

Соломончук А. В.^{1,2}, аспірант кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, лікар-анестезіолог рентген-операційного блоку, <https://orcid.org/0000-0002-5108-2013>

Распутіна Л. В.¹, д-р мед. наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, <https://orcid.org/0000-0003-1230-4039>

Діденко Д. В.¹, канд. мед. наук, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, <https://orcid.org/0000-0002-1987-2883>

¹Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

²Відділення для хворих на інфаркт міокарда, КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології», м. Вінниця, Україна

Прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності високих градацій у пацієнтів з інфарктом міокарда та черезшкірним коронарним втручанням

Резюме

Мета дослідження – встановити фактори ризику виникнення гострої серцевої недостатності (ГСН) високих градацій (клас III та IV за Killip) у пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ), яким виконували ургентне черезшкірне коронарне втручання.

Матеріали та методи. Обстежено 308 пацієнтів з ІМ, які перебували на лікуванні в спеціалізованому кардіологічному відділенні. Середній вік обстежених становив (62,9 ± 0,6) року, серед них було 161 (52,3 %) особа з ІМ без ознак ГСН (I клас за Killip), 44 (14,3 %) – з ІМ у поєднанні з II класом ГСН, 55 (17,8 %) – з ІМ та ГСН III класу та 48 (15,6 %) пацієнтів – з ІМ та ГСН IV класу за Killip. Окрім загальноклінічного обстеження, всім пацієнтам виконано додаткове лабораторне дослідження (кількісний тропонін I, D-димер, креатинфосфокіназа-МВ, С-реактивний білок, N-кінцевий пропептид натрійуретичного гормону В типу (NT-proBNP)), ехокардіографію та ультразвукове дослідження легень при госпіталізації, коронарографію із наступною реваскуляризацією.

Результати. Встановлено наявність кореляційного зв'язку виникнення ГСН III класу (набряку легень) та ГСН IV класу (кардіогенного шоку) із рядом анамнестичних, клініко-функціональних та лабораторних показників. Розраховано предиктори розвитку ГСН III класу в осіб з ІМ шляхом регресійного аналізу, якими є: зниження рівня сатурації O₂ при госпіталізації, підвищення діастолічного артеріального тиску при госпіталізації, локалізація основного ураження коронарного русла в проксимальному відділі огинаючої гілки лівої коронарної артерії, відсутність інфаркт-залежного ураження дистального відділу правої коронарної артерії, зниження фракції викиду лівого шлуночка. Із меншою значущістю предикторами розвитку ГСН III класу також визначені зниження рівня гемоглобіну, тривалість артеріальної гіпертензії в анамнезі, ступінь артеріальної гіпертензії, наявність в анамнезі усіх форм фібриляції передсердь.

Висновки. Предикторами розвитку ГСН IV класу за Killip встановлено зниження діастолічного артеріального тиску на етапі госпіталізації незалежно від медикаментозної підтримки та підвищення рівня NT-proBNP.

Подальші дослідження для прогнозування виникнення ГСН та віддалених наслідків після перенесеного ІМ із ГСН високих градацій є перспективними та здатні надати можливість оптимізувати лікування пацієнтів, запобігаючи важким ускладненням.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, набряк легень, кардіогенний шок, предиктори набряку легень, коронарографія, інтервенційна кардіологія, стентування коронарних артерій.

Вступ. Незважаючи на розвиток сучасної медичної науки, захворювання серцево-судинної системи зали-

шаються основною причиною смертності та втрати працездатності як в Україні, так і в світі. Ішемічна хвороба серця є значно поширеною патологією серцево-судинної системи, а її гостра форма – інфаркт міокарда (ІМ) – основною причиною смерті від ішемічної хвороби серця [1, 2].

Медична допомога при ІМ має бути не лише максимально повноцінною та стандартизованою, а й швидкою, адже затримка у часі від початку виникнення симптомів до реваскуляризації міокарда збільшує площу ураження, впливаючи на кількість госпітальних ускладнень та віддалених несприятливих подій [2, 3].

