

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Проф. Б. М. ТОДУРОВ¹, М. В. ХАРТАНОВИЧ¹, проф. А. А. ХИЖНЯК², проф. Ю. В. ВОЛКОВА²

¹ ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев,

² Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Рассмотрено течение периоперационного периода у пациентов, которым проводилось аортокоронарное шунтирование при остром коронарном синдроме. Использование левосимендана, который повышает сократительную способность миокарда без увеличения его потребности в кислороде и снижает необходимую дозу β_1 -адреномиметиков, уменьшает вероятность утяжеления как исходного, так и постперфузионного ишемического повреждения миокарда.

Ключевые слова: левосимендан, маркеры повреждения миокарда, острый коронарный синдром, аортокоронарное шунтирование, искусственное кровообращение.

Во многих развитых странах мира основной причиной смерти лиц среднего и пожилого возраста являются патологии системы кровообращения, среди которых ишемическая болезнь сердца (ИБС) — одна из самых распространенных. Естественно, поиск новых путей лечения этого грозного заболевания не прекращается и в последние десятилетия [1]. Как и всякое хроническое заболевание, ИБС имеет свойство обостряться, что может проявляться в виде инфаркта миокарда (ИМ) или нестабильной стенокардии (НС), причем часто не сразу удается дифференцировать эти состояния. Оба эти состояния развиваются по одинаковым патогенетическим механизмам, в основе которых лежит тромбоз над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозия эндотелия коронарной артерии с последующими дистальными тромбоэмболиями, что требует одних и тех же активных лечебных воздействий. Это дало возможность объединить все случаи обострения ИБС в одно понятие острого коронарного синдрома (ОКС) [2].

Различают пять клинических вариантов течения ОКС: 1) ИМ с подъемом сегмента ST; 2) ИМ без подъема сегмента ST; 3) ИМ, диагностированный по повышению уровня маркеров повреждения миокарда (МПМ); 4) ИМ, диагностированный по поздним ЭКГ-признакам; 5) НС [3]. Подъем сегмента ST — свидетельство полной окклюзии коронарной артерии, при которой требуется срочное восстановление просвета сосуда либо с помощью тромболитиков, либо путем прямой ангиопластики. При ИМ без подъема сегмента ST тромболитическая терапия неэффективна, в данном случае необходимы устранение ишемии и определение уровней МПМ, что даст возможность отличить ИМ от НС. При НС тяжесть и продолжительность процесса недостаточны для развития некроза миокарда в степени, необходимой для появления

в крови МПМ в концентрациях, достаточных для постановки диагноза ИМ [3].

В настоящее время лечение ОКС развивается по трем направлениям: консервативная медикаментозная терапия, эндоваскулярная рентген-хирургическая реваскуляризация миокарда и хирургическая реваскуляризация миокарда с помощью разных вариантов шунтирования коронарных артерий [4].

Существует категория пациентов, у которых реваскуляризация миокарда возможна только путем шунтирования коронарных артерий, требующих искусственного кровообращения (ИК) [4]. Такие вмешательства неизбежно сопровождаются ишемическим повреждением миокарда, являющимся в таких случаях основной причиной острой сердечной недостаточности (ОСН) в периоперационном периоде [5]. В то же время ишемия миокарда, являясь причиной ОСН, ведет к появлению в крови кардиоспецифических ферментов и других биологически активных веществ, которые используются в качестве маркеров, отражающих степень повреждения миокарда и выраженность ОСН.

Значимым МПМ является МВ-фракция креатинфосфокиназы (КФК-МВ) [6–8]. Так, повышение уровня КФК-МВ более чем в 10 раз — прогностически неблагоприятный признак [6].

При ОСН наблюдается также повышение выброса натрийуретических пептидов (НУП) [9], коррелирующее с выраженностью ОСН и тяжестью ее течения. Это особенно касается такой формы НУП, как NT-proBNP [10–12], который является не прямым маркером некроза, а высокочувствительным показателем воспаления, развивающегося при повреждении миокарда, а также при дестабилизации атеросклеротической бляшки [13].

Важную роль в диагностике масштабов повреждения миокарда играют кардиотропонины,

в особенности — тропонин I (TnI), являющийся белком тонких миофиламентов сократительного аппарата клетки поперечнополосатой мускулатуры, существует в трех формах: TnC, TnT и TnI. Миокардиоспецифическими являются TnT и TnI [13]. В венозной крови тропонины определяются спустя 3–5 ч после гибели миокардиоцитов и достигают максимальной концентрации через 12–24 ч [13].

