

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)
ГБПОУ РС (Я) «ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»**



Допушен(а) к защите
Зам.директора по УР
Иванова М.Н.

АРЖАКОВА ЮЛИЯ СЕРГЕЕВНА

**СОВРЕМЕННЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНФАРКТА
МИОКАРДА**

Выпускная квалификационная работа
по специальности 31.02.03. - Лабораторная диагностика

Студент отделения «Лабораторная диагностика»
Гр. ФЛ-31

Аржакова Ю.С.

Руководитель – преподаватель медицинской генетики

Шадрина Л.И.

Якутск – 2018

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА I. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА И СЕРДЕЧНЫХ МАРКЕРОВ.....	4
1.1. Инфаркт миокарда. Общая информация.....	4
1.2. Характеристика биохимических маркеров инфаркта миокарда	7
ГЛАВА II. ПРИМЕНЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ МАРКЕРОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ИНФАРКТ МИОКАРДА	21
2.1. Статистические данные инфаркта миокарда по РФ.....	21
2.2 Анализ полученных данных при диагностике инфаркта миокарда.....	22
ВЫВОДЫ.....	32
СПИСОК ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ.....	33

Введение

Инфаркт миокарда является довольно известной болезнью сердца, которую встречал почти каждый человек. Причиной является современный темп жизни в больших городах, стрессы, малоподвижный образ жизни и неправильное питание. Также наследственность является генетическим фактором, который не следует исключать.

Поэтому ранняя диагностика и профилактика инфаркта миокарда является важной частью для жизни человека. Правильное и своевременное устранение причин может спасти жизнь человека и не допустить дальнейших осложнений.

В свою очередь техник-лаборант обязан знать причины болезни, какие признаки имеются и видеть изменение в анализах пациента. В случае подозрения на инфаркт миокарда диагностировать и уточнить все данные. И передать информацию лечащему врачу. Для лаборанта важно соблюдать точность и своевременность выполнения работы.

Актуальность: По данным Российского научно-кардиологического центра на 82% возросла смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди людей в возрасте от 20-и до 24-х лет за последние 14 лет, на 63% - среди 30-35-летних за тот же период. Более одного миллиона россиян ежегодно умирают от сердечно-сосудистых заболеваний, из них около 60 тыс. имели диагноз – инфаркт миокарда

Цель: Изучить применения современных сердечных маркеров для диагностики инфаркта миокарда

Задачи:

- рассмотреть лабораторные методы диагностики инфаркта миокарда
- Проанализировать статистику заболевания инфаркта миокарда
- Применение сердечных маркеров при диагностике инфаркта миокарда

Глава I. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1.1. Инфаркт миокарда. Общая информация

Инфаркт миокарда – очаг ишемического некроза сердечной мышцы, развивающийся в результате острого нарушения коронарного кровообращения. Клинически проявляется жгущими, давящими или сжимающими болями за грудиной, отдающими в левую руку, ключицу, лопатку, челюсть, одышкой, чувством страха, холодным потом. Развившийся инфаркт миокарда служит показанием к экстренной госпитализации в кардиологическую реанимацию. При неоказании своевременной помощи возможен летальный исход. В возрасте 40-60 лет инфаркт миокарда в 3–5 раз чаще наблюдается у мужчин в связи с более ранним (на 10 лет раньше, чем у женщин) развитием атеросклероза. После 55-60 лет заболеваемость среди лиц обоего пола приблизительно одинакова. Показатель летальности при инфаркте миокарда составляет 30—35%.

Статистически 15—20% внезапных смертей обусловлены инфарктом миокарда. Нарушение кровоснабжения миокарда на 15-20 и более минут приводит к развитию необратимых изменений в сердечной мышце и расстройству сердечной деятельности. Острая ишемия вызывает гибель части функциональных мышечных клеток (некроз) и последующее их замещение волокнами соединительной ткани, т. е. формирование постинфарктного рубца.

Причины инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда является острой формой ИБС. В 97—98% случаев основой для развития инфаркта миокарда служит атеросклеротическое поражение венечных артерий, вызывающее сужение их просвета. Нередко к атеросклерозу артерий присоединяется острый тромбоз пораженного участка сосуда, вызывающий полное или частичное прекращение кровоснабжения соответствующей области сердечной мышцы. Тромбообразованию способствует повышенная вязкость крови, наблюдаемая у пациентов с ИБС.

В ряде случаев инфаркт миокарда возникает на фоне спазма ветвей венечных артерий. Развитию инфаркта миокарда способствуют сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение, нервно-психическое напряжение, увлечение алкоголем, курение. Резкое физическое или эмоциональное напряжение на фоне ИБС и стенокардии может спровоцировать развитие инфаркта миокарда. Чаще развивается инфаркт миокарда левого желудочка.

Среди диагностических критериев инфаркта миокарда важнейшими являются анамнез заболевания, характерные изменения на ЭКГ, показатели активности ферментов сыворотки крови. Жалобы пациента при инфаркте миокарда зависят от формы (типичной или атипичной) заболевания и обширности поражения сердечной мышцы. Инфаркт миокарда следует заподозрить при тяжелом и продолжительном (дольше 30-60 минут) приступе загрудинных болей, нарушении проводимости и ритма сердца, острой сердечной недостаточности.

Клиническая диагностика - оценка жалоб больного, объективных симптомов заболевания, состояния человека. Классическая картина инфаркта выглядит так. Симптомы возникают на фоне физической нагрузки, эмоционального стресса или какого-то другого фактора, при котором усиливается работа сердца (внезапное нарушение ритма, подъем артериального давления и т.д.). У человека появляется и быстро нарастает боль в груди. Она может располагаться за грудиной или в левой половине грудной клетки, отдавать в левую руку, межлопаточное пространство, шею, реже в другие области. В целом боль похожа на таковую при приступе стенокардии, но она более сильная – раздирающая, жгучая. Она длится более получаса и не снимается нитратами, которые при стенокардии всегда эффективны. Больной при этом может быть возбужденным, испуганным. Помимо боли часто присутствуют одышка, учащение пульса, повышенное потоотделение.

У некоторых инфаркт протекает в безболевогой форме. Чаще всего это диабетики «со стажем», у которых на фоне сахарного диабета «отмирают»

болевые рецепторы во внутренних органах, в том числе и в сердце. У них среди симптомов перенесенного инфаркта миокарда чаще встречаются одышка, аритмии, быстро нарастающие отеки и другие признаки сердечной недостаточности. Насчет причины возникновения инфаркта все тоже неоднозначно. У многих ему предшествует сильный стресс, погоня за автобусом, гипертонический криз или что-то подобное. Но бывает, что симптомы появляются спонтанно. Инфаркт может развиваться в 5-6 часов утра, когда человек мирно спит в своей постели.

Лабораторные методы диагностики

Общеклинические анализы. Когда в миокарде человека формируется очаг омертвевшей ткани (а именно это и происходит при инфаркте), организм отвечает на это реакцией воспаления. Анализы крови могут показать: Лейкоцитоз — повышение количества лейкоцитов в общем анализе крови появляется через несколько часов или к концу первых суток (не выше $12 - 15 \cdot 10^9/\text{л}$) и снижается максимум через 2-4 дня до нормы. Повышение количества эозинофилов — эозинофилия появляется через 5-7 суток. В это же время в анализе находят небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево. СОЭ возрастает через 12 часов и остается повышенной в течение 2-3 недель. Анализ мочи: Общий анализ мочи при инфаркте миокарда не покажет изменений, если нет болезней почек. Если развивается кардиогенный шок — тяжелое осложнение инфаркта, то появляется олигоурия — снижение количества выделенной мочи.

