

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОВМЕСТНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, И СЕРДЕЧНОГО ТРОПОНИНА I ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

И.Р. Трифонов, А.В. Березникова¹, А.Д. Эрлих², М.В. Пирогов, Д.П. Семенцов

Городская клиническая больница № 36 Департамента здравоохранения г. Москвы

¹ Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова

² НИИ Физико-химической медицины ФМБА России

DIAGNOSTIC VALUE OF COMBINED ASSAYS FOR CARDIAC TROPONIN I AND HEART FATTY ACID BINDING PROTEIN IN A NON-ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME

I.R. Trifonov, A.V. Bereznikova¹, A.D. Erlikh², M.V. Pirogov, D.P. Sementsov

City Clinical Hospital No. 36 of Moscow Healthcare Department, Moscow

¹ Lomonosov Moscow State University

² Laboratory of Clinical Cardiology, Research Institute for Physico-Chemical Medicine of Federal Agency of Biology and Medicine, Moscow, Russia

ЦЕЛЬ

Оценка диагностического значения совместного определения сердечного тропонина I (Тн I) и раннего маркера инфаркта миокарда (ИМ) – сердечного белка, связывающего жирные кислоты (БСЖК) у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST на ЭКГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выполнен ретроспективный анализ базы данных 203 больных (63,9±11,9 года, 52,2% – мужчины). База данных сформирована в ходе проспективного сравнительного исследования прогностического значения повышения БСЖК и Тн I у указанных выше лиц. Забор крови осуществлялся при поступлении в стационар (медиана времени от начала ухудшения – 3 ч 45 мин), через 6 и через 12 ч после начала симптомов. Определение содержания биомаркеров в сыворотке крови осуществлялось с использованием одноступенчатых сэндвич-иммунофлуоресцентных систем (измерительная система *Victor*, *Wallac-PerkinElmer*, Финляндия, реагенты – *HyTest*, Финляндия). Диагностический уровень (ДУ) для БСЖК (9,34 нг/мл) был установлен при обследовании 53 добровольцев без симптомов коронарной болезни (двукратное повышение по отношению к 95-му перцентилю распределения). ДУ уровень для Тн I, рекомендованный производителем, составил 0,4 нг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании хотя бы однократного повышения уровня Тн I у 124 (61,1%) включенных в обследование больных был диагностирован ИМ. Поскольку диагноз ИМ ставился на основании повышения уровня Тн I, специфичность этого маркера составила 100% на всех этапах определения. Специфичность определения БСЖК в отношении ИМ была статистически достоверно меньше и составила при поступлении 66%, через 6 ч после появления симптомов – 72%, через 12 ч – 67% ($p < 0,01$ при сравнении со специфичностью определения Тн I для всех 3 случаев). Чувствительность при определении Тн I при поступлении и через 6 ч после появления боли была статистически недостоверно ниже, чем при определении БСЖК, и составила 66,1% и 52,4% (по сравнению с чувствительностью при определении БСЖК $p = 0,4$ и $0,17$ соответственно). Через 12 ч чувствительность при определении Тн I была статистически достоверно выше и достигала 85,5% (при сравнении с чувствительностью при определении БСЖК $p = 0,026$). Чувствительность совместного определения БСЖК и Тн I была на всех этапах достоверно выше, чем чувствительность каждого маркера в отдельности, и составила: 89,5% при поступлении, 67,7% – через 6 ч после появления симптомов и 93,5% – через 12 ч (при сравнении с чувствительностью при определении БСЖК и Тн I для всех трех этапов определения $p < 0,05$). Совместное применение 2 биомаркеров на всех этапах было достоверно менее специфично, чем изолированное измерение уровня Тн I.

ВЫВОДЫ

- 1) В исследуемой группе изучаемые биомаркеры при различных вариантах их использования (изолированно, при совместном определении) ни на одном из этапов определения не обладают 100% чувствительностью, что свидетельствует о необходимости серийного забора крови для оптимизации выявления ИМ;
- 2) Добавление определения БСЖК к Тн I на всех этапах статистически достоверно улучшало чувствительность биохимической диагностики ИМ, но приводило к уменьшению ее специфичности.

