

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
МОЗ України

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

СОЛОМОНЧУК АНДРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК: 616.127:616.12-008.46-037

ДИСЕРТАЦІЯ

**КЛІНІКО-ПРОГНОСТИЧНІ ЧИННИКИ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ
МІОКАРДА, ЩО УСКЛАДНИВСЯ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ
НЕДОСТАТНІСТЮ**

222 – «Медицина»

22 – «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії. Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ (підписано ЕП) ___ А.В. Соломончук

Науковий керівник: Распутіна Леся Вікторівна, доктор медичних наук, професор

Вінниця – 2023

АНОТАЦІЯ

Соломончук А.В. Клініко-прогностичні чинники перебігу інфаркту міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина». – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2023.

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального завдання сучасної медицини, що полягає у підвищенні ефективності прогнозування перебігу інфаркту міокарда (ІМ), ускладненого гострою серцевою недостатністю (ГСН), шляхом оцінки клінічних, функціональних, лабораторних факторів.

В основу роботи покладено дослідження, що виконано у декілька етапів. На першому етапі дослідження проведено ретроспективний аналіз медичних карт пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в відділенні для хворих на інфаркт міокарда КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології» протягом 2019 року з приводу ІМ, з метою встановлення частоти ГСН різних класів та визначення характеристик таких осіб. Другим етапом роботи було проведення проспективного дослідження. Відбір пацієнтів, що мали гострий коронарний синдром (ГКС) з елевацією сегмента ST відбувався на момент їх госпіталізації до стаціонару або протягом перших 2 годин госпітального періоду.

Дане дослідження дозволило визначити поширеність ГСН у пацієнтів ІМ, встановити фактори ризику та предиктори, що впливають на перебіг ІМ, що ускладнився ГСН; встановити клініко-функціональні особливості перебігу ІМ, що ускладнився ГСН залежно від лабораторних показників, характеру вражень коронарного русла та структурно-функціональних змін міокарда; оцінити прогностичне значення клініко-функціональних та лабораторних параметрів, що впливають на перебіг індексної госпіталізації пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ), що ускладнився ГСН; встановити поширеність серцево-судинних

подій через 12 місяців після ІМ, що ускладнився ГСН; визначити предиктори серцево-судинних подій через 12 місяців після перенесеного ІМ, що ускладнився ГСН.

У проспективному дослідженні взяли участь 308 пацієнтів з ІМ середнього віку ($62,9 \pm 0,6$) років, з них 215 чоловіків (69,8 %) та 93 жінки (30,2 %), які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для хворих на інфаркт міокарда КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології» за період 2019-2021 років. Усі пацієнти були розподілені на 3 групи: 161 пацієнт з ІМ без ознак ГСН – Killip I (група I), 99 пацієнтів з ІМ, що ускладнився ГСН – Killip II-III (група II) та 48 пацієнтів з ІМ, що ускладнився ГСН – Killip IV (група III). У всіх групах обстежених переважали чоловіки – від 62,6 % в групі II до 73,3 % в групі I, але без достовірної відмінності між групами. Відсоток жінок був 26,7 % в групі I, 37,4 % – в групі II та 27,1 % – в групі III, відповідно ($p > 0,05$). Пацієнти різних груп достовірно не відрізнялись за віком – середній вік осіб групи I становив ($62,1 \pm 1,0$) проти ($62,8 \pm 1,5$) років в групі II ($p_{1-2} = 0,56$) та ($64,2 \pm 1,3$) в групі III ($p_{1-3} = 0,13$).

За результатами проспективного дослідження ГСН у пацієнтів з ГІМ виявляли у 47,7 % випадків. Ознаки Killip II діагностовано у 44 пацієнтів (14,3 %), Killip III – у 55 осіб (17,8 %), Killip IV – у 48 (15,6 %). Серед супутніх захворювань найчастіше діагностовано артеріальну гіпертензію (АГ) (88,9 %) у пацієнтів всіх груп. У пацієнтів групи II достовірно частіше виявляли фібриляцію передсердь (ФП) ($p = 0,0017$). Відмічалось зростання кількості пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН): 11,3 % серед осіб з Killip II та 16,0 % – Killip III. Серед пацієнтів з Killip IV, достовірно частіше в анамнезі мала місце стенокардія.

Слід відмітити основні клінічні особливості перебігу ІМ, ускладненого ГСН: достовірно нижчий рівень гемоглобіну ($p \leq 0,001$), більший рівень N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону (NT-proBNP) ($p < 0,001$) та вищий показник креатинфосфокінази, МВ фракції (КФК-МВ), ($p = 0,005$), як в II так і в III групах, а також збільшення розмірів лівого передсердя (ЛП) ($p < 0,001$), правого передсердя (ПП) ($p_{1-3} = 0,032$), кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка (КСО ЛШ)

($p=0,041$), кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка (КДО ЛШ) ($p=0,041$).

За допомогою кореляційного аналізу за Спірменом встановлено, що рівень сатурації O_2 при госпіталізації у осіб з ІМ та ГСН Killip II-III має зв'язок з рівнем креатиніну ($r = -0,21$; $p = 0,03$), NT-proBNP ($r = -0,38$; $p = 0,01$), рівнем ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) в сироватці крові ($r = -0,24$; $p = 0,015$) та наявністю хрипів у верхніх відділах легень при госпіталізації ($r = -0,29$; $p = 0,021$). Встановлено зворотній взаємозв'язок сатурації O_2 з рівнем глікемії ($r = -0,22$; $p = 0,02$) та з ураженням дистального відділу правої коронарної артерії (RCA) ($r = -0,25$; $p = 0,001$) при виконанні коронарорентрикулографії (КВГ).

Визначено кореляційний зв'язок середньої сили між КДО ЛШ в групі осіб ІМ та ГСН Killip II-III з наявністю в анамнезі всіх форм ФП ($r = 0,27$; $p = 0,005$). КДО ЛШ пов'язаний з інфарктзалежним ураженням правої вінцевої артерії (RCA) ($r = 0,22$; $p = 0,027$) та проксимального відділу передньої міжшлуночкової вінцевої артерії (LADp) ($r = 0,22$; $p = 0,024$), з наявністю В-ліній в кількості понад 3 над усією поверхнею легень при проведенні ультразвукового дослідження (УЗД) ($r = 0,21$; $p = 0,038$) та з наявністю понад 3 В-ліній над верхньою третиною легень справа та зліва ($r = 0,23$; $p = 0,023$), потребі у інвазивній штучній вентиляції легень (ШВЛ) в даній групі пацієнтів ($r = 0,24$; $p = 0,016$).

При аналізі зв'язку фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) протягом перших 2 годин госпітального періоду встановлено кореляцію середньої сили з рівнем гемоглобіну протягом 1 доби ($r = 0,26$; $p = 0,007$), частотою серцевих скорочень на етапі госпіталізації ($r = -0,32$; $p = 0,0001$), наявністю АГ ($r = -0,26$; $p = 0,008$), тривалістю АГ ($r = -0,25$; $p = 0,012$), показником ШОЕ ($r = -0,29$; $p = 0,003$) та виявленням понад 3 В-ліній над верхніми відділами легень ($r = -0,28$; $p = 0,023$).

Серед анамнестичних даних було знайдено кореляційні зв'язки між NT-proBNP та тривалістю АГ ($r = 0,37$; $p = 0,015$) та ФП ($r = 0,33$; $p = 0,004$). Встановлено зв'язок з рівнем сатурації O_2 ($r = -0,39$; $p = 0,001$). Відмічається кореляція середньої сили з кількістю уражених судин за даними КВГ ($r = 0,25$; $p = 0,013$), з ТЗСЛШ ($r = 0,26$; $p = 0,016$) та ТМШП ($r = 0,34$; $p = 0,003$). Найбільш

виражений зв'язок показника виявлено з жіночою статтю ($r = 0,38$; $p = 0,014$) та рівнем КФК-МВ на момент госпіталізації ($r = 0,59$; $p < 0,001$).

Предикторами виникнення ГСН Killip II-III визначено зниження рівня сатурації O_2 при госпіталізації ($\beta -0,53$; $p < 0,001$), підвищення ДАТ при госпіталізації ($\beta 0,34$; $p < 0,001$), локалізація основного ураження коронарного русла в проксимальному відділі огинаючої гілки лівої вінцевої артерії (LCXp) ($\beta 0,21$; $p < 0,001$), зниження ФВ ЛШ ($\beta -0,22$; $p = 0,031$). З меншою значимістю коефіцієнта β предикторами розвитку ГСН Killip II-III являються: зниження рівня гемоглобіну ($\beta -0,16$; $p = 0,023$), тривалість АГ ($\beta 0,19$; $p = 0,009$), ступінь АГ ($\beta 0,19$; $p = 0,008$) та наявність в анамнезі всіх форм ФП ($\beta 0,15$; $p = 0,034$).

Для сатурації O_2 при госпіталізації критична величина становила 93 %, ВШП 7,0 (ДІ 3,5-14,0), отже, у пацієнтів з ІМ та рівнем сатурації O_2 нижче 93 % ризик ГСН Killip II-III зростає у 7 разів порівняно з особами, у яких сатурація O_2 утримується на рівні понад 93 %. Для ДАТ критична величина – вище 80 мм рт. ст., ВШП 1,5 (ДІ 1,1-3,1), для рівня гемоглобіну – менше 128 г/л, ВШП 1,9 (ДІ 1,2-3,8). Наявність у пацієнта АГ тривалістю понад 5,2 роки збільшувала імовірність розвитку ГСН Killip II-III у 1,6 рази (ДІ 1,1-3,5), наявність АГ 2-3 ступеню збільшувала імовірність ГСН Killip II-III у 1,8 разів (ДІ 1,1-4,8). Значно підвищує ризик ГСН Killip II-III анамнез ФП - у 3,1 рази (ДІ 1,2-8,0) та зниження ФВ ЛШ нижче 43 % – у 2,5 рази (ДІ 1,2-5,1). За даними ургентної КВГ у випадку враження LCXp, як інфарктзалежної артерії (ІЗА) ризик ГСН Killip II-III зростає у 3,9 рази (ДІ 1,6-9,8).

У групі ГСН Killip IV встановлено зв'язок з рівнем лейкоцитів ($r = 0,12$; $p = 0,02$) та більш вищим рівнем ЛПНЩ в сироватці крові ($r = 0,21$; $p = 0,023$). Інші лабораторні показники продемонстрували кореляційні зв'язки, подібні до групи ГСН Killip III - зв'язок з рівнями NT-proBNP ($r = 0,26$; $p = 0,0003$), КФК-МВ ($r = 0,18$; $p = 0,042$), СРБ ($r = -0,34$; $p < 0,001$) та тропоніну I ($r = -0,36$; $p < 0,001$). При проведенні регресійного аналізу для встановлення предикторів ГСН Killip IV до регресійного рівняння увійшли: показник ДАТ на етапі госпіталізації ($\beta -0,57$; $p < 0,001$) та рівень NT-proBNP ($\beta 0,27$; $p < 0,001$). Інформативність регресійного

рівняння наступна: коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,71$, значення критерію Фішера $F = 28,4$ при критичному рівні $1,9$, $p < 0,0001$. Критичний рівень ДАТ для прогнозування ГСН Killip IV становив 40 мм рт. ст. з ВШП $3,8$ та ДІ ($1,6-7,6$). Рівень NT-proBNP понад $432,2$ пг/мл підвищував ризик ГСН Killip IV у $2,5$ разів (ДІ $1,9-8,9$).

Через рік після перенесеного ІМ достовірної різниці за смертністю пацієнтів залежно від наявності ГСН не встановлено. В той же час найбільша частка серцево-судинних подій, що включала смерть, повторний ІМ, повторне ЧКВ, госпіталізації з приводу серцево-судинних захворювань, звернення за медичною допомогою достовірно частіше діагностовано у пацієнтів групи II (Killip II - III).

Встановлено ряд спільних клініко-функціональних показників, які корелюють з ризиком несприятливих серцево-судинних подій в усіх групах, а саме зв'язок з коморбідністю по АГ, наявністю ФП, рівнем креатиніну, а також зв'язок кінцевих точок з показником гемоглобіну та ФВ ЛШ.

Відмічається ряд показників, що продемонстрували зв'язок з кінцевими точками лише в окремих групах пацієнтів: в групі осіб з ГСН Killip II-III значення для прогнозу має кількість уражених судин ($r = 0,28$; $p = 0,004$), ступінь АГ ($r = 0,24$; $p = 0,014$), рівень NT-proBNP ($r = 0,38$; $p = 0,0001$), КДО ЛШ та кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ) ($r = 0,31$; $p = 0,0031$), розміром ЛП ($r = 0,34$; $p = 0,0007$), визначені в день виписки.

У осіб з ІМ та ГСН Killip IV виявлено зв'язок кінцевих точок також з ожирінням ($r = 0,25$; $p = 0,023$), ІМТ ($r = 0,27$; $p = 0,015$), рівнем ЛПНЩ ($r = 0,25$; $p = 0,0011$), NT-proBNP ($r = 0,26$; $p = 0,015$) та глікемії ($r = 0,27$; $p = 0,0013$), КДО ЛШ ($r = 0,29$; $p = 0,003$), кінцевим систолічним розміром лівого шлуночка (КСР ЛШ) ($r = 0,32$; $p = 0,002$), КДР ЛШ ($r = 0,28$; $p = 0,0014$) та ФВ ЛШ ($r = -0,28$; $p = 0,0002$) на момент виписки.

Розроблене рівняння логіт-регресії дає можливість прогнозувати ризик розвитку несприятливих серцевих подій у осіб з ІМ та ГСН Killip II-III протягом 12 місяців після виписки з стаціонару і покращити надання амбулаторної допомоги пацієнта високого ризику. Основними чинниками, що увійшли у запропоноване

рівняння є стадія АГ, тривалість АГ, рівень гемоглобіну, ШОЕ на час виписки з стаціонару, КДР ЛШ, розмір ЛП та кількість уражених судин за даними КВГ.

Ключові слова: інфаркт міокарда, серцева недостатність, гострий коронарний синдром, ішемічна хвороба серця, гостра серцева недостатність, черезшкірне коронарне втручання, коронарографія, летальність, профілактика, біомаркери серцевої недостатності, NT-proBNP, клінічний профіль пацієнта, індекс маси тіла, фактори ризику, швидкість клубочкової фільтрації.

ANNOTATION

Solomonchuk A.V. Clinical and prognostic factors of the course of myocardial infarction complicated by acute heart failure. – Qualifying scientific work on manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 "Health care" in the speciality 222 "Medicine". – National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsya, 2023.

The dissertation provides a theoretical generalisation and a new solution to the current task of modern medicine, which consists of increasing the effectiveness of predicting the course of myocardial infarction (MI) complicated by acute heart failure (AHF) by evaluating clinical, functional, and laboratory factors.

The work is based on a study conducted in several stages. At the first stage of the study, a retrospective analysis of the medical records of patients hospitalized during 2019 in a specialized department for MI of CNCE “Vinnytsya Regional Clinical and Diagnostic Center of Cardiovascular Pathology” was conducted to establish the frequency of AHF of different classes and to determine the characteristics of such individuals. The second stage of the study was conducting a prospective study. The selection of patients with acute coronary syndrome with ST elevation took place at the time of their hospitalization or during the first 2 hours of the hospital period.

This study allowed us to determine the prevalence of AHF in MI patients, establish risk factors and predictors affecting the course of MI complicated by AHF; establish the clinical and functional features of the course of MI complicated by AHF depending on laboratory parameters, the type of coronary vessel bed lesions, and structural and functional changes in the myocardium; assess the prognostic value of clinical, functional and laboratory factors having an impact on the index-hospitalization of patients with MI complicated by AHF; determine the prevalence of cardiovascular events 12 months after MI complicated by AHF; determine predictors of cardiovascular events 12 months after experienced MI complicated by AHF.

The prospective study involved 308 middle-aged MI patients (mean age $62,9 \pm 0,6$ years), including 215 males (69,8 %) and 93 females (30,2 %), hospitalised in the department for patients with myocardial infarction of the CNCE “Vinnytsia Regional Clinical and Diagnostic Center of Cardiovascular Pathology” during 2019-2021. All patients were divided into 3 groups: 161 patients who had MI without signs of AHF – Killip I (Group I), 99 patients with MI complicated by AHF of classes II-III according to Killip (Group II) and 48 patients with MI complicated by cardiogenic shock (Group III). Males predominated in all groups of examined patients – from 62,6 % in Group II to 73,3 % in Group I, but no statistically significant difference between the groups was detected. The percentage of females was 26,7 % in Group I, 37,4 % – in Group II, and 27,1 % – in Group III, respectively ($p > 0,05$). Patients of different groups did not differ in age – the mean age of patients in Group I was ($62,1 \pm 1,0$) versus ($62,8 \pm 1,5$) years in Group II ($p_{1-2} = 0,56$) and ($64,2 \pm 1,3$) in Group III ($p_{1-3} = 0,13$).

According to the results of a prospective study, AHF in patients with MI was detected in 47,7 % of cases. Signs of Killip II were diagnosed in 44 (14,3 %), Killip III – in 55 (17,8 %), and Killip IV – in 48 (15,6 %) patients, respectively. Hypertension was the most common comorbidity (88,9 %) diagnosed in all groups. Atrial fibrillation (AF) was detected significantly more often in Group II patients. There was an increase in the number of patients with chronic kidney disease: 11,3 % in Killip II and 16,0 % – in Killip III patients, respectively. The history of angina pectoris was significantly more frequent among Killip IV patients.

The main clinical features of the course of MI complicated by AHF should be noted: a significantly lower haemoglobin level ($p \leq 0,001$), a higher level of serum N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) ($p < 0,001$), a higher level of serum creatine phosphokinase-MB (CPK-MB) ($p = 0,005$), and increased dimensions of the left atrium (LA) ($p_1=0,032$), right atrium (RA), left ventricular end-systolic volume (LVESV) ($p = 0,041$), left ventricular end-diastolic volume (LVEDV) ($p = 0,041$) in Group II and Group III as well.

By Spearman correlation analysis, it was established that oxygen saturation level correlated with the serum creatinine ($r = -0,21$; $p = 0,03$), NT-proBNP ($r = -0,38$; $p =$

0,01), low-density lipids (LDL) ($r = -0,24$; $p = 0,015$) levels and the presence of wheezing in the upper parts of the lungs ($r = -0,29$; $p = 0,021$) in patients with MI and AHF II-III during hospitalisation. An association between oxygen saturation and the level of glycemia ($r = -0,22$; $p = 0,02$), and the distal right carotid artery (RCAd) lesion ($r = -0,25$; $p = 0,001$) on coronary angiography was established.

A moderate correlation between LVEDV in the group of patients with MI and AHF II-III and the history of any forms of AF ($r = 0,27$; $p = 0,005$). LVEDV is associated with infarct-related RCA ($r = 0,22$; $p = 0,027$) and proximal left anterior descending artery (LADp) ($r = 0,22$; $p = 0,024$) lesion, with the presence of more than 3 B-lines over the entire lung surface ($r = 0,21$; $p = 0,038$) and with the presence of more than 3 B-lines over the left and right upper third of the lungs at ultrasound ($r = 0,23$; $p = 0,023$), the need for invasive mechanical ventilation in this group of patients ($r = 0,24$; $p = 0,016$).

Left ventricular ejection fraction (LV EF) during the first 2 hours of the hospital period moderately correlated with haemoglobin level during 1 day ($r = 0,26$; $p = 0,007$), heart rate at the hospitalization stage ($r = -0,32$; $p = 0,0001$), history of hypertension ($r = -0,26$; $p = 0,008$), duration of hypertension ($r = -0,25$; $p = 0,012$), erythrocyte sedimentation rate (ESR) ($r = -0,29$; $p = 0,003$), and detection of more than 3 B-lines over the lung upper parts ($r = -0,28$; $p = 0,023$).

Correlations between serum NT-proBNP level and the duration of hypertension ($r = 0,37$; $p = 0,015$) and AF ($r = 0,33$; $p = 0,004$) were found during the analysis of anamnestic data. An association with oxygen saturation level was established ($r = -0,39$; $p = 0,001$). There was a moderate correlation between the number of affected vessels according to the coronary angiography data ($r = 0,25$; $p = 0,013$), with left ventricular posterior wall thickness ($r = 0,26$; $p = 0,016$) and septal thickness ($r = 0,34$; $p = 0,003$). The most pronounced association of the parameter with the female gender ($r = 0,38$; $p = 0,014$) and the CPK-MB level at the time of hospitalization ($r = 0,59$; $p < 0,001$) was found.

Decreased oxygen saturation level during hospitalization ($\beta -0,53$; $p < 0,001$), an increase in diastolic blood pressure (DBP) during hospitalization ($\beta 0,34$; $p < 0,001$), localization of the main coronary vessel bed lesion in a proximal left circumflex artery

(LCXp) (β 0,21; $p < 0,001$), LV EF reduction (β -0,22; $p = 0,031$) were identified as predictors of AHF Killip II-III development. Decreased haemoglobin level (β -0,16; $p = 0,023$), duration of hypertension (β 0,19; $p = 0,009$), degree of hypertension (β 0,19; $p = 0,008$), history of AF (β 0,15; $p = 0,034$) were determined as predictors of AHF Killip II-III development with a lower coefficient β significance.

The critical value of oxygen saturation during hospitalization was 93 %, (RRR 7,0 [CI 3,5 - 14,0]), therefore, an oxygen saturation level less than 93 % increased the risk of AHF II-III development in MI patients by 7 times, compared to individuals with an oxygen saturation level of more than 93 %. The critical value of diastolic blood pressure (DBP) was more than 80 mmHg (RRR 1,5 [CI 0,8 - 3,1]), of haemoglobin level – less than 128 g/L, (RRR 1,9 [CI 0,9 - 3,8]). The history of hypertension lasting more than 5,2 years and the hypertension of 2-3 degrees increased the risk of AHF II-III development by 1,6 (CI 0,9 - 3,5), and 1,8 (CI 0,8 - 4,8) times, respectively. The history of AF and LV EF < 43% significantly increased the risk of AHF III – by 3,1 (CI 1,2 - 8,0) and 2,5 (CI 1,2 - 5,1) times, respectively. According to the urgent coronary angiography, the risk of AHF increased by 3,9 times (CI 1,6 - 9,8) in the case of infarct-related LCXp lesion.

It was established an association between leukocyte level ($r = 0,12$; $p = 0,02$) and higher serum low-density lipid (LDL) level ($r = 0,21$; $p = 0,023$) in the group of AHF IV. Other laboratory parameters demonstrated correlations similar to the group of AHF III – an association with serum NT-proBNP ($r = 0,26$; $p = 0,0003$), CPK-MB ($r = 0,18$; $p = 0,042$), CRP ($r = -0,34$; $p < 0,001$) and troponin I ($r = -0,36$; $p < 0,001$) levels. During the regression analysis aimed at identifying the predictors of AHF Killip IV development, the regression equation included: the DBP value at the stage of hospitalization (β -0,57, $p < 0,001$) and serum NT-proBNP level (β 0,27, $p < 0,001$). The level of information for the regression equation is as follows: the coefficient of determination $R^2 = 0,71$, Fisher's criterion $F = 28,4$ at a critical value of 1,9, $p = 0,0000000$. The critical value of DBP for predicting AHF Killip IV was 40 mmHg (RRR 3,8 [CI 1,6 - 7,6]). A serum NT-proBNP level of more than 432,2 pg/ml increased the risk of AHF Killip IV development by 2,5 times (CI 1,9 - 8,9).

There was no significant difference in patient mortality depending on the presence of AHF one year after the MI. At the same time, cardiovascular events, including death, recurrent MI, repeat coronary angiography, hospitalization for cardiovascular diseases, and seeking medical care, were significantly more frequently diagnosed in Group II (Killip II - III) patients.

Some common clinical and functional parameters were established, which correlated with the risk of adverse cardiac events in all groups, especially, an association with the duration of hypertension, the presence of AF, serum creatinine level, and correlation of endpoints with haemoglobin level and LV EF.

It is noted several values demonstrated an association with the endpoints only in certain groups of patients: the number of affected vessels ($r = 0,28$; $p = 0,004$), the degree of hypertension ($r = 0,24$; $p = 0,014$), the serum NT-proBNP level ($r = 0,38$; $p = 0,0001$), LVEDV and left ventricular internal diameter end-diastole ($r = 0,31$; $p = 0,0031$), the dimensions of the LA ($r = 0,34$; $p = 0,0007$), determined on the day of discharge had predictive value in the group of patients with AHF II-III.

A correlation of endpoints with obesity ($r = 0,25$; $p = 0,023$), body mass index ($r = 0,27$; $p = 0,015$), serum LDL ($r = 0,25$; $p = 0,0011$), NT-proBNP ($r = 0,26$; $p = 0,015$) and glycaemia ($r = 0,27$; $p = 0,0013$) levels, LVEDV ($r = 0,29$; $p = 0,003$), left ventricular internal diameter end-systole ($r = 0,32$; $p = 0,002$), left ventricular internal diameter end-diastole ($r = 0,28$; $p = 0,0014$) and LV EF ($r = -0,28$; $p = 0,0002$) at the time of discharge was also revealed in patients with MI and Killip IV AHF.

The developed logit-regression equation made it possible to predict the risk of developing adverse cardiac events in persons with MI and AHF II-III within 1 year after discharge from the hospital and to improve the outpatient care for high-risk patients. The main factors included in the proposed equation are the stage of hypertension, the duration of hypertension, haemoglobin level, ESR at the time of discharge from the hospital, left ventricular internal diameter end-diastole, the LA dimension and the number of affected vessels according to coronary angiography.

