

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

**Н.Н. Прибылова¹, О.А. Осипова²
М.А. Власенко³, О.А. Власенко⁴
А.Ю. Четверикова⁵**

¹⁾ Курский государственный
медицинский университет

²⁾ Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет

³⁾ Харьковская медицинская
академия последипломного образования

⁴⁾ Харьковский национальный
университет им. В.Н. Каразина

⁵⁾ Областная клиническая больница
Святителя Иоасафа, г. Белгород

e-mail: osipova_75@inbox.ru

В обзоре рассматривается роль методов диагностики интраоперационного инфаркта миокарда у больных ишемической болезнью сердца после реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: креатинфосфокиназа МВ, интраоперационный инфаркт миокарда, тропонин Т, тропонин I, миоглобин.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться наиболее актуальной проблемой здравоохранения большинства стран мира, в том числе России, несмотря на существенный прогресс последних десятилетий в сфере диагностики и лечения кардиоваскулярной патологии. Экспертами Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ) прогнозируется дальнейший рост сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности как в развитых, так и развивающихся странах, обусловленный старением населения и особенностями образа жизни (ОЖ) [7, 38].

Существующие методы лечения ССЗ (медикаментозные, эндоваскулярные и хирургические) не приводят к полному излечению [3]. ССЗ – ведущая причина смерти населения РФ (вклад в общую смертность составляет 57%). Только в 2007 году от ССЗ погибло более 1 млн 185 тыс. человек, в том числе от ишемической болезни сердца (ИБС) – 50,1% [4]. Показатели смертности от ССЗ в России являются одними из самых высоких в мире. Коэффициент смертности (число умерших на 100000 населения соответствующего пола) от болезней системы кровообращения составил в 2007 году 834 случая, тогда как в развитых европейских странах он ниже в 4 раза. Согласно данным официальной статистики около 40% людей в России умирают в активном трудоспособном возрасте (25-64 года). Смертность мужчин трудоспособного возраста от ИБС в России выше, чем во Франции, более чем в 10 раз [11]. Экономический ущерб от ССЗ в РФ в 2007 году составил 2,8% внутреннего валового продукта страны, прогнозируется увеличение ущерба к 2015 году [5]. Лечение ИБС до настоящего времени остается одним из сложных и наиболее важных разделов современной кардиологии [2], а хирургические методы лечения ИБС все более активно используются в этой области [8]. Операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) широко применяется для лечения и профилактики осложнений прогрессирующей коронарной недостаточности у больных ИБС [21].

В нашей стране практически для всех видов болезней сердца и сосудов разработаны операции, позволяющие спасти или продлить жизнь больному, улучшить ее качество. За период с 1999 по 2003 год число оперированных больных ИБС в России увеличилось на 78,6% [8]. Количество выполненных операций коронарного шунтирования в РФ в сравнении с 2007 в 2009 году возросло на 10,7% [2].

По данным литературы, наиболее частой причиной смерти являются периопе-

рационный инфаркт миокарда [24, 37] или различные виды дисаритмий [11, 17]. Методы диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ) [10] и их прогностическое значение [9, 22] после реваскуляризации миокарда были спорны в течение последних трех десятилетий [15, 19]. В зависимости от диагностических критериев уровень, о котором сообщают, ОИМ во время АКШ колеблется от 4 до 80% [26]. Диагностике величины повреждения [34] во время операции по реваскуляризации уделяется большое внимание, однако она до последнего времени оставалась несовершенной.

По мнению большинства авторов, наиболее специфичным и чувствительным в диагностике ОИМ методом является определение активности сывороточной креатинфосфокиназы (КФК) и ее изофермента МВ [10, 32], который начал применяться еще с 1966 г. В клинической практике наибольшее распространение получил метод биохимической экспресс-диагностики деструкции миокарда, позволяющий на основании серийных определений активности изофермента МВ-фракции КФК в сыворотке крови судить об острых повреждениях миокарда [30].

