

УДК 616.12–008.1:616.155.194

© Коллектив авторов, 2013.

## УРОВЕНЬ ТРОПОНИНА КРОВИ КАК МАРКЕР ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АНЕМИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Э.С. Кузнецов, Т.А. Шпирина***Кафедра внутренней медицины № 1 (зав. кафедрой – профессор А.В. Ушаков),**ГУ «Крымский государственный медицинский университета им. С. И. Георгиевского», г. Симферополь.*

### THE TROPONIN LEVEL IN BLOOD AS A MARKER FOR HEART IMPAIRMENT IN POLYETIOLOGICAL ANEMIA

**E.S. Kuznetsov T. A. Shpirina**

#### SUMMARY

The data were obtained by ELISA analysis of the blood of patients with polyetiology anemia of varying severity in 87 patients. Increased levels of troponin I in 14 examined patients with anemia were revealed. An interconnection between the level of blood troponin and severity of anemia was elucidated.

### РІВЕНЬ ТРОПОНІНУ КРОВІ ЯК МАРКЕР ПОРАЗКИ СЕРЦЯ ПРИ ПОЛІЕТИОЛОГІЧНОЇ АНЕМІЇ

**Е.С. Кузнецов Т. О. Шпірина**

#### РЕЗЮМЕ

Проаналізовано дані, отримані при імуноферментному аналізі крові хворих з анемічним синдромом різного ступеня тяжкості й етіології в 87 хворих. Виявлено підвищення рівня тропоніну I в 14 обстежених хворих з анемією. Виявлено взаємозв'язок між тропонінемією і ступенем тяжкості анемії.

**Ключевые слова: анемия, тропонин I, вторичная кардиомиопатия.**

Известно, что развивающийся при анемическом синдроме циркуляторно-гипоксический синдром, является следствием компенсаторных реакций гемической гипоксии [7, 9, 10]. Функциональные по своей природе, циркуляторно-гипоксические расстройства считаются ведущими в патогенезе вторичных кардиомиопатий, индуцированных анемическим синдромом [7, 11]. В то же время имеющая место при длительной анемии тканевая гипоксия нарушает не только функциональные связи в метаболизме кардиомиоцитов, может стать и причиной их разрушения [7, 1, 2].

Согласно существующим представлениям, основными маркерами некробиотического синдрома являются тропонины T и I, повышение уровня которых широко используется в диагностике острого инфаркта миокарда. Кроме того, гипертропонинемия может иметь место и при других состояниях связанных с повреждением кардиомиоцитов, таких как миокардиты, вторичные кардиомиопатии, артериальная гипертензия [1, 8].

Поскольку анемия, приводящая к диффузной ишемии миокарда с гибелью отдельных кардиомиоцитов на протяжении длительного времени может привести к развитию различных поражений сердца, предполагается, что определение уровня тропонинемии способно помочь выявлению органического компонента данной патологии определению путей ее коррекции [11, 4, 5]. Целью настоящего исследования явилась оценка влияния анемического синдрома на развитие деструкции

кардиомиоцитов с помощью определения уровня кардиоспецифического тропонина I, а также определение связей между характеристиками анемического синдрома и уровнем тропонина в крови больных анемией.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 87 больных с анемическим синдромом различной этиологии, за исключением метапластической и метастатической анемии, в том числе 42 мужчины и 45 женщин, средний возраст которых составил  $52,9 \pm 2,0$  года. Обследование и лечение пациентов проводилось на базе гематологического отделения Крымского республиканского учреждения «Клинический онкологический диспансер». Критерием для отбора больных явилось отсутствие первичной патологии сердца, в частности, клинических проявлений ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, приобретенных и врожденных пороков сердца.

В соответствии со степенью тяжести анемического синдрома больные были разделены на четыре группы: 23 пациента с анемией легкой степени (уровень гемоглобина крови 90–110 г/л) составили 1-ю группу, 22 больных с анемией средней степени тяжести (гемоглобин крови 70–89 г/л) вошли во 2-ю группу, 3-ю группу составили 22 пациента с анемией тяжелой степени (гемоглобин крови 50–69 г/л), в 4-ю группу включены 20 больных с крайне тяжелой степенью анемии (уровень гемоглобина крови ниже 50 г/л) (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика обследованных больных					
Показатель \ Группы больных	Степень тяжести анемии				Всего
	Легкая (1-я группа)	Средняя (2-я группа)	Тяжелая (3-я группа)	Крайне тяжелая (4-я группа)	
Количество больных, в том числе	23	22	22	20	87
мужчины	10	11	12	9	42
женщины	13	11	10	11	45
Средний возраст, лет	56,1±1,5	54,3±1,8	51,7±2,3	49,6±2,7	52,9±2,0

Обследование больных проводилось в два этапа: до начала лечения анемии по стандартным схемам и после его окончания.

