunnet i fraksjonene, som inneholdt proteiner med

størrelse 150–200 kDa, hvilket er typisk for komplekser av IgG og troponin T. Siden det er så stor forskjell i størrelse mellom fritt troponin T ( $\approx 30$  kDa), IgG-TnT ( $\approx 180$  kDa) og IgM-TnT ( $\approx 1\ 000$  kDa), var tolkningen at vedvarende høy troponin T skyldtes tilstedeværelse av makrotroponin.

Pasienten ble informert, og det ble planlagt oppfølging av aorta ascendens ved kardiologisk poliklinikk. Hun ble henvist til MR lår for å utelukke myositt. Denne undersøkelsen var uten holdepunkt for myositt.

---

## Diskusjon

Troponin T og troponin I er ikke hjertespesifikke proteiner, men proteiner som finnes i all tverrstripet muskulatur (riktignok med ulik aminosyrestruktur i hjertet og i skjelettmuskulaturen). I laboratorieanalysene for troponin T og troponin I brukes antistoffer mot kardiale troponiner, og de er ansett som hjertespesifikke analyser, men i sjeldne sykdomstilfeller kan skjelettmuskulatur uttrykke kardiale troponinformer. Ved dynamikk i troponinverdier reises oftest mistanke om myokardskade (1).

Etter første innleggelse ble det konkludert med myoperikarditt som den mest sannsynlige årsaken til pasientens brystmerter og økning i troponin T. Tilstanden kjennetegnes ved at betennelsesprosessen primært sitter i perikard og bare påvirker myokard lettgradig, med presentasjon i form av troponinutslipp og/eller ST-elevasjoner i EKG (2). Dette står i motsetning til perimyokarditt, hvor inflammasjonen påvirker myokard i vesentlig større grad slik at også venstre ventrikkel-funksjonen blir redusert. Gullstandard for diagnostikk er biopsi fra endomyokard, men dette anbefales ikke dersom det ikke er holdepunkter for hjertesvikt. MR av hjertet benyttes for å påvise betennelse i myokard, med sensitivitet på 73–88 % (3), samt å utelukke andre diagnoser, og koronar angiografi gjennomføres for å utelukke koronarsykdom. Diagnostiske kriterier for myoperikarditt er troponinstigning og perikarditt, som igjen har to eller flere av følgende kriterier: typiske smerter, gnidningslyd, perikardvæske og EKG-forandringer. Ved gjennomgang av pasientens symptomer og funn synes diagnosen å være begrunnet i stigningen i troponin T, men uten at andre kriterier var oppfylt.

Makrotroponin er et immunkompleks bestående av kardialt troponin (troponin T og/eller troponin I) bundet til endogene antitroponin-antistoffer. Ofte, men ikke alltid, vil komplekset medføre måling av høye nivåer av troponin T og/eller troponin I (4–6). Prevalensen varierer med ulike populasjoner og analysemetoder. Eksempelvis viser en stor dansk studie med friske referansepersoner betydelig høyere andel makrotroponin I enn makrotroponin T blant deltagerne med de høyeste verdiene (7). Makrotroponin kan ha molekylvekt på  $\geq 150$  kDa og er for store til å bli filtrert i nyrenes glomeruli. Grunnet nedsatt eliminering vil immunkompleksene bli værende i sirkulasjonen og kan medføre høy troponinkonsentrasjoner i potensielt lang tid (uker–måneder) uten akutt pågående myokardskade (8). Halveringstiden til troponin T vil øke fra rundt to timer til uker, som er samme halveringstid som IgG, og vil dermed gi relativt stabile og vedvarende høye verdier. Dette kan passe med det langsomme fallet i troponin T fra dag 6 til 14 måneder hos vår pasient.

Høy troponin T er en markør for myokardskade, og det ble rekvirert mange undersøkelser, selv om den kliniske mistanken om koronarsykdom var lav. Både det forhøyede troponin T-nivået ved innkomst og nesten tredoblingen av troponin T til dag 3 ga mistanke om uavklart myokardskade eller inflammasjon. Hun hadde heller ikke tegn til hjertesvikt, inkludert Takotsubo-syndrom (9), eller arytmier som kunne forklare forhøyet troponin T. Ved alvorlig nyresvikt (10), enkelte muskelsykdommer (11), alvorlig rabdomyolyse, alvorlig sepsis og etter store fysiske anstrengelser kan troponin T-nivået stige, noe som ikke ble mistenkt hos vår pasient. Vi fant heller ingen sikker kardial kilde til forhøyet troponin T ved de to innleggelsene.

