

РЕКОМЕНДАЦИИ

УДК 616.127-005.8

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОГО ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Н.Г. ЗАЛЕВСКАЯ*МУЗ «Городская
клиническая больница № 1»,
г. Белгород**e-mail: zalevskaya@bsu.edu.ru*

В статье рассматривается роль современных лабораторных методов, которые могут быть применены для диагностики инфаркта миокарда, прогнозирования осложнений, оценки эффективности лечения, анализируется взаимосвязь факторов риска и прогностическая значимость различных лабораторных методов. Основной акцент сделан на практической рекомендации о диагностической значимости определения содержания в крови маркёров инфаркта миокарда (тропонинов Tn T и Tn I), ферментативной активности креатинкиназы (КК) и изофермента МВ-КК, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), миоглобина (МГО).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, тропонины, креатинкиназы, лактатдегидрогеназы, миоглобин.

Инфаркт миокарда (ИМ) – основная нозологическая форма, входящая в группу ишемической болезни сердца (ИБС). ИМ – это ишемический некроз участка мышцы сердца, возникающий вследствие нарушения баланса между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным сосудам. В зоне ишемии клетки миокарда претерпевают две фазы структурных изменений: фазу обратимых и фазу необратимых изменений.

В обратимую фазу развитие некроза можно предупредить восстановлением кровотока, а в необратимую гибель клеток наступает даже после восстановления кровотока. ИМ характеризуется зоной некроза всех элементов паренхимы и стромы миокарда, вокруг которой имеются участки дистрофии и некробиоза.

Диагноз ИМ ставится при наличии типичных ангинозных болей продолжительностью не менее 30 минут, характерной картины ЭКГ (подъём зубца ST, формирования патологического зубца Q) и подъёма кардиоспецифических маркёров [3].

Клинический метод является ведущим, но распознавание ИМ, особенно в ранние сроки, в случаях его атипичного течения, повторных ИМ бывает затруднительным. ЭКГ также не всегда бывает абсолютным. Данные лабораторных тестов несут дополнительный вклад в повышение эффективности диагностики этого заболевания. В то же время при решении вопроса о диагностической значимости изменения клинико-биохимического показателя необходимо учитывать возможность наличия у пациента заболеваний паренхимы печени, эндокардита, миокардита, влияние фармакологических препаратов на результаты исследования [1].

Методы исследования. Лабораторное подтверждение острого инфаркта миокарда основано на выявлении неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда, а также выявлении гиперферментемии, показателях миоглобина и тропонинов.

Неспецифическая реакция организма на возникновение острого инфаркта миокарда связана с распадом мышечных волокон, всасыванием продуктов расщепления белков в кровь, местным асептическим воспалением сердечной мышцы.

Основными клинико-лабораторными признаками, отражающими эти процессы, являются:

- повышение температуры тела от субфебрильных цифр до 38,5–39°C (выявляется к концу первых суток от начала заболевания и при неосложнённом течении инфаркта сохраняется в течение недели);
- проявлением неспецифической реактивности организма в ответ на повреждение миокарда является полиморфноклеточный лейкоцитоз, который возникает в течение нескольких часов после появления ангинозной боли и сохраняется в течение 3–7 суток и часто достигает значений $12\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$;
- сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево, за счёт палочкоядерных нейтрофилов, анэозинофилия;
- СОЭ увеличивается обычно спустя несколько дней от начала заболевания и может оставаться повышенной на протяжении 2–3 недель. Нормализация показателей периферической крови происходит в разное время, в зависимости от объема и степени ишемического поражения, а также от реактивности и состояния компенсаторных резервов организма пациента. Однако количество лейкоцитов снижается быстрее (к началу второй недели), тогда как СОЭ нормализуется в течение 3–4 недель.

