

ЗНАЧЕННЯ ПІДВИЩЕНОГО ТРОПОНІНУ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ**О.В. Дорошенко***Харківська медична академія післядипломної освіти*

Визначення рівня кардіальних тропонінів I або T є основою сучасної лабораторної діагностики інфаркту міокарда [35]. Нові високочутливі тропоніни (hsTn) дозволяють виявити мінімальні пошкодження серцевого м'язу, збільшуючи кількість пацієнтів із підвищеним тропоніном, і таким чином, ускладнюють інтерпретацію результатів тропоніну. У клінічній практиці важко інтерпретувати зміни тропоніну при таких станах, як інсульт, емболія легеневої артерії, сепсис, гострий перикардит, міокардит, кардіоміопатії Такоцубо, гострій серцевій недостатності, тахікардії та ін. Необхідно вміти правильно оцінювати підвищений рівень тропоніну та диференціювати підвищення тропоніну при гострому коронарному синдромі від інших станів.

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) визначається як смерть клітин міокарда через тривалу ішемію міокарда. Згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC), Фонду Американського коледжу кардіологів (ACCF), Американської Асоціації Серця (AHA), Всесвітньої Федерації Серця (WHF) [40], визначення ІМ ґрунтується на виявленні підвищення та/або зниження попередньо підвищеного рівня кардіоспецифічних ферментів (переважно – тропоніну) на тлі симптомів ішемії, ЕКГ – змін, що свідчать про появу нової ішемії, розвитку патологічного зубця Q на ЕКГ, ознак нових втрат життєздатності міокарда або появи зон гіпо/акінезії, виявленні інтракоронарного тромбозу на ангіографічному або патологоанатомічному дослідженні.

Комплекс тропонінів входить до складу скоротливої системи м'язової клітини та є високоспецифічними регуляторними протеїнами міокарда, зв'язаними з контрактильним елементом міофіламентів [19]. Він утворений трьома білками: тропоніном T, що утворює зв'язок з тропоміозином, тропоніном I, який блокує АТФ-азну

активність, та тропоніном С, що має значну спорідненість до Ca²⁺ [17]. Вміст тропоніну Т у кардіоміоцитах приблизно у 2 рази перевищує рівень тропоніну І. Тропонін Т серцевого м'язу відрізняється від тропоніну Т інших м'язів. Пріоритетом є визначення тропоніну Т та І через високу чутливість та специфічність.

Загибель кардіоміоцитів проходить не одразу, а протягом близько 20 хвилин [22]. Тривалість ішемії, що призводить до некрозу, складає 2-4 години, та залежить від наявності колатералей в ішемізованій зоні, стійкої чи інтермітуючої оклюзії коронарної артерії, чутливості клітин міокарда до ішемії та ін.. [40]. Вивільнення міокардіальних білків може бути зумовлене різними механізмами, як в результаті нормального процесу заміщення клітин, апоптозу, вивільнення продуктів деградації тропонінів, підвищеної проникності клітинних мембран, так і некрозом міокарда [43]. Незначне пошкодження міокарда з некрозом може виявлятися при серцевій недостатності, нирковій дисфункції, порушеннях серцевого ритму, легеневій емболії, а також черезшкірних коронарних втручаннях, хірургічних втручаннях на коронарних артеріях. Такі стани не повинні визначатися як ГІМ, а мають розцінюватися як пошкодження міокарда [40]. Доволі складно розмежувати причини гострого підвищення рівня тропоніну від хронічного.

Біомаркери визначають у момент постушення та повторно через 3-6 годин. У подальшому, визначення проводять при повторних епізодах ішемії, а також у випадках, коли час початку захворювання залишається неясним [4].

Для верифікації діагнозу ІМ необхідно визначити підвищення та подальше зниження рівня кардіоспецифічних ферментів. Підвищення рівня з належним контролем якості тропоніну визначається як значення, що перевищує 99-ий перцентиль нормального референсного значення для популяції (верхня референтна межа – URL). 99-ий діагностичний перцентиль як рівень, вище якого діагностується ІМ, повинен визначатися у кожній лабораторії з належним контролем якості [28]. Оптимальна точність, визначена коефіцієнтом варіації 99 перцентилі URL для кожного аналізу повинна бути $\leq 10\%$. Більш висока лабораторна чутливість дає можливість відслідковувати динаміку змін активності фермента у крові [6].

