

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS628206>

Высокочувствительный тропонин I у пациентов с артериальной гипертензией

К.Г. Переверзева¹, А.А. Низов¹, С.Д. Барк¹, О.Н. Щербакова²¹ Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Рязань, Россия;² Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Рязанской области, Рязань, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В литературе приводятся данные о механизмах повышения уровня высокочувствительного тропонина hs-cTn при отсутствии гибели кардиомиоцитов, в том числе при артериальной гипертензии, причины которых в настоящее время досконально не изучены.

Цель. Установить факторы, ассоциированные с изменением уровня hs-cTn, у пациентов с начальными стадиями артериальной гипертензии.

Материалы и методы. В период с 1 февраля по 1 апреля 2023 года в исследование были включены 43 пациента с артериальной гипертензией. Всем включённым пациентам проводили стандартное клинико-инструментальное обследование, а также определяли концентрацию hs-cTn I и N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида. Построение прогностической модели вероятности определения уровня hs-cTn I выше референсных значений выполнялось с помощью метода логистической регрессии. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Уровень hs-cTn I $>0,1$ нг/мл был выявлен у 29 пациентов, медиана уровня hs-cTn I у всех пациентов составляла 0,17 [0,10; 0,22] нг/мл, минимальный уровень — 0,07 нг/мл, максимальный — 0,36 нг/мл. Предиктором изменения уровня hs-cTn I выше референсных значений являлся уровень креатинина: отношение шансов 1,071 (95% доверительный интервал 1,003–1,145, $p=0,041$), а предиктором нахождения уровня hs-cTn I в пределах референсных значений — число принимаемых пациентом антигипертензивных препаратов: при увеличении показателя «число антигипертензивных препаратов» на один шансы определения концентрации hs-cTn I выше нормы уменьшались в 3,336 раза (95% доверительный интервал 0,105–0,854, $p=0,024$).

Заключение. Данное пилотное проспективное исследование, проведённое у пациентов с АГ 1-й и 2-й стадии, продемонстрировало связь между повышением уровня креатинина сыворотки крови и повышением уровня hs-cTn I, а также между числом принимаемых пациентом антигипертензивных лекарственных препаратов и снижением уровня hs-cTn I. Полученные результаты требуют подтверждения в лонгитудинальном проспективном исследовании на большой выборке пациентов, а также определения связи полученных данных с краткосрочным и долгосрочным прогнозом у лиц с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; высокочувствительный тропонин; тропонин I; креатинин.

Для цитирования:

Переверзева К.Г., Низов А.А., Барк С.Д., Щербакова О.Н. Высокочувствительный тропонин I у пациентов с артериальной гипертензией // CardioСоматика. 2024. Т. 15, № 2. С. XX–XX. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS628206>

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS628206>

Kristina G. Pereverzeva¹, Alexandr A. Nizov¹, Sofya D. Bark¹, Olga N. Sherbakova²

¹ Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia;

² Medical and sanitary unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Ryazan region, Ryazan, Russia

ABSTRACT

Keywords:

To cite this article:

Pereverzeva KG, Nizov AA, Bark SD, Sherbakova ON. *CardioSomatics*. 2024;15(2):XX–XX. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS628206>

Received: 03.03.2024

Accepted: 03.07.2024

Published online: 09.07.2024

ОБОСНОВАНИЕ

Наиболее частыми причинами повышения уровня высокочувствительного тропонина (hs-cTn) являются повреждение и гибель кардиомиоцитов, приводящие к высвобождению сердечного тропонина из миофибрилл [1].

При этом известно, что повышение hs-cTn происходит не только при инфаркте миокарда — существуют и другие кардиальные и некардиальные причины повреждения (некроза) миокарда, приводящие к повышению уровня hs-cTn [2].

В литературе приводятся данные об альтернативных механизмах повышения уровня hs-cTn при отсутствии гибели кардиомиоцитов, которые в настоящее время досконально не изучены [3]. В частности, повышение уровня hs-cTn было обнаружено у значительной части пациентов с бессимптомной артериальной гипертензией (АГ), у лиц с гипертоническим кризом и даже использовалось для прогнозирования развития артериальной гипертензии у здоровых обследуемых в будущем [3, 4].

Возможными механизмами высвобождения hs-cTn при отсутствии клеточного некроза кардиомиоцитов являются чрезмерное натяжение клеточной стенки и прямое повреждение миофибрилл, апоптоз миоцитов папиллярных мышц, опосредованный растяжением миокарда, повышенная сарколемная проницаемость жизнеспособных кардиомиоцитов, эндотелиальная дисфункция, воспаление и протромботические эффекты, возникающие при тяжёлой АГ и приводящие к ишемии тканей, изменения геометрии левого желудочка [5–7].

