

## Предикторы развития острой сердечной недостаточности у больных в остром периоде Q-инфаркта миокарда

В. Д. Сиволап, Н. И. Капшитар\*

Запорізький державний медичний університет, Україна

### Ключевые слова:

Q-инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, предикторы.

### Запорізький медичний журнал. – 2019. – Т. 21, № 2(113). – С. 160–164

DOI: 10.14739/2310-1210.2019.2.161319

\*E-mail: stonataliya@gmail.com

**Мета роботи** – визначити предиктори розвитку гострої серцевої недостатності у хворих у гострому періоді Q-інфаркту міокарда.

**Матеріали та методи.** Обстежили 139 хворих у гострому періоді Q-інфаркту міокарда (ІМ), середній вік –  $66,00 \pm 0,97$  року ( $M \pm m$ ). Залежно від наявності гострої серцевої недостатності (ГСН) хворих поділили на 2 групи: без ГСН – 46 осіб, середній вік  $61,00 \pm 1,87$  року ( $M \pm m$ ), із ГСН – 93 особи (Killip II –  $n = 51$ , Killip III –  $n = 42$ ), середній вік  $69,2 \pm 8,3$  року ( $M \pm m$ ). Хворим виконали загальноклінічне обстеження, визначили рівень глікемії під час госпіталізації, здійснили трансторакальну доплер-ехокардіографію, встановили рівень копептину та NTproBNP.

**Результати.** За даними уніваріантного логістичного регресійного аналізу, гіперглікемія в гострому періоді ІМ асоціюється з вірогідним збільшенням відношення шансів ГСН в 1,24 раза (95 % ДІ 1,08–1,44;  $p = 0,003$ ). За результатами ROC-аналізу, критичний рівень глікемії становить  $>9,3$  ммоль/л (чутливість 47,8 %, специфічність 78,3 %), площа під ROC-кривою – 0,666 (95 % ДІ 0,580–0,745;  $p = 0,0004$ ). За умови розвитку систолічної дисфункції у хворих на гострий ІМ відношення шансів ГСН збільшується у 5,69 раза (95 % ДІ 2,47–13,14;  $p < 0,0001$ ). Зростання вмісту копептину понад 0,53 нг/мл (чутливість 93,1 %, специфічність 28,6 %), площа під ROC-кривою 0,633 (95 % ДІ 0,543–0,716;  $p = 0,0086$ ) асоціюються зі збільшенням відношення шансів ГСН у 1,39 раза (95 % ДІ 1,06–1,83;  $p = 0,02$ ). Не встановили залежність ГСН від рівня NTproBNP – ВШ = 1,001 (95 % ДІ 0,99–1,01;  $p = 0,36$ ). За даними мультіваріантного логістичного регресійного аналізу, незалежними факторами ризику ГСН є рівень гіперглікемії під час госпіталізації понад 9,3 ммоль/л – ВШ = 1,19 (95 % ДІ 1,01–1,39;  $p = 0,036$ ) і систолічна дисфункція ЛШ – ВШ = 5,24 (95 % ДІ 2,03–13,55;  $p = 0,001$ ).

**Висновки.** У хворих у гострому періоді Q-ІМ, ускладненого ГСН, вірогідно вищий рівень копептину та глікемії під час госпіталізації, вірогідно нижчий рівень ФВЛЖ. Залежними факторами ризику ГСН у хворих на гострий Q-ІМ є глікемія понад 9,3 ммоль/л, збільшення вмісту копептину понад 0,53 нг/мл і систолічна дисфункція ЛШ. Незалежними факторами ризику ГСН у гострому періоді Q-ІМ є гіперглікемія та систолічна дисфункція ЛШ.

### Ключевые слова:

Q-инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, предикторы.

Запорізький медичний журнал. – 2019. – Т. 21, № 2(113). – С. 160–164

DOI: 10.14739/2310-1210.2019.2.161319

\*E-mail: stonataliya@gmail.com

## Предикторы развития острой сердечной недостаточности у больных в остром периоде Q-инфаркта миокарда

В. Д. Сиволап, Н. И. Капшитар\*

**Цель работы** – определить предикторы развития острой сердечной недостаточности у больных в остром периоде Q-инфаркта миокарда.

