



Ю.М. Мостовой, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренней медицины.

Биохимические маркеры

Дополнительные методы обследования имеют ключевое значение в установлении диагноза. С каждым годом их спектр расширяется, но не всегда врач общей практики – семейной медицины может успеть сориентироваться в новых инструментальных и лабораторных показателях, которые появляются благодаря прогрессу медицины. В связи с этим открываем **новую рубрику «Дополнительные методы обследования, трактовка показателей»**, которую любезно согласились вести сотрудники кафедры пропедевтики внутренней медицины Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Цель первой публикации – предоставление наиболее важной информации относительно значимых в кардиологической практике биохимических маркеров крови, позволяющих оценить степень и размер повреждения органов сердечно-сосудистой системы с их последующим использованием для установления диагноза и коррекции терапии.

В кардиологической практике, как и в общетерапевтической, с диагностической целью используется большое количество лабораторных тестов. Мы сочли необходимым представить следующие показатели, свидетельствующие о заболеваниях сердца и сосудов, разделив их на 3 основные группы:

• показатели системы свертывания крови (фибриноген, протромбин по Квику, международное нормализованное отношение (МНО), D-димер);

- ферменты крови (КФК-МВ, АЛТ, АСТ);
- специфические белки (миоглобин, тропонин I).

К показателям системы свертывания крови относятся фибриноген, протромбин по Квику, МНО и D-димер.

Фибриноген

Фибриноген представляет собой белок, являющийся предшественником фибрина, основой сгустка при свертывании крови (фактором I). Это гликопротеин с молекулярной массой около 340 000 дальтон. Фибриноген является одним из основных параметров, характеризующих свертывающую способность крови. Он вырабатывается клетками печени, период полужизни фибриногена составляет около 100 ч. Превращение фибриногена в фибрин происходит под действием тромбина и является заключительным этапом образования кровяного сгустка в процессе гемостаза. Минимально необходимый уровень фибриногена в плазме для образования сгустка составляет 0,5 г/л.

Определение уровня фибриногена в крови показано в кардиологической практике:

- при подозрении на патологию свертывающей системы крови;
- в пред- и послеоперационном периоде (в т. ч. при кардинальных инвазивных вмешательствах);
- при сердечно-сосудистой патологии (высокая вероятность тромбозов и геморрагий на фоне лечения сердечной недостаточности).

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак. Материалом для исследования является плазма крови с цитратом. Метод определения – по Клаусу на автоматическом анализаторе.

Референсные значения уровня фибриногена составляют 2,0-4,0 г/л.

Повышение уровня фибриногена в клинической практике наблюдается при инфаркте миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии, прогрессирующей стенокардии, инсульте (1-е сутки), остром воспалительном процессе и инфекции любой локализации, гипотиреозе, ожогах, амилоидозе, злокачественных опухолях любой локализации (в т. ч. саркоме средостения, сердца), при приеме эстрогенсодержащих оральных контрацептивов, вызывая развитие ряда тяжелых тромбозов и эмболий у женщин молодого возраста.

Снижение уровня фибриногена наблюдается при различных заболеваниях печени (что свидетельствует о нарушении белковой синтетической функции и развитии печеночной недостаточности), синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдроме), развитии дефицита витаминов С и В₁₂, афибриногенемии (полиорганной недостаточности при сепсисе), полицитемии, при передозировке тромболитиков и антикоагулянтов, а также при приеме анаболиков, андрогенов, рыбьего жира, вальпроевой кислоты.

Протромбин по Квику

Протромбин по Квику позволяет определить активность факторов протромбинового комплекса плазмы пациента в сравнении с измеренным протромбиновым временем контрольной плазмы. Определение протромбинового времени с расчетом протромбина по Квику – способ оценки дефицита факторов протромбинового комплекса и активности внешнего пути свертывания крови. Результаты теста при нормальном содержании и качестве фибриногена зависят от концентрации факторов II, V, VII, X (факторов активности протромбинового комплекса).

Референсные значения показателя протромбина по Квику плазмы крови составляют 78-142%.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – плазма крови с цитратом; способ хранения – при комнатной температуре.

