

Stężenie wysokoczułej troponiny T u chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzenia niewydolności serca

Concentration of high-sensitivity troponin T in patients hospitalized due to decompensation of heart failure

Agata Galas, Paweł Krześciński,
Grzegorz Gielera

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów

STRESZCZENIE

Wstęp: Najczęstszą przyczyną niewydolności serca jest choroba niedokrwienna serca i jej konsekwencje, w tym zawał. W tej grupie duszność może być zarówno objawem zaostrzenia objawów niewydolności serca, jak i ekwiwalentem dolegliwości dławicowych. Zatem każdy miarodajny klinicznie marker identyfikujący pacjentów z niewydolnością serca ma znaczenie w diagnostyce różnicowej. Celem pracy była ocena powiązania stężenia troponiny hsTnT (*high sensitive troponin T*) z innymi wskaźnikami klinicznymi i laboratoryjnymi w grupie chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzenia niewydolności serca.

Materiał i metody: Przeanalizowano 102 chorych powyżej 18 roku życia, hospitalizowanych z powodu zaostrzenia objawów niewydolności serca. W badanej grupie zebrano szczegółowy wywiad dotyczący chorób współistniejących, dokonano oceny klinicznej oraz oznaczono parametry biochemiczne w tym hsTnT oraz NTproBNP (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*). W trakcie hospitalizacji wykonano także badanie echokardiograficzne.

Wyniki: W badanej grupie średnia wartość stężenia hsTnT wyniosła 106,9 ng/l. Pacjenci z wyższymi wartościami hsTnT charakteryzowali się gorszą funkcją nerek, częstszym występowaniem niedokrwistości oraz znacznie podwyższonym stężeniem NT-proBNP. Pacjenci z wyższymi wartościami hsTnT prezentowali niższą frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oraz charakteryzowali się większym zastojem ocenianym metodą kardiografii impedancyjnej.

Wnioski: Występowanie podwyższonych wartości wysokoczułej troponiny T u pacjentów z zaostrzeniem niewydolności serca wykazuje związek z niższą LVEF, gorszą funkcją nerek, niedokrwistością, podwyższonym poziomem NT-proBNP oraz nasileniem przewodnienia w obrębie klatki piersiowej. Wskazane okoliczności należy brać pod uwagę podczas klinicznej interpretacji pochodzenia podwyższonych stężeń markerów martwicy mięśnia sercowego w przedmiotowej grupie chorych.

Słowa kluczowe: niewydolność serca, choroba wieńcowa, troponina, niewydolność nerek, kreatynina

Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (5), 27–33

ABSTRACT

Introduction: The most common cause of heart failure is coronary artery disease and its consequences including myocardial infarction. In these patients dyspnoea may be a symptom of both decompensation of heart failure or an equivalent of angina pectoris. Thus, any clinically relevant marker identifying patients with heart failure is important in differential diagnosis. The aim of the study was to evaluate the association of troponin hsTnT concentration with other clinical and laboratory indicators in the group of patients hospitalized due to heart failure decompensation.

Material and methods: We enrolled 102 patients, aged > 18 years, who were admitted to the Department of Cardiology and Internal Diseases due to decompensated heart failure. Clinical examinations were conducted with a particular emphasis on the history of symptoms, concomitant diseases, also biochemical parameters were determined, including hsTnT and NTproBNP. During the hospitalization, echocardiography was also performed.

Results: In the study group the mean value of hsTnT concentration was 106.9 ng/l. Patients with higher hsTnT values were characterized by worse renal function, more frequent occurrence of anemia and a significantly elevated NT-proBNP concentration. Patients with higher hsTnT values had a lower left ventricular ejection fraction (LVEF) and a greater volume overload assessed by impedance cardiography.

Conclusions: The occurrence of elevated values of high-sensitivity troponin T in patients with decompensation of heart failure is associated with lower LVEF, worse renal function, anemia, elevated NT-proBNP level and greater congestion. The indicated circumstances should be taken into account during the clinical interpretation of the origin of elevated concentrations of markers of myocardial necrosis in this group of patients.

