

Е.В. Углова, Г.П. Нарциссова, Л.Г. Князькова, В.Н. Ломиворотов, Ю.Н. Горбатов,
Ю.С. Синельников, Ю.Л. Наберухин

Клинико-биохимические аспекты эффективности защиты миокарда при радикальной коррекции врожденных пороков сердца у пациентов первого года жизни

ФГУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздравсоцразвития
России, 630055,
Новосибирск,
ул. Речкуновская, 15,
cpsc@nncr.ru

УДК 616.12-007.1-089.5-053.3
БАК 14.01.20

Поступила в редакцию
20 января 2011 г.

© Е.В. Углова,
Г.П. Нарциссова,
Л.Г. Князькова,
В.Н. Ломиворотов,
Ю.Н. Горбатов,
Ю.С. Синельников,
Ю.Л. Наберухин, 2011

В сравнительном аспекте исследовались клинико-биохимические характеристики эффективности защиты миокарда у пациентов ВПС первого года жизни, оперированных в условиях искусственного кровообращения (ИК) при применении различных методов защиты миокарда. Клинические критерии оценивались у 154 пациентов, при применении кристаллоидной фармакохолодовой кардиopleгии (ФХКП) – у 42 пациентов, кровяной кардиopleгии – у 26 и кардиopleгического раствора «Custodiol» – у 86. Проводилась комплексная оценка электрокардиографических показателей в динамике раннего послеоперационного периода и далее на 1–5-е сутки. Оценивались эхокардиографические показатели диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка, а также динамика специфических маркеров повреждения миокарда на 1–5-е сутки послеоперационного периода – активность МВ-КФК и уровень тропонина I. Установлено, что у ряда пациентов в раннем послеоперационном периоде регистрировались ЭКГ-признаки субэпикардиальной и субэндокардиальной ишемии, которая носила транзиторный характер: с сохранением к 1 суткам доли больных с признаками субэпикардиальных ишемических расстройств на уровне раннего послеоперационного периода и снижением в два раза субэндокардиальных. К третьим суткам происходило существенное снижение доли больных с признаками субэпикардиальной ишемии и сохранением доли пациентов с признаками субэндокардиальной, что коррелировало с тяжестью сердечной недостаточности. Зона субэпикардиальной ишемии преимущественно локализовалась в нижней и боковой стенке. При сравнительной оценке методов защиты миокарда установлено, что в раннем послеоперационном периоде субэпикардиальная ишемия чаще встречалась в группе ФХКП и в группе кровяной кардиopleгии по сравнению с группой «Custodiol». К концу 1-х суток в группе «Custodiol» также регистрировалась наименьшая доля пациентов с признаками субэпикардиальных ишемических расстройств. После открытых операций на сердце у пациентов первого года жизни нами определена «хирургическая стресс-норма» специфических маркеров повреждения миокарда – МВ-КФК и тропонина I, которая может служить диагностическим критерием для выявления признаков периоперационного повреждения неонатального миокарда, перенесшего хирургическую травму и выключение сердца из кровообращения на фоне его фармако-холодовой защиты. Ключевые слова: кардиохирургия; защита миокарда; электрокардиография; маркеры повреждения миокарда; ВПС; первый год жизни.

Изучение эффективности защиты неонатального миокарда после радикальной коррекции ВПС у пациентов первого года жизни представляет значительный практический интерес. Данная оценка проводится по клиническим критериям: динамике электрокардиографических показателей с выявлением ЭКГ-признаков послеоперационной ишемии миокарда, связанной с интраоперационным и реперфузионным повреждением сердечной мышцы. В доступной литературе нам встретились единичные сообщения по данному вопросу, относящиеся только к интраоперационному этапу

[3]. Несомненно, значимая роль в оценке адекватности защиты миокарда принадлежит биохимическим критериям с определением специфических маркеров повреждения миокарда МВ-КФК и тропонина I [5]. В отечественной литературе нам не встретились данные о динамике уровня специфических маркеров повреждения миокарда тропонина I и активности МВ-КФК, а также показателя суммарного мышечного повреждения – активности общей КФК у пациентов при радикальной коррекции ВПС, в том числе и у больных первого года жизни. Целью настоящего исследова-

