

# Значение тропонина Т в оценке кардиопульмональных взаимоотношений у пациентов с коморбидной хронической обструктивной болезнью легких, госпитализированных с острым коронарным синдромом

Б.Г.Искендеров , Н.В.Беренштейн, Т.В.Лохина, А.В.Зайцева

Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 440060, Россия, Пенза, ул. Стасова, 8А

## Резюме

Определение уровня тропонина Т (ТнТ) в крови у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и коморбидной хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) представляется актуальной задачей для оценки кардиоваскулярного прогноза и риска развития респираторных осложнений. **Целью** исследования явилось определение значимости уровня ТнТ при анализе кардиопульмональных взаимоотношений у пациентов, госпитализированных с ОКС, и коморбидной ХОБЛ. **Материалы и методы.** В зависимости от исходов ОКС пациенты ( $n = 52$ : 29 мужчин, 23 женщины) были разделены на 2 группы: 1-я – 30 (57,7 %) больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ); 2-я – 22 (42,3 %) пациента без ОИМ. При госпитализации у 33 (63,5 %) больных выявлено обострение ХОБЛ, у 19 (36,5 %) обострения не отмечено. У всех обследуемых проводились спирометрия, оценка тяжести симптомов ХОБЛ с помощью теста оценки ХОБЛ (COPD Assessment Test – CAT), определялся уровень ТнТ и сатурации кислородом. **Результаты.** В 1-й группе обострение ХОБЛ при госпитализации выявлялось чаще, чем во 2-й – у 76,7 % vs 45,5 % больных ( $p = 0,022$ ). В обеих группах уровни ТнТ у пациентов с обострением ХОБЛ были достоверно выше, чем у лиц без обострения: в 1-й группе –  $0,78 \pm 0,17$  и  $0,59 \pm 0,14$  нг / мл соответственно ( $p = 0,014$ ), во 2-й –  $0,19 \pm 0,08$  и  $0,11 \pm 0,04$  нг / мл соответственно ( $p = 0,002$ ). При отсутствии ОИМ (2-я группа) у 8 (80,0 %) пациентов с обострением ХОБЛ и 4 (33,3 %) – без обострения ХОБЛ уровень ТнТ соответствовал значениям при некрозе миокарда ( $p = 0,029$ ). Также выявлена обратная корреляция между показателями ТнТ и объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ( $R = 0,376$ ;  $p = 0,009$ ).

**Заключение.** Достоверно повышенный уровень ТнТ у пациентов с ОКС ассоциируется с наличием обострения коморбидной ХОБЛ при госпитализации, развитием ОИМ и ухудшением показателей спирометрии. Показано, что у пациентов без развития ОИМ уровень ТнТ в крови при обострении ХОБЛ достоверно выше, чем при стабильном течении болезни.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, хроническая обструктивная болезнь легких, острый коронарный синдром, тропонин Т.

**Конфликт интересов.** Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Для цитирования: Искендеров Б.Г., Н Беренштейн.В., Лохина Т.В., Зайцева А.В. Значение тропонина Т в оценке кардиопульмональных взаимоотношений у пациентов с коморбидной хронической обструктивной болезнью легких, госпитализированных с острым коронарным синдромом. *Пульмонология*. 2020; 30 (6): 735–741. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-6-735-741

## Value of troponin T in assessment of the cardiopulmonary relationships in the patients with underlying chronic obstructive pulmonary disease hospitalized with acute coronary syndrome

Bakhran G. Iskenderov , Natal'ya V. Berenshteyn, Tat'yana V. Lokhina, Alla V. Zaytseva

Penza Institute for Advanced Medical Education – a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Healthcare Ministry of Russian Federation: ul. Stasova 8A, 440060, Penza, Russia

## Abstract

The analysis of troponin T (TnT) blood levels in the patients with acute coronary syndrome (ACS) and the underlying chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is relevant to assessment of the cardiovascular prognosis and the risk of respiratory complications. **The aim** of the study was to investigate TnT levels in the patients hospitalized with ACS and underlying COPD in order to analyze the cardiopulmonary relationships. **Methods.** 52 patients (29 men and 23 women) were divided into 2 groups depending on outcomes of ACS: the 1<sup>st</sup> group – 30 patients (57.7%) with acute myocardial infarction (AMI); the 2<sup>nd</sup> group – 22 patients (42.3%) without AMI. The acute exacerbation of COPD (AECOPD) was found in 33 patients (63.5%) upon admission to the hospital, and 19 patients (36.5%) did not have AECOPD. All patients underwent spirometry, the assessment of symptoms severity by COPD Assessment Test (CAT test) and the analyses for the level of TnT and oxygen saturation. **Results.** AECOPD was found upon admission in the 1<sup>st</sup> group more often than in the 2<sup>nd</sup> group: 76.7% vs 45.5% ( $p = 0.022$ ). The patients with AECOPD had significantly higher levels of TnT than patients without AECOPD in both groups:  $0.78 \pm 0.17$  and  $0.59 \pm 0.14$  ng/mL respectively ( $p = 0.014$ ) in the 1<sup>st</sup> group vs  $0.19 \pm 0.08$  and  $0.11 \pm 0.04$  ng/mL respectively ( $p = 0.002$ ) in the 2<sup>nd</sup> group. In the 2<sup>nd</sup> group, 8 patients (80.0%) with AECOPD and 4 patients (33.3%) without AECOPD had levels of TnT in the range of «a myocardial necrosis» ( $p = 0.029$ ) in the absence of AMI. The inverse correlation between levels of TnT and forced expiratory volume in 1 second (FEV1) was also found ( $R = 0.376$ ;  $p = 0.009$ ).

