

Переверзева К. Г.¹, Якушин С. С.¹, Тишкина И. Е.², Никифоров А. А.¹, Никифорова Л. В.¹, Лаут М. В.²

¹ ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава РФ, Рязань, Россия

² ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер», Рязань, Россия

ПРЕДИКТОРЫ СНИЖЕНИЯ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Цель	Определить предикторы и построить модель прогнозирования фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST).
Материал и методы	Проведено регистровое проспективное исследование пациентов с ИМпST, поступивших в первые 24 ч от начала заболевания. Лечение и обследование пациентов проводилось согласно действующим клиническим рекомендациям. Пациентам в первые сутки заболевания определяли уровни стимулирующего фактора роста, проптертеин конвертазы субтилизин-кексин тип 9 (PCSK9), N-концевого натрийуретического пептида про-В-типа (NT-proBNP), высокочувствительных тропонина I и С-реактивного белка. На 10–12-е сутки заболевания повторно определяли уровни NTproBNP, проптертеина конвертазы субтилизин-кексин типа 9 и высокочувствительного тропонина I. Эхокардиография проводилась в первые сутки и на 10–12-е сутки госпитализации, ФВ ЛЖ определялась методом Симпсон. В исследование включено 138 человек, из данной части работы 3 пациента исключены в связи со смертью до проведения повторной эхокардиографии. В зависимости от показателя ФВЛЖ на 10–12-е сутки ИМпST пациенты были разделены на группы: пациенты с сохраненной ФВЛЖ (сФВЛЖ) – ФВЛЖ $\geq 50\%$ (n=34), пациенты с низкой ФВЛЖ (нФВЛЖ) – ФВЛЖ $\leq 40\%$ (n=21), пациенты с умеренно сниженной ФВЛЖ (усФВЛЖ) – ФВЛЖ 41–49% (n=80).
Результаты	Методом порядковой регрессии было определено, что к факторам, влияющим на ФВЛЖ у пациентов с ИМпST, относятся наличие в анамнезе хронической сердечной недостаточности, явления острой сердечной недостаточности II–IV класса по классификации Killip в индексную госпитализацию, формирование расширения и постинфарктной аневризмы ЛЖ, увеличение уровня NTproBNP. На основании полученных оценок параметров регрессии была построена прогностическая модель, показавшая наибольшую чувствительность разработанной модели для прогнозирования нФВЛЖ – 94,4% и для прогнозирования усФВЛЖ – 92,9%, меньшую чувствительность для прогнозирования сФВЛЖ – 62,5%.
Заключение	При наличии хронической сердечной недостаточности в анамнезе, явлений острой сердечной недостаточности II–IV класса по классификации Killip, формировании расширения и постинфарктной аневризмы ЛЖ, увеличении уровня NTproBNP ожидаются более низкие показатели ФВЛЖ у пациентов с ИМпST.
Ключевые слова	Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; фракция выброса левого желудочка; систолическая дисфункция
Для цитирования	Pereverzeva K.G., Yakushin S.S., Tishkina I.E., Nikiforov A.A., Nikiforova L.V., Laut M.V. Predictors of Left Ventricular Ejection Fraction Decrease in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Kardiologiya. 2024;64(12):27–34. [Russian: Переверзева К.Г., Якушин С.С., Тишкина И.Е., Никифоров А.А., Никифорова Л.В., Лаут М.В. Предикторы снижения фракции выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Кардиология. 2024;64(12):27–34].
Автор для переписки	Тишкина Ирина Евгеньевна. E-mail: irina.tishkina@mail.ru

Раннее проведение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и оптимальная медикаментозная терапия увеличили выживаемость пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) [1, 2]. Ограничение зоны инфаркта за счет реперфузионной терапии при ИМпST способствует росту числа пациентов с сохраненной функцией левого желудочка (ЛЖ), но у ряда пациентов, несмотря на проведение реперфузии, развивается систолическая дисфункция ЛЖ. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ используется для стратификации риска сер-

дечно-сосудистых осложнений у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), низкая ФВЛЖ указывает на повышенный риск сердечно-сосудистой и общей смерти, развитие сердечной недостаточности (СН), нарушений ритма [3]. Развитие СН после ИМ увеличивает риск смерти в два раза [4], а госпитализация по поводу хронической сердечной недостаточности (ХСН) в течение первого года после ИМпST в регистре CREDO-Kyoto была независимо связана с повышением риска смерти от всех причин на 64% [5].

Центральная иллюстрация. Предикторы снижения фракции выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST



ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы; КР – клинические рекомендации; ЛЖ – левый желудочек; нФВЛЖ – низкая фракция выброса левого желудочка; сФВЛЖ – сохраненная фракция выброса левого желудочка; усФВЛЖ – умеренно сниженная фракция выброса левого желудочка; ФВ – фракция выброса; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЭКГ – электрокардиограмма; ЭхоКГ – эхокардиография; CRP – высокочувствительный С-реактивный белок; сTnI – высокочувствительный тропонин I; NTproBNP – N-концевого натрийуретический пептид про-В-типа; PCSK9 – пропротеин конвертаза субтилизин-кексин тип 9; sST2 – стимулирующий фактор роста. * – статистически значимые различия – p < 0,05.

