

**Роль кардиомаркеров в диагностике заболеваний  
сердечно-сосудистой системы (обзор)**  
*Филиппова А.С., Курносова Н.А.*

*Ульяновский государственный университет*

Актуальной проблемой в настоящее время продолжает оставаться проведение диагностики пациентов, поступающих с подозрением на острый инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию и другие экстракардиальные синдромы со схожими проявлениями. Это обусловлено тем, что заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности инфаркт миокарда (ИМ), по-прежнему являются лидирующей причиной смертности в России и во всём мире.

На фоне успешного развития электрокардиографии лабораторные методы долго играли незначительную роль в диагностике инфаркта миокарда. В настоящее время известно достаточное количество маркеров гибели миоцитов, имеющих разную специфичность в отношении миоцитов миокарда. Значимость лабораторной диагностики ИМ существенно возрастает при повторных инфарктах миокарда, мерцательной аритмии, наличии искусственного водителя ритма сердца, т. е. в ситуациях, когда бывает затруднена ЭКГ (электрокардиографическая) диагностика [1-6].

Для выбора нужной линии лечения каждого больного необходимо проводить дифференциальную диагностику между повреждением миокарда и экстракардиальными синдромами со схожими проявлениями. Использование рутинных методов диагностики, и таких как ЭКГ и измерение уровня ферментов (АСТ, ЛДГ, КК) очень часто оказывается недостаточным для установки диагноза [3].

В результате некроза миокарда в крови появляются различные белки, высвобождающиеся из поврежденных кардиомиоцитов: миоглобин, сердечные тропонины, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа и другие факторы. Диагноз инфаркта миокарда ставиться, когда уровень чувствительных и специфичных биомаркеров в крови повышается при наличии клинических признаков острой ишемии.

Предпочтительным биомаркером повреждения миокарда является сердечный тропонин (I и T), который обладает почти абсолютной специфичностью к сердечной мышце, а также высокой чувствительностью, позволяя диагностировать даже микроскопические зоны некроза. После

повреждения кардиомиоцитов сердечные тропонины высвобождаются в кровь в течение 2-6 часов. Уровень тропонина коррелирует с площадью поражения сердечной мышцы и дает возможность спрогнозировать тяжесть состояния [3, 7]. Наряду с этим, важное значение имеет определение сердечной фракции креатинкиназы (КК-МВ). В настоящее время уровень ЛЛ-МВ более 10 мкг/л является одним из основных критериев установления диагноза инфаркта миокарда [8].

Важнейшим показателем остается уровень миоглобина, несмотря на то, что он не обладает специфичностью к сердечной мышце (90-96% при отсутствии травм и почечной недостаточности). Миоглобин повышается через 1-2 часа после инфаркта и является самым ранним маркером. Миоглобин также самый чувствительный маркер для контроля реперфузии и повторного инфаркта.

Одним из новых маркеров ранней диагностики ОИМ является БСЖК (белок, связывающий жирные кислоты). Это цитоплазматический белок, который в большом количестве содержится в кардиомиоцитах [9,14]. Максимальный выброс в кровь идет через 1,5-3 часа после повреждения миокарда. Показатели БСЖК достигают 200-500 нг/мл и выше при норме 5-20 нг/мл. БСЖК, кроме того, можно использовать в хирургии для выявления осложнений в послеоперационный период. БСЖК является аналогом миоглобина. В большинстве случаев образцы крови следует брать при поступлении в клинику, через 6-9 часов, затем снова через 12-24 часа, если первые образцы были отрицательными, но имеется характерная клиническая картина [14].

Для оценки риска развития атеросклероза сосудов сердца, головного мозга в настоящее время предлагается определение уровня гомоцистеина (ГЦ) в крови - серосодержащей аминокислоты, являющейся промежуточным продуктом обмена метионина и цистеина. Повышение концентрации гомоцистеина в плазме крови оказывает повреждающее действие на стенку сосудов, понижая ее эластичность, и на систему свертывания крови, создавая условия для атеросклеротического поражения сосудов и повышения тромбообразования. Гомоцистеин ускоряет развитие атеросклероза, по крайней мере, с помощью трех основных эффектов: токсическое воздействие на эндотелий сосудов; повышение агрегационной способности тромбоцитов; неблагоприятным воздействием на факторы свертывания крови. Норма ГЦ составляет 5-15 мкмоль/л. При концентрации ГЦ в плазме крови 15-30 мкмоль/л степень ГГЦ считается умеренной, 30-100 мкмоль/л — средней,

более 100 - тяжелой. Умеренная ГГЦ в возрасте до 40 лет, как правило, присутствует бессимптомно, в то время как изменения в коронарных и мозговых артериях уже происходят. Повышение ГЦ на 5 мкмоль/л увеличивает риск атеросклеротического повреждения сосудов сердца на 80% у женщин и на 60% - у мужчин [9].

Ещё одной проблемой в современной кардиологии является раннее выявление и, следовательно, своевременное начало лечение сердечной недостаточности. Летальность от сердечно сосудистых заболеваний в индустриально развитых странах достигает 53,7% в структуре общей смертности, и ИБС является ведущей причиной смерти среди мужчин и женщин. Сердечная недостаточность поглощает до 2% суммарных затрат на здравоохранение в промышленно развитых странах. Многие общепринятые способы лечения сердечно-сосудистых заболеваний требуют существенных затрат, и выявление ранних признаков заболеваний существенно снижают эти затраты.

