

Панель Triage® Profiler SOB™

Назначение

Alere Triage® Profiler SOB™ (при одышке) — это панель реагентов для иммунофлюоресцентного анализа, предназначенная для использования в сочетании с измерительными устройствами Alere Triage® для количественного определения содержания МВ-фракции креатинкиназы, миоглобина, тропонина I, натрийуретического пептида типа В, а также продуктов расщепления поперечно сшитого фибрина, включающих D-димер, в образце цельной крови или плазмы, защищенном от свертывания с помощью EDTA. Тест используется в качестве вспомогательного средства диагностики инфаркта (поражения) миокарда; диагностики и оценки степени тяжести сердечной недостаточности; стратификации риска у пациентов с сердечной недостаточностью; оценки состояния пациентов при подозрении на синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания или тромбоэмболические события, в том числе легочную эмболию; а также стратификации риска у пациентов с острыми коронарными синдромами.

Краткое описание теста с пояснениями

Диагностика острого инфаркта миокарда (ОИМ) при обращении пациентов к врачу с жалобами на боль в груди во многих случаях представляет сложность. Всемирной организацией здравоохранения выделено три основных критерия дифференциации боли в груди, обусловленной ОИМ, и боли в груди, вызванной другими причинами, не связанными с заболеваниями сердца: 1) данные истории болезни в дополнение к результатам физикального обследования, 2) данные электрокардиограммы, а также 3) изменения концентрации белков-маркеров плазмы крови, характерные для инфаркта миокарда. Для достоверной диагностики ОИМ должны учитываться хотя бы два из перечисленных критериев.

Нередко физикальный осмотр не позволяет сделать заключение о наличии именно ОИМ, а не какой-либо другой сердечной патологии. Данные электрокардиографии полезны при диагностике ОИМ, однако возможности данного метода ограничены: он позволяет диагностировать ОИМ лишь примерно в 50% случаев. Как правило, об ОИМ свидетельствует формирование зубца Q, а также характерные изменения сегмента ST (подъем или депрессия). Однако результаты электрокардиографического исследования должны подкрепляться результатами физикального осмотра и данными истории болезни. На начальном этапе электрокардиограмма может быть в пределах нормы даже при наличии ОИМ.

При отрицательных или сомнительных результатах, получаемых с помощью других методов, важную роль в дифференциальной диагностике ОИМ играют его белковые маркеры в крови. Для диагностики инфаркта миокарда используются следующие маркеры: креатинкиназа (КК), изофермент МВ креатинкиназы (КК-МВ), миоглобин, а также структурные белки тропонинового комплекса, а именно тропонин Т и тропонин I.

При ОИМ появление в крови его белковых маркеров обусловлено некрозом клеток, вызванным ишемическим явлением. Первыми в крови обнаруживаются белки,

присутствующие в клетках в наиболее высоких концентрациях, а также обладающие наиболее высокой растворимостью, например миоглобин. На более поздних этапах инфаркта обнаруживаются структурные и митохондриальные белки миоцитов, например КК-МВ и белки тропонинового комплекса, в частности тропонин I.

Миоглобин — это растворимый цитоплазматический гемсодержащий белок, находящийся в мышечных клетках, молекулярный вес которого составляет около 17000 дальтонов. В силу сравнительно малого размера молекулы, высокой концентрации в клетках, а также из-за того, что этот белок находится в цитоплазме, при некрозе и поражении тканей миоглобин высвобождается раньше других сердечных маркеров. Концентрация миоглобина в крови поднимается выше нормы в течение первых 2 часов после поражения сердечной мышцы и достигает пикового значения через 6-8 часов после появления первых симптомов. Нормальная или исходная концентрация миоглобина восстанавливается через 20-36 часов после поражения ткани. Миоглобин содержится во всех типах мышечных клеток. Поэтому его присутствие в крови не обязательно связано с поражением миокарда. Повышение уровня миоглобина в крови возможно при целом ряде состояний, когда повреждается мышечная ткань. Сюда относятся травмы, ишемии, хирургические вмешательства, физические упражнения, а также различные дегенеративные заболевания мышц. В связи с этим измерение концентрации миоглобина представляет наибольшую важность для исключения инфаркта миокарда в первые часы после появления боли в груди. Поскольку за стремительным подъемом уровня миоглобина в крови следует довольно продолжительный период его обычной концентрации, данный параметр представляет диагностическую ценность лишь в первые 2—30 часов после поражения сердечной ткани. Однако сведения об уровне миоглобина особенно полезны при наличии данных истории болезни.