Keywords: myocardial infarction, heart failure, acute coronary syndrome, coronary heart disease, acute heart failure, percutaneous coronary intervention, coronary angiography, mortality, prevention, heart failure biomarkers, NT-proBNP, patient clinical profile, body mass index, risk factors, glomerular filtration rate.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Соломончук, А. В., Распутіна, Л. В. (2020). Динаміка поширеності, статевовікова характеристика та летальність при гострій серцевій недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 24(2), 303-308.
2. Соломончук, А. (2022). Ангіографічна характеристика пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю високих градацій. *Буковинський медичний вісник*, 26(101), 37-43.
3. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D. (2022). Prevalence, clinical and functional characteristics of patients with acute myocardial infarction complicated by acute heart failure. *Wiadomości Lekarskie*, 75(6), 1741-1746.
4. Соломончук, А. (2023). Частота гострої серцевої недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда після реваскуляризації. *Буковинський медичний вісник*, 27(105), 28-36.
5. Соломончук, А. В., Распутіна, Л. В., Діденко, Д. В. (2023). Прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності високих градацій у пацієнтів з інфарктом міокарда та черезшкірним коронарним втручанням. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 31(2), 9-15.
6. Соломончук, А. (2023). Оцінка віддалених несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 27(3), 413-418.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

7. Rasputina, L.V., Solomonchuk, A., Didenko, D.V., Tomashkevych, A.I., Murenko, I.A., Kurhan, T.V., Tomashkevych, A.I., Bronyuk, A.V., Bronyuk, Y.I., Hutsulyak, R.V. The prevalence and clinical predictors of survival in a case of acute heart failure in acute coronary syndrome patients undergoing urgent coronary angiography. Abstracts of Acute

Cardiovascular Care 2019 Congress (2-4 march 2019, Malaga, Spain). European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care 2019, Vol 8, Is.1, 2019. – P.781.

8. Распутіна, Л.В., Соломончук, А.В., Діденко, Д.В., Томашкевич, А.І., Муренко, І.А., Курган, Т.В., Томашкевич, А.І., Бронюк, А.В., Бронюк, Я.І. Поширеність та клінічні предиктори виживання у разі гострої серцевої недостатності у осіб з гострим коронарним синдромом, котрим виконувалась ургентна коронарографія. Молодіжна анестезіологічна конференція «Тріщинські читання» МАК IV, 16-18 жовтня 2019 року, м. Київ, С. 46-47.

9. Соломончук, А. Порівняння перебігу та клінічних подій у пацієнтів гострою серцевою недостатністю на фоні гострого коронарного синдрому залежно від застосування штучної вентиляції легень. Сучасна клінічна фармакологія в фармакотерапії та профілактиці з позицій доказової медицини, Вінниця, 7-8 листопада 2019.

10. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Danilevich, T., Rasputin, V., Tomashkevych, A. Comparison of the course and clinical events in patients with acute heart failure in the context of acute coronary syndrome depending on the use of artificial ventilation. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care 2020, Vol. 9(S2). P. 166-167.

11. Dorozhynska, V., Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D., Broniuk, AL., Kilikeyeva, O. Angiographical characteristics of patients with acute myocardial infarction complicated by acute high-grade heart failure. European Journal of Heart Failure 2022, 24 (Suppl. S2) P.202.

12. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D., Dorozhynska, V., Broniuk, A. Prevalence and risk factors of Killip III and Killip IV acute heart failure in patients with myocardial infarction from a prospective analysis. European Journal of Heart Failure. Volume25, IssueS2 Abstracts of the Heart Failure 2023 and the World Congress on Acute Heart Failure, 20-23.05.2023, Prague, Czechia P.276

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	20
ВСТУП	24
РОЗДІЛ 1 ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ. (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	31
1.1. Актуальність гострого інфаркту міокарда та гострої серцевої недостатності. Поширеність гострої серцевої недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.	31
1.2. Фактори, що впливають на формування гострої серцевої недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда	33
1.3. Летальність при розвитку гострої серцевої недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда. Фактори, що впливають на прогноз при інфаркті міокарда, ускладненому гострою серцевою недостатністю	37
1.4. Особливості клінічного перебігу гострої серцевої недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда	44
1.5. Вплив різних медикаментозних та інструментальних методик на прогноз при інфаркті міокарда, ускладненому гострою серцевою недостатністю	51
РОЗДІЛ 2 КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТИНГЕНТУ ОБСТЕЖЕНИХ ПАЦІЄНТІВ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СТАТИСТИЧНОГО АНАЛІЗУ	58
2.1. Загальна характеристика дослідження.	58
2.1.1. Характеристика пацієнтів інфарктом міокарда та різними класами гострої серцевої недостатності за даними ретроспективного аналізу.	61

2.1.2.	Характеристика пацієнтів інфарктом міокарда та різними класами гострої серцевої недостатності за даними проспективного аналізу.	66
2.2.	Характеристика методів обстеження та статистичного аналізу.	68
2.2.1.	Методика проведення доплер-ехокардіографічного дослідження.	68
2.2.2.	Методика проведення УЗД легень.	69
2.2.3.	Коронароангіографія.	71
2.2.4.	Методики лабораторної діагностики.	71
2.2.5.	Методи статистичної обробки даних.	74
РОЗДІЛ 3	ПОШИРЕНІСТЬ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА. РЕЗУЛЬТАТИ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ТА ПРОСПЕКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕНЬ	76
3.1.	Поширеність та особливості перебігу гострої серцевої недостатності у пацієнтів гострим інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу.	76
3.2.	Поширеність гострої серцевої недостатності у пацієнтів гострим інфарктом міокарда за даними проспективного аналізу.	83
3.3.	Характеристика та особливості факторів ризику гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою серцевою недостатністю.	97
3.4.	Гендерні особливості перебігу гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою серцевою недостатністю.	103
РОЗДІЛ 4	КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНОГО РІЗНИМИ ФОРМАМИ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	108

4.1.	Клінічні показники у разі ускладнення інфаркту міокарда гострою серцевою недостатністю.	108
4.2.	Зміни лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.	109
4.3.	Динаміка лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.	112
4.4.	Особливості ехокардіографічних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.	116
4.5.	Особливості ураження коронарного русла у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.	121
4.6.	Взаємозв'язки клініко-функціональних, лабораторних та інструментальних показників пацієнтів інфарктом міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю.	127
РОЗДІЛ 5 ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА		133
РОЗДІЛ 6 ВІДДАЛЕНИЙ ПРОГНОЗ ПАЦІЄНТІВ, КОТРІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ		140
6.1.	Частота та структура серцево-судинних подій протягом 1 року у пацієнтів інфарктом міокарда, ускладненим гострою серцевою недостатністю.	141
6.2.	Аналіз факторів ризику великих несприятливих подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III класу.	146
6.3.	Аналіз факторів ризику великих несприятливих подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда та кардіогенним шоком.	148

6.4. Аналіз факторів ризику великих несприятливих подій протягом року у пацієнтів контрольної групи.	150
6.5. Прогнозування ризику великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III класу.	152
АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	157
ВИСНОВКИ	172
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	175
ДОДАТКИ	220
Додаток А. Список праць, опублікованих за темою дисертації	220

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

LAD – left anterior descending artery, ліва передня низхідна (міжшлуночкова) вінцева артерія

LADd – distal left anterior descending artery, дистальний відділ лівої передньої низхідної (міжшлуночкової) вінцевої артерії

LADm – mid left anterior descending artery, середній відділ лівої передньої низхідної (міжшлуночкової) вінцевої артерії

LADp – proximal left anterior descending artery, проксимальний відділ лівої передньої низхідної (міжшлуночкової) вінцевої артерії

LM - left main coronary artery, стовбур лівої коронарної артерії

LCXm – mid left circumflex branch, середній відділ огинаючої гілки лівої вінцевої артерії

LCXp – proximal left circumflex branch, проксимальний відділ огинаючої гілки лівої вінцевої артерії

NT-proBNP – N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide, N-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду

OM – obtuse marginal artery, гілка тупого краю

PDA – posterior descending artery, задня низхідна вінцева артерія

RCA – right coronary artery, права вінцева артерія

RCAd – distal right coronary artery, дистальний відділ правої вінцевої артерії

RCAm – mid right coronary artery, середній відділ правої вінцевої артерії

RCAp – proximal right coronary artery, проксимальний відділ правої вінцевої артерії

RM – right marginal artery, гілка гострого краю

TIMI – thrombolysis in myocardial infarction score, оцінка коронарного кровотоку

АГ – артеріальна гіпертензія
АСК – ацетилсаліцилова кислота
АТ – артеріальний тиск
БА – бронхіальна астма
ВШП – відношення шансів подій
ГІМ – гострий інфаркт міокарда
ГКС – гострий коронарний синдром
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ГСН – гостра серцева недостатність
ГХ – гіпертонічна хвороба
ДГ – діагональна гілка
ДД ЛШ – діастолічна дисфункція лівого шлуночка
ЕКГ – електрокардіографія
ЕхоКГ – ехокардіографія
ЗПА – захворювання периферичних артерій
ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка
ІЛ – інтерлейкін
ІМ – інфаркт міокарда
ІМбпST – інфаркт міокарда без підйому сегмента ST
ІМпST – інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST
ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка
ІМТ – індекс маси тіла
ІФ – інтерферон
ІХС – ішемічна хвороба серця
КА – коронарна артерія
КВГ – коронаровентрикулографія
КГ - коронарографія
КДО ЛШ – кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка
КДР ЛШ – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка

КСО ЛШ – кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка
КСР ЛШ – кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка
КФК-МВ – МВ-фракція креатинфосфокінази
КШ – кардіогенний шок
ЛА – легенева артерія
ЛП – ліве передсердя

ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності
ЛШ – лівий шлуночок
ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка
МШП – міжшлуночкова перетинка
ПП – праве передсердя
ПСЛШ – передня стінка лівого шлуночка
ПШ – правий шлуночок
РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система
РКД – рандомізоване клінічне дослідження
РСС – раптова серцева смерть
СН – серцева недостатність
СРБ – С-реактивний білок
ССЗ – серцево-судинне захворювання
ССС – серцево-судинна система

ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
ТЗСЛШД – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу
ТМШПД – товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу
ТПСПШ – товщина передньої стінки правого шлуночка
ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень
ХСК – хвороби системи кровообігу
ХСН – хронічна серцева недостатність
ХХН – хронічна хвороба нирок
УЗД – ультразвукове дослідження

ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка

ФНП – фактор некрозу пухлин

ФП – фібриляція передсердь

ФС – фізичний статус

ЦД – цукровий діабет

ЧД – частота дихання

ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШВЛ – штучна вентиляція легень

ЩЗ – щитоподібна залоза

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Незважаючи на розвиток сучасної медичної науки та значний технічний прогрес хвороби системи кровообігу (ХСК) є одними з найрозповсюдженіших захворювань у більшості розвинутих країн світу. В Україні за 2018 рік 1 510 190 осіб (4363,77 на 100 тис. населення) було госпіталізовано з приводу ХСК, що складає 22,8 % загальної кількості госпіталізації від усіх причин. Серед них, пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) було 716765 (2071,13 на 100 тис. населення – 10,82 % від загальної кількості госпіталізацій), з них 46172 пацієнта (133,42 на 100 тис. населення) були госпіталізовані з приводу ГІМ (0,7 % від загальної кількості госпіталізацій) [38].

Сучасні підходи до лікування ІМ включають реваскуляризацію міокарда, що є єдиною ефективною технологією зменшення госпітальної летальності в цій групі пацієнтів. Поява ГСН Killip III та Killip IV, асоціюється з несприятливим госпітальним та віддаленим прогнозом у пацієнтів ІМ.

Виникнення ГСН у пацієнтів ІМ є результатом комплексу структурних, гемодинамічних, нейрогуморальних та генетичних чинників. Раптове пошкодження кардіоміоцитів сприяє контрактильній дисфункції, унаслідок чого виникають прояви ГСН, а динаміка підвищення кардіоспецифічних біомаркерів некрозу міокарда тісно корелює з прогнозом та ступенем функціонального відновлення [24].

За даними S. Mc Kee et al., при розвитку ІМ тяжкий ступінь ГСН реєструють у 3,9–5 % випадків, а летальність у результаті розвитку Killip III та Killip IV досягає 9,9 % [71]. Основною етіологічною причиною ГСН у 60–70 % випадків, особливо у людей літнього віку, є коронарна хвороба серця.

Найбільш важливими прогностичними факторами ризику 30-денної та піврічної смерті у пацієнтів з ГСН на тлі ІМ є вік, клас за класифікацією Т. Killip та J. Kimball, частота серцевих скорочень (ЧСС), рівень систолічного артеріального тиску (АТ) та депресія сегмента ST [14].

Відомо, що ГСН протягом першого року після ІМ збільшує ризик серцево-судинної смерті на 11,0 %. Накопичені дані демонструють, що ГСН є незалежним

чинником ризику рецидиву ГІМ та серцево-судинної смерті. Відомо, що час початку й тривалість симптомів ГСН асоціюються з виникненням серцево-судинних ускладнень. У першу добу ІМ хворі з ГСН та пацієнти без даних ускладнень мають подібну виживаність. Але тривалість ГСН понад 5 днів зумовлює додаткове збільшення серцево-судинної смерті до 6 % [33].

Відомо, що ГСН у хворих на ІМ супроводжується збільшенням госпітальної летальності з 6 % (при збереженій функції лівого шлуночка) до 80 % (при кардіогенному шоку (КШ)), смертність протягом року у таких пацієнтів наближається до 30 %. При розвитку набряку легень госпітальна летальність становить 12 %, річна летальність до 40 % [24; 37; 213].

Розвиток ГСН Killip III та Killip VI залишається одним з найважливіших факторів, що впливає на прогноз пацієнтів з ГКС. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні за останні два десятиліття, рівень смертності при цій патології все ще залишається дуже високим. Розвиток знань про патофізіологію ГСН потребує ретельної та всебічної оцінки її прогресу на всіх етапах медичної допомоги [109]. На разі відсутні регіональні дані щодо поширення ГСН у пацієнтів ІМ залежно від обраної тактики лікування, проведення реваскуляризації міокарда, прогностичного значення різних клініко-функціональних та метаболічних чинників у пацієнтів ІМ ускладненим ГСН, виживання цих пацієнтів.

Назва планової теми, фрагментом якої є дана робота та № державної реєстрації

Дане дослідження виконане відповідно до планів наукових досліджень Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова та є фрагментом науково-дослідних робіт кафедри пропедевтики внутрішньої медицини «Особливості діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів у разі їх поєднання: фармакоепідеміологічні, фармакоекономічні аспекти, показники якості життя» (номер державної реєстрації 0115U006745) і «Оптимізація курації хворих з розповсюдженими захворюваннями внутрішніх органів з урахуванням генетичних, функціональних, метаболічних 20 чинників, психічного

статусу, параметрів якості життя та фармакоекономічних показників» (номер державної реєстрації 0121U108280).

Мета дослідження:

Підвищити ефективність прогнозування перебігу інфаркту міокарда, що ускладнився ГСН шляхом оцінки клінічних, функціональних та лабораторних факторів.

Завдання дослідження:

1. Встановити частоту ГСН у пацієнтів із гострим Q-інфарктом міокарда на підставі проведення ретроспективного та проспективного аналізу
2. Оцінити фактори, які сприяють розвитку ГСН різних класів у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда
3. З'ясувати особливості ураження коронарного русла за даними КВГ, структурно-функціонального стану міокарда за даними ЕхоКГ і лабораторних показників у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда залежно від класу ГСН
4. Оцінити прогностичне значення клінічних, функціональних та лабораторних чинників у розвитку різних класів ГСН у пацієнтів гострим інфарктом міокарда.
5. Встановити поширеність та характер серцево-судинних подій та визначити незалежні предиктори їх розвитку впродовж 12 місяців після перенесеного Q-інфаркта міокарда залежно від наявності ГСН у гострому періоді

Об'єкт наукового дослідження:

Гостра серцева недостатність у пацієнтів з інфарктом міокарда.

Предмет наукового дослідження:

Частота виявлення ГСН у пацієнтів з ГІМ, клініко-анамнестичні дані, показники гемодинаміки, ознаки ремоделювання міокарда, показники коронароангіограми, динаміка ЕКГ, показники вуглеводного, білкового, ліпідного та електролітного обміну, кислотно-лужного статусу, маркери пошкодження міокарда та серцевої недостатності.

Методи дослідження: загальноклінічні методи обстеження, електрокардіографія (ЕКГ), коронаровентрикулографія (КВГ), ехографія органів

грудної клітки (BLUE-протокол), ехокардіографія (ЕхоКГ) у М-, В- і Д-режимах, лабораторні (С-реактивний протеїн, калій, натрій, хлор, фібриноген, креатинін, креатинфосфокіназа МВ фракція, N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону (NT-proBNP), рН, тропонін I, Д-димер у сироватці крові) та статистичного аналізу.

Наукова новизна

Вперше встановлені регіональні дані щодо поширення різних класів ГСН у пацієнтів ІМ, яким проводили ургентну реваскуляризацію. Встановлено, що ГСН спостерігається у 47,7% госпіталізованих (Killip II у 14,3 % пацієнтів, Killip III - у 17,8% і Killip IV - у 15,6% осіб відповідно). Показано, що серед супутніх захворювань, які супроводжували ГСН при Q-ІМ найчастіше діагностовано АГ, ФП і ХХН.

Розширено відомості щодо особливостей перебігу ІМ, ускладненого ГСН різних класів. Визначено, що у пацієнтів Q-ІМ розвиток ГСН асоційований з рівнем гемоглобіну в крові ($R=-0,13$, $p=0,024$), рівнем Nt-proBNP ($R=0,27$, $p<0,001$) і КФК-МВ у плазмі ($R=0,13$, $p=0,026$), розміром ЛП ($r = 0,22$, $p < 0,001$) та ПП ($r = 0,16$, $p = 0,006$) та величиною КСО ЛШ ($R=0,14$, $p=0,016$) і КДО ЛШ ($R=0,16$, $p=0,006$).

Удосконалена інформація щодо незалежних предикторів ГСН у пацієнтів з Q-ІМ. Доведено, що в якості високоінформативних незалежних предикторів виникнення ГСН Killip II-III слід розглядати наступні чинники: зниження рівня сатурації кисню при госпіталізації ($\beta=0,53$, $p<0,001$), підвищений рівень ДАТ (> 90 мм рт. ст) при госпіталізації ($\beta=0,34$, $p<0,001$), гемодинамічно значимий стеноз басейну LCXp ($\beta=0,21$, $p<0,001$), зниження глобальної ФВ ЛШ (< 40 %) ($\beta =-0,22$, $p=0,031$), з меншою предикторною інформативністю - рівень гемоглобіну в крові ($\beta=0,16$, $p=0,023$), тривалість АГ ($\beta=0,19$, $p=0,009$), ступінь АГ ($\beta=0,19$, $p=0,008$) і наявність ФП незалежно від її клінічного варіанту ($\beta=0,15$, $p=0,034$).

Вперше показано, що для показника сатурації кисню при госпіталізації критична величина становила 93 % - ВШП=7,0, (ДІ 3,5-14,0). Це демонструє, що в пацієнтів Q-ІМ рівень сатурації O₂ нижче 93% збільшує ризик ГСН II-III у 7 разів порівняно з особами, у яких рівень сатурації O₂ утримується на рівні понад 93%.

Крім того розраховано, що розвитку ГСН сприяють: ДАТ > 80 мм рт. ст. (ВШП=1,5, ДІ 0,8-3,1), рівень гемоглобіну < 128 г/л (ВШП=1,9, ДІ 0,9-3,8), анамнез АГ > 5,2 роки (ВШП=2,1, ДІ 0,9-3,5), наявність АГ 2-3 ступеня (ВШП=1,8, ДІ 0,8-4,8), наявність ФП (ВШП=3,1, ДІ 1,2-8,0), зниження ФВ ЛШ < 43% (ВШП=2,5, ДІ 1,2-5,1), наявність оклюзії/субоклюзії LCXp (ВШП=3,9, ДІ 1,6-9,8).

Доведено, що розвиток тяжкої ГСН (клас IV за Killip) крім вище наведених чинників, додатково асоційований з рівнем лейкоцитів ($r=0,12$, $p=0,02$) і ЛПНЩ ($R=0,21$, $p=0,023$), NT-proBNP ($R=0,26$, $p=0,0003$) і КФК-МВ ($R=0,18$, $p=0,042$) у плазмі, вперше показана зворотна асоціація з рівнем СРБ ($R=-0,34$, $p<0,001$) та тропоніну I ($R=-0,36$, $p<0,001$). Встановлено, що в якості найбільш інформативних предикторів розвитку тяжкої ГСН слід розглядати: рівень ДАТ на етапі госпіталізації ($\beta=-0,57$, $p<0,001$) та NT-proBNP ($\beta 0,27$, $p<0,001$).

Вперше проведено аналіз серцево-судинних подій у пацієнтів, що перенесли ІМ, ургентне ЧКВ та мали різні форми ГСН, упродовж 12 місяців спостереження. Доведено, що частота виникнення проаналізованих подій (смерть, повторний інфаркт, повторне ЧКВ, госпіталізації з приводу серцево-судинних захворювань, звернення за медичною допомогою) не залежала від наявності кардіогенного шоку на момент гострого періоду Q-ІМ і частіше спостерігались у пацієнтів з Killip II-III.

Показано, що ризик несприятливих кардіальних подвій асоційований з тривалістю і ступенем АГ, наявністю ФП, рівнем креатиніну, гемоглобіну та NT-proBNP у плазмі, кількістю уражених коронарних судин ($r=0,28$, $p=0,004$), величиною ФВ ЛШ, КДО ЛШ та КДР ЛШ, розміром ЛП, які визначені в день виписки пацієнтів.

У осіб із ІМ та кардіогенним шоком виявлено зв'язок кінцевих точок з ожирінням ($r=0,25$, $p=0,023$), ІМТ ($r=0,27$, $p=0,015$), рівнем ЛПНЩ ($r=0,25$, $p=0,0011$), NT-proBNP ($r=0,26$, $p=0,015$) та рівнем глікемії ($r=0,27$, $p=0,0013$), КДО ЛШ ($r=0,29$, $p=0,003$), КСР ЛШ ($r=0,32$, $p=0,002$), КДР ЛШ ($r=0,28$, $p=0,0014$) та ФВ ЛШ ($r=-0,28$, $p=0,0002$) на момент виписки.

Розроблене рівняння логіт-регресії дає можливість прогнозувати ризик розвитку несприятливих серцевих подій у осіб із ІМ та ГСН II-III протягом 1 року

після виписки із стаціонару і покращити надання амбулаторної допомоги пацієнта високого ризику. Основними чинниками, що увійшли у запропоноване рівняння є стадія та тривалість АГ, рівень гемоглобіну крові, ШОЕ на час виписки із стаціонару, КДР ЛШ, розмір ЛП та кількість уражених коронарних артерій за даними КВГ.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є особистою науковою працею автора. Внесок автора є основним і полягає у виборі дизайну і методів дослідження, формуванні мети і завдань дослідження, визначенні контингенту обстежених хворих, проведенні клінічних та аналізі даних інструментальних досліджень, здійсненні інформаційно-патентного пошуку і аналізу літератури, статистичному аналізі отриманих даних, узагальненні результатів дослідження, оформленні дисертації. Вибір теми дослідження і формулювання висновків здійснено за участю наукового керівника, д. мед. н., професора Распутіної Л.В.. Всі дослідження виконані на базі КНП «ВРЦСП», м. Вінниця. В роботі не були запозичені ідеї та розробки співавторів публікацій.

Апробація матеріалів дисертації

Основні положення роботи викладені та обговорені на Acute Cardiovascular Care 2019 (2-4 March 2019, Malaga, Spain) – стендова доповідь; Euroanaesthesia 2019 The European Anaesthesiology Congress (1-3 June, Vienna, Austria) – стендова доповідь; Науково-практична конференція «Досягнення сучасної кардіології – лікарю загальної практики та сімейної медицини» (5 червня 2019р., Вінниця) – усна доповідь; Acute Cardiovascular Care 2020 (7-9 march 2020, Athens, Greece) – стендова доповідь; ISICEM (40th International Symposium on Intensive Care & Emergency Medicine) (24-27 march 2020, Brussel, Belgium) – стендова доповідь; Терапія 2020: досягнення в діагностиці та лікуванні (24-25.07.2020 Вінниця, Україна) – усна доповідь; XVIII Наукової конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку - 2021» (15-17 квітня 2021 р. Вінниця) – усна доповідь; Науково-практична конференція «Роль сімейного лікаря в діагностиці та лікуванні розповсюджених захворювань серцево-судинної системи» 03.06.2021 Вінниця – усна доповідь;

Лекційний курс № 2 «Серцево-судинна система», Committee for European Education in Anaesthesiology (CEEА) (08-11 липня 2021р., м. Дніпро) – усна доповідь; 17th World Congress of Anaesthesiologists (01-05.09.2021, Prague, Czech Republic,) – стендова доповідь; XXII Національний конгрес кардіологів України, 21–24 вересня 2021 р., м. Київ, - доповідь та зайняте II місце в конкурсі молодих вчених – усна доповідь; Науково-практична конференція «Порушення серцевого ритму в терапевтичній практиці» (24 листопада 2021 року м. Вінниця, онлайн-захід) – усна доповідь; Науково-практична конференція: II Вінницький курс кардіологічної інтервенції, візуалізації та стимуляції (17-18 лютого 2023 року, м. Вінниця) – усна доповідь; Науково-практична конференція Терапія 2023: Досягнення та перспективи (15-16 березня 2023 року, м. Вінниця, онлайн-захід) – усна доповідь; Rīga Stradiņš University International Interdisciplinary Conference «RESEARCH WEEK 2023» (27-31 March, 2023, Riga, Latvia) – стендова доповідь; XX Наукова конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Перший крок в науку – 2023» (21 квітня 2023 року, м. Вінниця) – усна доповідь; Heart Failure 2023 - World Congress on Acute Heart Failure (22 May 2023, Prague, Czechia) – ePoster.