ния явилась комплексная оценка эффективности защиты миокарда по динамике кардиоспецифических маркеров и электрокардиографических показателей как в раннем послеоперационном периоде, так и в 1–5-е сутки у больных первого года жизни, оперированных в условиях ИК с использованием различных методов защиты миокарда.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 154 пациента после радикальной коррекции ВПС. Средний возраст детей $12 \pm 0,6$ месяцев. Распределение по диагнозам больных первого года жизни при радикальной коррекции ВПС при различных методах защиты миокарда представлено в табл. 1. Исследования проводились в раннем послеоперационном периоде, а также на 1–5-е сутки: регистрировали данные электрокардиографии (ЭКГ) и при подозрении на периперационное повреждение миокарда проводили эхокардиографическое исследование. Забор крови из периферической вены осуществляли в раннем послеоперационном периоде, и на 1–5-е сутки. Опреде-

лялись специфические маркеры повреждения миокарда – активность МВ-КФК у 121 пациента и уровень тропонина I – у 33. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета компьютерных программ Office XP, пакета статистических программ STATISTICA 6.0. В качестве достоверных считали результаты при достижении уровня значимости $p < 0,05$, для оценки тенденции использовали уровень значимости $p < 0,1$. Методы статистики: для определения силы связи между параметрами вычислялся коэффициент корреляции Спирмена, различия между двумя группами оценивали непараметрическими критериями Манна – Уитни, Уилкоксона. Если число сравниваемых групп превышало две, использовали непараметрический тест Краскелла – Уоллиса, для сравнения средних значений использовался критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из представленной табл. 2 видно, что нарушения процессов реполяризации миокарда диффузного харак-

Таблица 1

Распределение по диагнозам больных первого года жизни после радикальной коррекции ВПС при различных методах защиты миокарда

Всего n = 154			Custodiol (86)		ФХКП (42)		Кровяная кардиоплегия (26)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
АВК неполная форма	4	2,60	2	2,33	2	4,76		
АВК полная форма	7	4,55	6	6,98			1	3,85
Атрезия КЛА	1	0,65	1	1,16				
Атрезия Тр. кл.	1	0,65	1	1,16				
ДМЖП	18	11,69	9	10,47	8	19,05	1	3,85
ДМЖП+ВЛГ	11	7,14	4	4,65	2	4,76	5	19,23
ДМЖП+ДМПП	11	7,14	9	10,47	2	4,76		
ДМЖП+ЛГ	25	16,23	7	8,14	13	30,95	5	19,23
ДМЖП+МН	2	1,30	2	2,33				
ДМЖП+ОАП	4	2,60	3	3,49	1	2,38		
ДМЖП+ст. ВОПЖ	4	2,60	2	2,33			2	7,69
ДМЖП+ст. ЛА	3	1,95	1	1,16	2	4,76		
ДМПП	4	2,60	2	2,33	2	4,76		
ДМПП+Аост.	1	0,65	1	1,16				
ДМПП+КСЛА	2	1,30	1	1,16	1	2,38		
ДМПП+ЧАДЛВ	2	1,30	1	1,16			1	3,85
ДОМСот ПЖ	5	3,25	3	3,49			2	7,69
Коррегир.ТМА	1	0,65	1	1,16				
Критич. КСЛА	1	0,65			1	2,38		
КСЛА	1	0,65			1	2,38		
Множ. ДМЖП	1	0,65					1	3,85
ОАС	4	2,60	3	3,49			1	3,85
ст. ВОПЖ	2	1,30	1	1,16	1	2,38		
ТАДЛВ	3	1,95			2	4,76	1	3,85
ТМА (операция Мастарда)	1	0,65	1	1,16				
ТФ	30	19,48	22	25,58	3	7,14	5	19,23
ТФ+п/о анастомоза	5	3,25	3	3,49	1	2,38	1	3,85

Таблица 2

Характер возникновения признаков ишемического повреждения миокарда в раннем послеоперационном периоде и на 1-е, 3-и, 5–7-е сутки с анализом локализации повреждения для всей группы пациентов (n = 154)

