



МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА И РЕАКЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АОРТОКОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ

О.А. ОСИПОВА

*Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет*

e-mail:osipova_75@inbox.ru

Восстановление коронарного кровообращения миокарда после аортокоронарного шунтирования (АКШ) сопровождается появлением послеоперационной дисфункции миокарда, обусловленной повреждением кардиомиоцитов. Изучено содержание в крови миокардиальных ферментов: креатинфосфокиназы (КФК) и её МВ-фракции (МВ-КФК), АСТ, АЛТ, ЛДГ, индикаторов воспаления в крови: лейкоцитоза (Л), скорости оседания эритроцитов (СОЭ), содержания С-реактивного белка (СРБ), а также структурно-функциональных показателей левого желудочка (ЛЖ) сердца: конечно-систолического и диастолического объемов (КСО, КДО), ударного и сердечного индексов (УИ; СИ), фракции выброса (ФВ) и уровня систолического и диастолического артериального давления (САД; ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС). Проведенное АКШ приводило к снижению уровня САД и ДАД, с появлением тенденции к улучшению функциональных свойств миокарда и в том числе увеличению ФВ. Вместе с тем АКШ характеризовалось возникновением послеоперационного повреждения миокарда, о чем свидетельствовали высокие уровни содержания клеточных ферментов в крови и активацией воспаления за счет увеличения лейкоцитоза и повышения СРБ.

Ключевые слова: реваскуляризация миокарда, аортокоронарное шунтирование, маркеры миокардиального повреждения, воспалительная реакция.

Введение. Коронарная реваскуляризация представляет один из наиболее перспективных восстановительных методов лечения нарушения сократительных и гемодинамических свойств миокарда [1]. Наряду с положительными моментами ее выполнение сопровождается возникновением послеоперационной дисфункции миокарда в результате интраоперационной ишемии и реперфузионного повреждения миокарда, выраженность которых зависит от величины оперативного вмешательства [6]. Существует необходимость диагностики интенсивности интраоперационного повреждения миокарда, которое включает клинические признаки, гемодинамические показатели и патобиохимические изменения, определяемые по содержанию уровня ферментов клеточной деструкции [9] и индикаторов воспаления [7].

Использование сердечных энзимов, таких как МВ-КФК и КФК в качестве ведущих диагностических тестов для определения миокардиального повреждения давно используется при острой коронарной недостаточности [4]. Несмотря на ограничение, их специфичности и чувствительности они нашли применение для диагностики крупноочагового инфаркта миокарда и вместе с определением других ферментов клеточной деструкции (АСТ, АЛТ, ЛДГ) используются для динамики некроза в случаях, где исключены другие источники повышения их концентрации [3].

Иным важным аспектом диагностического определения содержания уровня этих энзимов является их использование при хронической сердечной недостаточности (ХСН), где объективизация ее диагностики могла бы способствовать рациональному ведению больных, оценке лечебного действия препаратов и прогнозированию течения заболевания в целом [8]. В нашем исследовании использование ферментативных маркеров деструкции миокарда и травматического интраоперационного повреждения тканей обусловлено попыткой обозначить, а так же выявить степень ишемического и интраоперационного повреждения при реваскуляризации миокарда аортокоронарным шунтированием (АКШ).

Цель. Изучение концентрации сердечных энзимов и сопоставление этих показателей с изменениями гемодинамики и интенсивностью интраоперационного повреждения у больных при проведении аортокоронарного шунтирования.

Материалы и методы. Обследовано 104 больных стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, мужчин в возрасте ($54,0 \pm 1,1$) год, индекс массы тела (ИМТ) ($24,4 \pm 1,16$) кг/м. ИБС установлена у всех больных и проявлялась приступами стабильной стенокардии напряжения и покоя; II функциональный класс (ФК) был установлен у 44 (42,3%) и III ФК – у остальных (57,7%), инфаркт миокарда перенесли более чем 6 месяцев тому назад 40 (76,9%) больных (таблица 1). АКШ проведено у всех больных, Из которых один шунт был положен у 66 (63,5%) и 2-4 шунта – у 38 (36,5%) больных. Гиперхолестеринемия более 5,0 ммоль/л имела место



у 76 (73,1%) больных. Контрольную группу составили практически здоровые лица, клиническая и биохимическая характеристика представлена в таблицах 1, 2, 3.

