

УДК 616

© Э. С. Кузнецов, 2009.

УРОВЕНЬ ТРОПОНИНА КРОВИ - КАК МАРКЕР ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АНЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Э. С. Кузнецов

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, кафедра внутренней медицины № 1 (зав. кафедрой- профессор А. А. Хренов), г. Симферополь, А.Р. Крым, Украина.

TROPONIN LEVEL OF BLOOD AS A MARKER FOR HEART DAMAGE IN ANEMIC SYNDROME

E. S. Kuznetsov

SUMMARY

The data were obtained by ELISA analysis of the blood of patients with anemic syndrome of varying severity and etiology 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 АНЕМІЧНОМУ СИНДРОМІ

Е. С. Кузнецов

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

Общепризнано, что развивающийся при анемии циркуляторно-гипоксический синдром, является следствием компенсаторных реакций гемической гипоксии [7, 9, 10].

Функциональные по своей природе, циркуляторно-гипоксические расстройства считаются ведущими в патогенезе вторичных кардио-миопатий, индуцированных анемическим синдромом [7, 11, 3]. В то же время имеющая место при длительной анемии тканевая гипоксия нарушает не столько функциональные связи в метаболизме кардиомиоцитов, а может служить причиной их деструкции [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 анемический синдром, приводящий 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

Под наблюдением находилось 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

Группы больных	Степень тяжести анемии				Всего
	Легкая (1-я группа)	Средняя (2-я группа)	Тяжелая (3-я группа)	Крайне тяжелая (4-я группа)	
Показатель					
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 2007.

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

Таблица № 2

Тропонинемия у больных с анемическим синдромом

Группы больных	Степень тяжести анемии				Всего
	Легкая (1-я группа)	Средняя (2-я группа)	Тяжелая (3-я группа)	Крайне тяжелая (4-я группа)	
Давность анемии					
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

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. 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 степени 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. Гемическая гипоксия может приводить к повышению уровня кардиоспецифического тропонина I в крови больных анемией различной этиологии.

2. Наличие повышенного уровня кардиоспецифического тропонина I в крови больных анемией объясняется диффузным некрозом кардиомиоцитов, который приводит к развитию вторичной кардиомиопатии.

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

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. Гороховская Г. Н., Пономаренко О.П., Парфенова Е.С. Состояние сердечно-сосудистой системы при железодефицитных анемиях. // Кремлевская медицина. Клинический вестник.-1998.- № 2.-С.26-30.

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.