ЭКГ	Исходное		Ранний п/о период		Сутки 1-е		3-и		5–7-е	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Реполаризация миокарда диффузного характера	16	10,19								
Субэпикардиальная ишемия диффузного характера			40	25,48	34	21,66	16	10,19	8	5,10
верхушка			1	0,64						
боковая стенка			11	7,01	9	5,73				
передняя стенка										
нижняя стенка			12	7,64	15	9,55	10	6,37	2	1,27
межжелудочковая перегородка			1	0,64						
Субэндокардиальная ишемия диффузного характера	1	0,64	15	9,55	8	5,10	10	6,37	8	5,10
верхушка					2	1,27	2	1,27	1	0,64
боковая стенка			4	2,55	4	2,55	7	4,46	3	1,91
передняя стенка							2	1,27		
нижняя стенка			12	7,64	3	1,91	5	3,18	4	2,55
межжелудочковая перегородка					1	0,64	1	0,64	1	0,64

тера, ассоциирующиеся с метаболическими расстройствами, присутствовали у пациентов первого года жизни еще перед операцией и выявлялись в 10% случаев. В ближайшем послеоперационном периоде зарегистрировано 25% случаев субэпикардиальных ишемических расстройств, которые преимущественно локализовались в нижней – 8% и боковой – 7% стенке. В первые сутки признаки субэпикардиальной ишемии миокарда составляли 22%, в основном носили диффузный характер и, в частности, отмечались по нижней стенке в 10% случаев и боковой в 6%. К 3-м суткам доля пациентов с признаками субэпикардиальной ишемии снизилась почти в половину, составила 10% и в основном затрагивала нижнюю стенку в 6% случаев. К 5–7-м суткам наблюдалось дальнейшее снижение доли пациентов с признаками субэпикардиальных ишемических расстройств, оставаясь на уровне 5%. Субэндокардиальная ишемия миокарда присутствовала в раннем послеоперационном периоде в 10% случаев с преимущественной локализацией в нижней стенке – 8% и боковой – 3%. В 1-е сутки количество случаев субэндокардиальной ишемии миокарда снизилось в 2 раза, она регистрировалась у 5% пациентов, затрагивала преимущественно нижнюю стенку – 2,5% и боковую – 2%. К 3-м суткам доля больных не изменилась, составила 6% с локализацией в 4,5% случаев в нижней стенке и в 3% – боковой. К 5-м суткам признаки субэндокардиальных ишемических расстройств оставались на уровне третьих и составили 5% (нижняя стенка 2,6%, боковая – 2%), выявляясь только у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью.

Нашими исследованиями установлено, что в раннем послеоперационном периоде признаки субэпикардиальной ишемии миокарда зарегистрированы во всех

представленных группах пациентов – при применении кровяной кардиоплегии, ФХКП и раствора «Custodiol» (в 40, 36 и 15%) случаев соответственно с достоверной разницей в меньшую сторону при применении раствора «Custodiol» по сравнению с группой кровяной кардиоплегии и ФХКП ($p < 0,01$). Субэндокардиальная ишемия миокарда была выявлена во всех группах пациентов в 12, 15 и 6% случаев с тенденцией в меньшую сторону при применении раствора «Custodiol» по сравнению с группой ФХКП ($p < 0,08$).

На первые сутки после операции признаки субэпикардиальной ишемии миокарда также зарегистрированы во всех представленных группах пациентов – в 40; 25,5 и 14% случаев с достоверной разницей в меньшую сторону при применении раствора «Custodiol» по сравнению с группой кровяной кардиоплегии ($p < 0,01$) и тенденцией по сравнению с группой ФХКП ($p < 0,08$). Признаки субэндокардиальной ишемии миокарда были зарегистрированы в равных долях во всех группах пациентов и составили 8, 6 и 4%. На 3-и сутки частота встречаемости субэпикардиальной ишемии не различалась по группам и составляла 12; 8,5; 10,6% соответственно. Частота встречаемости субэндокардиальной ишемии миокарда также не различалась по группам и составляла 8; 10,6; 3,5% соответственно. На 5-е сутки послеоперационного периода при различных видах защиты доля пациентов с признаками субэпикардиальных (8; 6,4; 3,5% соответственно) и субэндокардиальных (8; 8,5; 2,4% соответственно) ишемических расстройств миокарда сохранилась на уровне предыдущих суток и соответствовала выраженности сердечной недостаточности с сопутствующими нарушениями ритма в вариантах полной и неполной блокады левой ножки пучка Гиса, преходящей диссоциации синусового и

узлового ритма, А-V блокады высокой степени с замещающей предсердной либо желудочковой экстрасистолой.