Длительное сохранение (более одной недели) лейкоцитоза или/и умеренной лихорадки у больных острым инфарктом миокарда свидетельствует о возможном развитии осложнений (пневмония, плеврит, перикардит, тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии). Появление в крови С-реактивного белка свидетельствует о наличии трансмурального ИМ.

Основной причиной повышения активности содержания ферментов в сыворотке крови у больных острым ИМ являются разрушение кардиомиоцитов и выход освободившихся клеточных ферментов в кровь.

При поступлении больного в стационар в ранние сроки после появления клинических признаков ИМ желательнее определять активность нескольких ферментов: креатинкиназу (КК) и её изофермента КК-МВ, лактатдегидрогеназу (ЛДГ) и её изоферментов (ЛДГ₁₋₂), аспартаттрансаминазу (АсАТ), а также кардиоспецифичных маркёров (тропонинов Т и I) [6].

Табл. 1 и 2 показывают диагностическую чувствительность лабораторных методов при остром инфаркте миокарда в зависимости от длительности симптомов.

Обнаружено, что диагностическая чувствительность всех параметров при ИМ зависит от длительности болевого приступа. Если боль отмечалась в течение 4–6 часов, уровень миоглобина повышается у всех пациентов с острым инфарктом миокарда, тогда как СК-МВ/mass увеличивался у 83% и тропонин – у 50%. Общая чувствительность для трех параметров становится 98%. Миоглобин – первый из трех растет и потом возвращается к отсекающему значению на второй день, тогда как СК-МВ/mass нормализуется между 3 и 4 днем, а тропонин – I между 6 и 8 днем. Тропонин I достигает максимума на второй день. Это максимальное значение в 30–50 раз превышает отсекающее. Величина отличия от отсекающего значения для тропонина I больше, чем для миоглобина (8–10 раз) или СК-МВ/mass (14–36 раз). У больных со стабильной стенокардией может повышаться уровень миоглобина и СК-МВ/mass, и отсутствовать изменение уровня сердечных тропонинов, что является дифференциально-диагностическим критерием.

У пациентов с нестабильной стенокардией может быть отмечено повышение значений тропонина I и СК-МВ/mass, тогда как миоглобин не изменяется. Миоглобин, СК-МВ/mass и тропонин I показывают высокую чувствительность (98%) в распознавании острого инфаркта миокарда, в то же время кинетика их изменений различна. Значения миоглобина нормализуются на 2 день после приступа, СК-МВ/mass – между 3 и 4 днем, а тропонина I – между 6 и 8 днем. Если набор симптомов неизвестен, то динамика этих трех параметров и согласование ее по каждому в отдельности делает возможным заключение о характере клинической картины.



Таблица 1

Временные интервалы диагностической значимости исследования активности ферментов при остром инфаркте миокарда

| № п/п | Наименование фермента | Начало повышения активности (ч) | Максимальное повышение активности (ч) | Продолжительность гиперферментемии * | Сроки нормализации активности |
|-------|-----------------------|---------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------|
| 1 | АсАТ | 3–12 | 24–36 | 72 ч | 36–72 ч |
| 2 | АлАТ | 3–12 | 6–12 | 12 ч | 6–12 ч |
| 3 | ЛДГобщ | 6–12 | 36–78 | 1–2 нед. | 2–3 нед. |
| 4 | ЛДГ1 | 6–12 | 36–72 | 1–2 нед. | 2–3 нед. |
| 5 | ЛДГ2 | 6–12 | 36–72 | 1–2 нед. | 3 нед. |
| 6 | КК | 6–12 | 18–24 | 3–4 сут. | 4 сут. |
| 7 | КК-МВ | 4–6 | 4–12 | 24 ч | 24–48 ч |