Несмотря на то, что механизмы повышения hs-cTn при АГ остаются недостаточно определёнными, есть доказательства того, что повышение hs-cTn при АГ может быть связано как с краткосрочной, так и с долгосрочной заболеваемостью и смертностью пациентов.

В связи с этим представляется актуальным и целесообразным установить связь повышенного уровня hs-cTn при АГ с краткосрочным и долгосрочным прогнозом, а также установить факторы, ассоциированные с изменением уровня hs-cTn, у пациентов с начальными (1-й и 2-й) стадиями АГ без ассоциированных клинических состояний и их вклад в краткосрочный и долгосрочный прогноз. Данная работа является пилотной частью проводимого исследования.

Цель исследования — установить факторы, ассоциированные с изменением уровня hs-cTn I, у пациентов с начальными стадиями АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено наблюдательное одноцентровое проспективное выборочное открытое неконтролируемое исследование.

Критерии соответствия

Критериями включения в исследование являлись:

- возраст 18 лет и старше;
- 1-я или 2-я стадия АГ, установленная в соответствии с клиническими рекомендациями «Артериальная гипертензия у взрослых» 2020 г. [8];
- подписание добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- непонимание пациентом сути исследования и невозможность дать информированное согласие на участие в исследовании в письменной форме;
- цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака;
- ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования);
- наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз $\geq 50\%$);
- сердечная недостаточность, в том числе сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса левого желудочка;
- заболевание периферических артерий;
- фибрилляция предсердий;
- тяжёлая хроническая болезнь почек со скоростью клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1,73 м²;
- сахарный диабет;
- среднее систолическое артериальное давление (АД) ≥ 180 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥ 110 мм рт.ст. по данным офисного измерения АД;
- психические заболевания;
- онкологические заболевания в активной стадии;
- злоупотребление алкоголем и наркотическими средствами;
- некомплаентность пациента по мнению исследователей.

Критерии исключения

Из исследования были исключены 5 пациентов: трое — по причине постановки диагноза «гипертоническая болезнь 3-й стадии» в процессе обследования и двое — в связи с некомплаентностью к лечению.

Продолжительность исследования

В период с 1 февраля по 1 апреля 2023 года в исследование были включены 43 пациента с артериальной гипертензией (36 мужчин и 7 женщин) с систолическим давлением ≥ 140 мм рт.ст., диастолическим давлением ≥ 90 мм рт.ст. или получавших антигипертензивные препараты. В дальнейшем из исследования были исключены 5 пациентов.

Условия проведения

Исследование проводилось на базе Федерального казённого учреждения здравоохранения «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской Федерации по Рязанской области».

Описание медицинского вмешательства

Всем включённым пациентам проводили клинико-инструментальное обследование, предусмотренное клиническими рекомендациями «Артериальная гипертензия у взрослых» 2020 г. [8], определяли сердечно-лодыжечный сосудистый индекс жёсткости, лодыжечно-плечевой индекс справа и слева с помощью системы исследования сосудов VaSera VS-1500N, а также концентрацию hs-cTn I и N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием лабораторных наборов АО «Вектор-Бест».

Основной исход исследования

Основным анализируемым показателем в данной работе являлся уровень hs-cTn I у пациентов с начальными стадиями АГ выше или ниже референсных значений ($\leq 0,1$ нг/мл). При этом исходили из того, что нормальная концентрация hs-cTn I не превышала 0,1 нг/мл, а NT-proBNP — 200 пг/мл.

Методы регистрации исходов

В данной части исследования исходом считалось превышение референсных значений уровня hs-cTn в сыворотке крови, определяемое методом иммуноферментного анализа с использованием лабораторных наборов АО «Вектор-Бест» (Россия).

Анализ в группах

Для дальнейшего анализа все пациенты были разделены на две группы: группа 1 — пациенты с уровнем hs-cTn I ниже референсных значений ($\leq 0,1$ нг/мл) и группа 2 — пациенты с уровнем hs-cTn I выше референсных значений ($> 0,1$ нг/мл).

Этическая экспертиза

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации 6 марта 2023 года, протокол № 9.

Статистическая обработка

Представленная часть исследования является плотной, в связи с чем размер выборки предварительно не рассчитывался.