Основной составляющей насосной функции сердца является сократительная способность миокарда, обеспечиваемая взаимодействием нитей актина и миозина, которое происходит при повышении до определенного уровня концентрации кальция в цитоплазме. Посредством данного механизма реализуется положительный инотропный эффект эндо- и экзогенных веществ [14], главным образом — путем стимуляции β_1 -адренорецепторов. Сила сокращения миокардиоцитов подчиняется закону Франка — Старлинга, отражающему тот факт, что при растяжении миокардиоцитов увеличивается количество связей между актином и миозином [14].

При ОН для восстановления сократительной способности миокарда традиционно применяются β_1 -адреномиметики. Этой же тактики придерживаются и в периоперационном периоде при использовании ИК. В большинстве случаев добутамин позволяет эффективно повысить сократимость миокарда, однако это происходит на фоне роста его энергозатрат, что может усугубить СН [15]. В связи с этим ведутся поиски других путей, позволяющих нормализовать насосную функцию сердца с меньшей вероятностью развития осложнений, в частности повысить чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию с помощью его сенситизаторов. Эффективность такого сенситизатора кальция, как левосимендан, оказалась весьма высокой [15–19].

Действие этого лекарственного вещества начинается в систоле, когда оно связывается с комплексом кальций-тропонин С и стабилизирует его, после чего начинается сокращение миофибрилл. Затем левосимендан продлевает связь между актином и миозином, что увеличивает количество таких связей на единицу объема и, следовательно, силу сокращения [19–20]. Во время диастолы концентрация кальция в миофибрилле снижается, вследствие чего связь левосимендана с тропонином С разрывается и расслабление миокарда не нарушается [21, 22].

Цель представленного исследования — изучение влияния левосимендана на уровень МПМ у больных, подвергшихся аортокоронарному шунтированию (АКШ) по поводу ОКС во внеоперационном периоде.

Обследованы 85 пациентов с ОКС, которым было выполнено АКШ. Их средний возраст составлял $56,1 \pm 4,7$ года. Все обследованные были разделены на две группы. У пациентов 1-й группы ($n = 40$) использовали локальный протокол анестезии и интенсивной терапии, принятый в ГУ

«Институт сердца МЗ Украины» (Киев), больным 2-й группы ($n = 45$) дополнительно вводили левосимендан по следующей схеме: до индукции в наркоз 10 мкг/кг в течение 10 мин, затем со скоростью 0,1 мкг/кг/мин до 8 ч следующих после операции суток.

Исходное состояние кровообращения у всех больных характеризовалось СН 2А-стадии (по Стражеско). Всем пациентам при поступлении проводили коронарографию с целью уточнения степени стенозирования коронарных артерий. В предоперационной им выполняли вводный 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 легких (ИВЛ). Для профилактики фибрилляции и достижения коронаролитического эффекта больным вводили β_1 -адреноблокатор метопролол (2,0–2,5 мг), после чего они поступали в операционную. Основной наркоз осуществляли севофлюраном по полузакрытому контуру (1,5–5,0 об%), обеспечивали газоток 3,2–3,7 л/мин, аналгезию проводили фентанилом (3–5 мкг/кг·ч). После наложения на аорту кисетного шва вводился гепарин в дозе 300 ед./кг под контролем АСТ (целевой уровень не менее 450 с) — и начиналось ИК. Газоток в легкие составлял 0,45–0,9 л/мин под РЕЕР 4 мм H_2O , испаритель севофлюрана подключался к газовой линии ИК (1,5–2,5 об%). По окончании ИК больных согревали до температуры 34–35 °С и проводили электрическую дефибрилляцию в 10 Дж, после чего начинали инфузию добутамина под контролем давления в левом предсердии (целевой уровень 8–12 мм рт. ст.). Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) нормализовали норадренином в дозе до 200 нг/кг·мин, коронаролитического эффекта добивались нитроглицерином в дозе 2–4 мкг/кг·мин, фибрилляцию предупреждали метопрололом в дозе 3–7 мг болюсно. Время от индукции в наркоз до перевода пациентов из операционной составляло $4,2 \pm 0,8$ ч.

Исследования проводили на следующих этапах: 1) перед операцией; 2) на выходе из перфузии; 3) при переводе в отделение интенсивной терапии (ОИТ); 4) при переводе из ОИТ. На этих этапах, кроме показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики, фиксировали уровни таких МПМ, как TnI, КФК-МВ и NT-proBNP.

В предоперационном периоде результаты определения концентраций МПМ в крови в обеих группах статистически не различались между собой (рис. 1).