Ключевые слова:

острый коронарный синдром; инфаркт миокарда; сердечный тропонин; сердечный белок, связывающий жирные кислоты.

STUDY OBJECTIVE

To assess the diagnostic value of combined measuring cardiac troponin I (Tn I) and heart fatty acid binding protein (hFABP), an early marker of myocardial infarction (MI), in patients with a non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS).

METHODS

A retrospective database review of 203 patients (mean age 63.9±11.9 years, 52.2 % being men) was undertaken. The database was generated in a prospective comparative study to investigate a prognostic value of hFABP and Tn I elevation in the above mentioned patient population. Blood sampling was performed upon hospital admission (median time from symptom onset made 3 hours 45 minutes), then at 6, and at 12 hours after symptom onset. Blood serum testing for cardiac markers was made using a one-step sandwich fluorescence immuno-assay (VICTOR™ Multilabel Counter, Wallac-PerkinElmer, Finland, with reagents from HyTest, Finland). The hFABP diagnostic cut-off level (DCL) for MI was defined at 9.34 ng/ml based on investigating 53 volunteers symptom-free of coronary heart disease (i.e. hFABP elevation twice exceeding the 95th percentile of a normal reference population). DCL for Tn I as recommended by the manufacturer made 0.4 ng/ml.

RESULTS

MI was diagnosed in 124 patients (61.1%) on the criterion of at least a single elevation of Tn I level. As Tn I elevation served as the decision criterion for MI diagnosis, the specificity of this cardiac marker made 100% at all time points. The specificity of measuring of hFABP for MI diagnosis was significantly lower and made 66 % at admission, 72% at 6 hours after symptom onset, 67% at 12 hours after symptom onset ($p < 0.01$ compared to that of Tn I for all three time points). The sensitivity of Tn I elevation at admission, and at 6 hours after pain onset made 66.1 % and 52.4 %, respectively, that was non-significantly lower than that of hFABP ($p=0.4$ and $p=0.17$, respectively). At 12 hours after the pain onset, Tn I sensitivity reached 85.5 % that was significantly higher than that of hFABP ($p=0.026$). Simultaneous hFABP and Tn I measurements had a significantly higher sensitivity for MI than assays of each cardiac marker alone at all time points, and made 89.5 % at admission, 67.7 % at 6 hours after the symptom onset, and 93.5 % at 12 hours after the symptom onset ($p < 0.05$ as compared to either hFABP or Tn I sensitivities at every of the three time points). Simultaneous use of two cardiac biomarkers was significantly less specific than a Tn I assay alone.

CONCLUSION

1) The investigated cardiac biomarkers used on the study population either as separate assays or in combination did not have a 100 % sensitivity for MI suggesting the necessity of serial blood sampling for reliable identification of MI; 2) With adding hFABP assay to Tn I assay, the sensitivity for MI biochemical diagnosis was increased significantly but with a fall in specificity.

Keywords:

acute coronary syndrome, myocardial infarction, cardiac troponin, heart fatty acid binding protein.

БСЖК — сердечный белок, связывающий жирные кислоты
 ВГН — верхняя граница нормального значения
 ДУ — диагностический уровень
 ЕКО — Европейское кардиологическое общество
 ИМ — инфаркт миокарда
 КАГ — коронарная ангиография

КБС — коронарная болезнь сердца
 ОКС — острый коронарный синдром
 ОКСБПST — острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ
 ЧВКА — чрескожное вмешательство на коронарных артериях