Статистический анализ проводился с использованием

программы StatTech v. 4.0.7 (разработчик — ООО «Стат-тех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова–Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей [Q1; Q3]. Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Построение прогностической модели вероятности определения уровня hs-cTn I выше референсных значений выполнялось при помощи метода логистической регрессии. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Участники исследования

Ниже приведены характеристики 38 включённых в исследование пациентов с гипертонической болезнью 1-й и 2-й стадии. Уровень hs-cTn I $> 0,1$ нг/мл был выявлен у 29 человек, медиана уровня hs-cTn I у всех пациентов составляла 0,17 [0,10; 0,22] нг/мл, минимальный уровень — 0,07 нг/мл, максимальный — 0,36 нг/мл.

Для дальнейшего анализа все пациенты были разделены на две группы: группа 1 — пациенты с уровнем hs-cTn I ниже референсных значений ($\leq 0,1$ нг/мл) и группа 2 — пациенты с уровнем hs-cTn I выше референсных значений ($> 0,1$ нг/мл). Сравнительная характеристика пациентов обеих групп представлена в [табл. 1](#).

Сравнение результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов обеих групп представлено в [табл. 2 и 3](#) соответственно.

Все пациенты, включённые в исследование, получали плановую антигипертензивную терапию, 19 (50,0%) человек получали статины, 3 (7,9%) — антиагреганты. Более подробно данные о получаемой пациентами терапии представлены в [табл. 4](#).

Основной результат исследования

В дальнейшем с помощью метода бинарной логистической регрессии было установлено, что при увеличении показателя «число антигипертензивных препаратов» на один шансы определения концентрации hs-cTn I выше нормы уменьшались в 3,336 раза, при увеличении показателя «креатинин» на 1 мкмоль/л — увеличивались в 1,071 раза. Для других параметров, статистически значимо различающихся между 1-й и 2-й группами пациентов,

Таблица 1. Характеристика включённых пациентов

Table 1. Characteristics of the included patients

Показатели	Все пациенты (n=38)	Группа 1 (n=9)	Группа 2 (n=29)	p
Возраст, Ме [Q ₁ ; Q ₃], лет	48,0 [42,0; 53,5]	48,0 [46,0; 52,0]	44,0 [40,0; 54,0]	0,481
Мужской пол, n (%)	36 (83,7)	6 (66,7)	27 (93,1)	0,075
ИМТ, М±SD, кг/м ²	31,5±4,3	33,51±2,4	31,1±4,92	0,171
Ожирение, n (%)	30 (69,8)	9 (100,0)	18 (62,1)	0,038*
Курение, n (%)	10 (23,3)	2 (22,2)	7 (24,1)	1,000
АГ 1-й стадии, n (%)	22 (51,2)	2 (22,2)	16 (55,2)	0,130
АГ 2-й стадии, n (%)	21 (48,8)	7 (77,8)	13 (44,8)	
Среднее САД, М±SD, мм рт. ст.	148,5±18,8	160,6±21,0	144,4±16,8	0,025*
Среднее ДАД, Ме [Q ₁ ; Q ₃], мм рт. ст.	90,0 [88,0; 100,0]	100,0 [90,0; 105,0]	90,0 [85,0; 90,0]	0,071
АД пульсовое, Ме [Q ₁ ; Q ₃], мм рт. ст.	52,0 [50,0; 60,0]	60,0 [50,0; 70,0]	50,0 [50,0; 60,0]	0,064

Примечание. ИМТ — индекс массы тела, АГ — артериальная гипертензия, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, АД — артериальное давление, * — различия считали статистически значимы при p < 0,05.

Note. ИМТ — body mass index, АГ — arterial hypertension, САД — systolic blood pressure, ДАД — diastolic blood pressure, АД — blood pressure, * — the differences were considered statistically significant at p < 0.05.