Знание факторов, определяющих снижение ФВАЖ у пациентов с ИМ, позволит выявить больных с высоким риском развития систолической дисфункции ЛЖ, как основной причины развития СН у пациентов с ИМ.

Цель исследования

Определить предикторы и построить модель прогнозирования ФВАЖ у пациентов с ИМпST.

Материал и методы

Проведено проспективное регистровое исследование пациентов с ИМпST, поступивших в первые 24 ч от начала клинической картины в инфарктное отделение клинической базы университета. Критерии не включения: перенесенный ИМ; ИМ 4 и 5 типов; наличие клинически значимой сопутствующей патологии (активные онкологические заболевания, тяжелая печеночная недостаточность, хроническая болезнь почек 5 стадии, психические заболевания); отсутствие подписанной формы добровольного информированного согласия.

Лечение и обследование пациентов проводилось согласно действующим клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации (2020 г.) «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы» [6]. Пациентам в первые сутки заболевания были определены уровни стимулирующего фактора роста (sST2), пропротеина конвертазы субтилизин-кексин типа 9 (PCSK9), N-концевого натрийуретического пептида про-В-типа (NTproBNP), высокочувствительного тропонина I (сTnI) и высокочувствительного С-реактивного белка (CRP) методом имму-

ноферментного анализа. На 10–12-е сутки заболевания повторно определены уровни NTproBNP, PCSK9 и сTnI. Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась пациентам в первые сутки и на 10–12-е сутки госпитализации, ФВАЖ определялась методом Симпсона. Аневризма левого желудочка определялась как истонченный сегмент миокарда с дискинезией во время диастолы и систолы с патологическим контуром во время диастолы. Нарушение формы

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика и сопутствующая патология у пациентов исследуемых групп

Показатель	нФВ, n=21	усФВ, n=80	сФВ, n=34	p
Возраст, лет	64 [61; 73]	64 [54; 67]	62 [54; 69]	0,063
Мужчины, n (%)	11 (52,4)	54 (67,5)	20 (58,8)	0,374
ИМТ, кг/м²	29,4 [24,7; 31,2]	28,3 [25,1; 31,7]	28,7 [26,6; 30,8]	0,946
ГБ, n (%)	17 (81,0)	58 (73,4)	25 (75,8)	0,774
ИБС, n (%)	10 (47,6)	32 (40,5)	12 (35,3)	0,663
ФП, n (%)	2 (9,5)	4 (5,0)	0 (0,0)	0,233
СД, n (%)	8 (38,1)	18 (22,5)	7 (20,6)	0,348
ХСН, n (%)	8 (38,1)	9 (11,2)	2 (5,9)	0,002*; p нФВ – усФВ = 0,008; p нФВ – сФВ = 0,008

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Me [Q1; Q3], числа пациентов – n (%); ГБ – гипертоническая болезнь, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМТ – индекс массы тела, СД – сахарный диабет, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ФП – фибрилляция предсердий; * – статистически значимые различия – p < 0,05.

Таблица 2. Данные инструментальных методов исследования и проводимой реперфузионной терапии

Показатель	нФВЛЖ, n=21	усФВЛЖ, n=80	сФВЛЖ, n=34	Р
ЧСС, уд. в мин	80 [70; 96]	79 [70; 86]	70 [63; 78]	<0,001*; р СНсФВ – СНнФВ = 0,005; р СНсФВ – СНусФВ = 0,002
Q-ИМ, n (%)	21 (100,0)	74 (92,5)	27 (79,4)	0,025*
Передняя локализация ИМ, n (%)	14 (66,7)	40 (49,3)	13 (38,1)	0,171
ТАТ, n (%)	9 (42,9)	34 (42,5)	12 (35,3)	0,756
Время до ТАТ, ч	2,0 [2,0; 4,0]	2,0 [1,5; 3,0]	3,0 [1,5; 5,5]	0,684
ЧКВ, n (%)	18 (85,7)	77 (96,2)	33 (97,1)	0,121
Время до ЧКВ, ч	8,0 [4,5; 10,0]	6,5 [4,0; 8,6]	5,5 [4,1; 10,8]	0,558
TIMI 0-2, n (%)	7 (35,0)	13 (16,5)	3 (9,1)	0,051
Killip II-IV, n (%)	9 (42,9)	15 (18,8)	4 (11,8)	0,017*; р нФВ – усФВ = 0,042; р нФВ – сФВ = 0,025
Подъем сегмента ST, мм	2,0 [2,0; 5,0]	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,020*; р сФВ – нФВ = 0,040; р сФВ – усФВ = 0,040
ФВЛЖ в 1-е сутки, %	38 [35; 41]	46 [42; 46]	50 [46; 53]	< 0,001*; р усФВ – нФВ < 0,001 р сФВ – нФВ < 0,001; р сФВ – усФВ < 0,001
Наличие расширения ЛЖ/ аневризмы ЛЖ, n (%)	13 (61,9)	11 (13,8)	1 (2,9)	< 0,001*; р нФВ – усФВ < 0,001; р нФВ – сФВ < 0,001
ФП впервые, n (%)	6 (28,6)	13 (16,2)	2 (5,9)	0,076
ХСН при выписке, n (%)	21 (100,0)	71 (88,8)	21 (61,8)	< 0,001*; Р нФВ – сФВ = 0,003; Р усФВ – сФВ = 0,003