Для определения активности интраоперационного воспалительного процесса использовали показатели лейкоцитоза, СОЭ, С-реактивного белка (СРБ). Оценка наличия клеточного повреждения проводилась по показателям АСТ, АЛТ, КФК, МВ-КФК и ЛДГ. Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась с использованием одномерной (М-режим), двухмерной (В-режим) и доплер-ЭхоКГ по общепринятой методике. Оценивали следующие показатели: конечно-диастолический объем (КДО, см³), конечно-систолический объем (КСО, см³), ударный индекс (УИ, 22 мл/м), сердечный индекс (СИ, л/м), фракция выброса (ФВ, %). Больные обследовались до операции, на 2 сутки и на 12 сутки после реваскуляризации. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1. Все обследованные получали полноценное лечение в соответствии протоколам оказания медицинской помощи.

Группу контроля составили 21 практически здоровых мужчин, средний возраст которых составил 53,1±1,4 года, без признаков поражения сердца и нарушений ритма по данным опроса, физического обследования, клинических, биохимических, лабораторных данных, данных ЭКГ и ультразвукового обследования.

Статистическая обработка данных проводилась стандартными методами вариационной статистики с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 2003 и StatSoft Statistical v.6.0. Результаты приведены в виде (M±SD). Вероятность отклонения между исследуемыми показателями определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Отличия считали достоверными при p<0,05.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных

| Показатели | Больные со стенозирующим атеросклерозом | Контрольная группа | p |
|-------------------------------------|---|--------------------|-------|
| n | 104 (100%) | 21 (100%) | - |
| Пол (муж) | 104 (100%) | 21 (100%) | - |
| Возраст | 54,0 ± 1,1 | 53,1 ± 1,4 | - |
| ИМТ (кг/м ²) | 29,4 ± 1,16 | 28,2 ± 1,18 | - |
| САД (мм рт. ст.) | 140,1 ± 2,8 | 126,0 ± 2,4 | <0,01 |
| ДАД (мм рт. ст.) | 88,7 ± 1,8 | 80,0 ± 1,72 | <0,05 |
| ЧСС (уд/мин) | 74,5 ± 1,62 | 73,0 ± 1,5 | >0,05 |
| Стенокардия стабильная | 104 (100%) | - | - |
| II ФК | 44 (42,3%) | - | - |
| III ФК | 60 (57,7%) | - | - |
| Постинфарктный кардиосклероз | 80 (76,0%) | - | - |
| АКШ | 104 (100%) | - | - |
| Из них 1 шунт | 66 (63,5%) | - | - |
| 2-4 шунта | 38 (36,5%) | - | - |
| АГ в том числе в анамнезе | 58 (55,8%) | - | - |
| АГ I степени на момент обследования | 10 (9,6%) | - | - |

Результаты и их обсуждение. Сравнительная оценка структурно-функциональных и гемодинамических показателей левого желудочка (ЛЖ) с контрольной группой (табл. 2) показала, что у больных ИБС и стенозирующим коронарным атеросклерозом до операции АКШ имеет место дилатация полостей сердца с увеличением КДО на 43,3% (p < 0,01), КСО – на 82,4% (p < 0,001) и более высокими показателями УИ – на 18,2 % (p < 0,05) и СИ на 17,4% (p < 0,05) при уменьшении ФВ на 31,2% (p < 0,01). Эти изменения сопровождались достоверно повышенными уровнями систолического на 13,0% и диастолического на 10,7% (p < 0,05) давления (p < 0,05 в обоих случаях).



