

УДК 612.36

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ С КАРДИОПЛЕГИЕЙ И ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

¹Урсуленко В.И., ²Мирошниченко Н.С., ¹Прудкий И.И., ¹Дзахоева Л.С., ¹Береговой А.А.,
¹Клименко Л.А., ¹Клименко С.Г., ¹Осипенко Н.С.

¹Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии
им. Н.М. Амосова АМН Украины (Киев)

²Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко

Надійшла до редакції 10.02.2010

Показано, что активность ферментов - маркеров повреждения клеточных структур миокарда одинакова, как при использовании кардиopleгии, так и при операциях на фибриллирующем сердце. При некоторых осложненных формах ишемической болезни сердца можно использовать метод коррекции патологии на фибриллирующем сердце, что уменьшает материальные затраты и время пребывания пациентов в больнице.

Ключевые слова: миокард, кардиopleгия, ишемия сердца, фибриллирующее сердце.

ВВЕДЕНИЕ

Защита миокарда при операциях на открытом сердце - одна из основных составляющих, от которой зависит непосредственный результат операции и снижение частоты случаев острой сердечной недостаточности (ОСН) в раннем послеоперационном периоде [1,2,4,8]. Используемые в настоящее время кардиopleгические растворы (кустоидол и др.) позволяют защитить миокард от повреждения на 2-3 часа при сложных и сочетанных операциях [2,4]. Недостатком этого метода можно назвать его затратность, трудоемкость и длительность. Поэтому при операциях, не требующих длительного времени для устранения несложных заболеваний сердца, вполне оправдано выполнение операции на фибриллирующем сердце с предварительной реваскуляризацией миокарда [7].

Целью работы было провести сравнительную оценку степени повреждения миокарда, после операций выполненных в условиях кардиopleгии и на фибриллирующем сердце у больных с осложненными формами ишемической болезни сердца (ИБС) и при ее сочетании с клапанной патологией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинический материал составили 36 оперированных больных с осложненными формами ишемической болезни сердца (ИБС), такими как постинфарктная аневризма левого желудочка (АЛЖ), митральная недостаточность (МН), разрыв межжелудочковой перегородки (РМЖП) и пациенты с

ИБС и сопутствующей клапанной патологией. Первая группа состояла из 20 пациентов, вторая - из 16.

В обеих группах пациентов определяли газы крови и кислотно-щелочное равновесие (КЩР) на аппарате АСТРУП. Биохимические маркеры повреждения миокарда определяли на биохимическом анализаторе (автомат) VITLAB FLEXOR E (Нидерланды). Миокардиальная креатинфосфокиназа (МВ-КФК), норма и 30-60 U/L согласно наборам фирмы «ELITECH», креатинфосфокиназа общая (КФКобщ.) - 90-900 U/L, лактатдегидрогеназа (ЛДГ)-420-1200 U/L, аспартатаминотрансфераза (АСТ) - 6-120 U/L, аланинаминотрансфераза (АЛТ) - 6-60 U/L, (U/L - условные единицы). На анализаторе фирмы «Roche» «Cardiac reader» определяли: лактат - ≥ 4 ммоль/л, тропонин - I (иммунохроматография, быстрый тест, качественный), тропонин T (количественный).

Кровь для исследования забирали из лучевой артерии (ЛА), аппарата искусственного кровообращения (АИК) и центральной вены (ЦВ). Из коронарного синуса (КС) забор крови проводили путем его пункции или посредством введенной в него канюли для ретроградного введения кардиopleгического раствора. Первый забор крови осуществляли после введения больного в наркоз. Информативность этих показателей имела значение для больных с нестабильной стенокардией (НСК) и признаками ишемии по электрокардиограмме (ЭКГ).

Второй забор крови проводили до начала фибрилляции или перед пережатием аорты. Третий забор - после дефибрилляции или спустя 5 мин. после снятия зажима с аорты и восстановления перфузии

миокарда. Четвертый забор крови осуществляли из центральной вены, на следующее утро после операции (через 16-18 час.).

Математический анализ полученных результатов проводили в соответствии с общепринятыми правилами вариационной статистики. Для оценки достоверности различий использовали t - критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Активность сывороточных ферментов определяли у пациентов, которые на определенном этапе находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и в условиях искусственного кровообращения (ИК) с гемодиллюцией. Поэтому мы оценивали показатели адекватности метаболизма, отклонение

которых от нормы могли повлиять на функционирование жизненно важных органов (в том числе и миокарда) [8].