Укрепление позиции сердечных тропонинов как предпочтительных биомаркеров для диагностики инфаркта миокарда (ИМ) сегодня очевидно как для исследователей, так и практических врачей. Действующий международный документ, содержащий критерии диагностики ИМ 2007 г., называет сердечные тропонины «предпочтительными биомаркерами для диагностики ИМ» [1]. Создание новых поколений сверхчувствительных тестов для измерения в крови сердечных тропонинов позволяет выявить большинство случаев ИМ уже при поступлении больных в стационар [2, 3]. В этой ситуации роль ранних биомаркеров не ясна. Действующие рекомендации Европейского кардиологического общества (ЕКО) 2010 г. по лечению с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСБПST) сообщают: «Ранняя диагностика острого коронарного синдрома может быть улучшена определением таких новых биомаркеров, как сердечный белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК), альбумин, модифицированный ишемией, а также маркеров системного стресса (копептин)» [4]. Однако в чем состоит улучшение диагностики при применении этих веществ, документ не уточняет. Для того, чтобы несколько прояснить, что меняется в биохимической диагностике ИМ в группе больных с ОКСБПST при добавлении к сердечному тропонину раннего биомаркера — сердечного белка, связывающего жирные

кислоты (БСЖК), был выполнен этот ретроспективный анализ.

Цель анализа — установить, имеет ли совместное серийное определение сердечного тропонина I (Tn I) и БСЖК при выявлении ИМ среди больных, поступающих в стационар с диагнозом ОКСБПST, какие-либо преимущества перед изолированным измерением Tn I.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМОЙ БАЗЫ ДАННЫХ

База данных исследования, посвященного сравнительному изучению прогностического значения повышения уровня БСЖК и Tn I в крови больных с ОКСБПST, сформирована в Лаборатории клинической кардиологии НИИ ФХМ ФМБА России в 2000–2003 гг. [5–7].

Критериями включения были: диагноз ОКСБПST при поступлении и возможность первого взятия крови в пределах 12 ч от появления эпизода ишемического дискомфорта, непосредственно предшествующего госпитализации. *Не включались* больные с подъемами сегмента ST на ЭКГ, достаточными для назначения тромболитической терапии, перенесшие в последний месяц ИМ, лица с симптомами сердечной недостаточности в покое, требующей неотложного внутривенного введения диуретика, больные с температурой тела выше 38°C, имевшие частоту сердечных сокращений более 120 в минуту, лица с систолическим артериальным

давлением более 180 мм рт.ст. и (или) диастолическим более 110 мм рт.ст., страдающие анемией, имевшие ЭКГ-картину *a-v* блокады II–III степени при отсутствии постоянного кардиостимулятора. Так как изначально планировалось изучать долгосрочный прогноз в группе, в исследование не включались также больные с известным ближайшим неблагоприятным прогнозом и лица недоступные для длительного наблюдения.

Забор крови осуществлялся из подкожной вены сразу после поступления в стационар, а также через 6 и 12 ч от начала приступа ишемического дискомфорта, предшествующего госпитализации. У больных, поступивших позднее 6 ч после начала приступа, кровь бралась только дважды — при поступлении и через 12 ч после появления дискомфорта. Образец венозной крови после образования сгустка центрифугировался (15 мин, 800 g), сыворотка замораживалась и сохранялась при -70°C .

Определение биомаркеров и выбор разделительных уровней. Содержание биомаркеров в сыворотке крови осуществлялось с использованием метода одноступенчатой сэндвич-иммунофлуорометрии (измерительная система Victor, Wallac-PerkinElmer, Финляндия, реагенты — HyTest, Финляндия). Верхняя граница нормального значения (ВГН) для БСЖК была установлена исследованием его содержания в сыворотке 53 добровольцев без симптомов коронарной болезни (95-й перцентиль распределения показателя) и составила 4,67 нг/мл. В качестве диагностического уровня (ДУ) в отношении ИМ при повторном анализе был избран уровень, в 2 раза превышающий ВГН — 9,34 нг/мл. Такое решение было продиктовано изначально известной, меньшей, чем для Тн I, специфичностью определения БСЖК. ВГН и ДУ для Тн I, рекомендованные производителем, были одинаковы для всех случаев и составили 0,4 нг/мл.

