

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

УДК 616.127-005.4-036.11-089.86-078:57.088.6

*М.В. Хартанович**, *А.А. Хижняк**, *Б.М. Тодуров***, *Ю.В. Волкова****Харьковский национальный медицинский университет****ГУ «Институт сердца Министерства здравоохранения Украины», г. Киев***БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА
ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ
ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ
В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

Целью исследования было изучение информативности уровней маркёров повреждения миокарда. Течение анестезии и раннего послеоперационного периода было изучено у 40 больных с острым коронарным синдромом, которым было проведено аортокоронарное шунтирование. Определяли концентрации в крови маркёров повреждения миокарда, а также показатели гемодинамики: КДО, КСО, ЧСС, СИ, УИ. Изучали степень связи между уровнями маркёров и показателями гемодинамики. Выявили, что при наличии у больных с острым коронарным синдромом сердечной недостаточности I–IIА наиболее чувствительным маркёром повреждения миокарда является тропонин I. Уровни тропонина I и МВ-фракции КФК отражают степень диастолической дисфункции миокарда. Уровень NT-проBNP-формы натрийуретического пептида отражает состояние систолической функции миокарда, а снижение фракции выброса левого желудочка тесным образом связано с его уровнем.

Ключевые слова: *биохимические маркёры, острый коронарный синдром, аортокоронарное шунтирование.*

Введение

Кардиохирургические вмешательства с искусственным кровообращением, в том числе предпринятые по поводу острого коронарного синдрома, неизбежно сопровождаются ишемическим повреждением миокарда, являющимся в этом случае основной причиной острой сердечной недостаточности [1]. В раннем послеоперационном периоде ишемическое повреждение миокарда может иногда сопровождаться повышением концентрации кардиоспецифических ферментов, таких как МВ-фракция креатинфосфокиназы (КФК-МВ), до уровня, характерного для инфаркта миокарда [2–4]. Повышение уровня КФК-МВ более чем в 10 раз является прогностически неблагоприятным признаком [2].

Анализ литературных данных

Сердечная дисфункция сопровождается также повышенным выбросом натрийуретических пептидов [5]. Степень повышения уровня натрийуретических пептидов, прежде всего В-типа, прямо коррелирует с выраженностью сердечной недостаточности (СН) и тяжестью её течения. В особенности это касается такой формы натрийуретических пептидов, как NT-проBNP [6–8].

Информативными маркёрами повреждения миокарда являются и кардиотропонины, в частности тропонин I (TnI) [9]. Тропонин – универсальный маркёр для всей поперечно-полосатой мускулатуры белоктонких миофиламентов сократительного аппарата мышечной клетки. Тропоновый комплекс состоит

© М.В. Хартанович, А.А. Хижняк, Б.М. Тодуров, Ю.В. Волкова, 2017

из трёх компонентов – TnC, TnT и TnI. Аминокислотная последовательность миокардиального TnC идентична содержащемуся в скелетной мускулатуре, и только компоненты TnT и TnI специфичны для миокарда [9, 10]. В венозной крови тропонины определяются спустя 3 – 5 часов после гибели миокардиоцитов и достигают максимальной концентрации через 12–24 часа [9].

Информативность TnI, КФК-МВ и NT-proBNP подтверждена в 3 – 5 популяционных исследованиях (уровень доказательности А, В). При этом NT-proBNP является не прямым маркером некроза, а высокочувствительным показателем воспаления, развивающегося при повреждении миокарда, а также при дестабилизации атеросклеротической бляшки [9].

Целью нашего исследования явилось изучение информативности уровней TnI, КФК-МВ и NT-proBNP как маркеров повреждения миокарда у больных, которым выполнено аортокоронарное шунтирование по поводу острого коронарного синдрома.

Материал и методы

Течение анестезии и раннего послеоперационного периода изучено у 40 больных с острым коронарным синдромом, которым было произведено аортокоронарное шунтирование. После коронарографии больные поступали в предоперационную, где после индукции в наркоз (пропофол 1,5–2,0 мг/кг, фентанил 1,5–3,0 мкг/кг, ардуан 0,08 мг/кг) интубировали трахею и начинали искусственную вентиляцию лёгких. С целью предупреждения фибрилляции и достижения коронаролитического эффекта вводили β_1 -адреноблокатор метопролола тартрат [(2,3±0,2) мг]. После этого пациентов переводили в операционную. Базис-наркоз – севофлюраном по полузакрытому контуру (1,5–5,0 об%), газоток 3,2–3,7 л/мин, анальгезия – фентанил 3–5 мкг/кг·ч. После наложения на аорту кисетного шва вводили гепарин в дозе 300 ед/кг под контролем activated clotting time (целевой уровень не менее 450 с), и начиналось искусственное кровообращение. Газоток в лёгкие составлял 0,45–0,90 л/мин под РЕЕР 4 мм H₂O, испаритель севофлюрана подключали к газовой линии АИК (1,5–2,5 об%). По окончании основного этапа операции искусственное кровообращение прекращали, пациента согревали, по достижении температуры тела 34–35°C проводили электрическую дефибрилляцию энергией 10 Дж и начинали

инфузию добутамина, дозу которого контролировали по показателям центральной гемодинамики – артериальному давлению, центральному венозному давлению, общему периферическому сосудистому сопротивлению и давлению в левом предсердии (целевой уровень 8–12 мм рт. ст.). Для нормализации общего периферического сосудистого сопротивления использовали норадrenalин в дозе 20–200 нг/кг·мин, для обеспечения коронаролитического эффекта – нитроглицерин в дозе 2–4 мкг/кг·мин, для предупреждения фибрилляции – метопролола тартрат (беталок) (5,0±1,6) мг болюсно. Время от индукции в наркоз до перевода пациента из операционной составляло (4,1±0,8) ч.

Исследования проводили на следующих этапах: 1) перед операцией; 2) на выходе из перфузии; 3) перевода в отделение интенсивной терапии; 4) перевода из отделения интенсивной терапии. На этих этапах определяли концентрации в крови TnI, КФК-МВ и NT-proBNP. Фиксировали также такие показатели центральной гемодинамики, внутрисердечный объём (КДО) и конечный диастолический объём (КСО) левого желудочка и частоту сердечных сокращений (ЧСС), по которым рассчитывали фракцию выброса (ФВ) левого желудочка, ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ). Изучали степень связи между уровнями маркеров повреждения миокарда и показателями центральной гемодинамики.