Одним із найбільш частих ускладнень ІМ на догоспітальному та госпітальному етапах є розвиток гострої серцевої недостатності (ГСН). Дані досліджень вказують, що найважчий ступінь ГСН – кардіогенний шок ускладнює до 12 % ІМ із підйомом сегмента ST та 4 % ІМ без підйому сегмента ST [4, 5], а 30-денний прогноз пацієнтів із кардіогенним шоком не відрізняється залежно від наявності у них ІМ з елевацією сегмента ST чи ІМ без елевації сегмента ST [6]. Відомо, що до 80 % всіх випадків кардіогенного шоку у пацієнтів із ІМ розвивається після госпіталізації і зазвичай протягом 24 годин після початку ішемічної події [7, 8].

Ряд досліджень демонструють вплив різноманітних чинників на розвиток набряку легень та кардіогенного шоку при ІМ. Переважно це старший вік пацієнтів, жіноча стать [9, 10, 11], передня локалізація ІМ та багатосудинне ураження коронарного русла [12, 13]. Велике прогностичне значення надається і супутній патології – артеріальній гіпертензії, гіперглікемії, наявності фібриляції передсердь, хронічній хворобі нирок, зниженню рівня гемоглобіну [4, 11, 14, 15, 16], що можна пояснити патогенетичним впливом таких станів. Водночас дослідження вказують на більш широке застосування реваскуляризації у пацієнтів з ІМ, ускладненим кардіогенним шоком, та зниження смертності у такій групі пацієнтів з 52 до 25 % [17].

Важливо прогнозувати імовірність виникнення ГСН високих градацій (набряку легень чи кардіогенного шоку) у пацієнтів з ІМ на етапі госпіталізації та першої доби стаціонарного лікування, коли ризик ГСН є найбільшим, спираючись на конкретні клініко-функ-

ціональні показники, аби більш ретельно моніторувати стан пацієнтів групи ризику та бути готовими до надання додаткової допомоги.

Мета дослідження – встановити фактори ризику виникнення ГСН високих градацій (клас III та IV за Killip) у пацієнтів з ІМ, яким виконували реваскуляризацію міокарда.

Матеріали та методи. У дослідження включено 308 пацієнтів з ІМ середнього віку ($62,9 \pm 0,6$ року), серед них було 215 чоловіків (69,8 %) та 93 жінки (30,2 %). Серед усіх обстежених 161 (52,3 %) особа мала ІМ без ознак ГСН (I клас за Killip, група I), 44 (14,3 %) – ІМ у поєднанні з II класом ГСН (група II), 55 (17,8 %) – ІМ та ГСН III клас (група III) та 48 (15,6 %) пацієнтів – ІМ та ГСН IV клас за Killip (група IV).

Пацієнти з різними класами ГСН не мали відмінностей за статеві-віковими показниками (таблиця 1). Середній вік пацієнтів становив від $61,8 \pm 1,2$ року в групі ІМ, поєданого з ГСН II класу до $65,5 \pm 1,1$ року в групі ІМ та ГСН III класу ($p = 0,22$). В усіх групах переважали чоловіки – від 61,8 % у групі ІМ, ускладненого ГСН III класу, до 73,3 % у групі ІМ без ознак ГСН ($p = 0,31$), відсоток жінок у різних групах коливався від 26,7 до 38,2 %, без достовірної відмінності між групами ($p = 0,31$).

Варто зазначити, що загалом чоловіки в усіх групах були достовірно молодші за жінок – $60,7 \pm 0,6$ року проти $68,3 \pm 1,3$ року ($p < 0,01$), але не встановлено достовірної різниці при порівнянні віку чоловіків різних груп між собою ($p = 0,25$). Також не виявлено відмінності середнього віку жінок із ІМ та різними класами ГСН ($p = 0,23$).