Тропоніни в міоцитах містяться у двох пулах: у структурному, що знаходяться в міофібрилах, і цитозольному- у вільному від міо-

фібрил стані. Саме цитозольний пул і виходить у кров при ранньому розвитку ушкоджень міокарда. hscTn тести фіксують саме цей ранній вихід цитозольних тропонінів в кровотік і відображають динаміку цього процесу. Відносно тривалий вихід тропонінів із зруйнованих міофібрил пов'язаний з більш серйозними ушкодженнями міокарда. Вважається, що вихід тропонінів із структурного пулу - це синонім клітинної смерті, а вихід тропонінів з цитозольного пулу може бути пов'язаний як із зворотніми, так і з незворотніми ушкодженнями [21]. Все це пов'язано з труднощами стандартизації hscTn тестів. Високочутливе визначення тропонінів базується на моноклональних антитілах, які впізнають різні епітопи cTn. Таких епітопів може бути дуже багато. Більше того, у різних пацієнтів вони можуть бути різними, а у одного і того ж пацієнта співвідношення цих епітопів може змінюватися протягом розвитку ОКС і, не виключено, може бути різним при повторних ГКС. Така епітопна варіабельність і динамічність гетерогенної популяції циркулюючих тропонінів призводить до того, що різні виробники тропонінових тестів, щоб поліпшити їх чутливість, включають в тест все більшу кількість різних антитіл. У підсумку, тести різних виробників мають різні показники чутливості, різні значення 99-го перцентилі і різні значення діагностичних рівнів. Так, наприклад, 99-ий перцентиль тесту hscTnI Singulex Erenna складає 8,0 нг/л; тесту hscTnI Abbott ARCHITECT - 12 нг/л; тесту hscTnT Roche - 14 нг/л; тесту hscTnI PATHFAST Mitsubichi - 20 нг/л; тесту hsTnI ADVIA Centaur Siemens - 40 нг/л [1]. В цілому, всі ці дані показують, що порівняння абсолютних концентрацій тропонінів, отриманих за допомогою тестів різних виробників, неможливо [30].

Новим підходом до діагностики ГКС стала розробка високочутливого методу вимірювання концентрації кардіальних тропонінів (hscTn - high sensitive cardiac troponin). Завдяки використанню нових технологій нижній рівень кардіальних тропонінів знижений у 10-100 разів. Середні нормальні величини складають 2-5 нг/л, а рівні 99-ї перцентилі - 14-20 нг/л, коефіцієнт варіації <10%. Кращі, але не високочутливі cTn тести виявляють тропонін у <50% здорових осіб, перше покоління hscTn тестів - у 50-75%, друге покоління hscTn тестів - від 75 до 95%, третє покоління hscTn тестів - у 95% «здорових» осіб [3].

Для діагностики ІМ необхідно хоча б одноразове підвищення рівня тропоніну на тлі клінічної симптоматики. Визначення під-

вищення тропоніну із подальшим його зниженням необхідно для диференційної діагностики гострих та хронічних підвищень тропоніну, асоційованих із захворюванням серця [35].

Підвищення тропоніну без подальшої його динаміки, або при відсутності типової клінічної картини, повинно наводити на думку про іншу етіологію пошкодження міокарда, як міокардит, розширення аорти, легенева емболія, серцева недостатність та інші не ішемічні причини (табл.1)

Таблиця 1

Діагностичні значення hs-cTnT [18]