Биохимические анализы на сердечные маркеры. Биохимические изменения при инфаркте миокарда. При инфаркте миокарда из кардиомиоцитов в больших количествах высвобождаются специфические белки. Скорость поступления этих белков в кровоток зависит от их расположения в клетке, молекулярной массы и локального кровообращения и лимфообращения.

Сроки появления тех или иных белков, конечно, важны для диагностики, но определить показания к восстановлению перфузии нужно немедленно, поэтому диагноз инфаркта миокарда надо поставить до получения ответа из лаборатории - по клиническим данным и ЭКГ.

Для диагностики ИМ имеются сердечные маркеры:

- Миоглобин
- Тропонины Т и I
- Креатинфосфокиназа (креатинкиназа)(КФК)
- Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)
- Аспаратаминотранфераза (АсАТ)
- Гомоцистеин
- С-реактивный белок (СРБ)

В стадии разработки находятся еще два кардиомаркера:

- белок, связывающий жирные кислоты
- пептид мозговой натрийуретический

1.2. Характеристика биохимических маркеров некроза миокарда

1. Современные требования к маркеру некроза миокарда

Идеальный биохимический маркер должен обладать наивысшей специфичностью и чувствительностью в отношении некроза миокарда, в течение короткого времени после начала симптомов ИМ достигать в крови диагностически значимого уровня, этот уровень должен сохраняться в течение многих дней. В настоящее время маркера, полностью отвечающего всем этим требованиям, не существует, поэтому для диагностики ИМ рекомендуется параллельно использовать два маркера — "ранний" и "поздний".

Содержание "раннего" маркера при ИМ диагностически значимо повышается в крови в первые часы заболевания, "поздний" — достигает диагностически значимого уровня только через 6—9 ч, но обладает высокой

специфичностью в отношении некроза миокарда. Кривые, иллюстрирующие изменение содержания в крови больных ИМ большинства маркеров некроза миокарда, представлены на рисунке.

2. Ранние маркеры некроза миокарда.

Миоглобин — кислородсвязывающий белок поперечно-полосатых скелетных мышц и миокарда. Его молекула содержит железо, структурно похожа на молекулу гемоглобина и отвечает за транспорт кислорода в скелетных мышцах. Миоглобин является одним из самых первых маркеров повреждения миокарда, так как повышение его уровня в крови определяется уже через 2-4 часа после возникновения острого инфаркта миокарда. Пик концентрации достигается в срок до 12 часов, а затем в течение 1-2 суток снижается до нормы.

В связи с тем, что выход свободного миоглобина в кровь может быть обусловлен рядом другим патологических состояний, для точной постановки диагноза инфаркта миокарда лишь одного этого маркера недостаточно. Содержание миоглобина в крови мужчин и женщин несколько различается. Показатели нормы для лиц мужского пола составляют от 19 до 92 мкг/л, тогда как у женщин эти значения ниже: норма — от 12 до 76 мкг/л. Анализ на миоглобин назначается при подозрении на острый инфаркт миокарда. Кровь берут сразу при поступлении пациента в стационар и потом еще несколько раз через каждые 2-3 часа. Такой тест обычно назначается вместе с другими маркерами повреждения сердечной мышцы, такими как креатинкиназа МВ и тропонин, что позволяет более уверенно судить о наличии или, напротив, отсутствии острого повреждения сердечной мышцы. Кроме того, это исследование может понадобиться после массивных повреждений скелетной мускулатуры, чтобы оценить риск повреждения почек и острой почечной недостаточности.

Повышение уровня миоглобина в крови говорит о недавнем повреждении скелетных или сердечной мышц. Назначение тропонина или креатинкиназы МВ позволяет уточнить причину повышения миоглобина. Если в течение 12

часов боли в грудной клетке повышения миоглобина не произошло, вероятность инфаркта миокарда крайне маловероятна.

Креатинкиназа (креатинфосфокиназа) — это фермент, катализирующий из АТФ и креатина высокоэнергетическое соединение креатинфосфат, который расходуется организмом при увеличенных физических нагрузках. Содержится в клетках сердечной мышцы, скелетной мускулатуры, головного мозга, щитовидной железы, легких.

Наибольшее клиническое значение имеют следующие изоферменты (фракции) креатинкиназы: КК-МВ (сердечный изофермент, изменяющийся при повреждении клеток миокарда), КК-ВВ (мозговой изофермент, отражающий патологию клеток головного мозга), КК-ММ (мышечный изофермент, находящийся в скелетных мышцах). Имеется высокая корреляция между уровнем ее активности и массой некроза. При повреждении миокарда и скелетных мышц наблюдается выход фермента из клеток, приводящий к повышению активности креатинкиназы в крови. Через 2-4 часа после ангинозного приступа уровень креатинкиназы МВ в крови значительно повышается, в связи с чем определение креатинфосфокиназы и креатинкиназы МВ в крови широко применяется в ранней диагностике инфаркта миокарда.

Нормальный уровень креатинкиназы в крови у мужчин < 190 Ед/л и < 167 Ед/л у женщин. Нормальным содержанием креатинкиназы-МВ в крови считается 0-24 Ед/л. Креатинфосфокиназа (КФК) и ее изофермент МВ КФК недостаточно специфичны, так как возможны ложноположительные результаты при травме скелетных мышц. Кроме того, имеет место значительное перекрытие между нормальными и патологическими сывороточными концентрациями указанных ферментов. Повреждение миокарда может возникнуть из-за воздействия разнообразных факторов, например травмы, дегидратации, инфекционного заболевания, воздействия тепла и холода, химических веществ. Однако главной его причиной является атеросклероз коронарных сосудов и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Ишемическая болезнь сердца имеет несколько форм. Тест на креатинкиназу МВ чаще всего используют при остром инфаркте миокарда (ИМ). В крови человека, переживающего острый инфаркт миокарда, активность креатинкиназы МВ может быть повышена в течение 4-8 часов после возникновения симптомов заболевания, пик приходится на 24-48-й час, а к норме показатель обычно возвращается к 3-м суткам. Это позволяет использовать креатинкиназу МВ для диагностики не только первичного ИМ, но и рецидивирующего инфаркта (для сравнения: тропонин I и лактатдегидрогеназа ЛДГ нормализуются примерно к 7-м суткам). Следует отметить, что скорость изменения активности креатинкиназы МВ зависит от многих причин: предшествующей патологии миокарда и обширности случившегося инфаркта, наличия или отсутствия сердечной недостаточности и др. Поэтому для наиболее точной диагностики необходимы повторные измерения активности креатинкиназы МВ с интервалами 8-12 часов в течение первых 2 суток с появления симптомов заболевания.

Активность креатинкиназы МВ может оставаться нормальной в течение первых 4-8 часов даже при случившемся инфаркте. Существует прямая зависимость между активностью креатинкиназы МВ и обширностью инфаркта, поэтому данный показатель может быть использован при составлении прогноза заболевания. Ишемическое повреждение миокарда, которое не приводит к развитию инфаркта (например, стабильная стенокардия), как правило, не увеличивает активность креатинкиназы МВ.

