

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО для врачей ЛПУ ХМАО - Югры

Исследования маркеров острого коронарного синдрома В Окружном кардиологическом диспансере «Центре диагностики и сердечно – сосудистой хирургии»

В клинико – диагностической лаборатории Окружного кардиологического диспансера «Центра диагностики и сердечно – сосудистой хирургии» для определения риска при острых коронарных синдромах исследуются маркёры, которые условно подразделяются на 2 группы:

1. Маркеры некроза сердечной мышцы и дисфункции миокарда:

- ✓ **миоглобин,**
- ✓ **тропонины Т и I,**
- ✓ **СК-МВ масс,**
- ✓ **новый маркер мозговой натрийуретический пептид BNP в-типа.**

NT-proBNP секретируется желудочками сердца в ответ на растяжение и увеличения давления внутри желудочков. Уровень в крови связан с выраженностью сердечной недостаточности. Определение концентрации BNP, в сочетании с анализом данных анамнеза и физикальным обследованием, позволяет непосредственно диагностировать нарушения функции желудочков без проведения дорогих инвазивных методов диагностики. Высокая концентрация пептида свидетельствует о выраженной сердечной недостаточности. Высокое значение уровня пептида в крови коррелирует с увеличением давления в легочной артерии, ухудшением систолической и диастолической функции желудочков, гипертрофией левого желудочка и возможностью возникновения инфаркта миокарда.

Практическое применение натрийуретического пептида:

- Использование в качестве скрининга при выявлении пациентов с асимптомной сердечной недостаточностью
- Дифференциальная диагностика одышки и отека (неспецифических синдромов СН)
- Оценка эффективности проводимого лечения
- Стратификация риска пациентов (чем выше уровень BNP, тем неблагоприятнее прогноз для пациента)

При ОКС без подъемов сегмента ST сердечные тропонины Т и I, как маркеры некроза миокарда, из-за их большей специфичности и надежности предпочтительнее традиционно определяемых КФК. Повышенный уровень тропонинов Т или I отражает некроз клеток миокарда. При наличии других признаков ишемии миокарда (загрудинная боль, изменения сегмента ST) состояние с повышением тропонинов следует называть инфарктом миокарда.

Для выявления или исключения повреждения миокарда необходимы повторные взятия крови и измерения в течение 6–12 ч после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке. Тропонины могут оставаться повышенными в течение одной – двух недель, что затрудняет диагностику повторного некроза у больных с недавним инфарктом миокарда.

Миоглобин является относительно ранним маркером (в крови повышается через 2 ч после болевого приступа), тогда как повышение МВ-КФК и тропонина появляется позже (4-6 часов).

Миоглобин при остром инфаркте миокарда отражает активный процесс вовлечения ткани миокарда в зону некроза. Формирование зоны инфаркта происходит в течение 12-15 часов. В этот период миоглобин является маркером расширения зоны некроза. Есть рекомендации по определению уровня миоглобина ежечасно до подтверждения диагноза, а затем через каждые 2 часа. После успешной реперфузии концентрация миоглобина сначала резко увеличивается, а затем возвращается к исходному уровню в течение 12-24 ч. Недостаток – маркер обладает низкой специфичностью.

2. Маркеры воспаления:

- ✓ - СРБ
- ✓ - ассоциированный с беременностью протеин плазмы А (РАРР-А)
- ✓ - инсулиноподобный фактор роста 1 (ИПФР-1).

Обнаружена связь ряда сывороточных маркеров воспаления с атеросклерозом и ОКС, и эта связь не зависит от некроза миоцитов. Из этих факторов наиболее известным является СРБ. Совсем недавно СРБ стали приписывать прямое атеротромботическое действие. СРБ индуцирует образование тканевого фактора в моноцитах, способствует захвату ЛПНП макрофагами.

ИПФР 1 является важным фактором, способствующим пролиферации, миграции и усилению функций многих клеток, а так же играет важную роль в механизмах восстановления целостности артериальной стенки после повреждения.

РАРР-А повышает уровень ИПФР 1, способствуя активации пролиферативных процессов, в том числе и в атеросклеротической бляшке, стимулируя ее рост (ИПФР 1 обладает и атерогеной способностью, вызывая активацию макрофагов, стимулируя выброс медиаторов воспаления и захват макрофагами ЛПНП). Даже преходящая ишемия или повреждение эндотелия сосудов приводят к активации этого механизма, поэтому предполагается, что у больных ССЗ РАРР-А может оказаться более чувствительным маркером воспаления и предиктором нестабильности атеросклеротической бляшки, чем тропонина и кардиоспецифические ферменты.

Уровень РАРР-А в кровотоке значительно выше у больных с ОКС. Повышенный уровень РАРР-А является отличительным признаком для больных с нестабильной стенокардией в отсутствие повышения тропонина I или СРБ. Таким образом, РАРР-А как маркер воспаления может использоваться для выявления пациентов с повышенным риском разрыва бляшки.

Маркеры воспаления как и натрийуретический пептид могут выступать в качестве скрининга для выявления сердечной недостаточности. Это позволит врачу-кардиологу поставить окончательный диагноз и своевременно назначить лечение.

*Заведующая клинко – диагностической лабораторией
ОКД «ЦД и ССХ» Шепилова Ирина Борисовна*