Публікації

Опубліковано 12 наукових праць, них 6 статей. 5 статей опубліковано в наукових фахових журналах України, 1 з цих видань входить до міжнародної наукометричної бази Scopus, 1 статтю опубліковано в науковому фаховому журналі Польщі (належить до міжнародної наукометричної бази Scopus). 6 тез опубліковано у матеріалах науково-практичних конференцій.

Структура та обсяг дисертації

Дисертація викладена українською мовою на 223 сторінках. Робота складається з анотації, переліку умовних скорочень, змісту, вступу, огляду літератури, опису матеріалу та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення результатів дослідження, висновків, списку літературних джерел (350 викладені латиницею і 51 – кирилицею) та додатків. Робота ілюстрована 16 рисунками та 41 таблицею.

РОЗДІЛ 1

ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ. (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Актуальність гострого інфаркту міокарда та гострої серцевої недостатності. Поширеність гострої серцевої недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.

Незважаючи на значний прогрес у сучасній медицині, серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною смертності серед усього населення, при чому майже половину даних летальних випадків пов'язані з ІХС [150, 369]. У всьому світі від ІХС щорічно помирає близько 9 мільйонів людей [172]. ГІМ є основною причиною смертності від ІХС [369].

В Україні за 2018 рік 1510190 осіб (4363,77 на 100 тис. населення) було госпіталізовано з приводу ССЗ, що складає 22,8 % загальної кількості госпіталізації від усіх причин [38]. Серед них, пацієнтів з ІХС було 716765 (2071,13 на 100 тис. населення – 10,8 % від загальної кількості госпіталізацій), з них 46172 хворих (133,42 на 100 тис. населення) перебували на стаціонарному лікуванні з приводу ІМ з підйомом сегменту ST (ІМпST) (0,7 % від загальної кількості госпіталізацій) [37]. Поширеність ІХС серед дорослого населення України та смертність від неї у нашій країні невинно зростає з кожним роком [13, 28].

Серцева недостатність (СН) набула масштабів глобальної пандемії через високий рівень захворюваності зі значними соціально-економічними наслідками [76, 163, 385]. Окрім того, популяція пацієнтів з СН продовжує зростати в розвинутих країнах, де населення старіє через збільшення тривалості життя, що забезпечується високою доступністю якісних лікувально-діагностичних послуг [178, 314, 370]. Першочерговою соціально-економічною проблемою системи охорони здоров'я на сьогоднішній день є госпіталізація та ведення гострої фази СН, особливо ГСН, що потребує значних зусиль

для досягнення сприятливих результатів [26, 77, 340]. Щорічно до лікарень США та Європи госпіталізують від 40 000 до 80 000 пацієнтів з ГСН Killip II-IV [164, 399].

ГКС та його ускладнення є найчастішою причиною важкої ГСН, в тому числі КШ, спричиняючи до 80 % всіх випадків [32, 156, 337]. На сьогоднішній день визначено морфологію ГІМ при ГСН Killip II-IV [156]. Вивчений механізм ступінчастих або прогресуючих пошкоджень міокарда [83]. У хворих, що померли від КШ, ступінь ураження більший, ніж у померлих від ГІМ без супутнього КШ [83, 301]. Маса інфаркту ЛШ склала 51 % (діапазон 35–68 %) у тих, хто не вижив після КШ [156]. Втрата половини міокарда ЛШ може пояснити клінічні та гемодинамічні наслідки КШ [83, 378]. Більш того, розмір некрозу міокарда ЛШ при ГСН перевищував 40 % навіть після коронарної реперфузії [242].

Результати проведених досліджень демонструють, що КШ ускладнює 4-12 % випадків інфарктів міокарду з підйомом сегмента ST (ІМпST) [60, 173, 386] та 2–4 % інфарктів міокарда без підйому сегмента ST (ІМбпST) [202, 393]. У більшості хворих з ГІМ, КШ розвивається після госпіталізації [18, 173, 387] (62-89 %) [155, 173] і зазвичай протягом 24 годин після ішемічної події [148, 338]. КШ також може виникати і після коронарної реперфузії [71]. Етіологія, не пов'язана з ГКС, становить лише до 20 % [156]. Захворювання або стани, які можуть викликати набряк легень чи КШ, включають, окрім ГКС, тампонаду серця, первинний ідіопатичний перикардит, міокардит, термінальну стадію хронічної серцевої недостатності, тяжкі інфекції з септицемією і без неї, легеневе серце з вираженою декомпенсацією [155]. Зважаючи на те, що внутрішньолікарняна летальність нижча (24 %) при КШ, який не є вторинним по відношенню до ГКС [75], його наслідки все ж несуть значне економічне навантаження [351].

Виникнення ГСН у пацієнтів з ГІМ визнано значимим предиктором підвищення захворюваності та смертності [336]. У Глобальному реєстрі гострих коронарних подій (GRACE) частота СН при госпіталізації становить 15,6 % [338]. У GRACE продемонстровано, що ризик розвитку ГСН подібний у випадках як ІМпST, та ІМбпST (15,6 % проти 14,7 %), але менше у випадках нестабільної стенокардії (8 %) [338]. Проте, пацієнти котрі поступили з приводу ГКС після ІМбпST отримують менше реваскуляризаційних втручань, що може мати негативні прогностичні наслідки [68]. Ці

відсотки нижчі, ніж частота 40-50 %, про яку повідомлялося в більш ранніх дослідженнях [122] і підтверджують зниження частоти випадків розвитку ГСН після ГІМ [336].

На сьогоднішній день проблема ГІМ, ускладненого ГСН Killip III-IV є актуальним завданням невідкладної кардіології та медичної практики загалом, оскільки внаслідок значної поширеності, високої інвалідизації та смертності є одним з найістотніших тригерів зменшення тривалості життя у загальній популяції та вкрай потужним негативним чинником впливу на соціально-економічний стан системи охорони здоров'я.

1.2. Фактори, що впливають на формування гострої серцевої недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.

Низкою досліджень продемонстровано вплив певних клінічних факторів, котрі є предикторами виникнення ГСН у хворих з ГІМ [8, 9, 99]. У ролі факторів ризику внутрішньогоспітальної ГСН більшість дослідників розглядають вік, стать пацієнта, наявність супутньої патології, частоту серцевих скорочень, тощо [122].

Вік. Частота ГСН втричі вища у пацієнтів віком 75–85 років, порівняно з пацієнтами віком 25–54 років [35, 342]. При проведенні багатофакторного кореляційного аналізу встановлено, що на кожні 10 років після шестидесятирічного віку, внутрішньолікарняний ризик ГСН збільшується приблизно на 50 % [338]. G. Sulo, J. Iglund, SE. Vollset et al. визначили, що в хворих старшої вікової групи після перенесеного ГІМ, захворюваність на СН у шість разів вища [342].

Стать. Дослідження гендерних особливостей ризику розвитку ГСН при ГІМ демонструють суперечливі результати: ряд досліджень доводить, що жіноча стать незалежно пов'язана з підвищеним ризиком ГСН після ГІМ [113, 197, 388], у деяких публікаціях стверджується, що така залежність не набуває статистичної значимості [145, 213, 214, 265, 324]. У дослідженнях, в яких повідомлялося про більш високий ризик ГСН при ГІМ у жінок, показники зростання прогностичної значимості коливались 15 % до 34 % [113, 197, 388].

Декілька причин можуть пояснити зростання ризику ГСН у жінок. У порівнянні з чоловіками, пацієнти жіночої статі з ІМ старшого віку, відповідно - мають вищу коморбідність та меншу фізичну активність [322]. Зацікавленість викликають також і результати епідеміологічних досліджень, котрі продемонстрували гендерну відмінність при лікуванні хворих з ГКС [64, 365]. Зокрема, жінки рідше отримували аспірин, гепарин та β -адреноблокатори, їм рідше проводилась коронарна ангіопластика та аорто-коронарне шунтування [65, 365]. Імовірно, гендерні особливості невідкладної допомоги, в поєднанні з недостатнім використанням реваскуляризаційних методик, можуть сприяти більш високому ризику ГСН у жінок [365].

Кількість та топологія гемодинамічно-значимих коронарних оклюзій. Багатосудинне ураження коронарних судин є відображенням вираженого атеросклеротичного навантаження з формуванням глибокої ендотеліальної дисфункції та системної запальної реакції [115, 344]. Пацієнти з багатосудинним ураженням, як правило, належать до старших вікових груп, частіше страждають на супутню патологію, зокрема на цукровий діабет (ЦД) та ниркову дисфункцію [115]. Багатосудинне ураження асоціюється з нижчою ФВ ЛШ та підвищеним на 80 % ризиком серйозних серцево-судинних подій, включаючи ГСН [344].

Передня локалізація ІМ також асоціюється з підвищеним ризиком ГСН, що імовірно обумовлено більшим об'ємом некротичного ураження [236, 399].

Інфаркт міокарда в анамнезі. Багатьма дослідженнями продемонстровано, що ІМ в анамнезі збільшує ризик ГСН при повторному ІМ на 21-89 % [113, 213, 214, 338]. Прогностично-негативний вплив перенесеного ІМ пояснюється дослідниками, як наявність вже існуючого структурного ремоделювання міокарда з формуванням його систолічної та/або діастолічної дисфункцій (ДД ЛШ) [91, 197, 258].

Артеріальна гіпертензія. На сьогоднішній день встановлено, що супутня АГ збільшує ризик ГСН при ГІМ [213, 388]. Надмірний ризик, пов'язаний з АГ, у різних дослідженнях коливався від 7 до 70 % [113, 213, 388]. Більш часті мікросудинні ушкодження та міокардіальні кровотечі сприяють підвищеному ризику ГСН у пацієнтів з АГ [89]. Більше того, у хворих з ГІМ та супутньою АГ істотно вищі рівні нейрогуморальної активації та важчі порушення структурно-функціонального стану

міокарду ЛШ [302]. Встановлено, що неконтрольована АГ діагностується у 62 % - 72 % випадків ГСН [130, 260]. Підвищене післянавантаження впливає як на скоротливу здатність міокарда, так і на діастолічну функцію [89].

Збільшена частота серцевих скорочень (ЧСС). У кількох дослідженнях доведено, що більш висока ЧСС у хворих з ГІМ на момент госпіталізації є предиктором розвитку ГСН [213, 265, 338]. Результати проведених досліджень продемонстрували, що ризик ГСН збільшується на 7-23 % на кожні 10 ударів [183, 229, 277, 293]. На думку вчених, тахікардія може відображати тяжкість ГІМ та, як наслідок, ступінь серцевої дисфункції [21, 267, 318].

Фібриляція передсердь (ФП), що виникла вперше, ускладнює 2–21 % випадків ГІМ та є наслідком підвищення тиску в лівому передсерді та перевантаження об'ємом [325]. Встановлено, що ФП збільшує ризик ГСН у хворих на ГІМ на 20-51 % [179, 325].

В 2021 р. Obayashi Y, Shiomi H, Morimoto T, et al. продемонстрували, що ризик смерті, ГСН і великих кровотеч був істотно вищим у пацієнтів з ГІМ та вперше діагностованою ФП, порівняно з хворими без аритмії та з раніше діагностованою ФП [264]. Vallabhajosyula S, Patlolla SH, Verghese D, et al. в 2020 р. провели дослідження, в котрому продемонстрували, що наявність у пацієнтів аритмій, таких як фібриляція та тріпотіння передсердь, надшлуночкової та шлуночкової тахікардії є предиктором зупинки серця та внутрішньогоспітальної летальності при ГСН у хворих з ГІМ [377].

Цукровий діабет. Після ІМ частота СН у хворих на ЦД на 60-70 % вище, ніж у пацієнтів без діабету [30, 251]. Після врахування інших супутніх захворювань, пов'язаних з ЦД, його наявність призводить до підвищення ризику СН після ГІМ на 30-42 % [380, 392]. Порівняно з пацієнтами, які не страждають на ЦД, з аналогічним розміром ІМ, систолічною функцією і показником прохідності інфаркт-асоційованих коронарних артерій, у пацієнтів з ЦД частіше визначається зниження систолічної функції [283, 332]. Науковцями це пояснюється більш частою обструкцією мікроциркуляторного русла [283] та ДД ЛШ, котра частіше визначається у пацієнтів з ЦД [364]. Дослідження продемонстрували, що підвищений ризик СН аналогічний у пацієнтів з ЦД в анамнезі та ЦД, що діагностований під час ГІМ [124]. Встановлено, що підвищений рівень глюкози в крові чинить токсичний вплив на кардіоміоцити, що

пояснюється такими ефектами гіперглікемії, як метаболічні зсуви, зміна функціонального стану тромбоцитів, порушення внутрішньотромбоцитарного сигнального шляху, активація запального каскаду, тощо [34, 148]. Marfella R, De Angelis L, Siniscalchi M, et al. повідомили про значне подовження інтервалу QT у пацієнтів при швидкому підвищенні рівня глюкози в плазмі крові до 15 ммоль/л [233]. При дослідженні 146 хворих з ГІМ, у пацієнтів з підвищеною концентрацією глюкози при поступленні до стаціонару частіше визначався феномен no-reflow при проведенні реваскуляризації, внаслідок того, що гіперглікемія асоційована з порушенням коронарної мікроциркуляції, більшими розмірами ІМ і, як наслідок, несприятливим результатом [180].

Хронічна хвороба нирок. ХХН збільшує імовірність розвитку ГСН у осіб з ГІМ приблизно вдвічі [341, 367]. Надмірний ризик можна пояснити глибшим атеросклеротичним враженням, частішим розвитком атипичних форм ІМ з, відповідно, нижчою ймовірністю реваскуляризації, що призводить до більших розмірів некрозу міокарда з формуванням його глибокої дисфункції [4, 36, 326]. Більш того, ХХН призводить до затримки рідини, формування вторинної АГ, анемії, хронічного запалення та зміни ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, котрі є беззаперечними тригерами розвитку ГСН при ГІМ [3, 326, 367]. Повідомлялося також про нижчу частоту призначення науково обґрунтованих препаратів пацієнтам з супутньою ХХН [125].

Коронавірусне захворювання 2019 (COVID - 19), спричинене тяжким гострим респіраторним синдромом, ймовірно, впливає на ризик розвитку ГСН після ГІМ [294]. Існує кілька механізмів, за допомогою яких COVID-19 може впливати на ризик серцевої недостатності після ІМ [331].

По-перше, частота ГІМ збільшується на тлі вірусної інфекції, ймовірно, через дестабілізацію атеросклеротичних бляшок, опосередковану запальними реакціями [393]. Вплив COVID-19 на частоту ГІМ чітко не встановлений, але інші віруси пов'язані з підвищенням ризику ГКС в 3-10 разів [294]. Визначалось зниження частоти госпіталізацій при ГІМ на тлі пандемії COVID-19 у кількох країнах з паралельним збільшенням показників летальності та важких ускладнень [110, 331, 393]. Також були відзначені затримки, пов'язані як з пацієнтом, так і системою охорони здоров'я під час

пандемії COVID-19, зі збільшенням на 40 % часу від появи симптомів до часу проведення коронарної ангіографії. Таким чином, відсутність або затримка коронарної реваскуляризації під час ГІМ збільшувала частку пацієнтів з ГСН [110].

По-друге, з'являється все більше доказів, що COVID-19 призводить до прямого пошкодження міокарда [208]. Протягом 24 годин після госпіталізації з приводу COVID-19 підвищення тропоніну спостерігається у 36 % пацієнтів [208]. Серед одужуючих після COVID-19 пацієнтів 78 % мали ураження серця, доведене за допомогою магнітно-резонансної томографії, у 76 % визначався високочутливий тропонін і 60 % мали прояви дисфункції міокарда [290]. Механізми, відповідальні за пошкодження міокарда при COVID-19, можуть включати запалення, цитокіновий шторм, стан гіперкоагуляції з утворенням мікро- та макротромбів, пряму вірусну цитотоксичну дію та підвищену потребу міокарда в кисні [208]. ГІМ на тлі інфекції COVID-19, збільшує ризик ГСН та внутрішньогоспітальної летальності [110].

Швидке виявлення предикторів ГСН може суттєво вплинути на своєчасність та ефективність надання допомоги та мати істотний вплив на зниження смертності та інвалідизації у пацієнтів з ГІМ.

1.3. Летальність при розвитку гострої серцевої недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда. Фактори, що впливають на прогноз при інфаркті міокарда, ускладненому гострою серцевою недостатністю.

Гостра та глибока ішемія призводить до підвищеного тиску наповнення шлуночків, зниження скоротливої здатності, гіпотензії та системної гіперперфузії тканин, що зрештою ініціює порушення функціонування всіх внутрішніх органів [378, 376]. При ГСН спостерігається подальше наростання ішемії, порушення коронарної перфузії, загибель клітин та погіршення систолічної та діастолічної функцій, що призводить до подальшого збільшення тиску наповнення шлуночків та зниження серцевого викиду [400]. Цей безперервний дезадаптивний каскад патофізіологічних поліорганних дисфункцій в кінцевому підсумку призводить до смерті [351, 401].

Українські високі показники летальності при ГСН Killip III-IV після ГІМ значно відрізнялись в історичному аспекті (тобто від 50 до 90 %), ймовірно, через

неуніфіковане визначення ГСН та КШ між дослідженнями [146, 315]. Однак, рання смертність внаслідок КШ, що ускладнює ГІМ, залишається високою, - до 50 % [66, 71, 155, 172], навіть більш ніж через 20 років після публікації результатів РКД SHOCK [170]. Завдяки прогресу в лікуванні ІМПСТ, зареєстровані показники ранньої смертності в деяких нових дослідженнях перебувають у діапазоні 40 % [73, 75].

Вивчення факторів, що впливають на перебіг та прогноз ГСН Killip II-IV, включаючи клініко-лабораторні та візуалізаційні параметри, а також раннє виявлення пацієнтів з найбільш високим ризиком, має важливе значення і суттєво впливає на своєчасність та, відповідно, ефективність лікування [129, 183].

У фібринолітичну еру була розроблена оцінка прогнозування смертності при КШ [102, 159, 160]. Обрахування змінних показників, таких як вік, зріст, вихідний рівень ЧСС і систолічного АТ, наявність дефекту міжшлуночкової перетинки, наявність розриву вільної стінки міокарду, попередній ІМ, стенокардія в анамнезі, час до фібринолізу, локалізація ІМ, клас по Killip, наявність ЦД, статус куріння, холодна та липка шкіра, олігурія та аритмія визначались високоінформативними предикторами 30-денної смертності, коливаючись від 10 % до 90 % [160].

В епоху інтервенційних втручань смертність від ГСН Killip III-IV все ще коливається від 10 % до 80 %, залежно від демографічних, клінічних та гемодинамічних факторів: віку, клінічних ознак периферичної гіпоперфузії, гіпоксичного ураження мозку, скоротливої функції лівого шлуночку (ЛШ) та ін [200]. В якості прогностичного маркеру виступає також час від появи симптомів до ЧКВ, ступінь кровоплину в реваскуляризованій ділянці за ТІМІ [99]. Інші прогностичні параметри включають рівень глюкози в крові, незалежно від діабетичного статусу, кліренс креатиніну, рівень гемоглобіну, лактату сироватки та ін [122, 124]. Особливої актуальності набуває розробка уніфікованих шкал для стратифікації ризику при КШ та ГІМ [149, 155]. У шкалі CardShock, сума змінних: вік > 75 років (1 бал); сплутаність свідомості при зверненні (1 бал); попередній ІМ або аорто-коронарне шунтування (АКШ) (1 бал); етіологія - ГКС (1 бал); фракція викиду < 40 % (1 бал); сироватковий лактат < 2 ммоль/л (0 балів), 2–4 ммоль/л (1 бал), > 4 ммоль/л (2 бали); швидкість клубочкової фільтрації > 60 мл/хв (0 балів), 30–60 мл/хв (1 бал), < 30 мл/хв (2 бали) призводить до максимальної

кількості балів - 9. Прогнозований діапазон смертності від 15 до 100 % для оцінки 2 - 9 балів, відповідно [155].

Шкала IABP-SHOCK II є першою, яку перевірено на відповідність даним внутрішнього та зовнішнього реєстру [149]. Розрахунок дозволяє швидко оцінити прогноз в катетеризаційній лабораторії за 6 змінними параметрами, включаючи: вік > 73 років, мозковий інсульт в анамнезі, глюкоза при поступленні > 10,6 ммоль/л, креатинін > 132,6 ммоль/л, лактат > 5 ммоль/л, ТІМІ-потік < 3 після ЧКВ [149]. Градація оцінюється наступним чином: 0-2 бали - низький ризик, 3-4 бали - середній, 5-9 балів – високий ризик [149]. У пацієнтів низького ризику прогнозована імовірність смертності 20–30 %, у пацієнтів середнього ризику 40–60 %, у категорії високого ризику - 70–90 % [149].

Важливим прогностичним предиктором смертності у пацієнтів з КШ та ГІМ є функціональна спроможність нирок [135]. За даними рандомізованого дослідження IABP-SHOCK II, *рівень креатиніну* в сироватці визначено істотним незалежним прогнозуючим фактором 1-річної летальності в багатопараметричному аналізі [135]. У РКД TRIUMPH кліренс креатиніну поряд з систолічним АТ, вимірним на вазопресорній підтримці, 10 мл/хв визначався високо-асоційованим предиктором 30-денної смертності [195]. Американський коледж кардіології спільно з Національним реєстром серцево-судинних даних серед 483 пацієнтів, які перенесли ЧКВ з приводу КШ на тлі ГІМ, визначив рівень креатиніну в сироватці вище 2,0 мг/дл прогностичним маркером летальності [200].

Також, дослідженнями визначено, що підвищений рівень *тропоніну* пов'язаний з більш високою частотою повторних госпіталізацій та 90-денною смертністю при ГСН Killip III-IV [131, 155, 237, 244]. Результати дослідження ACE-2 2021 р. чітко продемонстрували, що підвищення тропоніну Т асоційоване з високим ризиком розвитку ГСН, а також асоційоване з підвищеною смертністю від усіх причин [66]. Отже, на сьогоднішній день тропонін є високочутливим біомаркером не лише при пошкодженні міокарду при ГКС [34, 108], але і при ГСН Killip II-IV [100, 282], також доведена його роль як предиктора несприятливого прогнозу при ГСН [78, 227]. З огляду на те, що рівні тропоніну безпосередньо пов'язані з пошкодженням міокарда, вони

дають цінну інформацію про стратифікацію ризику у пацієнтів з ГСН [227]. Дані реєстру ГСН Killip III-IV (ADHERE), що включають результати обстежень 67 924 пацієнтів, продемонстрували сильну кореляцію між рівнем тропоніну та високою госпітальною смертністю [275]. Більш того, при розгляді концентрації тропоніну як безперервної змінної, вищі показники безпосередньо корелювались з більш високим ризиком смертності [275].

Кореляція між *рівнем глюкози* в плазмі та прогнозом КШ при ГІМ вивчалась у низці досліджень [221, 284, 378]. Аналіз 7431 пацієнтів з ІМпСТ в дослідженні CREATE виявив сім незалежних факторів 30-денної смертності, включаючи глікемію при поступленні вище 7,8 ммоль/л також вік, наявність переднього ІМ, рівень натрію в сироватці нижче 130 ммоль/л, фракцію викиду ЛШ < 40 % і відсутність екстреної реваскуляризації [221]. У дослідженні Pres D, Gasior M, Strojek K, et al. серед 258 пацієнтів з КШ та ГІМ багатофакторний аналіз показав, що незалежно від наявності в анамнезі ЦД, рівень глюкози крові при поступленні вище 7,8 ммоль/л є незалежним фактором госпітальної, 1-річної та 5-річної смертності [284]. В іншому дослідженні 208 пацієнтів з КШ та ІМпСТ і без ЦД в анамнезі, визначено збільшення смертності на 16 % на кожний 1 ммоль/л підвищення рівня глюкози в плазмі [382].

Значний інтерес викликають результати дослідження Museedi AS, Alshami A, Douedi S, et al. проведеного 2021 р., в якому визначались предиктори внутрішньогоспітальної летальності серед 116189 хворих з ГСН [257]. Істотний вплив виявили такі чинники, як вік, супутня АГ, ЦД, абдомінальне ожиріння, хронічна хвороба нирок, фібриляція/тріпотіння передсердь; а вплив статі та супутнього хронічного обструктивного захворювання легень не набув статистичної достовірності у даному дослідженні [257]. Корейськими науковцями в 2020 р. Kong MG, Jang SY, Jang J, et al. опубліковані результати РКД, в котрих продемонстрований статистично значимий вплив ЦД на смертність пацієнтів з ГСН [204]. Дослідження 2021 р. визначило негативний прогностичний вплив ЦД на скоротливу функцію міокарда та прогноз у понад 4180 госпіталізованих з приводу ГСН пацієнтів, причому у визначались певні гендерні особливості, так наприклад тривала гіперглікемія впливала на смертність у жінок і не набула статистичної значимості серед когорти чоловіків [207].

У ряді досліджень показано зв'язок між підвищеним вмістом *лактату* в крові та летальністю у пацієнтів з КШ [133, 232]. Вторинний аналіз дослідження CardShock, що включав 219 пацієнтів з КШ та ГІМ, показав, що лактат є істотним предиктором 30-денної смертності [220]. У дослідженні 45 пацієнтів з КШ та ГІМ, які перенесли первинне ЧКВ, багатофакторний аналіз визначив концентрацію лактату в крові вище 6,5 ммоль/л як незалежний показник внутрішньолікарняної летальності після поправки на стать, вік, АГ та ЦД [375]. Системний огляд 12 РКД, що аналізує зв'язок між кліренсом лактату і виживаністю у пацієнтів з КШ, показав, що у тих, хто вижив, рівень кліренсу лактату був на 17,3 % через 6–8 год і на 27,9 % через 24 год нижче порівняно з неживими [232]. У РКД DOREMI кліренс лактату визначено значимим предиктором виживання у різні періоди захворювання [231].