Локальные нарушения сократимости регистрировались на 3-и – 5-е и 5–7-е сутки у 3,2% пациентов с локализацией в 2 случаях в области перегородки, в одном – нижней стенки, в одном – передней стенки, и еще в одном наблюдении зарегистрированы парадоксальные движения межжелудочковой перегородки. Диастолическая дисфункция ЛЖ также регистрировалась на 3-и – 5-е и 5–7-е сутки у 3,2% пациентов.

Как показано в табл. 3, активность МВ-КФК на 1-е сутки послеоперационного периода составила $99,8 \pm 4,8$ Ед/л, превышая нормальные значения в 4 раза; достоверно снизилась к 3-м суткам до $57 \pm 5,3$ Ед/л ($p < 0,01$), продолжала снижаться к 5-м суткам относительно третьих до $42,9 \pm 7,1$ Ед/л ($p < 0,02$), но все же имела статистические различия с первыми сутками ($p < 0,01$), превышая нормальные значения в 1,8 раза. Идентичная динамика наблюдалась с показателем активности общей КФК, абсолютные значения которого на 1-е сутки составили $1381 \pm 93,2$ Ед/л, со снижением к 3-м суткам до $387 \pm 75,8$ Ед/л ($p < 0,01$), и далее имела тенденция к снижению на 5-е сутки по сравнению с третьими ($p < 0,07$) – $102 \pm 27,4$ Ед/л, статистически различаясь с первыми сутками ($p < 0,01$). Клинически значимый

показатель соотношения активности МВ-КФК/ к активности общей КФК на 1-е, 3-и, 5-е сутки демонстрировал значимый прирост в динамике послеоперационного периода и соответствовал 7,3; 14,7; 42,1%.

Результатами нашего исследования установлено отсутствие статистических различий в уровне специфического маркера повреждения миокарда КФК-МВ (Ед/л), общей активности КФК (Ед/л) на 1-е, 3-и, 5–7-е сутки послеоперационного периода при применении различных методов защиты миокарда.

Установлено (табл. 4), что концентрация тропонина I на 1-е сутки послеоперационного периода составила 18,1 нг/мл, значительно превышая норму – в 18 раз, далее к 3-м суткам отмечалось достоверное снижение до 3,3 нг/мл ($p < 0,01$) с превышением нормы в 3 раза, и к 5-м суткам показатель приблизился к норме, составляя 1,6 нг/мл.

Выявлены следующие статистически значимые корреляции:

Окклюзия Ао, мин – МВ-КФК 1 сут. A ($\rho = 0,20$, $p < 0,03$);

МВ-КФК 1 сут. – локальные нарушения сократимости 1-е сут. ($\rho = 0,90$, $p < 0,05$); МВ-КФК 1-е сут. – тропонин I 1-е сут. ($\rho = 0,73$, $p < 0,001$);

МВ-КФК 1-е сут. – тропонин I 3-и сут. ($\rho = 0,61$, $p < 0,01$);

МВ-КФК 1-е сут. – общ. КФК 1-е сут. ($\rho = 0,50$, $p < 0,001$);

Таблица 3

Анализ динамики активности специфического маркера повреждения миокарда КФК-МВ (Ед/л), активности общей КФК (Ед/л), отношения содержания КФК-МВ к общей КФК (%), на 1-е, 3-и, 5–7-е сутки послеоперационного периода

	МВ КФК 1-е сутки	МВ КФК 3-и – 5-е сутки	МВ КФК 5–7-е сутки	общ. КФК 1-е сутки	общ. КФК 3-и – 5-е сутки	общ. КФК 5–7-е сутки
n	121	59	14	73	37	9
Среднее	99,77	57,03	42,93	1380,86	387,38	101,89
Ошибка	4,84	5,32	7,12	93,16	75,78	27,40
Медиана	86,00	44,00**	36,00**#	1224,00	208,0**	76,00**
25%	61,00	32,00	24,00	757,00	103,00	57,00
75%	125,00	66,00	48,00	1871,00	446,00	124,00

норма МВ КФК – 24 Ед/л, общей КФК – 200 Ед/л.