КФК содержится в цитоплазме миокарда клеток в свободном состоянии в значительно более высокой концентрации, чем в сыворотке крови. При нарушении клеточных мембран вследствие повреждения внутриклеточных структур фермент попадает в кровоток, ведя к нарастанию активности КФК в сыворотке крови с одновременным резким падением ее концентрации в пораженном участке сердечной мышцы [36]. Как известно, активность КФК зависит не только от скорости поступления изофермента в кровоток, но и от периода полувыведения циркулирующего изофермента МВ, который длится от 6 до 8 ч. Учитывая высокую скорость выведения изофермента из кровотока, абсолютно неприемлемо определение активности его 1-2 раза в сутки. Чувствительность ферментативного теста значительно увеличивается при регулярном его определении в течение 16-18 ч с интервалом примерно 3 ч. Для правильной оценки повышения активности изофермента МВ КФК многие авторы считают [8], что следует учитывать и процент повышения МВ-фракции от общей активности КФК и абсолютные значения в Ед/л, поскольку первое указывает на начало выведения, а второе – на количество выведенного изофермента.

Диагноз ОИМ ставится на основании общепринятых критериев [10], разработанных ВОЗ в 1971 г. с учетом последних поправок. Диагностические критерии ОИМ, или миокардиального некроза:

- типичные или атипичные боли в грудной клетке не менее 30 мин;
- изменения на ЭКГ (монофазный подъем ST и последующий патологический зубец Q);
- повышение активности МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК МВ) в ранние сроки и первой фракции ЛДГ в более поздние сроки.

Причем ни один из этих критериев не может быть достоверным при отсутствии других.

Диагноз инфаркта миокарда (ИМ) у больных, перенесших реваскуляризацию, ставится, если:

- появляются новые Q-зубцы, отсутствующие на дооперационных ЭКГ (Minnesota Code for pathologic Q waves) [18];
- соотношение КФК и КФК МВ превышает 10% в трех последующих пробах [25].

Согласно R. Svedjeholm и соавт., для диагностики периоперационного ИМ или ИМ в ближайшем послеоперационном периоде необходима идентификация нового Q-зубца (более 0,40 мм) или уменьшение зубца R (более чем на 25%), по крайней мере, в двух отведениях. Однако при всей специфичности данный метод не очень чувствителен в случаях с интраоперационным ИМ [10], так как исключает случаи ИМ без появления Q-зубца.

Результаты некоторых исследований подвергают сомнению независимую прогнозирующую ценность нового послеоперационного Q-зубца. Так, в подробном анализе и наблюдении появления нового Q-зубца [23] было продемонстрировано, что у 10 из 11 пациентов с предполагаемым ОИМ обнаружена нормальная фракция выброса, отсутствие зон пониженной сократимости сердца и проходимые трансплантаты [34].

Кроме того, было установлено, что у пациентов с пиковым уровнем КФК МВ, превышающим в 5 раз верхние границы нормы [24], в течение последующих 6 месяцев показатели летальности не зависели от того, был ли у них новый ИМ с Q-зубцом (2,6 %) или нет (3,6 %). Наконец, послеоперационные нарушения ритма, стимуляция и перикардальное воспаление обычно вмешиваются в интерпретацию ЭКГ и влияют на появление нового зубца Q [25]. Хотя эти данные не обязательно отрицают более ранние результаты исследований, идентификация нового Q-зубца предсказывает неблагоприятный результат после реваскуляризации [15].

Наиболее достоверным критерием развития ОИМ, как известно, является высокий уровень фермента КФК (более 1600 ЕД) и его МВ-фракции [16]. Долгие годы своеобразным «золотым стандартом» в диагностике ИМ служила МВ-фракция креатинфосфокиназы. Увеличение активности КФК может быть обнаружено через 4-8 часов после инфаркта, максимум достигается через 12-24 часов. Чувствительность через 4-8 часов составляет 99,4%, специфичность 99,8%. Нормализация уровня активности фермента происходит в среднем через 72 ч.

В качестве позднего маркера [14] используется определение активности первой фракции ЛДГ. Ее пороговое значение фиксируется через 12 ч, достигает максимума через 30-72 ч и нормализуется через 7-20 дней. Из недостатков кардиотропных ферментов следует отметить их недостаточную специфичность. Недостаточная специфичность зависит, в частности от того, что при повреждении поперечнополосатой мускулатуры (при операциях) возможны ложноположительные результаты [34]. Кроме того, у них неудовлетворительное диагностическое окно, поэтому в 90-е годы был предложен ряд новых маркеров и подходов к оценке данных определения КФК. Во-первых, разработана методика определения массы КФК МВ (мкг/л) вместо ее активности (ЕД/л), это повысило чувствительность и специфичность метода [28]. Во-вторых, для диагностики острого инфаркта миокарда был предложен тест на миоглобин [15]. Его активность начинает превышать норму через 0,5 ч после приступа, достигает максимума через 12 ч и нормализуется через 12-24 ч. Основное преимущество метода — возможность ранней диагностики ОИМ, использованию теста с миоглобином присущи аналогичные для КФК недостатки — малое диагностическое окно, низкая специфичность (примерно равная общей КФК). И наконец, наибольшую диагностическую ценность на сегодняшний день имеет разработанный в 1901 г. тест на тропонин Т, белок тропонинового комплекса миокарда.