Багатофакторний аналіз ретроспективного дослідження 211 пацієнтів з КШ та ГІМ показав, що концентрація *гемоглобіну* нижче 112 г/л є незалежним сильним предиктором внутрішньолікарняної зупинки серця та навпаки, підвищення рівня гемоглобіну на 1 г/л асоціювалось зі зниженням ризику на 2,9 % [397]. Нижчий рівень гемоглобіну частіше спостерігається у пацієнтів похилого віку, більш тендітних та зі супутніми захворюваннями, що може бути однією з причин такої кореляції [397]. Основні патофізіологічні механізми узагальнено Xu T, Liang D, Wu S, et al., на думку вчених, у пацієнтів з анемією частіше розвиваються шлуночкові аритмії, анемія спричиняє гіпоксію тканин у зонах ішемії та збільшує навантаження на міокард [397].

Гіпоальбумінемія пов'язана з гіршим результатом та вищою смертністю хворих з КШ після ГІМ [181]. Проспективне мультицентрове дослідження КШ, що включало 178 пацієнтів, вперше визначило прогностичне значення гіпоальбумінемії (< 34 г/л) та показало лінійний зв'язок з підвищенням смертності, але не підтвердило зв'язок з 90-денною смертністю [181]. Декілька причин можуть пояснити отримані результати [83]. При КШ вищі рівні запалення призводять до витоку альбуміну. Крім того, гіпоальбумінемія може бути пов'язана з іншими супутніми захворюваннями та виснаженням пацієнта [83]. Проте у даному дослідженні не вдалося встановити, чи існувала раніше гіпоальбумінемія в досліджуваній групі хворих, чи цей стан розвинувся

внаслідок інфузійної терапії, при якому гемодилуція могла бути причиною гіпоальбумінемії [181].

N-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду (*NT-proBNP*), який синтезується у міокарді шлуночків, відображає ступінь міокардіального розтягнення, виступаючи маркером гемодинамічного стресу [212, 247, 368]. Низкою досліджень доведено, що натрійуретичні пептиди пов'язані з прогнозом у пацієнтів з КШ та ГІМ [6, 78, 108, 292]. Кількість уражених коронарних судин, ступінь стенозу та атеросклеротичні оклюзії проксимального відділу лівої передньої низхідної артерії були значно вищими у осіб з високим рівнем *NT-proBNP* (≥ 474 пг/мл), ступінь кровотоку по ТІМІ був значно вищим у осіб з низьким рівнем *NT-proBNP* (< 474 пг/мл) [292]. Цікаво, що хоча довгострокова (6 міс та 1 рік) виживаність пацієнтів з КШ та ГІМ вища при ранній реваскуляризації інфаркт-асоційованих артерій, 30-денна смертність після успішного ЧКВ суттєво відрізнялася залежно від рівнів *NT-proBNP* та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) [292]. Дослідження 438 пацієнтів з ІМпСТ протягом 6 годин після початку захворювання показало, що рівень *NT-proBNP* вище 80 пг/мл є одним з сильних предикторів ризику смерті [247]. Визначення рівнів *NT-proBNP* має істотне значення також і тому, що відображає не тільки площу некрозу, а й площу ішемії міокарда [247].

У більшості пацієнтів з ГСН Killip II-IV спостерігається *системне запалення* з неадекватною вазодилатацією, що, імовірно, сприяє надмірному рівню смертності [201]. Крім того, на пізніх стадіях КШ під час запального процесу виявляється зниження системної судинної та вазопресорної резистентності [52]. Як ці шляхи пов'язані між собою, на сьогоднішній день достеменно нез'ясовано. Системне запалення, що спостерігається у хворих на ГІМ та КШ, супроводжується лейкоцитозом та високим рівнем гострофазових агентів [10]. Вивільнення таких медіаторів запалення, як ІЛ-6 та фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), призводить до синдрому системної запальної реакції [11, 289]. Було висловлено припущення, що вивільнення медіаторів запальної реакції, можливо пов'язане з погіршенням показників виживання навіть після ранньої реваскуляризації при ГІМ [301]. Також у дослідженнях вивчався взаємозв'язок між прозапальним цитокіном ІЛ-6, КШ та поліорганною недостатністю [289]. Geppert A, Steiner A, Zorn G, et al. повідомили, що ІЛ-6 однаково підвищується у пацієнтів з

септичним шоком та при КШ, також високий рівень ІЛ-6 асоціювався з збільшеним ризиком прогресування до поліорганної недостатності [144]. Аналіз 38 пацієнтів з КШ та ГІМ показав, що рівень ІЛ-6 є специфічним та чутливим маркером 30-денної смертності при його підвищенні на 50 мг/мл [143]. Таким чином, ІЛ-6 можна використовувати як ранню детермінанту майбутньої поліорганної недостатності і як прогностичний маркер 30-денної смертності. Рівні інших прозапальних цитокінів, таких як ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-7 також асоційовані з поганим прогнозом [289]. У дослідженні ІАВР-SHOCK II субдослідження запальних маркерів виявило зв'язок вищих рівнів ІЛ-8 і ІЛ-10 і нижчих рівнів ІЛ-7 з ризиком смертності [288]. Результати даного РКД показали кореляцію між цитокіновим інтерфероном- γ , ФНП- α , макрофагальним запальним білком-1 β з більш високим ризиком смертності у пацієнтів з КШ та ГІМ [289].

Протягом останніх років активно відбувається вивчення нових прогностичних предикторів летальності при КШ та ГІМ.

Активованій протеїн С (АП-С). Проведене дослідження продемонструвало нижчі рівні активованого протеїну С у пацієнтів з КШ та ГІМ, які не дожили до 28 днів. Крім того, пацієнти з нижчим рівнем АП-С частіше потребували вазопресорної підтримки [128].

Каталітичне залізо. Дослідження ІАВР-SHOCK II показало, що короткострокова смертність при КШ та ГІМ може бути пов'язана з концентрацією каталітичного заліза у крові [137]. Високий рівень каталітичного заліза стимулює вивільнення вільних гідроксильних радикалів, що може спричинити ендотеліальний апоптоз і призвести до пошкодження судин [137].

Остеопротегерин (OPG) і фактор диференціювання росту-15 (GDF-15). OPG являє собою цитокін сімейства факторів некрозу пухлини, що експресується остеобластами, епітеліальними клітинами, ендотеліальними клітинами судин, В-клітинами та дендритними клітинами імунної системи. OPG відіграє роль у реперфузійному пошкодженні міокарда, стимулюючи міграцію лейкоцитів у стінку коронарної артерії [266]. GDF-15 належить до β -трансформуючих факторів росту [138]. Продукція GDF-15 зростає при окислювальному стресі, запаленні, ішемії та пошкодженні органів. Дослідження ІАВР-SHOCK II показало більш високу 30-денну

смертність у пацієнтів з рівнями GDF-15 вище 7662 нг/л і OPG вище 626 нг/л. [134]. Інше дослідження пацієнтів, які перенесли ЧКВ протягом 12 год після появи симптомів ІМпСТ, визначило OPG як незалежний предиктор серйозних несприятливих серцево-судинних подій і показало кореляцію з більшим ушкодженням міокарда [138].

IABP-SHOCK II визначило підвищений рівень *фактору росту фібробластів-23 (FGF-23)* незалежним маркером 30-денної та 1-річної смертності у пацієнтів з КШ та ГІМ [136]. Однією з можливих патофізіологічних причин високих рівнів FGF-23 при КШ є активація ренінаангіотензинової та симпатoadреналової систем, які можуть активувати FGF-23 [136].

Ангіопетин-2 (Ang-2) є фактором росту, що відноситься до одного з основних шляхів ангіогенезу [281]. Дослідження IABP-SHOCK II виявило вищу концентрацію Ang-2, виміряну в день госпіталізації, як незалежний 30-денний та річний маркер прогнозу летальності у пацієнтів з КШ та ГІМ [281].

Використання лабораторних параметрів у системах оцінки ризику є перспективним напрямком у покращенні швидкої діагностики кардіологічних захворювань. Розробка нових прогностичних моделей визначення ризику розвитку КШ при ГІМ з застосуванням сучасних методів діагностичного пошуку може істотно вплинути на своєчасність і, як наслідок, ефективність лікування даної когорти реанімаційних пацієнтів.

1.4. Особливості клінічного перебігу гострої серцевої недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда.

У гострому періоді ІМ найбільш поширеними симптомами, пов'язаними з СН, є пароксизмальна нічна задишка, ортопноє, набряк через підвищений тиск наповнення ЛШ, проте наявність даних ознак демонструє низьку чутливість та специфічність [235]. Стосовно результатів об'єктивних клінічних методів обстеження певну інформативну цінність має вислуховування ІІІ тону серця, дана ознака володіє специфічністю в діапазоні 97,7–99 %, але її чутливість складає всього 12,7 % [104, 105, 235]. Гепато-яремний рефлюкс і набухання яремних вен при ГСН мають специфічність 93,4 % і 87 % і чутливість 14,1 % і 37,2 % відповідно [235]. Аускультация легень також менш надійна,

оскільки наявність хрипів має чутливість приблизно 60 % і специфічність, що наближається до 70 % [235]. Набряк нижніх кінцівок - чутливість 50 % та специфічність 78 % [235]. Мета-аналіз, що оцінює різні ознаки та симптоми у пацієнтів з задишкою, показав, що жодна ознака або симптом не може достатньо верифікувати ГСН, хронічне обструктивне захворювання легень, астму або тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) [300]. Однак підвищений тиск у яремних венах, поява третього тону при аускультатії серця та хрипи у легенях переконливо вказують на діагноз ГСН [300].

Лабораторна діагностика ГСН Killip II-IV. Лабораторна оцінка пацієнта з підозрою на ГСН може надати важливу діагностичну та прогностичну інформацію [1, 235, 391]. Дослідження повинно включати загальний аналіз крові, дослідження електролітного обміну, базову метаболічну панель з дослідженням функції нирок та печінки, тропоніном та рівнем натрійуретичного гормону [12, 108, 222, 304].

Електролітний гомеостаз відіграє важливу роль у підтримці нормального клітинного обміну, осмотичного тиску внутрішньоклітинної рідини, кислотно-лужного балансу, генерування та передачі нервових імпульсів [279]. Порухення збудливості та провідності міокарда, викликане порушенням електролітного балансу в організмі, може призвести до різного ступеня аритмії, а у важких випадках - до ГСН, зупинки серця та ін. [394, 321]. На початку ГІМ, що є основною причиною ГСН Killip IV, серія інтенсивних стресових реакцій, викликаних ішемією міокарда та гіпоксією, аномальний викид цілої низки гормонів, можуть призвести до зниження рівня натрію, калію та хлоридів у крові, що ще більше збільшує ймовірність злоякісної аритмії та розвитку ГСН у пацієнта [196, 279].

Результати дослідження 2021 р. Ren Y, Yue Z, Li X. продемонстрували, що пацієнти з ГІМ та електролітним дисбалансом схильні до більш неблагоприятного прогнозу після ЧКВ, виконаних, порівняно з хворими на ГІМ без порушень електролітного обміну [299].

Порушення функції *печінки* виявляються приблизно у 75 % пацієнтів з ГСН і пов'язане з більш тяжким перебігом захворювання [384]. Дослідження демонструють, що при ураженні правого шлуночка можуть бути підвищені рівні білірубину та лужної

фосфатази, у той час як лівостороннє ураження частіше пов'язане з підвищенням рівня трансаміназ [384].

Функція *нирок* є важливою оцінкою, оскільки вона є предиктором тяжкості захворювання та смертності [63]. Зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) пов'язане зі збільшенням тривалості перебування у стаціонарі, короткостроковою та довгостроковою смертністю [63, 166, 330]. Дослідження продемонстрували, що у пацієнтів з ГСН зниження ШКФ на кожні 10 мл/хв пов'язане зі збільшенням смертності на 7 % [166, 330].

Тропоніновий комплекс складається з трьох субодиниць I, T, C і є одним з регуляторних білків тонких філаментів, що беруть участь у скороченні та розслабленні скелетних та серцевих м'язів, контролюючи концентрацію іонів Ca^{2+} [84]. Тропонін C експресується як у серцевому, так і в скелетному м'язах, тоді як тропонін I і T експресуються виключно в серцевих міоцитах і вивільняються в кровотік при їх некрозі [84, 90]. Тропонін зазвичай не визначається або присутній у дуже низьких концентраціях у пацієнтів з задишкою, не пов'язаною з ГСН [78]. Проте, на рівні концентрації тропоніну можуть впливати різноманітні фактори. Зокрема, на рівень тропоніну I суттєво впливають вік, стать, індекс маси тіла та систолічний АТ, а на рівень тропоніну T – ЦД [100, 127, 389]. У багатоцентровому дослідженні, що включало 1449 пацієнтів з ГСН, Aimo A, Januzzi JL Jr, Mueller C, et al. продемонстрували, що пацієнти зі значеннями тропоніну вище середнього порогового значення 43 нг/л при надходженні мали більш високий ризик внутрішньолікарняної смерті ($p < 0,001$) [55]. У сукупності визначення серцевого тропоніну є корисним маркером для оцінки ризику у пацієнтів з ГСН [282]. Проте, визначення тропоніну має деякі загальні обмеження. По-перше, підвищення рівня тропоніну не дає інформації про патофізіологічний процес, що призводить до пошкодження міокарда [348]. По-друге, неспецифічне підвищення рівня тропоніну описано при різних захворюваннях, що виходять за рамки захворювань серцево-судинної системи (ССС), включаючи сепсис, інсульт, тяжкі легеневі інфекції та ниркову недостатність [56]. Це може призвести до суттєвих діагностичних похибок та неправильної інтерпретації [223]. Також, в поодиноких випадках можуть бути хибнопозитивні результати тесту на тропонін, пов'язані з присутністю в кровотоку

гетерофільних антитіл, ревматоїдного фактора або лужної фосфатази, які можуть заважати визначенню високочутливого тропоніну I [62].

Визначення *BNP* (*Brain Natriuretic Peptide*, мозковий натрійуретичний пептид) та *NT-proBNP* (*N-Terminal proBrain Natriuretic Peptide*, *N*-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду) може бути чутливим, але не специфічним для діагностики ГСН [225]. Рівні менше 100 пікограм (пг) на мілілітр (мл) для *BNP* продемонстрували чутливість та специфічність 93,5 % та 52,9 %, відповідно [305]. Підвищені рівні лише помірно вказують на ймовірність ГСН, оскільки специфічність підвищується до 72,9 % при значенні 1550 пг/мл для *NT-proBNP* [82]. Рівень *BNP* > 400 пг/мл або рівень *NT-proBNP* > 900 пг/мл відповідають ГСН, проте у пацієнтів старше 75 років допустимі значення *NT-proBNP* слід підвищити до 1800 пг/мл [165]. Ожиріння може помилково знижувати рівень *BNP*, у той час як захворювання нирок може хибно підвищувати його рівні (особливо при ШКФ < 60 мл/хв) [243]. Інші стани, пов'язані з підвищенням рівнів *BNP*, включають легеневу емболію, легеневу гіпертензію, вади клапанів серця та гострий респіраторний дистрес-синдром [305]. Рівні *BNP* 100–400 пг/мл та рівні *NT-proBNP* 300–900 пг/мл неспецифічні та потребують подальшого дообстеження пацієнта [243, 305]. Хоча ці біомаркери можуть допомогти в диференціації інших станів, визначення *BNP* не продемонстрували поліпшення результатів, орієнтованих на пацієнта, при її використанні [243, 305]. Дані обсерваційних досліджень показують, що *BNP* демонструють чутливість понад 90 %, але специфічність низька [225, 226, 243, 305, 368]. Дані проведених РКД показали, що знання рівнів *BNP* суттєво не вплинуло на лікування ГСН, смертність чи частоту повторних госпіталізацій; однак це може зменшити тривалість перебування у лікарні та загальну вартість лікування [82, 250, 327, 339].

У клінічній практиці збільшення активності міокардіальної ізоформи *креатинкінази* та *лактатдегідрогенази* інтерпретується як маркер пошкодження клітин міокарда, що може допомогти у встановленні етіології ГСН [20, 135].

Зниження серцевого індексу викликає важку тканинну гіпоксемію, що чутливо вимірюється за артеріальним *лактатом*, який, однак, не є специфічним для ГСН [123, 139]. Крім того, що *лактат* є маркером гіпоперфузії, він є альтернативним джерелом

енергії для пацієнтів з КШ [135]. Серце в основному метаболізує вільні жирні кислоти та піруват, але 20 % потреби серця в енергії покривається за рахунок окислення лактату [123, 139]. При КШ зниження серцевого викиду призводить до гіперперфузії тканин та мікросудинних порушень за участю маркерів запалення та катехоламінів, що сприяє високій продукції лактату [135]. Гіперперфузія тканин поглиблюється за рахунок гіпотензії та зниження фракції ФВ ЛШ, що призводить до збільшення анаеробної продукції лактату [139].

Сильна запальна відповідь є невід'ємним компонентом реакції на пошкодження тканини та відіграє особливо активну роль при ГКС [273]. Ступінь запальної реакції може бути важливою детермінантою прогнозу, призводячи до ГСН та смерті [162]. С-реактивний білок (СРБ) є простим інструментом для виявлення системного запалення, яке прогнозує ішемічне пошкодження як у практично здорових людей [81], так і у пацієнтів з нещодавною коронарною подією [273]. У гострій фазі ІМ рівні СРБ визначаються запальною реакцією на некроз міокарда [162]. Рівні СРБ при ГІМ є простими маркерами інтенсивності запальної реакції у відповідь на некроз міокарда, потенційно прогножуючи ризик ГСН та смерті [81, 403]. Результати дослідження китайських вчених Zhang X, Wang S, Fang S, Yu B. 2021р., проведеного серед 4504 пацієнтів з ГІМ, продемонстрували, що існує статистично значимий зв'язок між СРБ і частотою внутрішньолікарняної ГСН, а його рівень вказує на прогноз хворих з ГІМ, незалежно від встановлених загальноприйнятих факторів ризику [403]. Рівень *інтерлейкінів*, включаючи ІЛ-6 (дослідження IABP-SHOCK), молекул міжклітинної адгезії, прокальцитоніну, ендотоксину асоціюються з летальністю при КШ [174]. Результати РКД HF-ACTION визначили, що біомаркери фіброзу міокарда – розчинний ST2 та галектин 3 можуть бути додатковими критеріями тяжкості ГСН у пацієнта з попередньою хронічною СН [53].

Інструментальні методи діагностики ГСН Killip II-IV істотно покращуються з кожним роком, стають більш простими та швидкими для виконання, підвищуючи свою інформативність [161, 186, 245, 286].

Моніторинг АТ інвазивним способом з дослідженням газового складу та кислотно-основного стану крові – обов'язкова процедура при ГСН Killip III-IV [280]. Незважаючи

на спроби використання тих або інших методів моніторингу серцевого викиду по контуру пульсової хвилі, вони не мають достатньої точності при ГСН, і "золотим стандартом" моніторингу серцевого індексу залишається термодилуція [280].

Проведення *електрокардіографічного дослідження* – необхідне для визначення етіології та тригерів, котрі стали причиною декомпенсації ГКС, важкі порушення ритму та провідності) [235]. Встановлено, що розширені комплекси QRS та вузлові ритми пов'язані з найгіршими прогнозами для пацієнтів [120, 372] з ГСН Killip II-IV.

Візуалізація є важливим етапом діагностики пацієнта з підозрою на ГСН. Найбільш поширеним методом є *рентгенографія грудної клітки*. Діагностичними ознаками серцевої недостатності при рентгенографії є кардіомегалія, застій у центральних судинах та інтерстиціальний набряк [29]. Хоча рентгенографія грудної клітки використовується протягом десятиліть у всіх пацієнтів з ГСН в відділеннях реанімації та інтенсивної терапії, доцільність цієї методики в останніх рекомендаціях було знижено на два кроки, з класу I в 2016 році до класу IIb ("може бути розглянуто") в 2021 році [244]. Зокрема, було продемонстровано, що *легенева ультрасонографія* ідентифікує пацієнтів з легневим застійним синдромом внаслідок ГСН з більш високою чутливістю, ніж рентгенограма грудної клітки в багатоцентровому обсерваційному дослідженні з > 1000 пацієнтів [277], а також у рандомізованому клінічному дослідженні [278] та мета-аналізі [235]. УЗД біля ліжка хворого може бути корисним для діагностики ГСН завдяки високій специфічності та інформативності [218, 286]. Ультразвук можна використовувати для оцінки В-ліній, плеврального випоту, розміру нижньої порожнистої вени та респіраторно-фазової варіабельності, а також скорочувальної здатності серця [112, 285, 383]. В-лінії - вертикальні артефакти, що виникають в результаті реверберації звукової хвилі через заповнений рідиною інтерстицій легень [218]. Наявність більш як трьох В-ліній у двох двосторонніх зонах легень визначає позитивне УЗД легень [112, 286, 393]. В-лінії демонструють високу чутливість і специфічність щодо інтерстиціального набряку [112, 235, 286, 393], в той час як ідентифікація плевральних випотів не така інформативна [235]. Класичні роботи піонерів УЗД легень (Bedside Lung Ultrasound in Emergency – BLUE-protocol) – D. Lichtenstein і співавторів – свого часу довели велике значення цього методу при веденні

пацієнтів з гострими станами, що характеризуються задихом різної етіології (при захворюваннях легень або ССС) [216, 217]. BLUE-протокол – простий, дає змогу швидко (менш ніж за 3 хвилини) діагностувати причину задиху (дихальна чи серцева недостатність, ТЕЛА, загострення хронічного обструктивного захворювання легень або напад бронхіальної астми (БА)) [219, 293].

Приліжкова *ехокардіографія* у відділенні інтенсивної терапії забезпечує неінвазивний, негайний та недорогий моніторинг гемодинамічних параметрів, таких як серцевий викид, тиск наповнення, структурні захворювання, стан застою та функціонування пристрою механічної підтримки кровообігу [24, 40, 293, 343]. Оцінку фракції викиду на УЗД можна проводити за допомогою візуальної оцінки чи кількісних вимірів [2, 15, 285, 293]. Перший протокол ехокардіографічного дослідження недиференційованої гіпотензії описано 2001 р. [308]; в подальшому було розроблено понад 15 протоколів [254].

Існує думка, що поєднання рентгенографії з ультразвуком може підвищити чутливість та специфічність діагностики ГСН [313]. Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, et al. у проведеному дослідженні показали, що використовуючи комбінацію УЗД легень, серця та нижньої порожнистої вени, можна підвищити точність діагностики ГСН на 20 % [310].

Коронарорентрикулографія – на сьогоднішній день є золотим стандартом діагностики коронарної оклюзії, при ГСН дає змогу діагностувати основну її причину, а саме ГКС [49]. Дослідження SHOCK є одним з найважливіших рандомізованих досліджень при КШ [168]. Хоча в ньому не досягнуто первинної кінцевої точки - зниження 30-денної смертності за допомогою лікування на основі ранньої реваскуляризації з ЧКВ або АКШ (46,7 % проти 56,0 %, $p = 0,11$) [168], проте визначалось значне зменшення летальності через 6 місяців [171] і при тривалому спостереженні [170].

Максимально швидка діагностика дозволяє якомога швидше розпочати виважене лікування гемодинамічних порушень при ГСН, прогнозувати подальший перебіг та бути "на крок попереду" каскаду незворотних патологічних процесів, що збільшує шанси на

одужання вкрай важкої когорти кардіологічних пацієнтів, а саме хворих з ГІМ та ГСН Killip II-IV.

1.5. Вплив різних медикаментозних та інструментальних методик на прогноз при інфаркті міокарда, ускладненому гострою серцевою недостатністю.

Пріоритети та цілі невідкладної допомоги ГСН Killip III-IV в основному орієнтовані на чотири фази. Фаза порятунку, щоб отримати прийнятний для продовження життєдіяльності АТ за допомогою заходів по порятунку життя (реваскуляризація коронарних артерій); фаза оптимізації для забезпечення адекватної клітинної оксигенації за допомогою гемодинамічної реанімації (оптимізація серцевого викиду); фаза стабілізації, щоб звести до мінімуму ускладнення з допомогою підтримки внутрішніх органів та фаза деескалації для досягнення негативного балансу рідини [14, 381].

Реваскуляризація. Через обмежену ефективність, фібринолітична терапія рекомендована лише для пацієнтів з ІМпСТ лише при неможливості проведення ЧКВ [19, 271]. Рання реваскуляризація міокарда при ГКС, ускладненому КШ, є єдиною терапією з доведеною перевагою щодо смертності [51, 79, 168, 169, 171]. Протягом 23 років з 1975 по 1997 р., незважаючи на незначну зміну частоти ГСН Killip II-IV, що ускладнюють ГІМ, виживання збільшувалося паралельно з ширшим використанням стратегій коронарної реперфузії [149].

Слід зауважити, що на даний момент немає однозначної думки експертів відносно оптимального способу реваскуляризації міокарда при ГІМ [354]. В багатьох попередніх дослідженнях, в котрих оцінювали вплив реваскуляризації на результат лікування ГСН, не проводили аналіз виду реперфузії [167, 352, 372]. Проте, ряд випробувань у котрих порівнювались ЧКВ та АКШ, продемонстрували відсутність впливу типу реваскуляризації на результат лікування КШ у пацієнтів з ГІМ [248, 390].