Содержание TnI в 1-й группе перед операцией было равно $2,83 \pm 1,13$ нг/мл, во 2-й — $2,97 \pm 1,19$ нг/мл ($p > 0,5$), что почти в 10 раз выше нормальных значений. Далее, вплоть до момента перевода в ОИТ, уровень TnI неустойчиво и в равной мере повышался, достигнув в 1-й группе $2,72 \pm 1,08$ нг/мл, во 2-й — $2,66 \pm 1,04$ нг/мл ($p > 0,7$). На последнем этапе исследования такая тенденция в 1-й группе сохранилась, уровень TnI

статистически значимо не изменялся и составлял $2,49 \pm 0,98$ нг/мл. Во 2-й группе на этом этапе произошло достоверное снижение концентрации TnI до $1,95 \pm 0,90$ нг/мл, что статистически существенно ниже уровня 1-й группы ($p < 0,01$), хотя все же это превышает нормальные значения в 6,5 раза, и ни у одного больного этот показатель не нормализовался.

Концентрация КФК-МВ у большинства пациентов была в пределах нормальных значений, но ее динамика и особенно связи с гемодинамическими показателями представляют интерес. Перед операцией концентрация КФК-МВ в 1-й группе составляла $16,6 \pm 4,7$ МЕ/л, во 2-й – $17,4 \pm 5,7$ МЕ/л ($p > 0,4$). На выходе из перфузии этот показатель недостоверно повысился в обеих группах соответственно до $17,4 \pm 5,3$ и $18,5 \pm 6,5$ МЕ/л ($p > 0,4$), а перед переводом в ОИТ это повышение стало

статистически значимым, хотя и незначительным, при этом различий в группах по-прежнему не наблюдалось (соответственно по группам $19,9 \pm 7,2$ и $20,3 \pm 7,0$ МЕ/л, $p > 0,7$). Перед переводом в ОИТ у больных 1-й группы существенных изменений не произошло (недостоверное снижение до $18,0 \pm 6,7$ МЕ/л), а во 2-й группе уровень КФК-МВ достоверно уменьшился до $13,9 \pm 5,1$ МЕ/л, став статистически значимо ниже, чем в 1-й группе ($p < 0,03$).

Уровень NT-proBNP практически у всех пациентов был также в пределах нормальных значений, только перед операцией повысился у 11,8±3,5% больных, но не более чем на 30%, составляя в среднем $58,8 \pm 21,4$ пг/мл в 1-й группе и $65,5 \pm 29,9$ пг/мл – во 2-й. На последующих двух этапах достоверно уменьшилось содержание NT-proBNP в обеих группах без различий между