Результаты

Данные определения уровней маркеров повреждения миокарда на этапах исследования показаны на рис. 1, динамика показателей центральной гемодинамики – на рис. 2.

Исходные перед операцией показатели центральной гемодинамики свидетельствуют о наличии у обследованных пациентов признаков СН. ФВ находилась на уровне (49,9±7,9)%, в пределах нормы (не менее 55%) она оставалась у (27,5±7,1)% пациентов. УИ перед операцией составлял (28,5±7,7) мл/м², и только у (12,5±5,2)% больных он был не ниже нормы (40 мл/м²). СИ также в среднем был понижен и составлял (2,21±0,60) л/мин·м², не ниже нормы (2,5 л/мин·м²) был зафиксирован у (25,0±6,8) % больных.

Концентрация TnI перед операцией составляла (2,83±1,13) нг/мл, что выше нормы почти в 10 раз. Уровень TnI находился на этом этапе в обратной средней степени выражен-

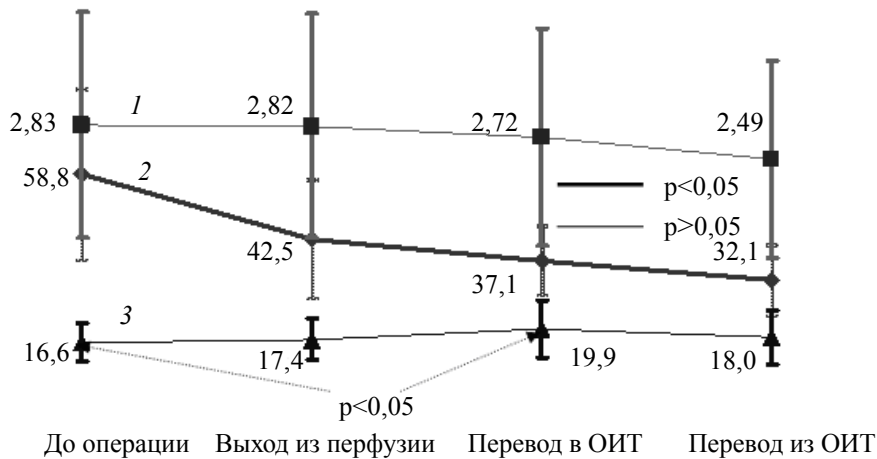


Рис.1. Динамика уровней маркёров повреждения миокарда у больных с острым коронарным синдромом при выполнении аортокоронарного шунтирования:
1 – TnI, нг/мл; 2 – NT-proBNP, пг/мл; 3 – КФК-МВ, Ме/л

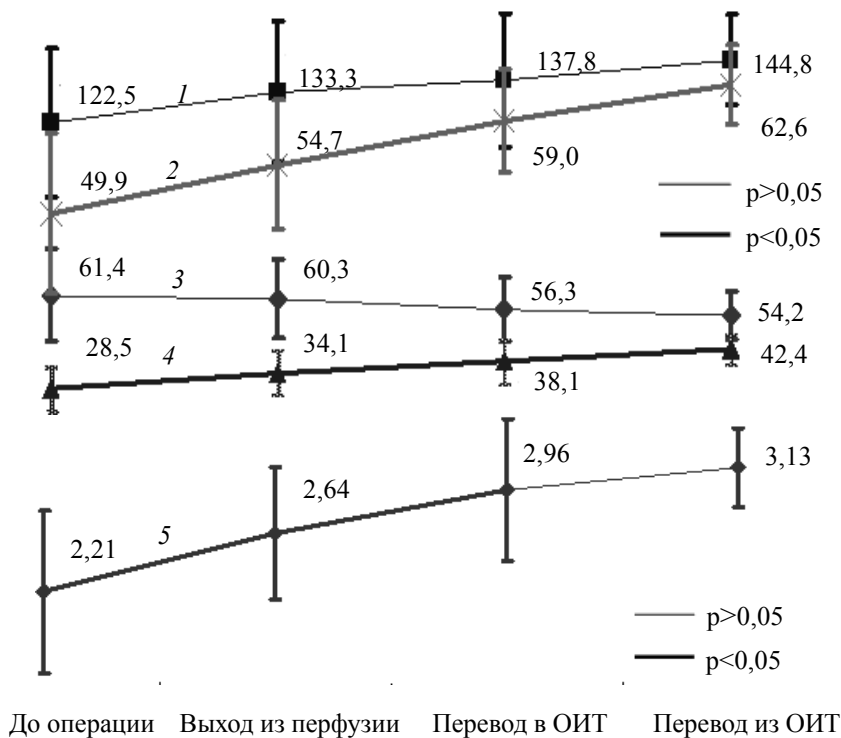


Рис.2. Динамика показателей центральной гемодинамики у больных с острым коронарным синдромом при выполнении аортокоронарного шунтирования:
1 – КДО, мл; 2 – ФВ, %; 3 – КСО, мл; 4 – УИ, мл/м²; 5 – СИ, л/мин·м²

ности корреляционной зависимости от КДО, $r=0,57\pm 0,11$. Статистически значимой зависимости КСО от TnI не выявлено. Между ФВ и TnI выявлена слабая отрицательная связь, $r=0,31\pm 0,14$, однако с УИ и СИ TnI был связан тесно, $r = 0,71\pm 0,08$ и $r = 0,74\pm 0,07$ соответственно (рис. 3).

