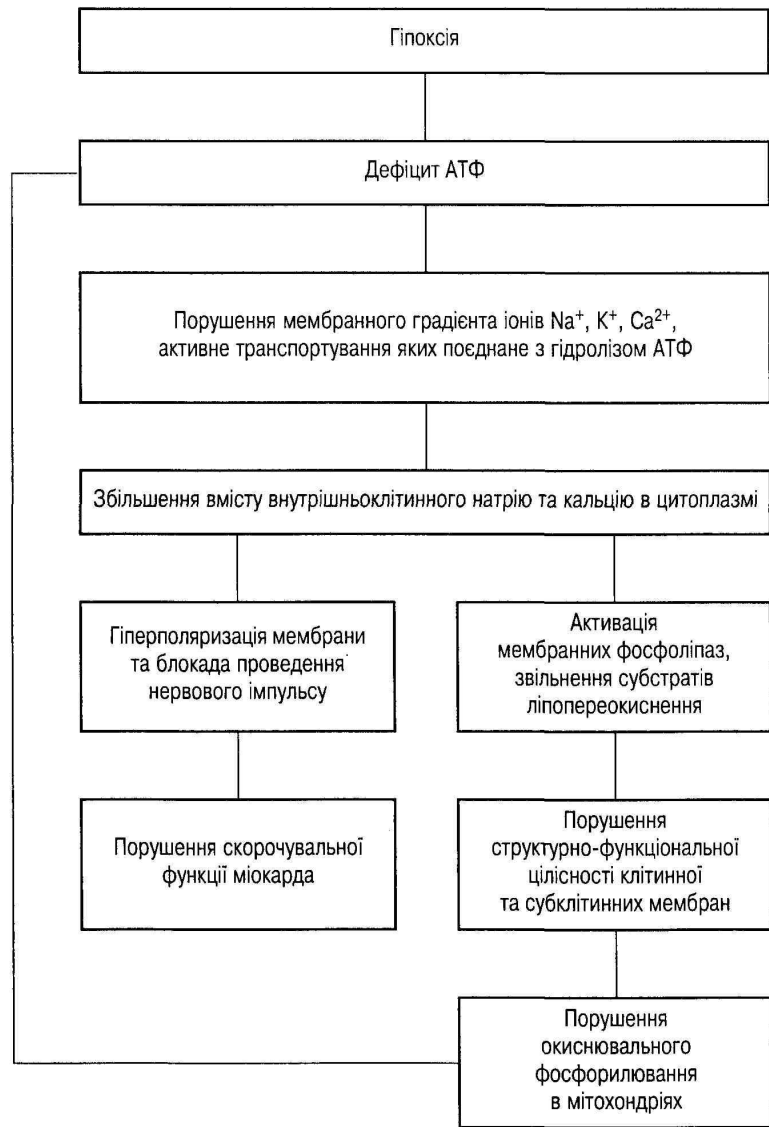
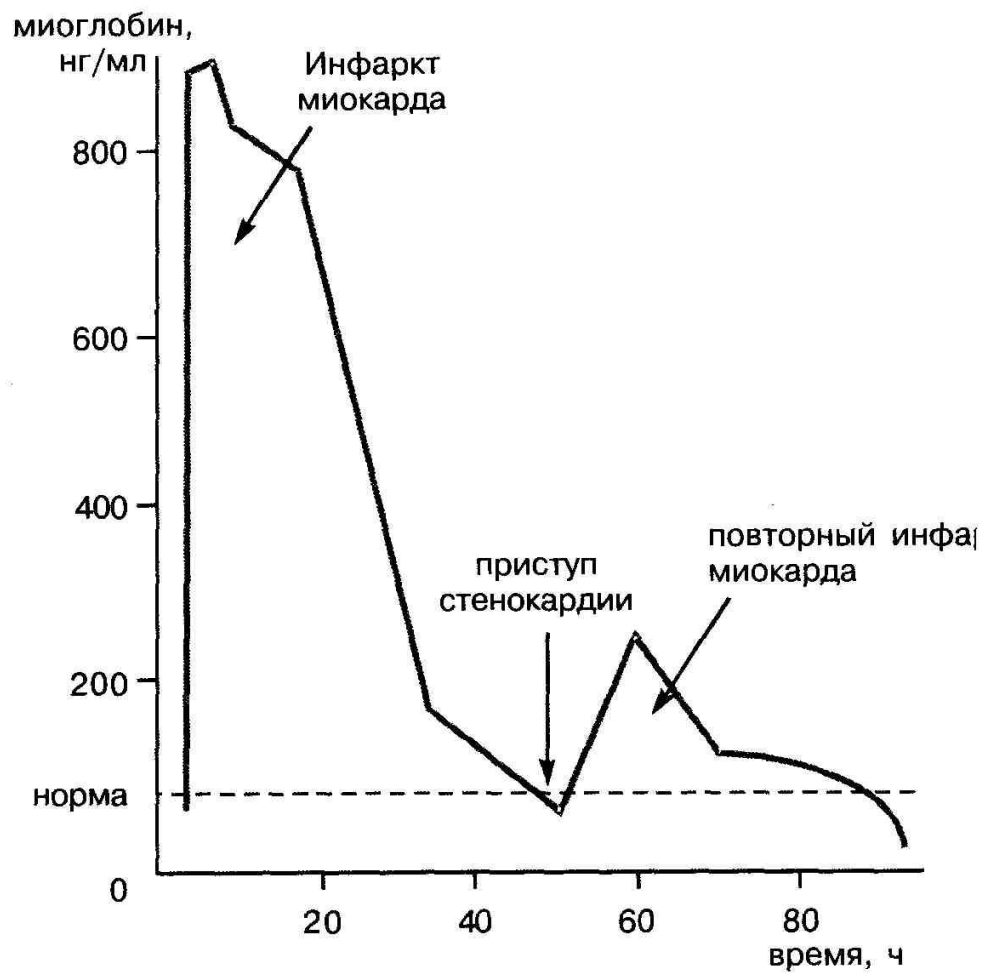


БИОХИМИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ
СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ

По прогнозам ВООЗ заболевания сердечно-сосудистой системы в **XXI** столетии будут оставаться главной причиной смертности населения в мире. Именно поэтому ранняя диагностика и правильно подобранная терапия позволят не только увеличить продолжительность жизни, но и в отдельных случаях достичь стабильной нормализации и способствовать устранению патологии. По частоте заболеваемости одно из первых мест среди заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острое и хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением снабжения кровью миокарда.





Лабораторная диагностика инфаркта миокард

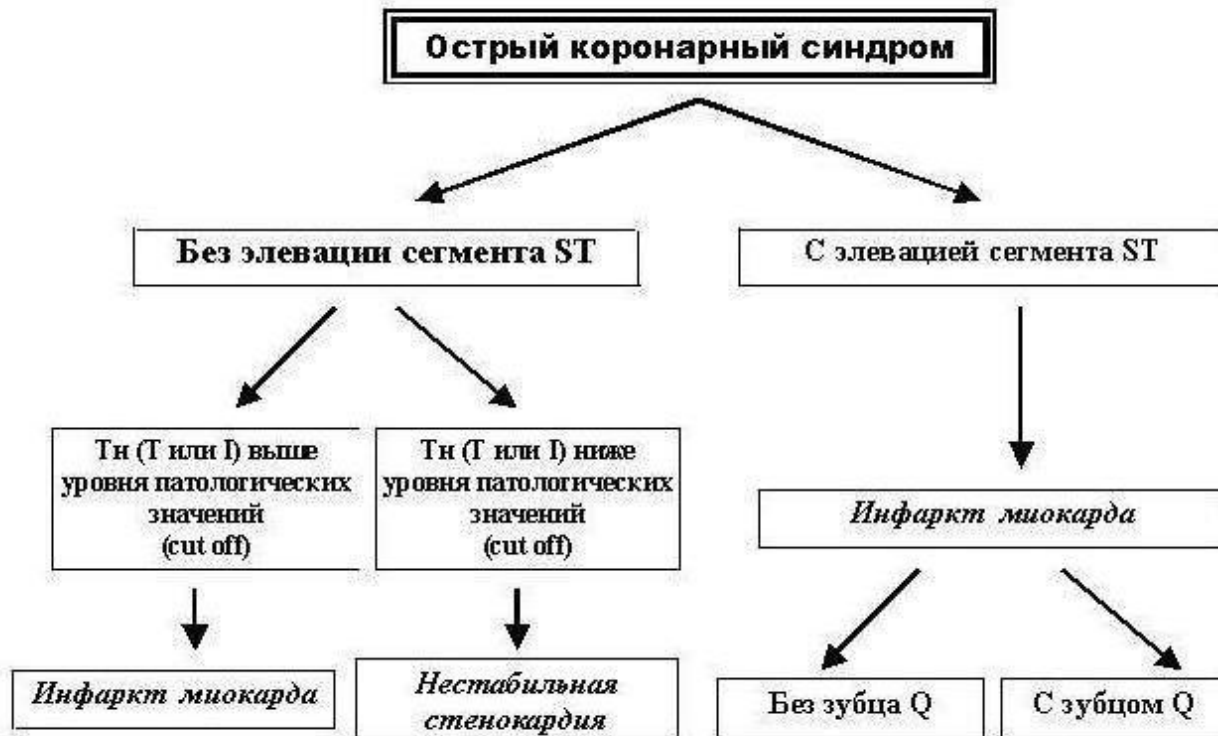
Традиционно диагностика инфаркта миокард опирается по меньшей мере на два из 3-х диагностических критериев:

