

Лабораторные исследования

J. Ph. Kistler, A.H. Ropper, J.B. Martin

(перевод с английского)

Для подтверждения диагноза инфаркта миокарда служат следующие лабораторные показатели: 1) неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции; 2) данные электрокардиограммы; 3) результаты изменения уровня ферментов сыворотки крови.

Проявлением неспецифической реактивности организма в ответ на повреждение миокарда является полиморфно-клеточный лейкоцитоз, который возникает в течение нескольких часов после появления ангинозной боли, сохраняется в течение 3-7 сут и часто достигает значений $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ повышается не так быстро, как число лейкоцитов в крови, достигает пика в течение 1-й недели и иногда остается повышенной 1-2 нед.

Хотя не всегда имеется четкая связь между изменениями на ЭКГ и степенью повреждения миокарда, однако появление патологического зубца *Q* или исчезновение зубца *R* обычно позволяет с большой вероятностью диагностировать трансмуральный инфаркт миокарда. О наличии нетрансмурального инфаркта миокарда говорят в тех случаях, когда на ЭКГ выявляются лишь транзиторные изменения сегмента *ST* и стойкие изменения зубца *T*. Однако эти изменения весьма переменчивы и неспецифичны и поэтому не могут служить основой для диагностики острого инфаркта миокарда. В этой связи рациональная номенклатура для диагностики острого инфаркта миокарда должна лишь разграничивать последний на трансмуральный и нетрансмуральный в зависимости от наличия изменений зубца *Q* или волн *ST-T*.

Сывороточные ферменты

Некротизированная во время острого инфаркта миокарда сердечная мышца выделяет в кровь большое количество ферментов. Скорость выброса различных специфических ферментов неодинакова. Изменение уровня ферментов в крови во времени имеет большую диагностическую ценность. Динамика концентрации ферментов, наиболее часто используемых для диагностики острого инфаркта миокарда, показана на рисунке. Уровень двух ферментов, сывороточной глутаматоксалоацетаттрансаминазы (СГОТ) и креатинфосфокиназы (КФК) возрастает и снижается очень быстро, в то время как уровень

лактатдегидрогеназы (ЛДГ) нарастает медленнее и дольше остается повышенным. Недостаток определения СГОТ заключается в том, что этот фермент содержится также в скелетных мышцах, в клетках печени, эритроцитах и может высвобождаться из этих экстракардиальных источников. Поэтому в настоящее время определение СГОТ для диагностики острого инфаркта миокарда используют реже, чем раньше, вследствие неспецифичности этого фермента и того, что динамика его концентрации занимает промежуточное положение между динамикой концентрации КФК и динамикой концентрации ЛДГ, в связи с чем информация об уровне СГОТ становится в большинстве случаев излишней. Определение содержания МВ изофермента КФК имеет преимущества перед определением концентрации СГОТ, поскольку этот изофермент практически не определяется в экстракардиальной ткани и поэтому более специфичен, чем СГОТ. Поскольку подъем концентрации КФК или СГОТ определяется в течение короткого времени, он может оставаться незамеченным в тех случаях, когда образцы крови берут более чем через 48 ч после развития инфаркта миокарда. Определение МВ—КФК имеет практический смысл в тех случаях, когда есть подозрение на повреждение скелетных мышц или ткани мозга, поскольку в них содержатся значительные количества этого фермента, но не его изофермента. Специфичность МВ-изофермента для определения повреждения миокарда зависит от используемой методики. Наиболее специфичен радиоиммуноанализ, однако на практике тем не менее чаще используют электрофорез в геле, обладающий меньшей специфичностью и поэтому чаще дающий ложноположительные результаты. При остром инфаркте миокарда уровень ЛДГ повышается в первый же день, между 3-м и 4-м днем он достигает пика и в среднем через 14 дней возвращается к норме. При проведении электрофореза в крахмальном геле можно выделить пять изоферментов ЛДГ. Разные ткани содержат различные количества этих изоферментов. Изофермент, обладающий наибольшей электрофоретической подвижностью, в основном содержится в миокарде, его обозначают как ЛДГ₁. Изоферменты, обладающие наименьшей электрофоретической подвижностью, содержатся преимущественно в скелетной мускулатуре и в клетках печени. При остром инфаркте миокарда уровень ЛДГ₁ повышается еще до того, как повышается уровень общей ЛДГ, т. е. может наблюдаться повышение содержания ЛДГ₁ при нормальном содержании общей ЛДГ. Следовательно, выявление повышенного уровня ЛДГ₁ является более чувствительным диагностическим тестом при остром инфаркте миокарда, чем уровень общей ЛДГ, его чувствительность превышает 95 %.



Рис. Динамика сывороточных ферментов после типичного инфаркта миокарда.

КФК — креатинфосфокиназа; ЛДГ — лактатдегидрогеназа; ГОТ — глутаматрксалоацетаттрансаминаза.

Особую клиническую значимость представляет тот факт, что увеличенный в 2—3 раза уровень общей КФК (но не МВ—КФК) может быть следствием внутримышечной инъекции. Возможны случаи парадоксальной диагностики острого инфаркта миокарда у больных, которым была сделана внутримышечная инъекция наркотика в связи с болями в грудной клетке, не связанными с патологией сердца. Кроме того, потенциальными источниками повышенного уровня КФК могут быть: 1) заболевания мышц, в том числе мышечные дистрофии, миопатии, полимиозиты; 2) электроимпульсная терапия (кардиоверсия); 3) катетеризация сердца; 4) гипотиреозидизм; 5) инсульт мозга; 6) хирургические вмешательства; 7) повреждения скелетных мышц при травмах, конвульсиях, длительной иммобилизации. Хирургические вмешательства на сердце и электроимпульсная терапия часто могут приводить к повышению уровня изофермента КФК.

Известно, что существует корреляция между количеством выброшенного в кровь фермента и размером инфаркта миокарда. Продемонстрировано, что масса миокарда, подвергшегося некрозу, может быть определена по кривой концентрация — время в том случае, если известны кинетика высвобождения фермента, его распада, распределения и пр. Анализ кривой концентрация — время для МВ — КФК позволяет определить величину инфаркта миокарда в граммах. В то время как площадь под кривой изменения

концентрации МВ — КФК во времени отражает размеры инфаркта миокарда, абсолютные значения концентрации этого фермента и время до достижения максимума концентрации связаны с кинетикой вымывания МВ — КФК из миокарда. Появление просвета в окклюзированной венечной артерии, происходящее либо спонтанно, либо под влиянием механического воздействия или фармакологических препаратов в ранние сроки острого инфаркта миокарда, вызывает быстрый рост концентрации фермента. Пик концентрации достигается через 1—3 ч после реперфузии. Общая площадь под кривой «концентрация — время» при этом может быть меньше, чем без реперфузии, что отражает меньшие размеры инфаркта миокарда.

Характерное возрастание концентрации ферментов наблюдается более чем у 95 % больных с клинически доказанным инфарктом миокарда. При нестабильной стенокардии содержание КФК, ЛДГ, СГОТ обычно не повышается. У многих больных с подозрением на инфаркт миокарда исходный уровень ферментов в крови сохраняется в пределах нормы, при инфаркте миокарда он может повышаться в 3 раза, однако при этом он не превышает верхней границы нормы. Такую ситуацию наблюдают у больных с небольшим инфарктом миокарда. Хотя такое повышение содержания фермента нельзя рассматривать как строгий диагностический критерий острого инфаркта миокарда, оно с высокой вероятностью заставляет подозревать его. Практическую помощь в такой ситуации может оказать определение изоферментов.