статистически значимое различие между показателями: ** $p < 0,01$ – первых суток и последующими;

$p < 0,05$ – 3–5-х суток и последующими

Таблица 4

Динамика уровня специфического маркера повреждения миокарда тропонина I (нг/мл) в послеоперационном периоде (норма до 1 нг/мл)

	n	Среднее	Ошибка	Медиана	25%	75%
Тропонин I 1-е сутки	33	18,12	2,51	14,2	7,0	24,6
тропонин I 3-и – 5-е сутки**	19	3,26	0,61	2,3	1,4	4,1
Тропонин I 5–7-е сутки**	4	1,58	0,51	1,15	1,0	2,15

статистически значимое различие между показателями: ** $p < 0,01$ – первых суток и последующими;

$p < 0,05$ – 3–5-х суток и последующими

МВ-КФК 3-и сут. – общ. КФК 3-и сут. ($\rho = 0,45$, $p < 0,01$);

Общ.-КФК 1-е сут. – тропонин I 1-е сут. ($\rho = 0,61$, $p < 0,001$);

Общ.-КФК 3-и сут. – тропонин I 1-е сут. ($\rho = 0,56$, $p < 0,01$).

ОБСУЖДЕНИЕ

При радикальной коррекции врожденных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения и применения кардиоплегии в послеоперационном периоде часто наблюдается развитие сердечной недостаточности, особенно у пациентов первого года жизни. Мы полагаем, что у пациентов с ВПС клинической оценке послеоперационных ишемических изменений и их вкладу в расстройство гемодинамики не уделяется должного внимания.

В отечественной кардиохирургической практике у данного контингента больных представлены единичные работы по оценке адекватности защиты миокарда после открытых операций на сердце с использованием различных методов кардиоплегии. Они касаются в основном только постперфузионного периода и чаще метаболического аспекта данной проблемы [1, 10]. Мы встретили единичные клинические данные по вопросам диагностики ишемических расстройств миокарда после коррекции ВПС. В исследовании Г.П. Жданова у 9% больных после коррекции ВПС отмечалось смещение сегмента ST с возвращением на изолинию к 3-м суткам. В работе А.П. Мазур 2000 г. у пациентов первого года жизни после восстановления сердечной деятельности авторы отмечали появление патологического зубца Q при различных видах кардиопротекции в 1,4–6,1% случаев. Периперационные ишемические изменения трактовались как инфаркт миокарда в 0,9–6% случаев соответственно.

В нашей работе по данным ЭКГ в динамике послеоперационного периода представлена частота встречаемости ишемии миокарда и ее топическая диагностика. Так, нарушения процессов реполяризации миокарда диффузного характера, ассоциирующиеся с метаболическими расстройствами сердечной мышцы, присутствовали у пациентов первого года жизни еще перед операцией и выявлялись в 10% случаев. В ближайшем послеоперационном периоде у больных зарегистрированы в 25% случаев признаки субэпикардиальной ишемии миокарда, которая преимущественно затрагивала нижнюю – 8% и боковую стенку – 7%. По данным Г.П. Жданова, при обеспечении операций в условиях бесперфузионной гипотермии и применении ФХКП у пациентов ВПС старшей возрастной группы в постперфузионном периоде в 9% случаев наблюдался подъем сегмента ST.

В нашем исследовании ишемические изменения миокарда носили транзиторный характер. К исходу первых суток после операции субэпикардиальная ишемия миокарда отмечена в 22% случаев и преимущественно затрагивала нижнюю – 10% и боковую

стенку – 6%. К 3-м суткам доля пациентов с субэпикардиальной ишемией миокарда снизилась почти в половину (составила 10%) и в основном локализовалась в нижней стенке – 6%. К 5–7-м суткам наблюдалась дальнейшая динамика снижения количества пациентов с признаками субэпикардиальных ишемических расстройств миокарда, но все же их доля оставалась на уровне 5%. Возникшая субэндокардиальная ишемия миокарда присутствовала в раннем послеоперационном периоде в 10% случаев с преимущественной локализацией по нижней – 8% и боковой стенке – 3%. В 1-е сутки субэндокардиальные ишемические расстройства уменьшились в половину и регистрировались у 5% пациентов и также преимущественно затрагивали нижнюю и боковую стенку. К 3–5-м суткам доля пациентов не изменилась, составила 6 и 5% соответственно и выявлялась только у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью.