Усі пацієнти, включені в дослідження, перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні для хворих з ІМ КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології». Обстеження та лікування

Таблиця 1

Характеристика обстежених

Показник	ІМ + Killip I (група I), n = 161	ІМ + Killip II (група II), n = 44	ІМ + Killip III (група III), n = 55	ІМ + Killip IV (група IV), n = 48	p
Середній вік, років	$62,2 \pm 1,1$ (46;77)	$61,8 \pm 1,2$ (44;79)	$65,5 \pm 1,1$ (50;78)	$63,6 \pm 1,3$ (47;77)	0,22
Чоловіки, абс., %	118 (73,3 %)	28 (63,6 %)	34 (61,8 %)	35 (72,9 %)	0,31
Середній вік, років	$60,4 \pm 0,8$ (44;70)	$59,4 \pm 0,9$ (43;68)	$62,1 \pm 1,1$ (45;70)	$62,3 \pm 0,9$ (44;71)	0,25
Жінки, абс., %	43 (26,7 %)	16 (36,4 %)	21 (38,2 %)	13 (27,1 %)	0,31
Середній вік, років	$67,4 \pm 0,8$ (51;78)	$68,5 \pm 1,1$ (50;79)	$66,8 \pm 1,4$ (52;78)	$69,5 \pm 1,2$ (54;79)	0,23

Примітка. 1. Порівняння частот між групами проводили за допомогою критеріїв Фішера та Пірсона. 2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Крускала – Уоліса. 3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

пацієнтів на госпітальному етапі виконували згідно з Наказом МОЗ України «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» № 1936 від 14.09.2021 р. У всіх пацієнтів зібрано анамнез, проведено загальноклінічне обстеження відповідно до наказу МОЗ України, електрокардіографію, ехокардіографію та ультразвукове дослідження легень (апарат Logiq 5, General electric, США), коронарографію з наступною реваскуляризацією, а також додаткове специфічне лабораторне дослідження (кількісний тропонін I, D-димер, креатинфосфокіназа-МВ (КФК-МВ), С-реактивний білок (СРБ), N-кінцевий пропептид натрійуретичного гормону В типу (NT-proBNP)).

Статистичний аналіз результатів проведено у пакеті програми Statistica 7.0 (Statsoft. Inc., США). Показники, що відображали частоту ознаки у вибірці, представлені у відсотках, кількісні показники наведені як «середнє значення \pm стандартна похибка середньої величини» ($M \pm m$). При нормальному розподілі кількісних показників для статистичного аналізу використовували параметричні методи (аналіз ANOVA). У випадку ненормального розподілу показників застосовано методи непараметричної статистики (тест Крускала – Уоліса при порівнянні чотирьох груп). Порівняння частот ознак між групами проведено з використанням критеріїв χ^2 Пірсона та Фішера. Для розрахунку предикторів розвитку ГСН використано кореляційний аналіз за Спірменом. Надалі показники, що продемонстрували наявність взаємозв'язку із виникненням ГСН, обрані для регресійного аналізу з покроковим включенням ознак та розраховані регресійні рівняння. Клініко-функціональні показники, що увійшли до регресійного рівняння із достатнім коефіцієнтом детермінації, визначені предикторами розвитку ГСН, для них розраховані критичні величини та відношення шансів події (ВШП).

Результати. Після проведення кореляційного аналізу для визначення кореляційних зв'язків факту розвитку ГСН III чи IV класів за Killip у пацієнтів з ІМ з анамнестичними, клініко-функціональними та лабораторними показниками встановлено ряд ознак, що є взаємопов'язаними із ГСН.

З анамнестичних даних встановлено позитивний кореляційний зв'язок розвитку ГСН III класу зі ступенем артеріальної гіпертензії (АГ) ($R = 0,13$, $p = 0,027$) та з тривалістю АГ в анамнезі ($R = 0,14$, $p = 0,017$), а також із наявністю всіх форм фібриляції передсердь (ФП) – як пароксизмальної, так і постійної ($R = 0,15$, $p = 0,012$) (таблиця 2).