Keywords: heart failure, coronary heart disease, troponin, renal failure, creatinine

Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (5), 27–33

WPROWADZENIE

Niewydolność serca (HF, *heart failure*) pozostaje główną przyczyną hospitalizacji powyżej 65 roku życia [1, 2]. Choroba wieńcowa (CAD, *coronary artery disease*) jest jej najczęstszym podłożem, a ostre niedokrwienie mięśnia sercowego może być jedną z przyczyn dekompensacji HF [3–6]. Podwyższone stężenie troponin (Tn, troponin) jest powszechnie uznawanym markerem niedokrwienia [7], ale nie w każdym przypadku jest ono równoznaczne z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego, zwłaszcza zawału serca typu 1 [7, 8]. U znacznej grupy chorych z HF, zwłaszcza z jej zaostrzeniem, obserwuje się podwyższone stężenia Tn, szczególnie że dostępne wysokoczułe metody ich oznaczania wykrywają już bardzo niewielkie ilości tych białek [9]. W ostrej zdekompensowanej niewydolności serca (ADHF, *acute decompensated heart failure*) obecność Tn w surowicy może być wynikiem uszkodzenia miocytów zarówno w przebiegu niedokrwienia, mechanicznego uszkodzenia (wzrost ciśnienia napełniania), jak i współistnienia zaburzeń metabolicznych, na przykład kwasicy, hipoksji czy też dysfunkcji nerek [10]. Dlatego też w wielu przypadkach odstępuje się u takich pacjentów od diagnostyki inwazyjnej choroby wieńcowej, uznając wzrost Tn za element obrazu klinicznego ADHF, a procedury inwazyjne — za obarczone większym ryzykiem powikłań na przykład nefropatii pokontrastowej.

Cechy kliniczne pacjentów z HF, które zwiększają prawdopodobieństwo uwolnienia markerów martwicy miokardium w przebiegu dekompensacji choroby, nie są dokładnie określone, stąd celem pracy była ocena powiązania stężenia Tn z innymi wskaźnikami klinicznymi i laboratoryjnymi w grupie chorych przyjmowanych do szpitala z rozpoznaniem ADHF.

METODYKA

Do badania prospektywnego i obserwacyjnego zostali włączeni chorzy obu płci w wieku ≥ 18 roku życia przyjęci do tutejszej Kliniki w okresie od listopada 2014 do marca 2017 roku z powodu ADHF definowanej zgodnie z wytycznymi European Society of Cardiology [10]. Zdiagnozowanie ADHF, wdrożenie postępowania zachowawczego i odstąpienie od diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych było decyzją konsylium kardiologicznego.

Kryteria wyłączenia stanowiły: 1) niestabilna dławica piersiowa; 2) przebyty ostry zespół wieńcowy w ciągu ostatnich dwunastu tygodni/zabieg pomostowania naczyń wieńcowych w ciągu ostatnich dwunastu tygodni; 3) wdrożenie leczenia CRT (*cardiac resynchronization therapy*) w ciągu ostatniego roku (lub planowana implantacja CRT w ciągu najbliższych dwóch lat); 4) wstrząs niekardiogeny; 5) wady zastawkowe lub inne wady nabyte serca wymagające interwencji chirurgicznej; 6) kardiomiopatia przerostowa; 7) ciężkie nadciśnienie płucne lub inna ciężka choroba płuc (ciężka postać przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*)/astma oskrzelowa); 8) źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze; 9) niedokrwistość (hemoglobina $< 10,0$ g/dL); 10) ostra i/lub zdekompensowana choroba nie-kardiologiczna; 11) zatorowość płucna; 12) przewlekła choroba nerek — stadium 5 i/lub stosowanie hemodializ przy przyjęciu; 13) ciężka lub przewlekła choroba zapalna; ciężka infekcja (w tym stany gorączkowe, zapalenie płuc potwierdzone radiologicznie, podejrzenie wstrząsu septycznego); 14) choroba nowotworowa; 15) ciężkie zaburzenia psychiczne; 16) brak zgody pacjenta na udział w badaniu.

Praca stanowi analizę wyników projektu, który został zarejestrowany w bazie ClinicalTrials.gov (NCT 02355769). Protokół badania został zatwierdzony przez Komisję Bioetyki Wojskowego Instytutu Medycznego (zgoda nr 14/WIM/2012), a każdy uczestnik wyraził pisemną zgodę na udział w badaniu.