Концентрация NT-proBNP перед операцией составляла $(58,8\pm 21,4)$ пг/мл, что нахо-

дится в пределах нормы (только у двух больных этот показатель превышал норму, составляя 102 и 130 пг/мл). В отличие от TnI, NT-proBNP никак не был связан с КДО ($r = 0,07\pm 0,16$), зато его связь с КСО была средней выраженности ($r = 0,43\pm 0,13$), а с УИ и СИ также была средней степени выраженности ($r = 0,55\pm 0,11$ и $0,54\pm 0,11$ соответственно). Сильнее всего из всех изученных по-

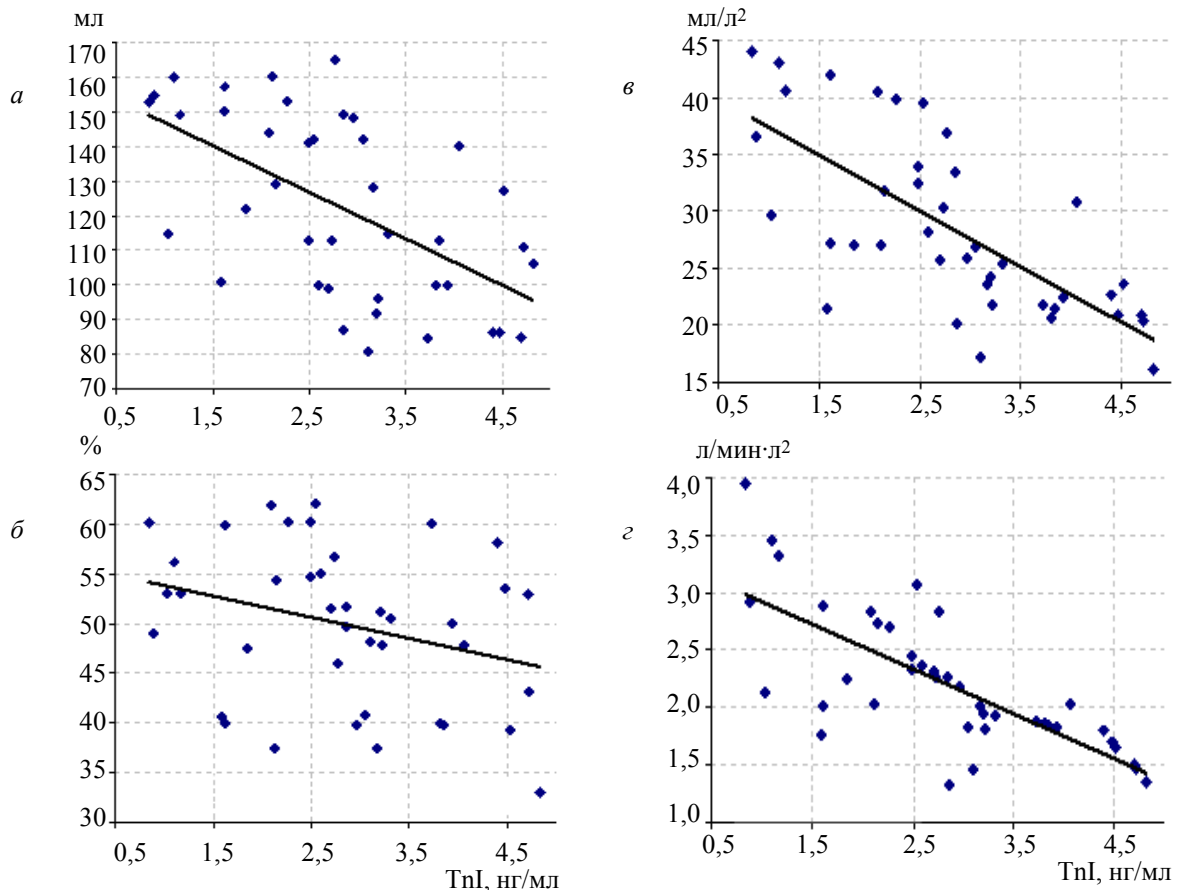


Рис. 3. Связь показателей центральной гемодинамики с уровнем ТnI до выполнения аортокоронарного шунтирования больным с острым коронарным синдромом:
a – КДО; *б* – ФВ; *в* – УИ; *г* – СИ

казателей центральной гемодинамики NT-proBNP был связан с ФВ, $r = 0,78 \pm 0,06$ (рис. 4).

Исходный уровень КФК-МВ составлял $(16,6 \pm 4,7)$ МЕ/л, у всех пациентов он оставался в пределах нормы. Характер связи КФК-МЛ с КДО и КСО был таким же, как и у ТnI, а именно коэффициент корреляции уровней КФК-МВ и КДО составлял $0,62 \pm 0,10$, тогда как с КСО статистически значимой связи не обнаружено ($r = 0,24 \pm 0,15$). С ФВ у КФК-МВ связь оказалась средней силы ($r = 0,42 \pm 0,13$), но с УИ и СИ зависимость была тесной, для обоих показателей $r = 0,76 \pm 0,06$ (рис. 5).

На выходе из перфузии начиналась инфузия добутамина, скорость которой была равна $(6,5 \pm 2,3)$ мг/кг·мин. На этом фоне достоверных изменений КДО и КСО не произошло, но благодаря разнонаправленности их изменений КДО повысился до $(133,3 \pm 25,0)$ мл, а КСО понизился до $(60,3 \pm 14,0)$ мл; повышение ФВ, УИ и СИ оказалось статистически значимым: ФВ возросла до $(54,7 \pm 6,4)$ %, у $(55 \pm 7,9)$ % больных она была не ниже нормы), УИ увеличился до $(34,1 \pm$

$7,9)$ мл/м², у $(27,5 \pm 7,1)$ % он достиг нижней границы нормы или превысил её, а СИ до $(2,64 \pm 0,49)$ л/мин·м², у $(57,5 \pm 7,8)$ % он был не ниже нормы ($p < 0,01$) по сравнению с исходным уровнем для всех показателей.

Концентрация ТnI на выходе из перфузии не изменилась, как и сила его связи с изученными показателями центральной гемодинамики. Коэффициенты корреляции с КДО, КСО, ФВ, УИ и СИ были равны $0,61 \pm 0,10$; $0,29 \pm 0,14$; $0,32 \pm 0,14$; $0,72 \pm 0,08$ и $0,75 \pm 0,07$ соответственно.