Таблица 2

Структурно-функциональные показатели миокардалевого желудочка у больных с аортокоронарным шунтированием

| Показатели | Контрольная группа | Больные | | | | |
|-----------------------|--------------------|--------------|---------------------------|-------|-------|-------|
| | | До операции | На 2 сутки после операции | Р к-1 | Р к-2 | Р 1-2 |
| | К | 1 | 2 | | | |
| ЧСС (уд/мин) | 75 ± 1,8 | 74,5 ± 1,62 | 81,3 ± 1,87 | >0,05 | <0,05 | <0,05 |
| САД (мм рт. ст.) | 124,0 ± 2,1 | 140,1 ± 2,8 | 126,0 ± 2,4 | <0,01 | >0,05 | <0,05 |
| ДАД (мм рт. ст.) | 80,1 ± 1,76 | 88,7 ± 1,8 | 80,0 ± 1,72 | <0,05 | >0,05 | <0,05 |
| КДО, мл | 87,7 ± 4,67 | 125,7 ± 5,26 | 122,2 ± 3,67 | <0,05 | <0,05 | >0,1 |
| КСО, мл | 29,5 ± 2,43 | 53,8 ± 3,79 | 53,1 ± 2,27 | <0,01 | <0,01 | >0,1 |
| УИ, мл/м ² | 30,3 ± 1,86 | 35,8 ± 1,34 | 34,8 ± 1,22 | <0,05 | >0,05 | >0,05 |
| СИ, л/м ² | 2,3 ± 0,21 | 2,7 ± 0,13 | 2,9 ± 0,11 | <0,05 | <0,05 | >0,05 |
| ФВ, % | 74,0 ± 4,81 | 56,4 ± 1,14 | 58,7 ± 1,17 | <0,05 | <0,05 | >0,05 |

После проведения аортокоронарного шунтирования изменения гемодинамических и структурно-функциональных признаков имело следующий характер. Частота сердечных сокращений после операции на 2-ые сутки увеличилась до 81,3 ± 1,87 (p < 0,05), уровень артериального давления систолического и диастолического снизился на 11,2% и 10,8% соответственно (p < 0,05) при тенденции к улучшению КСО, КДО и УИ. Увеличение сердечного индекса (СИ) имело место за счет частоты сердечных сокращений. Улучшились показатели фракции выброса на 4,1 % (p > 0,05).

Оценка маркеров миокардиального повреждения и воспалительной реакции (табл. 3) позволила установить, что до операции по сравнению с контрольной группой существенных отклонений активности ферментов (АСТ, АЛТ, КФК МВ КФК и ЛДГ), а также СРБ, лейкоцитов и СОЭ не было. На 2-е сутки после операции имело место существенное увеличение активности ферментов, лейкоцитов, СОЭ и СРБ. При этом лейкоцитоз увеличился на 79,7%, СОЭ – 63,6%. Значительно увеличилась активность КФК, МВ КФК, АСТ и ЛДГ и особенно СРБ (табл. 3). На 12 сутки после операции наблюдалась нормализация активности АСТ, АЛТ и МВ КФК. Содержание в крови СРБ и СОЭ, хотя и достоверно снизились, все еще оставались значительно высокими, как по сравнению с нормой, так и содержанием до операции.

Таблица 3

Маркеры повреждения миокарда и реакции воспаления у больных с аортокоронарным шунтированием