Із ряду клінічних показників, отриманих на етапі ЕМД та госпіталізації, значення мали рівень САТ, виміряного ЕМД ($R = 0,14$, $p = 0,017$), САТ при госпіталізації ($R = 0,12$, $p = 0,039$) та ДАТ на етапі госпіталізації ($R = 0,15$, $p = 0,009$) – визначені позитивні зв'язки. Отже, при вищих значеннях артеріального тиску в

Таблиця 2

Взаємозв'язки розвитку ГСН III класу за Killip із клініко-функціональними показниками

Показник	R (коефіцієнт кореляції)	p
САТ на етапі ЕМД	0,14	0,017
ФП в анамнезі	0,15	0,012
САТ при госпіталізації	0,12	0,039
ДАТ при госпіталізації	0,15	0,009
Сатурація O ₂ при госпіталізації	-0,34	< 0,001
Ступінь АГ анамнестично	0,13	0,027
Стаж АГ анамнестично	0,14	0,017
Гемоглобін	-0,13	0,024
Креатинін	0,14	0,014
Глюкоза крові	0,14	0,027
КФК-МВ	0,13	0,026
СРБ	-0,19	0,029
Тропонін I	-0,20	0,009
NT-proBNP	0,27	< 0,001
RPD інфаркт-залежна артерія	0,14	0,016
RCAд інфаркт-залежна артерія	-0,13	0,021
LCXр інфаркт-залежна артерія	0,18	0,002
LADр інфаркт-залежна артерія	0,13	0,023
LADm інфаркт-залежна артерія	-0,15	0,009
DIA2 інфаркт-залежна артерія	0,12	0,022
Кількість уражених судин при КГ	0,13	0,022
КСР	0,15	0,007
ФВ ЛШ	-0,25	< 0,001
Ліве передсердя	0,22	< 0,001
КДО	0,16	0,006
КСО	0,14	0,016
Правий шлуночок	0,18	0,002
Праве передсердя	0,16	0,006

Примітка. Наявність кореляційного зв'язку визначена при $p < 0,05$. Сильний зв'язок встановлено при коефіцієнті кореляції $R > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий – $< 0,24$. САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, ЕМД – екстрена медична допомога, КСР – кінцево-сistolічний розмір, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, КДО – кінцево-діастолічний об'єм, КСО – кінцево-сistolічний об'єм, КГ – коронарографія, RPD – задня міжшлуночкова гілка правої коронарної артерії, RCAд – права коронарна артерія, дистальне ураження, LCXр – огинаюча гілка лівої коронарної артерії, проксимальне ураження, LADр – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії, проксимальне ураження, LADm – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії, середнє ураження, DIA2 – друга діагональна гілка.

пацієнтів з ІМ вища імовірність розвитку ГСН III класу. Негативний зв'язок середньої сили встановлено із рівнем сатурації O₂ на госпітальному етапі ($R = -0,34$, $p < 0,001$), що є зрозумілим для пацієнтів із набряком легень. Важливим є факт, що такий зв'язок зберіга-

ється попри надану допомогу на етапі ЕМД, оскільки більшість пацієнтів із ГСН отримували кисневу терапію при транспортуванні.

Встановлено взаємозв'язок розвитку ГСН III із рядом лабораторних показників – як рутинних, так і специфічних, які були виконані одразу при госпіталізації пацієнтів: негативний зв'язок із рівнем гемоглобіну ($R = -0,13$, $p = 0,024$), СРБ ($R = -0,19$, $p = 0,029$), тропоніну I ($R = -0,20$, $p = 0,009$). Прямий зв'язок наявності ГСН III класу визначено із рівнем креатиніну ($R = 0,14$, $p = 0,014$), глюкози крові ($R = 0,14$, $p = 0,027$), КФК-МВ ($R = 0,13$, $p = 0,026$). Також пряму кореляцію середньої сили встановлено із рівнем NT-proBNP ($R = 0,27$, $p < 0,001$).

Аналіз показників коронарного русла, отриманих за даними коронарографії, продемонстрував позитивний взаємозв'язок розвитку ГСН III з кількістю уражених судин ($R = 0,13$, $p = 0,022$), локалізацією причини ІМ в огинаючій гілці лівої коронарної артерії при проксимальному ураженні (LCXp) ($R = 0,18$, $p = 0,002$) та передній міжшлуночкової артерії при проксимальному ураженні (LADp) ($R = 0,13$, $p = 0,023$). Встановлено негативний зв'язок із випадками інфаркт-залежної артерії при середньому ураженні передньої міжшлуночкової артерії (LADm) ($R = -0,15$, $p = 0,009$) та правої коронарної артерії дистально (RCAd) ($R = -0,13$, $p = 0,021$).