При сравнительном анализе методов защиты миокарда с использованием кровяной кардиоплегии, ФХКП и раствора «Custodiol» получены статистические различия с наименьшей частотой встречаемости субэпикардиальных ишемических расстройств миокарда в раннем послеоперационном периоде в группе «Custodiol», хотя данные изменения по ишемическому типу были зарегистрированы при всех видах защиты миокарда. Аналогичные статистические данные были получены при оценке субэндокардиальной ишемии миокарда, которая была представлена во всех группах пациентов в 12, 15 и 6% случаев с тенденцией в меньшую сторону при применении раствора «Custodiol» по сравнению с группой ФХКП.

Данная статистическая закономерность сохранилась и в первые сутки после операции, так, субэпикардиальная ишемия миокарда также зарегистрирована во всех группах – в 40; 25,5 и 14% случаев, но с достоверной разницей в меньшую сторону при применении раствора «Custodiol» по сравнению с группой кровяной кардиоплегии и тенденцией по сравнению с группой ФХКП. Субэндокардиальная ишемия миокарда была выявлена в равных долях во всех группах. По нашему мнению, оценка эффективности защиты миокарда по критерию наименьшей частоты встречаемости послеоперационных ишемических расстройств у детей первого года жизни позволяет выявить преимущества кардиопротекции раствором «Custodiol» по сравнению с кровяной кардиоплегией и методом ФХКП. Ишемические расстройства миокарда при всех вариантах защиты носили транзиторный характер, так, на 3-и сутки послеоперационного периода частота встречаемости субэпикардиальной и субэндокардиальной ишемии не различалась по группам. На 5-е сутки послеоперационного периода доля пациентов первого года жизни с признаками субэпикардиальных (8; 6,4; 3,5%) и субэндокардиальных (8; 8,5; 2,4%) ишемических расстройств миокарда сохранилась на уровне 3-х суток и соответствовала клинике сердечной недостаточности.

В отечественной литературе нам не встретились данные о динамике специфических маркеров повреждения миокарда – активности МВ-КФК и тропонина I, а также уровня показателя суммарного мышечного повреждения-активности общей КФК у пациентов с радикальной коррекцией ВПС, в том числе и у больных первого года жизни. В результате нашего исследования установлено, что активность МВ-КФК в 1-е сутки послеоперационного периода имела средние значения 99,8 Ед/л и, превышая нормальные показатели (норма 24 Ед/л) в 4 раза, достоверно снизилась к 3-м суткам до 57 Ед/л, продолжила снижение к 5-м суткам относительно третьих до 42,9 Ед/л, имела статистические различия с первыми сутками, превышая нормальные значения в 1,8 раза. Динамика средних значений показателя МВ-КФК может служить «хирургической стресс-нормой» адекватности защиты миокарда и критерием для диагностики периоперационных ишемических повреждений миокарда для пациентов первого года жизни.

По нашим данным аналогичная динамика наблюдалась с показателем активности общей КФК, величины которой возросли на 1-е сутки в 6,9 раза относительно нормы, значительно снизились к 3-м суткам, но в 1,9 раза превышали норму, а к 5-м суткам не отличались от базовых значений. Клинически значимый показатель соотношения активность МВ-КФК/активность общей КФК на 1-е, 3-и, 5-е сутки демонстрировал значимый прирост в динамике послеоперационного периода и соответствовал 7,3; 14,7; 42,1%.

С позиций клинической биохимии активность МВ-КФК в норме составляет до 6% от общей активности КФК [4]. По мнению М.А. Чернявского и соавт. (2007), при операциях АКШ, дополненных лазерной реваскуляризацией миокарда, этот показатель не выходил за рамки 6% и ограничивался первыми сутками после операции [6]. По нашим данным, у детей в первые сутки после коррекции ВПС в условиях ИК показатель «соотношения» был чуть больше нормы и, по-видимому, отражал умеренный характер повреждения миокарда.

Далее мы наблюдали динамику роста показателя «соотношения», связанную с медленной регрессией активности специфического маркера повреждения миокарда МВ-КФК по отношению к общей активности КФК, что указывало на более выраженный характер повреждения сердечной мышцы после периода аноксии в условиях кардиопротекции по сравнению с другими группами мышц, перенесшими только условия гипотермического ИК.