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Ме [Q1; Q3], числа пациентов – n (%);

ДАД – диастолическое артериальное давление, ИМ – инфаркт миокарда, ЛЖ – левый желудочек, САД – систолическое артериальное давление, ТАТ – тромболитическая терапия; ФВ – фракция выброса, ФП – фибрилляция предсердий; ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЭКГ – электрокардиография, TIMI – Thrombolysis In Myocardial Infarction; * – статистически значимые различия – р < 0,05.

Таблица 3. Показатели лабораторных методов исследования и биомаркеров

Показатель	нФВЛЖ, n=21	усФВЛЖ, n=80	сФВЛЖ, n=34	р
Время до забора крови, ч	15,0 [10,0; 18,0]	18,0 [12,0; 21,0]	16,2 [10,8; 20,2]	0,374
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	11,2 [8,7; 14,7]	11,6 [10,3; 14,6]	12,2 [9,0; 16,3]	0,872
КФК-МВ 1-е сутки, Е/л	158,0 [65,8; 329,1]	138,0 [41,5; 253,0]	67,5 [22,2; 122,5]	0,003*; р сФВ – нФВ = 0,007; р сФВ – усФВ = 0,007
КФК-МВ 2-е сутки, Е/л	219,0 [120,9; 333,0]	154,9 [74,5; 255,2]	70,1 [46,9; 160,0]	<0,001*; р сФВ – нФВ = 0,002; р сФВ – усФВ = 0,004
рСКФ 1-е сутки, мл/мин/1,73м ²	69,4 [52,0; 89,9]	80,4 [63,8; 95,0]	76,1 [61,7; 95,7]	0,139
рСКФ 2-е сутки, мл/мин/1,73м ²	70,0 [47,0; 72,0]	73,0 [55,4; 84,2]	74,4 [64,4; 87,5]	0,048*; р сФВ – нФВ = 0,045
CRP [#] , нг/мл	1562,8 [1190,0; 1860,2]	1290,0 [693,0; 2046,2]	799,5 [412,2; 1327,1]	0,164
NTproBNP [#] 1-е сутки, пг/мл	917,9 [714,2; 1390,8]	542,3 [232,8; 737,5]	485,7 [246,0; 663,4]	0,007*; р усФВ – нФВ = 0,010; р сФВ – нФВ = 0,015
sST2 [#] , нг/мл	4,8 [2,5; 8,5]	2,3 [1,4; 5,4]	1,7 [1,4; 2,4]	0,020*; р сФВ – нФВ = 0,020
PCSK9 [#] , нг/мл	0,5 [0,4; 0,7]	0,5 [0,4; 0,6]	0,6 [0,5; 0,7]	0,217
cTnI [#] 1-е сутки, нг/л	101,3 [44,1; 140,0]	65,7 [34,4; 139,6]	7,5 [2,8; 59,8]	0,006*; р сФВ – нФВ = 0,007; р сФВ – усФВ = 0,015
NTproBNP [#] 10-12-е сутки, пг/мл	1048,0 [901,5; 1332,5]	415,9 [200,0; 674,3]	85,7 [29,1; 368,9]	< 0,001*; р усФВ – нФВ < 0,001; р сФВ – нФВ < 0,001; р сФВ – усФВ = 0,012
cTn I [#] 10-12-е сутки, нг/л	0,3 [0,1; 0,6]	0,3 [0,1; 0,6]	0,2 [0,1; 0,3]	0,392
PCSK9 [#] 10-12-е сутки, нг/мл	0,3 [0,3; 0,4]	0,3 [0,2; 0,3]	0,3 [0,2; 0,5]	0,128

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Ме [Q1; Q3]; КФК-МВ – креатинфосфокиназа МВ фракция, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, cTnI – высокочувствительный тропонин I, CRP – высокочувствительный С-реактивный белок, NT-proBNP – N-концевой натрийуретический пептид про-В-типа, PCSK9 – пропротеин конвертаза субтилизин-кексин тип 9, sST2 – стимулирующий фактор роста; * – статистически значимые различия – р < 0,05,

[#] – уровень биомаркеров определен: нФВ ЛЖ n=18; усФВЛЖ n=43; сФВЛЖ n=16.

ЛЖ во время систолы и потеря им эллипсовидной формы расценивались как расширение полости ЛЖ [7].

Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS Statistica 26, StatTech v. 3.1.8. Количественные данные описывались с помощью медианы (Ме), нижнего и верхнего квартилей [Q1; Q3]. Категориаль-

ные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела–Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Срав-

нение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Для определения предикторов и построения прогностической модели ФВЛЖ использовался метод порядковой регрессии. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Университета 16.09.2022. Для участия в исследовании пациенты подписывали форму добровольного информированного согласия.

В исследование включено 138 пациентов, в данную часть работы – 135 пациентов, так как за время госпитализации до 10–12 суток умерло 3 пациента, они были исключены из части работы, посвященной анализу ФВЛЖ. Уровень биомаркеров был определен в группе из 80 пациентов.

Ограничения исследования

Исследование ограничено малой выборкой пациентов. У пациентов с диагнозом ХСН в анамнезе исходная ФВЛЖ была неизвестна и считалась более 50%.

Результаты

По показателю ФВЛЖ на 10–12-е сутки все пациенты были разделены на 3 группы. Пациенты с ФВЛЖ $\geq 50\%$ ($n=34$) относились к группе с сохраненной ФВЛЖ (сФВЛЖ). Пациенты с ФВЛЖ $\leq 40\%$ ($n=21$) относились к группе пациентов с низкой ФВЛЖ (нФВЛЖ). Пациенты с ФВЛЖ 41–49% ($n=80$) составили группу пациентов с умеренно сниженной ФВЛЖ (усФВЛЖ).

Статистический анализ показал, что пациенты в исследуемых группах различались по наличию в анамнезе ХСН (табл. 1).

ЧКВ было проведено 128 (94,8%) пациентам. Различий в частоте проведения ЧКВ, времени до проведения ЧКВ и его эффективности, оцениваемой по кровотоку в инфаркт-зависимой коронарной артерии (ИКА), между исследуемыми группами получено не было. Все пациенты с нФВЛЖ имели Q-ИМ, на ЭКГ при поступлении у них регистрировался более выраженный подъем сегмента ST, различий в локализации ИМ между исследуемыми группами не получено. При поступлении у пациентов с нФВЛЖ чаще отмечались явления острой сердечной недостаточности (ОСН) II–IV класса по классификации Killip. По данным ЭхоКГ группы различались по величине ФВЛЖ в первые сутки госпитализации, пациенты с нФВЛЖ чаще имели расширение полости ЛЖ к верхушке или аневризму ЛЖ. При выписке всем пациентам с нФВЛЖ был выставлен диагноз ХСН, за время госпитализации у них чаще впервые регистрировалась фибрилляция предсердий (табл. 2).

Анализ лабораторных показателей выявил более высокий уровень сTnI, МВ фракции креатинфосфокиназы,

Таблица 4. Проводимая лекарственная терапия

Показатель	нФВЛЖ, n=21	усФВЛЖ, n=80	сФВЛЖ, n=34	p
Ингибиторы P2Y12-рецепторов тромбоцитов, n (%)	21 (100,0)	80 (100,0)	34 (100,0)	–
АСК, n (%)	21 (100,0)	77 (96,2)	34 (100,0)	0,348
иАПФ, n (%)	20 (95,2)	75 (93,8)	33 (97,1)	0,763
БРА, n (%)	1 (4,8)	5 (6,2)	1 (2,9)	0,763
Б-АБ, n (%)	19 (90,5)	70 (87,5)	32 (94,1)	0,565
Статины, n (%)	20 (95,2)	79 (98,8)	34 (100,0)	0,352
АМКР, n (%)	20 (95,2)	22 (27,5)	1 (2,9)	$<0,001^*$; p нФВ – усФВ $<0,001$ p нФВ – сФВ $<0,001$; p усФВ – сФВ = 0,003
иНГЛТ2, n(%)	15 (71,4)	15 (18,8)	4 (11,8)	$<0,001^*$; p нФВ – усФВ $<0,001$; p нФВ – сФВ $<0,001$
Торасемид, n (%)	8 (38,1)	8 (10,03)	2 (5,9)	$0,001^*$; p нФВ – усФВ = 0,005; p нФВ – сФВ = 0,005

Данные представлены в виде числа пациентов – n (%); АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; АСК – ацетилсалициловая кислота; Б-АБ – бета-адреноблокаторы; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; иНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа; * – статистически значимые различия – $p < 0,05$.

Таблица 5. Пороговые оценки параметров регрессии

Значения зависимой переменной	Оценка	p
нФВЛЖ	22,973	0,022*
усФВЛЖ	38,526	0,006*

нФВЛЖ – низкая фракция выброса левого желудочка; усФВЛЖ – умеренно сниженная фракция выброса левого желудочка; * – статистически значимые различия – $p < 0,05$.