**Материалы и методы.** Обследовали 139 больных в остром периоде Q-инфаркта миокарда (ИМ), средний возраст –  $66,00 \pm 0,97$  года ( $M \pm m$ ). В зависимости от наличия острой сердечной недостаточности (ОСН) больных поделили на 2 группы: без ОСН – 46 человек, средний возраст –  $61,00 \pm 1,87$  года ( $M \pm m$ ), с ОСН – 93 человека (Killip II –  $n = 51$ , Killip III –  $n = 42$ ), средний возраст –  $69,2 \pm 8,3$  года ( $M \pm m$ ). Больным провели общеклиническое обследование, определили уровень гликемии при госпитализации, провели трансторакальную доплер-ехокардиографию, установили уровень копептина и NTproBNP.

**Результаты.** По данным унивариантного логистического регрессионного анализа, гипергликемия в остром периоде ИМ ассоциируется с вероятным увеличением отношения шансов ОСН в 1,24 раза (95 % ДИ 1,08–1,44;  $p = 0,003$ ). По результатам ROC-анализа, критический уровень гликемии составил  $>9,3$  ммоль/л (чувствительность 47,8 %, специфичность 78,3 %), площадь под ROC-кривой – 0,666 (95 % ДИ 0,580–0,745;  $p = 0,0004$ ). При условии развития систолической дисфункции в остром периоде ИМ отношение шансов ОСН увеличивается в 5,69 раза (95 % ДИ 2,47–13,14;  $p < 0,0001$ ). Рост уровня копептина более 0,53 нг/мл (чувствительность 93,1 %, специфичность 28,6 %), площадь под ROC-кривой 0,633 (95 % ДИ 0,543–0,716;  $p = 0,0086$ ) ассоциируются с увеличением отношения шансов ОСН в 1,39 раза (95 % ДИ 1,06–1,83;  $p = 0,02$ ). Не установлена зависимость ОСН от уровня NTproBNP – ОШ = 1,001 (95 % ДИ 0,99–1,01;  $p = 0,36$ ). По данным мультивариантного логистического регрессионного анализа, независимыми факторами риска ОСН являются уровень гипергликемии при госпитализации более 9,3 ммоль/л – ОШ = 1,19 (95 % ДИ 1,01–1,39;  $p = 0,036$ ) и систолическая дисфункция ЛЖ – ОШ = 5,24 (95 % ДИ 2,03–13,55;  $p = 0,001$ ).

**Выводы.** У больных в остром периоде Q-ИМ, осложненного ОСН, достоверно выше уровень копептина и гликемии при госпитализации, достоверно ниже уровень ФВЛЖ. Зависимыми факторами риска ОСН у больных острым Q-ИМ является гликемия более 9,3 ммоль/л, увеличение содержания копептина более 0,53 нг/мл и систолическая дисфункция ЛЖ. Независимые факторы риска ОСН в остром периоде Q-ИМ – гипергликемия и систолическая дисфункция ЛЖ.

### Key words:

myocardial infarction, heart failure, prognosis.

## Predictors of acute heart failure in patients during the acute period of Q-wave myocardial infarction

V. D. Syvolap, N. I. Kapshytar

**The aim** was to identify predictors of acute heart failure (AHF) in patients with acute Q-wave myocardial infarction (MI).

**Materials and methods.** A total of 139 patients in the acute period of Q-wave MI were examined, average age was  $66.00 \pm 0.97$  years ( $M \pm m$ ). Patients were divided into 2 groups depending on AHF presence: without AHF – 46 persons, the mean age was  $61.00 \pm 1.87$  years ( $M \pm m$ ) and with developed AHF – 93 persons (Killip II,  $n = 51$ ; Killip III,  $n = 42$ ), the mean age was  $69.2 \pm 8.3$  years ( $M \pm m$ ). The patients underwent general clinical examination, blood glucose level was determined on admission, transthoracic Doppler echocardiography was performed and copeptin and NTproBNP levels were measured.