**Conclusion.** Thus, the significantly increased levels of TnT in patients with ACS are associated with AECOPD upon admission, development of AMI and deterioration of the indexes of spirometry. It was shown that blood levels of TnT were significantly higher in the patients with AECOPD than in the patients with stable COPD in absence of AMI.

**Key words:** acute myocardial infarction, chronic obstructive pulmonary disease, acute coronary syndrome, troponin T.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest related to this publication. The study was not sponsored.

For citation: Iskenderov B.G., Berenshteyn N.V., Lokhina T.V., Zaitseva A.V. Value of troponin T in assessment of the cardiopulmonary relationships in the patients with underlying chronic obstructive pulmonary disease hospitalized with acute coronary syndrome. *Pul'monologiya*. 2020; 30 (6): 735–741 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-6-735-741

Одним из актуальных направлений развития внутренней медицины в последние десятилетия является изучение коморбидных состояний при социально-значимых заболеваниях [1, 2]. Как известно, ишемическая болезнь легких (ИБС) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относятся к наиболее часто выявляемым коморбидным состояниям, что объясняется широким распространением этих заболеваний в общей популяции [3]. По данным исследования TORCH (*Towards a Revolution in COPD*), среди причин смерти у пациентов с ХОБЛ кардиоваскулярные осложнения занимают лидирующую позицию, составляя около 35 % всех случаев [1].

В последние годы для оценки кардиопульмональных взаимоотношений достаточно внимания уделяется изучению прогностического значения биомаркеров повреждения миокарда, в т. ч. высокочувствительного тропонина Т (ТнТ) [4]. По данным рандомизированных клинических исследований продемонстрировано, что повышенные уровни ТнТ являются предиктором неблагоприятного ближайшего и отдаленного кардиоваскулярного прогноза у пациентов с коморбидной ХОБЛ [5, 6]. Кроме того, даже при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний уровень ТнТ у пациентов с ХОБЛ оказывается более высоким, чем у больных без ХОБЛ [4]. Показано, что особенно при обострении ХОБЛ уровень ТнТ достоверно выше и период нормализации дольше, чем у лиц со стабильным течением ХОБЛ [6].

Как правило, наличие коморбидной ХОБЛ часто сопровождается атипичной клинической картиной острого инфаркта миокарда (ОИМ), поздним проведением или отсутствием тромболитической терапии, меньшей частотой коронарной реваскуляризации и недостаточным охватом пациентов вторичной профилактикой [7]. Это, в свою очередь, ассоциируется с повышенным риском 1-годовой смертности, развития повторного инфаркта миокарда и постинфарктной застойной сердечной недостаточности [8, 9].

Для своевременной верификации ишемического повреждения миокарда и выбора адекватной терапии, включая интервенционное вмешательство, важно определение ТнТ у пациентов с коморбидной ХОБЛ, особенно при наличии негативной и / или неспецифической электрокардиографической картины. Таким образом, изучение корреляции уровня ТнТ у пациентов с ОКС и коморбидной ХОБЛ представляется важным для оценки кардиопульмональных взаимоотношений с учетом широкого спектра факторов, при помощи которых характеризуется тяжесть респираторных нарушений и поражения миокарда.

Кроме того, необходимость определения кардиоспецифических биомаркеров у пациентов с коморбидными бронхолегочными заболеваниями обосновывается тем, что верификация тяжести ХОБЛ на основе исключительно спирометрического исследования не позволяет достаточно объективно оценить клинический статус пациентов и риск развития осложнений [10, 11]. В то же время исследования,

посвященные оценке кардиопульмональных взаимоотношений на основе анализа уровня ТнТ у пациентов с коморбидной ХОБЛ и ОКС, малочисленны.

Целью данного исследования явилось определение роли ОКС по результатам анализа кардиопульмональных взаимоотношений у пациентов, страдающих коморбидной ХОБЛ, госпитализированных по поводу ОКС.

## Материалы и методы

В когортное исследование включены пациенты ( $n = 52$ : 29 мужчин, 23 женщины) в возрасте от 49 до 72 лет (средний возраст –  $65,2 \pm 7,3$  года), госпитализированные по поводу ОКС, с установленным диагнозом ХОБЛ. Период наблюдения за пациентами ограничивался госпитальным этапом. При подозрении на обострение ХОБЛ пациенты были консультированы врачом-пульмонологом для выбора тактики терапии. У 33 (63,5 %) пациентов выявлено обострение ХОБЛ при госпитализации.