Badania laboratoryjne

Wykonano z obwodowej krwi żyłnej. Z pełnej krwi oznaczono stężenie hemoglobiny. W surowicy oznaczono stężenie między innymi: mocznika, kreatyniny, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B (*NT-proBNP*, *N-terminal pro-brain natriuretic peptide*) i wysokoczułej troponiny T (hsTnT, *high sensitive troponin T*). W ocenie szacowanego przesączania kłębuszkowego (eGFR, estimated glomerular filtration rate) stosowano wzór MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*), który uznaje się za odpowiedni w populacji chorych z HF [11]. Niedokrwistość rozpoznawano zgodnie obowiązującymi wytycznymi European Society of Cardiology [10].

Badanie echokardiograficzne

Zostało wykonane przy użyciu aparatów Vivid S6 (GE-Healthcare, USA) i Vivid 7 (GE-Healthcare, USA). Analizie zostały poddane pomiary frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) ocenianej metodą Simpsona oraz wymiaru końcowo-rozkurczowego lewej komory (LVEDD, *left ventricle end diastolic diameter*), końcowo-rozkurczowego prawej komory (RVEDD, *right ventricle end diastolic diameter*) i lewego przedsionka (LAD, *left atrium dimension*) rejestrowanych w projekcji przyprostokątnej w osi długiej.

Pomiar parametrów hemodynamicznych metodą kardiografii impedancyjnej (ICG, *impedance cardiography*) wykonywano w czasie dziesięciominutowego badania spoczynkowego w pozycji siedzącej za pomocą aparatu Niccomo™ (Medis, Ilmenau, Niemcy). Na podstawie dziesięciominutowych zapisów wykonano szczegółową analizę wartości: skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego ciśnienia krwi (DBP, *diastolic blood pressure*); częstotliwości rytmu serca (HR); parametrów charakteryzujących funkcję serca jako pompy: wskaźnika objętości wyrzutowej (SI, *stroke index* [ml/m²]); wskaźnika pojemności minutowej (CI, *cardiac index* [ml/min/m²]); wskaźnika prędkości (VI, *velocity index* [1000*Z0*/s]); wskaźnika akceleracji (ACI, *acceleration index* [100*Z0*/s²]); wskaźnika Heather (HI, *heather index*, [Ohm*s²]); wskaźnika systemowego oporu naczyniowego (SVRI, *systemic vascular resistance index* [dyn*s*m²/cm⁵]) oraz zawartości płynu w klatce piersiowej (TFC, *thoracic fluid content*, [1/kOhm]).

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną danych przeprowadzono z wykorzystaniem oprogramowania MS Office Excel 2013 oraz Statistica 12.0 (StatSoft Inc.). Rozkład danych oceniono wzrokowo na histogramach. Wyniki dla zmiennych jakościowych wyrażono jako licznosci i odsetki procentowe, a dla zmiennych ciągłych jako średnia ± odchylenie standardowe. Analizy porównawcze przeprowadzono w trzech tercylach wartości hsTnT: 1. tercyl (low hsTnT, n = 32) — poniżej 27,6 ng/l, 2. tercyl (medium hsTnT, n = 32) pomiędzy 27,6–51,3 ng/l, 3. tercyl (high hsTnT, n = 31) — powyżej 51,3 ng/l. Dla zmiennych jakościowych zastosowano test ANOVA, a dla zmiennych ciągłych test chi² lub Fishera. Jako istotną statystycznie przyjęto wartość p < 0,05.

WYNIKI

Charakterystyka podstawowa

W badanej grupie dominowali mężczyźni (n = 78, 76,5%), a średni wiek wyniósł 71,4 ± 12,5 lat. Więk-

szość badanych stanowili chorzy w III klasie według klasyfikacji NYHA, dolegliwości w IV zgłosiło trzydzieści sześć osób (35,3%). U 10,8% (n = 11) zaostrzenie HF miało obraz kliniczny obrzęku płuc. Niewydolność serca *de novo* rozpoznano u 1/3 badanych (n = 34, 33,3%), a jej etiologię niedokrwinną u 63,7% (n = 65). Stężenie troponiny oceniono u dziewięćdziesięciu pięciu badanych, a jego średnia wartość wyniosła 106,9 ng/l ± 263,6 ng/l, przy medianie 38,5 ng/l.