Несмотря на то, что измерение массы КФК МВ превосходит по информативности измерение активности, метод все-таки уступает по значению определения тропонина [27]. КФК МВ неспецифичен для миокарда, и диагностическая ценность метода резко падает в случаях, когда КФК имеет происхождение из скелетной мускулатуры. Это специфическая проблема кардиохирургических больных, у которых определение КФК МВ может увеличивать число ложноположительных результатов. Преодолеть эту проблему позволяет определение сердечных тропонинов. Традиционные маркеры ОИМ — КФК и КФК МВ — «пропускают» одну треть пациентов с интраоперационным повреждением миокарда, определяемым измерением сТрТ и сТрI [6].

Оценка содержания в крови сердечных тропонинов Т и I сегодня стала новым «золотым стандартом» в диагностике острого интраоперационного ИМ и «минимальных повреждений миокарда» (*minor myocardial injury*) [16]. Выбор в качестве пороговой концентрации сТрТ 0,2 мкг/л в начале 12-48 с, чувствительность теста составляет 97,6%, что выше, чем при любом другом диагностическом методе. Иными словами, однократного тестирования в этот момент достаточно для подтверждения или опровержения диагноза ОИМ [1]. В 1995 г. фирма Boehringer — Mannheim предложила экспресс-диагностику на качественное определение тропонина Т с порогом 0,2 мкг/л, а в 1997 г. — тест-полоски с порогом 0,1 мкг/л. При внедрении этих тестов стало возможным диагностировать и малые повреждения миокарда. Это в свою очередь позволило включать в диагностическую группу кроме пациентов с ОИМ и группу больных с минимальным повреждением миокарда [31].

В миокарде различают три вида тропонинов: Т, I и С. Кардиоспецифичностью обладают тропонины Т и I. В силу того, что тропонин Т сначала высвобождается в виде свободного тропонина из цитозольной фракции, а затем — из сократительных волокон, он обладает самым широким диагностическим окном, как бы объединяя в себе преимущества ранних и поздних маркеров ИМ.

Преимуществами определения КФК МВ и миоглобина можно считать то, что миоглобин и МВ-фракция креатинфосфокиназы являются более ранними маркерами повреждения миокарда, хотя менее специфичны [33]. Вследствие чего существует необходимость комбинирования лабораторного определения тропонина С с ранними маркерами ИМ, например, миоглобином или КФК [35]. Согласно данным «Position Paper on the use of Biochemical Markers in Acute Ischemic Heart Disease», разработанной специалистами по клинической химии и кардиологами стран Европы (1997 г.), высокая диагностическая ценность миоглобина позволяет использовать его в качестве критерия исключения раннего ОИМ, а широкое диагностическое окно сТрТ дает возможность диагностировать поздние периоды ИМ [6]. Диагностическая точность метода очень высока, а его чувствительность через 10-24 ч составляет 100% и сохраняется до двух недель (диагностическое окно — 10 ч-2 нед.). Согласно W. Gerhardt [15] у пациентов с диагнозом ИМ чувствительность метода для ИМ с Q-зубцом и без Q-зубца составляет 100%, а специфичность — 99%.

Миокард желудочков сердца содержит сТрТ в концентрации 10,8 мг/г (влажной массы). Это вдвое больше, чем содержание сТр. Этим объясняется то, что при повреждении миокарда сТрТ высвобождается в большем количестве, чем сТр I. Оба белка связаны преимущественно с контрактильным аппаратом мышечных клеток, в свободном цитозоле находится 6-8% сТрТ и всего 2,8-4,1% сТр I. Поэтому концентрация сТрТ в крови повышается быстрее, чем сТр I. При повреждении миокарда сТрТ высвобождается и из поврежденных миофибрилл (в виде интактного компонента) и непосредственно из цитоплазмы (свободный сТрТ) [12]. Отсутствие в образцах крови свободного сТр I объясняется его быстрой элиминацией из кровотока или связыванием с другими белками. Высвобождение сТрТ, по сравнению с сТр I, происходит в более ранние сроки [20]. К тому же относительная концентрация сТрТ в крови после повреждения миокарда выше, чем концентрация сТр I. Поэтому сТр I не дает столь надежных результатов в диагностике ОИМ. Он дает лишь часть информации, которую можно получить с помощью сТрТ. К тому же, как следует из литературных источников, на уровень тропонина I могут влиять: гемолиз, гепарин, использование ЭДТА, кальция и т. д. Кроме того, выброс ферментов и сТр может сопровождать повреждение скелетных мышц и некоторое повреждение миокарда, сопровождающее все случаи кардиоплегической остановки сердца и ретрансфузии медиастиальной крови [29].