- ❖ острая боль в грудной клетке;
- ❖ изменения в электрокардиограмме, которые указывают на присутствие ишемии;
- ❖ лабораторные данные.

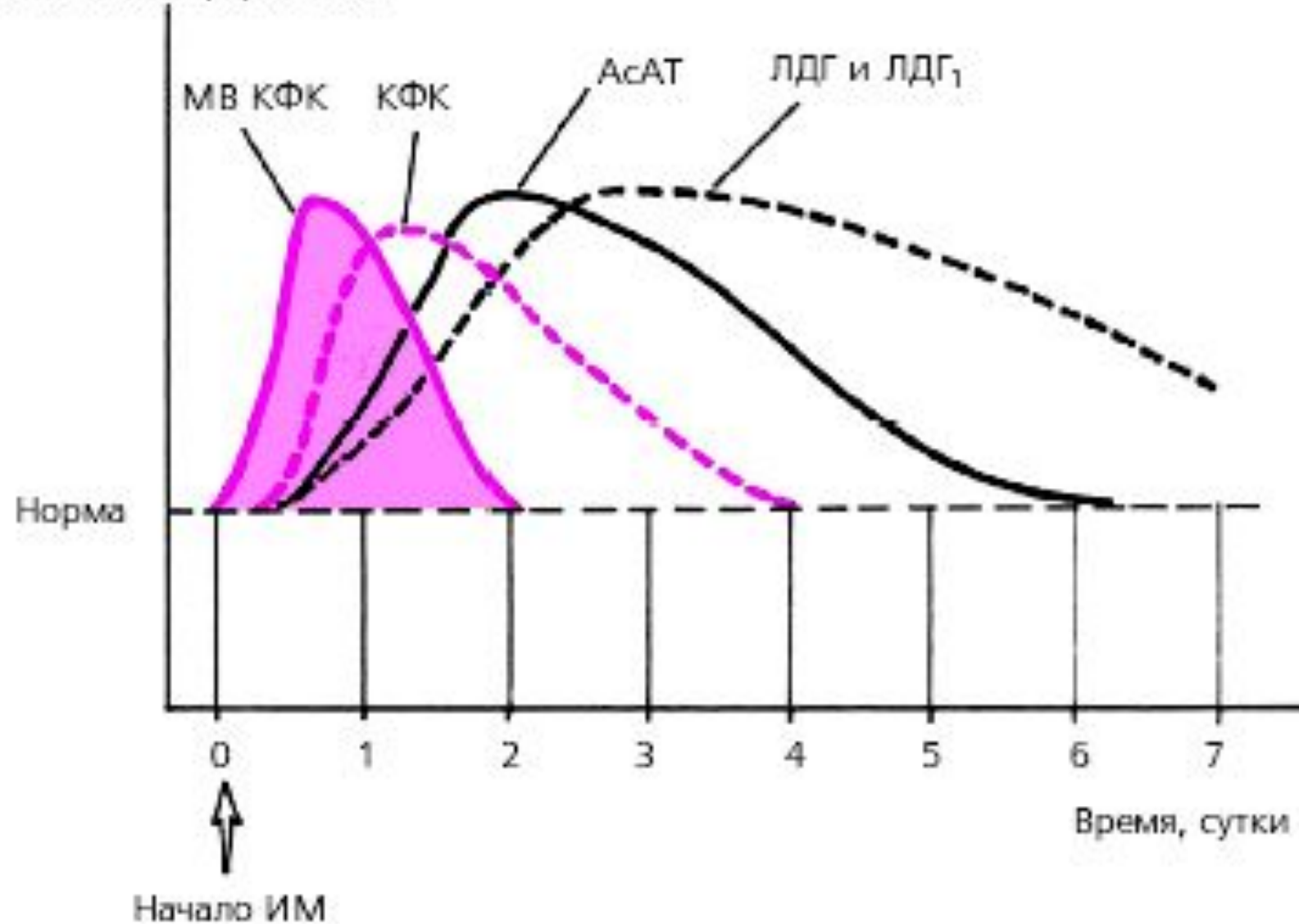
Обследование больных с ИБС

- ЛПВП
- ЛПНП
- Коэффициент атерогенности
- Аполиipoproteин А-1
- Аполиipoproteин В-100
- Триглицериды
- Аланинаминотрансфераза (АЛТ)
- Аспаратаминотрансфераза (АСТ)
- Креатинфосфокиназа (КФК)
- Гомоцистеин
- С-реактивный белок
- Коагулограмма
- Калий, натрий, кальций, магний
- Клинический анализ крови
- Глюкоза
- Мочевая кислота

Современная диагностическая классификация ОКС



Активность ферментов



№ п/п	Название фермента	Начало повышенной активности (ч)	Максимальное повышение активности (z)	Продолжительность гиперферментемии *	Сроки нормальной активности
1	АсАТ	3—12	24—36	72 ч	36—72 ч
2	Ал АТ	3—12	6—12	12 ч	6—12 ч
3	ЛДГобщий	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

Для определенной интерпретации врач должен помнить, что:

- 1. Лабораторные анализы отличаются между собой по диагностической чувствительностью и специфичностью; самым чувствительным и самым эффективным биохимическим тестом в диагностике инфаркта миокарда является определение активности изофермента креатинкиназы-МВ в плазме крови.
- 2. Каждый биохимический показатель имеет характерную часовую динамику изменения, которое является отображением разной динамики поступления определенного вещества из поврежденной сердечной мышцы в плазму крови и разного времени полужизни этого вещества в плазме; определение уровня или активности данного биохимического соединения в плазме имеет диагностическое значение лишь в наиболее оптимальное для данного показателя время (например, креатинкиназа-МВ является ранним маркером инфаркта миокарда, а ЛДГ-1 - поздним маркером).