Анализ показателей КЩР и газового состава крови (табл.1), до остановки сердечной деятельности, и после ее восстановления, показал, что они не отклонялись от нормы. Стандартные показатели буферов крови (тСО₂- тотальное содержание углекислоты крови, ВЕ - избыток оснований крови) во время искусственного кровообращения указывают на благоприятные метаболические условия в организме и не могли отрицательно влиять на метаболизм миокарда.

Сопоставительный анализ этих показателей в пробах, только из коронарного синуса, тоже не выявил отклонений в метаболизме миокарда по уровню рН, ВЕ и тСО₂.

Таблица 1.

Показатели газового состава и КЩР крови в исследуемых группах оперированных больных

Показатель	Группа с фибрилляцией (n = 20)						Группа с кардиopleгией (n = 16)					
	2 – забор			3 – забор			2 – забор			3 – забор		
	КС	ЦВ	Аорта	КС	ЦВ	Аорта	КС	ЦВ	Аорта	КС	ЦВ	Аорта
рН	7,41 ±0,13	7,39 ±0,12	7,42 ±0,15	7,40 ±0,12	7,39 ±0,11	7,39 ±0,12	7,42 ±0,13	7,32 ±0,14	7,41 ±0,12	7,39 ±0,13	7,37 ±0,11	7,49 ±0,15
рСО ₂	44,6 ±2,7	46,0 ±2,4	38,04 ±1,8	43,9 ±2,1	43,08 ±1,3	38,07 ±0,9	43,1 ±2,3	34,2 ±1,1	35,8 ±1,3	39,3 ±1,7	32,0 ±1,7	31,3 ±1,8
рО ₂	35,0 ±3,5	44,5 ±2,9	153,1 ±10,3	32,8 ±1,7	42,6 ±2,6	153,4 ±11,5	25,0 ±1,5	59,5 ±4,1	182,0 ±12,8	57,1 ±27,1	43,6 ±3,1	149,7 ±14,2
тСО ₂	29,7 ±2,2	-	-	29,2 ±2,2	-	-	28,7 ±1,8	-	-	19,5 ±2,1	-	-
ВЕ	(-2,5)- (+4,2)	(-1,1)- (+4,7)	-1,4 +2,7	-1,5 - + 5,0	-1,7- +1,9	-2,7- +3,7	+2,3- +3,7	-1,9- +1,5	+3,0- +4,9	-6,6 -3,8	-2,7 0,9	-1,6 +0,9

Примечания: рН-отрицательный логарифм концентрации ионов водорода в крови, рСО₂ – напряжение углекислого газа в крови, рО₂- напряжение кислорода в крови, тСО₂- тотальное содержание углекислоты крови, ВЕ- избыток оснований крови, КС – коронарный синус, ЦВ- центральная вена, Ао – аорта.

Газовый состав крови, полученный из коронарного синуса, отличался от показателей центральной вены (табл.2) по величине напряжения кислорода, который был достоверно меньше чем в центральной вене. Это подтверждает известный из физиологии факт, что жизненно важные органы, включая миокард, в большей степени утилизируют кислород, по сравнению с организмом в целом. В процессе операции было установлено, что после

снятия жжима с аорты и восстановления коронарного кровотока, миокард в течение 1-3 мин. практически не утилизирует кислород, напряжение его в эти минуты почти не отличается от показателей в артериальной крови и визуально кровь не отличается от артериальной. Только через несколько минут кровь начинает темнеть, что свидетельствует о начале активной утилизации кислорода «проснувшимся» миокардом.

Таблица 2

Показатели КЩР и газового состава крови в коронарном синусе в 2-х исследуемых группах

показатель	2- забор (до основного этапа)		3 забор (после основного этапа)	
	фибрилляция	кардиopleгия	фибрилляция	кардиopleгия
рН	7,41 ± 0,15	7,42 ± 0,3	7,40 ± 0,2	7,39 ± 0,4
рСО ₂	44,6 ± 0,5	43,1 ± 0,4	43,9 ± 1,1	39,3 ± 0,7
рО ₂	35,0 ± 0,3	25,0 ± 0,5	32,8 ± 1,3	57,1±271
тСО ₂	29,7 ± 1,5	28,7 ± 1,7	29,2 ± 1,2	19,5 ± 2,7
ВЕ	+4,2 ± 2,5	+3,7 ± 2,3	+5,9 ± 1,5	-6,6 ± - 3,8

Обозначения такие же, как и в таблице 1.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что метаболические условия и газовый режим в исследуемых группах не могли влиять на уровень сывороточных ферментов, свидетельствующих о повреждении миокарда.