Все пациенты перед включением в исследование подписывали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Протокол клинического исследования одобрен локальным Этическим комитетом Пензенского института усовершенствования врачей – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

У 21 (40,4 %) из 52 больных при госпитализации диагностировался ОКС с подъемом сегмента *ST*, у 31 (59,6 %) – без подъема сегмента *ST*. В дальнейшем у 18 из 21 пациента с подъемом сегмента *ST* развился ОИМ с зубцом *Q*, у 3 – без зубца *Q*. При ОКС без подъема сегмента *ST* в 9 случаях диагностировался ОИМ без зубца *Q*. Таким образом, ОИМ выявлен у 30 (57,7 %) пациентов, в т. ч. у 23 больных – с обострением ХОБЛ, у 7 – без обострения. Для оценки влияния обострения ХОБЛ и тяжести респираторных нарушений на исходы ОКС больные были распределены в 2 группы: 1-я – лица с ОИМ; 2-я – без развития ОИМ.

Респираторная функция оценивалась при помощи спирометрии, выполненной на аппарате *Spirolab-II* (MIR, Италия) с использованием бронходилатационного теста с сальбутамолом [10, 11]. Вычислялись следующие показатели (%<sub>долж.</sub>): форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ); объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>); ОФВ<sub>1</sub> / ФЖЕЛ. Диагноз ХОБЛ и тяжесть болезни верифицировались в соответствии с критериями Глобальной стратегии по лечению хронической обструктивной болезни легких (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD*) [11]. Для диагностики дыхательной недостаточности методом пульсоксиметрии определялась сатурация кислородом. Влияние тяжести клинических симптомов ХОБЛ на состояние здоровья пациента, в т. ч. на

исходы ОКС, исследовались с помощью пациент-ориентированного опросника – теста оценки ХОБЛ (COPD Assessment Test – CAT) [10, 11].

Содержание ТнТ в крови определялось с помощью тест-системы *Elecsys Troponin T Stat* на автоматическом анализаторе *Elecsys 2010* (Roche Diagnostics GmbH, Германия). Использовались следующие диагностические диапазоны ТнТ:

- аналитическая погрешность метода, или нормальный уровень ТнТ, составляющий 0,01–0,1 нг / мл;
- интервал, соответствующий значениям при некрозе миокарда – 0,1–0,3 нг / мл;
- уровень ТнТ > 0,3 нг / мл, подтверждающий наличие ОИМ [12].

При отсутствии положительного тропонин-теста через 3–8 ч от начала болевого приступа ТнТ повторно определялся в течение 3 суток ежедневно.

Количественная обработка проводилась с помощью пакета статистической программы *Statistica 8.0*. Нормальность распределения переменных оценивалась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Статистические данные представлены в виде  $M \pm SD$ . Достоверность различия в 2 независимых группах определялась параметрическими методами. Для сравнения долей применялся точный критерий Фишера и критерий  $\chi^2$  Пирсона. Корреляции между переменными оценивались методом ранговой корреляции Спирмена (R). Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

При сравнении клинико-анамнестических данных в группах выявлено преобладание показателей частоты перенесенного инфаркта миокарда и коронарной реваскуляризации в 1-й группе (табл. 1). Во 2-й группе средний возраст пациентов был достоверно выше ( $p = 0,038$ ). В 1-й группе обострение ХОБЛ при госпитализации выявлялось чаще, чем во 2-й – 76,7 % vs 45,5 % ( $p = 0,022$ ). В 1-й группе чаще (70,0 %) диагностировалась ХОБЛ легкой и среднетяжелой степени, а во 2-й – тяжелой и крайне тяжелой степени (63,6 %) (GOLD) [10]. Кроме того, в 1-й группе частота обострений ХОБЛ за 1 год до госпитализации, результаты оценки тяжести симптомов ХОБЛ с помощью теста оценки ХОБЛ (COPD Assessment Test – CAT) и индекс курильщика были достоверно выше, чем во 2-й группе, а показатели спирометрии в 1-й группе – достоверно ниже, чем во 2-й.

Изучаемые показатели также сравнивались в зависимости от наличия ХОБЛ при госпитализации (табл. 2). Так, в обеих группах при наличии обострения ХОБЛ уровень ТнТ в крови был достоверно выше, чем при отсутствии такового. Кроме того, у больных 1-й группы как при наличии, так и в отсутствие обострения ХОБЛ уровень ТнТ в крови был достоверно выше, чем во 2-й ( $p < 0,05$ ). По сравнению с 1-й группой как при наличии обострения ХОБЛ, так и в отсутствие такового у пациентов 2-й группы продолжительность течения ХОБЛ была достоверно больше.