- 3. Учет одного анализа при оценке другого анализа может повысить диагностическое значение лабораторных показателей в диагностике инфаркта миокарда (например, креатинкиназа-МВ/креатинкиназа (общая) или ЛДГ-1/ЛДГ (общая) позволяет исключить компонент повреждения мышц, а АсТ/АлТ - печеночный компонент).

Обследование пациента с гипертонической болезнью

- Холестерин
- Гомоцистеин
- ЛПВП
- ЛПНП
- Коефіцієнт атерогенності
- Аполиipoprotein A-1
- Аполиipoprotein B-100
- Триглицериды
- Протромбінний індекс
- Фибриноген
- Глюкоза
- Калий, натрий, кальций
- Микроальбуминурия
- Креатинин
- Адреналин
- Альдостерон
- Ренин-ангиотензин
- Кортизол
- Мочевая кислота
- Клинический анализ крови
- Тиреотропный гормон (ТТГ)

- Важность гиперлиппротеинемии как один из ведущих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний сегодня не вызывает сомнений. По данным ряда исследований снижения уровня общего холестерина (ОХ) на 10 % сопровождается уменьшением риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 15 %, а общей смертности — на 11 %. По принятой в настоящее время теории атерогенеза известно высказывание Н. Н. Аничкова «Без холестерина нет атеросклероза» приобретает новое звучание: «Без атерогенных липпротеидов нет атеросклероза». Атерогенные липпротеины (липопротеины низкой плотности — ЛПНП и липопротеины очень низкой плотности — ЛПДНП), богатые на холестерол, является теми первичными субстратами, которые, подходя к стенкам сосудов в повышенном количестве, дают толчок атеросклеротическим изменениям.