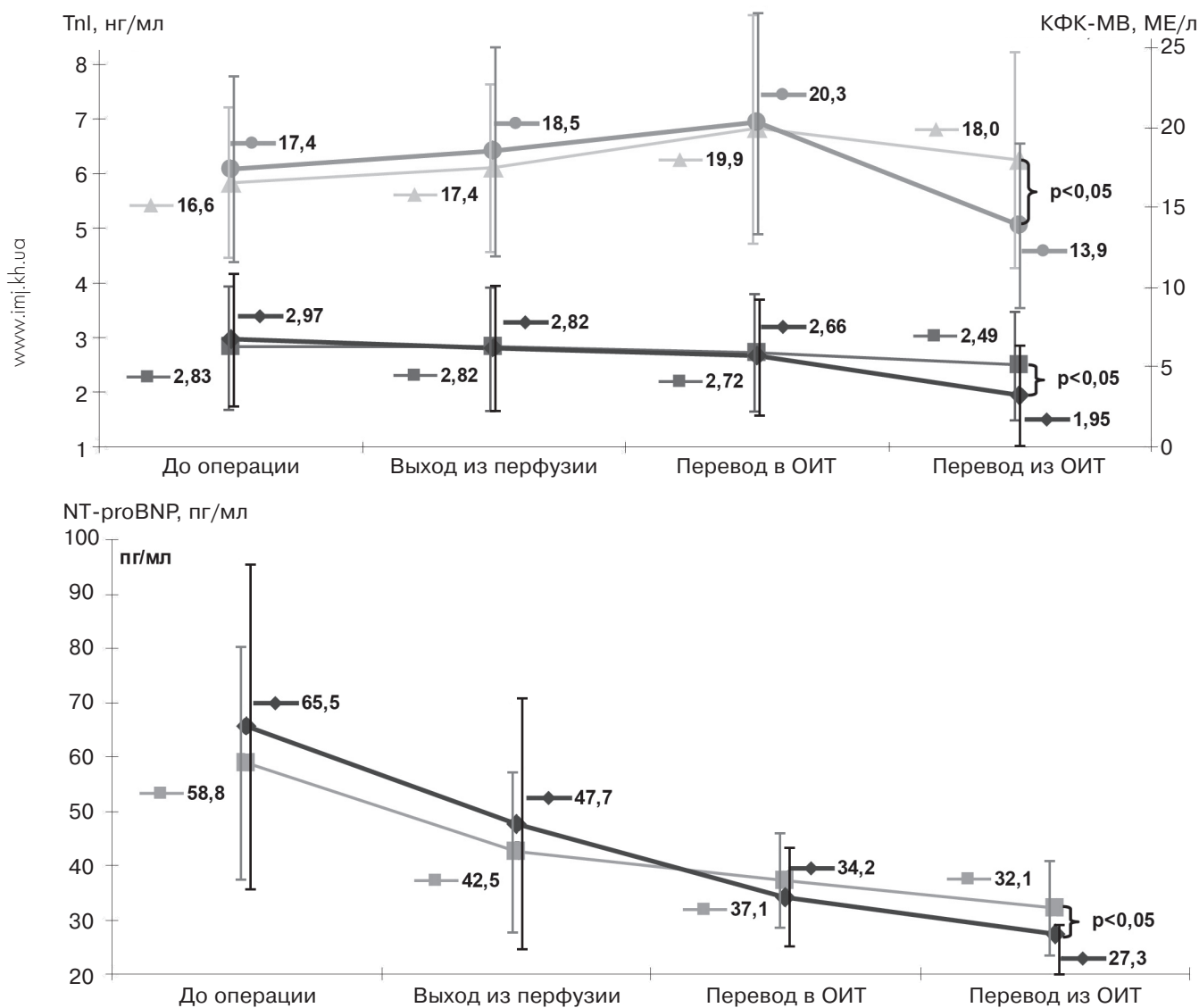


Рис. 1. Динамика изученных маркеров повреждения миокарда у больных обеих групп на разных этапах исследования: —■— TnI, 1-я группа; —◆— TnI, 2-я группа; —▲— КФК-МВ, 1-я группа; —●— КФК-МВ, 2-я группа; —■— NT-proBNP, 1-я группа; —◆— NT-proBNP, 2-я группа

