

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Среди современных маркеров ишемии миокарда используют тропонин, МВ фракцию креатинкиназы и ЛДГ. Тропонины - небольшие белки, включенные в процесс регуляции мышечного сокращения. Два вида тропонинов, тропонин-И и тропонин-Т, структурно различаются в скелетной и сердечной мышцах, поэтому кардиоспецифичные формы тропонина-И и тропонина-Т можно изолированно выявить методами иммуноферментного анализа. Для тропонинов отношение концентрации внутри мышечных клеток к концентрации в плазме крови намного выше, чем для ферментов и миоглобина, что делает эти белки высокочувствительными маркерами поражения миокарда.

Около 5% тропонина-И внутри мышечных клеток находится в свободном виде в цитоплазме, что объясняет его появление в плазме крови уже через 3-6 часов после повреждения сердечной мышцы (этому способствует также и малый размер молекул тропонина). Основное же количество тропонина-И в клетке связано с мышечными филаментами и при поражении сердечной клетки освобождается медленно, вследствие чего увеличенная концентрация тропонина в крови сохраняется в течение 1-2 недель после повреждения миокарда. Период увеличенного выделения тропонина-И, таким образом, перекрывает "диагностические окна" как креатинкиназы-МВ, так и ЛДГ. Пик концентрации тропонина-И наблюдается на 14-20 часов после появления болей в груди, через 7 часов после развития острого инфаркта миокарда концентрация тропонина-И увеличена у 95% пациентов. После успешного проведения тромболизиса наблюдается большой подъем уровня тропонина-И по сравнению с пациентами со стойкой окклюзией (феномен вымывания). Исследование тропонина-И целесообразно проводить при обследовании пациентов как в ранние,

так и в поздние сроки после появления клинической симптоматики. Этот тест полезен при решении вопросов выбора тактики ведения больных с острым коронарным синдромом, включая пациентов с нестабильной стенокардией. При остром коронарном синдроме повышенный уровень тропонина-I расценивают как признак ишемии миокарда, обусловленной активацией и агрегацией тромбоцитов и ведущей к некрозу. Повышение концентрации тропонина-I у пациентов с нестабильной стенокардией говорит о неблагоприятном прогнозе и риске развития инфаркта миокарда в ближайшие 4-6 недель. Определение тропонина-I можно использовать в целях диагностики инфаркта миокарда у пациентов с сочетанным повреждением скелетных мышц (показано, что острые и хронические повреждения скелетных мышц, чрезмерные физические нагрузки, хирургические операции, исключая операции на сердце, мышечные травмы не вызывают повышения уровня тропонина-I). Малый подъем сердечного тропонина-I должен интерпретироваться с осторожностью. Потенциально к увеличению уровня кардиоспецифичного тропонина-I могут приводить разные патологические состояния, результирующие в повреждении клеток миокарда. Увеличенный уровень тропонина изолированно не может служить основанием для диагноза инфаркта миокарда. В редких случаях уровень тропонина-I может возрасти при почечной недостаточности.

МВ фракция креатинкиназы катализирует обратимый перенос фосфорильного остатка с АТФ на креатин и с креатинфосфата на АДФ. Молекула креатинкиназы-МВ состоит из двух различных субъединиц - В и М. Содержится исключительно в миокарде. Определение активности МВ-изофермента креатинкиназы имеет большое значение при диагностике инфаркта миокарда и мониторинге постинфарктного состояния, позволяя оценить объем поражения и характер восстановительных процессов. Уровень КК-МВ рекомендуется исследовать в комплексе с определением активности общей креатинкиназы, поскольку важным критерием поражения

является процентное соотношение: $\text{КК-МВ} / \text{КК} \times 100\%$. При инфаркте миокарда это соотношение превышает 6%.

Повышение ЛДГ 1 и 2 наиболее характерно для поражений сердца, почек, селезенки, лейкоцитов и эритроцитов, однако в клинической практике оно наиболее часто используется для диагностики заболеваний сердца, в первую очередь инфаркта миокарда.

Активность общей ЛДГ и ЛДГ-1 нарастает в течение первых 24-48 часов после инфаркта миокарда, достигает максимума на 2-3-й день, сохраняется высокой в течение 5-10 дней и может быть использована для поздней диагностики инфаркта. Кроме абсолютного значения ЛДГ 1, 2, также исследуют их соотношение. В норме, как указано выше, активность ЛДГ-2 выше, чем активность ЛДГ-1. При инфаркте миокарда наблюдается обратная картина: активность ЛДГ-1 резко возрастает, в то время как активность ЛДГ-2 остается стабильной или возрастает незначительно – феномен, называемый "перекрестом" изоферментов ЛДГ. Перекрест изоферментов ЛДГ является характерным признаком инфаркта миокарда, а нормальное соотношение ЛДГ-1 и ЛДГ-2 свидетельствует против этого диагноза.

Изменения ЛДГ 1, 2 наблюдаются не только при инфаркте миокарда, но и при других процессах, сопровождающихся повреждением миокарда, в том числе при ишемии, воздействии экстремально низких или высоких температур, голодании, обезвоживании, воздействии бактериальных токсинов или вирусов, при употреблении некоторых лекарственных средств или воздействии химических факторов. Также повышение этих изоферментов описано при интенсивных физических нагрузках (марафонский бег).

Литература

1. Камышников В. С.. Лабораторная диагностика М., 2020.