Показатели активности сывороточных ферментов в крови, взятой из коронарного синуса и центральной вены до остановки сердечной деятельности и после ее восстановления, а также на следующий день, представлены в табл.3. Обоснованием раннего забора крови для исследования послужили данные [6], которые показали, что если артерия закрыта, перфузия зоны инфаркта минимальная, отсутствуют условия для вымывания ферментов из зоны поврежденного участка или из всей массы миокарда. Эти ферменты определяются в сыворотке крови спустя 6 и более часов с пиком активности через 12-18 часов.

Если перфузия миокарда (или инфаркт вызвавшей окклюзированной коронарной артерии) быстро восстановлена - активность ферментов повышается в 2-4 раза уже в первые 4 часа [4]. Поэтому, к моменту окончания основного этапа операции и восстановления сердечной деятельности и повреждении миокарда (если оно состоялось), можно рассчитывать на повышение активности ферментов.

В исследуемых группах оперированных больных, реперфузия миокарда по стенозированным или окклюзированным коронарным артериям, была восстановлена до или на этапе восстановления сердечной деятельности. Если имело место повреждение миокарда, во время фибрилляции или на период пережатия аорты, то в этих случаях вероятность обнаружения следов маркеров повреждения миокарда увеличивается. Это можно объяснить тем, что концентрация ферментов в коронарном синусе будет всегда выше, чем в венозной крови всего организма. Увеличение концентрации ферментов и ее динамика в сыворотке крови взятой из коронарного синуса и центральной вены, в дальнейшем сопоставлялись с показателями концентрации ферментов сыворотки крови, взятой на следующий день после операции с данными ЭКГ.

При анализе полученных данных мы принимали в расчет и тот факт, что во время операций на открытом сердце всегда имеется та или иная степень повреждения миокарда. Это происходит при рассечении и резекции мышечных и других тканей, давлении и растяжении тканей сердца хирургическими инструментами, сшивании резецированных тканей. При этих, и других манипуляциях, в сочетании с длительной анестезией, активность сывороточных ферментов возрастает. Логично заключить, что при определении активности ферментов в сыворотке крови коронарного синуса, имеется больше шансов установить их появление в первые минуты после основного этапа операции, если

имело место повреждение миокарда в результате плохой его защиты.

Для оценки уровня активности ферментов полученных при исследовании мы пользовались установленными в нашей лаборатории цифрами нормальных значений активности выше названных ферментов, что позволяло определять исходный (фоновый) уровень активности ферментов сыворотки оперируемого больного.

Исследование уровня активности ферментов в сыворотке крови оперируемых больных до начала операции показали нормовые цифры установленных в нашей лаборатории для них значений (МВ-КФК-24,5, КФК общ.-219, ЛДГ-303, АСТ-3,7, АЛТ-24,6).

Изофермент МВ-КФК считается лучшим ферментным тестом для подтверждения повреждения миокарда в результате инфаркта миокарда или недостаточной его защиты во время операции [2].

Уровень активности этого фермента до и после восстановления сердечной деятельности находился на уровне верхней границы установленной нормы. На следующий день он был достоверно выше в обеих группах (в 2 и 1,5 раза), но больше в группе оперированных с кардиopleгией, хотя эта разница была недостоверной. Видимо это связано с более длительным искусственным кровообращением и временем пережатия аорты. Полученные данные не позволяют утверждать, что в обеих группах имело место повреждение миокарда, больше в группе с кардиopleгией, так как на 3-4 сутки эти показатели нормализовались. (табл. 4) Подтверждением этому являются показатели КФК-общ., уровень которой увеличился в первой группе в 3 и в 2 раза во второй и нормализовались тоже на 3-4 сутки.