В то время как ишемической болезнью сердца страдают обычно люди зрелого возраста и старше, среди молодых преобладает миокардит. Чаще всего он вызван кардиотропным вирусом *Coxsackievirus* (хотя обычно причину установить невозможно). Пациент с миокардитом испытывает неотчетливую загрудинную боль, повышенную утомляемость, перебои в работе сердца. Характер этих симптомов меняется в течение суток и при физических нагрузках. Однако они редко бывают сильно выраженными, и из-за этого заболевание часто остается нераспознанным. Воспаление в миокарде

со временем приводит к необратимым изменениям: дилатационной кардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности. При обширном вовлечении миокарда при миокардите отмечается повышение креатинкиназы МВ.

В отличие от острого инфаркта миокарда, при миокардите активность креатинкиназы МВ характеризуется стойким и продолжительным повышением. Редкий, но представляющий особую опасность синдром Рея, встречающийся чаще у детей младшего дошкольного возраста, тоже протекает с поражением сердечной мышцы. Развитию этого заболевания способствует употребление аспирина и вирусная инфекция, чаще всего это herpes zoster (ветряная оспа у детей) или грипп. При этом синдроме значительно нарушается функция печени, возникает отек головного мозга и острая энцефалопатия.

Другие заболевания миокарда, такие как сердечная недостаточность, кардиомиопатии, нарушения ритма, в большинстве случаев не приводят к существенному повышению активности креатинкиназы МВ. Некоторые вещества оказывают прямое токсическое воздействие на миокард: прием алкоголя способствует 160-кратному увеличению активности креатинкиназы МВ, острое и хроническое отравление угарным газом CO – 1000-кратному. Незначительная активность (менее чем 1 %) креатинкиназы МВ наблюдается в мышечной ткани. Поэтому при экстремально высоких физических нагрузках (например, марафонском беге) или при обширной травме скелетной мускулатуры активность креатинкиназы МВ может незначительно повышаться и без повреждения миокарда.

С-реактивный белок (СРБ) содержится в плазме или сыворотке крови. Большая его концентрация свидетельствует о воспалительном процессе в организме. Кардиомаркер на С реактивный белок используется с целью диагностики инфаркта миокарда, а также для прогнозирования возможного риска тромботических осложнений. Концентрация данного белка в крови повышается с момента воспалительного процесса через 14 часов, а после

инфаркта миокарда через 18 часов. В норму С-реактивный белок приходит через 30-40 суток. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) — относительно новый биомаркер, предложенный для раннего выявления повреждения и некроза миокарда в конце 80-х начале 90-х годов XX века. Действие тест-системы «КАРД-ИНФО» основано на выявлении в капиллярной крови человека сердечного белка, связывающего жирные кислоты (сБСЖК), методом иммунохроматографического анализа. сБСЖК является самым ранним кардиомаркером (выявляется в крови после ОИМ 1 час). Он содержится в кардиомиоцитах и обнаруживается в крови при повреждении их целостности.

3. Поздние маркеры. Тропонины - наиболее специфичные и надежные маркеры некроза миокарда. Кардиальные тропонины Т (сTnT) и I (сTnI) (позволяют выявить даже самые незначительные повреждения миокарда). Тропонины представляют собой белки, участвующие в процессе регуляции мышечного сокращения. Тропонин-I и тропонин-T миокарда и скелетных мышц имеют структурные различия, что позволяет изолированно выделять их кардиоспецифичные формы методами иммуноанализа.

Приблизительно 5% тропонина-I находится в свободном виде в цитоплазме кардиомиоцитов. Именно за счет этой фракции тропонин-I обнаруживается в плазме крови уже через 3-6 часов после повреждения сердечной мышцы. Большая же часть тропонина-I в клетке находится в связанном состоянии и при повреждении миокарда освобождается медленно. В результате увеличенная концентрация тропонина в крови сохраняется в течение 1-2 недель. Обычно пик концентрации тропонина-I наблюдается на 14-20 часах после появления болей в груди. Приблизительно у 95% пациентов через 7 часов после развития острого инфаркта миокарда определяется увеличение концентрации тропонина-I. Небольшой подъем уровня сердечного тропонина-I должен интерпретироваться со значительной осторожностью, так как это может быть обусловлено разными патологическими состояниями, вызывающими повреждение клеток

миокарда. То есть увеличенный уровень тропонина изолированно не может служить основанием для постановки диагноза инфаркта миокарда. Если у больного с подозрением на острый коронарный синдром без подъема сегмента ST повышен уровень тропонина T и/или тропонина I, то такое состояние следует расценивать как инфаркт миокарда и проводить соответствующую терапию.

Определение тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных, не имеющих повышения МВ-КФК. Для выявления или исключения повреждения миокарда необходимы повторные взятия крови и измерения в течение 6-12 часов после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке. У здоровых лиц тропонины в крови не обнаруживаются.

Выраженная, но кратковременная ишемия, не сопровождающаяся гибелью миокардиоцитов, не приводит к повышению уровня тропонинов. При развитии некроза миокарда тропонины поступают в периферический кровоток как в свободном, так и в связанном с другими компонентами тропонинового комплекса виде. Повышение уровня тропонина I в крови отмечается через 4-6 ч после острого приступа (у 50% больных), достигает максимума на 2-й день и приходит к норме между 6-ми и 8-ми сутками. Процесс освобождения тропонина I имеет однофазный характер, а тропонина T - двухфазный, что обусловлено большим содержанием его цитоплазматической фракции.

При оценке результатов исследования тропонина I необходимо помнить, что дифференциальный диагноз между ИМ и не ИМ возможен при концентрации тропонина I около 2,5 нг/мл. Уровень тропонина I повышается у больных с нестабильной стенокардией при развитии микронекрозов. При стабильной стенокардии повышения содержания тропонина I не отмечается. Значения концентрации тропонина I в сыворотке около 2,0 нг/мл должны рассматриваться как показатель клинического прогноза у больных со стенокардией. Концентрации выше 2,0 нг/мл имеют высокое

прогностическое значение в отношении развития ИМ и смерти, что позволяет оценивать степень риска у пациентов со стенокардией. Информация об уровне тропонинов у больных с острым коронарным синдромом имеет большое значение в прогнозировании эффективности предпринимаемых вмешательств.

В отличие от тропонина Т уровень тропонина I не повышается у больных с почечной недостаточностью, при массивных повреждениях и заболеваниях мышц. Современная диагностика повреждения миокарда основана на определении уровня активности тропонина в крови. Нормальный уровень тропонина исключает ИМ.

Существует три типа тропонинов — I, T, C. Тропонины I и T осуществляют взаимодействие белков актина и миозина в миокарде, обеспечивая сократительную способность, поэтому они кардиоспецифичны. — Тропонин I считают абсолютно кардиоспецифичным, так как ген, кодирующий его синтез, обнаружен только в кардиомио-цитах. — Тропонин T не имеет абсолютной кардиоспецифичности, так как в небольших количествах синтезируется в поперечно-полосатых мышцах, но это количество не оказывает влияние на точность диагностики ОКС. Тропонин C присутствует как в поперечно-полосатых мышцах, так и в других органах, в связи с этим его не используют для диагностики ОКС.