| Маркеры повреждения миокарда и воспаления | Показатели n=57 | | | | | |
|---|-----------------|------------------------|-------------------------|--------|--------|-------|
| | До операции | 2 сутки после операции | 12 сутки после операции | Р 1-2 | Р 1-3 | Р 2-3 |
| | 1 | 2 | 3 | | | |
| Лейкоциты | 6,9 ± 0,21 | 12,4 ± 0,22 | 10,2 ± 0,53 | <0,01 | <0,01 | >0,05 |
| СОЭ, мм/час | 10,7 ± 1,30 | 17,7 ± 1,86 | 29,6 ± 2,77 | <0,01 | <0,01 | <0,05 |
| АСТ, ед | 27,1 ± 1,51 | 91,3 ± 13,68 | 42,2 ± 3,18 | <0,01 | <0,05 | <0,05 |
| АЛТ, ед | 29,9 ± 1,86 | 44,5 ± 5,52 | 43,1 ± 5,26 | <0,01 | <0,05 | >0,05 |
| КФК, ед | 165,6 ± 23,0 | 1175,8 ± 180,4 | 809,0 ± 186,2 | <0,01 | <0,01 | >0,05 |
| МВ КФК, ед | 27,2 ± 2,08 | 54,3 ± 6,0 | 34,0 ± 2,90 | <0,01 | >0,05 | <0,05 |
| ЛДГ, ед/л | 86,0 ± 33,91 | 173,1 ± 72,7 | - | <0,01 | - | - |
| СРБ, мг/л | 4,3 ± 1,23 | 156,9 ± 4,79 | 98,2 ± 134,34 | <0,001 | <0,001 | <0,01 |

Восстановление коронарного кровотока после проведения АКШ сопровождается улучшением структурно-морфологических показателей ЛЖ сердца, с тенденцией к улучшению гемодинамических его возможностей и увеличением фракции выброса. При этом после АКШ наблюдается значительное повышение содержания в крови ферментов, свидетельствующих о наличии кардиомиоцитарного повреждения, возникшего во время оперативного вмешательства. Это касается в первую очередь КФК и МВ-КФК, активность которых увеличилась.

Для определения миокардиального повреждения, вызванного ишемией и некрозом миокарда, давно и успешно использовались сердечные ферменты такие как КФК и ее МВ фракция, и клеточные ферменты, такие как АЛТ, АСТ и ЛДГ [2]. В наших исследованиях повышение их содержания в крови отмечено на вторые сутки после операции, а нормализация, спустя 10-12 дней, т.е. после заживления раны.



Изменения содержания в крови СРБ, СОЭ и лейкоцитоза отличается от изменения уровня клеточных ферментов, что позволяет утверждать, реваскуляризация миокарда сопровождается наличием воспаления, которое связано с оперативным вмешательством и, возможно, интраоперационной ишемией миокарда и повреждением тканей [8]. Изменения показателей лейкоцитоза свидетельствуют о наличии воспаления, связанного с оперативным вмешательством, в то время как СОЭ и СРБ остаются увеличен даже спустя 12 дней операции.

Следовательно, успешно проведенное АКШ создает необходимые условия для быстрого восстановления сократительной способности миокарда и его гемодинамической возможности, но осложняется интраоперационной ишемией миокарда, наличие и выраженность которой может быть оценено по уровню клеточных энзимов в крови. Для определения длительности восстановительных процессов в миокарде может быть использована динамика содержания СРБ и СОЭ.

Хирургическое лечение стенозирующего коронарного атеросклероза до настоящего времени остается одним из весьма сложных и важных разделов современной кардиохирургии [5]. Операция АКШ у больных ИБС наиболее эффективно используется для лечения осложнений коронарной недостаточности, ее прогрессирования и профилактики ХСН [8]. Реваскуляризация миокарда во многих случаях прогностически предпочтительнее терапевтического лечения таких больных, поскольку она приводит к восстановлению функции жизнеспособного миокарда и значительно снижает риск развития повторных ишемических нарушений [4]. Тем не менее, при использовании венозного трансплантата она не устраняет прогрессирования атеросклероза коронарных артерий, лежащего в основе заболевания, что приводит к увеличению степени стенозирования проксимального участка шунтированной коронарной артерии и самого шунта [9]. Современемэто может привести к ухудшению показателей кардиогемодинамики. Это и обусловило необходимость использования артериальных трансплантатов [1], в частности МКШ. С другой стороны, необходима оценка влияния оперативного вмешательства на состояние гемодинамики сразу после проведения операции, так сохранение адекватной кардиогемодинамики является важным прогностическим показателем дальнейшего течения ИБС [8].