Визначено зворотний зв'язок середньої сили зі скоротливою здатністю лівого шлуночка – показником ФВ ЛШ ($R = -0,25$, $p < 0,001$). Крім того, встановлені прямі взаємозв'язки із рядом ехокардіографічних показників, які свідчать про дилатацію лівих і правих камер серця – розміром лівого передсердя ($R = 0,22$, $p < 0,001$), розміром правого передсердя ($R = 0,16$, $p = 0,006$) та правого шлуночка ($R = 0,18$, $p = 0,002$), КДО лівого шлуночка ($R = 0,16$, $p = 0,006$), КСО лівого шлуночка ($R = 0,14$, $p = 0,016$), КСР лівого шлуночка ($R = 0,15$, $p = 0,007$).

Отже, для оцінювання ризику розвитку ГСН III класу за Killip важливо враховувати клінічні та лабораторні показники. Найбільш сильний кореляційний зв'язок встановлено з рівнем сатурації O_2 , NT-proBNP, ФВ ЛШ.

Надалі виконано регресійний аналіз з метою розрахунку предикторів розвитку ГСН III у пацієнтів з ІМ на основі показників обстежень етапу госпіталізації та перших годин госпітального етапу.

Аналіз включав усі показники, з якими встановлено кореляційні зв'язки розвитку ГСН III класу із покроковим включенням ознак (forward stepwise). Отримане регресійне рівняння з коефіцієнтом детермінації $R^2 = 0,77$ (таблиця 3). При розрахунку значущості якісних показників включено в аналіз факт наявності або відсутності даної ознаки (1 бал – ознака наявна, 0 балів – ознака відсутня).

До отриманого нами регресійного рівняння увійшли такі показники: зниження рівня сатурації O_2

Таблиця 3

Результати регресійного аналізу розвитку ГСН III класу за Killip

Показник	Бета (β)	Похибка бета	p
Сатурація при госпіталізації	-0,53	0,01	< 0,001
ДАТ при госпіталізації	0,34	0,08	< 0,001
RCAd	-0,25	0,09	< 0,001
LCXp	0,21	0,09	< 0,0027
Гемоглобін	-0,16	0,071	0,023
АГ, стаж	0,19	0,076	0,009
АГ, ступінь	0,19	0,071	0,008
ФП	0,15	0,070	0,034
ФВ ЛШ	-0,22	0,1	0,031

при госпіталізації ($\beta -0,53$, $p < 0,001$), підвищення ДАТ при госпіталізації ($\beta 0,34$, $p < 0,001$), локалізація основного ураження коронарного русла в LCXp ($\beta 0,21$, $p < 0,0027$), відсутність інфаркт-залежного ураження RCAd ($\beta -0,25$, $p < 0,001$), зниження ФВ ЛШ ($\beta -0,22$, $p = 0,031$). Із меншою значущістю коефіцієнта бета-предикторами розвитку ГСН III класу також визначені зниження рівня гемоглобіну ($\beta -0,16$, $p = 0,023$), тривалість АГ в анамнезі ($\beta 0,19$, $p = 0,009$), ступінь АГ ($\beta 0,19$, $p = 0,008$), наявність в анамнезі усіх форм ФП ($\beta 0,15$, $p = 0,034$).

Для кожного із предикторів розвитку ГСН III класу було розраховано критичні величини та ВШП із 95 % довірчим інтервалом (ДІ) (таблиця 4). Для сатурації O_2 при госпіталізації критична величина становила 93 %, ВШП 7,0 (ДІ 3,5–14,0). Отже, у пацієнтів з ІМ та рівнем сатурації O_2 нижче 93 % ризик ГСН III класу зростає у