Більшість пацієнтів з КШ (> 80 %) мають коронароангіографічні ознаки багатосудинного ураження або ураження стовбура лівої коронарної артерії (LM), що наражає їх на більш високий ризик смертності порівняно з пацієнтами з ураженням однієї судини [152]. Стратегія реваскуляризації при БСВ залишається дискусійною

[356]. Базове дослідження CULPRIT-SHOCK дійшло висновку, що стентування лише інфаркт-асоційованої артерії істотно знижує смертність через 30 днів після ішемічної події, порівняно з багатосудинною реоклюзією [355]. Проте, рівень смертності суттєво не відрізнявся вже через один рік спостереження [354]. Два мета-аналізи показали, що реоклюзія лише інфаркт-асоційованої судини пов'язана з короткостроковим, але не з довгостроковим зниженням смертності, порівняно з багатосудинними реваскуляризаціями [111, 349]. Ще два метааналізи взагалі не виявили суттєвої різниці у смертності [80, 203]. Недавнє дослідження COMPLETE, в яке були включені пацієнти з ІмпСТ з багатосудинним ураженням артерій показало, що повна реваскуляризація з поетапним відновленням кровотоку в усіх відповідних артеріях була кращою, ніж реваскуляризація лише інфаркт-асоційованої судини [249]. Однак, слід вказати також і на той факт, що у даному дослідженні лише у 10 % пацієнтів була ГСН Killip II або вищого класу за Killip [249].

Пацієнтів з ГІМ, ускладненим КШ, зазвичай виключають з досліджень, присвячених визначенню оптимального місця проведення артеріального доступу, стентування або аспіраційної тромбектомії. Трансрадіальний доступ був схвалений American Heart Association (АНА) і рекомендований центрами лікування КШ як кращий доступ [238]. Трансрадіальний доступ був пов'язаний з нижчими показниками смертності, серйозних несприятливих серцевих та цереброваскулярних подій [228, 272], великих кровотеч [228]. У реєстрі Cath-PCI використання радіального доступу значно збільшилося з 0,4 % до 4,2 % між 2005 та 2013 роками відповідно [386]. Цікаво, що у дослідженні, проведеному в Великобританії, збільшення використання радіального доступу при первинному ЧКВ склало з 24,6 % у 2007 р. до 76,5 % у 2014 р. [295]. Рутинна аспіраційна тромбектомія не рекомендується, тому що немає переконливих доказів її застосування при КШ [234]. Стенти з лікарським покриттям, імовірно, краще, ніж металеві стенти, незважаючи на невизначені докази при КШ [92, 93, 211, 234].

Рекомендації щодо фармакологічної підтримки після реваскуляризації при ГКС та КШ аналогічні рекомендаціям для ГКС без КШ, оскільки спеціальні РКД по КШ відсутні. Антитромботична терапія (тобто антитромбоцитарна та антикоагулянтна)

обов'язкова до, під час та після ЧКВ [152, 400]. Після виходу з шокового стану можна відновити призначення β -блокаторів та інгібіторів ренін-ангіотензинової системи [401].

Фармакологічна підтримка кровообігу. Вазоактивні препарати (тобто внутрішньовенні інотропи та вазопресори) залишаються початковою гемодинамічною підтримкою при ГСН Killip III-IV, що не реагує на інфузійну терапію [75, 351], з частотою введення майже у 90 % пацієнтів [156, 358]. Вони зберігають перфузію тканин органів-мішеней за рахунок підвищення скоротливої здатності міокарда та серцевого викиду, а також зниження тиску наповнення [351]. Вазопресори через α - а також β -адренорецептори збільшують периферичний судинний опір (ПСО) і скоротливість міокарда відповідно [75, 141]. Інотропи та вазодилататори призводять до розвантаження ЛШ за рахунок підвищення скоротливості та зниження ПСО [5, 317]. За винятком левосимендану, інотропні засоби збільшують концентрацію внутрішньоклітинного кальцію, тим самим збільшуючи споживання кисню міокардом та підвищуючи ризик розвитку злякисних аритмій [75, 351]. Є обмежені дані, що підтверджують перевагу одного препарату над іншим [75, 189, 351]. Дані РКД показали поліпшення гемодинамічних ефектів при використанні вазоактивних препаратів [312]. Додавання левосимендану покращувало короткострокове виживання, тоді як допамін збільшував смертність [142]. В результаті допамін більше не рекомендується як початкова терапія [401]. Дослідження, у якому порівнювали милринон з добутаміном, не виявило статистично значущої різниці щодо первинних чи вторинних результатів [239]. У недавньому метааналізі не було виявлено позитивного впливу на смертність при використанні вазопресорів та інотропів при КШ, що ускладнює ГІМ [194].

Дані, що з'являються, підкреслюють потенційну роль левосимендану у пацієнтів з КШ, які потребують веноартеріальної екстракорпоральної мембранної оксигенації (ВА-ЕКМО), у полегшенні відключення від ВА-ЕКМО і зниження смертності від усіх причин [85, 190, 274]. Слід відмітити, що у сучасних рекомендаціях немає універсальних вказівок щодо препарату першої лінії при КШ [188]. В деяких рекомендовано норадреналін як вазопресор першої лінії (клас ІІb, рівень В) [280, 401], ще у двох рекомендовано індивідуалізований підхід, заснований на клінічних проявах та/або етіології КШ [261, 378], у той час як інші не вказували який-небудь агент [177,

259, 398]. Враховуючи їх профіль безпеки, вазоактивні агенти не слід використовувати протягом тривалого часу [351, 358], а необхідність збільшення їх доз повинна бути підставою для тимчасової механічної підтримки кровообігу (МПК) [75]. Ескалація доз вазоактивних препаратів [151, 152] та відтермінування МПК [151] пов'язані зі збільшенням смертності [151, 152].

Немедикаментозна підтримка кровообігу. Зростає частота використання тимчасових пристроїв МПК з метою підтримання гемодинаміки при КШ [121, 151, 347, 351]. Вони зазвичай використовуються в якості проміжної ланки для прийняття рішень по відновленню міокарда, трансплантації серця, паліативної допомоги або довгострокового допоміжного шлуночкового пристрою [75, 152, 351]. Різні пристрої були розроблені та вивчені після дослідження SHOCK, яке проводилось, коли була доступною лише внутрішньоаортальна балонна контрапульсація (ВАБК) [71, 132]. Пристрої МПК включають: аксіальні помпи ЛШ-аорти (Impella), допоміжні пристрої для ЛП-аорти (TandemHeart), помпи для правого передсердя (ПП)-аорти (ВА-ЕКМО) та пристрої для ПШ підтримки [59, 71, 151]. Також пристрої МПК зазвичай класифікуються за типом насоса: об'ємно-поршневі (наприклад, ВАБК), з безперервним потоком (наприклад, Impella) або центробіжні (наприклад, TandemHeart, ВА-ЕСМО) [303]. Пристрої МПК мають потенційну здатність покращувати перфузію життєво важливих органів, підтримувати кровообіг, збільшувати коронарну перфузію, стабілізувати розмір ІМ, зменшувати застій і набряк легень за рахунок зниження внутрішнього тиску наповнення та зменшення об'єму ЛШ, навантаження на стінки міокарду та знижуючи потребу серцевого м'язу в кисні [175, 303]. Накопичений досвід центрів з пристроями МПК продемонстрував їх користь [86, 187, 255, 320, 359]. Проте в наступних вагомих РКД [269, 360] або метааналізах перевага щодо летальності не визначалась [98, 357].

Визначення впливу ВАБК на смертність в дослідженні IABP-SHOCK II не підтвердило жодних переваг [361, 362]. Проте ВАБК покращує результат лікування за наявності механічних ускладнень ГІМ, тому на сьогоднішній день методика розглядається для такої когорти пацієнтів [176]. Множинні обсерваційні дослідження [72, 106, 230, 401], РКД [266, 276, 287] та метааналізи [54, 307, 328, 371] також дійшли

висновку про відсутність впливу на смертність. У порівнянні з ВАБК, Impella - істотно покращує гемодинаміку, але не впливає на 30-денну смертність, як було показано у пілотному дослідженні ISAR-SHOCK [320]. Рутинне використання Impella у дослідницькому дослідженні IMPRESS не показало покращення смертності протягом 30 днів або шести місяців [269]. Також результати двох метааналізів РКД не виявили статистичних відмінностей у 30-денній [349, 268] або шестимісячній смертності порівняно з ВАБК [311]. Дані обсерваційних досліджень використання пристроїв Impella в порівнянні з підтримкою ВАБК показали суперечливі результати (тобто підвищену шкоду, таку як внутрішньолікарняна смертність і великі кровотечі [114], поліпшення виживання при ранньому початку МПК [74, 262] та відсутність зв'язку з 30-денною смертністю [210, 316]. Так само дослідження пацієнтів високого ризику, які перенесли ЧКВ, але не мали КШ, показали суперечливі результати при використанні пристроїв Impella [101, 107, 116, 224, 263, 376].

При рандомізації пацієнтів з ГІМ та КШ на МПК з TandemHeart або ВАБК, перший пристрій покращив гемодинамічні параметри, але не 30-денну смертність [357, 359], а зареєстровані показники 30-денної та шестимісячної смертності перевищували 40 % [193]. Існує кілька опублікованих РКД, в яких описується досвід використання пристрою TandemHeart у пацієнтів високого ризику, які перенесли ЧКВ, включаючи тих, у кого розвинувся КШ [58, 67, 363].

Недавній систематичний огляд когортних досліджень показав, що використання ВА-ЕКМО при КШ, що ускладнює ГІМ, може покращити виживання [400]. Для прийняття рішення про призначення ВА-ЕКМО у пацієнтів високого ризику з ГІМ запропонована оцінка ризику смертності ENCOURAGE [256]. EURO SHOCK є багатоцентровим відкритим РКД, яке знаходиться в стадії реалізації і порівнює ранній початок ВА-ЕКМО у поєднанні зі стандартною фармакологічною терапією після ЧКВ при ГІМ з високим ризиком КШ з тільки стандартною фармакологічною терапією [70]. Первинною кінцевою точкою є 30-денна смертність [70]. У більш ранніх когортних дослідженнях у пацієнтів з ГКС, ускладнених рефрактерним КШ або зупинкою серця, які перебували на ЕКМО, було зроблено висновок про поліпшення госпітальної виживаності [17, 199, 311], а ранній початок ЕКМО призводить до кращих результатів

та успішного відлучення від ЕКМО [199]. Також результати двох метааналізів обсерваційних досліджень показали, що ЕКМО зменшує смертність [270, 395]. Тим не менш результати досліджень подекуди носять суперечливий характер. Так, один з метааналізів показав сприятливі неврологічні результати [270], в той час як інший повідомляв про значно більшу частоту ускладнень (тобто неврологічного дефіциту та ниркової недостатності) [395]. Декілька досліджень показали, що ЕКМО у пацієнтів з ГІМ та КШ з зупинкою серця призводить до зростання виживання та поліпшення результатів терапії [94, 95, 353]. Тим не менш, попередня підтримка ЕКМО у пацієнтів з зупинкою серцевої діяльності була пов'язана з післяопераційними ускладненнями, особливо з розвитком КШ та дихальної недостатності [240]. Комбінування ВАБК з ВА-ЕКМО викликає все більший інтерес і пов'язане з успішним відлученням від ВА-ЕКМО та зниженням показників смертності [94].

Існує кілька спірних питань, пов'язаних з тимчасовими пристроями МПК при лікуванні пацієнтів з ГІМ та КШ, основні з яких стосуються вибору пристрою та часу його введення [75, 351]. При виборі пристрою у пацієнтів з тяжкою гемодинамічною нестабільністю слід керуватися кількома факторами, такими як гемодинамічний статус пацієнта, переваги та недоліки пристрою, його технічні характеристики та загальні цілі терапії [185, 191]. Як загальний підхід ВАБК зазвичай є початковим вибором, проте при його використанні потрібна фармакологічна підтримка, на противагу пристроям Impella [192]. Таким чином, як наступний крок слід розглядати МПК шляхом Impella [191]. При постійному погіршенні стану можна розглянути TandemHeart, ВА-ЕКМО [191]. Раннє введення та початок використання пристроїв МПК, до ЧКВ може призвести до значного поліпшення гемодинаміки та зменшення ішемії [303]. На сьогоднішній день рекомендовано лише короткострокове використання МПК в окремих пацієнтів з ГКС та КШ, зокрема у пацієнтів з механічними ускладненнями [103, 176, 259]. Тривала МПК або трансплантація серця виправдана при рефрактерності КШ, незважаючи на реваскуляризацію, інотропну терапію та тимчасову МПК [351].

Проведення РКД у пацієнтів з ГСН Killip III-IV утруднено, оскільки включає широкий спектр пацієнтів з різним ступенем тяжкості, що призводить до варіабельності результатів лікування [71]. Деякі клінічні питання, що залишилися без відповіді,

включають початковий вибір вазоактивного агента [189], найбільш відповідну стратегію пристрою МПК [75] або рутинне використання пристроїв МПК як доповнення до коронарної реваскуляризації. Нині проводяться випробування, створені задля вирішення деяких з цих питань [303].

Отже, ГІМ з дисфункцією міокарда є найчастішою причиною ГСН Killip III-IV. Він характеризується циркуляторним колапсом та неадекватною перфузією тканин органів-мішеней через порушення скоротливої функції. КШ запускає несприятливі компенсаторні механізми, які спричиняють каскад незворотних патологічних процесів, які важко повернути назад і які врешті-решт призводять до смерті. Переривання цього патологічного кола та відновлення гемодинамічної стабільності є основним завданням комплексного лікування КШ. Рівень смертності, як і раніше, залишається неприйнятно високим, незважаючи на прогрес у методах лікування ГІМ та впровадження коронарної реваскуляризації. Раннє виявлення КШ, швидка діагностика та своєчасний початок терапії можуть покращити прогноз. Клінічна оцінка з фізичним оглядом та ранньою інвазивною підтримкою гемодинаміки допомагає в ідентифікації типу КШ та прогнозуванню ризику. Таким чином, це може бути орієнтиром для індивідуального та оптимізованого терапевтичного підходу до пацієнтів у критичному стані. На сьогоднішній день немає фармакологічного чи немедикаментозного втручання, яке показало б суттєву перевагу у зниженні смертності хворих з ГКС та КШ. Вазоактивні препарати вважаються початковим лікуванням гемодинамічної нестабільності. Немає переконливих доказів переваги одного агента над іншим. Поточна доступність МПК розширила терапевтичний вибір гемодинамічної підтримки. Ранній початок МПК, замість ескалації доз вазоактивних препаратів може пом'якшити подальше погіршення. Відповідний пристрій МПК повинен бути ретельно вибраний та підключений до потрібного пацієнта у потрібний час. Рання коронарна реваскуляризація за допомогою ЧКВ або АКШ є наріжним каменем терапії, що знижує смертність у пацієнтів з ГІМ, ускладненим КШ. Для вирішення спірних питань, що залишилися без відповіді, терміново потрібні подальші дослідження, оскільки на сьогоднішній день хворі з ГІМ та ГСН Killip II-IV є найуразливішою когортою кардіологічних пацієнтів.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТИНГЕНТУ ОБСТЕЖЕНИХ ПАЦІЄНТІВ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СТАТИСТИЧНОГО АНАЛІЗУ

2.1. Загальна характеристика дослідження.

Відповідно до поставленої мети та завдань дослідження, робота була проведена у декілька етапів (рис. 2.1).

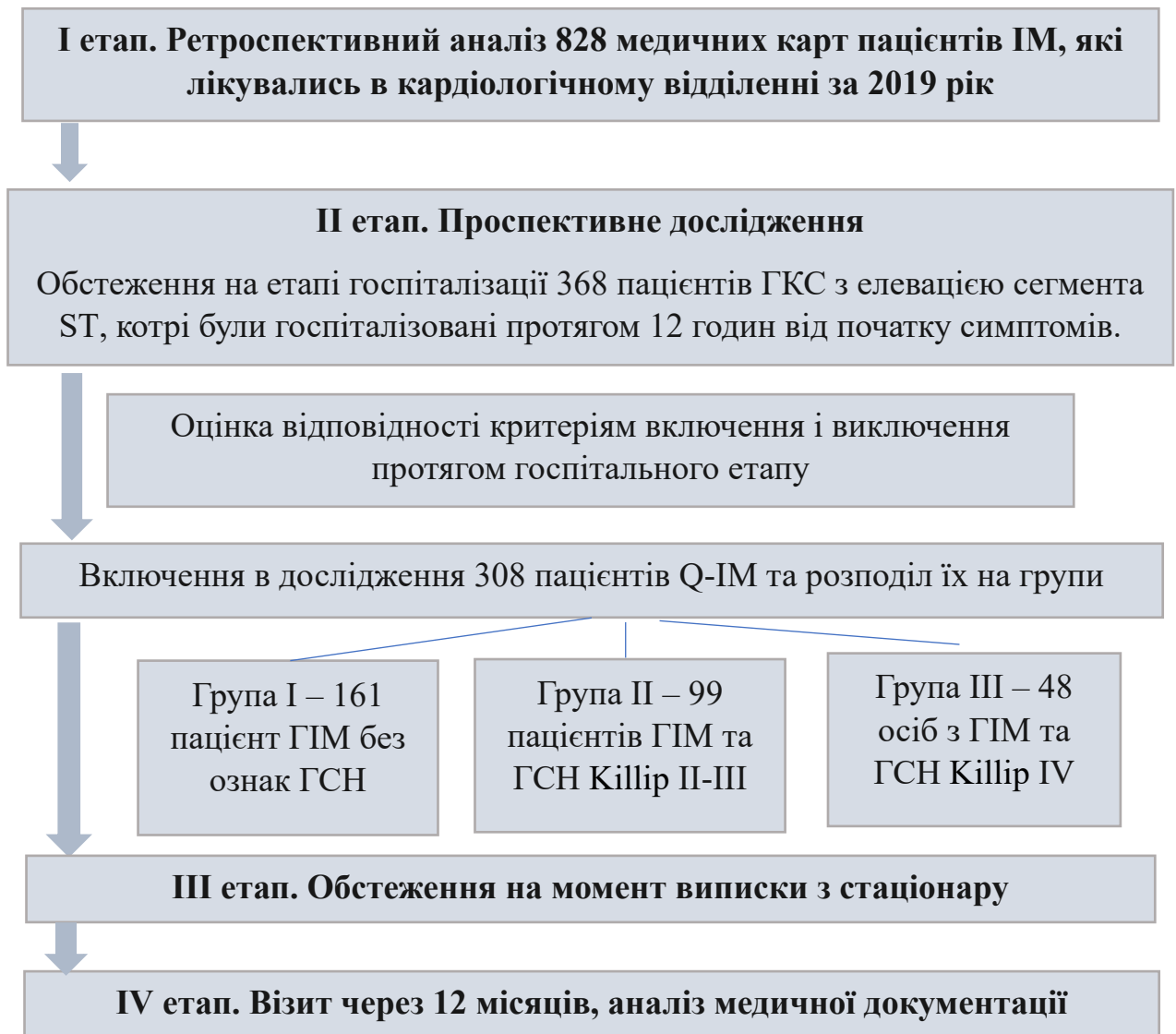


Рисунок 2.1. Дизайн дослідження.

На першому етапі дослідження проведено ретроспективний аналіз медичних карт пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в відділенні для хворих на інфаркт міокарда КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-

діагностичний центр серцево-судинної патології» протягом 2019 року з приводу ІМ для встановлення частоти ГСН різних класів та визначення характеристик таких осіб.

Другим етапом роботи було проведення проспективного дослідження. Відбір пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST відбувався на момент їх госпіталізації в стаціонар або протягом перших 2 годин госпітального періоду. За цей час пацієнтам виконували загальноклінічні та функціональні методи обстеження, а саме: збір анамнестичних даних, вимірювання антропометричних та фізикальних показників, АТ, сатурації O₂, електрокардіографію, коронароангіографію, ехографію органів грудної клітки (BLUE-протокол), ЕхоКГ та імпульсно-хвильова доплерографію за стандартним та FOCUS протоколами з визначенням розмірів камер серця в парастернальній та верхівковій позиціях. Проводився забір зразків крові для лабораторної діагностики: загальний аналіз крові, рівень глікемії, високочутливий С-реактивний білок (СРБ), рівень калію, натрію, кальцію, хлору, тропонін I, КФК-МВ, фібриноген, Д-димер, NT-proBNP, креатинін.

Інструментальне обстеження хворих здійснено відповідно до наказу МОЗ України № 455 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації ГКС з елевацією сегмента ST (2014) та ГСН відповідно до спільних клінічних рекомендації Асоціації кардіологів, Асоціації з невідкладної кардіології та Асоціації анестезіологів України з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності (2014), 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), Fourth universal definition of myocardial infarction. Selected messages from the European Society of Cardiology document and lessons learned from the new guidelines on ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome (2017).

Всього таким чином було обстежено 368 пацієнтів. При відповідності критеріям включення та відсутності критеріїв виключення чи смерті пацієнта на госпітальному етапі в дослідження було включено 308 пацієнтів ІМ. Пацієнти були розподілені на 3 групи: 161 особа з ГІМ без ознак ГСН (Killip I) - група I, 99 пацієнтів з ГІМ, що ускладнився ГСН Killip II-III - група II та 48 пацієнтів з ГІМ, що ускладнився ГСН Killip IV - група III.

Критеріями включення в дослідження були:

1. Гострий ІМ з зубцем Q
2. Ургентне ЧКВ протягом 12 годин від початку симптомів.
3. Вік 30-80 років.
4. Підписана інформована згода на участь в дослідженні.

Критерії виключення:

1. Вади серця, що потребують хірургічного втручання або протезовані клапани.
2. Серцево-легенева реанімація на догоспітальному етапі.
3. Гостре порушення мозкового кровообігу, транзиторна ішемічна атака та тромбоемболія легеневої артерії протягом 6 міс.
4. Перенесений інфаркт міокарда або черезшкірне коронарне втручання протягом 12 місяців.
5. Оперативні втручання протягом 1 міс.
6. Масивні кровотечі протягом 1 міс.
7. Декомпенсовані хронічні захворювання органів дихання, пневмонія.
8. Злоякісні новоутворення в стадії ремісії < 5 років або очікувана тривалість життя менше 1 року.
9. Небажання співпраці або нерозуміння пацієнтом протоколу обстеження.

Наступним етапом роботи було обстеження пацієнтів у день виписки зі стаціонару. Усім включеним в дослідження пацієнтам на даному етапі виконували ЕКГ, ЕхоКГ, УЗД легень, лабораторне обстеження, що включало загальний аналіз крові, глікемію, СРБ, рівень тропоніну I, КФК-МВ, Д-димеру, NT-proBNP, креатиніну.

За допомогою аналізу отриманих даних встановлено поширеність різних класів ГСН у пацієнтів ІМ та клінічні характеристики даних осіб, а також встановлені предиктори виникнення ГСН у пацієнтів ІМ. Проведено порівняльний аналіз клініко-функціональних, лабораторних параметрів пацієнтів ГІМ без ознак ГСН, ГІМ, ускладненим ГСН II-III класу та ГІМ з ГСН Killip IV.

На четвертому етапі дослідження проведено контрольні візити. Через 3 та 6 місяців після виписки з стаціонару проведено телефонні контакти та за потреби візити в клініку з метою оцінки скарг пацієнтів, аналізу нової медичної документації, можливого виникнення серцево-судинних подій.

Через 12 місяців після перенесеного ІМ усіх пацієнтів викликали на візити в клініку з метою оцінки анамнестичних даних, фізикального обстеження, реєстрації ЕКГ та виконання ЕхоКГ. З пацієнтами, котрі не змогли приїхати в клініку, проведено консультації телефоном з аналізом наявної медичної документації, або виконано уточнення інформації у родичів пацієнтів, медичних працівників. Таким чином виявляли частоту серцево-судинних подій протягом 12 міс у пацієнтів з ІМ та ГСН, визначали фактори, що обумовлюють зростання ризику несприятливих серцево-судинних подій протягом 12 місяців у пацієнтів, які перенесли ІМ, ускладнений ГСН.

2.1.1. Характеристика пацієнтів інфарктом міокарда та різними класами гострої серцевої недостатності за даними ретроспективного аналізу.

На першому етапі роботи виконано аналіз історій хвороб пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для хворих на ІМ КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології» за 2019 рік. Встановлено поширеність поєднання ІМ та ГСН різних класів, проаналізована структура, вікові параметри, супутня патологія пацієнтів.

Всього проаналізовано 828 медичних карт пацієнтів з ІМ, середній вік пацієнтів становив $(64,6 \pm 0,38)$ років (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Характеристика обстежених пацієнтів за даними ретроспективного аналізу

Показник	Характеристика
Всього, абс	828
Середній вік, років	64,6 ± 0,38
Чоловіки, абс., %	534 (64,5 %)
Середній вік чоловіків, років	63,5 ± 0,45
Жінки, абс., %	294 (35,5 %)
Середній вік жінок, років	69,2 ± 0,52
Коронарентрикулографія, абс., %	484 (55 %)
Реперфузійна терапія, всього, абс., %	473 (53,7 %)
Реперфузійна терапія, чоловіки, абс., %	288 (65,1 %)
Реперфузійна терапія, жінки, абс., %	154 (34,9 %)
Стентування, абс, %	429 (48,7 %)
Тромболісис/стентування, абс., %	12 (1,4 %)
Ангіопластика/без стентування, абс., %	2 (0,2 %)
Тромбаспірація, абс., %	18 (2,1 %)
Тромболісис, абс., %	24 (2,8 %)
Виписано, абс., %	801 (91 %)
Померли, абс., %	79 (9 %)
Первинний ІМ, абс., %	709 (85,6 %)
Повторний ІМ, абс., %	119 (14,4 %)

Коронарентрикулографія (КВГ) була проведена 484 (55 %) пацієнтам, реперфузійна терапія була проведена 473 (53,7 %) пацієнтам, серед них 288 (65,1 %) чоловікам та 154 (34,9 %) жінкам. В структурі реперфузійної терапії переважало стентування КА, що було проведено 429 (48,7 %) пацієнтам, стентування КА після проведення тромболісису виконано у 12 (1,4 %) випадках, ангіопластика КА без імплантації стента – у 2 (0,2 %) випадках, тромбаспірація проведена 18 (2,1 %) пацієнтам, догоспітальний тромболісис був проведений 24 (2,8 %) пацієнтам.

Первинний ІМ мали 709 (85,6 %) пацієнтів, у 119 (14,4 %) пацієнтів ІМ був повторним

Серед пацієнтів з ІМ було 534 (64,5 %) чоловіків, середній вік ($63,5 \pm 0,45$) та 294 (35,5 %) жінки, середній вік ($69,2 \pm 0,52$) (рис. 2.2).

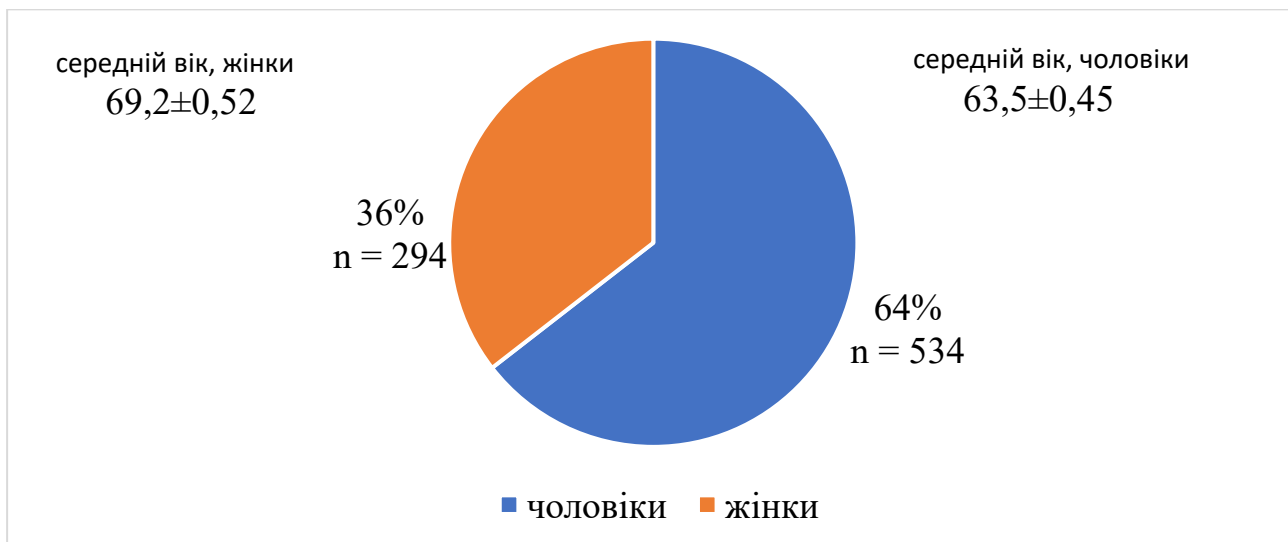


Рисунок 2.2. Співвідношення чоловіків та жінок серед пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного дослідження

За віковою структурою всі пацієнти з ІМ розподілились наступним чином: пацієнтів віком 30-49 років було 74 (8,9 %), пацієнтів віком 50-59 років – 201 (24,3 %), пацієнтів віком 60-69 років – 290 (35 %), пацієнтів 70 років та старших - 263 (31,8 %) (рис. 2.3)

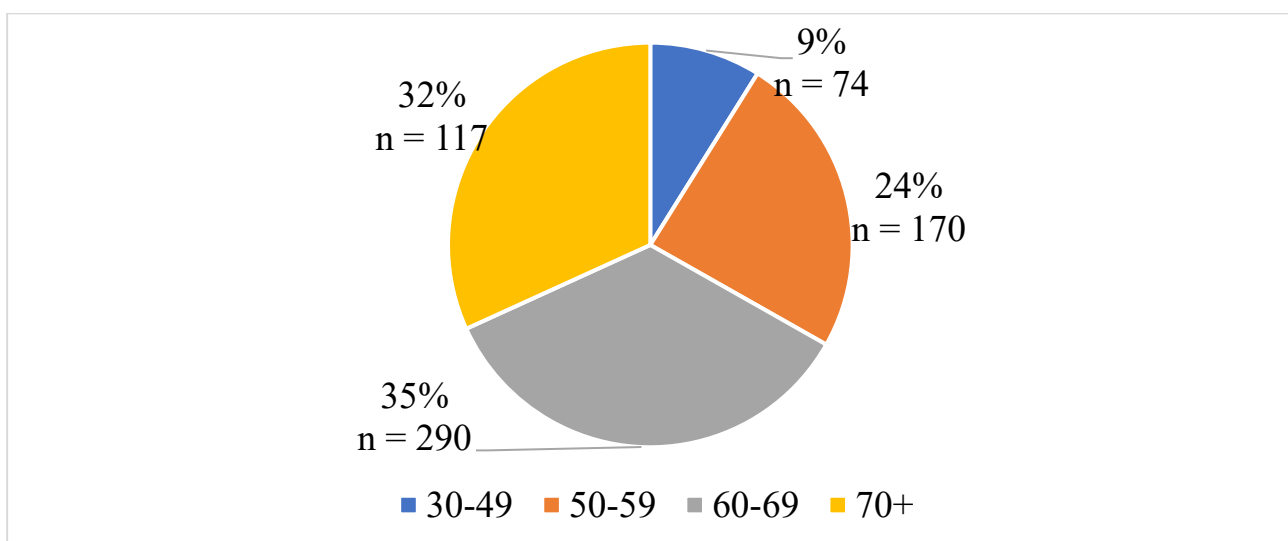


Рисунок 2.3. Вікова структура пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного дослідження.

Пацієнти з ІМ були доставлені в різні терміни до стаціонару: в групі госпіталізованих до 2-х годин від початку розвитку больового синдрому було 84 (10,2 %), до 6-ти годин було госпіталізовано найбільшу кількість пацієнтів – 337 (40,7 %), до 12-ти годин госпіталізували 142 (17,1 %) пацієнтів, 121 (14,6 %) пацієнт був госпіталізований до 24-х годин та 144 (17,4 %) пацієнти були госпіталізовані в терміні пізніше 24-х годин (рис. 2.4).

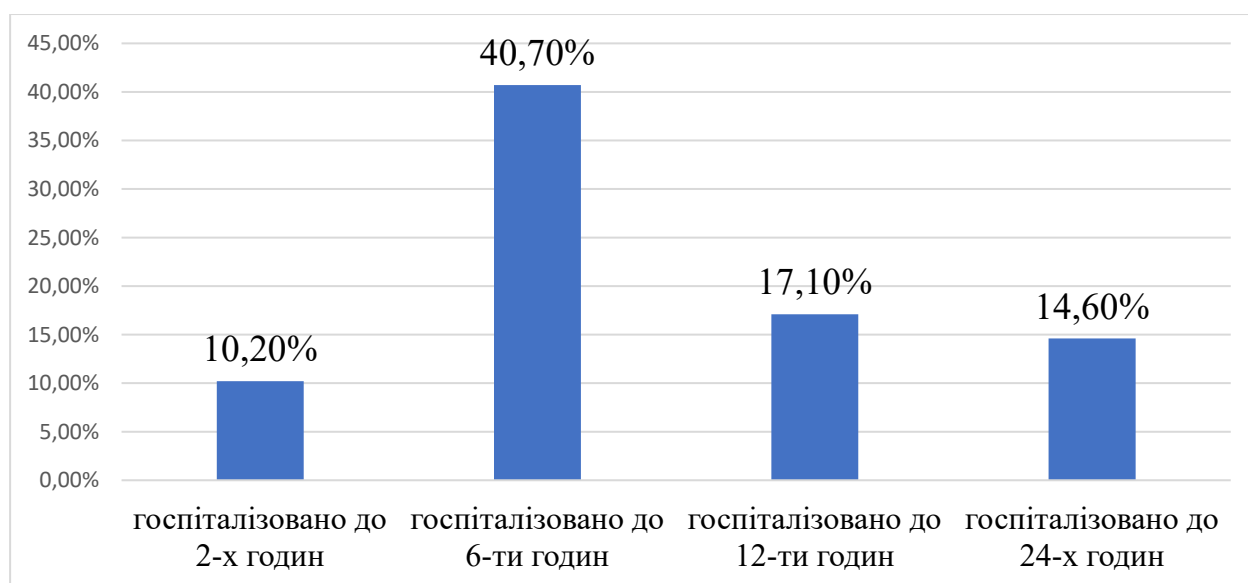


Рисунок 2.4. Розподіл за термінами госпіталізації серед пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного дослідження.

Серед пацієнтів з ІМ найбільш поширеною супутньою патологією була гіпертонічна хвороба (ГХ) – 558 (67,4 %) та ЦД – 142 (17,0 %) (табл. 2.2)

Таблиця 2.2

Супутня патологія серед пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу

Показник	Всього, n = 828
Гіпертонічна хвороба (ГХ), абс., %	558 (67,4 %)
ГХ I ступеню, абс., %	7 (0,8 %)

ГХ II ступеню, абс., %	37 (4,5 %)
ГХ III ступеню, абс., %	514 (62,1 %)
ГХ до 5-ти років, абс., %	103 (12,4 %)
ГХ 5-10 років, абс., %	93 (11,2 %)
ГХ більше 10-ти років, абс., %	334 (40,3 %)
ЦД, вперше виявлений, абс., %	7 (0,8 %)
ЦД, 1 тип, абс., %	4 (0,4 %)
ЦД, 2 тип, абс., %	131 (15,8 %)
ЦД до 5-ти років, абс., %	41 (4,9 %)
ЦД 5-10 років, абс., %	46 (5,6 %)
ЦД більше 10-ти років, абс, %	44 (5,3 %)
ХОЗЛ, абс., %	28 (3,4 %)
Хронічні хвороби ШКТ, абс., %	97 (11,7 %)
Захворювання нирок, абс., %	86 (10,4 %)
Облітеруючий атеросклероз, абс, %	63 (7,6 %)
Фібриляція передсердь, абс, %	108 (13,0 %)
ІМТ, середній, кг/м ²	28,4 ± 0,5
ІМТ, 19-24,9 кг/м ² , абс, %	195 (23,5 %)
ІМТ, 25-29,9, абс, %	373 (45,0 %)
ІМТ 30-34, абс, %	212 (25,6 %)
ІМТ 35-39,9, абс, %	40 (4,8 %)
ІМТ більше 40, абс, %	8 (0,9 %)

Поширеними були також хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) – 28 (3,4 %) випадків, хронічні хвороби шлунково-кишкового тракту - 97 (11,7 %), ХХН – 86 (10,4 %), облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок – 63 (7,6 %) та ФП – 108 (13,0 %). Середній індекс маси тіла (ІМТ) серед всіх пацієнтів з ІМ за результатами аналізу склав (28,4 ± 0,5) кг/м², 212 (25,6 %) пацієнтів мали ожиріння I ступеню, 40 (4,8 %) – ожиріння II ступеню та 8 (0,9 %) мали III ступінь ожиріння.

2.1.2. Характеристика пацієнтів інфарктом міокарда та різними класами гострої серцевої недостатності за даними проспективного аналізу.

У проспективному дослідженні взяли участь 308 пацієнтів з ІМ середнього віку ($62,9 \pm 0,6$) років, з них 215 чоловіків (69,8 %) та 93 жінки (30,2 %), котрі перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для хворих на ІМ КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології» протягом 2020-2021 років.

Усі пацієнти були інформовані щодо мети дослідження та надали письмову згоду до моменту включення. Комітет з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (Протокол № 8 від 04.12.2019) встановив, що дослідження не суперечить біоетичним стандартам Гельсінської Декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.) та законодавству України.

Усі пацієнти були розподілені на 3 групи: 161 особа, котрі мали ГІМ без ознак ГСН (Killip I) - група I (контрольна), 99 пацієнтів з ГІМ, що ускладнився ГСН Killip II-III (група II) та 48 пацієнтів ГІМ, що ускладнився ГСН Killip IV (група III).

В усіх групах обстежених переважали чоловіки - від 62,6 % в групі II до 73,3 % в групі I, але без достовірної відмінності між групами. Відсоток жінок, відповідно, був 26,7 % в групі I, 37,4 % в групі II та 27,1 % в групі III ($p > 0,05$) (табл. 2.3).

Пацієнти різних груп достовірно не відрізнялись за віком – середній вік осіб I групи становив ($62,1 \pm 1,0$) проти ($62,8 \pm 1,5$) років в групі II ($p_{1-2} = 0,56$) та ($64,2 \pm 1,3$) в групі III ($p_{1-3} = 0,13$).

Загалом жінки в усіх групах були старшими за чоловіків, а середній вік чоловіків не відрізнявся між групами I, II та III і складав ($61,4 \pm 1,3$), ($62,3 \pm 1,1$) та ($63,9 \pm 1,5$) років, відповідно ($p > 0,05$). Жінки в групі I були віком ($65,4 \pm 1,2$) років, в групі II - ($67,1 \pm 1,4$) та в групі III - ($68,2 \pm 1,8$) років, ($p > 0,05$).

Таблиця 2.3

Характеристика пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю за даними проспективного дослідження

Показник	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II-III група II n = 99	ГІМ та ГСН Killip IV група III n = 48	p
Середній вік, років	62,1 ± 1,0 (47;77)	62,8 ± 1,5 (45;75)	64,2 ± 1,3 (44;75)	p ₁₋₂ = 0,56 p ₂₋₃ = 0,23 p ₁₋₃ = 0,13
Чоловіки, абс., %	118 (73,3 %)	62 (62,6 %)	35(72,9 %)	p ₁₋₂ = 0,07 p ₂₋₃ = 0,26 p ₁₋₃ = 0,95
Середній вік чоловіків, років	61,4 ± 1,3 (44;71)	62,3 ± 1,1 (45;75)	63,9 ± 1,5 (46;74)	p ₁₋₂ = 0,34 p ₂₋₃ = 0,22 p ₁₋₃ = 0,19
Жінки, абс., %	43 (26,7 %)	37 (37,4 %)	13 (27,1 %)	p ₁₋₂ = 0,07 p ₂₋₃ = 0,19 p ₁₋₃ = 0,95
Середній вік жінок, років	65,4 ± 1,2 (50;78)	67,1 ± 1,4 (49;77)	68,2 ± 1,8 (54;79)	p ₁₋₂ = 0,43 p ₂₋₃ = 0,26 p ₁₋₃ = 0,09

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Мана-Уїтні;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

2.2. Характеристика методів обстеження та статистичного аналізу.

Усім хворим було проведено загальноклінічне обстеження з вивченням скарг та анамнезу, даних об'єктивного фізикального дослідження та результатів додаткових методів діагностики. Результати всіх методів обстеження пацієнтів були внесені в розроблений протокол клінічного дослідження.

Об'єктивне фізикальне обстеження виконували за стандартною методикою, включно з вимірюванням антропометричних показників. Розраховувався ІМТ згідно рекомендацій ВООЗ та Наказу МОЗ №427 від 03.03.2023 [31], маса тіла вважалась недостатньою при ІМТ менше $18,4 \text{ кг/м}^2$, нормальною при ІМТ $18,5 - 24,9 \text{ кг/м}^2$, надлишковою – при ІМТ $25-29,9 \text{ кг/м}^2$, ожиріння I ступеню було визначено за величини ІМТ $30,0 - 34,9 \text{ кг/м}^2$, II-го – при ІМТ $35,0 - 39,9 \text{ кг/м}^2$, а III-го – при ІМТ понад $40,0 \text{ кг/м}^2$.

2.2.1. Методика проведення доплер-ехокардіографічного дослідження.

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки визначали методами ЕхоКГ та імпульсно-хвильової доплерографії з використанням датчиків 3,0-3,6-6,6 МГц на апараті “Vivid S70” (фірми GE Healthcare, США) в положенні хворого лежачи на лівому боці та на спині за загальноприйнятою методикою. Використовували стандартний протокол ЕхоКГ з визначенням розмірів камер серця в парастернальній та верхівкових позиціях по довгій та короткій вісі. При цьому аналізували наступні параметри: КДР ЛШ, КДО ЛШ і КСО ЛШ, ФВ ЛШ, ударний об'єм ЛШ (УО ЛШ), оцінювали діастолічну функцію ЛШ за характером кровотоку через мітральний клапан, ступінь трикуспідальної регургітації. Візуально визначали характер руху МШП в М- та В- режимах. Визначали розміри ЛП, ПП, товщину задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (ТЗСЛШд, мм), товщину міжшлуночкової перетинки лівого шлуночка в діастолу (ТМШПд, мм), індекс маси міокарда лівого шлуночка (iММЛШ), г/м^2 , відносну товщину стінки [50, 140, 209].

Оцінку систолічної функції ЛШ проводили на основі вимірювання КДО ЛШ, КСО ЛШ, визначення ФВ ЛШ за методами Сімпсона та Тейхольца [50]. Згідно Рекомендацій діагностики і лікування СН 2016 Європейського кардіологічного товариства нормою

вважали ФВ ЛШ $> 50\%$, зниженою – ФВ ЛШ $< 40\%$, проміжною ФВ ЛШ $40-49\%$ [50, 140, 209, 241]. Скоротливість ЛШ оцінено за допомогою 17-сегментної моделі розподілу сегментів ЛШ, визначали ділянки нормальної скоротливості, гіпокінетичні, акінетичні, дискінетичні або аневризматичні ділянки [22, 23, 50].

Діастолічну функцію шлуночків серця оцінювали на основі показників кровотоку через мітральний та трикуспідальний клапани. Розраховували наступні параметри: максимальну швидкість кровотоку у ранню діастолу – E, м/с, максимальну швидкість кровотоку у систолу передсердь – A, м/с, співвідношення швидкостей E/A, час ізоволюмічного розслаблення (IVRT). Нормальним вважали показник E/A (співвідношення максимальних швидкостей піку E та A), DT (час сповільнення хвилі A) – 150-200 мс, E/Ea < 10 . ДД ЛШ I типу (сповільнення релаксації) визначали за E/A < 1 , DT > 220 мс, IVRT > 100 мс; II типу (псевдонормалізація) – E/A = 1-2, DT = 150-200 мс, IVRT = 60-100 мс; III тип (рестриктивний) – E/A > 2 , DT < 150 , IVRT < 60 мс [50, 140].

2.2.2. Методика проведення УЗД легень. УЗД легень виконувалось апаратом “Vivid S70” (фірми GE Healthcare, США) за BLUE-протоколом, який є валідизованим для екстрених випадків гострої дихальної недостатності, не вимагає використання спеціальних датчиків та дозволяє швидко (за декілька хвилин) оцінити стан легеневої тканини, наявність рідини чи повітря в плевральній порожнині [7, 219, 235, 285].

За даним протоколом виконано УЗД легень у стандартизованих «синіх» точках (рис. 2.5). Точки визначають наступним чином: дві руки прикладаються до грудної клітки пацієнта, мізинець нижче ключиці, кінчики пальців на середній лінії, а нижня рука трохи нижче верхньої руки. Точка, яку називають «верхньою синьою точкою», знаходиться посередині верхньої руки. «Нижня синя точка» знаходиться в середині нижньої долоні. Так визначали 4 місця прикладання датчика по передній поверхні грудної клітки. Задньолатеральна альвеолярна та/або плевральна точка (PLAPS) будується з горизонтальної лінії, що продовжує нижню «синю» точку (BLUE), і вертикальної лінії, що продовжує задню пахвову лінію. Точкою перетину

є PLAPS-точка, але можна рухати датчик у двох напрямках: якомога назад, щоб отримати більше інформації у лежачих, седованих пацієнтів або вниз, коли PLAPS не виявлено на перший погляд [219].

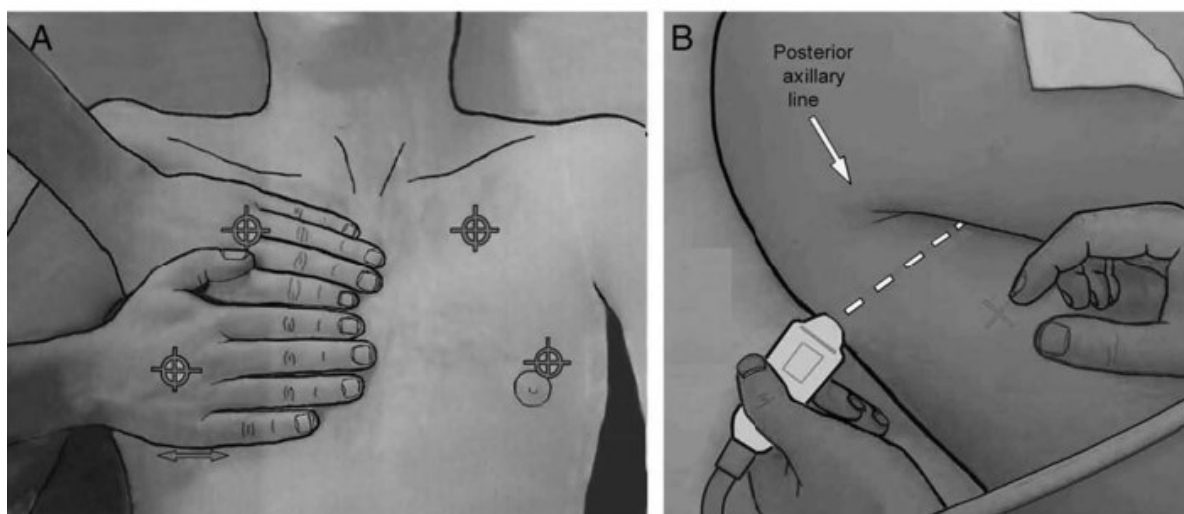


Рисунок 2.5. Методика виконання УЗД легень за BLUE-протоколом [219].

Датчик встановлювали у міжреберному проміжку з орієнтацією датчика до голови пацієнта. Відповідно до протоколу дослідження ребра при мають вигляд двох анехогенних тіней, а між ними визначається гіперехогенна лінія – плевра, на межі м'яких тканин грудної клітки та легеневої тканини. Повітря, що в нормі повинно наповнювати легені, зупиняє проходження УЗ-хвилі далі від плеври, і тому отримане УЗД-зображення є комбінацією ліній. Оцінювали наявність А-ліній, що є горизонтальними, гіперехогенними, розташованими на однаковій відстані одна від одної. Дані лінії що є відображенням плеври. У здорових осіб вони є єдиним артефактом, що візуалізується над легенями. Як основний критерій легеневого застою визначали В-лінії - вертикальні гіперехогенні лінії, що йдуть від плеври до краю УЗ-зображення, основною їх ознакою є поширення від плеври до краю екрана. В стандартний протокол входить пошук Z-ліній, що можуть вказувати на пневмоторакс. Z-лінії менш ехогенні, ніж плевра, зазвичай мають довжину 2–3 см і не рухаються разом зі тканиною легені [219].

Даний протокол дає можливість диференціювати причини дихальної недостатності пацієнтів залежно від комбінації ліній та наявності чи відсутності руху легеневої тканини.

Множинні (3 та більше) дифузні В-лінії по передній поверхні легень з наявністю руху легень дають інформацію про набряк легень з чутливістю 97 % та специфічністю 95 %. За допомогою даного протоколу нами було проведено диференційну діагностику та відбір пацієнтів в групу ГСН Killip II-III [7, 219, 235, 285].

2.2.3. Коронароангіографія (КАГ) виконана на апараті AXIOM Artis (Siemens, Канада, 2007) всім пацієнтам, котрі були включені в проспективне дослідження, протягом перших 2-х годин від моменту госпіталізації. Всім пацієнтам використовували радіальний доступ, для оцінки кровотоку в коронарних артеріях процедуру виконували у п'яти стандартних позиціях. Застосована права коса (15–25°) каудальна (15–35°) проекція для оцінки LM, LADp і дистального відділу передньої міжшлуночкової вінцевої артерії (LADd), LCXp і середнього відділу огинаючої гілки лівої вінцевої артерії (LCXm) та гілки тупого краю (OM). Права коса (10–25°) краніальна (30–40°) проекція - оцінюється гирло LM, середній відділ передньої міжшлуночкової вінцевої артерії (LADm) і LADd, діагональні (ДГ) та септальні гілки, а також дистальний відділ огинаючої гілки лівої вінцевої артерії (LCXd) при вираженому лівому типі кровопостачання. Використана ліва коса (25–45°) краніальна (30–45°) проекція для візуалізації гирла LM, LADm і LADd, ДГ та LCXd. Проекція «павук» – ліва коса (45–60°) каудальна (25–35°) дозволила оцінити гирло, середній і дистальний відділи LM, LADp та ДГ, а також LCXp, OM. За допомогою лівої бічної (90°) проекції визначена LAD та її діагональні і септальні гілки, LCXp та LCXd [50, 38, 39].

Для візуалізації ураження RCA застосовувалась ліва коса проекція (45–60°), ліва коса (25–45°) краніальна (30–40°) проекція, права коса (45–70°) каудальна (0–35°) проекція та права коса (0–25°) краніальна (30–40°) проекція [37, 88, 329].

2.2.4. Методики лабораторної діагностики. Усі лабораторні методи діагностики виконані на базі клінічної лабораторії КНП «ВРЦСП».

Із показників загального аналізу крові визначали гемоглобін гемоглобінціанідним методом шляхом реакції взаємодії гемоглобіну з червоною

кров'яною сіллю. Оптичну щільність розчину досліджували за допомогою фотокалориметрії в напівавтоматичному аналізаторі BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018), після чого за формулою, що додана до інструкції, визначали концентрацію гемоглобіну в одиниці крові.