По данным литературы [1, 20, 27, 31], одним из наиболее чувствительных маркеров интраоперационного повреждения миокарда является сердечный тропонин I, слабо отвечающий на повреждение скелетных мышц. Расчет сердечного тропонина I позволяет с уверенностью верифицировать периоперационный ИМ и подсчитать количество поврежденного миокарда. Между тем, как следует из данных L. Jacquet [20], достоверных различий по сердечному тропонину I и КФК МВ в диагностике ИМ нет. Поэтому при отсутствии тропонина I в диагностике ИМ ряд авторов продолжают опираться на данные ЭКГ в сочетании с анализом ферментов-маркеров ИМ (КФК, КФК МВ и их соотношение).

Сегодня тропонин широко используется в кардиологической практике для верификации ИМ. Среди областей возможного использования определения тропонина Т наименее изученной к настоящему моменту является оценка степени периоперационного повреждения миокарда при выполнении операций в условиях искусственного кровообращения (ИК). Обнаружение сТрТ после 10 ч с момента проведения операции свидетельствует о хотя бы минимальном повреждении миокарда после ИК [29], то есть при операциях с искусственным кровообращением всегда имеется хотя бы минимальное повреждение кардиомиоцитов. Анализ результатов АКШ при морфологическом исследовании [39] миокарда умерших больных показал, что в 40% случаев нашли мел-

коочаговые изменения, которые, по мнению авторов, связаны с реперфузионным повреждением миокарда.

В отличие от КФК МВ, тропонин Т является кардиоспецифичным маркером с диагностической специфичностью, близкой к 100%. С его помощью хорошо диагностируются крупно- (с зубцом Q) и мелкоочаговые (без зубца Q) ИМ. Кроме того, он является самым чувствительным из доступных сегодня методов диагностики «малых повреждений миокарда» не выявляемых традиционными методами диагностики [31]. Причем, сердечные тропонины — весьма чувствительные маркеры не только некроза, но и ишемии и гибернации миокарда. Они обнаруживаются и тогда, когда некроз не подтвержден данными электронной микроскопии. Это подтверждается данными сцинтиграфии у больных, подвергнутых реваскуляризации и восстановлению дефектов перфузии, определяемыми через 2 недели после операции и их исчезновением через 3 месяца. Прежде всего это обусловлено наличием мелких зон некроза и гибернации миокарда при АКШ, что следует объяснить факторами, отражающими специфику прямой реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения [29]: реперфузией и длительной ишемической дисфункцией миокарда при пережатии аорты. Все вышесказанное свидетельствует в пользу того, что определение сердечных тропонинов и КФК МВ в качестве «золотого стандарта» [35] следует использовать для определения повреждения миокарда при операциях АКШ.