**Results.** According to univariate logistic regression analysis, hyperglycemia in the acute period of Q-wave MI was associated with a probable increase in the odds ratio of AHF by 1.24 times (95 % CI 1.08–1.44;  $P = 0.003$ ). According to the results of the ROC-analysis, the critical level of glycemia was  $>9.3$  mmol/l (sensitivity 47.8 %, specificity 78.3 %), the area under the ROC-curve was 0.666 (95 % CI 0.580–0.745;  $P = 0.0004$ ). With the development of systolic dysfunction in the acute period of MI, the odds ratio of AHF increased by 5.69 times (95 % CI 2.47–13.14;  $P < 0.0001$ ). An increase in copeptin level of more than 0.53 ng/ml (sensitivity 93.1 %, specificity 28.6 %) and the area under the ROC curve of 0.633 (95 % CI 0.543–0.716;  $P = 0.0086$ ) were associated with an increase in the odds ratio of AHF by 1.39 times (95 % CI 1.06–1.83;  $P = 0.02$ ). There was no dependence of AHF on NTproBNP level – OR = 1.001 (95 % CI 0.99–1.01;  $P = 0.36$ ). According to multivariate logistic regression analysis, independent risk factors for AHF were the hyperglycemia level on admission of more than 9.3 mmol/l OR = 1.19 (95 % CI 1.01–1.39;  $P = 0.036$ ) and left ventricular (LV) systolic dysfunction – OR = 5.24 (95 % CI 2.03–13.55;  $P = 0.001$ ).

**Conclusions.** In patients with acute Q-wave MI complicated by AHF, the admission levels of copeptin and glycemia were significantly higher and LV ejection fraction was significantly lower. The dependent risk factors for AHF in patients with acute Q-wave MI were glycemia level of more than 9.3 mmol/l, an increase in copeptin level of more than 0.53 ng/ml, and LV systolic dysfunction. Independent risk factors for AHF in the acute period Q-wave MI were hyperglycemia and LV systolic dysfunction.

Гостра серцева недостатність (ГСН) – одне з найбільш прогностично несприятливих ускладнень гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Згідно з National Registry of Myocardial Infarction, ГСН розвивається у 20,4 % хворих під час госпіталізації та додатково у 8,6 % хворих протягом стаціонарного лікування [1]. При виникненні цього ускладнення госпітальна летальність становить майже 12 %, а річна смертність – майже 40 % [2]. Вивчення предикторів розвитку ГСН і можливостей впливу на них дасть змогу знизити частоту розвитку цього ускладнення та підвищити виживаність хворих на ГІМ.

## Мета роботи

Визначити предиктори розвитку ГСН у хворих у гострому періоді Q-інфаркту міокарда.

## Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконали на клінічній базі кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ у відділенні інтенсивної терапії для лікування пацієнтів з гострою коронарною недостатністю КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Після підписання інформованої згоди в дослідження залучили 139 хворих у гострому періоді Q-інфаркту міокарда (Q IM), середній вік –  $66,00 \pm 0,97$  року ( $M \pm m$ ), чоловіки – 59 % ( $n = 83$ ). Залежно від наявності ГСН хворих поділили на 2 групи: без ГСН – 46 осіб, із них чоловіки – 73 % ( $n = 34$ ), середній вік –  $61,00 \pm 1,87$  року ( $M \pm m$ ), з ГСН – 93 особи (Killip II –  $n = 51$ , Killip III –  $n = 42$ ), із них чоловіки – 52 % ( $n = 49$ ), середній вік –  $69,2 \pm 8,3$  року ( $M \pm m$ ).

Хворим виконали загальноклінічне обстеження, визначили рівень глікемії під час госпіталізації. У перші 48 годин від розвитку клінічної картини захворювання виконали трансторакальну доплерокардіографію на ультразвуковому сканері «MyLab50» («Esaote», Італія) в M; B; PW; CW; CFM режимах за рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії [3]. Визначили рівень копеptину та NTproBNP. Зразки плазми крові дослідили на копеptин за допомогою набору реагентів виробництва Phoenix Pharmaceuticals

методом конкурентного імуноферментного аналізу. Рівень NTproBNP у сироватці крові визначили методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою стандартного набору реагентів NTproBNP ELISA Kit («Biomedica», Словаччина). Дослідження виконали згідно з інструкцією до наборів на базі Навчального медико-лабораторного центру Запорізького державного медичного університету (директор – д-р мед. наук, професор А. В. Абрамов). Цільну кров брали з периферичної вени у вакуумні пробірки Vacutainer із K2 EDTA й інгібітором протеолізу апротиніном для отримання плазми та пробірки Vacutainer для отримання сироватки та центрифугували протягом 15 хв на швидкості 1600 об/хв. Отриману плазму заморожували при температурі  $-70$  °C, сироватку – при температурі  $-20$  °C з наступним одночасним дослідженням усіх зразків. Нормальними вважали значення, що визначені виробником набору реагентів. Для людської плазми нормальним вважали рівень копеptину 0,84 нг/мл. Як референтні значення NTproBNP виробник пропонував медіану 5,8 пмоль/л.