МВ-фракция креатинкиназы (КК-МВ) — это цитозольный фермент с молекулярным весом 82000 дальтонов, содержащийся в миокарде в высоких концентрациях. Данные о концентрации этого изофермента креатинкиназы часто используются для диагностики острого инфаркта миокарда. Обычно концентрация КК-МВ поднимается выше нормы в первые 4—8 часов после возникновения острого инфаркта миокарда, достигает максимальных значений через 12—24 часа и возвращается к нормальному уровню приблизительно через 3 суток. Как и миоглобин, КК-МВ присутствует не только в сердечной мышце. Повышение концентрации КК-МВ в крови возможно при острых или хронических повреждениях мышечной ткани, в том числе в результате интенсивных физических нагрузок и травм. Тем не менее данные измерения уровня КК-МВ широко используются на практике при ведении пациентов с ОИМ.

В качестве кардиоспецифических маркеров острого инфаркта миокарда (поражения миокарда) все чаще используются сократительные белки миофибрилл. К ним относятся два специфических белка сократительного регуляторного комплекса: тропонин I и тропонин T. Тропонин I и тропонин T, выделяемые из сердечной мышцы, имеют уникальные аминокислотные последовательности, которые запускают процесс формирования специфических антител к «сердечным» белкам.

Аминотерминальная аминокислотная последовательность сердечного изоформа тропонина I содержит 31 аминокислотный остаток, которые не входят ни в один из двух изоформ тропонина I скелетных мышц. Это позволяет использовать иммунологические пробы, основанные на реакциях, специфичных в отношении сердечного тропонина I, в диагностических целях при подозрении на ОИМ. Повышение концентрации тропонина I в крови наблюдается через 4-8 часов после возникновения ОИМ. Пиковая концентрация достигается через 12—16 часов. Уровень этого белка остается повышенным в течение 5—9 дней после поражения миокарда. Повышение содержания сердечного тропонина I в крови происходит преимущественно в результате инфаркта миокарда. Однако оно может быть обусловлено также незначительными повреждениями сердечной мышцы, например при нестабильной стенокардии, контузиях сердца, пересадке сердца, аортокоронарном

шунтировании, травмах сердца, застойной сердечной недостаточности и в других случаях поражения миокарда. В то же время повреждение скелетных мышц, по-видимому, не приводит к повышению концентрации сердечного тропонина I. Благодаря высокой аналитической специфичности метода диагностики с использованием сердечного тропонина I, а также большой продолжительности периода повышенной концентрации этого белка в крови сердечный тропонин I стал важным диагностическим маркером при подозрении на ОИМ. Результаты одновременного анализа содержания в крови миоглобина, КК-МВ и сердечного тропонина I после возникновения, предполагаемого ОИМ могут представлять большую важность для врача при ведении пациентов с подозрением на это заболевание.

По результатам оценок, в США сердечной недостаточностью страдает 5,8 миллионов человек и ежегодно фиксируется около 670000 новых случаев этой патологии. При застойной сердечной недостаточности (ЗСН) сердце утрачивает способность обеспечивать организм достаточным количеством крови. Это состояние может возникнуть в любом возрасте, однако преобладает у пожилой части населения. Среди симптомов ЗСН — одышка (затруднение дыхания), а также задержка жидкости в организме. Эта симптоматика часто носит стертый характер, неспецифична и, таким образом, не позволяет однозначно диагностировать ЗСН на раннем этапе.