**Таблица 1**  
*Сравнение клинических характеристик, данных спирометрии и уровня тропонина Т в зависимости от исходов острого коронарного синдрома*  
**Table 1**  
*Comparison of clinical characteristics, spirometry results and Troponin T-levels in relation with the outcomes of acute coronary syndrome*

Характеристика	Пациенты с ХОБЛ		p
	ОИМ+ (n = 30)	ОИМ- (n = 22)	
Мужчины, n (%)	20 (66,7)	9 (40,9)	0,065
Возраст, годы	64,0 ± 7,5	68,9 ± 5,7	0,038
Содержание ТнТ, нг / мл	0,82 ± 0,25	0,15 ± 0,06	< 0,001
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	13 (43,3)	2 (9,1)	0,007
Коронарная реваскуляризация, n (%)	9 (30,0)	–	0,005
Артериальная гипертензия I–III степени, n (%)	24 (80,0)	17 (77,3)	0,538
ХСН застойного типа, n (%)	10 (33,3)	5 (22,7)	0,302
Аритмии / фибрилляция предсердий, n (%)	11 (36,7)	7 (31,8)	0,475
Хроническая болезнь почек, n (%)	7 (23,3)	6 (27,3)	0,497
Ожирение I–III степени, n (%)	12 (36,4)	6 (31,6)	0,257
Анемия (Hb < 120 г / л), n (%)	5 (16,7)	5 (22,7)	0,420
Длительность ХОБЛ, годы	10,2 ± 3,1	12,4 ± 2,8	0,014
Обострения ХОБЛ за последние 12 мес.	1,2 ± 0,5	0,9 ± 0,3	0,025
Индекс курения, пачко-лет (M ± SD)	39,3 ± 10,3	32,4 ± 6,6	0,032
Оценка по CAT, баллы	30,3 ± 5,8	25,1 ± 6,1	0,013
Степень тяжести ХОБЛ:			
• I (легкая)	4 (13,3)	–	0,075
• II (среднетяжелая)	17 (56,7)	8 (36,4)	0,148
• III (тяжелая)	9 (30,0)	12 (54,5)	0,075
• IV (крайне тяжелая)	–	2 (9,1)	0,092
ФЖЕЛ, % <sub>допк.</sub>	80,1 ± 7,9	84,6 ± 7,3	0,035
ОФВ <sub>1</sub> , % <sub>допк.</sub>	45,6 ± 10,4	52,3 ± 8,6	0,016
ОФВ <sub>1</sub> / ФЖЕЛ, %	54,1 ± 6,1	59,1 ± 7,0	0,022
Сатурация крови кислородом, %	90,3 ± 6,3	92,2 ± 5,4	0,319

Примечание: ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ОИМ – острый инфаркт миокарда; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; CAT (COPD Assessment Test) – оценочный тест по ХОБЛ; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ТнТ – тропонин Т.

При наличии обострения ХОБЛ отмечены худшие показатели респираторной функции в обеих группах. Дыхательная недостаточность легкой и средней степени, оцениваемая по уровню сатурации кислорода, в 1-й группе установлена у 7 (23,3 %) пациентов, во 2-й – у 2 (9,1 %). При госпитализации показатели артериального давления, частоты сердечных сокращений и дыхательных движений в 1-й группе были достоверно выше, чем во 2-й.

По результатам серий исследований уровень ТнТ в крови у 14 (26,9 %) пациентов соответствовал норме (0,01–0,1 нг / мл), у 8 (15,4 %) – значению, отмечаемому при некрозе миокарда (0,1–0,3 нг / мл); у 30 (57,7 %) больных подтвердился диагноз инфаркт миокарда (рис. 1). Кроме того, при обострении ХОБЛ уровень ТнТ > 0,3 нг / мл отмечен у 23 (69,7 %) пациентов, а при отсутствии обострения ХОБЛ данный показатель соответствовал норме ( $\leq 0,1$  нг / мл).

Таблица 2

Сравнение респираторных показателей, тропонина Т и витальных функций при госпитализации в зависимости от наличия обострения хронической обструктивной болезни легких

Table 2

Comparison of pulmonary function test results, the Troponin T-level, and vital signs upon admission in relation to the current exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

Характеристика	1-я группа (n = 30)		2-я группа (n = 22)	
	ХОБЛ <sup>+</sup> (n = 23)	ХОБЛ <sup>-</sup> (n = 7)	ХОБЛ <sup>+</sup> (n = 10)	ХОБЛ <sup>-</sup> (n = 12)
Содержание ТнТ в крови, нг / мл	0,93 ± 0,29	0,59 ± 0,15*	0,13 ± 0,08**	0,09 ± 0,04 <sup>***</sup>
Длительность ХОБЛ, годы	10,4 ± 3,7	9,7 ± 2,7	13,1 ± 4,1**	11,2 ± 3,3*§
Обострения ХОБЛ за последний год	1,3 ± 0,7	0,8 ± 0,5*	1,0 ± 0,5**	0,8 ± 0,4*
Оценка по САТ, баллы	30,3 ± 5,8	26,4 ± 5,8*	28,3 ± 6,7	25,9 ± 4,7*
ФЖЕЛ, % <sub>допж.</sub>	79,5 ± 9,0	83,6 ± 7,2*	80,1 ± 7,9	84,4 ± 6,9*
ОФВ <sub>1</sub> , % <sub>допж.</sub>	46,9 ± 8,4	51,8 ± 9,1*	47,6 ± 7,0	52,3 ± 8,6*
ОФВ <sub>1</sub> / ФЖЕЛ, %	54,2 ± 6,3	60,7 ± 8,0*	55,2 ± 6,4	59,1 ± 7,0*
Сатурация крови кислородом, %	88,5 ± 6,3	93,0 ± 4,1*	91,0 ± 4,8	92,4 ± 3,6
ЧСС в минуту	103,4 ± 15,1	85,2 ± 11,6*	101,6 ± 12,7	86,8 ± 10,5*
Частота дыхания в минуту	25,0 ± 4,2	18,3 ± 3,2*	23,4 ± 3,9	17,5 ± 2,6*
Систолическое АД, мм рт. ст.	145,9 ± 14,3	133,9 ± 12,9*	146,5 ± 13,2	130,1 ± 10,4*
Диастолическое АД, мм рт. ст.	94,5 ± 8,4	85,6 ± 9,9*	94,5 ± 8,4	85,6 ± 9,9*