Статистичний аналіз виконали, застосовуючи пакет програми Statistica 13.0 (StatSoftInc., № JPZ8041382130ARCN10-J) і MedCalc.10.2.0.0. Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерія Шапіро–Уїлка. Кількісні ознаки наведені у вигляді  $M \pm m$  (середнє арифметичне  $\pm$  стандартна похибка середнього арифметичного) або  $Me [Q25; Q75]$  (медіана з верхнім і нижнім кватиліями) залежно від виду розподілу (нормального або такого, що відрізняється від нормального). Вірогідність відмінностей оцінювали за допомогою двовибіркового t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок при нормальному розподілі або U-критерій Манна-Уїтні для незалежних вибірок при розподілі, що відрізняється від нормального. Для визначення залежних предикторів розвитку ГСН використовували метод бінарного логістичного регресійного аналізу. Чинники, що мали вірогідне прогностичне значення в однофакторному аналізі, включали до багатофакторної моделі зворотним покроковим методом для визначення незалежних предикторів. Дані наведені як відношення шансів і довірчі інтервали. Для виявлення оптимальної точки розподілу рівня кількісних ознак (оптимального співвідношення чутливості та специфічності біомаркера)

Таблиця 1. Дані мультиваріантного регресійного аналізу

Фактор ризику, одиниці вимірювання	Відношення шансів	95 % довірчий інтервал	Вірогідність, р
Рівень глікемії під час госпіталізації, ммоль/л	1,19	1,01–1,39	0,036
Копептин, нг/мл	1,34	0,98–1,84	0,069
Наявність систолічної дисфункції, n	5,24	2,03–13,55	0,001

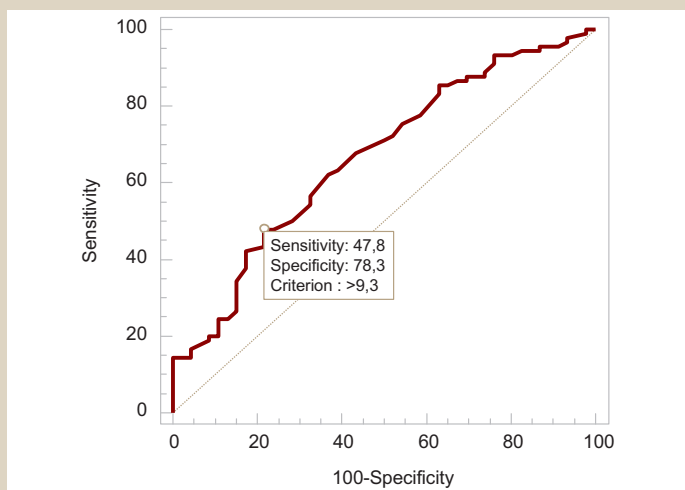


Рис. 1. Точка розподілу для рівня глікемії під час госпіталізації у хворих на Q-ІМ, що ускладнений ГСН.

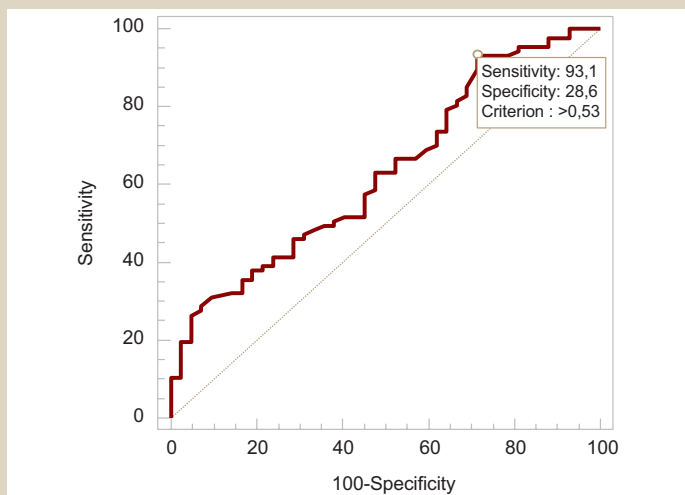


Рис. 2. ROC-крива рівня копептину у хворих на Q-ІМ, що ускладнений ГСН.

використовували ROC-аналіз із побудовою характеристичної кривої. Вірогідними вважали значення при  $p < 0,05$ .