Рівень hs-cTnT (нг/мл)	Клінічне значення
10	Дуже обширний ГІМ, міокардит
1	Обширний ГІМ, міокардит, кардіоміопатія Такоцубо, легенева емболія, критичні стани
0,1	Дрібновогнищевий ГІМ, ранній обширний ГІМ, міокардит, кардіоміопатія Такоцубо, легенева емболія, застійна серцева недостатність
0,05	Мікро-ГІМ, ранній обширний ГІМ, міокардит, кардіоміопатія Такоцубо, легенева емболія, застійна серцева недостатність, гіпертонічний криз, стабільне захворювання коронарних артерій
0,014	Граничний рівень
0,010	Стабільна стенокардія, застійна серцева недостатність, ін.
0,005	Здорові особи

У групі безсимптомних пацієнтів у термінальній стадії *хронічної хвороби нирок (ХХН)* концентрація тропоніну перевищувала значення 99-й перцентиль при використанні нового аналізу високочутливого тесту у 100 % випадків. Для пацієнтів у термінальній стадії хвороби нирок рекомендовано використовувати концентрацію тропоніну $\geq 20\%$ для діагностики ІМ у хворих з підвищеним рівнем тропоніну, визначеним через 6-9 годин після поступлення [29]. У рекомендаціях з діагностики та лікування захворювань нирок вказується, що підвищення тропоніну при ХХН викликане серцевою недостатністю та збільшенням маси ЛШ, дисфункції ЛШ, підвищення рівня натрійуретичного гормону NT-proBNP, а ніж атеросклерозом або ішемією [24]. Вважається, що у пацієнтів із зниженою функцією нирок підви-

щення тропоніну не пов'язане із зниженням ренального кліренсу, але пов'язане із ризиком несприятливого результату [34].

У клінічній практиці підвищена концентрація тропоніну іноді спостерігалася після тривалих епізодів суправентрикулярної *тахіаритмії* навіть у ймовірно здорових осіб. Найбільш вірогідний механізм у цьому випадку - це укорочення діастолі з наступною субендокардіальною ішемією [23]. У дослідженнях на тваринах продемонстровано, що дилатація міокарда відповідає за інший можливий механізм опосередкованого тахікардією підвищення тропоніну, існує прямий зв'язок між підвищенням натрійуретичного пептиду та концентрацією тропоніну у пацієнтів з різними тахікардіями [8]. Була висунута гіпотеза, що вивільнення тропоніну з життєво здатних кардіоміоцитів може бути опосередковане стимуляцією інтегринів, що пов'язують позаклітинний матрикс із внутрішньоклітинним цитоскелетом [37]. Недавнє дослідження GISSI-Atrial Fibrillation виявило, що високі концентрації маркерів міокардіальної напруги або травми, як високочутливі тропоніни T, MR-proANP, NT-proBNP, ендотелін є предикторами високого ризику рецидиву фібриляції передсердь у 382 хворих із відновленим синусовим ритмом [25]. Ці дані свідчать, що наявність супутніх структурних хвороб серця тісно пов'язане з виникненням рецидиву ФП [41].

У дослідженні ADHERE обстежено 67924 пацієнтів з *гострою декомпенсованою серцевою недостатністю (СН)* та доведено зв'язок між рівнем тропоніну та несприятливими подіями [2]. Використання менш чутливих визначень тропоніну призводило до позитивного результату у близько 6% хворих. Ці хворі мали нижчі систолічний тиск при поступленні та фракцію викиду, вищу госпітальну летальність, аніж хворі з негативним тропоніном. Результати цього дослідження підтверджуються даними іншого дослідження за участю 1256 хворих з гострою декомпенсованою СН [31]. Причини підвищеного рівня тропоніну при гострій СН до кінця не вирішені. Було видвинуте припущення, що підвищене шлуночкове переднавантаження призводить до пошкодження міокарда та підвищення тропоніну [32]. Можливо припустити, що підвищений базовий рівень тропоніну є результатом фізіологічної втрати міокарду в результаті некрозу та апоптозу. Близько 1г маси міокарда втрачається щорічно [16]. Однак, відносний внесок некрозу та апоптозу важко встановити. У дослідженні [42], що включало 40 хворих з гострою СН, продемонстровано, що концентрація тропоніну значно ниж-

че у пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією, ніж із ішемічною кардіоміопатією. На цей час не з'ясовано, чи відрізняється рівень тропоніну у хворих з гострою порівняно з хронічною СН.