Porównanie grup wyróżnionych na podstawie wartości hsTnT

Nie odnotowano istotnych różnic w zakresie analizowanych zmiennych dotyczących podstawowej oceny podmiotowej i przedmiotowej (tab. 1). Wartości hsTnT nie wykazywały związku z wiekiem, płcią, klasą czynnościową NYHA, współistnieniem migotania przedsionków, nadciśnienia tętniczego, przewlekłej choroby nerek w wywiadach czy też cukrzycy.

W ocenie laboratoryjnej chorzy z wyższymi wartościami hsTnT charakteryzowali się gorszą funkcją nerek (niższy eGFR, wyższe stężenie mocznika), częstszym występowaniem niedokrwistości oraz istotnie wyższym stężeniem NT-proBNP.

Pacjenci z wyższymi wartościami hsTnT prezentowali niższą LVEF oraz przejawiali cechy nasilonego zastojów płucnego (podwyższony TFC) (tab. 2). Nie zaobserwowano istotnej różnicy w zakresie pozostałych parametrów hemodynamicznych, ocenianych metodą kardiografii impedancyjnej oraz wymiarów jam serca ocenianych echokardiograficznie.

Czynniki wpływające na wysokie stężenie hsTnT

Analiza metodą regresji logistycznej jednoczynnikowej ujawniła następujące predyktory wysokiego hs-TnT (trzeci tercyl): obniżona LVEF (< 40%), obniżony eGFR (< 60 ml/min/1,72 m²), podwyższone stężenie NT-proBNP, niedokrwistość, przewodnienie (TFC > 33 1/kOhm). Ryzyko wysokiego miana hsTnT wzrastało prawie dwukrotnie dla każdego stopnia HF (HF_rEF vs. HF_mEF vs. HF_pEF: HR dla każdego stopnia = 1,96, 95% CI: 1,10–3,51; p = 0,021), ponad półtorakrotnie dla każdego kolejnego stopnia CKD (1 vs. 2 vs. 3a vs. 3b vs. 4: HR dla każdego stopnia = 1,60, 95% CI: 1,06–2,4; p = 0,024) prawie dwudziestotrykrotnie między chorymi z NTproBNP poniżej 2000 pg / ml i powyżej 10000 pg/ml (HR = 22,80; 95% CI: 5,53–93,95; p < 0,0001).

DYSKUSJA

Prezentowane wyniki potwierdzają, że podwyższone stężenia markerów niedokrwienia miokardium u chorych z ADHF wiążą się z innymi czynnikami o niekorzystnym znaczeniu rokowniczym [12–16]. Równocześnie najsilniejszy związek z wysokim hsTnT

Tabela 1. Porównanie grup wyróżnionych na podstawie wartości hsTnT w zakresie oceny podmiotowej, przedmiotowej i badań laboratoryjnych

Tercyle hsTnT				
	1. tercyl	2. tercyl	3. tercyl	p
Wywiad i badanie przedmiotowe				
Wiek [lata]	68,6 ± 13,8	71,8 ± 12,6	73,8 ± 11,0	0,256
Płeć (mężczyźni), n (%)	24 (75,0)	23 (71,9)	25 (80,7)	0,713
Klasa NYHA: III/IV, n (%)	22 (68,7)/10 (31,3)	23 (71,9)/9 (28,1)	17 (54,8)/14 (45,2)	0,603
Migotanie przedsionków, n (%)	17 (53,1)	13 (40,6)	19 (61,3)	0,254
Nadciśnienie tętnicze, n (%)	20 (62,5)	21 (65,6)	21 (67,7)	0,907
Przewlekła obturacyjna choroba płuc, n (%)	4 (12,5)	5 (15,6)	6 (19,4)	0,767
Przewlekła choroba nerek, n (%)	5 (15,6)	12 (38,7)	10 (32,3)	0,111
Cukrzyca, n (%)	12 (37,5)	15 (46,7)	19 (61,3)	0,164
Badania laboratoryjne				
Kreatynina [mg/dl]	1,08 ± 0,29	1,34 ± 0,51	1,51 ± 0,63	0,004 (1. vs. 3. tercyl**)
eGFR [ml/min/1,72 m ²]	73,8 ± 21,5	60,0 ± 24,6	54,0 ± 21,3	0,003 (1. vs. 2.*; 1. vs. 3.**)
eGFR < 60 ml/min/1,72 m ² , n (%)	9 (28,1)	18 (56,3)	21 (67,7)	0,005
Mocznik [mg/dl]	40,4 ± 11,1	56,0 ± 24,7	66,1 ± 33,9	0,0004 (1. vs. 2.*; 1. vs. 3.#)
NT-proBNP [pg/ml]	2973 ± 2355	4974 ± 5243	10988 ± 9700	0,00001 (1. vs. 3.#; 2. vs. 3.**)
Hemoglobina	13,1 ± 2,5	12,4 ± 2,5	12,3 ± 1,8	0,289
Niedokrwistość (M < 13 g/dl; F < 12g/dl), n (%)	11 (34,4)	18 (56,3)	23 (74,2)	0,006