### Результати

У 108 обстежених діагностували гіперглікемію (за рекомендаціями Американської асоціації ендокринологів та Американської діабетичної асоціації [4]), медіана рівня 9,4 [8,6; 11,5] ммоль/л, 25,9 % ( $n = 23$ ) з них мали цукровий діабет в анамнезі. У 28,7 % ( $n = 31$ ) хворих відзначалась нормоглікемія, медіана рівня 6,1 [4,9; 6,7] ммоль/л. Е групі ГСН гіперглікемію визначили у 88 %

( $n = 80$ ) хворих, медіана рівня глікемії у групі – 9,2 [8,1; 11,2] ммоль/л. У групі хворих без ГСН рівень глюкози під час госпіталізації підвищений у 63 % ( $n = 29$ ) осіб, медіана рівня глікемії у групі – 8,2 [7,5; 8,9] ммоль/л. У групі хворих із ГСН кількість осіб із гіперглікемією під час госпіталізації вірогідно більша ( $p = 0,002$ ), а рівень глікемії вищий на 11 % ( $p = 0,001$ ).

За даними ехокардіографії, у 20 % ( $n = 9$ ) хворих без ГСН виявили систолічну дисфункцію лівого шлуночка (фракція викиду менше ніж 45 %), медіана рівня ФВ становила 55 % [51; 61]. У групі із ГСН систолічну дисфункцію виявили в 59 % ( $n = 55$ ), що вірогідно більше, ніж у групі без ГСН ( $p < 0,001$ ). Медіана рівня ФВЛШ у хворих із ГСН становила 42 % [38; 51] та була вірогідно нижчою, ніж у хворих без ГСН на 24 % ( $p < 0,0001$ ).

Медіана рівня копептину у хворих без ГСН дорівнювала 1,17 нг/мл [51; 61], у пацієнтів з ознаками ГСН – 1,91 [0,73; 3,32] нг/мл та відрізнялася вірогідно ( $p = 0,007$ ). Медіана рівня NTproBNP у хворих без ГСН – 31,43 [8,39; 70,24] пмоль/л, у хворих із ГСН – 43,54 [26,2; 131,7] пмоль/л і вірогідно не відрізнялася ( $p = 0,09$ ).

За даними уніваріантного логістичного регресійного аналізу, гіперглікемія в гострому періоді ІМ асоціюється з вірогідним збільшенням відношення шансів ГСН у 1,24 раза (95 % ДІ 1,08–1,44;  $p = 0,003$ ). За результатами ROC-аналізу, критичний рівень глікемії у хворих на ГСН становить  $>9,3$  ммоль/л (чутливість 47,8 %, специфічність 78,3 %), площа під ROC-кривою – 0,666 (95 % ДІ 0,580–0,745;  $p = 0,0004$ ) (рис. 1).

Доведено наявність зв'язку ГСН із наявною систолічною дисфункцією ЛШ. За умов її розвитку у хворих на гострий ІМ відношення шансів ГСН збільшується в 5,69 раза (95 % ДІ 2,47–13,14;  $p < 0,0001$ ).

Зростання вмісту копептину понад 0,53 нг/мл (чутливість 93,1 %, специфічність 28,6 %), площа під ROC-кривою 0,633 (95% ДІ 0,543–0,716;  $p = 0,0086$ ), асоціюється зі збільшенням відношення шансів гострої серцевої недостатності в 1,39 раза (95 % ДІ 1,06–1,83;  $p = 0,02$ ) (рис. 2).

За даними логістичного регресійного аналізу не встановили залежність ГСН від рівня NTproBNP – ВШ=1,001 (95 % ДІ 0,99–1,01;  $p = 0,36$ ). Критичний рівень NTproBNP у хворих на Q-ІМ, що ускладнений ГСН, становить  $>32,29$  пмоль/л, але не вірогідно ( $p = 0,05$ ).

За даними мультиваріантного логістичного регресійного аналізу, незалежними факторами ризику ГСН є рівень гіперглікемії під час госпіталізації понад 9,3 ммоль/л та систолічна дисфункція ЛШ. Копептин у цій комбінації факторів втрачає незалежні предикторні властивості (табл. 1).