Таблица 2. Результаты лабораторного обследования включённых пациентов

Table 2. Results of laboratory examination of the included patients

Показатели	Все пациенты (n=38)	Группа 1 (n=9)	Группа 2 (n=29)	p
Тропонин*, Ме [Q ₁ ; Q ₃], нг/мл	0,17 [0,10; 0,22]	0,09 [0,08; 0,09]	0,19 [0,15; 0,25]	<0,001
NT-Pro-BNP, М±SD, пг/мл	86,8±32,5	78,3±24,9	89,4±34,6	0,377
NT-Pro-BNP >N, n (%)	10 (26,3)	2 (22,2)	8 (27,6)	1,000
Мочевая кислота, Ме [Q ₁ ; Q ₃], мкмоль/л	298,0 [220,0; 385,0]	230,0 [176,3; 250,0]	355,0 [265,0; 411,3]	0,011*
Креатинин, М±SD, мкмоль/л	93,5±16,6	82,0±19,6	96,5±14,3	0,021*
СКФ, М±SD, мл/мин/1,73 м ²	82,9±14,0	90,1±13,5	80,9±13,6	0,085
АСТ, Ме [Q ₁ ; Q ₃], ЕД/л	27,6 [22,0; 38,1]	31,0 [22,0; 39,2]	25,0 [21,5; 34,3]	0,790
АЛТ, Ме [Q ₁ ; Q ₃], ЕД/л	34,8 [24,0; 53,0]	41,0 [31,3; 54,2]	30,3 [23,5; 46,0]	0,351
Холестерин, М±SD, ммоль/л	5,7±1,1	5,6±1,3	5,7±1,0	0,918
ХС-ЛПНП, М±SD, ммоль/л	3,4±0,8	3,3±0,9	3,4±0,8	0,921
ХС-ЛПВП, М±SD, ммоль/л	1,4±0,3	1,5±0,3	1,3±0,2	0,091
ТГ, Ме [Q ₁ ; Q ₃], ммоль/л	1,7 [1,2; 2,8]	1,3 [1,1; 2,5]	1,8 [1,5; 3,0]	0,275
Тромбоциты, М±SD, 10 ⁹ /л	214,0±47,0	191,1±41,8	221,0±44,4	0,084
Гемоглобин, Ме [Q ₁ ; Q ₃], г/л	156,0 [149,0; 161,0]	148,0 [147,0; 151,0]	157,5 [151,0; 162,0]	0,068

Примечание. NT-Pro-BNP-N — терминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида, СКФ — скорость клубочковой фильтрации согласно Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, АСТ — аспаратаминотрансфераза, АЛТ — аланинаминотрансфераза, ХС-ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС-ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ — триглицериды.

Note. NT-Pro-BNP-N — terminal fragment of brain natriuretic peptide precursor, СКФ — glomerular filtration rate according to Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, АСТ — aspartate aminotransferase, АЛТ — alanine aminotransferase, ХС-ЛПНП — low-density lipoprotein cholesterol, ХС-ЛПВП — high-density lipoprotein cholesterol, ТГ — triglycerides.

* — статистически значимые различия при p < 0,05.

статистически значимых связей с вероятностью выявления уровня hs-сТн I выше референсных значений получено не было.

Характеристики связи установленных предикторов с вероятностью выявления показателя «hs-сТн I выше нормы» представлены в табл. 5 и на рис. 1.

При более подробном анализе получаемой пациентами лекарственной терапии статистически значимых связей с её составом и уровнем hs-сТн I получено не было. Необходимо отметить, что дозировки принимаемых пациентами антигипертензивных препаратов нами не анализировались.

Таблица 3. Результаты инструментального обследования включённых пациентов
Table 3. Results of instrumental examination of the included patients

Показатели	Все пациенты (n=38)	Группа 1 (n=9)	Группа 2 (n=29)	p
<i>Эхокардиография</i>				
КДР, Ме [Q1; Q3], см	5,1 [5,0; 5,3]	5,1 [5,0; 5,3]	5,1 [5,0; 5,3]	0,633
КСР, М±SD, см	3,3±0,2	3,3±0,3	3,3±0,2	0,617
ЛП, Ме [Q1; Q3], см	3,9±0,3	4,1±0,1	3,8±0,2	<0,001*
ТМЖП, Ме [Q1; Q3], см	11,0 [10,0; 12,5]	12,0 [11,0; 13,0]	11,0 [10,0; 12,1]	0,185
ЗС ЛЖ, Ме [Q1; Q3], см	11,0 [10,0; 12,5]	12,0 [11,0; 12,5]	11,0 [10,0; 12,5]	0,376
ПЖ, Ме [Q1; Q3], см	2,4 [2,3; 2,4]	2,4 [2,3; 2,4]	2,4 [2,3; 2,4]	0,967
ФВ, М±SD, %	65,1±2,4	64,8±2,7	65,1±2,12	0,740
ОТС ЛЖ, Ме	0,45±0,10	0,45±0,04	0,45±0,12	0,946
ИММ ЛЖ, Ме [Q1; Q3], г/м	49,0 [46,0; 64,5]	48,0 [47,0; 55,0]	49,0 [44,9; 64,5]	0,883
ИММ ЛЖ по ППТ, Ме [Q1; Q3], г/м ²	105,0 [92,0; 120,0]	107,0 [94,0; 116,0]	105,0 [94,0; 126,0]	0,815
<i>Результаты исследования сосудов</i>				
Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс жёсткости R-CAVI, М±SD	7,2±1,1	7,4±1,5	7,1±1,1	0,574
Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс жёсткости L-CAVI, М±SD	7,1±1,0	7,1±1,4	7,0±1,0	0,825
Лодыжечно-плечевой индекс R-ABI, М±SD	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	0,236
Лодыжечно-плечевой индекс L-ABI, М±SD	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	0,792