Загальна характеристика дисліпідемій

Ознака	ДЛП I	ДЛП IIa	ДЛП IIb	ДЛП III	ДЛП IV	ДЛП V
Зовнішній вигляд плазми (сироватки)	Молочна (майже кремова) з вершкоподібним шаром	Прозора	Прозора або ледь каламутна	Рівномірно каламутна або молочна	Рівномірно каламутна або прозора	Молочна, можливий вершкоподібний шар
Загальний холестерол	Норма або +	++++	++++	+++	Норма або +	Норма або +
Тригліцериди	+++++	Норма, + або ++	Те ж саме	+++	+++	++++
ЛПНГ	Норма або -	++++	++++	Поява «флотуючих» ЛПНГ	Норма або -	Норма або -

Для ранней диагностики атеросклероза наибольшее значение имеет выявление биохимических изменений, при которых оцениваются как отдельные показатели, так и определена их совокупность. Именно поэтому в диагностике атеросклероза важна классификация типов дислипидемий (ДЛП), разработанная D. Fredrickson с соавторами и принята ВООЗ .

- Для этого:
- оценивается внешний вид плазмы или сыворотки;
- определяется содержание общего холестерина;
- содержание триглицеридов;
- липопротеиновые фракции электрофоретически;
- флотуирующие с помощью ультрацентрифугирования;
- иногда определяется активность липопротеинлипазы (ЛПЛ).

- ДЛП I — *гиперхиломикронемия*. Обычно случается в детском возрасте, имеет семейный характер (унаследован дефицит фермента ЛПЛ). Для этого типа ДЛП развитие атеросклероза не свойственно, клиническими признаками является часто как ЛПНП, так и ЛПДНП (наследственное заболевание, предопределенное отсутствием рецепторов для ЛПНП).
- ДЛП II типа часто оказывается при ИБС в случае внезапной смерти в детском и юношеском возрасте через ИМ. Обычно такой фатальный исход имеет место у лиц с гомозиготной наследственностью. У лиц с гетерозиготной наследственностью ИС развивается позже и протекает не так остро.
- ДЛП III типа — *дисбета-липопротеинемия*, или «флотирующая» ДЛП. В сыворотке крови появляются ЛП с чрезвычайно высоким содержанием холестерина и высокой электрофоретической подвижностью («флотирующие» ЛП). Они накапливаются в крови в результате нарушения превращения ЛПДНП на ЛПНП. У больных с ДЛП III типа наблюдается патологическая толерантность к углеводам, то есть углеводная диета приводит к стойкому повышению уровня триглицеридов в крови. Этот тип ДЛП часто совмещается с разнообразными проявлениями атеросклероза, в том числе с ИБС и поражением сосудов нижних конечностей, преимущественно у взрослых.

ДЛП IV типа — *гиперпребета-липопротеинемия*. Ее признак — повышен уровень ЛПДНП. Определяется у лиц преклонных лет при атеросклерозе коронарных артерий, ожирении, сахарном диабете и тому подобное. У части больных из ДЛП этого типа наблюдается снижение толерантности к углеводам.

ДЛП V типа — *гиперпребета-липопротеинемия и гиперхиломикронемия*. Клинически этот тип имеет те же симптомы, что и ДЛП II типа, иногда совмещается со скрытым или умеренно выраженным диабетом. В отличие от ДЛП II типа при ДЛП V типа активность фермента ЛПЛ лишь умеренно снижена. ИБС при этом типе ДЛП, как правило, не оказывается

С П Р А В О Ч Е Н И Е
З А В Ш И М О У
С П Р А В О Ч Е Н И Е