Таблица 6. Влияние факторов на фракцию выброса левого желудочка

Фактор	Категория	95% ДИ	p
Killip II-IV класса	есть	-3,814	0,048*
	нет	0	
ХСН в анамнезе	Есть	-7,264	0,011*
	нет	0	
Расширение/аневризма ЛЖ	да	-4,329	0,034*
	нет	0	
ФВЛЖ в 1 сутки, %		1,003	0,004*
NTproBNP 10-12-е сутки		-0,002	0,005*

ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; NTproBNP – N-концевой натрийуретический пептид про-В-типа; * – статистически значимые различия – $p < 0,05$.

7 из 10

пациентов **не достигают** целевых показателей ХС ЛНП¹⁻³



**Снижение холестерина
вносит наибольший вклад*
В СНИЖЕНИЕ
СМЕРТНОСТИ ОТ ССЗ⁴**

* По сравнению с коррекцией других факторов СС-риска в популяции взрослых людей в возрасте от 25 до 84 лет в США.

1. Ежов М.В. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // Российские рекомендации, VII пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2020. 2. Руководство ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечно-сосудистого риска (European Heart Journal. 2019 – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455). 3. Де Бакер Г. и др. Управление дислипидемией у пациентов с ишемической болезнью сердца: результаты исследования EUROASPIRE V в 27 странах. Atherosclerosis. 2019 Jun.; 285: 135–146. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.03.014. 4. Форд Е.С., Аджани Ю.А, Крофт Д.Б, Критчлей Д.А, Лабарт Д.Р, Коттке Т.Е., Джилс В.Х., Кейпвелл С. Объяснение снижения смертности в США от ишемической болезни сердца, 1980–2000. Мед. ж. Нов. Англ. 2007 Июнь 7; 356 (23): 2388–98. DOI: 10.1056/NEJMsa053935. PMID:17554120.

Информация предназначена исключительно для работников здравоохранения.

АО «Санофи Россия»
125009, Россия, Москва, ул. Тверская, д. 22
Тел.: +7 (495) 721-14-00
www.sanofi.ru

NTproBNP и sST2 в первые сутки заболевания у пациентов с нФВЛЖ. На 10–12-е сутки у пациентов с нФВЛЖ сохранялся высокий уровень NTproBNP, в группе пациентов с сФВЛЖ данный показатель значительно снизился. На вторые сутки заболевания пациенты с нФВЛЖ имели более низкий показатель расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) (табл. 3).

Анализ проводимой терапии не выявил различий в частоте назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента/блокаторов рецепторов ангиотензина, блокаторов P2Y12-рецепторов тромбоцитов, бета-адреноблокаторов, ацетилсалициловой кислоты и статинов. Исследуемые группы отличались по частоте назначения антагонистов минералокортикоидных рецепторов, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ2) и петлевых диуретиков (торасемида) (табл. 4). Проводимая лекарственная терапия нами не учитывалась при построении прогностической модели в связи с малой длительностью ее проведения.

Для определения предикторов снижения ФВЛЖ и построения прогностической модели использовался метод порядковой регрессии. Поиск предикторов изначально проводился среди факторов, показавших различия в исследуемых группах. При пороговой оценке параметров регрессии статистической значимости не получено (нФВЛЖ $p=0,252$; усФВЛЖ $p=0,016$).

Затем была построена модель, в которую были дополнительно включены такие факторы, как локализация ИМ и кровоток по ИКА после проведенного ЧКВ, показатель эффективности проведенной реперфузионной терапии, уровень CRP и лейкоцитов. При пороговой оценке параметров регрессии достигнута статистическая значимость (табл. 5).

Значимость вклада отобранных факторов в улучшение прогнозов оценивалась с помощью разности отрицательных значений удвоенного логарифма функции правдоподобия ($-2LL$), измеренного до включения факторов ($-2LL = 151,531$) и после включения ($-2LL = 0,041$), что соответствовало критерию $\chi^2 = 151,490$ и свидетельствовало о статистически значимом улучшении точности прогнозов ($p < 0,001$). В результате сопоставления ожидаемых и наблюдаемых частот отдельных значений зависимой переменной с помощью критерия согласия Пирсона была установлена высокая степень приближения, различия частот оказались статистически не значимыми ($p=1,0$). В соответствии со значением критерия псевдо-R2 Найджелкерка факторы, вошедшие в модель, объясняли 100% дисперсии зависимой переменной. Метод ранговой корреляции Спирмена установил между ожидаемыми и наблюдаемыми значениями ФВЛЖ статистически значимую корреляционную связь высокой тесноты ($\rho=0,848$; $p < 0,001$). Чувствительность разработанной модели для прогнозирования нФВЛЖ со-

ставляла 94,4%, для прогнозирования усФВЛЖ 92,9% и 62,5% – для прогнозирования сФВЛЖ. Влияние факторов на ФВЛЖ представлено в таблице 6.

К факторам, прогнозирующим снижение ФВЛЖ после ИМпСТ относятся наличие в анамнезе ХСН, явлений ОШН II–IV класса по классификации Killip, формирование постинфарктной аневризмы ЛЖ и расширения ЛЖ по данным ЭхоКГ, уровень NTproBNP на 10–12-е сутки и ФВЛЖ, определенная в первые сутки госпитализации. При этом большие значения ФВЛЖ в первые сутки госпитализации позволяют ожидать большие значения ФВЛЖ к 10–12-м суткам госпитализации.