Уровень NT-proBNP на этом же этапе статистически значимо снизился до $(42,5 \pm 14,8)$ пг/мл ($p < 0,01$) по сравнению с исходной величиной и у всех пациентов был в пределах нормы. Сила связи КДО с этим показателем не изменилась, но остальные изученные показатели центральной гемодинамики стали зависеть от него меньше. Коэффициенты корреляции уровня NT-proBNP с КСО, ФВ, УИ и СИ уменьшились соответственно до $0,33 \pm 0,14$; $0,64 \pm 0,09$; $0,42 \pm 0,13$ и $0,39 \pm 0,13$.

Активность КФК-МВ на выходе из перфузии не изменилась, составив $(17,4 \pm 5,3)$ МЕ/л.

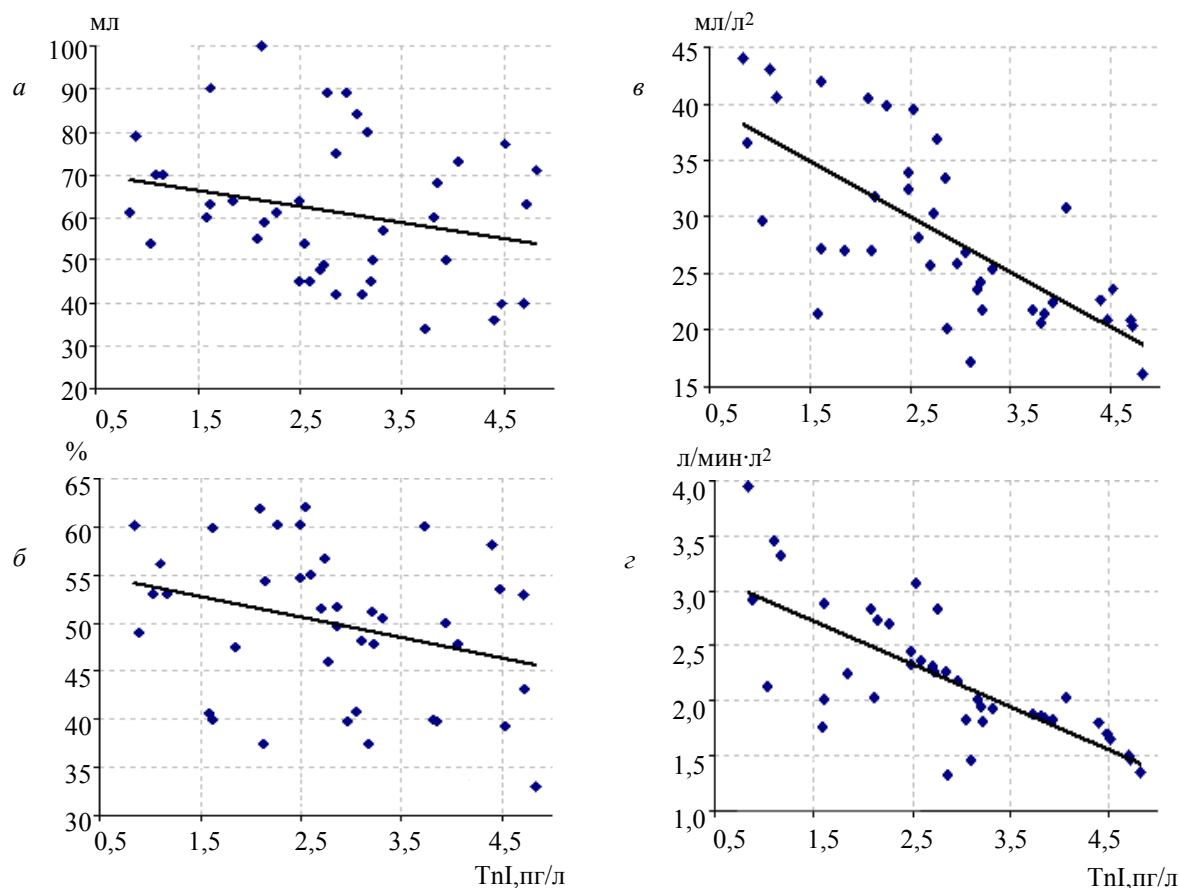


Рис. 4. Связь показателей центральной гемодинамики с уровнем NT-proBNP до выполнения аортокоронарного шунтирования больным с острым коронарным синдромом:

a – КДО; *б* – ФВ; *в* – УИ; *г* – СИ

Выраженность её связи с КДО и КСО осталась прежней ($r = 0,61 \pm 0,10$ и $0,26 \pm 0,15$ соответственно), а с ФВ, УИ и СИ несколько уменьшилась до $r = 0,36 \pm 0,14$; $0,70 \pm 0,08$ и $0,67 \pm 0,09$ соответственно.

Результаты изучения влияния исходного уровня маркеров повреждения миокарда на необходимую дозу добутина показали, что наибольшая сила положительной корреляционной зависимости с потребностью в добутине обнаружена у TnI, $r = 0,69 \pm 0,08$. Несколько слабее она была у КФК-МВ, $r = 0,65 \pm 0,09$. Ниже средней была сила связи между дозой добутина и уровнем NT-proBNP, $r = 0,46 \pm 0,12$ (рис. 6).

Перед переводом пациентов в отделение интенсивной терапии инфузия добутина продолжалась, её скорость уменьшилась до $(5,3 \pm 1,9)$ мкг/кг·мин. На этом этапе КДО повысился до $(137,8 \pm 23,6)$ мл и стал достоверно выше исходного уровня ($p < 0,01$), а КСО недостоверно уменьшился до $(56,3 \pm 11,3)$ мл. Благодаря этим изменениям, ФВ достоверно увеличилась до $(59,0 \pm 5,2)$ % ($p < 0,01$), УИ – до $(38,1 \pm 7,7)$ мл/м² ($p < 0,03$), а СИ – до $(2,96 \pm$

$0,52)$ л/мин·м² ($p < 0,01$). Больных с оптимизированной ФВ было $(80,0 \pm 6,3)$ %, оптимизированным УИ – $(47,5 \pm 7,9)$ %, СИ – $(75,0 \pm 6,8)$ %.