Натрийуретический пептид типа В (BNP) относится к группе гормонов, регулирующих кровяное давление. Основным источником циркулирующего в организме человека BNP является сердце. Молекула BNP высвобождается в кровь в ответ на повышение сердечного давления. Как показал целый ряд исследований, повышение уровня циркулирующего в крови BNP имеет место уже на ранних стадиях ЗСН. По мере развития ЗСН концентрация BNP в крови продолжает повышаться. Помимо этого, доказана значимость BNP в качестве прогностического индикатора у пациентов с острыми коронарными синдромами (ОКС). Панель Triage Profiler SOB™ является объективным неинвазивным инструментом диагностики ЗСН, а также стратификации риска у пациентов с ОКС.

В процессе свертывания крови тромбин превращает фибриноген в растворимый фибрин посредством протеолитического отщепления фибринопептида А и фибринопептида В. Растворимый фибрин самопроизвольно полимеризуется, и между D-доменами образуются ковалентные поперечные связи (катализатором этого процесса является фактор XIIIa). В дальнейшем поперечно сшитый фибрин расщепляется путем фибринолиза. Плазмин расщепляет связи в решетке поперечно сшитого фибрина, в результате чего образуются продукты распада фибрина (ПРФ), в том числе D-димер — поперечная сшивка двух фрагментов D с молекулярной массой 200 кДа. Повышение в крови уровня D-димера отмечено у пациентов с венозной тромбоэмболией, включая легочную эмболию (ЛЭ) и тромбоз глубоких вен (ТГВ) (см. Goldhaber, S.Z. (1998) *New Engl. J. Med.* **339**; 93-104).

Принципы проведения теста

Alere Triage® Profiler SOB™ — это одноразовая панель реагентов для иммунофлюоресцентного анализа, позволяющая определить концентрацию КК-МВ, миоглобина, тропонина I, BNP и D-димера в образце цельной крови или плазмы, защищенном от свертывания с помощью EDTA.

В ходе теста несколько капель цельной крови или плазмы с добавлением EDTA вводятся в отверстие для образца на тестовой панели. После введения образца клетки крови отделяются от плазмы с помощью фильтра тестовой панели. Образец вступает в реакцию с флюоресцентными конъюгатами антител и проходит через тестовую панель под действием

капиллярных сил. Комплексы, сформированные каждым флюоресцентным конъюгатом антител, захватываются в отдельной зоне, предназначенной для соответствующего анализита.

Тестовая панель вставляется в измерительное устройство Alere Triage® (далее называемое «измерителем»). Измеритель запрограммирован на выполнение анализа после взаимодействия образца с реагентами, содержащимися на тестовой панели. Анализ выполняется на основе измерения уровня флуоресценции в зонах измерения на тестовой панели. Концентрация анализита (аналитов) в образце прямо пропорциональна зарегистрированному уровню флуоресценции. Результаты анализа отображаются на экране измерителя приблизительно через 20 минут после введения образца. Все результаты сохраняются в памяти измерителя и при необходимости могут быть выведены на экран или распечатаны. При наличии соответствующего подключения измеритель может передавать полученные данные в лабораторию или информационную систему медицинского учреждения.

Входящие в комплект реагенты и материалы

В тестовой панели имеются все реагенты, необходимые для одновременного определения концентрации D-димера, КК-МВ, миоглобина, тропонина I и BNP в образце цельной крови или плазмы, защищенном от свертывания с помощью EDTA.

В состав тестовой панели входят:

- мышинные моноклональные антитела к КК-МВ, миоглобину, тропонину I, D-димеру и BNP;
- мышинные поликлональные антитела к КК-МВ, миоглобину и BNP;
- козы поликлональные антитела к тропонину I;
- флюоресцентный краситель;
- стабилизаторы.

Комплект поставки:

- 25 тестовых панелей
- 25 пипеток для переноса образца
- 1 модуль CODE CHIP™ для реагентов
- 1 рулон бумаги для принтера

Необходимые материалы, не входящие в комплект поставки

Alere Triage® MeterPro

или Triage® MeterPlus

Контроль 1 (из 5) Alere Triage®

Контроль 2 (из 5) Alere Triage®