Таблица 2

Диагностическая чувствительность и специфичность лабораторных тестов при инфаркте миокарда

| Патология, лабораторный тест | Чувствительность, % | Специфичность, % |
|------------------------------|---------------------|------------------|
| Аспаратаминотрансфераза | 89–97 | 48–88 |
| Креатинкиназа общая | 98–100 | 57–88 |
| через 4 часа | 20 | 89 |
| через 10 часов | 59 | 83 |
| Креатинкиназа МВ | 94–100 | 98–100 |
| через 4 часа | 16 | 87 |
| через 10 часов | 53 | 87 |
| Креатинкиназа МВ (mass) | 94–100 | 98–100 |
| через 4 часа | 49 | 94 |
| ЛДГ общая | 87 | 88 |
| ЛДГ1 | 40–90 | 85 |
| Миоглобин | 75–95 | 70 |
| Тропонин Т | >98 | 80 |
| через 4 часа | 50 | 100 |
| через 10 часов | 100 | 100 |
| через 7 суток | 84 | 100 |
| Тропонин I | >98 | 95 |

Еще недавно многие медицинские центры в практике использовали оценку динамики ферментов СК и СК-МВ с интервалами 4-8 часов. Сейчас доступность иммунохимического определения миоглобина, СК МВ/mass, тропонина I имеет несколько преимуществ. Время, необходимое для анализа коротко, имеются условия для определения единичного образца. Более того, исследования обеспечивают новые возможности в диагностической чувствительности и специфичности, контроле лечения, оценке риска в развитии заболевания, последующих особенностей нестабильной стенокардии. Имея в виду различия в кинетике этих маркёров ИМ, необходимо четкое согласование времени забора крови у пациента [6].

Стандартный подход (МГБ10):

- забор крови при поступлении в стационар;
- через 2 часа после начала болевого симптома;
- через 4 часа;
- через 8 часов;

ежедневно в течение 8 дней для контроля лечения и определения прогноза.

Аспаратаминотрансфераза (N 6–40 МЕ/л). АсАТ является тестом диагностики ИМ на уровне оказания первой помощи в небольших клиничко-диагностических лабораториях (КДЛ). В типичных случаях острого ИМ активность АсАТ становится выше через 6-12 часов после появления ангинозных болей и достигает максимума через 18-36 часов и возвращается к норме к 3–4 дню заболевания. Когда подъём активности связан с сопутствующими патологическими процессами (хронический гепатит, панкреатит и др.) необходимо определять отношение АсАТ к аспаратаминотрансферазе (АлАТ).

Следует помнить, что при ИМ отношение Ритиса АсАТ/АлАТ больше 1,33, а при заболеваниях печени отношение меньше 1,33.

Рассмотрим пример: больной N поступил в кардиологическое отделение № 1 белгородской городской больницы № 1. При поступлении у него были взяты анализы на трансаминазы. Активность АсАТ составила 69,2 МЕ/л, АлАТ 28,8 МЕ/л, отношение Ритиса 2,4. Но само по себе это повышение ещё не может указывать, что у больного ИМ, необходимо дополнительное лабораторное исследование других ферментов, которые могут достоверно подтвердить предварительный диагноз.

Креатинкиназа (10–195 МЕ/л). КК содержится в скелетных мышцах, миокарде, головном мозге и щитовидной железе. Поэтому увеличение активности этого фермента в сыворотке крови возможно не только при остром ИМ, но и при целом ряде клинических ситуаций (при тяжёлой физической нагрузке, после хирургического вмешательства, у больных мышечной дистрофией, миопатией, при инсультах, при гипотиреозе, после проведения коронароангиографии и др.).

При развитии инфаркта повышение активности КК в крови отмечается обычно через 6–8 часов после приступа. К концу первых суток уровень фермента в 3–20 раз превышает норму, через 3–4 суток от начала заболевания возвращается к исходным значениям. Повышение активности КК в крови определяется практически у всех пациентов с ИМ.