Примечание: ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ТнТ – тропонин Т; САТ (COPD Assessment Test) – оценочный тест по ХОБЛ; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление; \* – достоверность различия ( $p < 0,05$ ) в группах; \*\* – достоверность различия между группами у пациентов с обострением ХОБЛ; \*\*\* – достоверность различия между группами у пациентов без обострения ХОБЛ.  
Note: \*, significant difference ( $p < 0,05$ ) between the groups; \*\*, significant difference between the groups in patients with exacerbation of COPD; \*\*\*, significant difference between the groups in patients without exacerbation of COPD.

у 10 (52,6 %) обследованных. У 8 (80,0 %) пациентов 2-й группы с обострением ХОБЛ и 4 (33,3 %) пациентов без обострения ХОБЛ уровень ТнТ соответствовал значениям, отмечаемым при некрозе миокарда ( $\chi^2 = 4,79$ ;  $p = 0,029$ ).

Также выявлена обратная корреляция между уровнем ТнТ в крови и показателем ОФВ<sub>1</sub> ( $R = -0,376$ ;  $p = 0,009$ ).

Таким образом, у пациентов с коморбидными ИБС и ХОБЛ, госпитализированных по поводу ОКС, часто отмечается обострение ХОБЛ. В группе пациентов без ОИМ наличие обострения ХОБЛ ассоциировалось с достоверно более высоким уровнем ТнТ в крови по сравнению с отсутствием обострения. Тяжесть нарушений респираторной функции у пациентов с ОИМ и коморбидной ХОБЛ обратно коррелировала с уровнем ТнТ в крови.

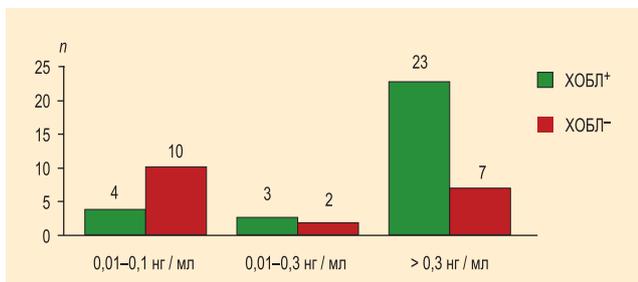


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от уровня тропонина Т и при наличии (ХОБЛ<sup>+</sup>) и отсутствии (ХОБЛ<sup>-</sup>) хронической обструктивной болезни легких и ее обострения при госпитализации

Примечание: ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

Figure 1. Distribution of the patients depending on the levels of Troponin T and in the presence (COPD<sup>+</sup>) and absence (COPD<sup>-</sup>) of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease upon admission

## Обсуждение

Как известно, у пациентов с ХОБЛ сердечно-сосудистые заболевания диагностируются в 2 раза чаще, чем при отсутствии ХОБЛ [13]. Среди лиц, госпитализированных по поводу обострения ХОБЛ, выявляемость кардиоваскулярной патологии приближается к 50 % [4]. По данным крупных рандомизированных клинических исследований доказано, что коморбидная ХОБЛ является предиктором повышенного риска развития ОИМ, мозгового инсульта, хронической сердечной недостаточности и смерти [7, 9, 14].

Показано, что нестабильность течения ИБС, т. е. возникновение ОКС и / или ОИМ нередко сопро-

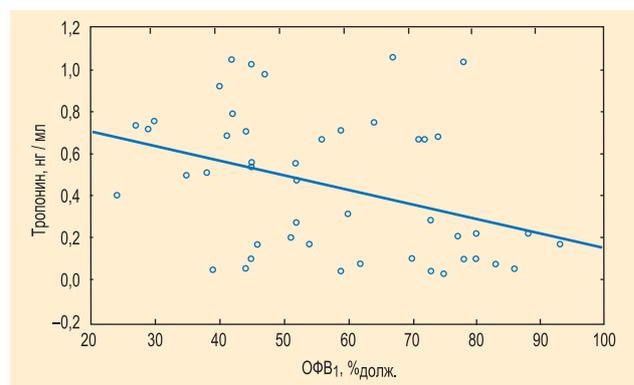


Рис. 2. Корреляция уровня тропонина Т и показателя объема форсированного выдоха за 1-ю секунду у пациентов с острым коронарным синдромом и коморбидной хронической обструктивной болезнью легких

Примечание: ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду.

Figure 2. Correlation between Troponin T-level and forced expiratory volume in 1 second in patients with acute coronary syndrome and underlying chronic obstructive pulmonary disease

вождается обострением коморбидной ХОБЛ [2, 11]. У лиц, госпитализированных по поводу ОКС, обострение ХОБЛ диагностировалось в 63,5 % случаев, из них у 69,7 % развился ОИМ. Относительно высокая частота развития ОИМ у пациентов с ХОБЛ объясняется тем, что в исследование были включены пациенты с установленной ХОБЛ.