Результатами наших предыдущих исследований доказано наличие у пациентов первого года жизни периоперационных метаболических и структурных повреждений сердца на ишемическом и реперфузионных этапах, несмотря на использование различных методов защиты миокарда – ФХКП, кровяной кардиоплегии и раствора «Custodiol» с убедительными кардиопротективными преимуществами последнего. [2, 7, 8]. По данным Е.В. Шишневой (2003), у пациентов с АКШ при сравнительной оценке защиты миокарда кровяной кардиоплегией и ФХКП не обнару-

жено различий в уровне активности МВ-КФК, что автор связывает с реакцией на хирургическую травму и малой специфичностью методики определения активности МВ-КФК как критерия адекватности защиты миокарда.

Результатами нашего исследования установлено отсутствие статистических различий в уровне специфического маркера повреждения миокарда КФК-МВ (Ед/л), общей активности КФК (Ед/л) на 1-е, 3-и, 5–7-е сутки послеоперационного периода при различных методах защиты миокарда. При оценке группы больных с сердечной недостаточностью и ЭКГ-признаками послеоперационной ишемии миокарда активность МВ-КФК превышала средние значения и находилась в диапазоне 115–208 ЕД/л у большинства пациентов и менее 100 ЕД/л только у единичных больных, что может служить в сочетании с клинической картиной дополнительным ориентиром для диагностики периоперационных ишемических повреждений миокарда.

Ранее было показано, что у пациентов с АКШ более надежным критерием эффективности кардиопротекции является определение концентрации тропонина I через 8–12 ч после операции, когда наблюдался максимальный подъем уровня тропонина I, в 2–3 раза превышающий норму, причем, в случаях достижения уровня тропонина I – 5 нг/мл с последующим нарастанием в течение 2 суток при сопоставлении с данными ЭКГ и клинической картиной можно было говорить о периоперационном инфаркте миокарда [11].

Авторы отмечали более низкий уровень тропонина I при защите миокарда методом кровяной кардиоплегии по сравнению с методом ФХКП. В отечественных источниках мы не встретили данных об уровне тропонина I у пациентов первого года жизни с радикальной коррекцией ВПС. В нашем исследовании при большем объеме миокардиальной травмы, чем при операциях АКШ, наблюдался более значимый прирост тропонина I с быстрой регрессией к 3–5-м суткам. По нашим данным концентрация тропонина I на 1-е сутки послеоперационного периода превысила норму в 18 раз, к 3-м суткам превысила норму в 3 раза и к 5-м суткам послеоперационного периода приблизилась к норме. При наличии умеренных проявлений сердечной недостаточности и положительных результатов хирургического лечения у подавляющего большинства обследованных пациентов данная динамика уровня тропонина I является «хирургической стресс-нормой» адекватности защиты миокарда и служит ориентиром для диагностики периоперационных ишемических повреждений миокарда у пациентов первого года жизни.

Выявленные и вышеперечисленные статистически значимые корреляции подтверждают достоверность нашего исследования и значимость выводов по вопросам адекватности защиты миокарда и выраженности ишемических расстройств сердечной мышцы у пациентов первого года жизни.

ВЫВОДЫ

1. Электрокардиографические признаки ишемии миокарда у пациентов первого года жизни после радикальной коррекции ВПС в раннем послеоперационном периоде и на 1–5-е сутки носят транзиторный характер субэпикардиальных и субэндокардиальных ишемических расстройств с преимущественной локализацией по нижней и боковой стенке с последующей регрессией к 3–5-м суткам у большинства больных.

2. При сравнительном анализе 3 вариантов защиты миокарда выявлена меньшая частота встречаемости субэпикардиальной ишемии в раннем послеоперационном периоде при использовании раствора «Custodiol» по сравнению с методом ФХКП и кровяной кардиоплегией, а также меньшая частота встречаемости субэпикардиальной ишемии на 1-е сутки по сравнению с группой кровяной кардиоплегии, что подтверждает преимущества кардиопротекции в варианте «Custodiol».

3. «Хирургической стресс-нормой» для оценки эффективности защиты миокарда у пациентов первого года жизни после радикальной коррекции ВПС является динамика активности МВ-КФК на 1-е сутки после-операционного периода до 100 ЕД/Л, на 3-и сутки до 57 ЕД/Л, на 5-е сутки до 43 ЕД/Л и содержания тропонина I на 1-е сутки до 18 нг/мл, на 3-и сутки до 3,3 нг/мл и на 5-е – 1,6 нг/мл, что является суммарным показателем хирургической травмы миокарда и адекватности его защиты от гипоксии.