Objaśnienia: dane wyrażono jako średnia ± odchylenie standardowe lub jako liczba (procent), eGFR — wskaźnik szacowanego przesączania kłębuszkowego, NYHA — *New York Heart Association*, NTproBNP — N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B
*p < 0,05; **p < 0,01; #p < 0,001

wykazał kardioimpedancyjny wskaźnik zastoju płucnego (TFC). W analizie regresji logistycznej zidentyfikowano cechy kliniczne, które przy zaostrzeniu HF wykazują największy związek z podwyższonym stężeniem hsTnT.

W wielu dotychczasowych doniesieniach udowodniono, że utrzymujące się przewlekłe podwyższone stężenie Tn ma istotną negatywną wartość rokowniczą u chorych z ADHF [12–14]. W badaniu Xue i wsp. stwierdzono, że podwyższone stężenie troponiny I jest związane z większą śmiertelnością dziesięciodniową oraz wyższym ryzykiem ponownej hospitalizacji [17]. Natomiast Parissis i wsp. dowiódł, że chorzy z ADHF ze stężeniem hsTnT > 77 pg/ml

mieli ponad siedmiokrotnie większe ryzyko zgonu w porównaniu z grupą ze stężeniem < 77 pg/ml [18]. W innym badaniu stwierdzono, że podwyższone stężenie troponiny I związane jest z mniejszą szansą wypisu ze szpitala oraz dłuższym czasem hospitalizacji [19].

Zidentyfikowane przez nas cechy kliniczne związane z wysokimi wartościami hsTnT wskazują na gorszy stan hemodynamiczny (obniżona LVEF, przewodnienie, podwyższone stężenie NT-proBNP) i obciążenie schorzeniami współistniejącymi pogarszającymi rokowanie (dysfunkcja nerek, niedokrwistość). W pracy Pandey i wsp., w której oceniano chorych z HFpEF, podwyższone stężenie Tn występowało częściej

Tabela 2. Porównanie grup wyróżnionych na podstawie wartości hsTnT w zakresie oceny hemodynamicznej

Tercyle hsTnT				
	1. tercyl	2. tercyl	3. tercyl	p
Echokardiografia				
LVEDD [mm]	60,5 ± 11,0	57,2 ± 9,8	60,7 ± 9,6	0,340
RVEDD [mm]	36,0 ± 6,4	34,8 ± 5,0	35,2 ± 5,8	0,713
LAD [mm]	47,6 ± 6,2	47,0 ± 6,4	47,8 ± 5,9	0,193
LVEF [%]	37,6 ± 14,5	41,7 ± 14,4	32,5 ± 12,3	0,034 (2. vs 3. tercyl*)
LVEF < 40% (HFrEF), n (%)	20 (62,5)	14 (43,8)	24 (77,7)	0,023
Parametry hemodynamiczne (kardiografia impedancyjna)				
HR [1/min]	81,1 ± 24,1	85,4 ± 23,7	78,5 ± 17,3	0,459
SBP [mm Hg]	120,3 ± 21,6	124,5 ± 27,6	124,5 ± 26,2	0,747
DBP [mm Hg]	72,2 ± 11,6	72,0 ± 13,2	75,3 ± 10,4	0,480
SI [ml/m ²]	38,0 ± 9,8	41,6 ± 14,1	38,0 ± 13,3	0,458
CI [l/min/m ²]	2,83 ± 0,65	3,21 ± 0,87	2,87 ± 0,85	0,157
HI [Ohm*s ²]	10,2 ± 6,7	10,7 ± 6,4	7,9 ± 4,6	0,188
ACI [1/100*Ohm/s ²]	66,3 ± 32,1	69,8 ± 35,4	64,2 ± 19,1	0,813
VI [1/1000*Ohm/s]	43,1 ± 17,8	43,9 ± 26,4	39,9 ± 18,2	0,760
SVRI [dyn*s*m ² /cm ⁵]	2370 ± 768	2165 ± 661	2570 ± 824	0,146
TFC [1/kOhm]	34,4 ± 7,9	33,5 ± 6,8	40,1 ± 7,5	0,034 (1. vs 3.**, 2. vs 3.**)