Не дивлячись на те, що тропоніну немає у перикардії, його рівень підвищений у близько 32-49% випадків *гострого перикардиту*, як наслідок залучення епікарда у запальний процес [7]. Підвищення тропоніну відображає пошкодження міокарда, тому гострий перикардит із ознаками міокардиту (явища глобальної або локальної дисфункції міокарду з підвищеним рівнем тропоніну) визначають як *міоперикардит*. Клінічні дослідження у пацієнтів із міоперикардитом рідкісні. При порівнянні пацієнтів з перикардитом та міоперикардитом з'ясувалося, що пацієнти з міоперикардитом були молодші, частіше – чоловіки, частіше мали місце субфебрилітет, гастроінтестинальні симптоми та/або міалгії, та підйом сегменту ST [27]. Опубліковано обмежені дані з міоперикардиту. Сероепідеміологічні дослідження вказують, що більшість випадків вірусу Коксакі В мають доброякісний перебіг. Підвищення тропоніну вказує на залучення міокарда у запальний процес, але на відміну від гострого коронарного синдрому, це не свідчить про несприятливий прогноз у пацієнтів з міоперикардитом. При тривалому спостереженні відмічався хороший клінічний результат у віддаленому періоді спостереження [11]. Через 12 місяців частота ускладнень була однаковою у хворих перикардитом та міоперикардитом, з нормалізацією показників ехокардіографії, ЕКГ, тредміл-теста у більшості випадків. Патофізіологія міокардиту вивчена недостатньо. Первинний міокардит, припускають, виникає внаслідок розвитку гострої вірусної інфекції або пост-вірусної аутоімунної відповіді. Перевага коронарного вазоспазму продемонстрована у пацієнтів з міокардитом [12]. Таким чином, запалення міокарду або персистенція вірусу, або обидва чинники, можуть викликати коронарні вазомоторні розлади з коронарним вазоспазмом, що може бути причиною атипового болу в грудях у пацієнтів з міокардитом, що потребує диференційного діагнозу із ішемічною хворобою [41]. В такому випадку потужним діагностичним інструментом є магнітно-резонансна томографія (МРТ) [13].

Клінічний перебіг *легеневої емболії* може мати широкий спектр клінічних результатів – від швидкого відновлення до раптової смерті. Пацієнти з легеневою емболією та ознаками шоку або гіпотензії мають високий рівень смертності. Вважають, що ці пацієнти мають отримувати тромболітичну терапію [38]. Якщо тром-

болітична терапія протипоказана, перевага надається хірургічній емболектомії. Може бути проведена катетерна емболектомія або видалення фрагментів тромбу [38]. Серед пацієнтів із стабільною гемодинамікою при поступленні, дисфункція правого шлуночка за даними ехокардіографії виявляє пацієнтів підвищеного ризику внутрігоспітальної летальності [33]. Серед пацієнтів з ТЕЛА підвищення тропоніну відмічається у 32-50% випадків. Передбачається, що вивільнення тропоніну відбувається в результаті пошкодження дилатованого правого шлуночка в результаті збільшення тиску у легеневій артерії, а також зменшенням коронарної перфузії, гіпоксемії як наслідок порушення процесів перфузії та вентиляції. Однак рівень тропоніну значно нижче за концентрацію при ІМ, та зберігається підвищеним протягом короткого терміну часу. У хворих з ТЕЛА, що супроводжується підвищеним рівнем тропоніну, ризик несприятливого прогнозу збільшується більш як у 10 разів [20]. Підвищений рівень тропоніну асоціювався з більш високою смертністю у підгрупі хворих з стабільною гемодинамікою [5].

Близько 50% хворих на тяжкий *сепсис* та септичний шок мають порушення функції шлуночків. Підвищення рівня тропоніну корелює з наявністю лівошлунокової недостатності [9, 10]. Серед хворих на сепсис у 12-85% виявлений підвищений рівень тропоніну [26]. Декілька досліджень показали, що підвищений рівень тропоніну є предиктором смертності у пацієнтів із сепсисом [39] та зумовлено лихоманкою, тахікардією, системною гіпоксією, мікроциркуляторною дисфункцією, гіпотензією та анемією. В результаті споживання міокардом кисню не відповідає його потребі та призводить до ішемії та пошкодження кардіоміоцитів. Місцеві та системні фактори запалення, включаючи фактор некрозу пухлин α , інтерлейкин-6, бактеріальні ендотоксини сприяють безпосередньому пошкодженню міокарда [15].