Основным направлением реваскуляризации миокарда в начальный период развития хирургии ИБС было аутовенозное АКШ. По мере накопления клинического опыта стали появляться данные о рецидиве стенокардии после реваскуляризации миокарда, основной причиной которого был тромбоз венозных шунтов. К 7-10 году после операции частота непроходимости аутовенозных шунтов достигает 50% из-за гиперпластических и атеросклеротических изменений снижающих кровотока [6]. Другой причиной непроходимости венозных шунтов является их тромбоз. В течение одного года после операции его частота составляет 10-15%, а через 5 лет – 20-25%. Использование аутоартериальных трансплантатов предпочтительнее из-за гораздо лучших отдаленных результатов. Так, проходимость маммарокоронарных шунтов в течение 10 лет сохраняется более, чем в 90% случаев [8].

По нашим данным, сравнительная оценка влияния типа реваскуляризации миокарда и кардиогемодинамики показала, что положительные изменения происходят уже сразу после операции. В настоящее время для реваскуляризации миокарда используют как аортокоронарное шунтирование так и восстановление коронарного кровотока, используя маммарокоронарное шунтирование, имеющее определенные преимущества по сравнению с АКШ. Для оценки влияния этих способов реваскуляризации проведено сопоставление гемодинамических и ферментативных изменений.

Гемодинамическая характеристика больных, подвергшихся маммарокоронарному шунтированию и его сочетанию с АКШ (таблица 4 и 5) с целью реваскуляризации миокарда характеризовалась следующим: уровень систолического и диастолического АД – были повышены на 8,6 и 7,4% по сравнению с контролем соответственно ($p < 0,05$), в то время как частота сердечных сокращений соответствовала контрольной группе. Из достоверных показателей отличались увеличение КДО ЛЖ на 22,6% ($p < 0,01$), КСО – на 32,8% ($p < 0,001$). УИ и СИ на 11% ($p < 0,05$) и 3,7% соответственно. Кроме того имело место снижение ФВ на 28,6% ($p < 0,001$), а также увеличение размера левого предсердия на 33,7% ($p < 0,001$).

Таблица 4

Структурно-функциональные показатели больных с реваскуляризацией миокарда методом маммарокоронарного шунтирования (МКШ; M±SD)

| Показатели | Обследованные | | | Сравнение по группам (%) | | |
|------------|--------------------|----------------|-----------------|--------------------------|---------|---------|
| | Операция | | | Уровень изменения (%) | | |
| | Контрольная группа | До | После | 1 – 2 | 1 – 3 | 2 – 3 |
| Группы | 1 | 2 | 3 | | | |
| <i>t</i> | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| САД | 124,0 ± 5,30 | 135,5 ± 17,05* | 119,4 ± 4,49** | + 9,2% | - 3,7% | - 11,9% |
| ДАД | 80,1 ± 4,30 | 86,5 ± 10,56* | 75,1 ± 4,40** | + 8,0% | - 6,2% | - 13,2% |
| ЧСС | 76,3 ± 6,40 | 72,7 ± 8,07 | 74,2 ± 10,17 | - 4,7% | - 2,8% | + 2,1% |
| КДО ЛЖ | 107,8 ± 8,3 | 139,1 ± 35,52* | 123,9 ± 26,77** | + 29,0% | + 14,9% | - 10,9% |



Продолжение табл. 4

| | | | | | | |
|--------|-------------|---------------|----------------|---------|---------|---------|
| КСО ЛЖ | 41,3 ± 4,50 | 61,5 ± 31,43* | 56,1 ± 15,21** | + 48,9% | + 35,8% | - 8,8% |
| УИ | 33,1 ± 5,50 | 37,2 ± 10,5 | 32,6 ± 8,26 | + 12,4% | - 1,5% | - 12,4% |
| СИ | 2,6 ± 0,46 | 2,7 ± 0,82 | 2,7 ± 0,77 | + 3,8% | + 3,8 | 0 |
| ФВ, % | 66,6 ± 4,74 | 51,8 ± 9,65* | 56,4 ± 9,44** | - 22,8% | - 15,3 | + 8,9 |
| %ΔS | 0,3 ± 0,10 | 0,3 ± 0,10 | 0,27 ± 0,04** | 0 | - 0,9% | - 0,9% |
| КДР ЛП | 26,7 ± 3,9 | 40,31 ± 5,98* | 46,4 ± 5,65 | + 51,0% | + 73,8% | + 15,1% |