В группу основных миокардиальных маркеров повреждения миокарда включают традиционно лактатдегидрогеназу и аспартатаминотрансферазу. В типичных случаях острого инфаркта миокарда (ОИМ) активность лактатдегидрогеназы сыворотки крови повышается на 2-е сутки. Повышение этого показателя в дальнейшем может свидетельствовать о реакции паренхимы печени, легких или сердечной недостаточности.

В исследуемых группах больных этот показатель не выходил за пределы установленных норм во время операции и на 2-е сутки. Это можно отнести и к активности аспартатаминотрансферазы, увеличение которой выше нормального уровня наблюдается через 6-12 часов и через 18-36 часов возвращается к норме. Степень активности аспартатаминотрансферазы не может однозначно характеризовать тяжесть поражения миокарда, но с целью диагностики и контроля он не уступает по своей информативности в ранние сроки другим тестам. В наших группах этот показатель устойчиво удерживался на уровне верхних границ нормы и не свидетельствовал в пользу достоверного повреждения миокарда.

Таблица 3

Параметры изменения активности сывороточных ферментов в исследуемых группах оперированных больных

Показатель (норма)	Группа с кардиopleгией (n=16)			Группа с фибрилляцией (n=20)			Длительность Фибрилляции ≥ 60 мин
	2 забор	3 забор	4 забор	2 забор	3 забор	4 забор	
МВ-КФК (30-60 U/L)	41,05 ±2,7	56,2 ±4,1	143,2 ±7,2	55,2 ±3,7	63,7 ±6,2	85,4 ±5,5	2-й 213±15,3 3-й 63±3,3 4-й 78,6± 9.4
КФК – общ. (90-900 U/L)	398,5 ±26,7	351,5 ±27,2	2479,7 ±183,5	312,9 ±25,6	336,6 ± 19,5	1808,5 ±117,6	903,6 ±17,5
ЛДГ (420-1200U/L)	388,0 ±15,6	495,6 ±19,3	1064,0 ±96,4	302,2, ±17,5	3406,0 ±217,8	1160,8 ±111,5	1178,5 ±65,6
ЛАКТАТ (≥4 ммоль/л)	1,9 ±0,3	4,7 ±1,1	6,8 ±1,9	3,26 ±1,2	4,47 ±1,4	1,56 ±0,3	1,57 ±0,3
АСТ (6-120U/L)	–	–	130,8 ±20,0			125,9 ±17,0	143,5 ±14,4
АЛТ (6-60U/L)			46,7 ± 1,5			41,06 ±2,0	38,7 ± 2,7
Тропониновая проба, %							
Отрицатель. результат	16-100%_	93,7	81,3	75,0	80,0	95,0	100,0
Слабо положитель. рез.	0	16,3	18,7	25,0	20,0	5,0	
ЭКГ (%)							
Без особен.			62,5			60,0	50,0
Гипоксия			18,8			-	16,6
Сниж. вольт			6,3			10,0-	
БЛНП Гиса			6,3				
Полож. дин.			6,3			30,0	33,4
Время ИК	132,8±31,5			54,7±18,3			95,6±10,5
Длительн. переж. аорты	73,5±27,3			-			-
Длительн. фибрилляц. сердца	0			31,5±6,1			59, 2±3,5

Примечания: МВ-КФК - миокардиальная креатинфосфокиназа, КФКобщ. - креатинфосфокиназа общая, ЛДГ – лактатдегидрогеназа, АСТ – аспаргатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза, U/L – условные единицы, БЛНП Гиса – блокада левой ножки пучка Гиса.

Таблица 4

Динамика показателей активности сывороточных ферментов на 3-4 сутки в 2-х группах пациентов

Показатель	Операция с кардиopleгией (n=10) (первая группа)		Операция с фибрилляцией (n=10) (вторая группа).	
	Через 16-18 час.	3-4 сутки	Через 16-18 час	3-4 сутки
МВ-КФК (н-30-60)	183 ±12,7	38,5±5,6	124±7,6	44,7±3,7
КФК – общ. (н-90-900)	4877 ±192,5	579±34,7	3281±123,5	1005,5±48,5
ЛДГ (н-420-1200)	1523 ±102,6	945±88,9	1011±56,9	749,7± 24,6
АСТ (н-6-120)	186 ± 16,8	49±8,7	134±9,2	74,7± 17,3
АЛТ (н-6-60)	60 ± 11,8	54±7,8	44±5,6	46,0± 6,7
ЭКГ	Снижен. вольтаж. Ухуд.КК нет	Исходные показатели	Данных за ухуд. КК - нет	Положит. динамика

Примечания: ЭКГ – электрокардиограмма, КК – коронарный кровоток.