С учетом некоторых особенностей течения ОКС и / или ОИМ у пациентов с коморбидной ХОБЛ, в частности преобладания атипичной клинической картины и неспецифических изменений на электрокардиограмме, представляется актуальной оценка кардиоспецифического биомаркера – ТнТ. Также представляет интерес тот факт, что повышенный уровень ТнТ выявляется у пациентов с ХОБЛ даже при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний [3, 5]. Установлено, что обострение ХОБЛ по сравнению со стабильным течением болезни сопровождается значительным повышением уровня ТнТ [6, 14].

Выявлено, что у пациентов с ХОБЛ тяжелой и крайне тяжелой степени как при развитии ОИМ, так и без такового уровень ТнТ достоверно выше, чем при ХОБЛ легкой и среднетяжелой степени. Кроме того, отмечена обратная корреляция уровня ТнТ и показателя ОФВ<sub>1</sub>, что позволяет судить о предикторной роли повышенного уровня ТнТ при оценке тяжести течения ХОБЛ наряду с данными спирометрического исследования. Необходимо отметить, что у пациентов с ОИМ и обострением коморбидной ХОБЛ уровень ТнТ в крови достоверно выше, чем у лиц без обострения. Кроме того, у пациентов без развития ОИМ, но при наличии обострения ХОБЛ отмечается повышение уровня ТнТ, соответствующего значениям при некрозе миокарда (0,1–0,3 нг / мл). Эти данные согласуются с результатами исследования, проведенного Г.Е. Баймакановой и соавт. [15], по данным которого доказана диагностическая и прогностическая значимость биомаркеров повреждения миокарда, в т. ч. повышенного уровня тропонина I при обострениях ХОБЛ без ОКС. Также показано, что у пациентов с обострением ХОБЛ повышенный уровень тропонина I (> 0,5 нг / мл) является предиктором госпитальной летальности от всех причин [15].

Несмотря на то, что патофизиологические механизмы повышения ТнТ у пациентов с ХОБЛ и при отсутствии кардиальной патологии полностью не установлены, участие сердца в патологическом процессе не вызывает сомнений [4, 16]. Так, по данным М.М. Орде [17], фактором, способствующим повышению ТнТ в крови у пациентов с ХОБЛ, возможно, является развитие некроза или воспалительного процесса в миокарде правого желудочка. По мнению автора, это вызвано нарастающим растяжением правого желудочка и его напряжением вследствие легочной артериальной гипертензии. Также установлено, что основными механизмами атеротромботического процесса у пациентов с ХОБЛ являются системный воспалительный процесс, ассоциированный с активацией тромбоцитов и нейтрофилов, эндотелиальная дисфункция и артериальная ригидность [18].

## Заключение

Таким образом, у лиц, госпитализированных по поводу ОКС, наличие обострения коморбидной ХОБЛ по сравнению со стабильным течением болезни ассоциируется с достоверным повышением уровня ТнТ в крови. Нередко исходом ОКС у пациентов с обострением коморбидной ХОБЛ при госпитализации является развитие ОИМ с подъемом зубца Q. Также повышение уровня ТнТ в крови коррелирует с тяжестью течения ХОБЛ и выраженностью респираторных нарушений. В связи с этим следует отметить необходимость проведения проспективных клинических исследований по определению высокочувствительного ТнТ в качестве предиктора кардиоваскулярного прогноза, а также для оценки риска развития респираторных осложнений у пациентов с ОКС и коморбидной ХОБЛ.

## Литература

1. Calverley P.M.A., Anderson J.A., Celli B. et al. Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH study results. *Thorax*. 2010; 65 (8): 719–725. DOI: 10.1136/THX.2010.136077.
2. Patel A.R., Kowlessar B.S., Donaldson G.C. et al. Cardiovascular risk, myocardial injury, and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (9): 1091–1099. DOI: 10.1164/rccm.201306-1170OC.
3. McAllister D.A., Maclay J.D., Mills N.L. et al. Diagnosis of myocardial infarction following hospitalization for exacerbation of COPD. *Eur. Respir. J.* 2012; 39 (5): 1097–1103. DOI: 10.1183/09031936.00124811.
4. Neukamm A., Einvik G., Høiseith A.D. et al. The prognostic value of measurement of high-sensitive cardiac troponin T for mortality in a cohort of stable chronic obstructive pulmonary disease patients. *BMC Pulm. Med.* 2016; 16: 164. DOI: 10.1186/s12890-016-0319-9.
5. Søyseth V., Bhatnagar R., Holmedahl N.H. et al. Acute exacerbation of COPD is associated with fourfold elevation of cardiac troponin T. *Heart*. 2013; 99 (2): 122–126. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-302685.
6. Chang C.L., Robinson S.C., Mills G.D. et al. Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax*. 2011; 66 (9): 764–768. DOI: 10.1136/thx.2010.155333.
7. Andell P., Koul S., Martinsson A. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on morbidity and mortality after myocardial infarction. *Open Heart*. 2014; 1 (1): e000002. DOI: 10.1136/openhrt-2013-000002.
8. Agarwal M., Agrawal S., Garg L. et al. Effect of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital mortality and clinical outcomes after ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2017; 119 (10): 1555–1559. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.02.024.
9. Поликутина О.М., Слепынина Ю.С., Баздырев Е.Д. и др. Исходы инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в Кемеровской области. *Российский кардиологический журнал*. 2014; (7): 91–97. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-7-91-97.
10. Айсанов З.Р., Авдеев С.Н., Архипов В.В. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике

и лечению хронической обструктивной болезни легких: алгоритм принятия клинических решений. *Пульмонология* 2017; 27 (1): 13–20. DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-1-13-20.

11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2017. Available at: <http://www.goldcopd.org>
12. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (18): 2231–2264. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
13. Hadi H.A.R., Zubaid M., Al Mahmeed W. et al. Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 8,167 middle eastern patients with acute coronary syndrome. *Clin. Cardiol.* 2010; 33 (4): 228–235. DOI: 10.1002/clc.20751.
14. Serban R.C., Hadadi L., Sus I. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital morbidity and mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 2017; 243: 437–442. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.05.044.
15. Баймаканова Г.Е., Авдеев С.Н. Диагностическая и прогностическая роль повышения биомаркеров повреждения миокарда (тропонина I и белка, связывающего жирные кислоты) при обострении хронической обструктивной болезни легких. *Пульмонология*. 2012; (1): 66–74. DOI: 10.18093/0869-0189-2012-0-1-66-74.
16. Chapman A.R., Lee K.K., McAllister D.A. et al. Association of high-sensitivity cardiac troponin I concentration with cardiac outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA*. 2017; 318 (19): 1913–1924. DOI: 10.1001/jama.2017.17488.
17. Orde M.M. Raised troponin levels in COPD: a possible mechanism. *Heart*. 2013; 99 (12): 894. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-303665.
18. Malerba M., Clini E., Malagola M., Avanzi G.C. Platelet activation as a novel mechanism of atherothrombotic risk in chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev. Hematol.* 2013; 6 (4): 475–483. DOI: 10.1586/17474086.2013.814835.
5. Søyseth V., Bhatnagar R., Holmedahl N.H. et al. Acute exacerbation of COPD is associated with fourfold elevation of cardiac troponin T. *Heart*. 2013; 99 (2): 122–126. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-302685.
6. Chang C.L., Robinson S.C., Mills G.D. et al. Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax*. 2011; 66 (9): 764–768. DOI: 10.1136/thx.2010.155333.
7. Andell P., Koul S., Martinsson A. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on morbidity and mortality after myocardial infarction. *Open Heart*. 2014; 1 (1): e000002. DOI: 10.1136/openhrt-2013-000002.
8. Agarwal M., Agrawal S., Garg L. et al. Effect of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital mortality and clinical outcomes after ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2017; 119 (10): 1555–1559. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.02.024.
9. Polikutina O.M., Slepynina Yu.S., Bazdyrev E.D. et al. [The outcomes of stemi in patients with COPD in Kemerovo region]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2014; (7): 91–97. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-7-91-97 (in Russian).
10. Aisanov Z.R., Avdeev S.N., Arkhipov V.V. et al. [National clinical guidelines on diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a clinical decision-making algorithm]. *Pul'monologiya*. 2017; 27 (1): 13–20. DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-1-13-20 (in Russian).
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2017. Available at: <http://www.goldcopd.org>
12. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (18): 2231–2264. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
13. Hadi H.A.R., Zubaid M., Al Mahmeed W. et al. Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 8,167 middle eastern patients with acute coronary syndrome. *Clin. Cardiol.* 2010; 33 (4): 228–235. DOI: 10.1002/clc.20751.
14. Serban R.C., Hadadi L., Sus I. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital morbidity and mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 2017; 243: 437–442. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.05.044.
15. Baymakanova G.E., Avdeev S.N. [Diagnostic and prognostic impact of heart injury biomarkers (troponin I and heart-type fatty acid binding protein) in patient with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease]. *Pul'monologiya*. 2012; (1): 66–74. DOI: 10.18093/0869-0189-2012-0-1-66-74 (in Russian).
16. Chapman A.R., Lee K.K., McAllister D.A. et al. Association of high-sensitivity cardiac troponin I concentration with cardiac outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA*. 2017; 318 (19): 1913–1924. DOI: 10.1001/jama.2017.17488.
17. Orde M.M. Raised troponin levels in COPD: a possible mechanism. *Heart*. 2013; 99 (12): 894. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-303665.
18. Malerba M., Clini E., Malagola M., Avanzi G.C. Platelet activation as a novel mechanism of atherothrombotic risk in chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev. Hematol.* 2013; 6 (4): 475–483. DOI: 10.1586/17474086.2013.814835.