Общая характеристика больных, включенных в исследование. В исследование были включены 203 больных с ОКСБПСТ. В группе были 106 мужчин (52,2%). Средний возраст включенных составил $63,9 \pm 11,5$ года (от 39 до 91 года). Большинство включенных ранее имели проявления коронарной болезни сердца (КБС), из них 88 (43,3%) перенесли в прошлом ИМ, 53 (26,1%) — имели «старый» патологический Q на ЭКГ, а 142 человека (69,9%) имели клиническую картину стенокардии напряжения. Несмотря на распространенность КБС в группе, коронарную ангиографию (КАГ) выполняли до включения только у 10 (4,9%), а чрескожные вмешательства на коронарных артериях (ЧВКА) — у 4 больных (2,0%). Симптомы или ультразвуковые свидетельства заболевания периферических артерий отмечены у 25 больных (12,3%). Проявления цереброваскулярной болезни в прошлом наблюдали у 19 человек (9,4%). Хроническая артериальная гипертензия была у 173 (85,6%), сахарный диабет — у 26 больных (12,8%). Продолжали курить 50 включенных (24,6%). До настоящего ухудшения 57 больных (28,1%) регулярно принимали аспирин, 60 (29,6%) — бета-блокаторы, 79 (38,9%) — нитросодержащие препараты, 57 (28,1%) — ингибиторы АПФ, а 15 человек (7,4%) — диуретики.

При осмотре перед включением у 30 больных (14,8%) в легких выслушивались влажные незвонкие хрипы.

Характеристика индексного ангинозного приступа. Медиана времени с начала приступа, послужившего

причиной госпитализации, до включения в исследование составила 3 часа 45 минут. Минимальная продолжительность этого промежутка времени составила 20 мин, максимальная — 10 ч 40 мин. У 95 больных (46,8%) в момент госпитализации сохранялось ощущение боли в грудной клетке.

Изменения ЭКГ в момент поступления. У большинства основным ритмом был синусовый (97,0%). В 2 случаях зарегистрирована мерцательная аритмия. Горизонтальные снижения сегмента $ST \geq 0,1 \text{ mV}$ отмечались у большинства больных в группе — у 122 человек (55,2%). На отдельных электрокардиограммах отмечались подъемы сегмента ST , но они не достигали той степени, при которой показана тромболитическая терапия.

Более подробная характеристика обследуемой группы (лечение в стационаре, результаты кратковременного и продолжительного наблюдения, число осложнений, выявленные предикторы исходов) представлена в публикации А.Д. Эрлиха и соавт. [7].

МЕТОДЫ И ЗАДАЧИ АНАЛИЗА

Проспективное исследование было выполнено в то время, когда действовало Определение ИМ 2000 года Американской ассоциации кардиологов/Европейского кардиологического общества [8]. Этот документ позволял использовать в качестве биомаркеров некроза миокарда активность общей креатинфосфокиназы и МВ-фракции этого фермента, отмечая, однако, их несовершенство. После вступления в силу Международного универсального определения ИМ в 2007 году использовать активность ферментов для выявления некроза миокарда стало запрещено. Общая креатинфосфокиназа более не считается пригодным для медицинской практики маркером некроза миокарда. Единственными маркерами некроза признаны сердечные тропонины [1]. По этой причине каждый зарегистрированный в базе данных случай был пересмотрен с точки зрения наличия у больного «новых» критериев острого ИМ. Таким образом, было выявлено, что по результатам серийного определения Тн I состояние 123 больных (61,1%) соответствовало критериям острого ИМ. Новый патологический Q не сформировался ни в одном случае. В дальнейшем для каждой точки забора крови как для каждого биомаркера в отдельности, так и для двух маркеров вместе (диагностическим считалось наличие повышения хотя бы одного из двух) были рассчитаны:

- чувствительность — доля больных с диагностически значимым повышением уровня маркеров среди всех больных с ИМ;
- специфичность — доля больных без диагностически значимого повышения маркеров среди больных, не имевших ИМ.

Так как диагноз ИМ во всех случаях ставился на основании критерия, включавшего обязательное повышение уровня сердечного тропонина, специфичность определения Тн I ожидаемо составила 100% на всех этапах определения.