Збільшений рівень тропоніну визначався при всіх типах *інсультів* – ішемічному, інтрацеребральному геморагічному, субарахноїдальному геморагічному [36]. У недавньому мета-аналізі 15 досліджень, включаючи 2901 пацієнта з гострим інсультом, 18% мали підвищений рівень тропоніну [14]. Більшість досліджень демонстрували зв'язок між підвищеним тропоніном та несприятливим прогнозом. За результатами мета-аналізу, гострий інсульт з позитивним тропоніном частіше супроводжувався ішемією міокарда на ЕКГ та ризиком смерті у порівнянні з хворими з нормальним рівнем тропоніну [14].

Таким чином, можна зробити висновок, що визначення тропоніну є стандартом діагностики ГІМ, за допомогою серійних вимірів hscTn можна підтвердити або виключити діагноз ГІМ в перші години після поступлення. Рівень hscTn, що відповідає 99-му перцентилу, є специфічним для різних діагностичних наборів різних виробників. Підвищений рівень hscTn може бути пов'язаний і з не ішемічними причинами, які слід встановити та інтерпретувати. У всіх випадках, підвищений hscTn є предиктором несприятливих подій.

Література

1. Вельков В.В. Революция в кардиологии; высокочувствительное изменение кардиальных тропонинов: «тропонин-отрицательных больше нет» / В.В. Вельков // Клинико-лабораторный консиліум. - 2011. - № 4 (40). - С. 24-43.
2. ADHERE Investigators. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure / W.F. Peacock, T. De Marco, G.C. Fonarow [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2008. - Vol. 358. - P.2117-2126.
3. Apple F.S. A new season for cardiac troponin assays: it's time to keep a scorecard / F.S. Apple // Clin. Chem. - 2009. - Vol. 55. - P. 1303-1306.
4. Assessing the requirement for the six-hour interval between specimens in the American Heart Association classification of myocardial infarction in epidemiology and clinical research studies / A.R. MacRae, P.A. Kavsak, V. Lustig [et al.] // Clin. Chem. - 2006. - Vol. 52. - P. 812-818.
5. Becattini C. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis / C. Becattini, M.C. Vedovati, G. Agnelli // Circulation. - 2007. - Vol. 116. - P. 427-433.
6. Being rational about - precision: a statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association/World Heart Federation Task Force for the definition of myocardial infarction / A.S. Jaffe, F.S. Apple, D.A. Morrow [et al.] // Clin. Chem. - 2010. - Vol. 56. - P. 941-943.
7. Brandt R.R. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis / R.R. Brandt, K. Filzmaier, P. Hanrath // Am. J. Cardiol. - 2001. - Vol. 87. - P. 1326-1328.
8. Cardiac natriuretic peptides and continuously monitored atrial pressures during chronic rapid pacing in pigs / W. Qi, H. Kjekshus, R. Klinge [et al.] // Acta Physiol. Scand. - 2000. - Vol. 169. - P. 95-102.
9. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock / N.J. Mehta, I.A. Khan, V. Gupta [et al.] // Int. J. Cardiol. - 2004. - Vol. 95. - P.13-17.
10. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock / K.M. Ver Elst, H.D. Spapen, D.N. Nguyen [et al.] // Clin. Chem. - 2000. - Vol.46. - P. 650-657.