### Обговорення

У дослідженні, що виконане в університетському центрі Тирани [5], вивчали клінічні особливості серцевої недостатності у 587 хворих на ГІМ. ГСН понад другий клас за Killip зареєстрували у 156 осіб – 26,6 % з усіх обстежених. За клінічними характеристиками ці хворі суттєво відрізнялися від пацієнтів без ГСН: за статтю (переважали чоловіки), частотою серцевих скорочень і рівнем систолічного артеріального тиску під час госпіталізації, наявністю ГІМ і процедур реваскуляризації міокарда в анамнезі, за рівнем глікемії під час госпі-

талізації, попереднім прийманням антигіпертензивної терапії, за наявності захворювань периферичних судин, хронічного захворювання нирок, анемії, фібриляції передсердь і рівнем фракції викиду ЛШ. Незалежними предикторами розвитку ГСН у моделі логістичної регресії стали рівень фракції викиду ЛШ, ревазуляризація міокарда в анамнезі, наявність хвороб периферичних судин, вік, стать, перенесений раніше ГІМ, рівень систолічного артеріального тиску під час госпіталізації та анемія. Щодо локалізації, то ГСН розвивалася вірогідно частіше у випадку передньої локалізації інфаркту, ніж при пошкодженні в інших зонах.

Схожі результати отримали О. М. Пархоменко і співат. [1]. За результатами прогностичної моделі, анамнез з ІХС (особливо перенесений раніше ГІМ), артеріальна гіпертензія, вік і передня локалізація інфаркту впливають на розвиток ГСН.

Зниження фракції викиду ЛШ призводить до збільшення ризику раптової смерті та серцевої недостатності у хворих на ГІМ. З іншого боку, наявність систолічної дисфункції при ГІМ (за даними фахової літератури, від 40 % до 45 %) не завжди супроводжується клінічними проявами гострої лівошлуночкової недостатності. За результатами популяційних досліджень, зниження ФВ ЛШ у хворих на ГІМ ускладнюється ГСН у 30–40 % випадків. У 20–30 % пацієнтів систолічна дисфункція зменшується чи повністю зникає під час лікування, а в половини хворих прогресує чи маніфестує у хронічну серцеву недостатність [6].

У проспективному дослідженні [7] вивчали результати обстеження 6282 пацієнтів із ГІМ, яким виконали первинне черезшкірне коронарне втручання. У 1328 хворих розвинулась ГСН: у 739 осіб під час госпіталізації, у 589 хворих протягом перебування у стаціонарі. Аналізуючи результати лікування, побудована модель мультиваріантного регресійного аналізу, в якій незалежними предикторами розвитку ГСН стали час проведення процедури ревазуляризації (понад 2 години від часу госпіталізації) та тромбоз стента після втручання.

Доведено, що рівень постпрандіальної глікемії та цукровий діабет 2 типу є предикторами розвитку ГСН порівняно з хворими без порушення вуглеводного обміну. У дослідженні [8] вивчали частоту розвитку ГСН та інших несприятливих кардіоваскулярних подій залежно від наявності гіперглікемії. У хворих на цукровий діабет і з порушенням толерантності до вуглеводів ГСН розвивалася вірогідно частіше (68,8 % і 36,8 % відповідно), ніж у пацієнтів з нормоглікемією (13,7 %). Збільшення ризику розвитку ГСН у цих хворих пояснюють раннім ремодельюванням ЛШ, що призводить до порушень регіональної скоротливості, підвищення жорсткості міокарда та раннього підвищення тиску наповнення, котре зумовлює виникнення клінічних проявів ГСН [9].

Вивчаючи прогностичні біомаркери у хворих на ГІМ та ожиріння, виявили предикторну значущість копептину, тропоніну I, MRproADM [10]. Доведено, що копептин корелює з наявністю систолічної дисфункції; цей взаємозв'язок зберігається тривалий час після кардіоваскулярної події [11]. Для прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда за наявності ожиріння рекомендовано застосовувати прогностичну модель, враховуючи рівні

копептину, тропоніну I, MRproADM, загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, фракції викиду [10]. Не визначили вірогідні відмінності рівня копептину залежно від статі хворих, локалізації пошкодження при ГІМ, анамнезу з ІХС або артеріальної гіпертензії, проведення ЧКВ або іншого методу лікування, кількості пошкоджених судин. Виявили кореляції рівня копептину з класом ГСН за Killip, віком, швидкістю клубочкової фільтрації. У дослідженні [12] за допомогою ROC-аналізу встановили порогове значення (cut off point) копептину як маркера некрозу міокарда, що становило 0,935 нг/мл, площа під кривою – 0,916 ± 0,015.

Натрійуретичні пептиди мають обмежене значення в діагностиці гострого процесу через однакові негативні прогностичні значення для як гострої, так і хронічної серцевої недостатності. Визначення NTproBNP рекомендовано у хворих на ГІМ для виключення діагнозу ГСН, але не з прогностичною чи діагностичною метою [13].

## Висновки

1. У хворих у гострому періоді Q-інфаркту міокарда, що ускладнений гострою серцевою недостатністю, вірогідно вищий рівень копептину та глікемії під час госпіталізації, а також вірогідно нижчий рівень фракції викиду лівого шлуночка.

2. Залежними факторами ризику гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда є вихідний рівень глікемії понад 9,3 ммоль/л, збільшення вмісту копептину понад 0,53 нг/мл і систолічна дисфункція ЛШ.

3. Збільшення NTproBNP не асоціюється з гострою серцевою недостатністю.

4. Незалежними факторами ризику гострої серцевої недостатності в гострому періоді інфаркту міокарда є гіперглікемія та систолічна дисфункція лівого шлуночка.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується визначення предикторів госпітальної летальності у хворих на гострий інфаркт міокарда, що ускладнений гострою серцевою недостатністю.

## Фінансування

Дослідження виконане в рамках НДР Запорізького державного медичного університету «Дослідження клініко-патогенетичних особливостей перебігу хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу на тлі супутніх патологічних станів, удосконалення діагностики та оптимізація лікування», № держреєстрації 0114U001392 (2014–2019).

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 04.07.2018

Після доопрацювання / Revised: 29.08.2018

Прийнято до друку / Accepted: 05.09.2018

## Відомості про авторів:

Сиволап В. Д., д-р мед. наук, професор, зав. каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Капшитар Н. І., аспірант каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, Україна.

**Сведения об авторах:**

Сыволап В. Д., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Капшитарь Н. И., аспирант каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

**Information about authors:**

Syvolap V. D., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Diseases 1, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Kapshytar N. I., MD, Postgraduate Student, Department of Internal Medicine 1, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