Поскольку оценка статистической достоверности наблюдения представляла собой сравнение частоты встречаемости дискретных зависимых признаков в одной группе наблюдения, при анализе использовался критерий χ^2 МакНимара. Статистически достоверны-

ми считались различия при значениях двустороннего $p < 0,05$ [9, 10].

РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Результат расчета чувствительности при определении исследуемых маркеров и их сочетания в отношении ИМ представлен в табл. 1 и графически на рис. 1. Чувствительность при определении биомаркеров при поступлении больных в стационар составила 66,1% для Тн I, 71,8% — для БСЖК и 89,5% — для их совместного определения. Чувствительность при определении Тн I и БСЖК на этом этапе статистически достоверно не различалась ($p=0,40$). Чувствительность при совместном определении была статистически достоверно выше как чувствительности при определении Тн I, так и БСЖК ($p=0,001$ и $p < 0,001$ соответственно). Через 6 ч после появления ишемического дискомфорта чувствительность биомаркеров по отношению к ИМ составила: 58,8% — для Тн I, 52,4% — для БСЖК и 67,7% — для их совместного определения. Чувствительность при определении обоих исследуемых биомаркеров также статистически достоверно не различалась ($p=0,17$). Как и на предшествующем этапе, чувствительность при совместном определении обоих биомаркеров была статистически достоверно выше, чем чувствительность для каждого в отдельности: $p=0,048$ при сравнении с Тн I, $p < 0,01$ при сравнении с БСЖК. Через 12 ч после начала приступа чувствительность Тн I возросла до 85,5%, что статистически достоверно превышало чувствительность при определении БСЖК (74,2%, $p=0,026$). Несмотря на возрастание с течением времени чувствительности при определении тропонина, сочетание определения двух маркеров и через 12 ч было статистически достоверно более чувствительным ($p=0,0044$ при сравнении с Тн I, $p < 0,001$ при сравнении с БСЖК). Уже в этой части публикации можно отметить, что на всех этапах сочетание определения двух биомаркеров было более чувствительным, чем их изолированное измерение.

Специфичность при определении исследуемых биомаркеров и их сочетания представлены на рис. 2 и в табл. 2. Так, сердечный тропонин I был именно тем биомаркером, на основании повышения которого диагностировался ИМ, и поэтому его 100% специфичность была полностью ожидаемой. Специфичность при определении БСЖК составила при поступлении 66%, через 6 ч после появления боли — 72%, а через 12 ч — 67%. Для всех трех случаев специфичность при определении БСЖК была статистически достоверно ниже таковой для Тн I ($p < 0,0001$ при поступлении, $p < 0,001$, через 6 ч и $p < 0,001$ через 12 ч). Что же касается специфичности совместного определения Тн I и БСЖК, то произошло ожидаемое явление — специфичность статистически достоверно ($p < 0,05$ для всех трех этапов) снижалась — до специфичности наименее специфичного биомаркера (особенно наглядно представлено графически). Таким образом, совместное определение упомянутых выше биомаркеров, обеспечивая выигрыш в чувствительности, давало существенное снижение специфичности диагностики.

НЕДОСТАТКИ АНАЛИЗА

Полученный результат имеет отношение только к больным ОКС, поступившим в первые 12 ч от появления симптомов ухудшения. Польза более позднего совместного определения БСЖК и Тн I неизвестна. Исследование выполнено в группе больных, лечив-

Таблица 1

Чувствительность диагностики инфаркта миокарда при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST ($n=203$) с помощью различных биомаркеров

Биомаркер	ВГН	ДУ,	Чувствительность, этапы исследования:		
			при поступлении	через 6 ч*	через 12 ч*
Тн I	0,4 нг/мл	0,4 нг/мл	66,10%	58,80%	85,50%
Сравнение при определении:					
Тн I и БСЖК, p			0,40	0,17	0,026
БСЖК	4,67 нг/мл	9,34 нг/мл	71,80%	52,40%	74,20%
Тн I и двух маркеров, p			<0,001	0,048	0,0044
Тн I + БСЖК	#	#	89,50%	67,70%	93,50%
БСЖК и двух маркеров, p			<0,001	<0,01	<0,001

Примечания: БСЖК — сердечный белок, связывающий жирные кислоты; Тн I — сердечный тропонин I; ВГН — верхняя граница нормы; ДУ — диагностический уровень; * — время от появления приступа ишемического дискомфорта, непосредственно предшествующего госпитализации; # — при совместном определении биомаркеров раздельные уровни были аналогичны значениям при изолированном определении.