Определения уровня кардиоспецифического тропонина (Т) – белка, входящего в состав тонких (актиновых) миофибрилл кардиомиоцитов и являющегося маркером разрушения сердечной клетки, проводилось качественным методом. В группе с кардиоплегией слабopоложительный тест (1+) был выявлен только в одном случае (6,2%) после восстановления работы сердца и на второй день. В группе с фибрилляцией этот тест был слабopоложительным до операции в 11,5% случаев (во всех случаях была НСК (нестабильная стенокардия)), в 19,2% - перед фибрилляцией и 14,4%- после восстановления работы сердца. На следующий день слабopоложительный тест выявлен только в одном случае (3,8%). Такую динамику этого показателя можно объяснить тем, что в группе с кардиоплегией исходно брались на операцию больные в нестабильном по клинике и ЭКГ состоянии. Но более важным является тот факт, что во время операции имеет место большое повреждение миокарда при резекции мешка аневризмы. Во многих случаях стенка аневризмы представляла собой мышечную ткань. Резекция мышечной ткани была необходима для уменьшения объема и реконструкции геометрии левого желудочка. Большая поверхность разрушенной мышечной ткани, в условиях хорошей коронарной перфузии могла быть причиной повышения уровня тропонинового теста. Плотное и правильное, без смещения, прижатие, сопоставление и сшивание краев разреза устраняло или уменьшало возможности вымывания поврежденных клеток, что способствовало уменьшению количества положительных тропониновых проб на следующий день после операции.

Лактат – (молочная кислота) образуется при разложении глюкозы в реакциях гликолиза. Обмен глюкозы приводит к образованию пировиноградной кислоты, которая под воздействием лактатдегидрогеназы превращается в молочную кислоту. После выхода из клетки, молочная кислота нейтрализуется буферным воздействием бикарбонатов внеклеточной жидкости. Если количество молочной кислоты увеличивается, перекрывая возможности ее утилизации в изолированном (при кардиоплегии это кустиадиол – внутриклеточный буфер) от общего кровообращения сердца то развивается лактатный (метаболический) ацидоз, разной степени тяжести, вплоть до некомпенсированного снижения рН крови, росту токсических соединений (салицилатов, метанола). Динамика этого показателя в наших исследованиях не выявила достоверных его отклонений от принятой нормы (≥ 4 ммоль/л), что свидетельствует о надежности используемого кардиоплегического раствора. В группе больных, оперированных на фибриллирующем сердце, коронарный кровоток не изолирован от общего кровообращения и возможности устранения ацидоза, как в сердце, так и во всем организме повышаются. Следует также учитывать, что средняя

продолжительность искусственного кровообращения в этой группе была в 2,5 раза меньше чем в группе, оперированных больных с кардиоплегией. Быстрый перевод этих пациентов на самостоятельное дыхание и нормализация гемостаза способствовала его стабилизации на уровне 1,56 ммоль/л, в то время как в группе с кардиоплегией уровень лактатов на следующий день удерживался в пределах 6,8 ммоль/л, который можно объяснить продолжительной искусственной регуляцией жизнеобеспечения. В большей степени это касалось искусственной вентиляции легких, стимуляции мочевого выделения, нормализации гомеостаза.

Показатели ЭКГ, после операции и на следующий день, не выявили отрицательных ЭКГ-признаков состояния миокарда в исследуемых группах больных, что также свидетельствовало в пользу адекватности обоих методов защиты миокарда при операциях на сердце с разными методами защиты миокарда с учетом исходной патологии.

ВЫВОДЫ

Анализ активности сывороточных ферментов, как маркеров повреждения клеточных структур миокарда не выявили достоверной разницы повышения их активности как при использовании кардиоплегии, так и при операциях на фибриллирующем сердце.

Использование кардиоплегического раствора для защиты миокарда оправдано и хорошо себя зарекомендовало при длительных операциях на открытом сердце. Недостатком этого метода является его трудоемкость, длительность и затратность.