Определение кардиоспецифического тропонина I проводилось иммуноферментным методом на базе центральной научной лаборатории Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского.

Обработка данных осуществлялась с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2011.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основании результатов иммуноферментного анализа повышение уровня тропонина I в крови было выявлено у 14 обследованных пациентов, что составило 16,1% от общего числа включенных в исследование больных. Положительным считался

результат при концентрации тропонина I в крови 0,1 нг/мл и выше.

Сам факт обнаружения тропонина I в крови больных анемией свидетельствует о наличии некробиотического процесса при отсутствии у больных каких либо клинических проявлений и инструментальных признаков ишемии миокарда. Возникновение данной ситуации возможно при диффузном поражении кардиомиоцитов на фоне гемической гипоксии у больных анемией, что объясняет высокий риск возникновения вторичных кардиомиопатий у больных с анемическим синдромом.

Распределение случаев повышения уровня тропонина I крови у больных в зависимости от степени тяжести анемического синдрома и давности анемии представлено в табл. 2.

Таблица 2

Тропонинемия у больных с анемическим синдромом					
Давность анемии \ Группы больных	Степень тяжести анемии				Всего
	Легкая (1-я группа)	Средняя (2-я группа)	Тяжелая (3-я группа)	Крайне тяжелая (4-я группа)	
До 1 месяца	-	-	2	3	5
До 6 месяцев	-	-	-	-	-
До 1 года	-	-	-	2	2
Более 1 года	-	1	2	4	7
Все больные	-	1	4	9	14

Как видно из представленных данных, наибольшее количество случаев гипертропонинемии наблюдалось у больных с крайне тяжелой степенью анемии (9 из 14; 64,3%). У больных с анемией легкой степенью тяжести случаев повышения уровня тропонина I не наблюдалось. Среди больных с анемией средней степени тяжести повышение уровня тропонина I зафиксировано в 1 наблюдении, при анемии тяжелой степени – в 4 случаях. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о наличии прямой связи между повышением уровня тропонина I в крови и степенью тяжести анемии, тогда как существенного влияния давности анемии

на уровень тропонинемии, согласно полученным данным, не установлено.

#### ВЫВОДЫ

1. При анемии вызванная ей гемическая гипоксия может приводить к повышению уровня кардиоспецифического тропонина I в крови больных анемией различной этиологии.

2. Повышение уровня кардиоспецифического тропонина I в крови больных анемией объясняется диффузным некрозом кардиомиоцитов, что может привести к развитию вторичных кардиомиопатий.

3. Существует прямая связь между степенью тяжести анемии и повышением уровня кардиоспецифического тропонина I в крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью. //Сердечная недостаточность.–2003. – Т. 4. – № 5. – С.224–228.

2. Вардугина Н.Г. , Волкова Э.Г. Вклад различных факторов риска в развитие ишемической болезни сердца у женщин в возрасте до 55 лет (клинико-ангиографическое и популяционное исследование). //Российский кардиологический журнал.–2004. – № 2. – С.13–18

3. Кузнецов Э. С. Электрокардиографические особенности сердечного ритма при анемическом синдроме. // Проблемы, достижения и перспективы медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2008 – Т. 5, №144 – С. 63–66

4. Кириленко Н.П. О вегетативной регуляции сердечного ритма у больных с железодефицитной анемией. //Тер. архив.–1991. – Т. 63. – № 10. – С.111–113.

5. Сапрыгин Д.Б. Кардиоспецифические тропонины: значение в диагностике, стратификации риска и прогнозе острого коронарного синдрома.

//Междунар. журн. интервенц. кардиоангиол.–2003. – Т. 10. – № 2. – С.65–70

6. Apple F.S., Murakami M.M., Pearce L.A., Herzog C.A. Multi-biomarker risk stratification of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, high-sensitivity C-reactive protein, and cardiac troponin T and I in end-stage renal disease for all-cause death. // Clin. Chem.–2004. – Vol. 50. – P.2279–2285.

7. Amin M.G., Tighiouart H., Weiner D.E. et al. Hematocrit and left ventricular mass: the Framingham Heart study //J.Am.Coll.Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – N 7. – P.1276- 282.

8. Cardiac markers. /Ed. by Alan Wu. – New Jersey, 1998, 225p.

9. Odden M.C., Whooley M.A, Shlipak M.G. Association of chronic kidney disease and anemia with physical capacity: the heart and soul study. //J.Am.Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 15. – N 11. – P.2908–2915.

10. Parfrey P.S., Foley R.N., Harnett J.D. et al. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia. //Nephrol. Dial. Transplant.–1996. – Vol. 11. – P.1277–1285.

11. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of Chronic Disease. //New Eng. J. Med. – 2005. – Vol.–352. – P.1011–1023.