Необходимо определять активность КК при поступлении и затем с интервалом в 8–12 часов, в случаях повторения болей определяют сразу и через 12–24 часа после ангинозного приступа. Ввиду того, что повышение активности КК отмечается при травмах скелетных мышц, включая судороги и длительную иммобилизацию, некоронарогенных заболеваниях миокарда, хирургических операциях, при тромбоэмболии лёгочной артерии, дополнительным критерием для постановки диагноза ИМ с увеличенной активностью КК и АсАТ является величина отношения КК/АсАТ. Если это отношение больше 14, 20 и 25 соответственно при активности КК до 1200 МЕ/л и больше, то с достоверностью 95% можно говорить о наличии у пациентов ИМ [1].

На примере пациента М мы видим следующее: при поступлении в стационар был взят анализ на АсАТ 108,5 МЕ/л АлАТ 81,7 МЕ/л, КК 562 МЕ/л, а отношение КК/АсАТ 5,1, но специфическим лабораторным тестом острого ИМ является определение МВ-фракции КК (0–24 МЕ/л). Повышение активности МВ-фракции КК, содержащейся преимущественно в миокарде, специфично для повреждения сердечной мышцы, в первую очередь, для острого инфаркта миокарда. МВ-фракция КК не реагирует на повреждение скелетных мышц, головного мозга и щитовидной железы.

Через 3–4 часа от начала приступа активность МВ-КК начинает возрастать, через 10–12 часов достигает максимума, через 48 часов от начала ангинозного приступа возвращается к исходным цифрам.

Это подтверждает пример пациентки L: проведён анализ на МВ-КК – 64,2 МЕ/л. При повторном исследовании активность фермента возросла до 107,4 МЕ/л.

Степень повышения активности МВ-КК в крови в целом хорошо коррелирует с размером инфаркта миокарда: чем больше объём поражения сердечной мышцы, тем выше активность МВ-КК.

Главным достоинством определения МВ-КК является не то, что оно позволяет поставить диагноз острого ИМ в лаборатории, а то, что все остальные причины повышения активности МВ-КК достаточно исключить с помощью анамнеза и простейших клинических исследований.

Лактатдегидрогеназа (0–248 МЕ/л). Активность ЛДГ повышается при заболеваниях миокарда, печени, шоке, застойной недостаточности кровообращения, тромбоэмболии лёгочной артерии, коронароангиографии, тяжёлой физической нагрузке и др. При остром ИМ она нарастает медленнее, чем КК и МВ-КК и дольше остаётся повышенной.

Активность ЛДГ повышается через 5–6 часов от начала болевого приступа, через 2–3 суток наступает пик активности и нормализуется на 8–14 сутки. Повторный подъём активности ЛДГ может свидетельствовать как о повторном ИМ, так и быть следствием вторичного поражения паренхимы печени, возникшего вследствие снижения сократительной способности сердечной мышцы.



Более специфичным определением является определение изоферментов ЛДГ.

Изофермент ЛДГ₁ более специфичен для поражений сердца, хотя он также присутствует не только в мышце сердца, но и в других органах и тканях, включая эритроциты.

Активность ЛДГ₁ при ИМ повышается через 3-4 часа и может оставаться увеличенной в течение 10-15 суток. Наиболее высокую диагностическую значимость повышение ЛДГ₁ имеет в первые 16-20 ч ИМ, когда общая ЛДГ не превышает нормы [4]. Относительное повышение активности ЛДГ₁ может наблюдаться и после того, как общая ЛДГ возвратилась к норме.

Диагностическим критерием является не только увеличение активности изоферментов но и изменение отношения ЛДГ₁/ЛДГ₂. У больных ИМ оно составляет 0,76 и выше при норме 0,45-0,74. Чувствительность этого показателя как диагностического теста ИМ составляет 40-95%, а специфичность – 85%, что по диагностической эффективности приближается к определению КК-МВ [2].

Это подтверждается на практике: больная F поступила в стационар с диагнозом острый коронарный синдром. Данные КК 56,2 МЕ/л, общая – ЛДГ 245 МЕ/л, но изофермент ЛДГ₁ был повышен.