Примечание. КДР — конечный диастолический размер, КСР — конечный систолический размер, ЛП — левое предсердие, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ЗС ЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка, ПЖ — правый желудочек, ФВ — фракция выброса, ОТС ЛЖ — относительная толщина задней стенки левого желудочка, ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда, ИММ ЛЖ по ППТ — индекс массы миокарда, рассчитанный по площади поверхности тела, R — справа, L — слева.

Note. КДР — left atrium end-diastolic dimension, КСР — left atrium end-systolic dimension, ЛП — left atrium, ТМЖП — left ventricular septal thickness, ЗС ЛЖ — left ventricular posterior wall thickness, ПЖ — right ventricle, ФВ — ejection fraction, ОТС ЛЖ — relative thickness of the left ventricular posterior wall, ИММ ЛЖ — myocardial mass index, ИММ ЛЖ по ППТ — myocardial mass index calculated by body surface area, R — right, L — left.

* — статистически значимые различия при $p < 0,05$.

Таблица 4. Лекарственная терапия
Table 4. Drug therapy

Показатели	Все пациенты (n=38)	Группа 1 (n=9)	Группа 2 (n=29)	p
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, n (%)	28 (73,7)	7 (77,8)	18 (62,1)	0,456
Сартаны, n (%)	4 (10,5)	2 (22,2)	2 (6,9)	0,233
БРАС, n (%)	32 (84,2)	9 (100)	20 (69)	0,082
Антагонисты медленных кальциевых каналов, n (%)	19 (50,0)	7 (77,8)	11 (37,9)	0,058
Бета-адреноблокаторы, n (%)	17 (44,7)	4 (44,4)	12 (41,4)	1,000
Тиазидные/тиазидоподобные диуретики, n (%)	23 (60,5)	8 (88,9)	12 (41,4)	0,021*
Статины, n (%)	19 (50,0)	5 (55,6)	11 (37,9)	0,450
Антиагреганты, n (%)	3 (7,9)	0 (0,0)	3 (10,3)	1,000
Число антигипертензивных препаратов, Ме [Q1; Q3]	2 [1; 3]	3 [3; 4]	2 [1; 3]	0,011*

Примечание. БРАС — блокаторы ренин-ангиотензиновой системы.

Note. БРАС — blockers of the renin-angiotensin system.

* - статистически значимые различия при $p < 0,05$.

Таблица 5. Характеристики связи предикторов с вероятностью выявления показателя «hs-cTn I выше нормы»
Table 5. Characteristics of the association of predictors with the probability of detecting the indicator «hs-cTn I above normal»

Предикторы	Нескорректированное ОШ		Скорректированное ОШ	
	COR; 95% ДИ	р	AOR; 95% ДИ	р
Число антигипертензивных препаратов	0,322; 0,120–0,868	0,025*	0,300; 0,105–0,854	0,024*
Креатинин	1,060; 1,005–1,119	0,033*	1,071; 1,003–1,145	0,041*

Примечание. * — влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$), ОШ — отношение шансов, ДИ — доверительный интервал.

Note. * — influence of the predictor is statistically significant ($p < 0,05$), ОШ — odds ratio, ДИ — confidence interval.

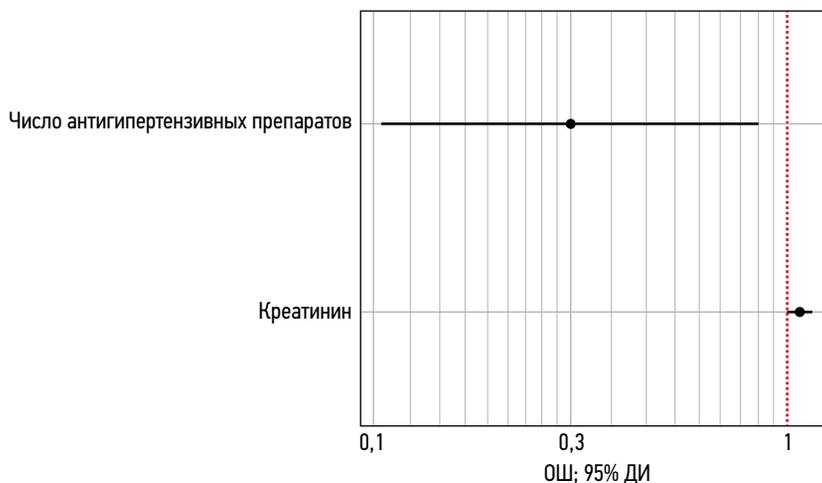


Рис. 1. Оценки отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых предикторов показателя «hs-cTn I выше нормы».