Повышение уровня тропонина через 3 ч от начала развития ОКС регистрируют у 80% пациентов, что позволяет считать тропониновый тест тестом ранней диагностики ОКС. С учетом того, что повышенная активность тропонина сохраняется до 360 ч от начала ОКС, этот тест можно применять и для поздней диагностики ОКС, помня о необходимости дифференциальной диагностики повышенного уровня тропонина. Нормальные значения тропонина составляют 0,01-0,1 мкг/л. У пожилых здоровых людей (без признаков ОКС) уровень тропонина всегда выше, чем у молодых здоровых людей. Уровень тропонина у людей без признаков ОКС имеет прогностическое значение: если он превышает 0,01 мкг/л, риск развития

ОИМ резко возрастает. Уровень активности тропонина у лиц без ОКС коррелирует с выраженностью коронарного поражения. Повышение уровня тропонина обладает прогностическим значением и у больных с ОКС.

В исследовании GUSTO IV было установлено, что при повышении активности тропонина Т в пределах 0,12-0,47 мкг/л и >0,47 мкг/л смертность составляет 6,7% и 7,4% соответственно, но она в 3 раза ниже при активности в пределах 0,01-0,12 мкг/л. Ситуации, не связанные с ОКС, при которых регистрируется повышенный уровень тропонина. Первая сложная ситуация. Повышение маркера инфаркта миокарда может отмечаться и при ситуациях, не связанных с ОКС. Разряд имплантированного кардиовертера-дефибриллятора, абляция проводящих путей, дефибрилляция и даже тупая травма сердца (удар о рулевую колонку, неудачный прыжок в воду) приводят к повышению уровня тропонина, что не связано с ОКС, но свидетельствует о поражении миокарда, причем степень поражения коррелирует с уровнем повышения активности тропонина.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) - фермент, участвующий в процессе окисления глюкозы и образовании молочной кислоты. Она содержится практически во всех органах и тканях человека. Больше всего ее содержится в мышцах. Лактат в норме образуется в клетках в процессе дыхания и, при полноценном снабжении кислородом, в крови не накапливается. Происходит его разрушение до нейтральных продуктов, после чего он выводится из организма.

При гипоксических состояниях лактат накапливается, вызывая чувство мышечной усталости и нарушая тканевое дыхание. Более специфично исследование изоэнзимов этого фермента ЛДГ1-5. Наибольшей специфичностью обладает ЛДГ1. При инфаркте миокарда специфично превышение соотношения ЛДГ1 и ЛДГ2 более 1 (в норме ЛДГ1/ЛДГ2 < 1). Норма лактатдегидрогеназы для взрослых составляет 250 Ед/л. При некрозе миокарда повышение концентрации этих маркеров в сыворотке крови происходит не одновременно. Наиболее ранний маркер - миоглобин.

Увеличение концентрации МВ КФК и тропонина происходит несколько позже.

Аспаратаминотрансфераза (АсАТ) - фермент, исследуемый для оценки функции сердца. Повышается уровень при инфаркте миокарда, поражениях сердечной и соматической мускулатуры. Норма: мужской 0-50 ед/л, женский 0-35 ед/л. Мозговой натрийуретический пептид (МНП) — также известен, как натрийуретический пептид типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон. Продуцируется клетками желудочков сердца — кардиомиоцитами в ответ на чрезмерное растяжение клеток сердечной мышцы. Синтез мозгового натрийуретического пептида модулируется ионами кальция.

К настоящему времени получены данные, что уровень NT-pro BNP возрастает в крови значительной части больных с острым коронарным синдромом, являясь важным свидетельством развития сердечной недостаточности, а степень увеличения его концентрации в крови этих пациентов определяет прогноз заболевания в отдаленные сроки.

Доказана очевидная связь между уровнем содержания натрийуретических гормонов В-типа и исходов у пациентов с острым коронарным синдромом, поскольку повышенная концентрация этих гормонов свидетельствует о более высокой вероятности смертельного исхода или сердечной недостаточности независимо от других прогностических факторов, включая фракцию сердечного выброса. Этот маркер становится во всем мире стандартом в ранней диагностике сердечной недостаточности.

По рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечной недостаточности (2001г.) определение содержания натрийуретического гормона проводят в следующих ситуациях:

1. Скрининговые исследования с целью выявления пациентов с высокой вероятностью наличия сердечной недостаточности.
2. Диагностика ранних стадий сердечной недостаточности.
3. Оценка эффективности проводимой терапии у больных с сердечной недостаточностью.

4. Оценка прогноза течения заболевания у пациентов с сердечной недостаточностью.

4. Требования к современной биохимической диагностике ИМ в свете нового определения ИМ. В 2000 г. был опубликован совместный документ ЕКО и АКК, отражающий современный подход к диагностике ИМ и содержащий новые диагностические критерии ИМ. Причиной пересмотра диагностических критериев ИМ послужило внедрение в клиническую практику диагностикумов для определения сТн I и сТн T, имеющих высокую как чувствительность, так и специфичность в отношении повреждения миокарда и поэтому выявляющих даже минимальную зону некроза миокарда. Важно так же то, что любое, даже самое небольшое, повышение содержания сердечных тропонинов связано с опасностью тяжелых осложнений ИБС.

За повышенный уровень сердечного тропонина был принят уровень, превышающий 99-й перцентиль эталонной контрольной группы здоровых лиц. Допустимое отклонение от 99-го персентиля не должно превышать 10%. В случае, если определение сердечных тропонинов недоступно, лучшей альтернативой признано определение массы МВ-КФК. Определение общей КФК не рекомендовано этим документом для рутинной диагностики ИМ из-за широкого распространения этого фермента в других тканях. При использовании общей КФК с эпидемиологической и научной целью определение общей КФК должно комбинироваться с определением более чувствительных биомаркеров, таких как сердечный тропонин или МВ-КФК. Диагностически значимое повышение общей КФК должно быть большим, чем сердечного тропонина (минимум в 2 раза выше верхней границы нормы для КФК). АсАТ, ЛДГ и изоэнзимы ЛДГ не рекомендуется использовать для диагностики ИМ из-за низкой специфичности этих маркеров.

У большинства пациентов с подозрением на ИМ рекомендовано брать кровь для исследования содержания маркеров некроза при поступлении в стационар, через 6—9 ч и вновь через 12—24 ч в случае, если результаты

предшествующих определений были негативными, а подозрение на ИМ сохраняется. В табл.1 приведены данные о том, какое повышение содержания биохимических маркеров в крови, согласно этому документу, следует считать диагностически значимым.

Биохимические маркеры некроза миокарда следующие:

1.максимальная концентрация тропонина I или T,превышающая установленный уровень (99-й перцентиль эталонной контрольной группы) хотя бы в одном случае в течение 24 ч, следующих за клиническим событием;

2.максимальное значение МВ-КФК (предпочтительно определение массы МВ-КФК), превышающее 99-й перцентиль эталонной контрольной группы при двух последовательных определениях, или однократное значение, превышающее верхнюю границу нормы в 2 раза в течение первых часов после начала клинического события. Уровень МВ-КФК. должен повышаться, а затем снижаться;уровень, остающийся без изменения, не связан с ИМ.