Обсуждение

По данным проведенного исследования 25,2% пациентов при выписке имели сФВЛЖ, 59,2% усФВЛЖ, 15,6% нФВЛЖ. Таким образом, 74,8% пациентов на момент выписки из стационара имели систолическую дисфункцию ЛЖ. Полученные данные отличаются от данных других авторов по частоте развития систолической дисфункции ЛЖ при ИМ за счет большего числа пациентов с усФВЛЖ. В исследовании Wohlfahrt P et al. (2022) систолическую дисфункцию ЛЖ на момент госпитализации имели 52,9% пациентов с ИМ (65,4% из них с ИМпСТ): 22,3% нФВЛЖ и 30,6% усФВЛЖ [8]. В работе Lenselink C. et al. (2024) у 54,9% пациентов с ИМпСТ была систолическая дисфункция ЛЖ: 19,3% пациентов имели нФВЛЖ и 35,9% усФВЛЖ [9].

Для прогнозирования снижения ФВЛЖ нами была построена прогностическая модель, включающая в себя факторы, показавшие значимые различия в исследуемых группах, и дополненная следующими показателями: кровоток в ИКА по классификации TIMI, как свидетельство эффективности проведенного ЧКВ, локализация ИМ, уровень лейкоцитов и CRP.

Выбор определяемых биомаркеров был обусловлен следующими причинами. Во многих исследованиях была установлена взаимосвязь между уровнями cTnI, NTproBNP, CRP и развитием СН, ремоделированием ЛЖ у больных с ИМ, кроме того, данные биомаркеры являются доступными в повседневной медицинской практике. sST2 – относительно новый биомаркер, позволяющий прогнозировать развитие СН с большей чувствительностью и специфичностью, чем NTproBNP. Основная роль PCSK9 – участие в липидном обмене, однако работы последних лет показали взаимосвязь между уровнем PCSK9 и ремоделированием ЛЖ после ИМ.

Сокращение передней стенки ЛЖ вносит наибольший вклад в систолическую функцию ЛЖ. Передняя локализация ИМ является предиктором снижения ФВ менее 40%, развития СН, патологического ремоделирования ЛЖ и формирования аневризмы ЛЖ [8, 10, 11].

Преобладание воспалительной реакции при ИМ способствует гибели и нарушению функции выживших кардиомиоцитов, разрушению интерстициальной ткани, препятствует формированию рубца, следствием чего является патологическое ремоделирование ЛЖ и снижение ФВ [12]. Выраженный лейкоцитоз и повышение уровня CRP указывают на степень воспалительной реакции. В исследовании Kologrivova I. et al. (2021) показано, что уровень CRP отрицательно коррелирует с ФВЛЖ на 7–9-й день и через 12 месяцев после ИМПСТ, а высокий уровень CRP в первые сутки ИМ предсказывает развитие СН после ИМ [13]. В данной работе группы пациентов не различались по уровню лейкоцитов при поступлении и имели повышенный уровень CRP. Наибольшее повышение CRP отмечалось у пациентов с нФВ, но статистической значимости различия показателя не достигли. Наибольшее повышение CRP отмечалось у пациентов с нФВ, но статистической значимости также не было достигнуто. Тем не менее использование данных об уровне лейкоцитов и уровне CRP позволило улучшить предсказательную функцию полученной нами модели.

Кровоток ТИМІ 0–2 наблюдается у 25% пациентов с ИМПСТ, подвергнутых первичному ЧКВ [14]. В данной работе кровоток ТИМІ 0–2 чаще отмечался у пациентов с нФВЛЖ – у 35% пациентов, в группе усФВЛЖ – у 16,5%, в группе с сФВЛЖ – у 9,1% пациентов. Снижение кровотока в ИКА связано с увеличением размера ИМ, снижением ФВЛЖ, развитием неблагоприятного ремоделирования ЛЖ, повышенным риском развития СН, нарушений ритма, смерти, механических осложнений ИМ [15].

По данным исследований CORONA и I-Preserve, 3–4% пациентов с ХСН госпитализируются по причине ИМ [16]. Пациенты с ХСН после развития ИМ имеют высокий риск сердечно-сосудистой смерти, независимо от ФВЛЖ, и госпитализации по поводу декомпенсации ХСН. В проведенной работе группы различались по наличию предшествующей ХСН в анамнезе, а наличие в анамнезе ХСН было связано с более низким показателем ФВЛЖ у больных с ИМПСТ.

NTproBNP – биомаркер, используемый в диагностике ХСН, оценке эффективности ее терапии, стратификации риска у больных СН. Повышенный уровень NTproBNP в острую стадию ИМ указывает на риск дисфункции ЛЖ, СН, формирования аневризмы ЛЖ и смерти [17, 18].

sST2 позволяет прогнозировать развитие ремоделирования ЛЖ с большей чувствительностью и специфичностью по сравнению с NTproBNP, уровень sST2 является независимым предиктором снижения ФВЛЖ, увеличения конечного систолического объема ЛЖ и размера ИМ [19]. В проведенной работе группы пациентов различались по уровню NTproBNP и sST2, наибольший

их уровень имели пациенты с нФВЛЖ, но при определении предикторов связь с ФВЛЖ была установлена только для NTproBNP.

Класс Killip используется для оценки тяжести ОСН у больных с ИМПСТ. 42,9% пациентов с нФВЛЖ имели явления ОСН II–IV класса по классификации Killip, что в 3,6 раза чаще, чем в группе пациентов с сФВЛЖ. Многочисленные исследования подтвердили тесную связь между более высоким классом Killip и снижением ФВЛЖ у пациентов с ИМПСТ [20, 21].

Выявление предикторов снижения ФВЛЖ у пациентов с ИМ по-прежнему является актуальной задачей. В настоящее время медицина обладает большим арсеналом средств модификации факторов риска развития ХСН у таких больных с ИМ. Раннее восстановление адекватного коронарного кровотока способствует ограничению зоны инфаркта, сохранению систолической функции ЛЖ, уменьшению патологического ремоделирования ЛЖ и вероятности формирования аневризмы ЛЖ. Это может быть достигнуто путем четкого соблюдения клинических рекомендаций по проведению реперфузионной терапии пациентам с ИМПСТ, использованием ингибиторов IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов при кровотоке ТИМІ <3 в инфаркт-зависимой коронарной артерии, эффективных ингибиторов P2Y12-рецепторов тромбоцитов, назначением адекватных доз ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторов, статинов, антагонистов минералокортикоидных рецепторов. В последние годы исследуется эффективность и безопасность применения иНГЛТ2 и сакубитрил/валсартана у пациентов с ИМ. Представленные результаты исследований [22, 23] показали ряд преимуществ назначения данных препаратов. Возможно, что выявление факторов, оказывающих влияние на ФВЛЖ и СН у пациентов с ИМ позволит выявить пациентов, которым назначение данных препаратов принесет наибольшую пользу.

Выводы

Предикторами снижения ФВЛЖ у пациентов с ИМПСТ являются наличие ХСН в анамнезе, явления ОСН II–IV класса по классификации Killip, формирование расширения и постинфарктной аневризмы ЛЖ, увеличение уровня NTproBNP.

Перспективы дальнейших исследований

В дальнейшем планируется оценка ФВЛЖ у пациентов через год после ИМПСТ, выявление пациентов с улучшенной ФВЛЖ, патологическим ремоделированием ЛЖ, развитием аневризмы ЛЖ и определение предикторов их развития.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 11.07.2024