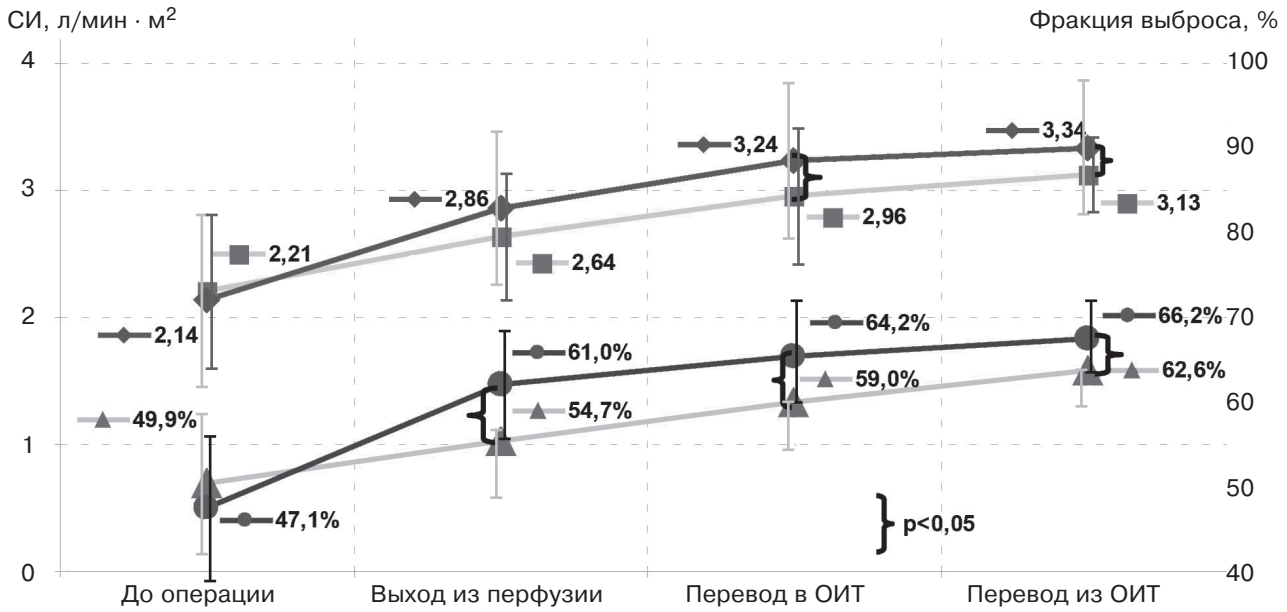


Рис. 2. Динамика гемодинамических показателей у пациентов обеих групп на разных этапах исследования: —■— СИ, 1-я группа; —◆— СИ, 2-я группа; —▲— ФВ, 1-я группа; —●— ФВ, 2-я группа

ними: перед переводом в ОИТ в 1-й группе этот показатель был на уровне $37,1 \pm 8,7$ пг/мл, во 2-й — $34,2 \pm 9,0$ пг/мл ($p > 0,1$). К моменту перевода из ОИТ в обеих группах произошло дальнейшее достоверное снижение концентрации NT-проBNP, но во 2-й группе оно было статистически более значимым: в 1-й группе уровень NT-проBNP составил $32,1 \pm 8,8$ пг/мл, во 2-й — $27,3 \pm 7,4$ пг/мл ($p < 0,008$).

Показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики были более динамичными (рис. 2), а эффект левосимендана начинал сказываться на фракции выброса (ФВ) левого желудочка уже

на выходе из перфузии и в дальнейшем — на ударном и сердечном индексах (УИ и СИ). При этом доза добутина на выходе из перфузии в 1-й группе составляла $6,49 \pm 2,33$ мкг/кг·мин, а во 2-й — $2,32 \pm 1,14$ мкг/кг·мин; при переводе в ОИТ эти дозы находились на уровнях $5,25 \pm 1,90$ и $2,01 \pm 0,26$ мкг/кг·мин соответственно. В связи с этим представляет интерес изучение связей между уровнями МПМ и гемодинамическими показателями.

Перед операцией уровни TnI и КФК-МВ наиболее значимо были связаны с СИ, а уровень NT-проBNP — с ФВ (рис. 3). Коэффициенты

www.ijmi.kh.ua

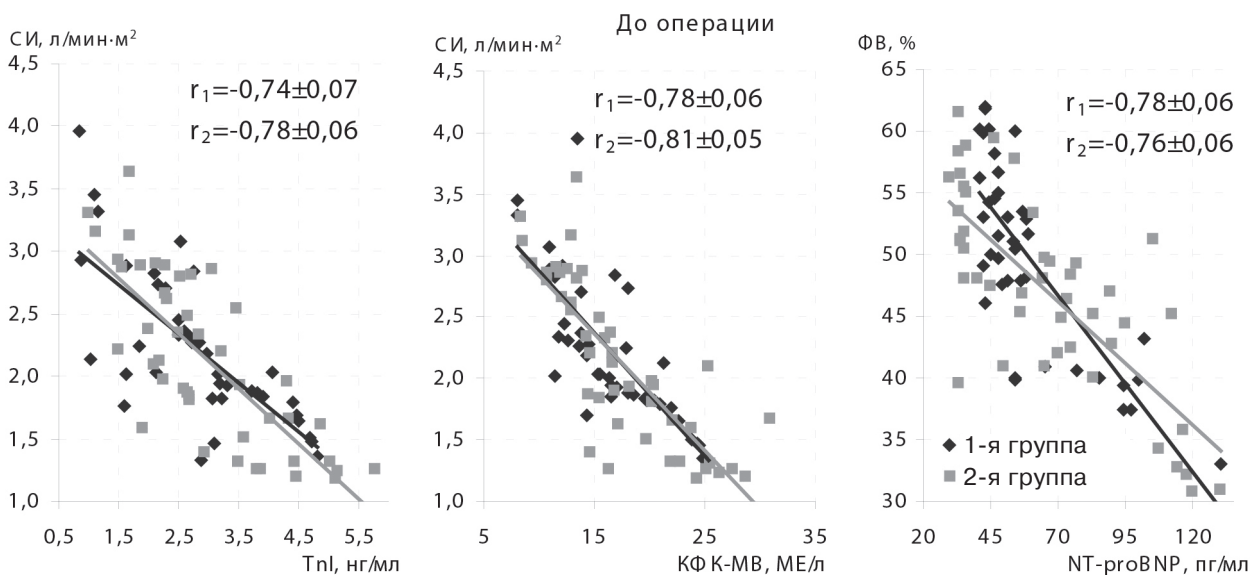


Рис. 3. Связи уровней маркеров повреждения миокарда с гемодинамическими показателями