Определение уровня протромбина по Квику показано:

- при скрининговом исследовании патологии свертывания крови пациента;

- для контроля при продолжительном лечении непрямыми антикоагулянтами;

- при исследовании функции печени;

- при подозрении на антифосфолипидный синдром;

- для оценки гемостаза при состояниях, ассоциированных с дефицитом витамина К.

Повышение уровня протромбина по Квику наблюдается у пациентов при склонности к тромбозам (тромбоэмболические состояния, ИМ, прединфарктное состояние), гипогидратации (лечение диуретиками), гиперглобулинемии, полицитемии, наличии злокачественных опухолей любой локализации (в т. ч. сердца и сосудов), при приеме некоторых лекарственных средств (барбитуратов, витамина К, антигистаминных препаратов).

Снижение уровня протромбина по Квику отмечается у пациентов при наследственном или приобретенном дефиците факторов свертывания крови (I, II, V, VII, X), гипофибриногенемии (сопряжено с повреждением печени застойной, застойно-цирротического характера), дефиците витамина К в рационе, при использовании некоторых лекарственных средств (фениндиона, кумаринов, анаболиков, клофибрата, глюкоагона, тироксина, индометасина, салицилатов, неомицина, гепарина, урокиназы/стрептокиназы), которые достаточно часто применяются в кардиологической практике.

Международное нормализованное отношение

МНО – это показатель, представляющий собой дополнительный способ представления результатов протромбинового теста. Рекомендован к применению для контроля лечения непрямыми антикоагулянтами комитетом экспертов ВОЗ.

Важно помнить, что МНО и протромбин по Квику отрицательно коррелируют друг с другом: снижение уровня протромбина по Квику соответствует повышению уровня МНО.

Референсные значения МНО составляют 0,85-1,2.

Повышение уровня МНО наблюдается при дефиците факторов свертывания крови VII, V, X, II, поражении паренхимы печени, энтеропатии и кишечных дисбактериозах, ДВС-синдроме, гипофибриногенемии, повышении уровня антитромбина или антитромбопластина.

Снижение уровня МНО отмечается на начальных стадиях тромбоза глубоких вен нижних конечностей, полицитемии и в последние месяцы беременности.

Оптимальные значения МНО, которые должны быть достигнуты при лечении непрямыми антикоагулянтами, зависят от терапевтических целей и определяются лечащим врачом.

При лечении пациентов с венозным тромбозом, легочной эмболией, заболеваниями клапанов сердца рекомендуемые значения МНО составляют 2,0-3,0; при ведении пациентов с артериальной тромбозом, при рецидивах системной эмболии, заболеваниях искусственных клапанов сердца – 3,0-4,5.

D-димер

D-димер – продукт деградации фибрина, образующийся под влиянием пламина. Фибрин является основой тромба; его разрушение под действием пламина сопровождается образованием продуктов деградации – DDE- и D-димеров. Чем больше тромбообразование, тем активнее происходит процесс фибринолиза и выше концентрация D-димера в сыворотке крови пациентов.

Уровень содержания D-димера в плазме крови используется в диагностике ДВС-синдрома, для которого характерен реактивный фибринолиз. В стадии генерализации он может сопровождаться появлением в системном кровотоке свободного пламина, который, расщепляя фибриноген и другие компоненты плазменного гемостаза, ведет к повышению уровня D-димера.

Референсное значение D-димера в плазме крови составляет <500 нг/мл.

Повышение уровня D-димера наблюдается при тромбозе глубоких вен нижних конечностей, тромбозе легочной артерии (ТЭЛА), артериальной тромбоземболии, ДВС-синдроме, развитии кризов при обтурации сосудов при гемолизе, в послеродовом периоде, при злокачественных опухолях любой локализации (с процессом повышения распада злокачественной ткани), любых хирургических вмешательствах (в т. ч. при инвазивных кардиологических манипуляциях), при проведении первичного или вторичного

фибринолиза, тромболитической терапии с использованием тканевого активатора плазминогена).

Важно помнить, что повышение уровня D-димера не позволяет провести топическую диагностику источника тромбоза, этот показатель лишь свидетельствует о том, что процесс тромбообразования запущен, является его индикатором и первым этапом в последующем каскаде диагностического поиска источника первичной локализации тромбоза.

Исследование ферментов крови

Наиболее часто в кардиологической практике используется анализ (как качественный, так и количественный) таких ферментов, как трансаминазы крови – аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), креатинфосфокиназа (креатинкиназа, КФК-МВ).

