

Цапаева Н.Л.¹, Бураковская Е.В.¹, Золотухина С.Ф.¹, Миронова Е.В.¹, Колядко М.Г.², Русских И.И.², Качан Т.И.³, Версоцкий А.Г.³, Козич И.А.³

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

³4-я городская клиническая больница имени Н.Е. Савченко, Минск, Беларусь

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОМАРКЕР-КОНТРОЛИРУЕМОЙ ТЕРАПИИ КРЕАТИНФОСФАТОМ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Tsapaeva N.¹, Burakovskaja E.¹, Zolotuhina S.¹, Mironova E.¹, Kolijadko M.², Russkih I.², Kachan T.³, Viarsotski A.³, Kozich I.³

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

²Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

³4th City Clinical Hospital named after N.E. Savchenko, Minsk, Belarus

Results of Biomarker-Controlled Therapy with Creatin Phosphate in Patients with Acute Myocardial Infarction and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction

Введение. Результаты предшествующих многоцентровых исследований свидетельствуют о том, что ХСН со сниженной ФВ ЛЖ в 70% случаев формируется после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ), увеличивая риск смертности от кардиоваскулярных осложнений в четыре раза. Известно, что предикторной ценностью для пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) обладают маркеры: миокардиального повреждения (высокочувствительный тропонин – hsT), биомеханического стресса (N-концевой пропептид натрийуретического пептида NT-proBNP), кардиального фиброза (стимулирующий фактор роста, экспрессируемый геном 2 – ST2). Новая стратегическая концепция – биомаркер-контролируемая терапия – основана на допущении, что динамика целого ряда биомаркеров может ассоциироваться с так называемым ответом на лечение и, соответственно, с вероятностью развития осложнений (в представленной работе – формирования ХСН в отдаленном периоде ИМ).

Цель. Изучить динамику биомаркеров, ассоциирующихся с формированием ХСН, в остром периоде инфаркта миокарда при включении в схему лечения креатинфосфата (КФ) у пациентов с исходно сниженной ФВ ЛЖ.

Материалы и методы. Обследовано 40 пациентов с ОИМ (всем пациентам проведена экстренная реваскуляризация миокарда (ЭРМ)). Были сформированы 2 группы: Основная (n=24), пациентам в которой сразу после ЭРМ начато в/венное введение КФ, и группа сравнения (n=16) без включения в схему лечения КФ. По возрастным характеристикам и наличием коморбидной патологии группы были сопоставимы.

Схема в/венного капельного применения КФ: 1 сут. – 12 г (за 2,5 ч.); 2 сут. – 6 г два раза/сут; 3–5 сут. – 4 г два раза/сут (суммарная доза 48 г). Методы контроля – динамика уровней биомаркеров: острого повреждения миокарда – hsT, биомеханического стресса – NT-proBNP, кардиального фиброза – ST2 (исх., 1, 2, 10-е сутки), ФВ ЛЖ (исх., 10-е сутки). Лечение пациентов проводилось в полном соответствии с Протоколами лечения пациентов с ОИМ.

Результаты. Эффективность применения КФ подтверждена достоверной динамикой средних значений исследуемых показателей в основной группе: hsT (41345; 43273; 14313; 46,3 пг/мл); NT-proBNP (1050; 1200,3; 845; 242 пг/мл); ST2 (113; 100; 78; 21 нг/мл); ФВЛЖ (45,8; 52,4%) по сравнению с группой контроля: hsT (46385; 46203; 29313; 46 пг/мл); NT-proBNP (1195; 1200; 845; 642 пг/мл); ST2 (107; 121; 109; 36 нг/мл); ФВЛЖ (42,4; 43,74%). Проведен сравнительный анализ динамики исследуемых биомаркеров в основной группе у пациентов с исходно сниженной ФВЛЖ (группа 1а, n=18, исх. ФВ – 42,8% (30,4; 49,1) и сохраненной ФВ (группа 1б, n=6, исх. ФВ 57,4 (51,4; 60,2)). В группе 1а динамика средних значений исследуемых показателей составили: hsT (59381; 27676; 5900; 96 пг/мл); NT-proBNP (2136; 2150; 1876; 872 пг/мл); ST2 (112; 62; 32; 23 нг/мл); ФВ на 10-е сутки 51,3% (42,8; 51,6). В группе 1б исследуемые уровни биомаркеров составили: hsT (28907; 18583; 11877,7; 103 пг/мл); NT-proBNP (236; 321; 297; 219 пг/мл); ST2 (31; 37; 32; 24 нг/мл); ФВ на 10-е сутки 62,3% (52,4; 65,6). За 10-дневный период наблюдения умерла 1 пациентка контрольной группы (рецидивирующий ИМ на 3-и сутки). У одного пациента из группы 1а течение заболевания осложнилось острым нарушением мозгового кровообращения на 4-е сутки (исх. показатели: hsT – 108240 пг/мл, NT-proBNP – 7353 пг/мл, ST2 – 215 нг/мл, ФВ 30,4%, что соответствовало тяжести клинической симптоматики и свидетельствовало о массивном некротическом повреждении миокарда, подтвержденным данными аутопсии.

Заключение. В/венная инфузия КФ сразу после ЭРМ достоверно уменьшает зону ишемического повреждения миокарда, начиная со следующих суток и продолжается в течение 10 дней, о чем свидетельствует динамика уровня тропонина, маркеров биомеханического стресса, кардиального фиброза и достоверное увеличение фракции выброса. В этом аспекте биомаркер-контролируемая терапия может оказаться полезной с точки зрения оценки как эффективности лечения, так и оценки уровня индивидуального риска развития ХСН в отдаленном постинфарктном периоде, особенно у пациентов с исходно сниженной сократительной функцией левого желудочка.