4. «Хирургической стресс-нормой» адекватности защиты организма при операциях в условиях ИК у детей первого года жизни является активность общей КФК на 1-е сутки до 1380 ЕД/Л, на 3-и сутки до 387 ЕД/Л и на 5-е до 100 ЕД/Л, что является суммарным показателем операционной травмы вследствие торакотомии и травмы миокарда.

5. Для периоперационного повреждения миокарда у пациентов первого года жизни характерны следующие клинично-диагностические критерии: ЭКГ-признаки ишемии, полная и неполная блокада левой ножки пучка Гиса, нарушения ритма в вариантах преходящей диссоциации синусового и узлового ритма, А-V блокада высокой степени с замещающей предсердной либо желудочковой экстрасистолой, ЭхоКГ-признаки диастолической дисфункции ЛЖ, наличие зон гипокинеза стенок миокарда с возможным снижением ФВ, активность МВ-КФК в раннем послеоперационном периоде в диапазоне 100–200 ЕД/Л.

6. У пациентов с признаками периоперационного повреждения сердечной мышцы после восстановления сердечной деятельности и на этапе реперфузии, с учетом нарушения утилизации глюкозы миокардом, состояния гипозергоза сердца [8] целесообразно использовать препараты экзогенного креатинфосфата

– неотон (фосфокреатин, натриевая соль) в возрастных дозировках и следует проводить коррекцию гипергликемии с уровня сахара крови 10 ммоль/л; в случаях нормогликемии использовать инфузию глюкозо-инсулиновой смеси.

7. У пациентов с признаками периоперационного повреждения сердечной мышцы в раннем послеоперационном периоде, с учетом активизации процессов ПОЛ в миокарде [9], целесообразно использовать медикаментозную коррекцию блокаторами ПОЛ – мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат) в возрастных дозировках.

8. Терапию послеоперационного периода у пациентов первого года жизни при диагностике ишемии миокарда целесообразно проводить по принципу переключения энергетического метаболизма сердца с конкурентного использования жиров на потребление глюкозы [8]: целесообразно применение глюкозо-инсулиновой смеси до улучшения параметров сократимости сердечной мышцы, более позднее включение в состав парантерального питания жировых эмульсий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жданов Г.П. Фармакоологическая кардиоплегия при операциях на открытом сердце в условиях бесперфузионной гипотермии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2000.
2. Казанская Г.М., Углова Е.В., Ломиворотов В.Н., Волков А.М., Шунькин А.В., Караськов А.М. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010. № 1. С. 13–20.
3. Мазур А.П. Захист міокарду при операціях з штучним кровообігом у новонароджених і дітей першого року життя: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 2001.
4. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина, 2002. 541 с.
5. Сапрыгин Д.Б., Романов М.Ю. // Лаборатория. 1998. № 11. С. 8–10.
6. Чернявский М.А., Князькова Л.Г., Могутнова Т.А. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2007. № 4. С. 16–20.
7. Углова Е.В., Ларионов П.М., Ломиворотов В.Н. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2009. № 2. С. 30–33.
8. Углова Е.В., Князькова Л.Г., Ломиворотов В.Н. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2009. № 3. С. 9–14.
9. Углова Е.В., Князькова Л.Г., Ломиворотов В.Н. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2009. № 3. С. 36–42.
10. Шебаев Г.А. Защита миокарда при коррекции врожденных пороков сердца у детей первого года жизни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 22 с.
11. Шишнев Е.В. Сравнительная оценка ишемического и реперфузионного повреждения и эффективности методов защиты миокарда при операциях аортокоронарного шунтирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2003.

Углова Елена Владимировна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник по специальности анестезиология и реаниматология центра эндоваскулярной хирургии и лучевой диагностики ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Нарциссова Галина Петровна – доктор медицинских наук, заведующая лабораторией функциональной и ультразвуковой диагностики ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Князькова Любовь Георгиевна – кандидат биологических наук, заведующая лабораторией клинко-биохимических исследований ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Ломиворотов Владимир Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора института по научной работе ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Горбатов Юрий Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Синельников Юрий Семенович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории врожденных пороков сердца центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Наберухин Юрий Леонидович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).