1. Parshikova E.N., Filippov E.V. Mortality from all causes in patients with myocardial infarction with elevation of st segment depending on the type of reperfusion therapy (data of Ryazan region, 2018-2020). I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2020;28(4):479-87. [Russian: Паршикова Е.Н., Филиппов Е.В. Смертность от всех причин у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в зависимости от типа реперфузионной терапии (данные Рязанской области, 2018-2020 гг.). Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2020;28(4):479-87]. DOI: 10.23888/PAVLOVJ2020284479-487
2. Yakushin S.S., Filippov E.V. Analysis of mortality rate from diseases of circulatory system and cardiovascular diseases in the Ryazan region in the period 2012-2016. Eruditio Juvenium. 2018;6(3):448-61. [Russian: Якушин С.С., Филиппов Е.В. Анализ смертности от болезней системы кровообращения и сердечно-сосудистой заболеваемости в Рязанской области за период 2012-2016 гг. Наука молодых. 2018;6(3):448-61]. DOI: 10.23888/HMJ201863448-461
3. Choi Y, Lee KY, Kim SH, Kim KA, Hwang B-H, Choo EH et al. Predictors for early cardiac death after discharge from successfully treated acute myocardial infarction. Frontiers in Medicine. 2023;10:1165400. DOI: 10.3389/fmed.2023.1165400
4. Desta L, Jernberg T, Löfman I, Hofman-Bang C, Hagerman I, Spaak J et al. Incidence, Temporal Trends, and Prognostic Impact of Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction. The SWEDE-HEART 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 Failure. 2015;3(3):234-42. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.10.007
5. Taniguchi T, Shiomi H, Morimoto T, Watanabe H, Ono K, Shizuta S et al. Incidence and Prognostic Impact of Heart Failure Hospitalization During Follow-Up After Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. The American Journal of Cardiology. 2017;119(11):1729-39. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.03.013
6. Averkov O.V., Duplyakov D.V., Gilyarov M.Yu., Novikova N.A., Shakhnovich R.M., Yakovlev A.N. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):251-310. [Russian: Аверков О.В., Дупляков Д.В., Гиляров М.Ю., Новикова Н.А., Шахнович Р.М., Яковлев А.Н. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):251-310]. DOI: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103
7. Otto C.M. Clinical echocardiography: a practical guide. -M.: Logosfera;2019. - 1352 p. [Russian: Отто К.М. Клиническая эхокардиография: практическое руководство. (пер. с англ.) - М.: Логосфера, 2019. - 1352с]. ISBN 978-5-98657-064-8
8. Wohlfahrt P, Jenča D, Melenovský V, Šramko M, Kotrč M, Želízko M et al. Trajectories and determinants of left ventricular ejection fraction after the first myocardial infarction in the current era of primary coronary interventions. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2022;9:1051995. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1051995
9. Lenselink C, Ricken KWLM, Groot HE, De Bruijne TJ, Hendriks T, Van Der Harst P et al. Incidence and predictors of heart failure with reduced and preserved ejection fraction after ST-elevation myocardial infarction in the contemporary era of early percutaneous coronary intervention. European Journal of Heart Failure. 2024;26(5):1142-9. DOI: 10.1002/ehfj.3225
10. Zhang Z, Guo J. Predictive risk factors of early onset left ventricular aneurysm formation in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. Heart & Lung. 2020;49(1):80-5. DOI: 10.1016/j.hrtlung.2019.09.005
11. Liang J, Zhang Z. Predictors of in-hospital heart failure in patients with acute anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction. International Journal of Cardiology. 2023;375:104-9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.01.002
12. Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, Waksman R, Bonow RO, Wu E et al. Inflammation as a Driver of Adverse Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67(17):2050-60. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.01.073
13. Kologrivova I, Shtatolkina M, Suslova T, Ryabov V. Cells of the Immune System in Cardiac Remodeling: Main Players in Resolution of Inflammation and Repair After Myocardial Infarction. Frontiers in Immunology. 2021;12:664457. DOI: 10.3389/fimmu.2021.664457
14. Mazhar J, Mashicharan M, Farshid A. Predictors and outcome of no-reflow post primary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction. IJC Heart & Vasculture. 2016;10:8-12. DOI: 10.1016/j.ijcha.2015.11.002
15. Rezkalla SH, Stankowski RV, Hanna J, Kloner RA. Management of No-Reflow Phenomenon in the Catheterization Laboratory. JACC: Cardiovascular Interventions. 2017;10(3):215-23. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.11.059
16. Kristensen SL, Jhund PS, Køber L, Preiss D, Kjekshus J, McKelvie RS et al. Comparison of outcomes after hospitalization for worsening heart failure, myocardial infarction, and stroke in patients with heart failure and reduced and preserved ejection fraction. European Journal of Heart Failure. 2015;17(2):169-76. DOI: 10.1002/ehfj.211
17. Omland T, Persson A, Ng L, O'Brien R, Karlsson T, Herlitz J et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Long-Term Mortality in Acute Coronary Syndromes. Circulation. 2002;106(23):2913-8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000041661.63285.AE
18. Celebi S, Celebi OO, Cetin S, Cetin HO, Tek M, Gokaslan S et al. The Usefulness of Admission Plasma NT-pro BNP Level to Predict Left Ventricular Aneurysm Formation after Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2022;113(6):1129-37. DOI: 10.5935/abc.20190226
19. Dyleva Yu.A., Gruzdeva O.V., Akbasheva O.E., Uchasova E.G., Fedorova N.V., Chernobay A.G. et al. Significance of stimulating growth factor ST2 and NT-proBNP in assessment of postinfarction remodeling of the heart. Russian Journal of Cardiology. 2015;20(12):63-71. [Russian: Дылева Ю.А., Груздева О.В., Акбашева О.Е., Учасова Е.Г., Федорова Н.В., Чернобай А.Г. и др. Значение стимулирующего фактора роста ST2 и NT-proBNP в оценке постинфарктного ремоделирования сердца. Российский кардиологический журнал. 2015;20(12):63-71]. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-12-63-71
20. Bordejevic DA, Părvănescu T, Petrescu L, Mornos C, Olariu I, Crișan S et al. Left Ventricular Remodeling Risk Predicted by Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Acute Myocardial Infarction Patients with Midrange or Preserved Ejection Fraction in Western Romania. Therapeutics and Clinical Risk Management. 2021;17:249-58. DOI: 10.2147/TCRM.S295251
21. Liu S, Jiang Z, Zhang Y, Pang S, Hou Y, Liu Y et al. A nomogram model for predicting the left ventricular ejection fraction of STEMI patients after thrombolysis-transfer PCI. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2023;10:1178417. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1178417
22. Von Lewinski D, Kolesnik E, Tripolt NJ, Pferschy PN, Benedikt M, Wallner M et al. Empagliflozin in acute myocardial infarction: the EMMY trial. European Heart Journal. 2022;43(41):4421-32. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac494
23. Bellis A, Mauro C, Barbato E, Trimarco B, Morisco C. The PARADISE-MI trial: a new opportunity to improve the left ventricular remodelling in reperfused STEMI. ESC Heart Failure. 2022;9(6):3698-701. DOI: 10.1002/ehf2.14159