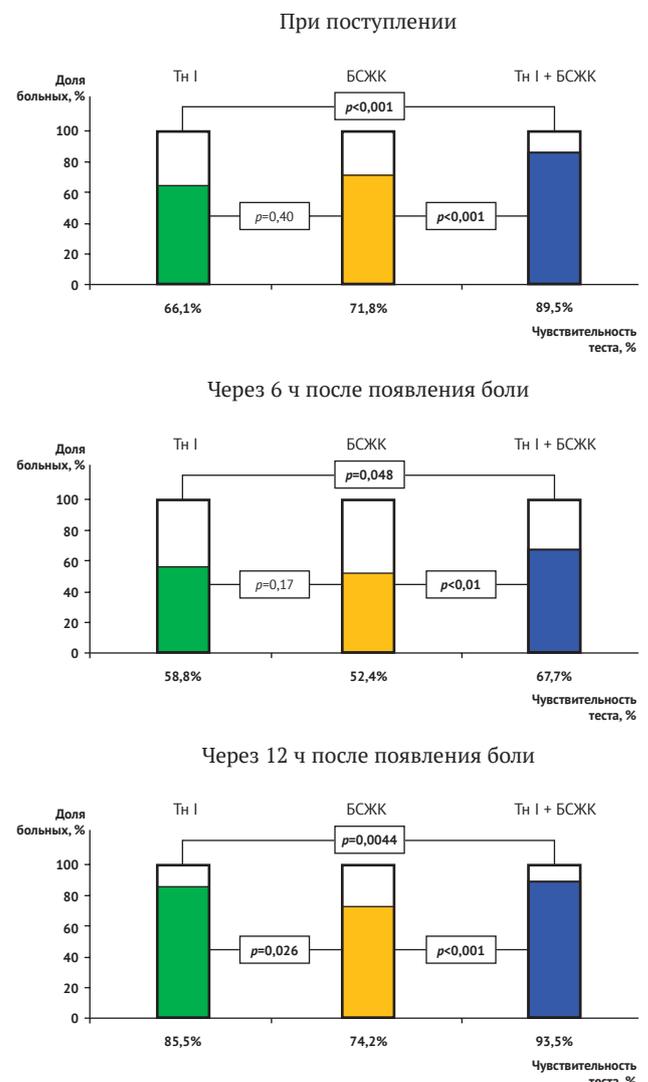


Рис. 1. Чувствительность при определении сердечного белка, связывающего жирные кислоты (БСЖК), сердечного тропонина I (Тн I) и при их совместном определении при диагностике инфаркта миокарда в группе больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST ($n=203$) на трех этапах исследования

Таблица 2

Специфичность диагностики инфаркта миокарда при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST (n=203) с помощью различных биомаркеров

Биомаркер	ВГН	ДУ,	Специфичность, этапы исследования:		
			при поступлении	через 6 ч*	через 12 ч*
Тн I	0,4 нг/мл	0,4 нг/мл	100%	100%	100%
Сравнение при определении:					
Тн I и БСЖК, p			<0,001	<0,01	<0,01
БСЖК	4,67 нг/мл	9,34 нг/мл	66,0%	72,0%	67,0%
Тн I и двух маркеров, p			<0,001	0,020	<0,01
Тн I + БСЖК	#	#	66,0%	72,0%	67,0%
БСЖК и двух маркеров, p			1,0	1,0	1,0

Примечания: БСЖК – сердечный белок, связывающий жирные кислоты; Тн I – сердечный тропонин I; ВГН – верхняя граница нормы; ДУ – диагностический уровень; * – время от появления приступа ишемического дискомфорта, непосредственно предшествующего госпитализации; # – при совместном определении биомаркеров разделительные уровни были аналогичны значениям при изолированном определении.