При недоступности тропонина или МВ-КФК могут быть использованы общая КФК (в значении, в 2 раза превышающем контрольный уровень) или В-фракция КФК, но эти два последних биомаркера значительно менее пригодны, чем МД-КФК. Очевидно, что при длительной боли в грудной клетке в сочетании со стойкими диагностически значимыми подъемами сегмента ST на ЭКГ нет необходимости ожидать результата определения маркеров некроза миокарда в крови. В этом случае информации для принятия решения о лечебной тактике достаточно: скорее всего у больного имеется окклюзия крупной эпикардиальной коронарной артерии. Необходимо немедленно, если это возможно, предпринять попытку восстановления ее проходимости (тромболитическая терапия — ТЛТ или ангиопластика). Определение концентрации биохимических маркеров в этой ситуации не влияет на лечебную тактику, однако для подтверждения диагноза ИМ необходимо повторное определение маркеров некроза

миокарда. При ОКС с подъемами сегмента ST использование биохимических маркеров является целесообразным также для суждения об успехе ТЛТ. С этой целью рекомендуют взять кровь для оценки уровня маркера некроза до начала ТЛТ и через 90 мин после ее начала.

Некоторые исследователи считают необходимым дополнительное взятие крови через 120 мин после начала ТЛТ. Полагают, что многократное повышение содержания в крови маркера некроза миокарда к 90-й минуте по сравнению с исходным содержанием является чувствительным признаком успешной реканализации инфарктсвязанной артерии. Это явление обозначается в литературе как wash-out-феномен — феномен быстрого вымывания биомаркера в кровоток через открытый в результате реканализации сосуд. Если же по каким-либо причинам ТЛТ не проводится, для подтверждения диагноза целесообразно повторно определить содержание маркера некроза миокарда в крови через 8—12 ч после поступления больного.

В "дотромболитическую эру" было выполнено большое количество работ, показывающих, что уровень биохимических маркеров при крупноочаговом ИМ характеризует размеры некроза и, следовательно, связан и с фракцией выброса левого желудочка и прогнозом заболевания. Так как лечение, направленное на коронарную реперфузию, в последние годы стало обычной практикой, использование биохимических маркеров для определения размера ИМ и оценки прогноза заболевания становится сложным из-за "феномена вымывания" в случае медикаментозной, механической или спонтанной реперфузии. Высокое содержание маркера некроза миокарда в крови в этих случаях скорее свидетельствует не о размерах очага некроза, а о быстро наступившей реканализации коронарной артерии. В настоящее время считается нецелесообразным использовать широко распространенные маркеры для определения размера ИМ.

Наиболее перспективным для оценки объема некроза представляется определение в крови содержания легких цепей миозина, так как на их

содержание в крови мало влияет наличие реперфузии миокарда. Однако в настоящее время еще не разработан недорогой и удобный для применения в клинической практике диагностикум. В случае неинформативной ЭКГ у больного с подозрением на ИМ рекомендуют определять маркеры некроза (как ранние, так и поздние) при поступлении, а также через 2-4, 6-9 и 12-24 ч. При следовании этой схеме эксперты Национальной академии клинической биохимии США рекомендуют ориентироваться на время поступления больного, а не на время начала болевого приступа.

Ориентироваться на результат определения поздних маркеров следует если взятие крови осуществлялось не ранее чем через 6 ч после начала болевого приступа. Обнаружения диагностически значимого повышения маркеров в двух последовательных анализах достаточно для диагностики ИМ. При использовании сердечных тропонинов для постановки диагноза ИМ достаточно однократного выявления их повышения. В некоторых центрах США у таких больных взятие крови для исследования концентрации маркеров некроза миокарда осуществляется в 1-е сутки каждые 3—4 ч. Эта методика позволяет с большей точностью судить о возможном расширении зоны некроза в миокарде, выявить большее количество ИМ без зубца Q, однако стоимость ее высока.

ГЛАВА II. ПРИМЕНЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ МАРКЕРОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ИНФАРКТ МИОКАРДА

2.1. Статистические данные инфаркта миокарда

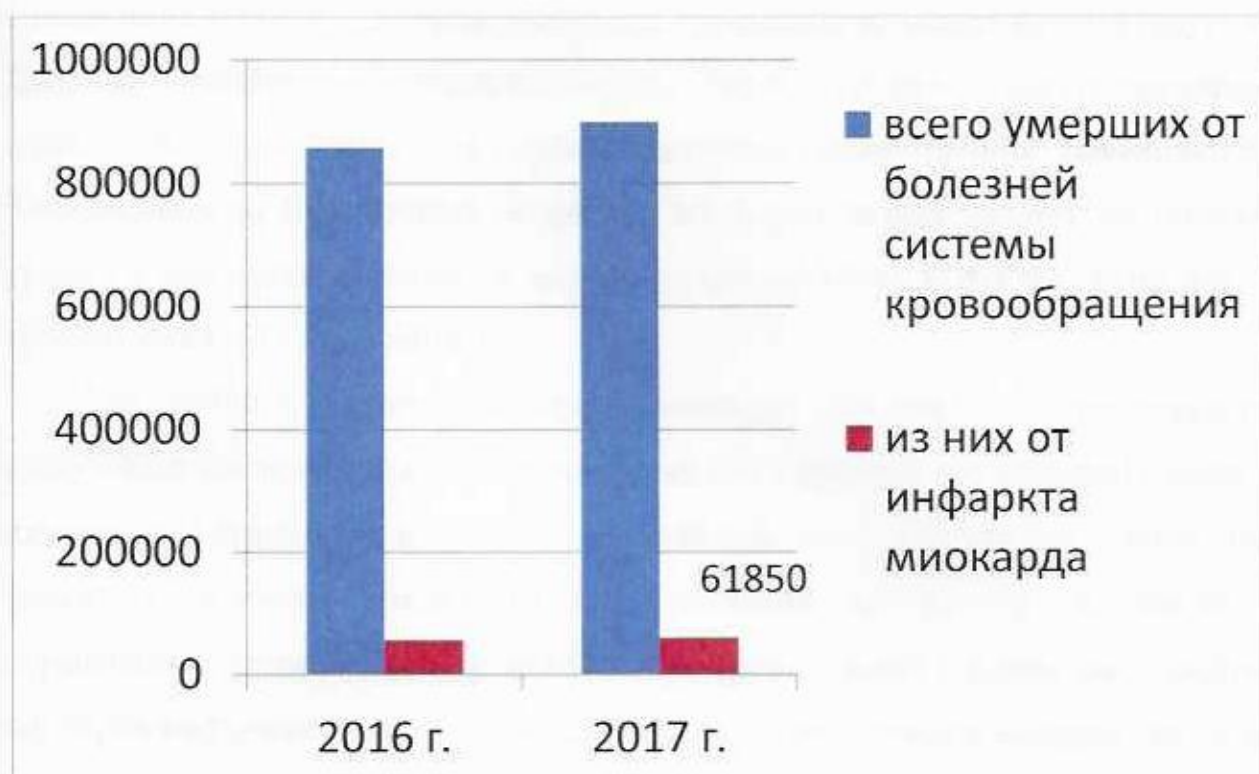


Таблица 1. Сведения о смертности населения от инфаркта миокарда по Российской Федерации за 2016-2017 г. (абс.ед.)

Из данных таблицы 1 видно, что встречаемость инфаркта миокарда с каждым годом растет. За 2016 год умерло от инфаркта миокарда 57384, а за 2017 это число возросло до 61850. Частота встречаемости инфаркта миокарда и соответственно, уровни социально-экономических потерь нарастают и с увеличением возраста населения, так как инфаркт миокарда у пожилых пациентов развивается на фоне уже имеющихся органических изменений сердца и сосудов возрастного характера

2.2 Анализ полученных данных при диагностике инфаркта миокарда

Методологическое исследование стандартных сердечных маркеров на Тропонин I, Миоглобин, Креатининкиназу MB на основе анализатора Pathfast

Принципы работы различных методов и их индивидуальные характеристики для выявления некроза миокарда.