Таблиця 4

Предиктори ризику розвитку ГСН III класу за Killip у пацієнтів з ІМ

Показник	Критична величина	ВШП (95 % ДІ)
Сатурація при госпіталізації	93 %	7,0 (3,5–14,0)
ДАТ	80 мм рт. ст.	1,5 (0,8–3,1)
RCAd	0 балів (відсутність ураження як інфаркт-залежної артерії)	0,18 (0,024–1,1)
LCXp	1 бал (наявне ураження як інфаркт-залежної артерії)	3,9 (1,6–9,8)
Гемоглобін	Нижче 128 г/л	1,9 (0,9–3,8)
АГ, стаж	5,2 року	1,6 (0,9–3,5)
АГ, ступінь	2 і вище	1,8 (0,8–4,8)
ФП	1 бал (наявна)	3,1 (1,2–8,0)
ФВ ЛШ	Менше 43 %	2,5 (1,2–5,1)

7 разів порівняно з особами, в яких сатурація O_2 утримується на рівні понад 93 %. Для ДАТ критична величина – вище 80 мм рт. ст., ВШП – 1,5 (ДІ 0,8–3,1), для рівня гемоглобіну – нижче 128 г/л, ВШП – 1,9 (ДІ 0,9–3,8). Наявність у пацієнта в анамнезі АГ тривалістю понад 5,2 року збільшувала імовірність розвитку ГСН III класу в 1,6 раза (ДІ 0,9–3,5), наявність АГ 2–3-го ступеня збільшувала імовірність ГСН III класу в 1,8 раза (ДІ 0,8–4,8). Значно підвищує ризик ГСН III класу анамнез ФП – у 3,1 раза (ДІ 1,2–8,0) та зниження ФВ ЛШ нижче 43 % – у 2,5 раза (ДІ 1,2–5,1). За даними ургентної коронарографії у випадку ураження ЛСХр як інфаркт-залежної артерії ризик ГСН III класу зростає у 3,9 раза (ДІ 1,6–9,8), пацієнти з ураженням RCAд навіпаки, мають нижчий ризик розвитку ГСН III класу – ВШП 0,18 (ДІ 0,024–1,1).

За допомогою такого ж статистичного методу було розраховано кореляційні зв'язки розвитку ГСН IV класу за Killip (кардіогенного шоку) в пацієнтів з ІМ (таблиця 5).

Встановлено зворотний зв'язок середньої сили із рівнем САТ та ДАТ при госпіталізації ($R = -0,49$, $p < 0,001$) та ($R = -0,51$, $p < 0,001$) відповідно.

На відміну від ГСН III класу, у групі ГСН IV класу встановлено прямий зв'язок із рівнем лейкоцитів ($R = 0,13$, $p = 0,02$) та більш вираженими ознаками дисліпідемії – рівнем ліпопротеїдів низької щільності ($R = 0,21$, $p = 0,023$). Інші лабораторні показники продемонстрували кореляційні зв'язки, подібні до ризику розвитку набряку легень – прямий зв'язок із рівнем NT-proBNP ($R = 0,26$, $p < 0,001$) та КФК-МВ ($R = 0,18$, $p = 0,042$) та зворотний зв'язок із рівнем СРБ ($R = -0,34$, $p < 0,001$) та тропоніну I ($R = -0,36$, $p < 0,001$).

При проведенні розрахунків для встановлення предикторів ГСН IV класу за Killip до регресійного рівняння увійшли: показник ДАТ на етапі госпіталізації ($\beta -0,57$, $p < 0,001$) та рівень NT-proBNP ($\beta 0,27$, $p <$

Таблиця 5

Взаємозв'язки розвитку ГСН IV класу за Killip із клініко-функціональними показниками

Показник	R (коефіцієнт кореляції)	p
САТ при госпіталізації	-0,49	< 0,001
ДАТ при госпіталізації	-0,51	< 0,001
Лейкоцити	0,13	0,02
СРБ	-0,34	< 0,001
Тропонін I	-0,36	< 0,001
КФК-МВ	0,18	0,042
NT-proBNP	0,26	< 0,001
Ліпопротеїди низької щільності	0,21	0,023

Таблиця 6

Результати регресійного аналізу розвитку ГСН IV класу за Killip

Показник	Бета (β)	Похибка бета	p
ДАТ	-0,57	0,0013	< 0,001
NT-proBNP	0,27	0,0003	< 0,001

0,001). Регресійне рівняння є інформативним з коефіцієнтом детермінації $R^2 = 0,71$, значення критерію Фішера $F = 28,4$ при критичному рівні 1,9 (таблиця 6).