11. Clinical outcome and left ventricular function 23 years after acute Coxsackie virus myopericarditis / J. Remes, M. Helin, P. Vaino [et al.] // Eur. Heart J. - 1990. - Vol. 11. - P. 182-188.
12. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis / A. Yilmaz, H. Mahrholdt, A. Athanasiadis [et al.] // Heart. - 2008. - Vol. 94. - P. 1456-1463.
13. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of nonischemic cardiomyopathies / H. Mahrholdt, A. Wagner, R.M. Judd [et al.] // Eur. Heart J. - 2005. - Vol. 26. - P. 1461-1474.
14. Elevated troponin after stroke: a systematic review / G. Kerr, G. Ray, O. Wu [et al.] // Cerebrovasc Dis. - 2009. - Vol. 28. - P. 220-226.
15. Endotoxin and tumor necrosis factor challenges in dogs simulate the cardiovascular profile of human septic shock / C. Natanson, P.W. Eichenholz, R.L. Danner [et al.] // J. Exp. Med. - 1989. - Vol. 169. - P. 823-832.
16. Gender differences and aging: effects on the human heart / G. Olivetti, G. Giordano, D. Corradi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 1995. - Vol. 26. - P. 1068-1079.
17. Higgins J.P. Elevation of cardiac troponin I indicates more than myocardial ischemia / J.P. Higgins, J.A. Higgins // Clin. Invest. Med. - 2003. - Vol. 26 (3). - P. 133-147.
18. High-sensitive cardiac troponin: friend or foe? / R. Twerenbolder, T. Reichlin, M. Reiter [et al.] // Swiss Med. Wkly. - 2011. - Vol. 141. - P. E1-E5.
19. Human cardiac troponin T: identification of fetal isoforms and assignment of the TNNT2 locus to chromosome 1q / P.J. Townsend, H. Farza, C. MacGeoch [et al.] // Genomics. - 1999. - Vol. 21 (2). - P. 311-316.
20. Independent Prognostic Value of Cardiac Troponin T in Patients With Confirmed Pulmonary Embolism / E. Giannitsis, M. Muller-Bardorff, V. Kurowski [et al.] // Circulation. - 2000. - Vol. 102. - P. 211-217.
21. Jaffe A.S. Troponin Release - Reversible or Irreversible Injury? Should We Care? / A.S. Jaffe, A.H. Wu // Clinical Chemistry. - 2012. - Vol. 58. - P. 148-150.
22. Jennings R.B. Structural changes in myocardium during acute aschemia / R.B. Jennings, C.E. Ganote // Circ. Res. - 1974. - Vol 35, Suppl. 3. - P. 156-172.
23. Jeremias A. Alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded / A. Jeremias, M. Gibson // Ann. Intern. Med. - 2005. - Vol.142. - P. 786-791.
24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney international. - 2013. - Suppl. 3. - P. 1-150.
25. Latini R. Circulating cardiovascular biomarkers in recurrent atrial fibrillation: data from the GISSI-Atrial Fibrillation Trial / R. Latini, S. Masson, S. Pirelli [et al.] // J. Intern. Med. - 2011. - Vol.266, Iss.2. - P. 160-171.