Примечание. ОШ — отношение шансов, ДИ — доверительный интервал.

Fig. 1. Estimates of odds ratios with 95% CI for the studied predictors of the «hs-cTn I above normal» score.

Note. ОШ — odds ratio, ДИ — confidence interval.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данное пилотное проспективное исследование, проведённое у пациентов с АГ, продемонстрировало связь между уровнем креатинина сыворотки крови и повышением уровня hs-cTn I. Данный результат является ожидаемым, так как статистически значимая взаимосвязь повышения концентрации высокочувствительных тропонинов с повышением концентрации креатинина сыворотки крови была показана и ранее в ряде других исследований [9–11]. Вместе с тем нельзя не отметить, что не все исследования установили данную связь, в большинстве из них определяли взаимосвязь уровня креатинина и hs-cTn I. Важным отличием нашей работы является то, что скорость клубочковой фильтрации по СКД-EPI, соответствующая 4–5-й стадии хронической болезни почек, являлась критерием исключения из нашего исследования, а медиана возраста пациентов составила всего 48,0 [42,0; 53,5] года.

В данном исследовании также была отмечена статистически значимая связь между числом длительно принимаемых пациентом антигипертензивных лекарственных препаратов (без учёта дозировок) и снижением уровня hs-cTn I (по принципу «чем больше, тем лучше»), при этом статистически значимых связей концентрации hs-Tn I и цифр АД нами получено не было. Более того, при сравнении групп пациентов с нормальным и повышенным уровнем

hs-cTn I по уровню АД в группе лиц с нормальным уровнем hs-Tn I систолическое АД было статистически значимо большим — $160,6 \pm 21,0$ мм рт. ст. по сравнению с пациентами с повышенным уровнем hs-cTn I — $144,4 \pm 16,8$ мм рт. ст., $p = 0,025$

Установить статистически значимые связи между составом принимаемой лекарственной терапии и уровнем hs-cTn I также не удалось. Одной из причин этого может быть небольшой объём выборки, что требует её увеличения и продолжения исследования в данном направлении. Другой возможной причиной является отсутствие такой связи.

Снижение шансов определения уровня hs-cTn I выше референсных значений при приёме большего числа антигипертензивных препаратов, возможно, обусловлено проактивным действием различных групп лекарственных средств, используемых в лечении АГ, осуществляемом не за счёт прямого антигипертензивного эффекта, что косвенно подтверждают данные о разнице систолического АД среди пациентов анализируемых групп, а вследствие плейотропных эффектов антигипертензивных препаратов различных групп.

Установление наличия или отсутствия статистически значимых связей уровня hs-cTn I с составом принимаемой лекарственной терапии и прогнозом представляется дальнейшей перспективной задачей, особенно в связи

с тем, что в настоящее время появляются данные о том, что среди пациентов, принимающих лекарственную терапию до сердечно-сосудистого события, даже в случае его наступления исходы лучше [12, 13], а предшествующее применение лекарственных препаратов, в частности, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, ассоциировано со снижением маркера некроза миокарда hs-cTn I у лиц, госпитализированных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы [14].

Ограничения исследования

Ограничениями данного исследования являются малый объём выборки, отсутствие исследования уровня hs-cTn I в динамике, отсутствие сведений о дозировках принимаемых пациентами лекарственных препаратов и объективных данных о приверженности пациентов лечению.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное пилотное проспективное исследование, проведённое у пациентов с АГ 1-й и 2-й стадии, продемонстрировало связь между повышением уровня креатинина сыворотки крови и повышением уровня hs-cTn I, а также между числом принимаемых пациентом антигипертензивных лекарственных препаратов и снижением уровня hs-cTn I. Полученные результаты требуют подтверждения в лонгитудинальном проспективном исследовании на большой выборке пациентов, а также определения связи полученных данных с краткосрочным и долгосрочным прогнозом у пациентов с АГ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. К.Г. Переверзева — создание дизайна исследования, анализ данных литературы, проведение статистического анализа, написание текста и редакция статьи;