Трансаминазы крови (АЛТ, АСТ)

Внутриклеточные ферменты из группы аминотрансфераз, катализирующих взаимопревращения amino- и кетокислот путем переноса аминогруппы. АСТ более специфична при поражении миокарда, в то время как АЛТ – в случае повреждения печени.

Аланинаминотрансфераза

Референсные значения для мужчин в возрасте старше 18 лет – <41 Ед/л, для женщин старше 18 лет – <31 Ед/л.

Основные показания к назначению анализа:

- диагностика заболеваний печени;
- дифференциальная диагностика заболеваний желчевыводящих путей и поджелудочной железы;
- контроль динамики симптомов и эффективности лечения вирусных гепатитов;
- дифференциальная диагностика гемолитической и печеночной желтухи;
- обследование доноров.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – сыворотка крови (при этом необходимо избегать гемолиза эритроцитов).

Интерпретация результатов: нормальные значения АЛТ не всегда исключают патологию печени.

Уровень АЛТ:

- умеренно повышен при ИМ, сердечной недостаточности, миокардите, миозите, миодистрофии, алкогольном гепатите, шоке, тяжелых ожогах, инфекционном мононуклеозе, остром лимфобластном лейкозе, остром панкреатите, тяжелом гестозе во втором триместре беременности;

- значительно увеличен (в 20-100 раз выше нормы) при острых вирусных и токсических гепатитах; в случае острого вирусного гепатита А повышение концентрации АЛТ предшествует (за 2 нед) появлению желтухи, нормализация АЛТ происходит приблизительно через 3 нед; при вирусных гепатитах В и С уровень АЛТ внезапно увеличивается и уменьшается, практически достигая нормальных значений; при хронических персистирующих гепатитах концентрация трансаминаз периодически повышаются; при хроническом активном гепатите происходит повышение уровня АЛТ, но не столь существенно, как при остром гепатите.

Уровень АЛТ повышают следующие лекарственные средства: анаболические стероиды, эстрогены, никотиновая кислота, оральные контрацептивы, этанол (в избыточном количестве), соли железа, ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), меркаптопурин, метотрексат, метохифуран, метилдопа, сульфаниламиды и др.

Аспартатаминотрансфераза

Референсные значения для мужчин старше 18 лет – <37 Ед/л, для женщин старше 18 лет – <31 Ед/л.

Исследование уровня АСТ показано с целью:

- диагностики и дифференциальной диагностики ИМ и других поражений миокарда;
- диагностики заболеваний печени;
- диагностики патологии скелетных мышц.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – сыворотка крови (при этом необходимо избегать гемолиза эритроцитов).

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ. ТРАКТОВКА ПОКАЗНИКІВ



Т.В. Константинович, д.м.н., профессор, К.Д. Чичирель-Константинович, Винницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова

кардиологических заболеваний

Уровень АСТ:

- значительно увеличен (>3000 Ед/л) при остром ИМ, септических состояниях, операциях на сердце;
- в случае ИМ происходит высвобождение ферментов из клеток через 6-12 ч с момента развития ИМ, степень увеличения которого редко пропорциональна площади поражения. Максимальные значения наблюдаются через 48 ч, после чего снижаются до нормальных значений в течение 3-5 дней;
- максимально повышен (от 10 до 100 раз превышающий нормальные значения) при заболеваниях, которые сопровождаются обширным некрозом печени, вирусных, токсических гепатитах, отравлениях четыреххлористым углеродом; показателем АСТ 1000-9000 Ед/л, снижающимся на 50% в течение следующих 3 дней, сопровождается некроз печени вследствие застойной сердечной недостаточности, аритмии, сепсиса, кровотечения; резкое увеличение (часто >4000 Ед/л) может произойти при молниеносной форме вирусного гепатита;
- увеличивается и быстро снижается при обструкции внепеченочных желчных путей;
- может быть существенно увеличен при повреждениях печени, метастазах в печень и рабдомиолизе;
- умеренно повышен (редко превышает 300 Ед/л) при легких формах острого вирусного гепатита, хронических заболеваниях печени (хроническом активном гепатите, циррозе печени), алкогольных гепатитах (при алкогольном гепатите, циррозе печени – АСТ > АЛТ);
- пропорционален поражению печени при инфекционном мононуклеозе;
- в 2,5-65 раз возрастает на фоне назначения опиоидов пациентам с заболеваниями желчного тракта.