26. Lim W. Elevated cardiac troponin measurements in critically ill patients/ Lim, I Qushmaq, P.J. Devereaux // Arch. Intern. Med. - 2006. - Vol.166. - P. 2446-2254.
27. Myopericarditis vs. viral or idiopathic acute pericarditis. Frequency, clinical clues to diagnosis, and prognosis / M. Imazio, E. Cecchi, B. Demichelis [et al.] // Heart. - 2008. - Vol. 94. - P. 498-501.
28. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC committee for standardization of markers of cardiac damage laboratory medicine practice guidelines: analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes/ F. Apple, R.L. Jesse, L.K. Newby [et al.] // Circulation. - 2007. - Vol. 115. - P. 352-355.
29. National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines: use of cardiac troponin and B-type natriuretic peptide or N-terminal proB-type natriuretic peptide for etiologies other than acute coronary syndromes and heart failure / A.H. Wu, A.S. Jaffe, F.S. Apple [et al.] // Clin. Chem. - 2007. - Vol. 53. - P. 2086-2096.
30. Negative interference in cardiac troponin I immunoassays by circulating troponin autoantibodies / S. Eriksson, H. Halenius, K. Pulkki [et al.] // Clin. Chem. - 2005. - Vol. 51. - P.839-847.
31. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study / J.L. Januzzi, R. van Kimmenade, Lainchbury [et al.] // Eur. Heart J. - 2006. - Vol. 27. - P. 330-337.
32. Preload induces troponin I degradation independently of myocardial ischemia / J. Feng, B.J. Schaus, J.A. Fallavollita [et al.] // Circulation. - 2001. - Vol. 103. - P. 2035-2037.
33. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher / N. Kucher, E. Rossi, M. De Rosa, [et al.] // Arch. Intern. Med. - 2005. - Vol. 165. - P. 1777-1781.
34. Prognostic value of troponin T and I among asymptomatic patients with end stage renal disease: a meta-analysis / N.A. Khan, B.R. Hemmelgarn, M. Tonelli [et al.] // Circulation. - 2005. - Vol. 112. - P. 3088.
35. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care / K. Thygesen, J. Mair, H. Katus [et al.] // Eur. Heart J. - 2010. - Vol. 31. - P. 2197-2204.
36. Relation of cardiac troponin I levels with in-hospital mortality in patients with ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, and subarachnoid hemorrhage / R. Sandhu, W.S. Aronow, A. Rajdev [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2008. - Vol. 102. - P. 632-634.
37. Release of cardiac troponin I from viable cardiomyocytes is mediated by integrin stimulation / M.H. Hessel, D.E. Atsma, E.J. van der Valk [et al.] // Pflugers Arch. - 2008. - Vol. 455. - P. 979-986.
38. Task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European society of cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of

- acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European society of cardiology (ESC) / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // Eur. Heart J. - 2008. - Vol. 18. - P. 2276-2315.
39. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin / A.F. Suffredini, R.E. Fromm, M.M. Parker [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1989. - Vol. 321. - P. 280-287.
40. The writing group on behalf of the joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force for the universal definition of myocardial infarction. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J. S. Alpert [et al.] // Circulation. - 2012. - Vol.126. - P. 2020-2035.
41. Troponin elevation in coronary vs non-coronary disease / S. Agewall, E. Giannitsis, T. Jernberg [et al.] // Heart J. - 2011. - Vol. 32. - P. 404-411.
42. Troponin, B-type natriuretic peptides and outcomes in severe heart failure: differences between ischemic and dilated cardiomyopathies / W.L. Miller, K.A. Hartman, M.F. Burritt [et al.] // Clin. Cardiol. - 2007. - Vol. 30. - P. 245-250.
43. White H.D. Pathobiology of troponin elevations / H.D. White // J. Am. Coll. Cardiol. - 2011. - Vol. 57. - P. 2406-2408.

Резюме

Дорошенко О.В. Значення підвищеного тропоніну у клінічній практиці.

Огляд присвячено тропонін-діагностиці в клінічній практиці, диференційній діагностиці підвищеного рівня тропоніну при різних причинах пошкодження міокарда, як ішемічних, так і не пов'язаних з ішемією. Розглядаються основні причини, механізми підвищення тропоніну, прогностична цінність у хворих із неішемічними причинами розвитку пошкодження міокарда.

Ключові слова: тропонін, пошкодження міокарда, діагноз, прогноз.

Резюме

Дорошенко О.В. Значение повышенного тропонина в клинической практике.

Обзор посвящен тропонин-диагностике в клинической практике, дифференциальной диагностике повышенного уровня тропонина при различных причинах повреждения миокарда, как ишемических, так и не связанных с ишемией. Рассматриваются основные причины, механизмы повышения тропонина, прогностическая ценность у больных с неишемическими причинами развития повреждения миокарда.

Ключевые слова: тропонин, повреждение миокарда, диагноз, прогноз.

Summary

Doroshenko O.V. The value of increased troponin in clinical practice.

The review is devoted troponin-diagnosis in clinical practice, differential diagnosis of elevated troponin at different causes of myocardial damage as ischemia and non-ischemia. The main causes, mechanisms elevations, predictive value in patients with non ischemic causes of myocardial injury.

Key words: troponin, myocardial injury, diagnosis, prognosis.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак