

МАРКЕРЫ ПРОГНОЗА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Е.В. Хоролец, С.В. Шлык, Л.А. Хаишева

*ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Статья посвящена изучению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST), осложненного острой сердечной недостаточностью (ОСН). Проведена оценка клинических данных, включая уровень стимулирующего фактора роста (ST-2) и ростового фактора дифференцировки (GDF-15) в зависимости от степени ОСН классификации Т. Killip. Установлено, что ST-2 является маркером прогноза ОСН у больных ОИМпST на госпитальном этапе лечения. GDF-15 достигает высоких значений при острой левожелудочковой недостаточности.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность.

DOI 10.19163/1994-9480-2020-4(76)-56-61

HEART FAILURE PREDICTION MARKERS IN PATIENTS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

E.V. Khorolets, S.V. Shlyk, L.A. Khaisheva

*FSBEI HE « Rostov State Medical University Ministry»
of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation*

The article is devoted to the study of the patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) complicated by acute heart failure (AHF). Clinical data were assessed, including the level of stimulating growth factor (ST-2) and growth differentiation factor (GDF-15), depending on the degree of AHF classification of T. Killip. It has been established that ST-2 is a marker of AHF prognosis in STEMI patients at the hospital stage of treatment. GDF-15 reaches high values in acute left ventricular failure.

Key words: myocardial infarction, acute heart failure.

В современной кардиологии активно ведутся научно-практические разработки, связанные с улучшением диагностики, прогноза, лечебной тактики пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Наиболее высокая смертность пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) регистрируется в стационаре. На прогноз больных влияют корректируемые и некорректируемые факторы риска, а также класс острой сердечной недостаточности (ОСН) Т. Killip, время начала терапии, выбор тактики ведения пациентов, наличие в анамнезе ОИМ, сахарного диабета, почечной недостаточности, многососудистое поражение коронарных артерий, фракция выброса левого желудочка [1].

Острая сердечная недостаточность является ранним осложнением ОИМ, приводящая к неблагоприятному исходу заболевания. Кардиогенный шок (КШ) остается основной причиной смерти и составляет около 50 % всех летальных исходов больных ОИМ [2, 3]. Частота развития КШ у пациентов ОИМ – 4–15 % [2, 4]. При КШ наблюдается снижение сократительной способности миокарда, развитие порочного круга: снижение артериального давления (АД), увеличение ишемии миокарда, снижение сердечного выброса (СВ). У пациентов ОИМпST развивается КШ в среднем через 5–6 ч от начала заболевания, у больных острым инфарктом миокарда без подъема ST – в среднем

через 94 ч. Согласно данным аутопсии, КШ формируется при поражении более 40 % миокарда, разрыве межжелудочковой перегородки, отрыве или дисфункции папиллярных мышц с митральной регургитацией [5–7].

Разброс показателей летальности при ОСН, по данным литературы, очень широкий: от 10 до 80 %, что обусловлено разными подходами в диагностике и ведении больных ОИМ в разных клиниках. Большинство регистров при современных алгоритмах помощи показывают летальность при КШ около 50–60 % [2–4, 8, 9].

Согласно данным литературы, продолжается изучение лабораторных маркеров прогноза пациентов ОИМ на стационарном и амбулаторном этапах лечения. Одним из современных маркеров сердечно-сосудистых событий, неблагоприятных клинических исходов, развития сердечной недостаточности у больных ИБС является стимулирующий фактор роста (ST-2) [10]. ST-2, экспрессируемый геном 2, играет важную роль в воспалении и развитии фиброза миокарда. У здоровых уровень ST-2 до 18 нг/мл является нормальным, выше 35 нг/мл констатирует о риске осложнений сердечно-сосудистых заболеваний [11]. Важной особенностью показателя ST-2 является независимость от возраста, пола, массы тела, скорости клубочковой фильтрации [12].

В экспериментальной модели ОИМ в тканях сердца мышей доказана роль ростового фактора дифференцировки (GDF-15). GDF-15 регулирует позднюю фазу активации макрофагов, обладает мощным противовоспалительным действием, снижает перерождение макрофагов в пенные клетки. В исследовании PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) при остром коронарном синдроме оценивались интервалы значений GDF-15: <1200; 1200–1800; >1800 нг/л на прогноз пациентов. Получены статистически значимые различия двух лет наблюдения пациентов по частоте летальных исходов от повторного инфаркта миокарда: 5,7; 8,1 и 15,1 % соответственно ($p < 0,001$). Авторами доказано, что уровень GDF-15 независимо от клинических предикторов связан с риском неблагоприятных исходов при повторном инфаркте миокарда [13].

Изучение пациентов ОИМпСТ с ОИМ на стационарном этапе лечения является актуальной задачей, необходимо дальнейшее изучение факторов и маркеров прогноза заболевания.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить особенности пациентов острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, осложненного острой сердечной недостаточностью.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 150 пациентов с диагнозом ОИМпСТ. С учетом национальных рекомендаций РКО (2007) диагноз ОИМпСТ был подтвержден на основании клинической картины, динамики электрокардиограмм (ЭКГ) и лабораторных маркеров некроза миокарда: тропонина I, креатининфосфокиназы (КФК), МВ-креатининфосфокиназы (МВ-КФК). Критерии включения пациентов ОИМпСТ: возраст 45 лет и старше, артериальная гипертония, ОИМ классификации Т. Killip II–IV степени, первые сутки заболевания. Критерии исключения: наличие инфекционных заболеваний, в анамнезе печеночная недостаточность, тяжелая почечная недостаточность, женщины фертильного возраста, известные онкологические заболевания, сахарный диабет первого и второго типа, системные заболевания соединительной ткани.

У больных оценивали объективные параметры: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), индекса массы тела (ИМТ). Лабораторные показатели крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), мочевины, креатинина, данные липидограмм, маркеры некроза миокарда, электролиты. В плазме определяли уровень ST-2 иммуноферментным методом (с помощью тест-систем фирмы

Presage ST2 Assay Critical Diagnostics, UC). Использовали стандартные наборы реактивов Human GDF-15/MIC-1 ELISA («BioVendor», Чехия). Концентрацию GDF-15 в плазме крови определяли иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов реактива Human GDF-15/MIC-1 ELISA («BioVendor», Чехия).

Пациенты ОИМпСТ наблюдались в динамике госпитального этапа лечения: визит 1 – при госпитализации в отделение и визит 2 – при выписке из стационара. Больные получали медикаментозную терапию и реперфузионную терапию: догоспитальную тромболитическую терапию (ТЛТ), первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), фармако-инвазивную терапию.

Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI мл/мин/1,73м², учитывая пол, возраст, расовую принадлежность, уровень креатинина в крови. По шкале Global registry of acute coronary events (GRACE) оценивали прогноз госпитальной летальности: <126 баллов – низкий риск (<2 %) госпитальной летальности; 126–154 балла – средний риск (2–5 %); >154 баллов – высокий риск (>5 %). Всем пациентам выполнялась электрокардиография; эхокардиография (ЭХОКГ) с учетом показателей: размеры левого предсердия (ЛП), правого предсердия (ПП), левого желудочка (ЛЖ), правого желудочка (ПЖ), конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ), давления в легочной артерии (ЛА), пик Е, пик А, соотношение Е/А, степень трикуспидальной регургитации (ТР).

Статистический анализ данных оценивали с применением пакета статистических программ Statistica 10.0 for Windows. Статистические различия оценивали с помощью непараметрических критериев Mann – Whitney. Корреляционные взаимосвязи получены с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Количественные данные представлены в виде средних значений $M \pm m$. Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общая характеристика пациентов ОИМпСТ: средний возраст составил (61,69 ± 0,96) года, САД (135,42 ± 2,25) мм рт. ст., ДАД (81,86 ± 1,21) мм рт. ст., ЧСС (81,61 ± 1,51) ударов в минуту. Лабораторные данные: АЛТ (45,03 ± 2,57) ЕД/л, АСТ (86,26 ± 8,73) ЕД/л, мочевины (9,76 ± 1,44) ммоль/л, креатинина (84,45 ± 2,68) ммоль/л, СКФ (81,17 ± 1,98) мл/мин/1,73м². Кардиомаркеры некроза: тропонин I (13,22 ± 1,40) нг/мл, активность КФК (320,23 ± 35,56) ЕД/л, МВ-КФК (61,63 ± 14,92) ЕД/л.

Показатели липидограммы: общий холестерин ($5,74 \pm 0,11$) ммоль/л, липопротеиды низкой плотности ($2,87 \pm 0,06$) ммоль/л, липопротеиды высокой плотности ($1,33 \pm 0,02$) ммоль/л, триглицериды ($1,74 \pm 0,09$) ммоль/л. По шкале госпитальной летальности GRACE рассчитан средний балл ($162,26 \pm 2,58$), что соответствует высокому риску больных ОИМпСТ.

Анализируя клинические параметры пациентов ОИМпСТ в зависимости от степени ОЧН (табл. 1), получили следующие особенности. Пациенты Killip III были старше, имели выше ЧСС, чем пациенты Killip II ($p < 0,05$). Больные с КШ имели ниже цифры САД, ДАД, пульсового АД по сравнению с группами Killip II ($p < 0,05$) и Killip III ($p < 0,05$). Значения объема талии и ИМТ были сопоставимы во всех изучаемых группах Killip II, III, IV ($p > 0,05$). Установлено статистически значимое увеличение риска госпитальной летальности по шкале GRACE по мере прогрессирования ОЧН Killip II, Killip III ($p < 0,05$), Killip IV ($p < 0,05$).

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов ОИМпСТ в зависимости от степени острой сердечной недостаточности Т. Killip

Показатель	Killip II	Killip III	Killip IV	p	p	p
	M \pm SE	M \pm SE	M \pm SE	2-3	2-4	3-4
Возраст, лет	$60,38 \pm 1,05$	$70,70 \pm 3,33$	$64,73 \pm 2,71$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$
САД, мм рт. ст.	$140,67 \pm 2,18$	$136,50 \pm 7,53$	$94,28 \pm 4,80$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$
ДАД, мм рт. ст.	$84,47 \pm 1,14$	$84,00 \pm 3,71$	$62,50 \pm 2,90$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$
ЧСС, ударов в минуту	$81,21 \pm 1,45$	$94,10 \pm 11,17$	$74,00 \pm 4,99$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Пульсовое АД, мм рт. ст.	$55,00 \pm 1,14$	$54,50 \pm 4,62$	$31,78 \pm 2,65$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$
ИМТ, кг/м ²	$29,19 \pm 0,31$	$29,85 \pm 1,59$	$30,72 \pm 0,86$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Объем талии, см	$90,08 \pm 0,83$	$95,80 \pm 3,20$	$92,66 \pm 2,63$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Шкала GRACE, баллы	$155,31 \pm 2,03$	$194,60 \pm 5,82$	$221,20 \pm 6,33$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$

Таким образом, пациенты ОИМпСТ ОЧН с отеком легких были старше, больные с КШ характеризовались наиболее выраженным нарушением гемодинамики и увеличением риска госпитальной летальности по фоне прогрессирования степени ОЧН.

Полученные нами данные совпадают с данными исследования GUSTO, изучено 2968 больных ОЧН – КШ, определены предикторы летального исхода пациентов. Выявлены критерии неблагоприятного прогноза: пожилой возраст, повторный инфаркт миокарда, нарушение сознания, гипоперфузия тканей, олигурия. КШ характеризуется острым развитием, неадекватной перфузией органов, острым венозным застоем (преднагрузкой).

При оценке биохимических показателей пациентов ОИМпСТ, в зависимости от степени ОЧН, были установлены характерные особенности. Пациенты ОЧН Killip IV имели выше значения АСТ ($169,00 \pm 59,79$) ЕД/л, АЛТ ($62,23 \pm 9,11$) ЕД/л, КФК ($544,84 \pm 211,18$) ЕД/л, МВ-КФК ($206,23 \pm 150,52$) ЕД/л, уровень креатинина ($115,46 \pm 17,30$) ммоль/л по сравнению ОЧН Killip II АСТ ($79,78 \pm 8,13$) ЕД/л, АЛТ ($43,71 \pm 2,86$) ЕД/л, КФК ($302,25 \pm 34,91$) ЕД/л, МВ-КФК ($44,10 \pm 4,98$) ЕД/л, креатинин ($81,91 \pm 2,45$) ммоль/л ($p < 0,05$). Уровень тропонина I ($21,00 \pm 5,54$) нг/мл у пациентов КШ больше, чем при отеке легких ($5,56 \pm 2,37$) нг/мл ($p < 0,05$).

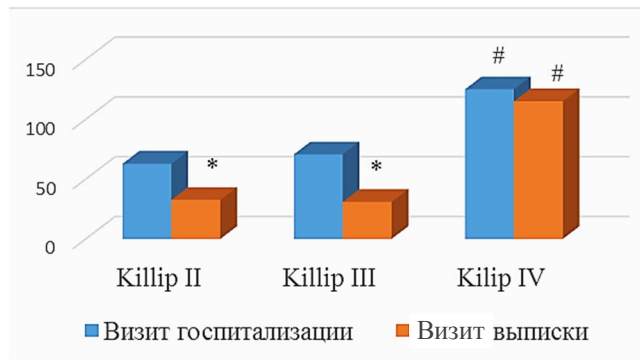
При этом показатели АСТ, АЛТ, КФК, МВ-КФК, уровень креатинина были сопоставимы в группах Killip IV и Killip III АСТ ($59,50 \pm 9,03$) ЕД/л, АЛТ ($36,90 \pm 5,39$) ЕД/л, КФК ($176,10 \pm 48,04$) ЕД/л, МВ-КФК ($74,90 \pm 42,59$) ЕД/л, креатинин ($75,80 \pm 7,45$) ммоль/л ($p > 0,05$). СКФ у больных Killip IV ниже ($60,07 \pm 6,85$) мл/мин/1,73м², чем у пациентов Killip II ($84,74 \pm 2,02$) мл/мин/1,73м² ($p < 0,05$) и не отличался от ОЧН Killip III ($73,60 \pm 7,69$) мл/мин/1,73м² ($p > 0,05$).

Рассчитана положительная корреляция степени ОЧН Т. Killip: с шкалой GRACE ($r = 0,35$, $p < 0,05$), лабораторными маркерами прогноза на визите госпитализации пациентов в стационар с уровнем GDF-15 ($r = 0,30$, $p < 0,05$) и на визите выписке из стационара с значениями ST-2 ($r = 0,41$, $p < 0,05$).

Полученные данные позволяют сделать вывод, что пациенты ОИМпСТ ОЧН Killip IV имеют больше объем повреждения миокарда, на фоне нарушения гемодинамики, снижения СКФ.

Оценка маркеров прогноза в динамике стационарного этапа лечения пациентов ОИМпСТ является актуальной задачей. Хорошо изучен ряд лабораторных показателей у больных ОИМ, отражающих объем повреждения миокарда, возможность развития сердечной недостаточности, ранних осложнений. Особый интерес представляет маркер ST-2, который изучался у пациентов в общей популяции, у пациентов ССЗ и доказал свою прогностическую значимость. Изучения ST-2 у больных ОИМпСТ имеет свойства изменяться на фоне прогрессирования ОЧН.

При изучении уровня ST-2 у пациентов ОИМпСТ в зависимости от степени ОЧН (рис. 1), получены максимальные значения ST-2 при ОЧН Killip IV, что статистически значимо выше по сравнению с группой Killip II ($p < 0,05$).



* $p < 0,05$ в динамике стационарного лечения больных ОИМпСТ;
$p < 0,05$ Killip II и Killip III на визите госпитализации и выписки по сравнению с ОЧН Killip IV

Рис. 1. Динамика уровня ST-2 в зависимости от степени ОЧН Т. Killip

За время стационарного лечения пациенты ОИМпСТ ОЧН Killip II ($p < 0,05$) и III ($p < 0,05$) достигали нормальных значений ST-2, а у больных КШ уровень ST-2 сохранялся высоким ($p > 0,05$). Уровень ST-2 коррелировал на визите 1 ($r = 0,23$, $p < 0,05$) и на визите 2 ($r = 0,47$, $p < 0,05$) со шкалой GRACE; риском летального исхода в стационаре ($r = 0,68$, $p < 0,05$).

Таким образом, уровень ST-2 возможно использовать в качестве маркера прогноза ОЧН у пациентов ОИМпСТ в динамике стационарного лечения. При выписке больные ОИМпСТ ОЧН Killip II и III достигали референтных значений ST-2, а у пациентов Killip IV уровень ST-2 не снижался, что подтверждает наиболее неблагоприятный прогноз.

Одним из лабораторных маркеров, отвечающих увеличением при ишемии миокарда, является GDF-15. Повышение уровня GDF-15 в сыворотке крови выявлено у пациентов при поражении коронарных артерии, остром коронарном синдроме, развитии сердечной недостаточности.

У больных ОИМпСТ были получены положительные корреляции степени ОЧН: с уровнем ST-2 ($r = 0,44$, $p < 0,05$), GDF-15 ($r = 0,30$, $p < 0,05$) на визите поступления и ST-2 при выписке пациентов из стационара ($r = 0,41$, $p < 0,05$). Определена положительная корреляция уровня GDF-15 на визите поступления с визитом выписки больных ($r = 0,33$, $p < 0,05$).

На рис. 2 представлена динамика уровня GDF-15 в зависимости от степени ОЧН. Пациенты

ОЧН Killip II имели значения GDF-15 в пределах нормы, с тенденцией к снижению ($p > 0,05$) в динамике лечения. Уровень GDF-15 при госпитализации пациентов ОЧН с отеком легких и КШ выше нормальных значений без тенденции к снижению ($p > 0,05$) на этапе стационарного лечения больных ОИМпСТ.

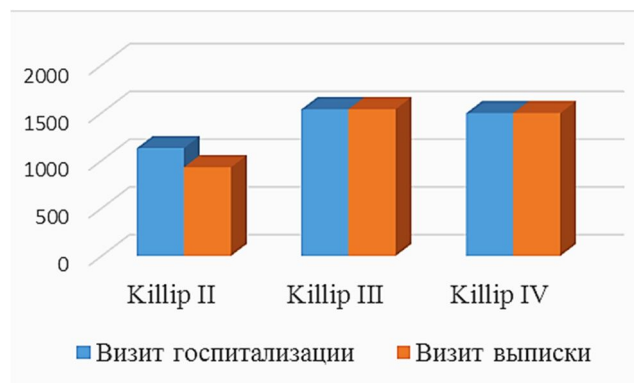


Рис. 2. Динамика уровня GDF-15 в зависимости от степени ОЧН Т. Killip ($p > 0,05$)

Таким образом, пациенты с острой левожелудочковой недостаточностью имели уровень GDF-15 выше нормальных значений в первые сутки ОИМпСТ без тенденции к снижению за время госпитального лечения, что свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

По данным литературы, в оценке прогноза пациентов ОИМ важно комплексное изучение клинических, лабораторных и инструментальных критериев. ОЧН является ранним осложнением ОИМ и на фоне прогрессирования определяет исход заболевания. Основными факторами, влияющими на летальность пациентов ОИМ, являются возраст пациента, признаки тканевой гипоперфузии, гипоксическое повреждение мозга и функция ЛЖ [14].

Исследование ЭХОКГ позволяет подтвердить диагноз инфаркта миокарда, оценить размер зоны инфаркта и жизнеспособность миокарда, выявить механические осложнения, определить степень риска. Острая ишемия приводит к нарушению локальной сократимости миокарда в зоне инфаркт-зависимой артерии, с дальнейшим развитием акинезии и дискинезии. По данным ЭХОКГ в течение 24–48 ч и даже нескольких дней происходит восстановление сократительной способности миокарда, определение реперфузированных сегментов или расширения зоны инфаркта. Так, стойкая акинезия не всегда может свидетельствовать о недостаточной реперфузионной терапии. У пациентов после ЧКВ систолическая деформация может быть снижена, а постсистолическая – повышена. Наблюдается нарушение расслабления ишемизированных миокардиальных сегментов, в результате чего физиологические ранние диастолические истончение и удлинение замещаются постсистолическими

утолщением и укорочением. Так, наличие локальной деформации миокарда и ее скорости используют в качестве маркера острой ишемии.

При ОИМпST наблюдается вторичное расширение зоны нарушения локальной сократимости, больше за счет увеличения инфарктного очага, формирования компенсаторной перестройки (ремоделирование) ЛЖ. Расширение зоны инфаркта формируется через несколько часов от начала ОИМ. Компенсаторная перестройка ЛЖ длится месяцы, участвуя в порочном круге развития и прогрессирования сердечной недостаточности.

При изучении ЭХОКГ пациентов ОИМпST (табл. 2) при острой левожелудочковой недостаточности (Killip III, Killip IV) в отличие от пациентов Killip II выявлено увеличение размеров ЛП, ПП, повышение давления в ЛА, ТК V max ($p < 0,05$). Для больных отеком легких характерно увеличение размеров ПЖ на фоне снижения ФВ ЛЖ ($p < 0,05$). У пациентов ОШ Killip III по сравнению с Killip IV выявлено увеличение КСР ЛЖ, КДР ЛЖ, КСО ЛЖ, пика А и снижение пика Е, соотношение пиков Е/А ($p < 0,05$).

Таблица 2

Данные ЭХОКГ у пациентов ОИМпST в зависимости от степени острой сердечной недостаточности Т. Killip

Показатель	Killip II	Killip III	Killip IV	p		
	M ± SE	M ± SE	M ± SE	2-3	2-4	3-4
ЛП, мм	40,79 ± 0,34	45,50 ± 2,03	43,06 ± 0,77	<0,05	<0,05	>0,05
ЛЖ КСР, мм	40,44 ± 0,32	44,60 ± 1,36	41,40 ± 0,72	<0,05	>0,05	<0,05
ЛЖ КДР, мм	53,09 ± 0,30	56,70 ± 1,59	53,86 ± 0,78	<0,05	>0,05	<0,05
КСО, мл	73,22 ± 1,51	91,90 ± 6,63	77,46 ± 3,54	<0,05	>0,05	<0,05
КДО, мл	138,58 ± 1,86	161,70 ± 9,95	142,80 ± 4,78	<0,05	>0,05	>0,05
УО, мл	64,13 ± 0,66	68,60 ± 4,93	64,73 ± 2,48	>0,05	>0,05	>0,05
ФВ, %	46,70 ± 0,55	41,20 ± 2,01	44,93 ± 1,19	<0,05	>0,05	>0,05
Давление ЛА, мм рт. ст.	31,33 ± 0,57	38,40 ± 3,06	37,00 ± 2,16	<0,05	<0,05	>0,05
Е, см/с	50,38 ± 1,11	53,90 ± 4,52	46,26 ± 1,87	>0,05	>0,05	<0,05
А, см/с	59,82 ± 1,18	53,80 ± 5,38	69,20 ± 3,22	>0,05	<0,05	<0,05
Е/А	0,91 ± 0,03	1,19 ± 0,23	0,71 ± 0,06	<0,05	>0,05	<0,05
ПП, мм	32,56 ± 0,20	34,10 ± 1,35	34,13 ± 0,84	<0,05	<0,05	>0,05
ПЖ, мм	29,85 ± 0,20	31,40 ± 1,13	29,80 ± 0,45	<0,05	>0,05	>0,05
ТК V max, см/с	245,21 ± 2,33	268,90 ± 12,52	259,40 ± 10,22	<0,05	<0,05	>0,05

Максимальная скорость пика Е зависит от градиента давления между предсердием и желудочком, что отражает расслабление ЛЖ и уровень давления в ЛП. Пик А зависит от сократимости ЛП, позднедиастолического уровня давления в ЛЖ. При высоком давлении в ЛЖ продолжительность пика А укорачивается.

У пациентов ОИМпST выявлена перегрузка левых и правых отделов сердца на фоне снижения ФВ, пика Е, легочная гипертензия. Для пациентов ОИМпST, осложненный ОШ, Killip III характерно снижение сократительной способности ЛЖ с перегрузкой предсердий и повышение давления в малом круге кровообращения. Характерной особенностью пациентов Killip IV является увеличение пика А, снижение пика Е и соотношения Е/А на фоне нарушения сократительной способности миокарда ЛЖ.

При КШ формируются компенсаторные реакции для поддержания АД и сосудистого гомеостаза, за счет активации симпатической нервной системы происходит увеличение ЧСС, силы сокращений миокарда, общего периферического сопротивления. Формирование активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к повышению ОПС, АД, увеличению концентрации альдостерона с дальнейшей задержкой натрия и воды. На фоне низкого СВ запускается вазоконстрикция и реабсорбция натрия и воды в почках для поддержания гемодинамики [5–7].

У больных ОИМпST, осложненным КШ, предпочтительным методом реперфузии является первичное ЧКВ. Тромболизис используется только при невозможности выполнить первичное ЧКВ в течение 120 мин от первого контакта медицинского работника с больным. В отличие от случаев без КШ, когда при появлении косвенных признаков реперфузии миокарда в виде уменьшения подъема сегмента ST ≥ 50 % коронарография откладывается на 2–24 ч, в случае КШ ЧКВ проводится экстренно, без задержки, несмотря на динамику ЭКГ [6]. Если коронарная анатомия не позволяет выполнить ЧКВ, необходимо обсудить вопрос об экстренном АКШ. Более 70 % пациентов с КШ имеют многососудистое поражение коронарного русла и/или гемодинамически значимый стеноз ствола левой коронарной артерии [13]. Выбор хирургической тактики ведения позволяет улучшить прогноз пациентов ОИМпST с КШ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При прогрессировании ОШ у больных ОИМпST увеличивается риск госпитальной летальности по шкале GRACE. ОИМпST, осложненный ОШ, Killip IV характеризуется нарушением гемодинамики, большим объемом повреждения миокарда и снижением скорости клубочковой

фильтрации. Пациенты ОИМпСТ ОЧН Killip II, III достигали референтных значений ST-2 в динамике стационарного лечения. Максимальный уровень ST-2 выявлен у пациентов ОЧН Killip IV без тенденции к снижению в течение госпитального этапа лечения. В первые сутки ОИМпСТ, независимо от степени острой левожелудочковой недостаточности, выявлен высокий уровень GDF-15, без статистически значимых изменений на стационарном этапе лечения.

Снижение сократительной способности левого желудочка с перегрузкой предсердий и повышением давления в малом круге кровообращения свойственно больным ОЧН Killip III. Увеличение пика А, снижение пика Е и соотношения Е/А на фоне нарушения сократительной способности миокарда левого желудочка является характерной особенностью пациентов ОИМпСТ, осложненного ОЧН, Killip IV.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017 / Rekomendatsii YEOK po vedeniyu patsiyentov s ostrym infarktom miokarda s pod"yemom segmenta ST 2017 [ESC recommendations for the management of patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation 2017] // Российский кардиологический журнал / *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal* [Russian Journal of Cardiology]. – 2018. – № 23 (5). – С. 103–158. – doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-103-158 (In Russ.; abstr. in Engl.).
2. Goldberg R.J., Spencer F.A., Gore J.M., et al. Thirty year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119 (9). – P. 1211–1219. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814947.
3. Jeger R.V., Radovanovic D., Hunziker P.R., et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock // *Annals of Internal Medicine*. – 2008. – Vol. 149 (9). – P. 618–626. – doi: 10.7326/0003-4819-149-9-200811040-00005.
4. Aissaoui N., Puymirat E., Tabone X., et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French Nationwide Registries // *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33 (20). – P. 2535–2543. – doi: 10.1093/eurheartj/ehs264.
5. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., 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) // *European Heart Journal*. – 2018. – Vol. 39 (2). – P. 119–177. – doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
6. Harjola V.-P., Lassus J., Sionis A., et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock: Clinical picture and outcome of cardiogenic shock // *European Journal of Heart Failure*. – 2015. – Vol. 17 (5). – P. 501–509. – doi: 10.1002/ejhf.260
7. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. – 2016. – Vol. 37 (3). – P. 267–315. – doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
8. Neumann F.-J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40 (2). – P. 87–165. – doi: 10.1093/eurheartj/ehy394
9. Thiele H., Akin I., Sandri M., et al. PCI Strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock // *New England Journal of Medicine*. – 2017. – Vol. 377 (25). – P. 2419–32. – doi: 10.1056/NEJMoa1710261
10. Ky B., French B., Levy W.C., et al. Multiple biomarkers for risk prediction in chronic heart failure // *Circ. Heart Fail.* – 2012. – Vol. 5. – P. 183–190.
11. Baba Y., Maeda K., Yashiro T., et al. GATA2 is a critical transactivator for the human IL1RL1/ST2 promoter in mast cells/basophils: Opposing roles for GATA2 and GATA1 in human IL-1RL1/ST2 gene expression // *J Biol Chem*. – 2012. – Vol. 287 (39). – P. 32689–32696.
12. Ho J.E., Chen W.Y., Chen M.H., et al. Common genetic variation at the IL1RL1 locus regulates IL-33/ST2 signaling // *J Clin Invest*. – 2013. – Vol. 123 (10). – P. 4208–4218.
13. Argmann C.A., Van Den Diepstraten C.H., Sawyez C.G., et al. Transforming growth factor-beta 1 inhibits macrophage cholesterol ester accumulation induced by native and oxidized VLDL remnants // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. – 2001. – Vol. 21 (12). – P. 2011–2018.
14. Fincke R., Hochman J.S., Lowe A.M., et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2004. – Vol. 44 (2). – P. 340–348. – doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.060

Контактная информация

Хоролец Екатерина Викторовна – к. м. н., доцент кафедры терапии, Ростовский государственный медицинский университет, e-mail: kata_maran@mail.ru