Гаммаглутамилтрансфераза (0–55 МЕ/л). Динамика изменения активности гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) характеризует эффективность рубцевания некротизированной зоны миокарда. Нормализация активности к 4–5 неделе свидетельствует о завершении этого процесса, что является хорошим прогностическим признаком. При этом необходимо исключить возможность гиперферментемии ГГТ, связанной с наличием холестаза, цирроза печени, злокачественных опухолей печени и поджелудочной железы.

Миоглобин. Миоглобин – это гемопротейн, обычно находящийся в скелетной и сердечной мышечной ткани, он отвечает за доставку кислорода в клетки мышечной ткани. Повреждение мышечных клеток приводит к его быстрому высвобождению и попаданию в кровяное русло благодаря малому размеру.

Так как миоглобин содержится в скелетной мускулатуре, его специфичность для диагностики ИМ такая же, как КК, но ниже, чем МВ-КК. Понятно, что некроз миокарда создает предпосылки для увеличения поступления в кровь не только ферментов, но и другого содержимого миоцитов, в частности миоглобина. На этом основан диагностический тест – определение содержания миоглобина в крови, который в нормальных условиях не превышает 85 нг/мл, а при инфаркте миокарда может повышаться до 1000–1500 нг/мл и более [7].

Диагностического значения миоглобин достигает уровень повышения уже через 4 часа после болевого приступа. Однако держится высокая концентрация всего несколько часов. Маленькая молекулярная масса позволяет миоглобину легко проходить через гломерулярную мембрану почек, что приводит к быстрому падению его концентрации в плазме крови. Если не повторять анализ, то можно пропустить пик его концентрации.

Поэтому нормальные результаты определения уровня миоглобина в крови отнюдь не исключают острого инфаркта миокарда. В этом диагностическая ценность определения миоглобина значительно уступает измерению активности КК, а тем более МВ-КК. Предпочтение измерению концентрации миоглобина можно отдать лишь в случае поступления больных в стационар менее чем через 6–8 часов после приступа.

Можно сделать заключение о нецелесообразности измерения концентрации миоглобина в моче, так как показано, что при высокой концентрационной способности почек концентрация в моче может быть высокой и у абсолютно здоровых людей.

Тропонины. Тропонины представляют собой универсальную для поперечно-полосатой мускулатуры структуру беловой природы, локализирующуюся на тонких миофиламентах сократительного аппарата миокардиоцита.

Тропониновый комплекс состоит из трёх компонентов:

тропонин С – ответственный за связывания кальция,

тропонин Т – предназначен для связывания тропоиозина,

тропонин I – предназначен для ингибирования этих процессов.

При повреждении миокарда, спустя 4–6 часов вследствие развития необратимых некротических изменений тропонин поступает в периферический кровоток, пик концентрации достигается в первые 12–24 часа от момента возникновения острого ИМ.

Тропонин Т и тропонин I существуют в специфических для миокарда изоформах, чем обуславливается их абсолютная кардиоспецифичность.

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 [5].

Кардиальные изоформы тропонина длительно сохраняют своё присутствие в периферической крови:

тропонин I определяется на протяжении 5–7 дней (0–0,5 нг/мл),

тропонин Т определяется до 14 дней (0–0,1 нг/мл).

Исследование тропонина I целесообразно проводить при обследовании пациентов, как в ранние, так и в поздние сроки после проявления клинической симптоматики.

Даже незначительное повышение уровня тропонинов свидетельствует о дополнительном риске для больного, поскольку доказано существование чёткой корреляции между уровнем возрастания тропонина в крови и размером зоны повреждения миокарда. Этот тест полезен при решении вопросов выбора тактики ведения больных с острым коронарным синдромом, включая пациентов с нестабильной стенокардией.

При нормальном состоянии сердечно-сосудистой системы тропонин не должен определяться в периферическом кровотоке. Его появление-тревожный сигнал о произошедшем некротическом повреждении ткани миокарда. 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 ИМ в ближайшие 4–8 недель.