Корреляция между маркерами повреждения миокарда и гемодинамическими показателями

Связанные показатели	Группа	Этап		
		выход из перфузии	перевод в ОИТ	перевод из ОИТ
TnI — СИ	1-я	-0,75±0,07	-0,72±0,08	-0,57±0,11
	2-я	-0,70±0,08	-0,61±0,09	-0,60±0,10
КФК-МВ — СИ	1-я	-0,67±0,09	-0,71±0,08	-0,66±0,09
	2-я	-0,65±0,09	-0,57±0,10	-0,57±0,10
NT-proBNP — ФВ	1-я	-0,64±0,09	-0,74±0,07	-0,58±0,10
	2-я	-0,69±0,08	-0,49±0,11	-0,45±0,12

корреляции изученных связей в обследованных группах статистически не различались и варьировали от $-0,74 \pm 0,07$ до $-0,81 \pm 0,05$. Далее по этапам исследования сила связи менялась следующим образом (таблица).

Связь TnI с СИ постепенно ослабевала в обеих группах, несколько быстрее — во 2-й. Связь КФК-МВ с СИ, ослабев на выходе из перфузии, перед переводом в ОИТ имела тенденцию к возрастанию в 1-й группе и к снижению — во 2-й, перед переводом в ОИТ в 1-й группе она оставалась более тесной, чем во 2-й группе. Связь NT-proBNP с ФВ на выходе из перфузии также ослабела в обеих группах, но перед переводом в ОИТ в 1-й группе она вновь усилилась, тогда как во 2-й группе продолжала значительно снижаться. При переводе из ОИТ связь NT-proBNP с ФВ в 1-й группе оставалась более тесной.

С целью определения возможности использовать тот или иной МПМ в качестве прогностического критерия мы установили связи между исходными уровнями МПМ и гемодинамическими показателями в момент перевода пациентов из ОИТ (рис. 4). Конечный СИ оказался теснее всего

связанным с исходными уровнями TnI и КФК-МВ, а конечная ФВ — с исходным NT-proBNP.

У большинства пациентов с ОКС, которым показано АКШ, наблюдается СН, причина которой — ишемия миокарда. Даже при выраженности СН не более 2А-стадии TnI повышается почти в 10 раз и в течение всего периоперационного периода не нормализуется. При использовании локального протокола анестезии и интенсивной терапии статистически значимых изменений концентрации TnI в течение всего периоперационного периода не наблюдалось, однако при добавлении левосимендана к моменту перевода пациентов из ОИТ отмечалось его достоверное снижение по сравнению с группой больных, у которых препарат не применялся. Очевидно, использование левосимендана ускоряет репаративные процессы в миокарде, что, по-видимому, связано с двумя факторами: с одной стороны, он ускоряет восстановление насосной функции сердца, что улучшает и кровоснабжение самого миокарда, с другой — снижает необходимую дозу добутамина, который может способствовать усугублению ишемического повреждения миокарда, поскольку увеличивает его потребность в кислороде.