Поступила 25.04.19

## References

1. Calverley P.M.A., Anderson J.A., Celli B. et al. Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH study results. *Thorax*. 2010; 65 (8): 719–725. DOI: 10.1136/THX.2010.136077.
2. Patel A.R., Kowlessar B.S., Donaldson G.C. et al. Cardiovascular risk, myocardial injury, and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (9): 1091–1099. DOI: 10.1164/rccm.201306-1170OC.
3. McAllister D.A., Maclay J.D., Mills N.L. et al. Diagnosis of myocardial infarction following hospitalization for exacerbation of COPD. *Eur. Respir. J.* 2012; 39 (5): 1097–1103. DOI: 10.1183/09031936.00124811.
4. Neukamm A., Einvik G., Høiseith A.D. et al. The prognostic value of measurement of high-sensitive cardiac troponin T for mortality in a cohort of stable chronic obstructive pulmonary disease patients. *BMC Pulm. Med.* 2016; 16: 164. DOI: 10.1186/s12890-016-0319-9.
5. Søyseth V., Bhatnagar R., Holmedahl N.H. et al. Acute exacerbation of COPD is associated with fourfold elevation of cardiac troponin T. *Heart*. 2013; 99 (2): 122–126. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-302685.
6. Chang C.L., Robinson S.C., Mills G.D. et al. Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax*. 2011; 66 (9): 764–768. DOI: 10.1136/thx.2010.155333.
7. Andell P., Koul S., Martinsson A. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on morbidity and mortality after myocardial infarction. *Open Heart*. 2014; 1 (1): e000002. DOI: 10.1136/openhrt-2013-000002.
8. Agarwal M., Agrawal S., Garg L. et al. Effect of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital mortality and clinical outcomes after ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2017; 119 (10): 1555–1559. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.02.024.
9. Polikutina O.M., Slepynina Yu.S., Bazdyrev E.D. et al. [The outcomes of stemi in patients with COPD in Kemerovo region]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2014; (7): 91–97. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-7-91-97 (in Russian).
10. Aisanov Z.R., Avdeev S.N., Arkhipov V.V. et al. [National clinical guidelines on diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a clinical decision-making algorithm]. *Pul'monologiya*. 2017; 27 (1): 13–20. DOI: 10.18093/0869-0189-2017-27-1-13-20 (in Russian).
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2017. Available at: <http://www.goldcopd.org>
12. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (18): 2231–2264. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
13. Hadi H.A.R., Zubaid M., Al Mahmeed W. et al. Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 8,167 middle eastern patients with acute coronary syndrome. *Clin. Cardiol.* 2010; 33 (4): 228–235. DOI: 10.1002/clc.20751.
14. Serban R.C., Hadadi L., Sus I. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital morbidity and mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 2017; 243: 437–442. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.05.044.
15. Baymakanova G.E., Avdeev S.N. [Diagnostic and prognostic impact of heart injury biomarkers (troponin I and heart-type fatty acid binding protein) in patient with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease]. *Pul'monologiya*. 2012; (1): 66–74. DOI: 10.18093/0869-0189-2012-0-1-66-74 (in Russian).
16. Chapman A.R., Lee K.K., McAllister D.A. et al. Association of high-sensitivity cardiac troponin I concentration with cardiac outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA*. 2017; 318 (19): 1913–1924. DOI: 10.1001/jama.2017.17488.
17. Orde M.M. Raised troponin levels in COPD: a possible mechanism. *Heart*. 2013; 99 (12): 894. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-303665.
18. Malerba M., Clini E., Malagola M., Avanzi G.C. Platelet activation as a novel mechanism of atherothrombotic risk in chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev. Hematol.* 2013; 6 (4): 475–483. DOI: 10.1586/17474086.2013.814835.

Received: April 25, 2019

## Информация об авторах / Author information

**Искендеров Бахрам Гусейнович** – д. м. н., профессор кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (906) 399-56-72; e-mail: iskenderovbg@mail.ru  
**Bakhran G. Iskenderov**, Doctor of Medicine, Professor, Department of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology, Penza Institute for Advanced Medical Education – a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Healthcare Ministry of Russian Federation; tel.: (906) 399-56-72; e-mail: iskenderovbg@mail.ru

**Беренштейн Наталья Васильевна** – к. м. н., доцент кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (964) 867-41-94; e-mail: berenshtein2011@yandex.ru

**Natal'ya V. Berenstein**, Candidate of Medicine, Associate Professor, Department of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology, Penza Institute for Advanced Medical Education – a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Healthcare Ministry of Russian Federation; tel.: (964) 867-41-94; e-mail: berenshtein2011@yandex.ru

**Лохина Татьяна Викторовна** – д. м. н., профессор кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (905) 367-18-27; e-mail: ltv-13@mail.ru

**Tat'yana V. Lokhina**, Doctor of Medicine, Professor, Department of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology, Penza Institute for Advanced Medical Education – a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Healthcare Ministry of Russian Federation; tel.: (905) 367-18-27; e-mail: ltv-13@mail.ru

**Зайцева Алла Витальевна** – к. м. н., доцент кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (927) 289-86-86; e-mail: paauri@yandex.ru

**Alla V. Zaitseva**, Associate Professor, Department of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology, Penza Institute for Advanced Medical Education – a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Healthcare Ministry of Russian Federation; tel.: (927) 289-86-86; e-mail: paauri@yandex.ru