Для выявления признаков сердечной недостаточности предлагается определения В-типа натрийуретического пептида (БНП). БНП представляет собой небольшую молекулу гормона, вырабатываемого в сердечной мышце, который высвобождается в ответ на повышение давления в желудочках, пропорционально этому повышению [10-11]. Как правило, сердечная недостаточность развивается в течение многих лет, постепенно приводя к снижению сократительной функции миокарда. Клинические проявления сердечной недостаточности появляются тогда, когда патологический процесс зашел далеко и компенсаторных возможностей сердечной мышцы не хватает. Повышение БНП можно выявить до появления клинических признаков сердечной недостаточности, и поможет назначить терапию более ранние сроки. Исследование БНП является положительным фактором для снижения стоимости диагностики и лечения сердечной недостаточности, и, конечно, для прогноза течения заболевания [10].

Показано, что тестирование БНП увеличивает точность диагноза и является удобным показателем для дифференциального диагноза между сердечной и легочной недостаточностью, как причин одышки. БНП является важным маркером сердечной недостаточности в следующих случаях: дифференциальный диагноз в приемном отделении у пациентов с одышкой; определение степени риска у пациентов с острым коронарным синдромом и нестабильной стенокардией; проведение мониторинга пациентов, получающих лечение, т.к. снижение уровня БНП является ранним маркером

эффективности проводимого лечения; скрининг пациентов из групп высокого риска с асимптоматичным течением левожелудочковой дисфункцией; мониторинг пациента с поражением клапанов сердца (позволяет определять время замены искусственных клапанов) [11].

По мнению некоторых исследователей [12,13], среди ряда потенциально возможных маркеров активации свертывания крови особый интерес вызывает исследование уровня в плазме Д-димера. Д-димер является ранним тестом диагностики тромбозов. Он представляет собой продукт деградации фибрина при его разрушении плазмином. Фибрин – основа любого сформировавшегося тромба. Он же является инициатором фибринолиза, в результате которого образуются Д-димеры. Таким образом, чем больше тромбообразование, тем активнее фибринолиз и тем больше концентрация Д-димеров в сыворотке. Выявление положительных тестов на Д-димер у больных ИБС при наличии ХСН указывает врачу на возможность реальной угрозы тромбоэмболических осложнений у этой категории больных. Таким образом, определение концентрации Д-димера является перспективным направлением в профилактической кардиологии. Существуют патологические состояния, для которых определение уровня Д-димера является обязательным. Преимущества данного показателя перед другими показаны во многих отечественных и зарубежных исследованиях. Однако его роль в качестве предиктора высокого риска сердечно-сосудистых осложнений требует дальнейших исследований.

#### *Литература:*

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
2. Кардиология : нац. рук. / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – Крат.изд. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 848 с.
3. Климов А.Н. Рациональное использование ранних маркеров в диагностике острого инфаркта миокарда / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. – СПб. : Питер Пресс, 2012. – 304 с.
4. Липовецкий Б. Инфаркт, инсульт, факторы риска / Б. М. Липовецкий. – М.: Наука, 2010. – 301 с.
5. Сапрыгин Д.Б. Современный статус применения миокардиальных биомаркеров некроза при остром коронарном синдроме / Д. Б. Сапрыгин // Лаборатор. медицина. – 2009. – Т. 10. – С. 35–38.
6. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда / А.Л. Сыркин. – М.: Наука, 2009. – 264 с.

7. Morrow D.A. Clinical application of sensitive troponin assays / D.A Morrow. *New Engl J Med*, 2009. – 361. – P. 913-915.

8. Шпектор А. В. Кардиология. Ключи к диагнозу / А. В. Шпектор, Е. Ю. Васильева. – М.: Видар, 1998. – 336 с.

9. Миц Н.М. Особенности использования ранних кардиомаркеров в диагностике инфаркта миокарда / Н.М. Миц, Ю.М. Зырянова, Д.С. Сташкевич // *Вестник Челябинского государственного университета*. - 2015. - № 21 (376). - Биология. - Вып. 3. - С. 123–127.

10. Андреев Д.А. Натрийуретические пептиды В-типа при сердечной недостаточности / Д.А. Андреев, М.С. Рыкова // *Клин. мед.* – 2004. – № 6. – С.4–8.

11. Голухова Е.З. Натрийуретические пептиды – маркеры и факторы прогноза при хронической сердечной недостаточности / Е.З. Голухова, Н.Б.Теряева, А.М.Алиева // *Креативная кардиол.* - 2007. - № 1-2. – С.127-128.

12. Венозные тромбозы и эмболии у больных с сердечной недостаточностью / О.В.Аверков, И.В.Шевченко, У.Ш. Мирилашвили, Ж.Д. Кобалава // *Кардиоваскулярные терапия и профилактика*. – 2011. - №10(4). - С. 101-106.

13. Уменова Г.Ж. Кардиомаркеры при ХСН / Г.Ж. Уменова // *Вестник КазНМУ*. – 2013. - №3 (2). - С. 80.

14. Результаты применения качественного экспресс-теста на белок, связывающий жирные кислоты, у пациентов в ранние сроки острого коронарного синдрома / Р.М. Калинин, Ф.Ю. Копылов, А.Л. Сыркин и др. // *Клиническая медицина*. - 2013. - № 1. – С. 32-37.