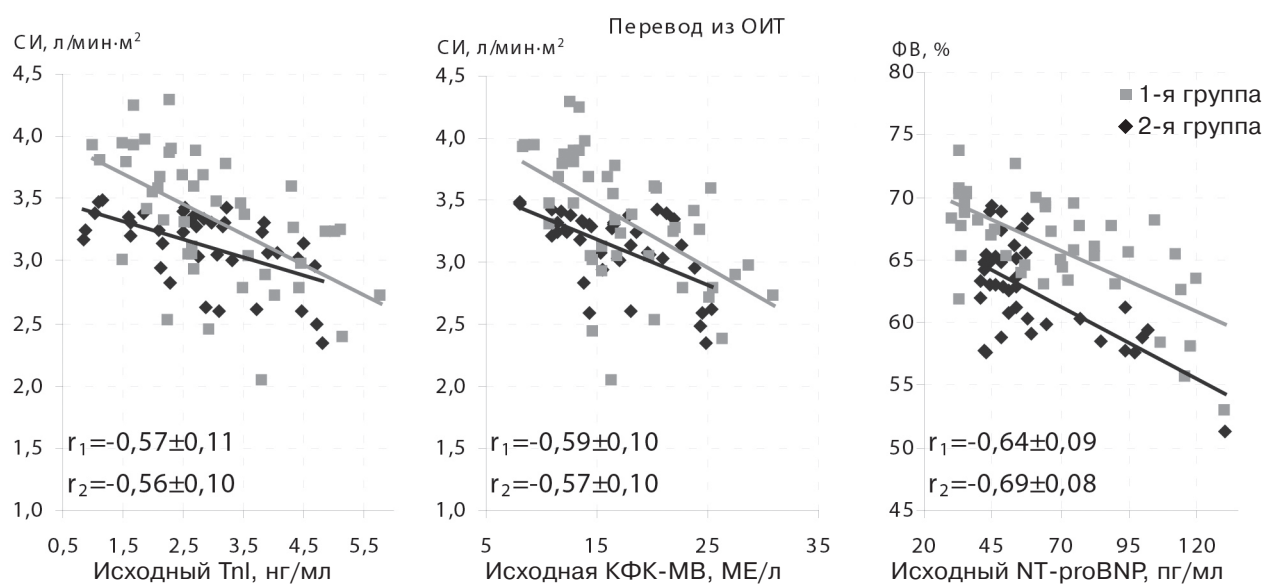


Рис. 4. Связь исходных уровней маркеров повреждения миокарда с конечными гемодинамическими показателями у пациентов обеих групп

Динамика КФК-МВ несколько более выражена: при переводе больных в ОИТ, когда самостоятельная перфузия восстановлена, происходит достоверное повышение уровня КФК-МВ как при использовании левосимендана, так и без него. На этом же этапе у больных, которым препарат не вводился, усиливается отрицательная корреляционная связь между СИ и концентрацией КФК-МВ, а в группе, где он применялся, эта связь ослабевает и СИ становится достоверно выше. Таким образом, при одинаковой степени выраженности ишемического повреждения миокарда, оцениваемого по уровням ТпI и КФК-МВ, введение левосимендана перед переводом пациентов в ОИТ способствует улучшению насосной функции миокарда, что сказывается затем перед переводом из ОИТ, когда уровень КФК-МВ становится достоверно ниже, а СИ — достоверно выше.

NT-proBNP наиболее тесно связан с ФВ, в то время как его связь с УИ отсутствовала. Можно сказать, что этот МПМ отражает не УИ, а его отношение к конечному диастолическому индексу или, иными словами, способность миокарда подчиняться закону Франка — Старлинга. На этапе перевода больных в ОИТ, т. е. после восстановления самостоятельного кровообращения, у пациентов, которым левосимендан не вводился, связь NT-proBNP с ФВ усиливается, препарат же ее ослабляет, при этом уровень ФВ на этом этапе достоверно повышается. Данные тенденции сохраняются до конца исследования.

Литература

1. Отдаленные результаты послехирургической коррекции аортального стеноза и сопутствующей ишемической болезни сердца / Л. А. Бокерия, И. И. Скопин, Т. Г. Никитина [и др.]. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.— 2007.— № 2.— С. 12–16.
2. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / J. J. McMurray, S. Adamopoulos, S. D. Anker [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2012.— Vol. 33 (14).— P. 1787–1847.
3. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina) // *JACC.*— 2000.— Vol. 36.— P. 970–1062.
4. ACC/AHA Guidelines for coronary artery bypass graft surgery / K. A. Eagle, R. A. Guyton, R. Davidoff [et al.] // *JACC.*— 2004.— Vol. 44.— P. 213–310.
5. *London M. J.* Anesthesia for myocardial revascularization / M. J. London, A. J. Mitnacht, J. A. Kaplan // In *Kaplan's Cardiac Anesthesia*; ed. by J. A. Kaplan, D. L. Reich, C. L. Lake, S. N. Konstadt.— 5th ed.— Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.— 644 p.
6. *Chaitman B. R.* A review of the GUARDIAN trial results: Clinical implications and the significance of elevated perioperative CK-MB on 6-month survival / B. R. Chaitman // *J. Card. Surg.*— 2003.— Vol. 18 (1).— P. 13–14.
7. *Erhardt L. R.* Guard during Ischemia Against Necrosis (GUARDIAN) trial in acute coronary syndromes / L. R. Erhardt // *Am. J. Cardiol.*— 1999.— Vol. 83.— P. 23–27.
8. 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 / P. Theroux, B. R. Chaitman, N. Danchin [et al.] // *Circulation.*— 2000.— Vol. 102.— P. 3032–3036.
9. *Vanderheyden M.* Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects / M. Vanderheyden, J. Bartunek, M. Goethals // *Eur. J. Heart Failure.*— 2004.— Vol. 6.— P. 261–268.
10. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study / R. Kazanegra, V. Cheng, A. Garcia [et al.] // *J. Card. Failure.*— 2001.— Vol. 7.— P. 21–29.