Ved retrospektiv gjennomgang av pasientens journal fremkom det at pasienten siden 2010 hadde hatt smerter ved palpasjon av brystmuskelen. Disse myalgiske brystmertene forklarer neppe høy og stigende troponin ved første innleggelse. Videre beskrev pasienten tiltagende muskelsvakhet. Det ble da stilt spørsmål om skjelettmuskulatur kunne være kilde til et selektivt troponin T-utslipp (11). Moderat forhøyet CK med proporsjonalt relativt forhøyet troponin T-verdi ses ved inklusjonslegememyositt (12). Pasienten ble henvist til MR lår, som viste moderat fettvevsinfiltrasjon uten ødem. Dette støtter ikke diagnosen, men er mer relatert til aldring. Vi har således ingen sikker kilde heller fra muskulaturen.

I ettertid ser vi at CK/CK-MB og myoglobin kunne vært tatt tidligere og ikke først etter henholdsvis tre måneder og tolv måneder. Det var også uheldig at troponin I-svaret sendt til fastlegen ikke ble oppdaget ved ny innleggelse for førstedagsvisitt. Provesvaret kunne ha forhindret en unødvendig ny utredning, selv om det ikke fikk kliniske konsekvenser i dette tilfellet.

Det er viktig at «klinikerer våkner» når det ikke er samsvar mellom kliniske funn og biomarkører, for å unngå at pasienter gjennomgår gjentatte kostbare og potensielt farlige undersøkelser som invasiv koronar angiografi og CT-undersøkelser med kontrast. Det anbefales å ta kontakt med laboratoriet dersom troponinresultatene ikke passer med kliniske bildet. Aktuelle tiltak kan være reanalysering av prøven, feilsøking på analyseinstrument, kartlegging av mulige interferenser, analysering med komplementære analyser, som for eksempel troponin I, CK, CK-MB, NT-proBNP og myoglobin ved forhøyet troponin T, samt undersøkelse for makrotroponin. Selv om makrotroponin ble påvist, fant vi ikl årsaken til troponin T-utslippet som medførte makrotroponin hos pasienten. Funnet medførte imidlertid at hun ikke gjennomgikk flere undersøkelser og at hun ble trygg på at hun ikke hadde alvorlig hjertesykdom.

---

*Takk til Helena Andersson, Revmatologisk avdeling, Oslo universitetssykehus for diskusjon knyttet til mulig inklusjonslegememyositt. Takk til David J. Warren og Nils Bolstad ved Avdeling for medisinsk biokjemi, Oslo universitetssykehus, Radiumhospitalet, for hjelp til undersøkelse av makrotroponin.*

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## LITTERATUR

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720–826. [PubMed][CrossRef]

2. Adler Y, Charron P, Imazio M et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36: 2921–64. [PubMed][CrossRef]
3. Urzua Fresno C, Sanchez Tijmes F, Shaw KE et al. Cardiac Imaging in Myocarditis: Current Evidence and Future Directions. *Can Assoc Radiol J* 2023; 74: 147–59. [PubMed][CrossRef]
4. Hammarsten O, Becker C, Engberg AE. Methods for analyzing positive cardiac troponin assay interference. *Clin Biochem* 2023; 116: 24–30. [PubMed][CrossRef]
5. Salaun E, Drory S, Coté MA et al. Role of Antitroponin Antibodies and Macro-troponin in the Clinical Interpretation of Cardiac Troponin. *J Am Heart Assoc* 2024; 13. doi: 10.1161/JAHA.123.035128. [PubMed][CrossRef]
6. Salvatici M, Sommese C, Corsi Romanelli MM et al. Review of Literature and Recommended Procedures for Management of Unusual Cases of False Positive Troponin Tests. *Int J Mol Sci* 2025; 26: 1045. [PubMed][CrossRef]
7. Strandkjær N, Hansen MB, Afzal S et al. Influence of Macro-troponin on the 99th Percentile Threshold in 2 High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays. *Clin Chem* 2025; 71: 884–95. [PubMed][CrossRef]
8. Ghossein J, Ghossein J, Booth RA et al. Presence of Macro-troponin for Over 2 Years in a Young Woman. *CJC Open* 2022; 4: 1012–4. [PubMed][CrossRef]
9. Airaksinen JKE, Tuominen T, Paana T et al. Novel troponin fragmentation assay to discriminate between Takotsub syndrome and acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2024; 13: 782–8. [PubMed][CrossRef]
10. Airaksinen KEJ, Aalto R, Hellman T et al. Novel Troponin Fragmentation Assay to Discriminate Between Troponin Elevations in Acute Myocardial Infarction and End-Stage Renal Disease. *Circulation* 2022; 146: 1408–10. [PubMed][CrossRef]
11. du Fay de Lavallaz J, Prepoudis A, Wendebourg MJ et al. Skeletal Muscle Disorders: A Noncardiac Source of Cardiac Troponin T. *Circulation* 2022; 145: 1764–79. [PubMed][CrossRef]
12. Lindberg C, Klintberg L, Oldfors A. Raised troponin T in inclusion body myositis is common and serum levels are persistent over time. *Neuromuscul Disord* 2006; 16: 495–7. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 4. mai 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0417

Mottatt 25.6.2025, første revisjon innsendt 26.10.2025, godkjent 26.2.2026.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.