Литература

1. Берсенева, Е. А. Прогнозирование течения послеоперационного периода при операциях аортокоронарного шунтирования на основании лабораторных данных / Е. А. Берсенева, О. В. Новоселова // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 2. — С. 15-19.
2. Бокерия, Л. А. Итоги научных исследований по проблеме сердечно-сосудистой хирургии в 2009 г. / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2010. — № 5. — С. 4-10.
3. Бокерия, Л. А. Ишемическая болезнь сердца и факторы риска (сравнение показателей в странах Европы, США и России) / Л. А. Бокерия, И. Н. Ступаков, И. В. Самородская и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2007. — № 4. — С. 6-10.
4. Заболеваемость населения России в 2007 году. Статистические материалы. — М., 2008.
5. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 10 (6). — Прил. 2.
6. Сапрыгин Д. Б. Тропонины (кардиоспецифические): Тропонин I (Тр I) и Тропонин T (Тн T) / Д. Б. Сапрыгин // Лабораторная медицина. — 2001. — № 4. — С. 117-121.
7. Стратегия профилактики контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации (проект), Москва 2008 г. / Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2008. — № 4. — С. 9-19.
8. Федотов П. А. Повреждение миокарда при его хирургической реваскуляризации : автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. А. Федотов. — М., 2010.
9. Antunes P. E. Risk-prediction for postoperative major morbidity in coronary surgery / P. E. Antunes, D.F. Oliveira, M. J. Antunes // Eur J Cardiothorac Surg. — 2009. — № 35(5). — С. 760-767.
10. Bahrman, P. Diagnostics of acute myocardial infarction in elderly patients / P. Bahrman, H. J. Heppner, A. Bahrman, et al. / Z Gerontol Geriatr. — 2011. — № 44(3). — P. 166-71.
11. Bertuccio, P. Coronary heart disease and cerebrovascular disease mortality in young adults: recent trends in Europe / P. Bertuccio, F. Levi, F. Lucchini, et al. // European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation August. — 2011. — №18 — P. 627-634.
12. Bonnefoy, E. Troponin I, troponin T, or creatine kinase-MB to detect perioperative myocardial damage after coronary artery bypass surgery / E. Bonnefoy, S. Filley, G. Kirkorian et al. // Chest. — 1998. — 114 (2). — P. 482-486.
13. Chowdhury, U. K. Myocardial injury in coronary artery bypass grafting: on-pump versus off-pump comparison by measuring high-sensitivity C-reactive protein, cardiac troponin I, heart-type fatty acid-binding protein, creatine kinase-MB, and myoglobin release / U. K. Chowdhury, V. Malik, R. Yadav, et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2008. — Vol. 135 (5). — P. 1110-1119.
14. Durham, S. Late complications of cardiac surgery / S. Durham, P. bGold / Card Surg Adult. — 2008. — Vol. 3. — P. 535-548.
15. Gardner, M.J. Perioperative myocardial infarction with coronary artery surgery. diagno-

sis, incidence and consequences / M. J. Gardner, D. E. Johnstone, L. Lalonde // *Can J Cardiol.* – 1987. – № 3. – P. 336-341.

16. Gómez-Hospital, J. A. Minor myocardial damage during percutaneous coronary intervention does not affect long-term prognosis / J. A. Gómez-Hospital, A. Cequier, J. Valero // *Rev Esp Cardiol.* – 2009. – № 62 (6). – P. 625-32.

17. Hamman, B. L. Effect of body mass index on risk of long-term mortality following coronary artery bypass grafting / B. L. Hamman // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – № 98. – P. 734-738.

18. Hodakowski, G. T. Clinical significance of perioperative Q wave myocardial infarction. The Emory angioplasty versus surgery trial / G. T. Hodakowski, J. M. Craver, E.L. et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1996. – № 112. – P. 1447-1454.

19. Hueb, W. Impact of diabetes on five-year outcomes of patients with multivessel coronary artery disease / W. Hueb, B. J. Gersh, F. Costa et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol. 83 (1). – P. 93-99.

20. Jacquet, L. Cardiac troponin I as an early marker of myocardial damage after coronary bypass surgery / L. Jacquet, P. Noirhomme, G. El Khoury, et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 1998. – № 13 (4). – P. 378-84.

21. Jain, U. Myocardial infarction during coronary artery bypass surgery / U. Jain // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 1992. – № 6. – P. 612-62.

22. Ketonen, M. Long-term prognosis after coronary artery bypass surgery / M. Ketonen, P. Pajunen, H. Koukkunen et al. // *Int J Cardiol.* – 2008. – Vol. 124. – P. 72-79.

23. King, S. B., A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST). / S.B. King, N.J. Lembo, W.S. Weintraub, et al. // *N Engl J Med.* – 1994. – № 331. – P. 1044-1050.

24. Klatte, K., Increased mortality after coronary artery bypass surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase-myocardial band isoenzyme release / K. Klatte, B.R. Chaitman, P. Theroux, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2001. – № 38. – P. 1070-1077.

25. Linefsky, J.P., Comparison of site-reported and core laboratory-reported creatine kinase-MB values in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (from the international trial SYNERGY). / J.P. Linefsky, M. Lin, K.S. Pieper, et al. // *Am J Cardiol.* – 2009. – Vol. 15, № 104 (10). – P. 1330-5.