11. De Lemos J. A. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease / J. A. De Lemos, D. K. McGuire, M. H. Drazner // *Lancet*.— 2003.— Vol. 362.— P. 316–322.
12. Gardner R. S. 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? / R. S. Gardner, G. Henderson, T. A. McDonagh // *J. Heart and Lung Transplantation*.— 2005.— Vol. 24.— P. 303–309.
13. Островский О. В. Лабораторные маркеры повреждения миокарда в современной кардиологии / О. В. Островский, В. В. Ткачева, В. О. Островская // *Лаборатория*.— 2013.— № 2.— С. 31–37.
14. Cardiac Physiology / B. Johnson, M. Adi, M. G. Licina [et al.] // In *Kaplan's Cardiac Anesthesia*; ed. by J. A. Kaplan, D. L. Reich, C. L. Lake, S. N. Konstadt.— 5th ed.— Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.— P. 71–90.
15. Kumar S. Dobutamine kills good hearts! Levosimendan may not / S. Kumar // *Intern. J. Cardiol*.— 2003.— Vol. 2 (1).— P. 10–14.
16. Лобачева Г. В. Первый опыт применения левосимендана в комплексной интенсивной терапии низкого сердечного выброса после кардиохирургических вмешательств / Г. В. Лобачева, А. В. Харьков, А. А. Старовойтов // *Матер. XI Ежегодной сессии НИЦССХ им. А. Н. Бакулева с Всерос. конф. молодых ученых*.— М., 2007.— Т. 8, № 3 (прилож.).— С. 240.
17. Яворовский А. Г. Дисфункция миокарда и синдром низкого сердечного выброса в коронарной хирургии. Анестезиологические проблемы: автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук; спец. 14.01.05 «Кардиология» / А. Г. Яворовский.— М., 2005.— 35 с.
18. Levosimendan may improve survival in patients requiring mechanical assist devices for post-cardiotomy heart failure / J-P. Braun, D. Jasulaitis, M. Moshirzadeh [et al.] // *Crit. Care*.— 2006.— Vol. 10.— P. 17.
19. Levosimendan pre-treatment improves outcomes in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery / L. Tritapepe, V. De Santis, D. Vitale [et al.] // *Br. J. Anaesth*.— 2009.— Vol. 102 (2).— P. 198–204.
20. Hemodynamic and neurohumoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure / M. Nieminen, J. Akkila, G. Hasenfuss [et al.] // *JACC*.— 2000.— Vol. 36.— P. 1903–1912.
21. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure / M. T. Slawsky, W. S. Colucci, S. S. Gottlieb [et al.] // *Circulation*.— 2000.— Vol. 102.— P. 2222–2227.
22. Binding of levosimendan, a calcium sensitizer, to cardiac troponin / T. Sorsa, S. Heikkinen, M. B. Abbott [et al.] // *C. J. Biol. Chem*.— 2001.— Vol. 276.— P. 9337–9343.

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ УШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМУ ШУНТУВАННІ

В. М. ТОДУРОВ, М. В. ХАРТАНОВИЧ, А. А. ХИЖНЯК, Ю. В. ВОЛКОВА

Розглянуто перебіг періопераційного періоду у пацієнтів, яким проводилося аортокоронарне шунтування при гострому коронарному синдромі. Використання левосимендану, який підвищує скорочувальну здатність міокарда без збільшення його потреби у кисні та знижує необхідну дозу β₁-адреноміметиків, зменшує вірогідність більш тяжкого як початкового, так і постперфузійного ішемічного ушкодження міокарда.

Ключові слова: левосимендан, маркери пошкодження міокарда, гострий коронарний синдром, аортокоронарне шунтування, штучний кровообіг.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF MYOCARDIAL DAMAGE MARKERS IN THE PERIOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AT CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

V. M. TODUROV, M. V. KHARTANOVYCH, A. A. KHYZHNIYAK, Yu. V. VOLKOVA

The perioperative period in patients with acute coronary syndrome who underwent coronary artery bypass grafting is discussed. The use of levosimendan, increasing myocardium contractility without increasing its oxygen demand and reducing the required dose of β₁-adrenomimetics, reduces the probability of both the initial (more severe) and post-perfusion ischemic myocardial damage.

Key words: levosimendan, myocardial damage markers, acute coronary syndrome, coronary artery bypass grafting, cardiopulmonary bypass.

Поступила 10.11.2017