Специфичность определения с ТнI в крови составляет 95% и превосходит специфичность для КФК, ЛДГ, миоглобина (табл. 3).

Таблица 3

Изменение содержания миоглобина и тропонинов при остром инфаркте миокарда

| Белок | Начало повышения концентрации, ч | Пик увеличения концентрации, ч | Возвращение к норме, сутки |
|------------|----------------------------------|--------------------------------|----------------------------|
| Миоглобин | 2–4 | 4–8 | 2 |
| Тропонин I | 2–6 | 24–48 | 7–14 |
| Тропонин Т | 2–6 | 24–48 | 7–14 |

Примеры обследования больных, поступивших в стационар белгородской городской больницы № 1 доказывают эффективность исследования тропонинов при диагностике ИМ:

1. Пациентка А. поступила в стационар с диагнозом острый коронарный синдром.

При поступлении ей были сделаны:

Клинический анализ крови:

HGB – 139 г/л

RBC – 4,67x10¹²/

HCT – 0,415

WBC – 10,7x10¹²/л

лейкоформула Э – 1%, П – 1%, С – 74%, Л – 20%, М – 4%;

Биохимический анализ крови:

АсАТ – 68,7 МЕ/л, АлАТ – 35,0 МЕ/л, МВ-КК – 56,2 МЕ/л

Тропонин I – реакция отрицательная, миоглобин – реакция отрицательная.

Через 4 часа, а затем через 8 часов был повторен анализ на тропонины – реакция отрицательная.

На основании клинических проявлений, картины ЭКГ и лабораторных данных был установлен диагноз ИБС.

2. Пациентка В поступила в стационар с диагнозом ИМ.

При поступлении ей были сделаны:

Клинический анализ крови:

ГНВ – 150 g/l

RBC – $5,62 \times 10^{12}/l$

HCT – 0,511

WBC – $12,0 \times 10^{12}/l$

лейкоформула Э – 0%, П – 3%, С – 74%, Л – 17%, М – 6%;

Биохимический анализ крови:

МВ-КФК 414 МЕ/л

Тропонин I – реакция положительная, миоглобин – реакция положительная.

Через сутки реакция на миоглобин была отрицательной.

На основании клинической картины, ЭКГ и лабораторных данных был установлен диагноз острый ИМ.

Проведённые исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Лабораторными признаками неблагоприятного прогноза ИМ являются: лейкоцитоз выше $15 \times 10^9/l$; отсутствие снижения СОЭ после 10 дней; нейтрофилёз с выраженным сдвигом влево; устойчивый повышенный уровень С-реактивного белка и фибриногена; гиперферментемия АсАТ более 7 суток; гиперферментемия ЛДГ более 2 недели; гиперферментемия КК более 7 суток; повышение КК более чем в 10 раз в 1–2 сутки; гиперферментемия КК-МВ более 5 суток, повышение КК-МВ более чем в 20 раз в первые сутки; гиперферментемия ГГТ более 1,5 месяца; гипермиоглобинемия в первые сутки; выраженный метаболический ацидоз ($BE < -10$); наличие лабораторных признаков формирования ДВС синдрома.

2. У пациентов, поступивших в течение первых 24 часов после ангинозного приступа, проводится определение активности КК в крови – это следует делать даже в тех случаях, когда по клиническим и ЭКГ данным диагноз ИМ не вызывает сомнения, так как степень повышения активности КК информирует врача о размерах ИМ и прогнозе.

3. Если активность КК находится в пределах нормы или повышена незначительно (в 2–3 раза), либо у пациента имеются явные признаки поражения скелетной мускулатуры или головного мозга, то для уточнения диагноза показано определение активности МВ-КК.

4. Нормальные величины активности КК и МВ-КК, полученные при однократном заборе крови в момент поступления больного в стационар, недостаточны для исключения диагноза острого ИМ. Анализ необходимо повторить хотя бы ещё 2 раза через 12 и 24 часа.