Кількість лейкоцитів підраховували за допомогою мікроскопа MICROmed XS-4120 (Ningbo Shengeng Optics, Ltd, Китай, серійний номер 1756, 2015) з використанням камери Горяєва. Кров розводили в 20 разів 3-5 % розчином оцтової кислоти, підфарбованою декількома краплями метиленового синього для забарвлення ядер лейкоцитів.

Вимірювання ШОЕ проведено за допомогою змішування крові з цитратом та вимірювання товщини нижнього еритроцитарного шару.

Біохімічні дослідження виконані з застосуванням автоматичних та напівавтоматичних аналізаторів.

Концентрація креатиніну плазми визначена за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018). Набір реактивів для визначення креатиніну HP 014.02 ТОВ «Філісіт-Діагностика» (Україна, 2020, 2021) з референтним значенням (80–115) мкмоль/л для чоловіків віком 18-60 років, (53–97) мкмоль/л для жінок віком 18-60 років, (71–115) мкмоль/л для чоловіків віком 60-90 років, (53–106) мкмоль/л для жінок віком 60-90 років. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розрахована за формулою СКД-ЕРІ відповідно до рекомендацій KDIGO 2012 [198].

Сечовина визначена за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018) уреазним методом. Набір реактивів для визначення сечовини HP 018.02 ТОВ «Філісіт-Діагностика» (Україна, 2020, 2021), з референтним значенням (2,1–7,1) ммоль/л для осіб віком 18-60 років та (2,9-8,2) ммоль/л для осіб віком 60-90 років.

Рівень глікемії визначали глюкозооксидазним методом з використанням напівавтоматичного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018). Набір реактивів для визначення глюкози HP 009.02 ТОВ «Філісіт-Діагностика», (Україна,

2020). Референтні значення у плазмі крові - дорослі 12-60 років - (4,1 - 5,9) ммоль/л; - дорослі 60-90 років - (4,6 - 6,4) ммоль/л.

Визначення електролітного складу – Na^+ , K^+ , Ca^{2+} проведено на автоматичному електролітному аналізаторі EasyLyte REF2124 з використанням стандартного набору розчинів MEDICA (Medica Corporation, США, 2015). Референтні значення у плазмі крові: Na^+ - (136,0 – 145,0) ммоль/л, K^+ - (3,5-5,1) ммоль/л, Ca^{2+} - (1,13-1,32) ммоль/л.

Визначення концентрації СРБ, тропоніну I, КФК-МВ, NT-proBNP, д-димеру проведено за допомогою кількісного аналізу флуорисцентним методом на аналізаторі Fiatest AFR-100 (Hangzhou Alltest Biotech Co., Ltd, Китай, 2018) відповідно до інструкцій.

Кількісне визначення Д-димеру виконано шляхом флуоресцентного імуноаналізу з використанням набору касет FI-DDM-402 (Hangzhou Alltest Biotech Co., Ltd, Китай, 2020, 2021). Референтне значення показника – 0-0,5 мг/л.

Вимірювання високочутливого СРБ в сироватці проведено шляхом флуоресцентного імуноаналізу з використанням набору касет FI-CRP-402 (Hangzhou Alltest Biotech Co., Ltd, Китай, 2020, 2021). Референтні значення становили 0-0,5 мг/л

Визначення концентрації NT-proBNP виконано тією ж методикою з використанням набору касет FI-NBNP-402 (Hangzhou Alltest Biotech Co., Ltd, Китай, 2020, 2021). Референтне значення показника – 0-200 пг/мл.

Кількісне визначення КФК-МВ проведено з використанням хроматографічного імуноаналізу. Застосовували касети FI-СКМВ-402 (Hangzhou Alltest Biotech Co., Ltd, Китай, 2020, 2021). Референтне значення показника – 0,2-5 нг/мл, діапазон вимірювання – 0,2-75 нг/мл.

Тропонін I визначали кількісно за допомогою флуоресцентного імуноаналізу. Застосовували касети FI-СТІ-402 (Hangzhou Alltest Biotech Co., Ltd, Китай, 2020, 2021). Референтне значення показника – 0,1-0,5 мг/л, діапазон вимірювання – 0,1-40 нг/мл.

ЛПНЩ вимірювали прямим методом з використанням напівавтоматичного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018). Набір реактивів для визначення ЛПНЩ HP 026.05 ТОВ «Філісіт-Діагностика», (Україна, 2020, 2021). Оптимальне значення у плазмі крові - $< 2,59$ ммоль/л.

Загальний холестерин визначали ферментативним методом з використанням напівавтоматичного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018). Використовували набір реактивів для визначення холестерину HP 026.02 ТОВ «Філісіт-Діагностика» (Україна, 2020, 2021) з діапазоном концентрації 0,5-19,4 ммоль/л. Референтні значення у плазмі крові – 3,37-7,2 ммоль/л залежно від статі та віку пацієнтів.

2.2.5. Методи статистичної обробки даних.

Статистичний аналіз отриманих результатів з використанням пакету статистичних програм STATISTICA 6.1 версія № BXXR901E246022FA та Microsoft Excel.

Показники, що відображали частоту ознаки у вибірці представлені у %, кількісні показники наведені як «середнє значення \pm стандартна похибка середньої величини» ($M \pm m$) та інтерквартильний інтервал між 25-м та 75-м центилями. Достовірними вважали результати порівнянь при значенні ймовірності похибки (p) $< 0,05$.

Для розрахунку достовірної відмінності кількісних показників між групами спочатку визначали нормальність розподілу за допомогою аналізу Шапіро-Уїлка та Колмогорова-Смірнова. У випадку нормального розподілу ознаки в групі для статистичного аналізу використовували параметричні методи (t-тест Ст'юдента для залежних або незалежних змінних (вибірок)).

У разі ненормального розподілу значень використовували методи непараметричного аналізу (U-тест Манна-Уїтні для порівняння двох незалежних змінних (виборок), тест Вілкоксона для порівняння двох залежних змінних (виборок), тест Краскела-Уолліса для порівняння кількісних ознак у більше ніж 2 незалежних групах).

Порівняння частот ознак між групами проведено з використанням критерію Пірсона χ^2 [25, 26, 49].

З метою визначення наявності та сили зв'язку між кількісними та якісними ознаками проведено непараметричний кореляційний аналіз за Спірменом. Розраховували коефіцієнти кореляції та рівень значущості коефіцієнтів (p). Вважали, що має місце кореляційний зв'язок між показниками при $p < 0,05$, при значенні коефіцієнта кореляції в діапазоні від -1 до 0 зв'язок оцінювали як негативний, при діапазоні від 0 до 1 – як позитивний. При значенні коефіцієнта кореляції $< 0,25$ зв'язок визначали як слабкий, $0,26-0,75$ – середньої сили та при значенні понад $0,75$ – сильний кореляційний зв'язок [49].

Прогнозування розвитку ГСН у пацієнтів ІМ виконано шляхом регресійного аналізу з покроковим включенням ознак та розрахунком регресійних рівнянь [25, 26, 49].

Для визначення зв'язку бінарної ознаки (настанні чи ненастання кінцевої точки протягом 12 місяців) з якісними та кількісними клініко-функціональними параметрами, зокрема для прогнозування вірогідності серцево-судинних подій у пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III проводився логістичний регресійний аналіз (логіт-регресія) з розрахунком коефіцієнтів регресії та побудовою рівняння, що дозволяє проводити розрахунок імовірності настання події для кожного пацієнта [25, 26].

РОЗДІЛ 3

ПОШИРЕНІСТЬ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА. РЕЗУЛЬТАТИ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ТА ПРОСПЕКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕНЬ

За даними літературних джерел відомо, що ГСН є предиктором смертності у пацієнтів з ІМ, а поширеність ГСН становить близько 15,6 % [336, 238]. Найважча стадія ГСН – КШ – ускладнює перебіг ІМ у 4-12 % випадків та є значною проблемою курації таких пацієнтів [60, 173, 400].

Відповідно до мети та дизайну дослідження нами виконано ретроспективний та проспективний аналіз для визначення поширеності різних стадій ГСН серед пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для хворих на ІМ КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцевої патології».

3.1. Поширеність та особливості перебігу гострої серцевої недостатності у пацієнтів гострим інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу.

Проаналізовано історії хвороб 828 пацієнтів ІМ, котрі перебували на стаціонарному лікуванні у спеціалізованому кардіологічному відділенні протягом 2019 року. Серед них 534 (64,5 %) чоловіків, середній вік ($63,5 \pm 0,45$) та 294 (35,5 %) жінок, середній вік ($69,2 \pm 0,52$)

Встановлено, що серед цих пацієнтів у 523 (63,2 %) не було виявлено ознак ГСН, у 176 (21,1 %) ІМ ускладнився ГСН II класу за Killip, у 78 (9,4 %) - ГСН III класу та 51 (6,1 %) пацієнтів мали ГСН Killip IV.

Для вивчення особливостей клінічного перебігу ІМ ми виділили 2 групи пацієнтів. В групу I увійшли 699 (84,4 %) пацієнтів з ІМ з ГСН I та II за Killip. Групу II склали 129 (15,6 %) пацієнтів з ІМ, які мали ГСН Killip III-IV. Відмічається, що

пацієнти II групи достовірно старші, ніж пацієнти I групи, відповідно ($69 \pm 1,3$) та ($63,4 \pm 0,9$) років ($p < 0,001$).

У I групі було достовірно більше чоловіків, ніж жінок, а саме 469 (67,1 %) та 119 (32,9 %), ($p < 0,001$), що не відрізняється від II групи: чоловіків було 65 (53,7 %), жінок – 56 (46,3 %), ($p < 0,001$).

Встановлено, що пацієнти, як I так і II групи достовірно частіше мали первинний ІМ (табл. 3.1). Звертає на себе увагу, що пацієнти з ІМ, ускладненим ГСН, достовірно частіше були госпіталізовані у клініку до 2-х годин від початку симптомів ($p = 0,004$). Не відмічається достовірної різниці щодо госпіталізації у часовому вікні від 6-ти до 12-ти годин. Пізніше 24-х годин були госпіталізовані 112 (16,0 %) пацієнтів групи I та 9 (6,9 %) пацієнтів групи II ($p = 0,008$), що можна пояснити більш швидким зверненням пацієнтів з ознаками ГСН за медичною допомогою порівняно з пацієнтами без симптомів ГСН.

Таким чином, час від початку симптомів до госпіталізації в клініку, ймовірно, не відігравав роль у формуванні ГСН за даними нашого аналізу.

Таблиця 3.1

Особливості анамнестичних даних у пацієнтів з інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу

Показник	I група, n = 699	II група, n = 129	p
Первинний ІМ	588 (84,1 %)	121 (93,8 %)	0,004
Повторний ІМ	111 (15,9 %)	8 (6,2 %)	0,004
Госпіталізовано до 2-х годин	61 (8,7 %)	23 (17,8 %)	0,002
Госпіталізовано до 6-ти годин	286 (40,9 %)	51 (39,5 %)	0,77
Госпіталізовано до 12-ти годин	122 (17,4 %)	20 (15,6 %)	0,73
Госпіталізовано до 24-х годин	112 (16,0 %)	9 (6,9 %)	0,008
Госпіталізовано пізніше 24-х годин	118 (16,9 %)	26 (20,2 %)	0,37

Примітки:

1. Порівняння відсотків між групами проводилось за критерієм χ^2 ;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Нами було проаналізовано структуру супутньої патології пацієнтів ІМ, що ускладнився ГСН Killip II-IV. Встановлено, що найчастіше у пацієнтів з ІМ виявлено супутню АГ у 558 осіб (67,4 %), достовірно частіше серед пацієнтів II групи, ніж пацієнтів I групи, відповідно: 78,3 % та 65,4 % ($p = 0,005$) (рис. 3.1).

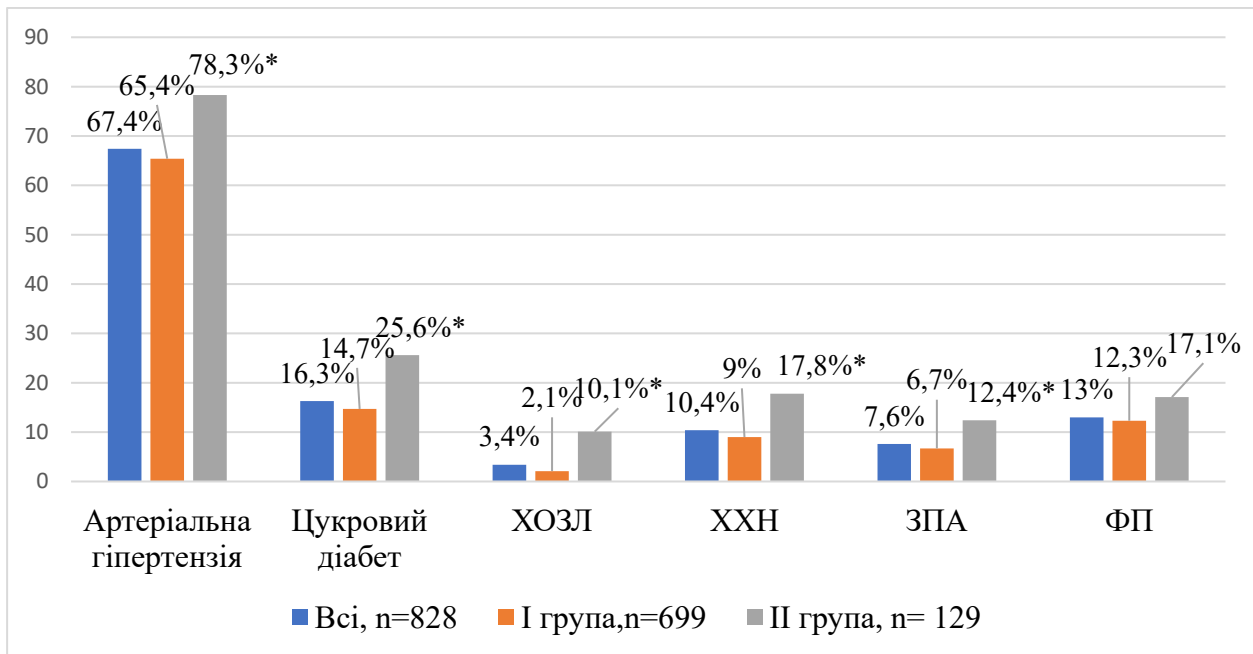


Рисунок 3.1. Супутня патологія у пацієнтів з інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу

Примітки:

1. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм χ^2
2. * - різниця достовірна, $p < 0,05$.

Пацієнтів з ГІМ та супутнім ЦД всього було 135 (16,3 %), відповідно в I групі – 103 (14,7 %), а в II групі – 33 (25,6 %), ($p = 0,006$). ХОЗЛ серед пацієнтів з ГІМ було зареєстровано в 28 (3,4 %) пацієнтів, достовірно частіше серед пацієнтів II групи, відповідно 2,1 %, та 10,1 % ($p < 0,001$). ХХН мала місце у 86 (10,4 %) пацієнтів, 9,0 % осіб в I групі та достовірно частіше в II групі – 17,8 % ($p = 0,003$). Супутні захворювання периферичних артерій (ЗПА) анамнестично виявили у 63 (7,6 %) пацієнтів з ГІМ, відповідно в I групі 6,7 %, та достовірно більше ($p = 0,012$) в другій групі пацієнтів – 12,4 %. Також частою супутньою патологією була ФП

108 (13,0 %), при чому достовірної різниці за частотою ФП між I та II групами не спостерігалось ($p = 0,14$).

Характеризуючи АГ за рівнем АТ спостерігається, що серед пацієнтів II групи достовірно частіше мала місце АГ 2 ступеня – 12,4 % проти 3,0 % в групі I, ($p < 0,001$), в той же час АГ 3 ступеня зустрічалась в обох групах з однаковою частотою ($p = 0,33$) (табл. 3.2)

Таблиця 3.2

Особливості перебігу супутніх захворювань серед пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу

Показник	I група, n = 699	II група, n = 129	P
АГ 1 ступеню, абс., %	7 (1,0 %)	-	0,25
АГ 2 ступеню, абс., %	21 (3,0 %)	16 (12,4 %)	< 0,001
АГ 3 ступеню, абс., %	429 (61,3 %)	85 (65,9 %)	0,33
Стаж АГ до 5-ти років, абс., %	88 (12,5 %)	15 (11,6 %)	0,76
Стаж АГ 5-10 років, абс., %	74 (10,6 %)	19 (14,7 %)	0,29
Стаж АГ більше 10-ти років, абс., %	267 (38,2 %)	67 (51,9 %)	0,004
ЦД, вперше виявлений, абс., %	4 (0,6 %)	3 (2,3 %)	0,046
ЦД, 1 тип, абс., %	4 (0,6 %)	-	0,39
ЦД, 2 тип, абс., %	100 (14,3 %)	31 (24,0 %)	0,006
Стаж ЦД до 5-ти років, абс., %	30 (4,3 %)	11 (8,5 %)	0,042
Стаж ЦД 5-10 років, абс., %	38 (5,4 %)	8 (6,2 %)	0,32
Стаж ЦД більше 10-ти років, абс., %	35 (5,0 %)	9 (6,9 %)	0,25

Примітки:

1. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм χ^2
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Виявлено відмінності між групами за тривалістю АГ в анамнезі – достовірно більше було осіб з стажем АГ більше 10 років в II групі – 51,9 % проти 38,2 % в

групі I ($p = 0,004$). Перебіг ЦД теж мав свої особливості у пацієнтів з ІМ, що ускладнився ГСН Killip II-IV. Зокрема, у цій групі осіб достовірно частіше діагностовано ЦД вперше ($p = 0,004$) та достовірно більшою була кількість пацієнтів з ЦД 2 типу ($p = 0,006$). Також слід відмітити, що більшість осіб з ІМ та ГСН Killip II-IV мали стаж захворювання на ЦД до 5-ти років ($p = 0,042$).

Проаналізовано госпітальну летальність пацієнтів з ІМ та встановлено, що у 2019 році загалом померло 72 пацієнта, що становить 8,9 % від усіх осіб, які були госпіталізовані з цим діагнозом. В I групі померло 23 (3,4 %) пацієнта, тоді як в II групі – 49 (38 %) осіб ($p < 0,001$) (рис. 3.2).

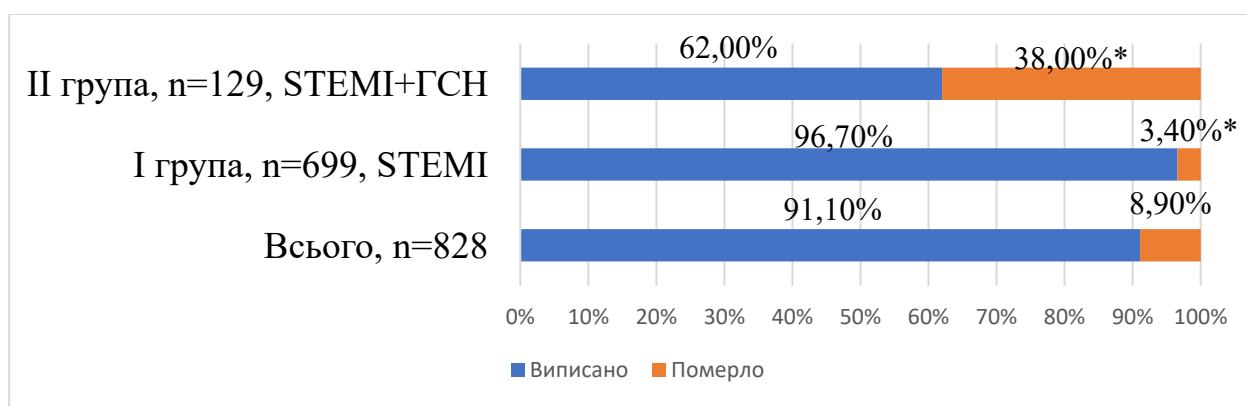


Рисунок 3.2. Летальність пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного аналізу

Примітки:

1. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм χ^2
2. * - різниця між групами достовірна, $p < 0,05$.

Детальний аналіз госпітальної летальності показав, що серед усіх померлих пацієнтів з ІМ було 39 чоловіків (54,2 %), середній вік ($68,7 \pm 0,9$) років та 33 жінки (45,8 %), середній вік ($69,5 \pm 1,0$) років (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Летальності пацієнтів інфарктом міокарда за даними ретроспективного
аналізу**

Показник	Всього n = 828	I група, n = 699	II група, n = 129	p
Виписано, абс., %	754 (91,1 %)	676 (96,7 %)	80 (62,0 %)	< 0,001
Померло, абс., %	72 (8,9 %)	23 (3,4 %)	49 (38,0 %)	< 0,001
Середній вік, років	68,4 ± 0,8	67,9 ± 0,8	71,8 ± 1,1	0,39
Померли, чоловіки, абс, %	39 (54,2 %)	15 (65,2 %)*	24 (48,9 %)**	< 0,001
Чоловіки, середній вік	68,7 ± 0,9	67,1 ± 0,9	70,9 ± 1,2	0,45
Померли, жінки, абс, %	33 (45,8 %)	8 (34,8 %)	25 (51,1 %)	< 0,001
Жінки, середній вік	69,5 ± 1,0	68,4 ± 0,7	72,1 ± 1,3	0,38

Примітки:

1. Дані кількісних показників представлені як $M \pm m$ – середнє значення \pm математична похибка середнього;
2. Порівняння показників між групами проводилось за t-критерієм Стюдента;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$;
4. *- достовірність різниці летальності чоловіків та жінок в групі I: $p = 0,84$;
5. **- достовірність різниці летальності чоловіків та жінок в групі II: $p = 0,80$.

Встановлено, що рівень летальності як серед чоловіків, так і серед жінок достовірно вищий в групі II ($p < 0,001$). Серед усіх померлих пацієнтів II групи було 25 жінок (51,1 %) середнього віку ($72,1 \pm 1,3$) років та 24 чоловіка (48,9 %), середнього віку ($70,9 \pm 1,2$) років ($p = 0,80$). Серед пацієнтів I групи летальність також не мала достовірних гендерних відмінностей.

Переважає кількість летальних випадків серед пацієнтів з ІМ відмічалась до трьох діб госпіталізації – 58 (80,6 %) випадків (рис. 3.3).

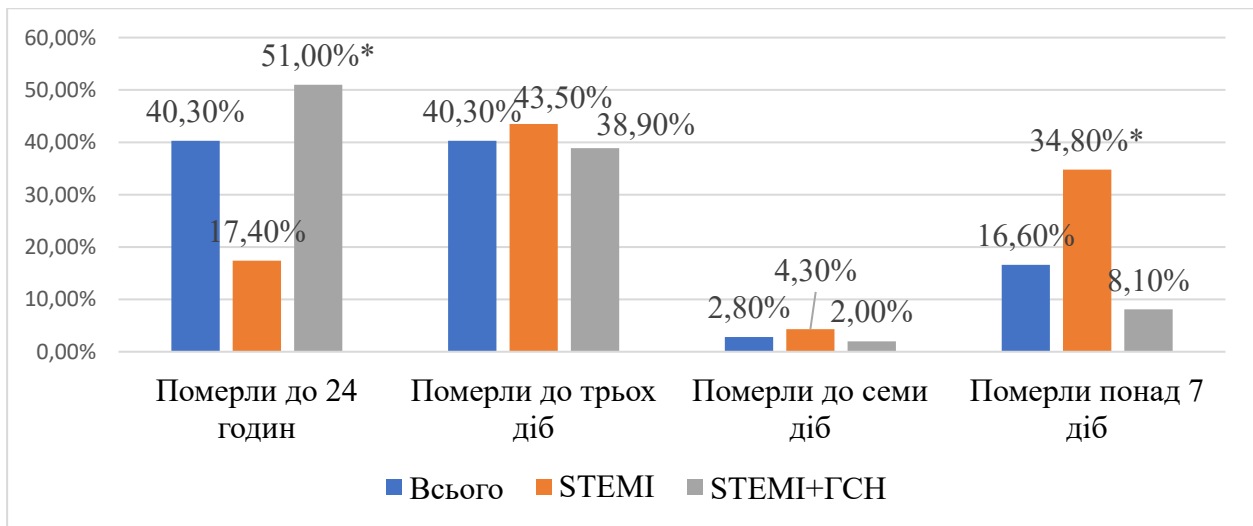


Рисунок 3.3. Летальність пацієнтів інфарктом міокарда залежно від терміну перебування в стаціонарі

Примітки:

1. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм χ^2
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.
- 3.* - різниця між групами I та II достовірна

Рівень летальності у пацієнтів II групи був достовірно вищий в перші 24 години від моменту госпіталізації – 51,0 % проти 17,4 %, відповідно ($p < 0,001$), в той же час летальність в I групі достовірно переважала в період понад 7 діб від моменту госпіталізації – 34,8 % випадків, та 8,1 % випадків у пацієнтів з ІМ, що ускладнилась ГСН Killip II-IV.