Уровень TnI и на этом этапе достоверно не изменился, составив $(2,72 \pm 1,12)$ нг/мл, а коэффициент его корреляции с КДО оставался на среднем уровне ($r = 0,57 \pm 0,11$). Связь TnI с КСО по-прежнему отсутствовала, с ФВ оставалась низкой ($r = 0,34 \pm 0,14$), а с УИ и СИ – выраженной (соответственно $0,67 \pm 0,09$ и $0,72 \pm 0,08$).

Содержание в крови NT-proBNP продолжало снижаться и достигло уровня $(37,1 \pm 8,7)$ пг/мл ($p = 0,049$ по сравнению с предыдущим этапом). Зависимость КДО от уровня NT-proBNP по-прежнему отсутствовала, исчезла она и в отношении КСО. Влияние концентрации NT-proBNP на ФВ, УИ и СИ возросло, коэффициенты корреляции составили соответственно $0,74 \pm 0,07$; $0,55 \pm 0,11$ и $0,51 \pm 0,12$.

КФК-МВ перед переводом в ОИТ повысилась до $(19,9 \pm 7,2)$ МЕ/л, что достоверно превышало исходный уровень ($p < 0,02$). Выраженность связи уровня КФК-МВ с КДО,

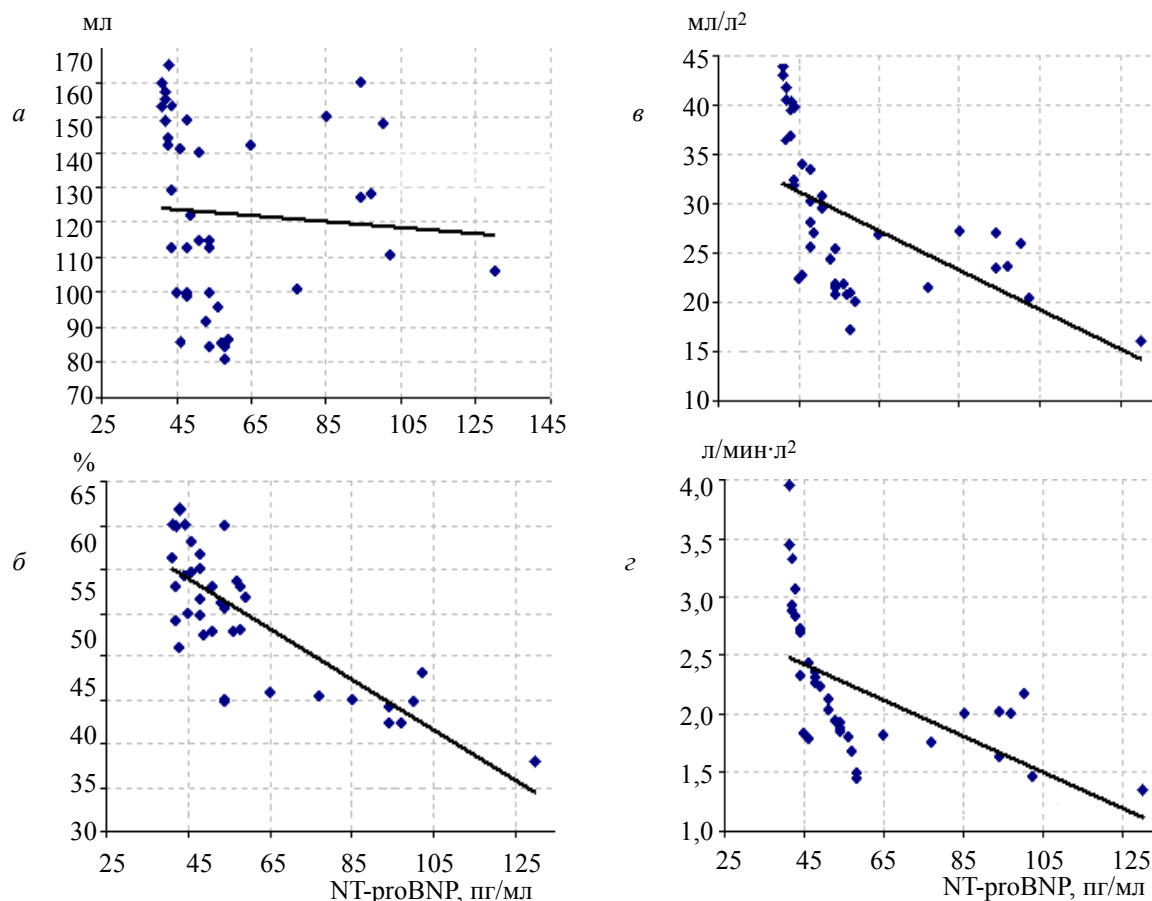


Рис. 5. Связь показателей центральной гемодинамики с уровнем КФК-МВ до выполнения аортокоронарного шунтирования больным с острым коронарным синдромом:

а – КДО; *б* – ФВ; *в* – УИ; *г* – СИ

КСО, ФВ, УИ и СИ существенно не изменилась. Исходные уровни маркеров повреждения миокарда на этом этапе уже в меньшей степени влияли на скорость инфузии добутамина (рис. 7).

Перед переводом больных из ОИТ, когда инфузия добутамина была прекращена, КДО недостоверно возрос до $(144,8 \pm 15,7)$ мл, продолжая статистически значимо превышать исходный уровень и оставаясь в пределах нормальных величин. КСО продолжал снижаться и достиг уровня $(54,2 \pm 8,6)$ мл, что стало достоверно ниже исходной величины ($p < 0,02$). ФВ на этом этапе возросла до $(62,5 \pm 3,9)$ %, при этом только у одного больного она была равна 51%, у остальных – не ниже 55%. УИ достиг величины $(42,4 \pm 5,5)$ %, не ниже нормы он был у $(80,0 \pm 6,3)$ %, СИ нормализовался у $(95,0 \pm 3,4)$ % пациентов, составив в среднем $(3,13 \pm 0,29)$ л/мин·м².

Содержание TnI на этом этапе тоже существенно не изменилось, превышая норму у всех пациентов и составляя в среднем $(2,49 \pm 0,98)$ нг/мл. Статистически значимой сохра-

нилась связь TnI с УИ и СИ (соответственно $0,67 \pm 0,09$ и $0,72 \pm 0,08$).