Уровень АСТ повышают препараты, вызывающие холестаза (аминосалициловая кислота, анаболические стероиды, бензодиазепины, карбамазепин и др.), средства с гепатотоксическим действием (аллопуринол, салицилаты, амиодарон, амитриптилин, анаболические стероиды, хлорамфеникол, циклоспорин, диклофенак, глицбенкламид, меркаптопурин, никотиновая кислота, оральные контрацептивы, ибупрофен, имипрамин, индометацин, изониазид, ингибиторы МАО, меркаптопурин, метотрексат, метилдопа, папаверин, пенициллины, сульфаниламиды, рифампицин, аминогликозиды, каптоприл, цефалоспорины, клотримазол, фторхинолоны, гепарин, статины и др.). Уровень АСТ снижают такие препараты, как аскорбиновая кислота, прогестерон и др.

Креатинфосфокиназа

КФК – это фермент, катализирующий реакцию фосфорилирования креатина, поставляющую энергетический субстрат для мышечного сокращения (с образованием энергии аденозинтрифосфата (АТФ)). Она катализирует обратимый перенос фосфорильного остатка с АТФ на креатин и с креатинфосфата на аденозиндифосфат. КФК содержится преимущественно в скелетных мышцах, миокарде, а также гладких мышцах и головном мозге; обеспечивает доступность большого количества энергии АТФ в короткие сроки (при мышечном сокращении). Активность КФК ингибируется тироксином. На уровень КФК влияет состояние мышечной массы, уровень физической активности человека. У женщин активность КФК ниже, чем у мужчин.

Молекула КФК состоит из двух субъединиц: В (от brain – мозговая) и М (от muscle – мышечная). Существует 3 изофермента КФК:

- КФК-ВВ – содержится в основном в мозге, желудке, кишечнике, мочевом пузыре и легких;
- КФК-МВ – содержится преимущественно в миокарде;
- КФК-ММ – содержится главным образом в скелетных мышцах.

Референсные значения активности КФК для мужчин – 38-174 ЕД/л, для женщин – 26-140 ЕД/л.

КФК-МВ обеспечивает от 25 до 46% креатинкиназной активности миокарда. При повреждении клеток сердечной мышцы фермент поступает в кровь и становится доступным для проведения лабораторной диагностики.

Референсные нормативные значения КФК-МВ здорового человека составляют <24 ЕД/л (<6% от уровня КФК).

Показания к определению уровня КФК:

- диагностика и мониторинг ИМ;
- заболевания скелетных мышц (миодистрофии);
- травматические поражения;
- онкопатология.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – сыворотка крови (при этом необходимо избегать гемолиза эритроцитов).

Уровень КФК повышен при таких состояниях, как: ИМ и нарушение кровоснабжения любой мышцы (дерматомиозит, полимиозит, миокардит), застойная сердечная недостаточность, тахикардия, миодистрофии всех типов (особенно дистрофия Дюшенна), гипотиреоз, генерализованные судороги, травма, хирургические (в т. ч. нейрохирургические) вмешательства.

Сниженный уровень КФК отмечается при уменьшении мышечной массы, связанной с метастазами опухолей, лечении кортикостероидами, алкогольной интоксикации печени, коллагенозах.

Некоторые препараты повышают уровень КФК. Среди них каптоприл, диклофенак, дигоксин, аминокaproновая кислота, амфотерицин В, клиндамицин, статины, инсулин, лидокаин, пропранолол, стрептокиназа и др. Применение аскорбиновой

кислоты, амикацина, ацетилсалициловой кислоты снижает уровень КФК.

Определение активности КФК-МВ имеет значение для:

- ранней диагностики ИМ (КФК является одним из ранних маркеров ИМ, при этом уровень ее активности в сыворотке крови повышается в 6-12 раз);
- мониторинга постинфарктного состояния;
- определения объема поражения и характера восстановительных процессов в сердечной мышце;
- дифференциальной диагностики ИМ с инфарктом легкого или приступом неосложненной стенокардии.