Встановлено, що критичний рівень ДАТ для розвитку ГСН IV класу за Killip становив 40 мм рт. ст. із ВШП 3,8 та ДІ (1,6–7,6). Рівень NT-proBNP понад 122,2 пг/мл підвищував ризик ГСН IV класу за Killip у 2,5 раза (ДІ 1,9–8,9).

Таким чином, з'ясовано наявність численних кореляційних зв'язків виникнення ГСН III та IV класів за Killip у пацієнтів з ІМ з різними клінічними, лабораторними та функціональними показниками. Прогнозування розвитку ГСН протягом першої доби на основі наявних даних може бути корисним інструментом для лікаря-практика в курації пацієнтів із ІМ.

Висновки

1. Серед усіх осіб, госпіталізованих з приводу ІМ, значну частину становлять випадки ускладненого перебігу ІМ, а саме у третини всіх пацієнтів розвивається ГСН.
2. Предикторами розвитку ГСН III класу є тривалість та вищий ступінь АГ, ФП, зниження рівня гемоглобіну, сатурації O_2 , ФВ ЛШ, підвищення ДАТ при госпіталізації, ураження ЛСХр як інфаркт-залежної артерії та відсутність ураження RCAд.
3. Для прогнозування розвитку ГСН IV класу слід оцінювати зниження ДАТ та підвищення рівня NT-proBNP понад 122,2 пг/мл.

Тематика прогнозування розвитку ГСН високих градацій у пацієнтів із ІМ потребує подальшого вивчення у дослідженнях із включенням великої кількості пацієнтів та розробленням алгоритмів профілактики розвитку ГСН на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах. Наше дослідження буде продовжено в напрямку спостереження за пацієнтами з ІМ, ускладненим ГСН для оцінювання якості життя пацієнтів, прихильності до лікування, прогнозування розвитку несприятливих серцево-судинних подій.

Список використаних джерел

References

1. Gandzyuk VA. [Dynamics of morbidity and prevalence of cardiovascular diseases among ukrainian population at the present stage: national and regional aspects]. Bulletin of social hygiene and health protection organization of Ukraine. 2014;2:74-78. Ukrainian.

2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
4. Shalaby G, Niazi AK, Khaled S. Cardiogenic Shock Among Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in a Middle Eastern Country: A Single-Center Experience. *J Saudi Heart Assoc*. 2023;34(4):232-240. <https://doi.org/10.37616/2212-5043.1323>
5. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Huber K, Lettino M, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(2):183-197. <https://doi.org/10.1177/2048872619894254>
6. Schupp T, Rusnak J, Egner-Walter S, Ruka M, Dudda J, Bertsch T, et al. Prognosis of cardiogenic shock with and without acute myocardial infarction: results from a prospective, monocentric registry. *Clin Res Cardiol*. Epub 2023 Apr 24. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02196-2>
7. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(5):501-509. <https://doi.org/10.1002/ejhf.260>. Erratum in: *Eur J Heart Fail*. 2015 Sep;17(9):984.
8. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1084-1090. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00876-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00876-7)
9. Desta L, Jernberg T, Lofman I, Hofman-Bang C, Hagerman I, Spaak J, et al. Incidence, Temporal Trends, and Prognostic Impact of Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction. The SWEDEHEART Registry (Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies): A Study of 199,851 Patients Admitted With Index Acute Myocardial Infarctions, 1996 to 2008. *JACC Heart Fail*. 2015;3(3):234-242. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.10.007>
10. Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Aumont MC, López-Sendón J, et al.; Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Determinants and Prognostic Impact of Heart Failure Complicating Acute Coronary Syndromes: Observations From the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation*. 2004;109(4): 494-499. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000109691.16944.DA>
11. Wellings J, Kostis JB, Sargsyan D, Cabrera J, Kostis WJ; Myocardial Infarction Data Acquisition System (MIDAS 31) Study Group. Risk Factors and Trends in Incidence of Heart Failure Following Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2018;122(1):1-5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.03.005>
12. Sustersic M, Mrak M, Svegl P, Kodre AR, Kranjec I, Fras Z, et al. Complete Revascularization and Survival in STEMI. *Glob Heart*. 2021;16(1):64. <https://doi.org/10.5334/gh.1040>. Erratum in: *Glob Heart*. 2021 Nov 03;16(1):76.
13. Zalewski J, Nowak K, Furczynska P, Zalewska M. Complicating Acute Myocardial Infarction. Current Status and Unresolved Targets for Subsequent Research. *J Clin Med*. 2021;10(24):5904. <https://doi.org/10.3390/jcm10245904>
14. Jaskiewicz F, Zielinska M. Prehospital clinical presentation in patients with acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock: A single center study. *Aust Crit Care*. 2019;32(4):293-298. <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2018.08.002>
15. Obayashi Y, Shiomi H, Morimoto T, Tamaki Y, Inoko M, Yamamoto K, et al. Newly Diagnosed Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(18):e021417. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021417>
16. Suciadi LP, Wibawa K, Jessica G, Henrina J, Cahyadi I, Santi BT, et al. Tachycardia and Pre-existing Chronic Kidney Disease Are Predictors of the Worse Clinical Outcomes in Patients Recently Hospitalized With Acute Heart Failure. *Cureus*. 2021;13(6):e15802. <https://doi.org/10.7759/cureus.15802>
17. Sato T, Saito Y, Suzuki S, Matsumoto T, Yamashita D, Saito K, et al. Prognostic Factors of In-Hospital Mortality in Patients with Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Life (Basel)*. 2022;12(10):1672. <https://doi.org/10.3390/life12101672>