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контролем

** – p<0,05 по сравнению с состоянием до операции

Успешное маммарокоронарное шунтирование приводило к уменьшению систолического АД на 18% по сравнению с исходным до операции (p<0,01) и диастолического АД – на 15,2 % (p< 0,01) без существенного изменения частоты сердечных сокращений. При этом имело место уменьшение КСО ЛЖ и КДО ЛЖ на 11,0 и 10,2% соответственно (p < 0,05), некоторое – на 12,4 % снижении е ударного объема, рост ФВ на 8,9% (p < 0,05) и увеличение конечно-диастолических размеров левого предсердия – на 15,1%.

Таблица 5

Структурно-функциональные показатели больных с реваскуляризацией миокарда методом маммаро- и аортокоронарного шунтирования

| Показатели | Обследованные | | | Сравнение по группам (%) | | |
|------------|--------------------|----------------|-----------------|--------------------------|---------|---------|
| | Операция | | | Уровень изменения (%) | | |
| | Контрольная группа | До | После | 1 – 2 | 1 – 3 | 2 – 3 |
| Группы | 1 | 2 | 3 | 1 – 2 | 1 – 3 | 2-3 |
| САД | 124,0 ± 5,30 | 138,4 ± 19,0* | 114,8 ± 7,86** | + 11,8% | - 7,4% | - 17,1% |
| ДАД | 80,1 ± 4,30 | 88,8 ± 14,53* | 73,3 ± 8,06** | +10,9% | - 8,5% | - 17,5% |
| ЧСС | 76,3 ± 6,40 | 74,5 ± 16,31 | 82,2 ± 13,35** | - 2,4% | + 7,7% | + 10,3% |
| КДО ЛЖ | 107,8 ± 8,3 | 121,2 ± 28,57* | 126,9 ± 21,56** | + 12,4% | + 17,7% | + 4,7% |
| КСО ЛЖ | 41,3 ± 4,50 | 50,2 ± 18,55* | 53,8 ± 14,35** | + 30,3% | + 30,3% | + 7,2% |
| УИ | 33,1 ± 5,50 | 35,9 ± 8,40 | 36,8 ± 6,44 | + 8,5% | + 11,2% | + 2,5% |
| СИ | 2,6 ± 0,46 | 2,7 ± 0,78 | 3,0 ± 0,62** | + 3,8 % | + 15,4% | + 11,1% |
| ФВ, % | 66,6 ± 4,74 | 58,2 ± 6,51 | 58,8 ± 7,44 | - 18,6% | - 11,7% | + 1,0% |
| %ΔS | 0,3 ± 0,10 | 0,3 ± 0,10 | 0,31 ± 0,04 | 0 | + 3,3% | + 3,3% |
| КДР ЛП | 26,7 ± 3,9 | 40,4 ± 4,81* | 38,0 ± 3,89** | + 57,3% | +42,3% | + 6,0% |

Примечание: *p<0,05 по сравнению с контролем

**p<0,05 по сравнению с состоянием до операции

У больных, у которых маммарокоронарное шунтирование сочеталось с аортокоронарным шунтированием сравнительная оценка исходного уровня гемодинамических и структурных изменений между группами с МКШ и (АКШ + МКШ) показала наличие достоверно более низкой ФВ до операции, что подтверждено и более тяжелой гемодинамической ситуацией в группе последней. После реваскуляризации при использовании МКШ и АКШ в качестве восстановительного лечения уровень САД снизился на 28,5%, ДАД – на 17,3% (p < 0,01 в обоих случаях) и частота сердечных сокращений увеличилась на 10,3% (p<0,05). Особенностью структурно-функциональных изменений было то, что КДО в целом по группе увеличился на 7,4%, КСО – на 7,2% соответственно (p<0,05) с повышением систолического индекса на 13,3% (p<0,01), а фракция выброса увеличилась только на 1% (p > 0,05).