26. Lopenen, P. EuroSCORE predicts health-related quality of life after coronary artery bypass grafting / P. Lopenen, M. Luther, J. Nissinen et al. // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 7. – P. 564-568.

27. Madi-Jebara, S., Is cardiac troponin I more useful than creatine kinase-MB after coronary surgery? A personal experience / S. Madi-Jebara, G. Sleilaty, A. Yazigi Ann // *Fr Anesth Reanim.* – 2006. – № 25 (8). – P. 906-7.

28. Mahaffey, K.W., Creatine kinase-MB elevation after coronary artery bypass grafting surgery in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes predict worse outcomes: results from four large clinical trials / K. W. Mahaffey, M. T. Roe, R. Kilaru, et al. // *Eur Heart J.* – 2007. – № 28 (4). – P. 425-32.

29. Moller, C., Clinical outcomes in randomized trials of off- vs. on-pump coronary artery bypass surgery: systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses / C. Moller, L. Penninga, J. Wetterslev // *Eur Heart J.* – 2008. – Vol. 125. – P. 335-337.

30. Muehlschlegel, J. D. Troponin is superior to electrocardiogram and creatinine kinase MB for predicting clinically significant myocardial injury after coronary artery bypass grafting / J.D. Muehlschlegel, T.E. Perry, K.Y. Liu, et al. // *Eur Heart J.* – 2009. – № 30 (13). – P. 1574-83.

31. Peivandi, A. A. Comparison of cardiac troponin I versus T and creatine kinase MB after coronary artery bypass grafting in patients with and without perioperative myocardial infarction / A. A. Peivandi, M. Dahm, U. T. Opfermann, et al. // *Herz.* – 2004. – № 29 (7). – P. 658-64.

32. Thygesen, K. Universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J. S. Alpert, H. D. White et al. // *Eur Heart J.* – 2007. – № 28 (20). – P. 2525-2538.

33. Tzimas, P.G. Cardiac troponin I versus creatine kinase-MB in the detection of postoperative cardiac events after coronary artery bypassgrafting surgery / P.G. Tzimas, H.J. Milionis, H.M. Arnaoutoglou, et al. // *J Cardiovasc Surg.* – 2008. – № 49 (1). – P. 95-101.

34. Urn, E. A systematic review of randomized trials comparing revascularization rate and graft patency of off pump and conventional coronary surgery / E. Urn, A. Drain, W. Davies et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 132. – P. 1409- 1413.

35. Vikenes, K. Long-term prognostic value of cardiac troponin I and T versus creatine kinase-MB mass after cardiac surgery in low-risk patients with stable symptoms / K. Vikenes, K. S. Andersen, T. Melberg, et al. // *Am J Cardiol.* – 2010. – Vol. 15. – № 106 (6). – P. 780-6.

36. Vikenes, K., Long-term prognostic value of creatine kinase-myocardial band mass after

cardiac surgery in low-risk patients with stable angina / K. Vikenes, K. S. Andersen, T. Melberg, et al. // Cardiology. – 2009. – № 113 (2). – P. 122-31.

37. Wellce, A. Comparison of cardiac surgery volumes and mortality rates between the Society of Thoracic Surgeons and Medicare databases from 1993 through 2001 // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 84. – P. 1538-1546.

38. WHO Global InfoBase (<http://www.infobase.who.int>)

39. Wildhirt, S. M. Graft function, histopathology and morphometry of radial arteries used as conduits for myocardial revascularization in patients beyond age 70 / S. M. Wildhirt, B. Voss, F. von Canal et al. // Eur. J. Cardio. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 30. – P. 333-340.

DIAGNOSTIC ASPECTS OF DEFINITION OF OPERATIONAL DAMAGE OF A MYOCARDIUM AT A CORONARY REVASCULARIZATION

**N.N. Pribylova¹, O.A. Osipova²
M.A. Vlasenko³, O.A. Vlasenko⁴
A.Y. Chetverikova⁵**

¹⁾ Kursk State Medical University

²⁾ Belgorod National Research University

*³⁾ Kharkov Medical Academy Postgraduate
Education*

⁴⁾ Kharkov National University of V.N. Karazina

⁵⁾ Regional clinical hospital of St. Ioasaf, Belgorod

e-mail: osipova_75@inbox.ru

This review examines the role of intraoperative diagnosis of myocardial infarction in patients with coronary artery disease after myocardial revascularization.

Key words: creatine kinase MB, intraoperative myocardial infarction, troponin T, troponin I, myoglobin