При некоторых осложненных формах ишемической болезни сердца, межпредсердных дефектах и некоторых пороках клапанов можно использовать метод коррекции патологии на фибриллирующем сердце, который нетрудоемкий, мало затратный и сокращает время операции. При этом методе сокращается время пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии, снижаются госпитальные затраты.

Литература

1. Монвиляйте С.В., Юоджаленя Е.И., Рубакайте Р.Б. Метаболические сдвиги при реконструкции коронарных артерий сердца. Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях // Тезисы докладов 4 Всесоюзной конф. АМН СССР, 1989, Ереван. - С.154.
2. Плечев В.В., Сурков В.А., Олейник Б.А. и др. Способ защиты миокарда при операциях коронарного шунтирования // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания. Москва, ноябрь 2007. - Т.8. - №6. - С.209.
3. Аликханов С.А., Артюхина Т.В., Мовсесян Р.Р., Бокерия Л.А. Оценка степени повреждения миокарда гистохимическим способом. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева.

- Сердечно-сосудистые заболевания. Москва, ноябрь 2007. - Т. 8. - №6. - С. 208.
4. Бокерия Л.А., Нисневич Э.Д., Бекнозарян Д.Ю. и др. Экспресс биохимическая оценка адекватности интраоперационной защиты миокарда при операциях АКШ в сочетании с геометрической реконструкцией левого желудочка // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания, Москва, ноябрь 2007.- Т.8. -№6. - С. 209.
 5. Жидков И.Л., Иванов В.А, Трекова Н.А. и др. Сравнительная оценка клинического применения кардиолегических растворов: консолидированный и кустодиол при коррекции патологии клапанов сердца // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания. Москва, ноябрь 2007. - Т.8. -№6. С. 208
 6. Медицинская лабораторная диагностика.- Санкт-Петербург, 2001. С.36-46, 447-480.
 7. Урсуленко В.И. Новый подход к хирургическому лечению осложненных и сочетанных форм ИБС // Серце і судини. - №3,(15). – 2006. - С. 46-49.
 8. Даниленко М.В., Чепкий Л.П., Тимчук И.Д. Интенсивная послеоперационная терапия., Киев, 1984. - С.139-145;182-206.
 9. Тромбовецка О.М., Шаповалова В.В., Кравчук Б.Б. Оцінка пошкодження міокарду у хворих оперованих в умовах штучного кровообігу із застосуванням кардіоплегії препаратом «custodial» // Медицина 21 століття, Матеріали НПК молодих вчених, листопад, Харків, 2009. - С. 12.

ЗМІНИ ПАРАМЕТРІВ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДУ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА СЕРЦІ З КАРДІОПЛЕГІЄЮ І ПРИ ШТУЧНІЙ ФІБРИЛЯЦІЇ ШЛУНОЧКІВ

Урсуленко В.І., Мірошніченко М.С., Прудкий І.І., Дзахоева Л.С., Береговий О.А., Клименко Л.А., Клименко С.Г., Осипенко Н.С.

Показано, що активність ферментів – маркерів пошкодження клітинних структур міокарду однакова, як при використанні кардіоплегії, так і при операціях на фібрилюючому серці. При деяких ускладнених формах ішемічної хвороби серця можна використовувати метод корекції патології на фібрилюючому серці, що зменшує матеріальні витрати і час перебування хворого в лікарні.

Ключові слова: міокард, кардіоплегія, ішемія серця, фібрилююче серце.

CHANGES OF ENZYMES - MARKERS PARAMETERS OF MYOCARDIUM DAMAGE DURING OPERATIONS ON THE HEART USING CARDIOPLEGIA AND DURING OPERATIONS ON A FIBRILLATING HEART

Ursulenko V.I., Miroshnichenko M.S., Prudkiy I.I., Dzakhoeva L.S., Beregovoi O.A., Klimenko L.A., Klimenko S.G., Osipenko N.S.

It is shown that activity of enzymes - markers of damage of cellular structures of myocardium is identical with the using of cardioplegia and during operations on a fibrillating heart. In some complicated forms of ischemic heart disease it is possible to use the method of correction of the pathologies on a fibrillating heart which diminishes financial expenses and time of patient's stay in the hospital.

Key words: myocardium, cardioplegia, ischemic heart, fibrillating heart.