Для того чтобы у больного появился шанс на скорейшее выздоровление, очень важно провести правильное диагностирование болезни. Одним из ее методов является электрокардиограмма, которая показывает изменения в мышце сердца. Но этот метод не всегда является однозначно действенным. Вследствие гибели части клеток миокарда возникает повышенное содержание белков – креатининкиназы, тропонинов, миоглобина и других. Диагноз «инфаркт» устанавливается, если уровень кардиомаркеров повреждения миокарда в крови больного существенно повышается. Биохимическую диагностику инфаркта миокарда осуществляют по оценке уровня и динамики активности маркеров: общей КФК, МВ-КФК, сердечных тропонинов I и T, миоглобина.

Для любого маркера инфаркта миокарда должна быть прослежена следующая закономерность концентрации (по сравнению с нормой): первое измерение активности в плазме, дальнейший рост активности, снижения уровня активности после пикового значения активности, достижение нормального уровня. Любое отклонение (повышение) уровня активности маркеров инфаркта миокарда означает высокую вероятность наличия некроза в миокарде. У каждого маркера имеется своя динамика, так как время появления маркеров в крови разное, что необходимо учитывать при диагностике ОКС (острого коронарного синдрома).

Таблица 1. Динамика изменений концентрации кардиомаркеров в крови по времени их активности

Кардиомаркеры	Повышение концентрации после ИМ	Максимальная концентрация в крови	Восстановление нормальных показателей
Миоглобин	2-6ч	6-12ч	24ч
Тропонин	3-8ч	12-20ч	10 дней
КК-МВ	3-12ч	12-24ч	2-3 дня

Связи с этим при поступлении пациента в лечебное учреждение с подозрением на инфаркт миокарда назначают кардиомаркеры для диагностики и дифференцировки инфаркта миокарда.

Миоглобин — внутриклеточный пигментный белок мышечной ткани, регистрируется в крови уже через 2-3 ч от начала ОКС. Такая динамика позволяет использовать его для самой ранней диагностики ОКС. Другая ситуация, где используют миоглобин, — неинвазивная оценка коронарной реперфузии. При восстановлении кровотока концентрация миоглобина возрастает через 1 ч (происходит вымывание белка из поврежденных кардиомиоцитов). Нормальный уровень миоглобина — 6-80 нг/мл. Примерно у 8% больных может отмечаться повышение миоглобина при ОИМ. При ОИМ у половины больных значения миоглобина превосходит 160 нг/мл. Через сутки уровни миоглобина достигают нормальных значений (чаще в интервале 12-24 ч). С учетом низкой специфичности миоглобин не используют в качестве единственного раннего маркера инфаркта миокарда.

Креатинфосфокиназа (КФК) — митохондриальный фермент, представлен во многих тканях, но больше всего он содержится в тканях миокарда, мозга и поперечно-полосатой мускулатуре. Различают два фрагмента фермента — М, В и три изоформы фермента — ММ-мышечный, МВ-сердечный, ВВ-мозговой. Ни одна из изоформ не специфична, но максимально активна в соответствующем органе.

Например, МВ-КФК в поперечно-полосатой мускулатуре достигает 3%, а в миокарде — 20%. Это означает, что для диагностического суждения помимо определения содержания самой изоформы маркера инфаркта миокарда необходимо определить соотношение между общей КФК и изоформой. Для поражения миокарда — развития некроза — характерно повышение МВ-КФК до уровня ≥ 10 ЕД/л и более 6% общей активности КФК. Эксперты рекомендуют учитывать уровень МВ-КФК как диагностически значимый (если этот маркер используют как единственный) более двукратного повышения нормальных значений. МВ-КФК повышает свою активность примерно в то же время, что и тропонин (4-6 ч), однако у 80% больных ОКС к 3 ч повышается активность тропонина, в то время как МВ-КФК повышается до такого уровня существенно позже. К концу 2 сут уровень МВ-КФК возвращается к норме, что затрудняет использование этого маркера для ретроспективной диагностики ИМ.

Тем не менее уровень повышения МВ-КФК имеет прогностическое значение: чем выше уровень маркера инфаркта миокарда, тем тяжелее прогноз. Возвращение к нормальным значениям маркера инфаркта миокарда к концу 2 сут позволяет использовать этот тест при повторных ИМ, развивающихся в ранние сроки. Этот тест на маркер инфаркта миокарда не может быть рекомендован для диагностики ОКС в сроки менее 6 ч и позже 36-48 ч. К повышению уровня активности КФК приводят внутримышечные инъекции с развитием гематомы; алкогольное отравление; воспалительное поражение миокарда при миокардите; эндокринные миопатии (редко); любая травма, окончившаяся формированием гематомы. В сложных ситуациях,

когда результаты определения активности МВ-КФК с учетом конкретной клинической ситуации не позволяют однозначно склониться к диагнозу ОКС, необходимо определить активность тропонина или ориентироваться на клиническую картину.

Современная диагностика повреждения миокарда основана на определении уровня активности тропонина в крови. Нормальный уровень тропонина исключает ИМ. Существует три типа тропонинов — I, T, C. Тропонины I и T осуществляют взаимодействие белков актина и миозина в миокарде, обеспечивая сократительную способность, поэтому они кардиоспецифичны. — Тропонин I считают абсолютно кардиоспецифичным, так как ген, кодирующий его синтез, обнаружен только в кардиомио-цитах. — Тропонин T не имеет абсолютной кардиоспецифичности, так как в небольших количествах синтезируется в поперечно-полосатых мышцах, но это количество не оказывает влияние на точность диагностики ОКС.

Тропонин C присутствует как в поперечно-полосатых мышцах, так и в других органах, в связи с этим его не используют для диагностики ОКС. Повышение уровня тропонина через 3 ч от начала развития ОКС регистрируют у 80% пациентов, что позволяет считать тропониновый тест тестом ранней диагностики ОКС. С учетом того, что повышенная активность тропонина сохраняется до 360 ч от начала ОКС, этот тест можно применять и для поздней диагностики ОКС, помня о необходимости дифференциальной диагностики повышенного уровня тропонина. Нормальные значения тропонина составляют 0,01-0,1 мкг/л. У пожилых здоровых людей (без признаков ОКС) уровень тропонина всегда выше, чем у молодых здоровых людей. Уровень тропонина у людей без признаков ОКС имеет прогностическое значение: если он превышает 0,01 мкг/л, риск развития ОИМ резко возрастает. Уровень активности тропонина у лиц без ОКС коррелирует с выраженностью коронарного поражения. Повышение уровня тропонина обладает прогностическим значением и у больных с ОКС. В исследовании GUSTO IV было установлено, что при повышении активности

тропонина Т в пределах 0,12-0,47 мкг/л и >0,47 мкг/л смертность составляет 6,7% и 7,4% соответственно, но она в 3 раза ниже при активности в пределах 0,01-0,12 мкг/л. Ситуации, не связанные с ОКС, при которых регистрируется повышенный уровень тропонина. Первая сложная ситуация. Повышение маркера инфаркта миокарда может отмечаться и при ситуациях, не связанных с ОКС. Разряд имплантированного кардиовертера-дефибриллятора, абляция проводящих путей, дефибрилляция и даже тупая травма сердца (удар о рулевую колонку, неудачный прыжок в воду) приводят к повышению уровня тропонина, что не связано с ОКС, но свидетельствует о поражении миокарда, причем степень поражения коррелирует с уровнем повышения активности тропонина.