Objaśnienia: dane wyrażono jako średnia ± odchylenie standardowe lub jako liczba (procent), ACI — wskaźnik akceleracji, AI — wskaźnik wzmocnienia, CI — indeks rzutu serca, DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze, HI — wskaźnik Heather, HR — częstość rytmu serca, LAD — wymiar lewego przedsionka, LVEDD — wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory, LVH — przerost mięśnia lewej komory, RVEDD — wymiar końcowo-rozkurczowy prawej komory, SBP: skurczowe ciśnienie tętnicze; SD: odchylenie standardowe; SI: indeks objętości wyrzutowej; SVRI: wskaźnik systemowego oporu naczyniowego; TFC: zawartość płynu w klatce piersiowej; VI: wskaźnik prędkości, *p<0,05; **p<0,01; #p<0,001

u osób starszych, rasy czarnej, z wyższym stężeniem kreatyniny oraz z chorobą niedokrwienną serca [20]. W innym badaniu oceniano chorych z upośledzoną LVEF [21]. W badanej grupie podwyższone stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego wiązało się z niższą LVEF oraz bardziej upośledzoną funkcją nerek i — w przeciwieństwie do naszych obserwacji — niższymi wartościami ciśnienia skurczowego, bardziej zaawansowanym wiekiem oraz rzadszym występowaniem migotania przedsionków [21].

Znajomość cech klinicznych „usprawiedliwiających” podwyższone stężenie Tn wydaje się szczególnie istotna dla wyboru optymalnej strategii postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Decyzja o wykonaniu koronarografii u chorych z ADHF nie jest łatwa z uwagi na ryzyko wystąpienia nefropatii pokontrastowej. Zwiększa je nie tylko współistnienie przewlekłej choroby nerek, cukrzycy, otyłości czy też stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny

i antagonistów aldosteronu, ale również czynniki ściśle związane z dekompenzacją HF: niestabilność hemodynamiczna, zastój żylny i intensywne leczenie diuretyczne ADHF [22].

Wyniki badania BIostat-CHF [23], do którego włączono 2516 chorych z dekompenzacją układu krążenia, wskazują, że w codziennej praktyce koronarografia jest wykonywana u pacjentów z ADHF niezbyt często (12,5% w ciągu pierwszych trzydziestu dni od postawienia diagnozy). Rzadziej wykonywano ją u pacjentów z wcześniejszym wywiadem choroby wieńcowej (w tym przebytej rewaskularyzacji), hospitalizacji spowodowanych ADHF oraz z wszczepionym urządzeniem do elektroterapii. Natomiast częściej u pacjentów młodszych, z wyższym stężeniem troponiny I, lepszą funkcją nerek, wyższym stężeniem hemoglobiny. Osoby te, wyjściowo mniej obciążone ryzykiem sercowo-naczyniowym, miały również mniejsze ryzyko zgonu i/lub hospitalizacji związanej

Tabela 3. Jednoczynnikowa analiza regresji dla 3 tercyla hsTnT jako zmiennej zależnej

zmienna	HR	95% CI	p
LVEF < 40%	3,03	1,13–8,12	0,026
eGFR < 60 ml/min/1,72m ²	1,87	1,41–2,48	0,022
Niedokrwistość	3,47	1,33–9,02	0,010
NT-proBNP (dla każdego wzrostu 2000 pg/ml)	1,87	1,41–2,48	< 0,0001
TFC > 33 l/kOhm	5,89	1,98–17,5	0,001

Objaśnienia: LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory, eGFR — wskaźnik szacowanego przesączania kłębuszkowego, NTproBNP — N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B, TFC — zawartość płynu w klatce piersiowej, HR — iloraz ryzyka, CI — przedział ufności

z HF (HR = 0,71, p = 0,003). Niemniej w przypadku stwierdzenia istotnego zwężenia tętnicy wieńcowej (dotyczyło to jedynie 39% przypadków) ryzyko to, wobec pozostałych osób poddanych koronarografii, było już zdecydowanie wyższe (HR = 1,71, p = 0,016) [23].