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Park K.C., Gaze D.C., Collinson P.O., et al. Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease // *Cardiovasc Res*. 2017. Vol. 113, N. 14. P. 1708–1718. doi: 10.1093/cvr/cvx183
2. Барбараш О.Л., Дупляков Д.В., Затейщиков Д.А., и др. Острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал*. 2020. Т. 25, № 11. С. 4103. doi: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103
3. McHugh M.C., Diercks D.B. Interpreting High-Sensitive Troponins in Patients with Hypertension // *Curr Hypertens Rep*. 2022. Vol. 24, N. 9. P. 349–352. doi: 10.1007/s11906-022-01197-2
4. Якушин С.С., Филиппов Е.В. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в Рязанской области (по данным исследования МЕРИДИАН-РО) // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2013. № 4. С. 89–103. EDN: SIVSYF

А.А. Низов — создание базы данных, обзор литературы, проведение статистического анализа; С.Д. Барк — создание базы данных, обзор литературы; О.Н. Щербакова — курация и лечение больных, создание дизайна исследования. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на участие в исследовании. Все участники исследования до включения в исследование добровольно подписали форму информированного согласия, утверждённую в составе протокола исследования этическим комитетом.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors contribution. K.G. Pereverzeva — creation of research design, analysis of literature data, statistical analysis, writing and editing of the article; A.A. Nizov — creation of database, literature review, statistical analysis; S.D. Bark — creation of the database, literature review; O.N. Shcherbakova — supervision and treatment of patients, creation of research design. All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Patients' consent. Written consent was obtained from all the study participants before the study screening in according to the study protocol approved by the local ethic committee.

5. Pons-Lladó G., Ballester M., Borrás X., et al. Myocardial cell damage in human hypertension // *J Am Coll Cardiol*. 2000. Т. 36, N. 7. P. 2198–203. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00983-9
6. Acosta G., Amro A., Aguilar R., et al. Clinical Determinants of Myocardial Injury, Detectable and Serial Troponin Levels among Patients with Hypertensive Crisis // *Cureus*. 2020. Vol. 12, N. 1. P. e6787. doi: 10.7759/cureus.6787
7. Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Сердечные тропонины при артериальной гипертензии: механизмы повышения и диагностическая ценность // *Артериальная гипертензия*. 2021. Т. 27, № 4. С. 390–401. doi: 10.18705/1607-419X-2021-27-4-390-401
8. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал*. 2020. Т. 25, N. 3. P. 3786. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786

9. Ahmadi F., Dolatkhani F., Lessan-Pezeshki M., et al. Cardiac troponins in patients with chronic kidney disease and kidney transplant recipients without acute cardiac symptoms // *Iran J Kidney Dis.* 2014. Vol. 8, N. 1. P. 31–36.
10. Wilhelm J., Hettwer S., Schuermann M., et al. Elevated troponin in septic patients in the emergency department: frequency, causes, and prognostic implications // *Clin Res Cardiol.* 2014. Vol. 103, N. 7. P. 561–567. doi: 10.1007/s00392-014-0684-4
11. ЩербакOVA О.Н. Ранняя диагностика нарушений углеводного обмена, в сопоставлении с другими метаболическими нарушениями, у сотрудников органов внутренних дел, страдающих гипертонической болезнью // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2016. Т. 24, № 2. С. 51–57. doi: 10.17816/PAVLOVJ2016251-57

12. Марцевич С.Ю., Гинзбург М.Л., Кутишенко Н.П., и др. Исследование ЛИС (Люберецкое исследование смертности больных, перенёсших острый инфаркт миокарда). Оценка лекарственной терапии. Часть 1. Как лечатся больные перед инфарктом миокарда, и как это влияет на смертность в стационаре // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2012. Т. 8, № 5. С. 681–684. doi: 10.20996/1819-6446-2012-8-5-681-684
13. Li M., Huang Y., Du X., et al. Impact of prior use of four preventive medications on outcomes in patients hospitalized for acute coronary syndrome — results from CPACS-2 study // *PLoS One.* 2016. Vol. 11, N. 9. P. e0163068. doi: 10.1371/journal.pone.0163068
14. Minuzzo L., Santos E.S., Timerman A. Association between angiotensin-converting enzyme inhibitors and troponin in acute coronary syndrome // *Arq Bras Cardiol.* 2014. Vol. 103, N. 6. P. 513–520.