Гемодинамически значимый аортальный стеноз, миокардит любого генеза, пароксизм тахикардии или пароксизмальная ФП приводят к повышению активности тропонина, что значительно затрудняет диагностику ОКС. К диагнозу ОКС следует склониться в случае типичного болевого приступа, изменений на ЭКГ и повышения уровня тропонина выше среднего. В реальной практике это непростая задача, так как повышение уровня тропонина все равно свидетельствует о поражении миокарда и требует диагностического отражения. Вторая сложная ситуация — это ТЭЛА (особенно массивная), при которой повышается уровень тропонина, что затрудняет трактовку одышки. Повышение тропонина в этой ситуации объясняют дисфункцией миокарда ПЖ и развитием в нем некрозов. Острота ситуации требует раннего комплексного обследования пациента, включая все возможные инструментальные методы. При ЛГ возможно повышение уровня тропонина и без эмболии. Считают, что у каждого 7-го пациента с выраженной ЛГ тропонин повышен, что свидетельствует о развитии некрозов в ПЖ и ухудшении прогноза относительно жизни пациента.

Третья сложная ситуация — повышение уровня тропонина у больных ХБП IV-V стадии. По разным оценкам у 25-45% больных с ХБП высоких стадий регистрируется повышенный уровень тропонина, который

расценивают как крайне неблагоприятный прогностический фактор. Повышение тропонина не коррелирует с уровнем креатинина, что существенно расширяет возможности в трактовке состояния пациента. Исходя из того, что основная причина смерти больных с ХБП — сердечно-сосудистая смерть, можно считать, что повышенный уровень тропонина отражает выраженный стеноз КА и наличие очагов некроза в миокарде. Вопрос отражения в диагнозе этого состояния остается открытым.

Четвертая сложная ситуация — повышение уровня тропонина у онкологических пациентов, находящихся на химиотерапии. Как правило, высокие дозы рубомицина приводят к развитию токсического поражения миокарда, которое носит на ЭхоКГ диффузионный характер. Повышение маркера инфаркта миокарда тропонина свидетельствует о некрозах в миокарде, что требует обсуждения с онкологом и решения вопроса о дозах препаратов.

Пятая сложная ситуация — повышение маркера инфаркта миокарда тропонина у больных с геморрагическим инсультом или субарахноидальным кровоизлиянием. Это состояние объясняют токсическим поражением кардиомиоцитов гормонами стресса — норадреналином. Несмотря на широкий спектр ситуаций, при которых регистрируется повышенный уровень маркеров инфаркта миокарда, важно помнить, что тропонин — это высокоспецифический маркер, отражающий поражение миокарда.

Таким образом, тропонин — самый информативный маркер инфаркта миокарда. Он малоинформативен до 3 ч от начала ОКС, на третий час 80% больных ОКС имеют повышенный уровень тропонина. Если после 9 ч от начала болезни (подозрение на ОКС) уровень тропонина нормальный, некроз миокарда исключают из диагностического ряда. Повышенный уровень на протяжении 360 ч позволяет осуществить ретроспективную диагностику некроза миокарда.

Для снижения смертности от ИМ особо важной является ранняя диагностика некроза миокарда. По данным регистра MONICA, на 3729

наблюдаемых больных с крупноочаговым ИМ количество смертельных исходов в первые 28 дней наблюдения составило 58% от всех случаев. 28% случаев смерти произошли в течение 1-го часа с момента начала симптомов, 40% — в течение первых 4 ч заболевания. Причиной смерти в большинстве случаев была фибрилляция желудочков. Важнейшей задачей медицинских служб является сокращение времени от момента начала симптомов до начала лечения. Однако применение высокочувствительных и высокоспецифичных диалогистиков для определения содержания сердечных тропонинов в крови в первые часы заболевания, когда вероятность смертельного исхода является максимальной, ограничено из-за позднего повышения уровня тропонинов в крови .

В ходе исследования А. Schuchert, С. Hamn и соавт. у 153 пациентов с подозрением на острый ИМ в машине скорой помощи во время транспортировки в стационар была взята кровь для определения уровня сТнТ . Из 40 больных с подтвержденным с помощью серийного определения МВ-КФК ИМ на догоспитальном этапе уровень сТн Т был повышен только у 7%. Из-за позднего повышения в крови сердечных тропонинов в настоящее время не рекомендуют судить о наличии некроза миокарда по уровню сердечных тропонинов, если с момента начала симптомов прошло менее 6 ч. Из-за указанных выше обстоятельств для быстрого суждения о наличии некроза миокарда в первые часы заболевания необходимо опираться на определение ранних маркеров некроза миокарда. Миоглобин — маркер, наиболее рано повышающийся в крови больных ИМ, не специфичен в отношении некроза миокарда и для его повышения существуют десятки разных причин.

Более специфичным маркером некроза миокарда является МВ-КФК, однако необходимо, чтобы прошло 3—5 ч с момента начала симптомов, чтобы можно было определить повышенный уровень этого маркера в крови больного ИМ. При поступлении пациента на подозрение инфаркта миокарда в первую очередь ставятся ранние маркеры. Одним из первых является миоглобин, который выявляется в первые 2-3 часа и сохраняется в течение

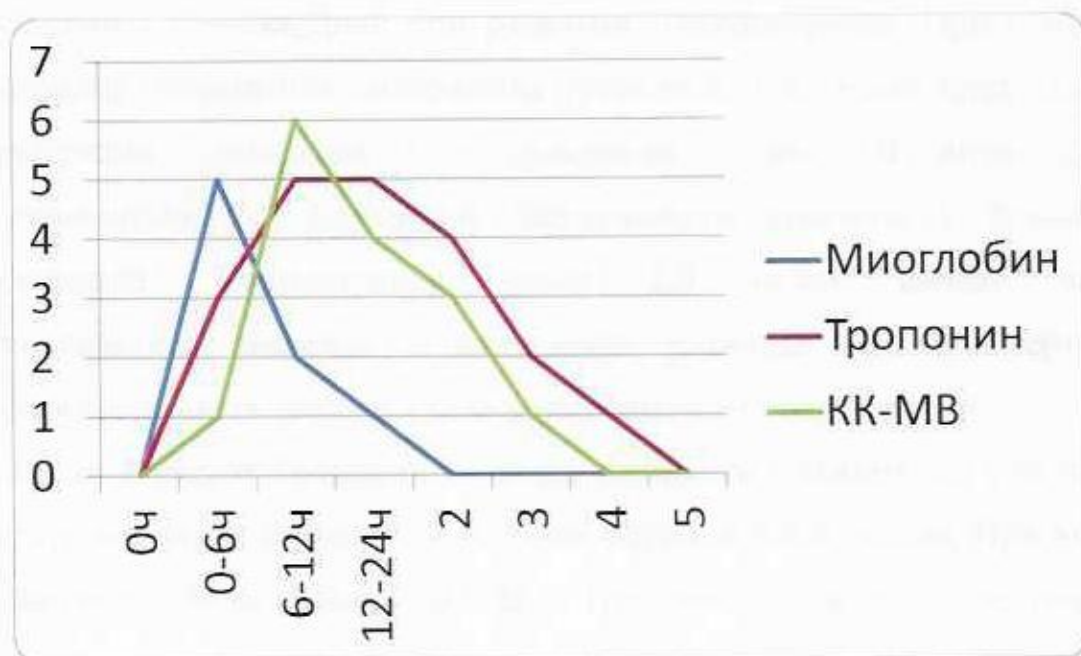
двух суток. Нормальный уровень миоглобина — 6-80 нг/мл. Примерно у 8% больных может отмечаться повышение миоглобина при остром инфаркте миокарда.