К повышению уровня КФК-МВ приводят острый ИМ (увеличение концентрации наблюдается уже через 2-4 ч после его развития, максимальная концентрация в крови достигается через 12-24 ч, а нормализация наступает на 3-и сутки, важно помнить, что отсутствие нормализации значений свидетельствует о возникновении новых очагов некроза в сердечной мышце), инфекции с поражением миокарда, мышечная дистрофия, отравления, шоковые состояния.

Важно учитывать, что уровень КФК-МВ следует исследовать в комплексе с определением активности общей КФК. Важным является процентное соотношение показателей, рассчитываемое по формуле:

$$(\text{активность КФК-МВ} / \text{общая активность КФК}) \times 100\%$$

При остром ИМ это соотношение превышает 5-6%. Некоторое увеличение КФК-МВ (но <5-6% от общей активности КФК в сыворотке) типично для воспалительных и дегенеративных мышечных заболеваний, травматических повреждений мышц, шоковых состояний, повреждений мозга с развитием делирия, острого психоза, гипотиреозидизма.

Следует учитывать интерферирующие факторы: при остром ИМ определение КФК-МВ более информативно, чем оценка общей активности КФК. Постоянные физические нагрузки, поднятие тяжестей или другие виды тяжелой работы могут обусловить увеличение КФК. Внутримышечные инъекции могут сопровождаться временным повышением указанного параметра (выше нормы в 2-6 раз).

Определение уровня специфических белков крови (миоглобина, тропонинов)

Миоглобин

Миоглобин – это белок клеток скелетных мышц и миокарда, обеспечивающий депонирование кислорода.

Механизм действия миоглобина заключается в связывании кислорода для последующего его использования при работе мышц. При гипоксии кислород поступает в митохондрии миоцитов и осуществляет синтез АТФ. При любом повреждении мышцы миоглобин поступает в кровь и начинает определяться в клинически значимых титрах.

Показания к определению уровня миоглобина сыворотки крови: ранняя диагностика, мониторинг и прогноз при остром ИМ, диагностика травматических поражений и заболеваний скелетных мышц, сопровождающихся некрозом, лизисом, ишемией.

Референсные значения миоглобина: для лиц женского пола старше 14 лет – 12-76 мкг/л, для лиц мужского пола старше 14 лет – 19-92 мкг/л.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак, при этом желательнее исключить физическую нагрузку; материал для исследования – сыворотка крови.

Повышение уровня миоглобина сыворотки крови имеет значение для ранней диагностики острого ИМ (повышение концентрации миоглобина наблюдается через 1-4 ч от начала приступа, ее значение может быть более чем в 10 раз превышать норму; возвращение до нормальных показателей отмечается в течение 24 ч от начала приступа). Повышенный уровень миоглобина – один из ранних признаков ИМ, травмы скелетных мышц, судорожного синдрома, миозитов, миодистрофии и рабдомиолиза, острой почечной недостаточности; также он может быть индикатором перенесенной тяжелой физической нагрузки и ожогов.

Снижение уровня миоглобина сыворотки крови регистрируется при полиомиелите, ревматоидном артрите и других аутоиммунных заболеваниях.

Сердечные тропонины – высокоспецифичные маркеры поражения миокарда

Это белки низкой молекулярной массы, участвующие в регуляции мышечного сокращения. Три субъединицы тропонинов – I, T, C – в соотношении 1:1:1 входят в состав тропонинового комплекса, связанного с тропомиозином.

Тропонины I и T структурно различаются в скелетной и сердечной мышцах. Тропонин I является кардиоспецифичным, отношение его концентрации в клетке к концентрации в плазме крови намного выше, чем для ферментов и миоглобина, что делает его высокоспецифичным маркером повреждения миокарда. При поражении кардиомиоцитов высвобождается медленно, повышенная концентрация сохраняется в крови до 4-10 дней после развития острого ИМ, ее пик наблюдается через 10-22 ч после приступа; через 7 ч после ИМ концентрация тропонина I повышена у 95% пациентов, что обуславливает высокую специфичность и информативность данного диагностического теста.

Подготовка к исследованию: рекомендуется избегать липемии. Материал для исследования – сыворотка крови; метод исследования – иммуноанализ.

Референсные значения содержания тропонина I в плазме крови составляют <1,0 нг/мл.