Implikacje kliniczne

W naszej ocenie zasadniczym walorem praktycznym pracy jest identyfikacja cech klinicznych chorych z ADHF, w obecności których można się spodziewać nieprawidłowych, niejednokrotnie wysokich wartości stężeń Tn. Z kolei udział podłoża wieńcowego w wystąpieniu wysokich wartości oznaczeń Tn powinien być brany pod uwagę w przypadku nieobecności żadnego spośród zidentyfikowanych czynników predykcyjnych. Rozważenie diagnostyki inwazyjnej (koronarografii) wydaje się w takich okolicznościach bardziej uzasadnione, tym niemniej korzyści kliniczne wynikające z diagnostyki i leczenia inwazyjnego choroby wieńcowej w okresie dekomensacji HF powinny być tematem dalszych badań.

Ograniczenia badania

Głównym ograniczeniem naszej pracy jest mała liczebność badanej grupy. Ponadto ocena profilu hemodynamicznego metodą kardiografii impedancyjnej w oknie czasowym pierwszych 24 godzin od przyjęcia może w niektórych przypadkach odbiegać od stanu faktycznego w chwili oceny stężenia hsTnT. Ograniczenie to ma mniejsze znaczenie dla badania echokardiograficznego, ale brak režimu jego wykonania w pierwszej dobie hospitalizacji należy mieć również na uwadze.

Wnioski

Występowanie podwyższonych wartości wysokoczułej troponiny T u pacjentów z zaostrzeniem niewydolności serca wykazuje związek z niższą LVEF, gorszą funkcją nerek, niedokrwistością, podwyższonym poziomem NT-proBNP oraz nasileniem przewodnienia w obrębie klatki piersiowej. Wskazane okoliczności należy brać pod uwagę podczas klinicznej

interpretacji pochodzenia podwyższonych stężeń markerów martwicy mięśnia sercowego w przedmiotowej grupie chorych.

FINANSOWANIE

Praca wykonana dzięki wsparciu WIM/MNiSW (projekt statutowy nr 213).

PODZIĘKOWANIA

Chcielibyśmy podziękować personelowi medycznemu za opiekę nad chorymi i zbieranie danych.

PIŚMIENNICTWO

- Karasek D, Kubica A, Kubica W, et al. Epidemia niewydolności serca — problem zdrowotny i społeczny starzejących się społeczeństw Polski i Europy. *Folia Cardiologica Excerpta*. 2008; 3(5): 242–248.
- Gierczynski J, Gryglewicz J, Karczewicz E, Zalewska H. Niewydolność serca — analiza kosztów ekonomicznych i społecznych. *Uczelnia Łazarskiego, Warszawa 2013: 1–54.*
- Sato N, Kajimoto K, Asai K, et al. ATTEND Investigators. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: rationale, design, and preliminary data. *Am Heart J*. 2010; 159(6): 949–955.e1, doi: [10.1016/j.ahj.2010.03.019](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.03.019), indexed in Pubmed: [20569705](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20569705/).
- Gheorghiane M, Sopko G, De Luca L, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation*. 2006; 114(11): 1202–1213, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.623199](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.623199), indexed in Pubmed: [16966596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16966596/).
- Orn S, Cleland JGF, Romo M, et al. Recurrent infarction causes the most deaths following myocardial infarction with left ventricular dysfunction. *Am J Med*. 2005; 118(7): 752–758, doi: [10.1016/j.amjmed.2005.02.010](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.02.010), indexed in Pubmed: [15989909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15989909/).
- Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation*. 2000; 101(25): 2981–2988, doi: [10.1161/01.cir.101.25.2981](https://doi.org/10.1161/01.cir.101.25.2981), indexed in Pubmed: [10869273](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10869273/).
- Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. ESC Scientific Document Group, Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients

- presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016; 37(3): 267–315, doi: [10.1093/eurheartj/ehv320](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320), indexed in Pubmed: 26320110.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. ESC Scientific Document Group . Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2018 [Epub ahead of print]: ehy462, doi: [10.1093/eurheartj/ehy462](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462), indexed in Pubmed: 30165617.
 9. Omland T, Røsjø H, Giannitsis E, et al. Troponins in heart failure. *Clin Chim Acta*. 2015; 443: 78–84, doi: [10.1016/j.cca.2014.08.016](https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.08.016), indexed in Pubmed: 25151947.
 10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC), Heart Failure Association (HFA) of the ESC. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016; 18(8): 891–975, doi: [10.1002/ejhf.592](https://doi.org/10.1002/ejhf.592), indexed in Pubmed: 27207191.
 11. Smilde TDJ, van Veldhuisen DJ, Navis G, et al. Drawbacks and prognostic value of formulas estimating renal function in patients with chronic heart failure and systolic dysfunction. *Circulation*. 2006; 114(15): 1572–1580, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610642](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610642), indexed in Pubmed: 17015793.
 12. Shah RV, Chen-Tournoux AA, Picard MH, et al. Association between troponin T and impaired left ventricular relaxation in patients with acute decompensated heart failure with preserved systolic function. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10(6): 765–768, doi: [10.1093/ejehocard/jep063](https://doi.org/10.1093/ejehocard/jep063), indexed in Pubmed: 19483204.
 13. Gualandro DM, Puelacher C, Mueller C. High-sensitivity cardiac troponin in acute conditions. *Curr Opin Crit Care*. 2014; 20(5): 472–477, doi: [10.1097/MCC.000000000000132](https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000132), indexed in Pubmed: 25159476.
 14. Nagele P, Brown F, Gage BF, et al. High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. *Am Heart J*. 2013; 166(2): 325–332.e1, doi: [10.1016/j.ahj.2013.04.018](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.04.018), indexed in Pubmed: 23895816.
 15. Latini R, Masson S. Significance of measurable cardiac troponin by high-sensitivity assays in patients with chronic stable heart failure. *Coron Artery Dis*. 2013; 24(8): 716–719, doi: [10.1097/MCA.0000000000000051](https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000051), indexed in Pubmed: 24162607.
 16. Latini R, Masson S, Anand IS, et al. Val-HeFT Investigators. Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure. *Circulation*. 2007; 116(11): 1242–1249, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.655076](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.655076), indexed in Pubmed: 17698733.
 17. Xue Y, Clopton P, Peacock WF, et al. Serial changes in high-sensitive troponin I predict outcome in patients with decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13(1): 37–42, doi: [10.1093/eurjhf/hfq210](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq210), indexed in Pubmed: 21149316.
 18. Parissis JT, Papadakis J, Kadoglou NPE, et al. Prognostic value of high sensitivity troponin T in patients with acutely decompensated heart failure and non-detectable conventional troponin T levels. *Int J Cardiol*. 2013; 168(4): 3609–3612, doi: [10.1016/j.ijcard.2013.05.056](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.05.056), indexed in Pubmed: 23711451.
 19. Yousufuddin M, Abdalrhim AD, Wang Z, et al. Cardiac troponin in patients hospitalized with acute decompensated heart failure: A systematic review and meta-analysis. *J Hosp Med*. 2016; 11(6): 446–454, doi: [10.1002/jhm.2558](https://doi.org/10.1002/jhm.2558), indexed in Pubmed: 26889916.
 20. Pandey A, Golwala H, Sheng S, et al. American Heart Association. Factors associated with and prognostic implications of cardiac troponin elevation in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: findings from the American Heart Association get with the guidelines – heart failure program. *JAMA Cardiol*. 2017; 2(2): 136–145, doi: [10.1001/jamacardio.2016.4726](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.4726), indexed in Pubmed: 28030747.
 21. Peacock WF, De Marco T, Fonarow GC, et al. ADHERE Investigators. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 358(20): 2117–2126, doi: [10.1056/NEJMoa0706824](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706824), indexed in Pubmed: 18480204.
 22. La Manna G, Pancaldi L, Dalmastrì V, et al. Post-coronography application of continuous veno-venous hemofiltration in the prevention of contrast nephropathy in patients with complex multisystem deficiency. *In Vivo*. 2008; 22(1): 123–129, indexed in Pubmed: 18396794.
 23. Ferreira JP, Rossignol P, Demissei B, et al. Coronary angiography in worsening heart failure: determinants, findings and prognostic implications. *Heart*. 2018; 104(7): 606–613, doi: [10.1136/heartjnl-2017-311750](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311750), indexed in Pubmed: 28798192.

Autor do korespondencji:

Agata Anna Galas
 Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny
 ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa
 tel.: 26 181 63 72
 agalas@wim.mil.pl