**Список літератури**

- [1] Гостра серцева недостатність у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST на ЕКГ / О.М. Пархоменко, С.М. Кожухов // Медицина неотложных состояний. – 2014. – №3(58). – С. 28–33.
- [2] ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology / P.G. Steg, S.K. James, D. Atar, et al. // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33(20). – P. 2569–619.
- [3] Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2015. – Vol. 28(1). – P. 1–39.
- [4] American association of clinical endocrinologists and american diabetes association consensus statement on inpatient glycemic control / E.S. Moghissi, M.T. Korytkowski, M. DiNardo // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32(6). – P. 1119–1131.
- [5] Heart Failure Predictors in a Group of Patients with Myocardial Infarction / S. Myftiu, P. Bara, I. Sharka, et al // Open Access Maced J Med Sci. – 2016. – Vol. 4(3). – P. 435–438.
- [6] Перебіг захворювання у хворих із гострим коронарним синдромом із елевацією сегмента ST та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка / О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, Ю.В. Корнацький, та ін. // Український медичний часопис. – 2012. – №3(89). – С. 118–123.
- [7] Incidence, timing, predictors and impact of acute heart failure complicating ST-segment elevation myocardial infarction in patients treated by primary percutaneous coronary intervention / V. Auffret, G. Leurent, M. Gilard, et al // International Journal of cardiology. – 2016. – Vol. 221. – P. 433–442.
- [8] Fasting glycaemia is a predictor of outcome after acute myocardial infarction / I. Patwary, M. Rahman, Shahabuddin // Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University Journal. – 2013. – Vol. 6(2). – P. 135–140.
- [9] Renal Impairment Predicts Long-Term Mortality Risk after Acute Myocardial Infarction / G.L. Smith, F.A. Masoudi, M.G. Shlipak, et al. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 19(1). – P. 141–150.
- [10] Алгоритм прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням із урахуванням рівнів копептину, MRproADM, тропоніну I та параметрів ліпідного обміну / О.С. Єрмак, П.Г. Кравчун, Н.Г. Риндіна // Проблеми ендокринної патології. – 2015. – №2. – С. 28–34.
- [11] C-terminal provasopressin (copeptin) is associated with left ventricular dysfunction, remodeling, and clinical heart failure in survivors of myocardial infarction / D. Kelly, I.B. Squire, S.Q. Khan, et al // J Card Fail. – 2008. – Vol. 14. – Issue 9. – P. 739–745.
- [12] Жукова А.В. Диагностическое значение копептина в верификации некроза миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST в первые 3 часа от манифестации болевого синдрома / А.В. Жукова, Г.Г. Арабидзе // Российский медицинский журнал. – 2017. – Т. 25. – №20. – С. 1404–1408.
- [13] ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski, A.A. Voors, S.D. Anker, et al. // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37(27). – P. 2129–2200.
- [2] Steg, P. G., James, S. K., Atar, D., Badano, L. P., Blömstrom-Lundqvist, C., Borger, M. A., et al. (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 33(20), 2569–2619. doi: 10.1093/eurheartj/ehs215
- [3] Lang, R. M. Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., et al. (2015) Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1–39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003
- [4] Moghissi, E. S., Korytkowski, M. T., DiNardo, M., Einhorn, D., Hellman, R., Hirsch, I. B., et al. (2009) American association of clinical endocrinologists and american diabetes association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care*, 32(6), 1119–1131. doi: 10.2337/dc09-9029
- [5] Myftiu, S., Bara, P., Sharka, I., Shkoza, A., Belshi, X., Rruci, E., & Vyshka, G. (2016) Heart Failure Predictors in a Group of Patients with Myocardial Infarction. *Open Access Maced J Med Sci*, 4(3), 435–438. doi: 10.3889/oamjms.2016.101
- [6] Parkhomenko, O. M., Gurjeva, O. S., Kornatskyi, Yu. V., Kozhukhov, S. M., Lutay, Ya. M., & Irkin, O. I. (2012) Perebih zakhvoriuvannia u khvorykh iz hostrym koronarnym syndromom iz elevatsiieu sehmenta ST ta zberezhenoiu fraktsiieu vykydu livoho shlunochka [Clinical course of STEMI in patients with preserved LV function: is extent of myocardial damage a main determinant of adverse outcomes?]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, 3(89), 118–123. [in Ukrainian].
- [7] Auffret, V., Leurent, G., Gilard, M., Hacot, J. P., Filippi, E., Delaunay, R., et al. (2016) Incidence, timing, predictors and impact of acute heart failure complicating ST-segment elevation myocardial infarction in patients treated by primary percutaneous coronary intervention. *International Journal of cardiology*, 221, 433–442. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.040
- [8] Patwary, I., Rahman, M., & Shahabuddin (2013) Fasting glycaemia is a predictor of outcome after acute myocardial infarction. *Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University Journal*, 6(2), 135–140. doi: 10.3329/bsmmuj.v6i2.29129
- [9] Smith, G. L., Masoudi, F. A., Shlipak, M. G., Krumholz, H. M., & Parikh, C. R. (2008) Renal Impairment Predicts Long-Term Mortality Risk after Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 19(1), 141–150. doi: 10.1681/ASN.2007050554
- [10] Iermak, A. S., Kravchun, P. G., & Ryndina, N. G. (2015) Alhorytm prohnozuvannia rozvytku hostroi sertsevoi nedostatnosti u khvorykh na hostryi infarkt miokarda iz suputnim ozhyrinniam iz urakhuvanniam rivniv kopeptynu, MRproADM, troponinu I ta parametriv lipidnoho obminu [Prediction algorithm of acute heart failure development in patients with acute myocardial infarction accompanied with obesity according to the level of copeptin, MRproADM, troponin I and lipid metabolism's parameters]. *Problemy endokrynnoi patolohii*, 2, 28–34. [in Ukrainian].
- [11] Kelly, D., Squire, I. B., Khan, S. Q., Quinn, P., Struck, J., Morgenthaler, N. G., et al. (2008) C-terminal provasopressin (copeptin) is associated with left ventricular dysfunction, remodeling, and clinical heart failure in survivors of myocardial infarction. *J Card Fail*, 14(9), 739–45. doi: 10.1016/j.cardfail.2008.07.231
- [12] Zhukova, A. V., & Arabidze, G. G. (2017) Diagnosticheskoe znachenie kopeptina v verifikacii nekroza miokarda u pacientov s ostrym koronarnym syndromom bez pod'yema segmenta ST v pervye 3 chasa ot manifestacii bolevoogo sindroma [Diagnostic value of copeptin in verification of myocardial necrosis in patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation in the first 3 hours after manifestation of pain syndrome]. *Rossiyskij medicinskij zhurnal*, 25(20), 1404–1408. [in Russian].
- [13] Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., et al. (2016) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128

**References**

- [1] Parkhomenko, O. M., & Kozhukhov, S. M. (2014) Hostra sertseva nedostatnist u khvorykh na hostryi infarkt miokarda z elevatsiieu sehmenta ST na EKH [Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction with ST elevations on ECG]. *Medicina neotlozhnykh sostoyanij*, 3(58), 28–33. [in Ukrainian].