REFERENCES

1. Park KC, Gaze DC, Collinson PO, et al. Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease. *Cardiovasc Res.* 2017;113(14):1708–1718. doi: 10.1093/cvr/cvx183
2. Barbarash OL, Duplyakov DV, Zateishchikov DA, et al. Russian Society of Cardiology. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4103. doi: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103
3. McHugh MC, Diercks DB. Interpreting High-Sensitive Troponins in Patients with Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2022;24(9):349–352. doi: 10.1007/s11906-022-01197-2
4. Yakushin SS, Filippov EV. Risk factors of cardiovascular diseases among population of Ryazan region (according to MERIDIAN-RO study). *Science of the Young (Eruditio Juvenium).* 2013;4:89–103. EDN: SIVSYF
5. Pons-Lladó G, Ballester M, Borrás X, et al. Myocardial cell damage in human hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2198–2203. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00983-9
6. Acosta G, Amro A, Aguilar R, et al. Clinical Determinants of Myocardial Injury, Detectable and Serial Troponin Levels among Patients with Hypertensive Crisis. *Cureus.* 2020;12(1):e6787. doi: 10.7759/cureus.6787
7. Chaulin AM, Duplyakov DV. Cardiac troponins in hypertension: mechanisms of increase and diagnostic value. *Arterial'naya Gipertenziya.* 2021;27(4):390–401. doi: 10.18705/1607-419X-2021-27-4-390-401
8. Kobalava JD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):3786. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786
9. Ahmadi F, Dolatkhani F, Lessan-Pezeshki M, et al. Cardiac troponins in patients with chronic kidney disease and kidney transplant recipients without acute cardiac symptoms. *Iran J Kidney Dis.* 2014;8(1):31–36.
10. Wilhelm J, Hettwer S, Schuermann M, et al. Elevated troponin in septic patients in the emergency department: frequency, causes, and prognostic implications. *Clin Res Cardiol.* 2014;103(7):561–7. doi: 10.1007/s00392-014-0684-4
11. Shcherbakova ON. Early diagnostics of carbohydrate metabolism disorders in comparison with other metabolic disorders among employees of internal affairs bodies suffering from hypertension. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2016;24(2):51–57. doi: 10.17816/PAVLOVJ2016251-57
12. Marcevic SY, Ginzburg ML, Kutishenko NP, et al. The LIS study (Lyubertsy study of mortality in patients with acute myocardial infarction). Evaluation of the pharmacotherapy. Part 1. Treatment of patients before myocardial infarction and its influence on hospital mortality rate. *Rational Pharmacother Card.* 2012;8(5):681–684. doi: 10.20996/1819-6446-2012-8-5-681-684
13. Li M, Huang Y, Du X, et al. Impact of Prior Use of Four Preventive Medications on Outcomes in Patients Hospitalized for Acute Coronary Syndrome — Results from CPACS-2 Study. *PLoS One.* 2016;11(9):e0163068. doi: 10.1371/journal.pone.0163068
14. Minuzzo L, Santos ES, Timerman A. Association between angiotensin-converting enzyme inhibitors and troponin in acute coronary syndrome. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(6):513–520.

ОБ АВТОРАХ

* Переверзева Кристина Геннадьевна,

д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, 96;
ORCID: 0000-0001-6141-8994;
eLibrary SPIN: 4995-1465;
e-mail: pereverzevakg@gmail.com

Низов Александр Андреевич;

ORCID: 0009-0004-1025-006XX;
eLibrary SPIN: 5569-7117;
e-mail: alexnizov2001@gmail.com

AUTHORS' INFO

* Kristina G. Pereverzeva, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;

address: 96 Stroykova str., 390026 Ryazan, Russia;
ORCID: 0000-0001-6141-8994;
eLibrary SPIN: 4995-1465;
e-mail: pereverzevakg@gmail.com

Alexandr A. Nizov;

ORCID: 0009-0004-1025-006XX;
eLibrary SPIN: 5569-7117;
e-mail: alexnizov2001@gmail.com

Барк Софья Денисовна;

ORCID: 0009-0005-1695-5674;

eLibrary SPIN: 9192-1264;

e-mail: bark.sonya@mail.ru

Щербакова Ольга Николаевна, канд. мед. наук;

ORCID: 0009-0009-5463-6980;

e-mail: shcherbakova.olga@bk.ru

Sofya D. Bark;

ORCID: 0009-0005-1695-5674;

eLibrary SPIN: 9192-1264;

e-mail: bark.sonya@mail.ru

Olga N. Sherbakova, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: 0009-0009-5463-6980;

e-mail: shcherbakova.olga@bk.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author