шихся полностью консервативно, в то время как большинство из включенных в исследование, по современным представлениям, требовали неотложной КАГ с возможным последующим ЧВКА. Больные не получали клопидогрел из-за его недоступности в широкой практике в период формирования группы. Таким образом, обследованная группа по своим характеристикам отличается от современных больных с ОКСБПСТ.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего обратило на себя внимание отсутствие чувствительности, близкой к 100%, как при определении каждого биомаркера, так и для их совместного определения на всех этапах. Максимальная наблюдаемая чувствительность по отношению к ИМ имела место через 12 ч после появления ишемического дискомфорта за грудиной (93,5%). Наблюдение выглядит иллюстрацией необходимости серийного определения биомаркеров – даже однократно определенный высокочувствительный и высокоспецифичный биомаркер, измеренный, как кажется врачу, в «оптимальные сроки», не исключает острого ИМ. Ранее БСЖК не рассматривался как основной биомаркер, а определять его рекомендовалось только у очень рано госпитализированных в сроки, когда чувствительность тропонина очень не велика. Наш анализ показал, что определение БСЖК увеличивает чувствительность метода на 13% и через 12 ч после появления симптомов ухудшения. Подобный результат получил и *C.J. McCann et al.* (2008) – при добавлении определения БСЖК к определению Тн I чувствительность биохимической диагностики статистически достоверно увеличивалась на всех этапах обследования больных с ОКСБПСТ, поступивших в первые 12 ч [11]. Таким образом, БСЖК, возможно, следует определять совместно с сердечными тропонинами каждый раз, по крайней мере, в первые 12 ч заболевания. Снижение специфичности метода ожидаемо, но если вспомнить, что само понятие «острый коронарный синдром» весьма неспецифично и было создано для максимального охвата вниманием всех больных с повышенной опасностью смерти и риска развития ИМ в ближайшие часы, и уже затем для выделения среди них нуждающихся в наиболее интенсивных подходах к лечению. Важным практическим вопросом, не имеющим пока решения, становится лечебная тактика при наличии боли в грудной клетке и повышенном уровне БСЖК. Если повышение уровня сердечного тропонина есть доказанное основание для максимально активного антитромботического лечения и неотложного ЧКВ, то связь между наличием повышения содержания БСЖК и эффективностью этих методов до сих пор не исследовалась. В эпоху «медицины, основанной на доказательствах» авторам статьи остается рекомендовать практикующим врачам транспортировать больного с соответствующими симптомами и повышением уровня БСЖК (если он измерен на догоспитальном этапе) в отделение кардиологического профиля с широкими диагностическими и лечебными возможностями и повторно измерять профиль биомаркеров для подтверждения (или исключения) ИМ. Активное антитромботическое лечение при ОКС должно быть начато немедленно, даже если уровень ни одного из биомаркеров не повышен.