Содержание NT-proBNP продолжало достоверно снижаться, достигнув уровня $(32,1 \pm 8,8)$ пг/мл. Наиболее выраженной оставалась его связь с ФВ $(0,58 \pm 0,10)$, УИ $(0,50 \pm 0,12)$ и СИ $(0,40 \pm 0,13)$.

Активность КФК-МВ была в пределах нормы у $(90,0 \pm 4,7)$ % больных и составляла $(18,0 \pm 6,7)$ МЕ/л. Сохранилась её сильная связь с КДО $(0,70 \pm 0,08)$, УИ $(0,74 \pm 0,07)$ и СИ $(0,66 \pm 0,09)$.

Обсуждение результатов

У большинства больных с острым коронарным синдромом, поступивших для выполнения аортального шунтирования, имела место СН, что проявлялось снижением ФВ, УИ и СИ. Анамнестически и лабораторно причиной СН было ишемическое повреждение миокарда. Содержание в крови TnI было повышено у всех пациентов, однако уровень NT-proBNP ни у одного не превышал нормы, а КФК-МВ – только у одного. Поскольку клинически тяжесть СН у обследован-

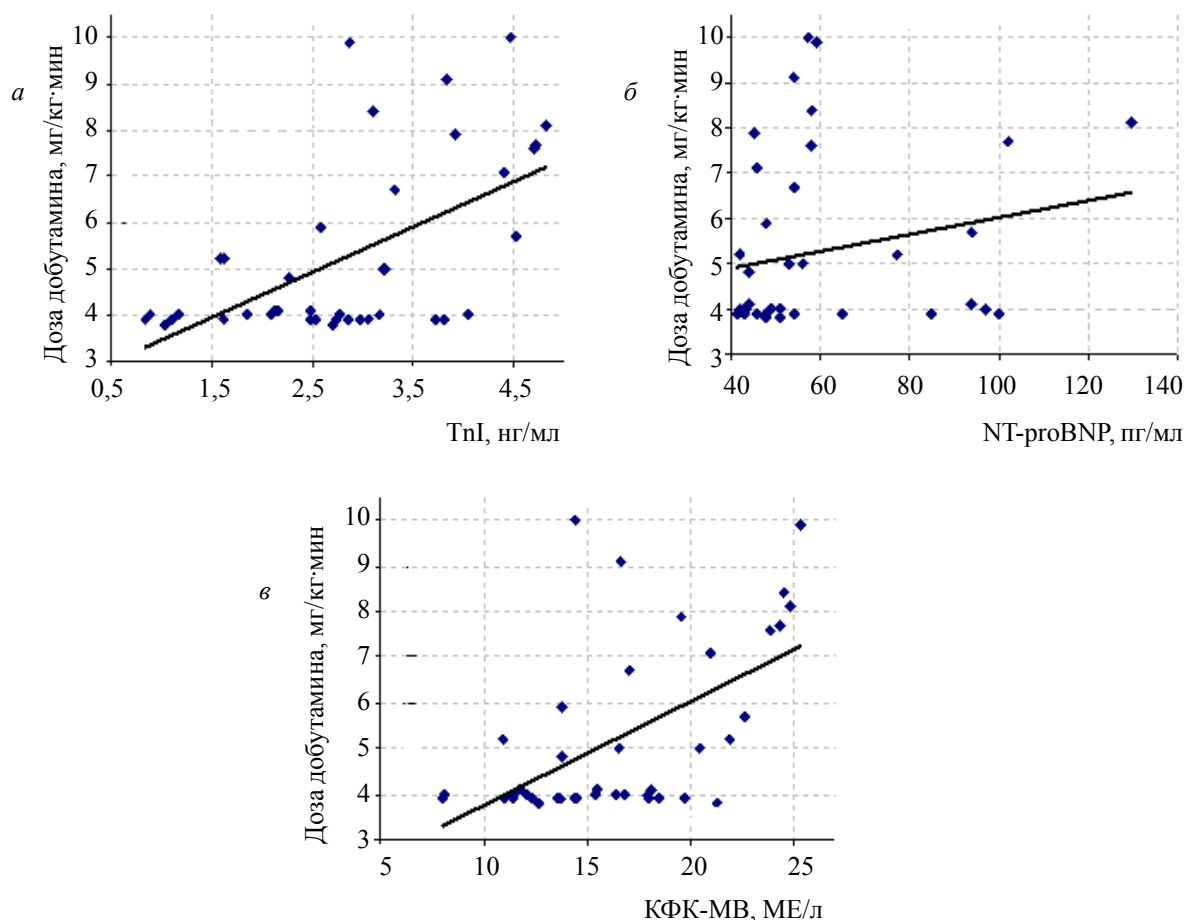


Рис. 7. Связь исходных уровней маркёров повреждения миокарда с потребностью в добутаміне перед переводом в отделение интенсивной терапии после выполнения аортокоронарного шунтирования больным с острым коронарным синдромом:

a – TnI; *б* – NT-proBNP; *в* – КФК-МВ

росло, а ФВ и СИ нормализовались практически у всех больных, тогда как уровень TnI не нормализовался ни у одного обследованного пациента. NT-proBNP оставался в пределах нормы у всех больных в течение всего периода исследования, а КФК-МВ – у $(80 \pm 6,3) - (90,0 \pm 4,7)\%$. При этом связи маркёров повреждения миокарда с показателями центральной гемодинамики и дозой добутамина ослабевали, то есть состояние кровообращения в большей степени определялось проведённым лечением. Улучшение показателей центральной гемодинамики происходило на фоне постепенного увеличения КДО и снижения КСО, то есть лечебному воздействию подвергалась как систолическая, так и диастолическая функция сердца.

Список литературы

1. London M.J., Mittnacht A.J., Kaplan J.A. Anesthesia for myocardial revascularization // Kaplan's Cardiac Anesthesia, ed by Kaplan J.A., Reich D.L., Lake C.L., Konstadt S.N., 5th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2006. P. 585–644.