Улучшение кардиогемодинамических показателей при прямой реваскуляризации миокарда при любом типе реваскуляризации, а особенно МКШ, существенно улучшает функционирование миокарда, что подтверждается изменениями КДО и увеличением ФВ. Положительная динамика создает хорошую основу для проведения физической и психологической реабилитации, а так же адаптации анатомо-физиологического состояния миокарда.

Литература

1. Белов, Ю. В. Особенности структурно-функциональных изменений миокарда после коронарного шунтирования у больных с постинфарктным ремоделированием левого желудочка / Ю. В. Белов, В. А. Бараксин // Кардиология. – 2003. – № 2. – С. 7-12.
2. Берсенева, Е. А. Прогнозирование течения послеоперационного периода при операциях аортокоронарного шунтирования на основании лабораторных данных / Е. А. Берсенева, О. В. Новоселова // Клинич. лаб. диагностика. – 2004. – № 2. – С. 15-19.
3. Комплексный подход в диагностике периоперационных ишемических повреждений миокарда при операциях на открытом сердце с использованием кардиоспецифических ферментов и радиоизотопных методов / П. А. Федотов [и др.] // Бюл. науч. центра сердеч.-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердеч.-сосудистые заболевания. – 2008. – Т. 9, № 6. – С. 280.

4. Профилактика реперфузионных повреждений миокарда после операции прямой реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения / Р. В. Сидоров [и др.] // Кардиол. и серд.-сосуд. хирургия. – 2009. – № 6. – С. 35-37.
5. Abu-Omar, Y. The present status of off-pump coronary artery bypass grafting / Y. Abu-Omar, D. Taggart // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 36, N 2. – P. 312-321.
6. Biochemical injury markers and mortality after coronary artery bypass grafting: a systematic review / L. Petaja [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87, N 6. – P. 1981-1992.
7. Narrative review: Assessment of C-reactive protein in risk prediction for cardiovascular disease / D. M. Lloyd-Jones [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2006. – N 145. – P. 35-42.
8. Revascularization in patients with heart failure / R. T. Tsuyuki [et al.] // CMAJ. – 2006. – Vol. 175, N 4. – P. 361-365.
9. With the «universal definition» measurement of creatinekinase-myocardial band rather than troponin allows more accurate diagnosis of periprocedural necrosis and infarction after coronary intervention / C. C. Lim [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 57, N 6. – P. 653-661.

MARKERS OF MYOCARDIAL DAMAGE AND INFLAMMATORY REACTION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

O.A. OSIPOVA

*Belgorod State National
Research University*

e-mail: osipova_75@inbox.ru

Restoration of a coronary circulation of a myocardium after aortocoronary bypass grafting (ACBG) is accompanied by occurrence of postoperative dysfunction of the myocardium caused by cardiomyocyte damage. The content of myocardial enzyme blood is studied: KPK and its MB-KPK, AST, ALT, LDH, inflammation indicators in a blood: leukocytosis (L), erythrocyte sedimentation rate (ESR), maintenances of C-reactive protein (CRP), and also structurally functional indicators of left ventricle: of LV end-diastolic (EDV) and end-systolic (ESV) volumes, shock and cardiac indexes (SI; CI), ejection fraction (EF) and level of systolic and diastolic blood pressure (SBP, DBP) and heart rate control (HRC). ACBG has led to the decrease in SBP and DBP level, and with the tendency of improvement to the functional properties of a myocardium including the increase of EF. At the same time ACBG was characterized by emergence of postoperative damage of a myocardium to what high levels of the content of cellular enzymes in a blood and inflammation activation at the expense of augmentation of a leukocytosis and CRP rising testified.

Key words: myocardium revascularization, aortocoronary shunting, markers of myocardial damage, inflammatory reaction.