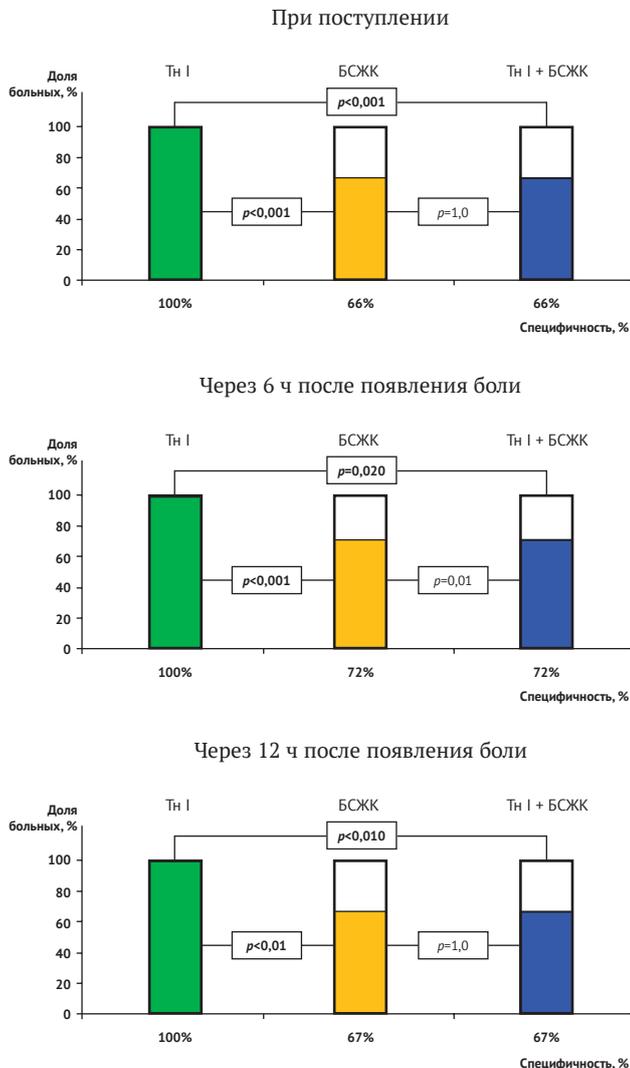


Рис. 2. Специфичность при определении сердечного белка, связывающего жирные кислоты (БСЖК), сердечного тропонина I (Тн I) и при их совместном определении при диагностике инфаркта миокарда в группе больных с острым коронарным синдромом без подъемов сегмента ST (n=203) на трех этапах исследования

ВЫВОДЫ

1) В исследуемой группе изучаемые биомаркеры при различных вариантах их использования (изолированно, при совместном определении) ни на одном из этапов определения не обладают 100% чувствительностью, что свидетельствует о необходимости серийного забора крови для оптимизации выявления ИМ;

2) Добавление определения БСЖК к определению Тн I на всех этапах исследования статистически достоверно улучшает чувствительность биохимической диа-

гностики ИМ, но приводит к уменьшению ее специфичности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совместное применение для диагностики ИМ тропонина I и сердечного белка, связывающего жирные кислоты, предоставляет возможность уменьшения числа случаев заболевания, не выявленных своевременно, но при этом создает предпосылки для ранней гипердиагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Joseph, K., Alpert, S., White, H.D. [et al.] Universal definition of myocardial infarction // JACC. – 2007. – Vol. 50, № 22. – P. 2173–2195.
2. Apple, F.S., Collinson, P.O. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays // Clinical Chemistry. – 2012. – Vol. 58, № 1. – P. 54–61.
3. Aldous, S.J., Richards, A.M., Cullen, L., Than, M.P. Early dynamic change in high-sensitivity cardiac troponin T in the investigation of acute myocardial infarction // Clinical Chemistry. – 2011. – Vol. 57, № 8. – P. 1154–1160.
4. Hamm, C.W., Bassand, J.P., Agewall, S. [et al.] ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2011. – Vol. 32, № 23. – P. 2999–3054.
5. Эрлих, А.Д., Катруха, А.Г., Трифонов, И.Р. [и др.] Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ. Прогностическое значение определения сердечной формы белка, связывающего жирные кислоты. Результаты 12-и месячного наблюдения // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 5. – С. 13–21.
6. Antman, E., Bassand, J.P., Klein, W. [et al.] Myocardial infarction redefined - a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee // JACC. – 2000. – Vol. 6. – P. 959–969.
7. Глани, С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
8. Флетчер, Р., Флетчер, С., Вагнер, Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
9. McCann, C.J., Glover, B.M., Menown, I.B. [et al.] Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction with cardiac troponin T // Eur Heart J. – 2008. – Vol. 29, № 23. – P. 2843–2850.

Поступила 15.05.2012

Контактная информация:

Трифонов Игорь Рудольфович, д.м.н.,
анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации
кардиологического профиля ГКБ № 36
e-mail: igorrtrifonov@mail.ru