Выводы

1. При наличии у больных с острым коронарным синдромом сердечной недостаточности (СНІ–ІА) наиболее чувствительным маркёром повреждения миокарда является тропонин I, при этом его повышенный уровень сохраняется не менее трёх суток.
2. Уровни тропонина I и МВ-фракции КФК отражают степень диастолической дисфункции миокарда.
3. Уровень NT-proBNP-формы натрийуретического пептида отражает состояние систолической функции миокарда.
4. Снижение фракции выброса левого желудочка тесным образом связано с уровнем NT-proBNP-формы натрийуретического пептида.

2. Chaitman B.R. A review of the GUARDIAN trial results: Clinical implications and the significance of elevated perioperative CK-MB on 6-month survival // *J. Card. Surg.* 2003. V. 18 (Suppl. 1). P. 13–14.
3. Erhardt L.R. Guard during Ischemia Against Necrosis (GUARDIAN) trial in acute coronary syndromes // *Am. J. Cardiol.* 1999. V. 83. P. 23–27.
4. Theroux P., Chaitman B.R., Danchin N. et al. Inhibition of the sodium-hydrogen exchanger with cariporide to prevent myocardial infarction in high-risk ischemic situations. Main results of the GUARDIAN trial. GUARD during Ischemia Against Necrosis (GUARDIAN) Investigators // *Circulation.* 2000. V. 102. P. 3032–3036.
5. Vanderheyden M., Bartunek J., Goethals M. Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects // *Eur. J. Heart Failure.* 2004. V. 6. P. 261–268.
6. Kazanegra R., Cheng V., Garcia A. et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study // *J. Card. Failure.* 2001. V. 7. P. 21–29.
7. De Lemos J.A., McGuire D.K., Drazner M.H. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease // *Lancet.* 2003. V. 362, P. 316–322.
8. Gardner R.S., Henderson G., McDonagh T.A. The prognostic use of right heart catheterization data in patients with advanced heart failure: how relevant are invasive procedures in the risk stratification of advanced heart failure in the era of neurohormones // *J. Heart and Lung Transplantation.* 2005. V. 24. P. 303–309.
9. Островский О.В., Ткачёва В.В., Островская В.О. Лабораторные маркёры повреждения миокарда в современной кардиологии // *Лаборатория.* 2013. № 2. С. 31–37.
10. Bevilacqua M. Endothelial cell – leukocyte adhesion molecules // *Ann. Rev. Immunol.* 1993. V. 11. P. 767–773.

References

1. London M.J., Mittnacht A.J., Kaplan J.A. (2006). Anesthesia for myocardial revascularisation, In *Kaplan's Cardiac Anesthesia*, ed by Kaplan J.A., Reich D.L., Lake C.L., Konstadt S.N., 5th ed., Philadelphia, Saunders Elsevier, 585–644.
2. Chaitman B.R. (2003). A review of the GUARDIAN trial results: Clinical implications and the significance of elevated perioperative CK-MB on 6-month survival // *J. Card. Surg.*, 18 (Suppl. 1), 13–14.
3. Erhardt L.R. (1999). Guard during Ischemia Against Necrosis (GUARDIAN) trial in acute coronary syndromes. *Am. J. Cardiol.*, 83. P. 23–27.
4. Theroux P., Chaitman B.R., Danchin N. et al. (2000). Inhibition of the sodium-hydrogen exchanger with cariporide to prevent myocardial infarction in high-risk ischemic situations. Main results of the GUARDIAN trial. GUARD during Ischemia Against Necrosis (GUARDIAN) Investigators. *Circulation*, 2, 3032–3036.
5. Vanderheyden M., Bartunek J., Goethals M. (2004). Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects // *Eur. J. Heart Failure*, 6, 261–268.
6. Kazanegra R., Cheng V., Garcia A. et al. (2001). A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study // *J. Card. Failure.* 7, 21–29.
7. De Lemos J.A., McGuire D.K., Drazner M.H. (2003). B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet.* V. 362, 316–322.
8. Gardner R.S., Henderson G., McDonagh T.A. (2005). The prognostic use of right heart catheterization data in patients with advanced heart failure: how relevant are invasive procedures in the risk stratification of advanced heart failure in the era of neurohormones // *J. Heart and Lung Transplantation.* 24, 303–309.
9. Ostrovskiy O.V., Tkacheva V.V., Ostrovskaya V.O. (2013). Laboratornye markery povrezhdeniya miokarda v sovremennoy kardiologii // *Laboratoriya.* 2, 31–37 [in Russian].
10. Bevilacqua M. (1993). Endothelial cell – leukocyte adhesion molecules. *Ann. Rev. Immunol.* 11, 767–773.