5. Если больной поступил более чем через 24 часа после ангинозного приступа, но меньше чем через 2 недели, и уровень КК и МВ-КК нормальный, то целесообразно определить активность ЛДГ, АсАТ вместе с АлАТ и расчётом коэффициента Ритиса.

6. Если ангинозные боли повторяются у больного после госпитализации, то рекомендуется измерять КК и МВ-КК сразу после приступа и через 12 и 24 часа.

7. Миоглобин в крови целесообразно определять только в первые часы после болевого приступа, повышение его уровня в 10 раз и больше указывает на некроз мышечных клеток, однако нормальный уровень миоглобина отнюдь не исключает ИМ.

8. Определение КК, ЛДГ нецелесообразно у бессимптомных больных с нормальной ЭКГ, диагноз на основании одной только гиперферментемии ставить нельзя, должны быть клинические и (или) электрокардиографические признаки, указывающие на возможность ИМ.

9. Контроль количества лейкоцитов и величины СОЭ необходимо проводить при поступлении пациента и затем не реже 1 раза в неделю, чтобы не пропустить инфекционные или аутоиммунные осложнения острого ИМ.

10. Исследование уровня активности КК и МВ-КК целесообразно проводить только в течение 1–2 суток от предположительного начала заболевания.

11. Исследование уровня активности АсАТ целесообразно проводить только в течение 4–7 суток от предположительного начала заболевания.

12. Лабораторно-диагностический приоритет определения тропонина в крови не снижает значимости исследования других маркёров. В частности, при недоступности исследования кардиальных изоформ тропонина лучшей альтернативой этому ди-

агностическому методу является количественное определение изофермента МВ-КК, а при необходимости ранней лабораторной диагностики острого ИМ может также исследоваться динамика изменений уровня миоглобина.

Литература

1. Клиническое руководство по лабораторным тестам / под ред. Н.У. Тица. – М.: Юни-мед-пресс, 2003. – С. 67-68, 279-285, 291-294, 330-333, 472-474.
2. Лифшиц, В.М. Медицинские лабораторные анализы: справочник / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. – М.: Триада-Х, 2007. – 304 с.
3. Мухин, Н.А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2004. – 768 с.
4. Ослонов, В.Н. Клиническая лабораторная диагностика / В.Н. Ослонов. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 64 с.
5. Сапрыгин, Д.Б. Миокардиальные маркеры / Д.Б. Сапрыгин, М.Ю. Романов // Лабораторная медицина. – 2000. – № 3. – С. 13-19.
6. Смолянинов, А.Б. Клинико-лабораторная и функциональная диагностика внутренних болезней / А.Б.Смолянинов. – СПб: СпецЛит, 2009. – 143 с.
7. Староверов, И.И. Тропонины в кардиологии /И.И. Староверов, А.А. Короткова, В.Н. Титов // Кардиология. Научно-практический журнал. – 2002. – № 4.– С. 122.

MODERN METHODS OF LABORATORY ACKNOWLEDGEMENT OF A MYOCARDIUM HEART ATTACK

N.G. ZALEVSKAYA

*Municipal City Hospital №1,
Belgorod*

e-mail: zalevskaya@bsu.edu.ru

In this article the role of modern laboratory methods is examined. These methods can be applied to diagnose of a myocardium heart attack, to forecast complications, to estimate the efficiency of methods. The interrelation between risk factors and the prognostic importance of various laboratory methods are also analyzed. The basic emphasis is made on the practical recommendations concerning the diagnostic importance of definition of the maintenance in blood of a myocardium heart attack markers (troponins TnT and Tn I), enzymatic activity of the creatine kinase and the isoenzyme МВ-КК, the laktatdehydrogenase, the myoglobin.

Key words: myocardium heart attack, troponins, creatine kinase, laktatdehydrogenase, myoglobin.