Показания к определению уровня тропонина I плазмы крови: диагностика ИМ, обследование пациентов с ИМ и нестабильной стенокардией в прогностических целях, выбор тактики терапии при остром коронарном синдроме, мониторинг влияния химиотерапевтических препаратов на миокард.

Повышение уровня тропонина I в периферической крови у больных с острым ИМ регистрируется через 6 ч после начала приступа, поэтому проведение теста в первые часы нецелесообразно. Оптимальным является 2-кратное определение уровня тропонина – через 6 и 12 ч от начала заболевания. В течение 2 нед с момента развития ИМ концентрация тропонина в крови постепенно возвращается к исходному уровню. В этот период информативность тропонинов для диагностики рецидивов ИМ может быть невысокой и требовать проведения повторных исследований в динамике.

Повышение уровня тропонина I плазмы крови наблюдается при развитии острого ИМ, травмах сердца, проведении операций на сердце и сосудах, повреждениях сердца при перкутанных вмешательствах, недавней нестабильной стенокардии (незначительное повышение показателя), неишемической дилатационной кардиомиопатии, миокардитах различного генеза, токсическом повреждении миокарда, сепсисе и других критических (шоковых) состояниях с полиорганной недостаточностью, миодистрофии Дюшенна-Беккера, ДВС-синдроме, редко – при развитии почечной недостаточности с уремической кардиомиопатией.

Повышение уровня тропонина у больных с острым коронарным синдромом является критерием, позволяющим дифференцировать ИМ без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию. В ряде случаев у пациентов с наличием симптомов острого коронарного синдрома и повышенным содержанием тропонина в крови при проведении коронарографии не выявляются признаки гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. Возможная причина этого явления – острое формирование тромба на эрозиванной пристеночной атеросклеротической бляшке с последующим его растворением под воздействием антитромботической терапии или за счет смещения вниз по току крови при проведении коронарографии. Тем не менее появление тропонина в крови у таких пациентов свидетельствует о повышенном риске развития ИМ и смерти. Следует подчеркнуть, что трактовка тропонинположительных результатов как ложноположительных у пациентов с подозрением на острый коронарный синдром с ангиографически интактными коронарными артериями неправильная, вводит в заблуждение врачей и может стать причиной неадекватного лечения.

Уровень сердечных тропонинов всегда повышается после оперативных вмешательств на сердце вследствие несовершенной кардиопротекции, реперфузионного повреждения миокарда и прямой травмы сердца во время операции. Однако повышение уровня тропонина не всегда свидетельствует о периперационном ИМ. Учитывая, что количество тропонина, попадающего в кровоток, зависит от объема операции, регистрируемый уровень данного маркера не может служить надежным критерием ИМ. Диагноз «инфаркт миокарда» необходимо устанавливать на основании комплексного клинико-инструментального исследования, включая электро- и эхокардиографию. В то же время значения тропонина в крови, в 5 раз и более превышающие нормальные, указывают на высокую вероятность возникновения периперационного ИМ. В исследованиях установлено, что независимо от наличия или отсутствия периперационного ИМ существует прямая связь между постоперационным повышением тропонина и увеличением смертности.

Есть ряд состояний, не связанных с атеротромбозом коронарных артерий, но сопровождающихся повышением уровня тропонина в крови: сепсис, ТЭЛА, острая и хроническая сердечная недостаточность, острые перикардиты, хроническая почечная недостаточность, длительные чрезмерные физические нагрузки, проведение радиочастотной абляции, электрической кардиоверсии, трансплантации сердца, химиотерапии.

Следует учитывать следующие моменты:

- сердечные изоформы тропонина специфичны для кардиомиоцитов;
- повышение уровня тропонина в крови свидетельствует о повреждении клеток миокарда, но не объясняет его механизм;
- пациентам с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца и увеличенными концентрациями тропонина в крови должен быть установлен диагноз ИМ, у пациентов без симптомов острой ишемии миокарда следует исключить другие причины повышения уровня тропонина.

Приведенные биохимические маркеры сердечно-сосудистых и других заболеваний являются доступными и высокоинформативными инструментами, которые в умелых руках врача помогут своевременно диагностировать тяжелую кардиальную и другую патологию и предупредить неблагоприятные клинические исходы.