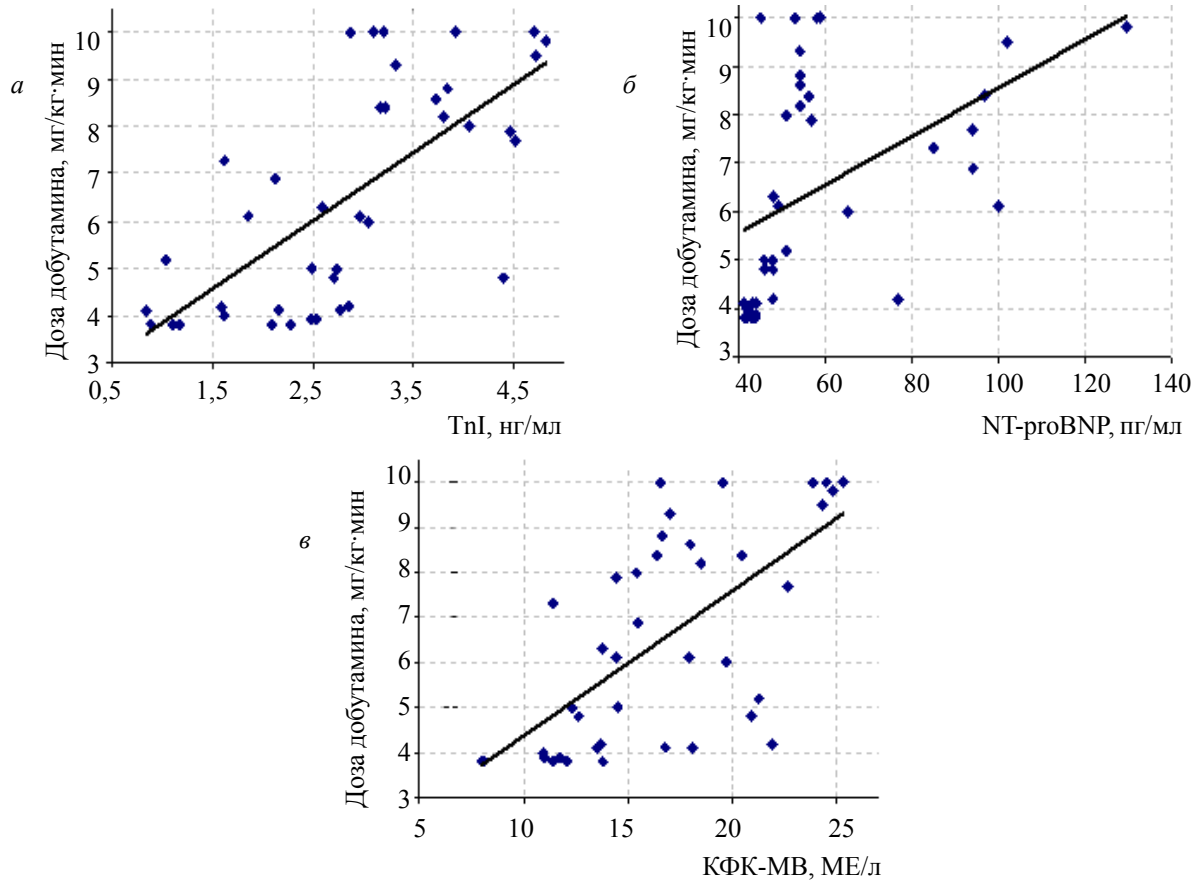


Рис. 6. Связь исходных уровней маркёров повреждения миокарда с потребностью в добутаміне на выходе из перфузии после выполнения аортокоронарного шунтирования больным с острым коронарным синдромом:
а – TnI; б – NT-proBNP; в – КФК-МВ

ных пациентов не была крайней степени выраженности (СНІ-ІІА), то можно заключить, что уровень TnI является наиболее чувствительным из изученных маркёров повреждения миокарда. Тем не менее, уровни всех маркёров повреждения миокарда более или менее тесно коррелировали с теми или иными показателями центральной гемодинамики. TnI и КФК-МВ сильнее всего были связаны с СИ, УИ и КДО (в порядке уменьшения силы связи), тогда как NT-proBNP более всего сказывался на уровне ФВ, поэтому можно предположить, что при более выраженной СН вследствие более серьёзного повреждения миокарда уровни NT-proBNP и КФК-МВ также окажутся повышенными. Отрицательная корреляционная связь TnI и КФК-МВ с КДО может означать, что эти маркёры повреждения миокарда отражают степень диастолической дисфункции миокарда.

По завершении основного этапа операции, согревания больного и выполнения электри-

ческого разряда энергией 10 Дж начиналась инфузия добутамина. Разнонаправленные недостоверные изменения КДО и КСО привели к достоверному росту ФВ, УИ и СИ, однако связь этих показателей с TnI существенно не менялась, а с NT-proBNP и КФК-МВ несколько ослабевала, что говорит, с одной стороны, о том, что TnI не только чувствительный, но также и инертный маркёр повреждения миокарда (это подтверждается и его практически неизменным уровнем в течение всего исследования), с другой – что добутамин влияет на сократительную способность миокарда, не вмешиваясь в механизмы повреждения миокарда. Поскольку, по нашим данным, TnI оказался наиболее чувствительным маркёром повреждения миокарда, объяснимой является и положительная связь его уровня с потребностью в добутаміне.

К концу исследования количество пациентов с нормализовавшимися показателями центральной гемодинамики значительно воз-

М.В. Хартанович, А.А. Хижняк, Б.М. Тодуров, Ю.В. Волкова

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМУ ШУНТУВАННІ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Метою нашого дослідження було вивчення інформативності рівнів маркерів пошкодження міокарда. Перебіг анестезії та раннього післяопераційного періоду вивчали у 40 хворих з гострим коронарним синдромом, яким було виконано аортокоронарне шунтування. Визначали концентрації в крові маркерів пошкодження міокарда, а також показники гемодинаміки. Вивчали ступінь зв'язку між рівнями маркерів і показниками гемодинаміки. Виявили, що при наявності у хворих з гострим коронарним синдромом серцевої недостатності І-ІІА найбільш чутливим маркером пошкодження міокарда є тропонін І. Рівні тропоніну І і МВ-фракції КФК відображають ступінь діастолічної дисфункції міокарда. Рівень NT-proBNP-форми натрійуретичного пептиду відображає стан систолічної функції міокарда, а зниження фракції викиду лівого шлуночка тісно пов'язано з його рівнем.

Ключові слова: біохімічні маркери, гострий коронарний синдром, аортокоронарне шунтування.

M.V. Khartanovich, A.A. Khizhnyak, B.M. Todurov, J.V. Volkova

BIOCHEMICAL MARKERS OF MYOCARDIAL DAMAGE IN PATIENTS AT ACUTE CORONARY SYNDROME AT CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT IN THE PERIOPERATIVE PERIOD

The purpose of our examination was to study the informativeness of levels markers of myocardial damage. The process of anesthesia and early postoperative period was studied in 40 patients with acute coronary syndrome, in which was held coronary artery bypass graft. Blood concentrations of markers of myocardial damage and indicators of hemodynamics were determined. The degree of communication between marker levels and hemodynamic indices was studied. It was found that in patients with acute coronary syndrome with heart failure, the most sensitive marker of myocardial damage is troponin I. The levels of troponin I and CFK-MB reflect the degree of the diastolic dysfunction of myocardium. The levels of NT-proBNP reflect the state of the systolic function of myocardium, while the reduction of the cardiac output is closely related to its level.

Keywords: biochemical markers, acute coronary syndrome, cardiopulmonary bypass grafting.

Надійшла до редакції 15.09.17