Prediction of the Development of Acute Heart Failure of High Grades in Patients with Myocardial Infarction and Percutaneous Coronary Intervention

Andrii V. Solomonchuk^{1,2}, Lesia V. Rasputina¹, Daria V. Didenko¹

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

²Department for patients with myocardial infarction, Vinnytsia Regional Clinical Treatment Diagnostic Center of Cardiovascular Pathology, Vinnytsia, Ukraine

Abstract. The aim of the study was to determine the risk factors for the occurrence of acute heart failure (AHF) of high degrees (Killip classes III and IV) among patients with myocardial infarction (MI).

Materials and methods. We examined 308 MI patients who were treated at the specialized cardiology department. The mean age of the subjects was 62.9±0.6 years. There were 161 (52.3%) patients with MI without signs of heart failure (HF) (Killip class I), 44 (14.3%) with MI combined with class II AHF, 55 (17.8%) with MI and class III AHF, and 48 (15.6%) with MI and Killip class IV AHF. In addition to the general clinical examination, all the patients underwent additional laboratory examination (quantitative determination of troponin I, D-dimer, creatine kinase-MB, C-reactive protein, N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide [NT-proBNP]), echocardiography and lung ultrasound during hospitalization, as well as coronary angiography.

Results. A correlation between the occurrence of class III AHF (pulmonary edema) and class IV AHF (cardiogenic shock) and a number of anamnestic, clinical, functional and laboratory indicators was established. The following predictors of the development of class III AHF among patients with MI were calculated through regression analysis: a decrease in the level of O₂ saturation during hospitalization, an increase in blood pressure during hospitalization, localization of the main heart attack-related lesion of the distal part of the right coronary artery, a decrease in the left ventricular ejection fraction. With less significance, predictors of the development of class III AHF were also defined as a decrease in the level of hemoglobin, the duration of hypertension in the history, the degree of hypertension, the history of any form of atrial fibrillation.

Conclusions. A decrease in diastolic blood pressure irrespective of medical support and an increase in the level of NT-proBNP were established as predictors of the development of Killip class IV AHF. Further studies to predict the occurrence of HF and long-term consequences after MI with high-grade HF are promising and can provide an opportunity to optimize the treatment of patients by preventing severe complications.

Keywords: acute coronary syndrome, pulmonary edema, cardiogenic shock, predictors of pulmonary edema, angiography, interventional cardiology, coronary artery stenting.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 06.04.2023

Після доопрацювання / Revised: 02.05.2023

Прийнято до друку / Accepted: 19.06.2023