При остром инфаркте миокарда у половины больных значения миоглобина превосходит 160 нг/мл. Через сутки уровни миоглобина достигают нормальных значений (чаще в интервале 12-24 ч). Концентрация этого белка достигает патологического уровня за 3-6 до повышения концентрации креатининкиназы. Пик концентрации миоглобина приходится на промежуток времени от 6 – 9 часов, в то время как концентрация других маркеров инфаркта миокарда достигает максимума спустя 12-19 часов. Нормализация показателя происходит довольно быстро (как правило, за 24 часа) – это самый «короткоживущий» маркер инфаркта миокарда, что можно увидеть в таблице 2.

Если уровень миоглобина остается повышенным после острого приступа инфаркта миокарда – это свидетельство развития осложнений (расширение зоны инфаркта). Повторные повышения уровня миоглобина в крови на фоне уже начавшейся нормализации говорит об образовании новых некротических очагов. Таким образом, миоглобин – единственный из биохимических и самый ранний из всех маркер повторного инфаркта миокарда.

После постановки диагноза «инфаркт миокарда», необходимо продолжать измерения уровня миоглобина в крови как минимум в течении 5 дней. Так же важно дополнительно ставить анализы на Креатининкиназу – МВ для уточнения диагноза. Через 2-4 часа после ангинозного приступа уровень креатинкиназы МВ в крови значительно повышается, в связи с чем определение креатинфосфокиназы и креатинкиназы МВ в крови широко применяется в ранней диагностике инфаркта миокарда. Нормальный уровень креатинкиназы в крови у мужчин < 190 Ед/л и < 167 Ед/л у женщин. Нормальным содержанием креатинкиназы-МВ в крови считается 0-24 Ед/л. (см. таблица 2.).

Таблица 2. Динамика кардиомаркеров



Тропонин является самым специфичным и точным маркером инфаркта миокарда. Приблизительно 5% тропонина-I находится в свободном виде в цитоплазме кардиомиоцитов. Именно за счет этой фракции тропонин-I обнаруживается в плазме крови уже через 3-6 часов после повреждения сердечной мышцы. Большая же часть тропонина-I в клетке находится в связанном состоянии и при повреждении миокарда освобождается медленно. В результате увеличенная концентрация тропонина в крови сохраняется в течение 1-2 недель. Обычно пик концентрации тропонина-I наблюдается на 14-20 часах после появления болей в груди.

Приблизительно у 95% пациентов через 7 часов после развития острого инфаркта миокарда определяется увеличение концентрации тропонина-I. Повышение уровня тропонина I в крови отмечается через 4-6 ч после острого приступа (у 50% больных), достигает максимума на 2-й день и приходит к норме между 6-ми и 8-ми сутками. Процесс освобождения тропонина I имеет однофазный характер, а тропонина T - двухфазный, что обусловлено большим содержанием его цитоплазменной фракции. При оценке результатов исследования тропонина I необходимо помнить, что дифференциальный диагноз между ИМ и не ИМ возможен при концентрации тропонина I около 2,5 нг/мл. Уровень тропонина I повышается у больных с

нестабильной стенокардией при развитии микронекрозов. При стабильной стенокардии повышения содержания тропонина I не отмечается. Значения концентрации тропонина I в сыворотке около 2,0 нг/мл должны рассматриваться как показатель клинического прогноза у больных со стенокардией. Концентрации выше 2,0 нг/мл имеют высокое прогностическое значение в отношении развития ИМ и смерти, что позволяет оценивать степень риска у пациентов со стенокардией.

Таким образом Тропонин является отличным показателем диагностики инфаркта миокарда в раннем и позднем периоде заболевания. При этом все три маркера Миоглобин, КК-МВ, Тропонин являются достоверными показателями инфаркта миокарда и отлично дополняют друг друга поэтому важно ставить все анализы по времени их концентрации в крови. Важно так же ставить все сердечные маркеры для подтверждения либо исключения инфаркта миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Эффективными остаются лабораторные методы исследования инфаркта миокарда и широко используются специальные маркеры повреждения ткани сердечной мышцы.
2. По статистике в последнее время инфаркт миокарда заметно помолодел и чаще страдают лица в возрасте от 20-и до 24-х лет (82%) за последние 14 лет, на 63% - среди 30-35-летних за тот же период.
3. Современные биохимические маркеры позволяют диагностировать инфаркт миокарда и дифференцировать его от другой болезни

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Кардиоваскулярная профилактика Национальные рекомендации, Москва 2011

Аронов Д.М., Шарфнадель М.Г. Сравнительная оценка эффективности различных методов физических тренировок больных, перенесших инфаркт миокарда. Бюллетень ВКНЦ, 1985, 2, 76-81.

Беленков, Ю.Н. Оценка жизнеспособности миокарда: клинические аспекты, методы исследования / Ю.Н. Беленков, М.А. Саидова // Кардиология. — 1999.— № 1.— Р. 6-13.

Малая, Л.Т. Инфаркт миокарда / Л.Т. Малая, М.А. Власенко, И.Ю. Микляев.— М.: Медицина, 1981.— 488 с.

1. Uretsky B.F., Farcuhar D.S., Boresin A., Hood W.E. Symptomatic myocardial infarction without chest pain; prevalens and clinical course. *Am J Cardiol* 1977;40:498—503.
2. Logon R., Wong F., Barclay J. Symptoms associated with myocardial infarction: arc they of diagnostic value? *N Z Med J* 1986;99:276—278.
3. Management of acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendation of task force of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1406-1432.
4. ACC/AHA Guidelines for unstable angina. *J Am Coil Cardiol* 2000;36:3:970-1062.
5. World Health Organisation. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. *Circulation* 1979;59:607—609.
6. Wu A., Apple F., Gibler B. et al. Use of cardiac marker in coronary artery disease. 1998 NACB SOLP Recommendations. National meeting American Association of Clinical Chemistry. Chicago (Illinois) 1998
7. Brogan GJr. Managing pain in emergensy room. *Eur Heart J* 2000;2:Suppl N:16—24.
8. Donnely R., Millar-Craig M W. Cardiac troponin: IT upgrade for the heart. *Lancet* 1998;351:537-539.
9. Wu A, Apple F., Gilber B, et ai National Academy of Clinical Biochemisty standarts of laboratory practice: recommendation for the use of cardiac marker in coronary artery disease. *Clin Chem* 1999;45:1104-1121.
10. Bhayana V., Henderson R. Biochemical Markers of Myocardial Damage. *Clin Biochem* 1995;28:1:1—29.
11. Herren KR, Mackway-Jones K. Emergency management of cardiac chest pain: a review. *Emerg Med J.* 2001 Jan;18(1):6-10.