Було проведено порівняння пацієнтів з ІМ та ГСН Killip III та Killip IV та відмічено, що за даними ретроспективного аналізу вони достовірно не відрізнялись за віком та статтю. Проте достовірно більшою летальність була у пацієнтів Killip IV, а саме 44 особи (55,7 %) ($p < 0,001$), (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Статтєво-вікова характеристика летальності пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю III і IV

Показник	ІМ та ГСН Killip III,	ІМ та ГСН Killip IV,	p

	n = 50	n = 79	
Середній вік, роки	64,5 ± 1,2	64,7 ± 1,3	0,25
Чоловіки, абс., %	26 (52 %)	39 (49,4 %)	0,71
Середній вік, роки	63,7 ± 1,4	64,6 ± 1,2	0,34
Жінки, абс., %	24 (48 %)	40 (50,6 %)	0,71
Середній вік, роки	66,2 ± 1,6	67,8 ± 1,3	0,12
Виписані, абс., %	45 (90 %)	35 (44,3 %)	< 0,001
Померли, абс., %	5 (10 %)	44 (55,7 %)	< 0,001

Примітки:

1. Дані кількісних показників представлені як $M \pm m$ – середнє значення \pm математична похибка середнього;
2. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм χ^2 та t-критерієм Стьюдента;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Отже, за даними ретроспективного аналізу серед усіх пацієнтів з ІМ, які перебували на лікуванні у спеціалізованому відділенні за період 12 місяців було 129 (15,6 %) осіб з ГСН Killip II-IV, ці пацієнти були достовірно старші за осіб без ГСН Killip II-IV ($p < 0,001$). У пацієнтів з ІМ, що ускладнився ГСН Killip II-IV достовірно частіше діагностовано супутню патологію, ніж серед осіб з неускладненим перебігом ІМ, а саме АГ (78,3 % в групі II проти 65,4 % в групі I, $p = 0,005$), ЦД (25,6 % проти 14,7 %, $p = 0,006$), ХОЗЛ (10,1% проти 2,1 %, $p < 0,001$), ХХН (17,8 % проти 9,0 %, $p = 0,003$). Госпітальна летальність пацієнтів з ІМ, що ускладнився ГСН Killip II-IV сягала 38,0 %, а в групі неускладненого ІМ – 3,4 % ($p < 0,001$). Серед пацієнтів з Killip IV летальність становила 55,7 % випадків.

3.2. Поширеність гострої серцевої недостатності у пацієнтів гострим інфарктом міокарда за даними проспективного аналізу.

У дослідження включено 308 пацієнтів Q-ІМ середнього віку ($62,9 \pm 0,6$) років, з них 215 чоловіків (69,8 %) та 93 жінки (30,2 %). Встановлено, що серед усіх

обстежених 161 (52,3 %) особа мала ГСН I класу за Killip, 44 (14,3 %) – ГСН клас II, 55 (17,8 %) – ГСН клас III та 48 (15,6 %) пацієнтів – ГСН клас IV (рис. 3.4).

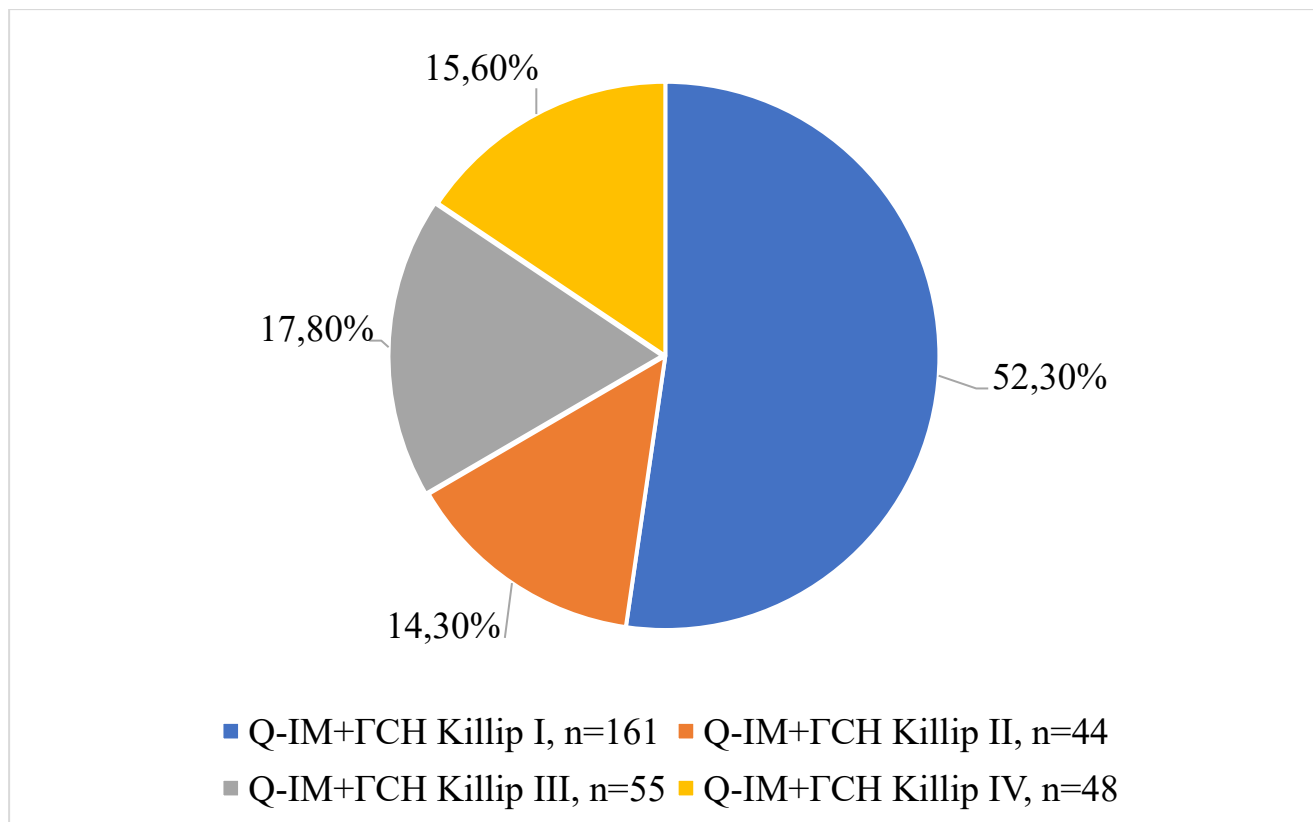


Рисунок 3.4. Частота гострої серцевої недостатності різних класів у пацієнтів інфарктом міокарда.

При розподілі пацієнтів з Q-ІМ за віком та статтю не було виявлено достовірної різниці між різними класами ГСН: середній вік пацієнтів варіював від $(61,8 \pm 1,2)$ років у групі ГІМ, поєднаного з ГСН Killip II до $(65,5 \pm 1,1)$ років у групі ГІМ та ГСН Killip III ($p = 0,22$) (табл.3.5). В усіх групах переважали чоловіки – від 61,8 % в групі ГІМ та ГСН Killip III до 73,3 % в групі ГІМ та ГСН Killip I ($p = 0,31$), частка жінок в різних групах складала від 26,7 % до 38,2 % відповідно, без достовірної відмінності залежно від класу ГСН ($p = 0,31$). Звертає на себе увагу особливість, що загалом чоловіки були достовірно молодші за жінок – $(60,7 \pm 0,6)$ років проти $(68,3 \pm 1,3)$ років ($p < 0,01$), але не встановлено достовірної різниці при порівнянні віку чоловіків різних груп ($p = 0,25$), як і не визначено відмінності середнього віку жінок з ІМ та різними класами ГСН ($p = 0,23$).

Таблиця 3.5

**Статеві-вікова характеристика пацієнтів інфарктом міокарда та гострою
серцевою недостатністю**

Показник	Всі пацієнти, n = 308	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II група II n = 44	ГІМ та ГСН Killip III група III n = 55	ГІМ та ГСН Killip IV група IV n = 48	p
Середній вік, років	62,9 ± 0,6 (48;78)	62,2 ± 1,1 (46;77)	61,8 ± 1,2 (44;79)	65,5 ± 1,1 (50;78)	63,6 ± 1,3 (47;77)	0,22
Чоловіки, абс., %	215 (69,8 %)	118 (73,3 %)	28 (63,6 %)	34 (61,8 %)	35 (72,9 %)	0,31
Середній вік, років	60,7 ± 0,6 (43;68)	60,4 ± 0,8 (44;70)	59,4 ± 0,9 (43;68)	62,1 ± 1,1 (45;70)	62,3 ± 0,9 (44;71)	0,25
Жінки, абс., %	93 (30,2 %)	43 (26,7 %)	16 (36,4 %)	21 (38,2 %)	13 (27,1 %)	0,31
Середній вік, років	68,3 ± 1,3 (49;79)	67,4 ± 0,8 (51;78)	68,5 ± 1,1 (50;79)	66,8 ± 1,4 (52;78)	69,5 ± 1,2 (54;79)	0,23

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Крускала-Уоліса;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

При розподілі пацієнтів на вікові групи встановлено, що найбільше пацієнтів було віком 60-69 років (31,6 %) та віком понад 70 років (30,8 %) (рис. 3.5). У віковій групі 30-49 років не визначено суттєвої відмінності між різними класами ГСН – у цій віковій групі відсоток пацієнтів коливається від 10,4 до 13,6 % ($p = 0,48$). Загалом зростання кількості пацієнтів старших вікових груп спостерігається серед

осіб з ГІМ та ГСН Killip III класу та пацієнтів з ГІМ в поєднанні з ГСН Killip IV, хоча і без достовірної відмінності: в групі ГСН Killip III пацієнтів віком 60-69 років було 20 %, віком понад 70 років – 49,1 % ($p = 0,06$), в групі ГСН Killip IV – 27,1 % та 37,5 % ($p = 0,057$). В той же час, в групах ГІМ з ГСН Killip I та ГІМ з ГСН Killip II переважають особи віком 60-69 років – 33,5 % та 43,2 % відповідно ($p = 0,06$).

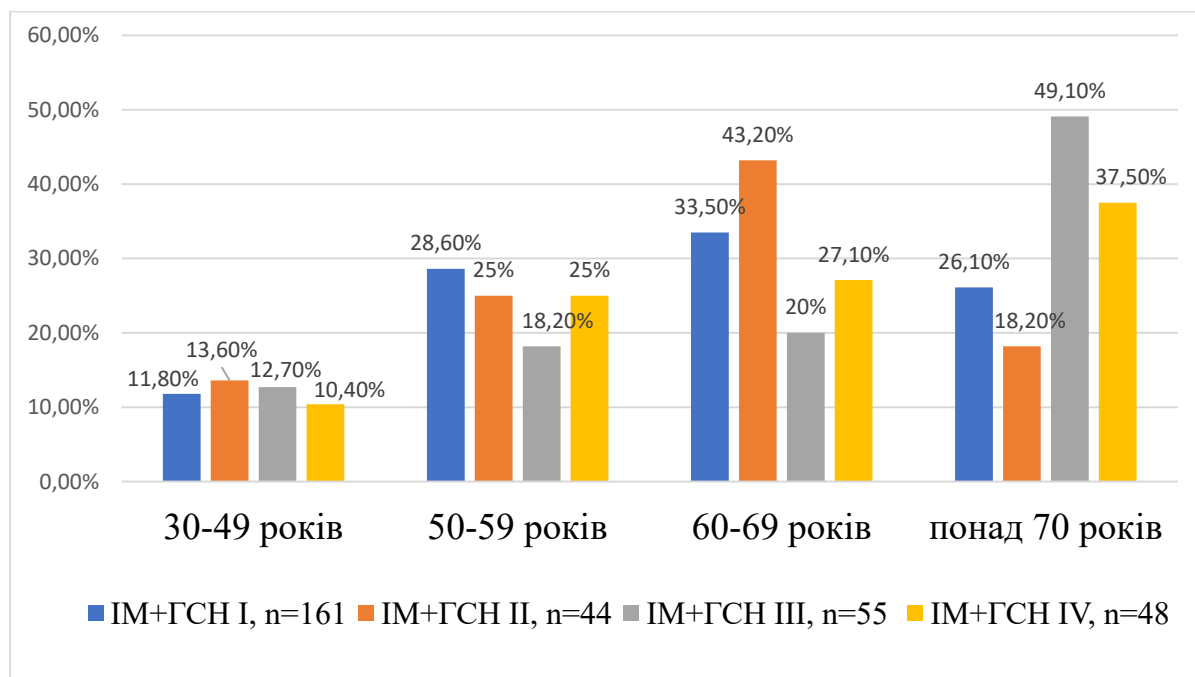


Рисунок 3.5. Розподіл на вікові групи пацієнтів з інфарктом міокарда (проспективне дослідження)

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Аналіз основних факторів серцево-судинного ризику у пацієнтів з ІМ продемонстрував, що більшість пацієнтів з ІМ мали надмірну вагу (46,1 %) чи ожиріння (40,3 %) без достовірної відмінності у різних групах ($p = 0,68$ і $p = 0,24$, відповідно) (табл. 3.6). Середній ІМТ становив $(29,6 \pm 0,3)$ кг/м², найвищий ІМТ визначено в групі ІМ та ГСН Killip III – $(30,5 \pm 0,4)$ кг/м², найнижчий – в групі ІМ та ГСН Killip I – $(29,1 \pm 0,4)$ кг/м² ($p = 0,24$). Найбільша частка пацієнтів з ІМТ менше 25 кг/м² виявлена в групі ГСН Killip II – 20,4 %, найменше осіб з вагою

нижче 25 кг/м² було в групі ГСН Killip III – 9,1 % та ГСН Killip IV – 8,3 %, але різниця між групами не достовірна (p = 0,11). Ожиріння III ст. найбільш рідко діагностовано у групі ГСН Killip I – 2,5 % та сягало 6,8 % випадків у групі ГСН Killip II, але різниця не була достовірною (p = 0,06). Ожиріння II ст. найрідше виявлялось у групі ГСН Killip I – 1,8 %, найчастіше – у групі ГСН Killip III – 12,7 %, без достовірної відмінності між групами, ожиріння I ст. діагностовано у різних групах пацієнтів з подібною частотою – від 27,3 % в групі II до 33,5 % в групі I (p = 0,006).

Таблиця 3.6

Фактори ризику серцево-судинних ускладнень

Показник	Всі пацієнти, 308	ГІМ та ГСН Killip I, група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II, група II n = 44	ГІМ та ГСН Killip III, група III n = 55	ГІМ та ГСН Killip IV, група IV n = 48	p
ІМТ середній, кг/м ²	29,6 ± 0,3 (24,4;34,6)	29,1 ± 0,4 (26,8;34,5)	29,4 ± 0,6 (25,3;34,2)	30,5 ± 0,4 (26,9;35,1)	30,2 ± 0,5 (26,7;35,2)	0,24
ІМТ до 25 кг/м ² , абс., %	42 (13,6 %)	24 (14,9 %)	9 (20,4 %)	5 (9,1 %)	4 (8,3 %)	0,11
ІМТ 25-29,9 кг/м ² , абс., %	142 (46,1 %)	76 (47,2 %)	19 (43,2 %)	24 (43,6 %)	23 (47,9 %)	0,68
ІМТ більше 30 кг/м ² , абс., %	124 (40,3 %)	61 (37,9 %)	16 (36,4 %)	26 (47,3 %)	21 (43,7 %)	0,24
Ожиріння I ст., абс., %	97 (31,5 %)	54 (33,5 %)	12 (27,3 %)	17 (30,1 %)	14 (29,2 %)	0,06
Ожиріння II ст., абс., %	16 (5,3 %)	3 (1,8 %)	1 (2,3 %)	7 (12,7 %)	5 (10,4 %)	0,06
Ожиріння III ст., абс., %	11 (3,5 %)	4 (2,5 %)	3 (6,8 %)	2 (3,6 %)	2 (4,1 %)	0,06

ЦД II тип, абс., %	52 (16,9 %)	27 (16,7 %)	9 (20,5 %)	13 (23,6 %)	3 (6,2 %)	0,07
ЦД стаж до 5 років, абс., %	12 (3,9 %)	6 (3,7 %)	4 (9,1 %)	1 (1,8 %)	1 (2,1 %)	0,21
ЦД стаж 5-10 років, абс., %, абс., %	20 (6,5 %)	7 (4,3 %)	4 (9,1 %)	9 (16,4 %)	0	0,21
ЦД стаж більше 10 років, абс., %	20 (6,5 %)	14 (8,7 %)	1 (2,3 %)	3 (5,4 %)	2 (4,2 %)	0,21
Тютюнопаління, абс., %	86 (27,9 %)	50 (43,1 %)	12 (27,3 %)	11 (20 %)	13 (27,1 %)	0,35

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Крускала-Уоліса;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Було оцінено наявність в анамнезі та тривалість ЦД – найчастіше його виявляли у осіб з ІМ, що ускладнився ГСН Killip II та III – 20,5 % та 23,6 % відповідно. Звертає на себе увагу те, що серед пацієнтів з ГСН Killip IV ЦД діагностовано у 6,2 %, хоча і без достовірної різниці ($p = 0,07$). При аналізі тривалості захворювання на ЦД не було виявлено значних відмінностей між групами ГСН та залежності класу ГСН від стажу ЦД. Так, найбільше осіб з тривалістю ЦД понад 10 років було в групі I – 8,7 %, найменше – в групі II – 2,3 %, а у групах III та IV – 5,4 % та 4,2 % відповідно ($p = 0,21$).

Такий вагомий фактор ризику серцево-судинних захворювань, як тютюнопаління, мали в анамнезі 43,1 % осіб I групи, 27,3 % осіб II групи, 20 % – III групи та 27,1 % – IV групи ($p = 0,35$).

Більшість пацієнтів з ІМ мали в анамнезі АГ – 88,9 %, серед осіб з ГСН Killip I вона зустрічалась у 85,1 % випадків, з ГСН Killip II – у 100 %, у групі ГСН Killip III – у 90,9 %, у ГСН Killip IV – у 89,6 % ($p = 0,66$) (табл. 3.7). При розподілі за ступенями АГ встановлено, що у пацієнтів усіх класів ГСН переважала АГ 3 ступеня – 47,8 % в групі I, 56,8 % – в групі II, 63,6 % – в групі III та 47,9 % – в групі IV ($p = 0,33$). Ми оцінили тривалість АГ в анамнезі та не відмітили достовірної відмінності між різними групами ГСН: АГ до 5 років була наявна дещо рідше у групах ГСН Killip II та IV – 13,6 % та 14,5 %, а частіше у групах I та III – 21,1 % та 20 % відповідно, тоді як стаж АГ понад 10 років мав тенденцію до більшої частоти у групі III – 50,9 % та IV – 54,3 % ($p = 0,18$). Загалом у групах I, III та IV найбільшою була кількість осіб з стажем АГ понад 10 років, а в II групі переважала частка пацієнтів з тривалістю захворювання на АГ 5-10 років.

Таблиця 3.7

Артеріальна гіпертензія у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда

Показник	Всі пацієнти, 308	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II група II n = 44	ГІМ та ГСН Killip III група III n = 55	ГІМ та ГСН Killip IV група IV n = 48	p
АГ, абс, %	274 (88,9 %)	137 (85,1 %)	44 (100 %)	50 (90,9 %)	43 (89,6 %)	0,66
АГ 1 ступінь, абс., %	4 (1,2%)	2 (1,1%)	0	0	2 (4,1 %)	0,33
АГ 2 ступінь, абс., %	110 (35,7 %)	58 (36,0 %)	19 (43,2 %)	15 (27,3 %)	18 (37,5 %)	0,33

АГ 3 ступінь, абс., %	160 (51,9 %)	77 (47,8 %)	25 (56,8 %)	35 (63,6 %)	23 (47,9 %)	0,33
АГ стаж до 5 років, абс., %	58 (18,8 %)	34 (21,1 %)	6 (13,6 %)	11 (20 %)	7 (14,5 %)	0,18
АГ стаж 5-10 років, абс., %	82 (26,6 %)	38 (23,6 %)	23 (52,3 %)	11 (20 %)	10 (20,8 %)	0,18
АГ стаж більше 10 років, абс., %	128 (41,6 %)	65 (40,4 %)	9 (20,5 %)	28 (50,9 %)	26 (54,3 %)	0,18

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Крускала-Уоліса;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Отже, оцінюючи фактори ризику серцево-судинних ускладнень ми виявили тенденції до вищого ІМТ та більш тривалого анамнезу АГ, але не встановили достовірної відмінності в частоті факторів ризику у пацієнтів з ІМ та різними класами ГСН, що свідчить про потребу більш ґрунтовного аналізу не лише анамнестичних, але і клініко-функціональних та лабораторних показників.

Відомо, що значну роль у розвитку ГСН при ІМ відіграє проблема коморбідності та поліморбідності, тому було проведено оцінку супутньої патології у обстежених групах (табл. 3.8).

Визначено, що ІХС, а саме стабільну стенокардію напруги попередньо мали 64,3 % всіх пацієнтів з ІМ, дещо частіше – особи з ІМ та ГСН Killip IV, менш часто – пацієнти з ГСН Killip I (66,4 %), ГСН Killip II (68,2 %) та ГСН Killip III (61,8 %) ($p = 0,55$). Черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) в анамнезі було лише у 3,6 % всіх обстежених, найменше – в групі ГСН Killip II та ГСН Killip IV ($p = 0,13$), жодному пацієнту не виконувалось аортокоронарне шунтування. Анамнез ІМ мали 8,7 % всіх пацієнтів, з незначною відмінністю між групами та найменшою часткою пацієнтів в групі ГСН Killip IV – 6,2 % ($p = 0,65$).

Таблиця 3.8

Супутня патологія пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю різних класів

Показник	Всі пацієнти, n = 308	ГІМ та ГСН Killip група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip група II n = 44	ГІМ та ГСН Killip група III n = 55	ГІМ та ГСН Killip група IV n = 48	p
Стенокардія, абс., %	198 (64,3 %)	107 (66,4 %)	30 (68,2 %)	34 (61,8 %)	27 (87,3 %)	0,55
ІМ в анамнезі, абс., %	27 (8,7 %)	14 (8,6 %)	3 (6,8 %)	7 (12,7 %)	3 (6,2 %)	0,65
ЧКВ в анамнезі, абс., %	11 (3,6 %)	5 (3,1 %)	1 (0,2 %)	4 (7,3 %)	1 (2,1 %)	0,13
ГПМК, абс., %	27 (8,7 %)	10 (6,2 %)	7 (15,9 %)	8 (14,5 %)	2 (4,1 %)	0,08
ТІА, абс., %	8 (2,6 %)	3 (1,8 %)	1 (2,2 %)	2 (3,6 %)	2 (4,1 %)	0,78
ФП, всі форми, абс., %	21 (6,8 %)	4 (2,4 %)	4 (9,1 %)	8 (14,5 %)	5 (10,4 %)	0,01

Кальцинуюча ХКС, абс., %	3 (0,9 %)	0	1 (2,2 %)	2 (3,6 %)	0	0,07
Захворювання ЩЗ, абс., %	9 (2,9 %)	6 (3,7 %)	1 (2,2 %)	2 (3,6 %)	0	0,34
ХОЗЛ/БА, абс., %	20 (6,5 %)	7 (4,3 %)	2 (4,5 %)	6 (10,9 %)	5 (10,4 %)	0,32
ШВР, абс., %	2 (0,6 %)		0	1 (1,8 %)	1 (2,1 %)	0,14
ХХН, абс., %	47 (15,3 %)	25 (15,5 %)	5 (11,3 %)	9 (16,3 %)	8 (14,5 %)	0,88
Хвороби ШКТ, абс., %	59 (19,2 %)	24 (14,9 %)	4 (9,1 %)	13 (23,6 %)	8 (16,7 %)	0,24
Подагра, абс., %	6 (1,9 %)	3 (1,8 %)	0	2 (3,6 %)	1 (2,1 %)	0,45

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Досить часто відмічали наявність ХХН, відсоток пацієнтів у різних групах коливався незначно – від 11,3 % в групі ГСН Killip II до 16,3 % в групі ГСН Killip III ($p = 0,88$). Також поширеними були супутні хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) – 19,2 % серед усіх обстежених, менш часто в групі II – 9,1 %, частіше в групі III (23,6 %) та IV (16,7 %) ($p = 0,24$).

Встановлено, що пацієнти з вищими класами ГСН характеризувались достовірно більшою частотою ФП в анамнезі – 14,5 та 10,4 % у групах ГСН Killip III та IV відповідно, тоді як в групі ГСН Killip I частота випадків ФП становила лише 2,4 % ($p = 0,01$).

У той же час, частота випадків гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) в анамнезі не відрізнялась між різними групами ($p = 0,08$), дещо частіше

ГПМК мали особи з ГСН Killip II та ГСН Killip III – 15,9 та 14,5 %, серед усіх обстежених з ІМ частота ГПМК сягала 8,7 %.

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) було діагностовано у 2,9 % усіх пацієнтів, з коливанням відсотку в різних групах від 0 в групі ГСН Killip IV до 3,7 % в групі ГСН Killip I ($p = 0,34$).

У порівняно невеликій кількості пацієнтів в анамнезі були хронічні обструктивні захворювання дихальної системи –ХОЗЛ чи БА – у 6,5 % серед усіх обстежених, 4,3-4,5 % в групах ГСН Killip I та ГСН Killip II, 10,9 % в групі ГСН Killip III, 10,4 % – в групі ГСН Killip IV ($p = 0,32$).

Таким чином, проаналізувавши наявність найбільш поширених супутніх станів можна зробити висновок, що групи пацієнтів з різними класами ГСН відрізнялись лише за частотою випадків ФП, тоді як захворювання дихальної системи, ШКТ, ЩЗ, нирок не мали достовірно більшої частоти серед пацієнтів з більш тяжкими класами ГСН.

Оскільки фактор швидкості госпіталізації пацієнтів з ІМ в профільний заклад є одним з ключових у наданні допомоги, ми проаналізували час від початку больового синдрому до госпіталізації (рис. 3.6).

Порівняно менше пацієнтів були госпіталізовані протягом 2-х годин від початку болю, відсоток в групах II, III та IV коливався незначно – від 20,5 до 21,8 %, лише в групі I складав 12,4 % ($p = 0,23$).

В усіх групах обстежених переважала частка пацієнтів, які були госпіталізовані в строк від 2 до 6 годин від початку больового синдрому – 63,4 % у групі I, 45,4 % у групі II, 49,1 % у групі III та 56,2 % у групі IV ($p = 0,09$).

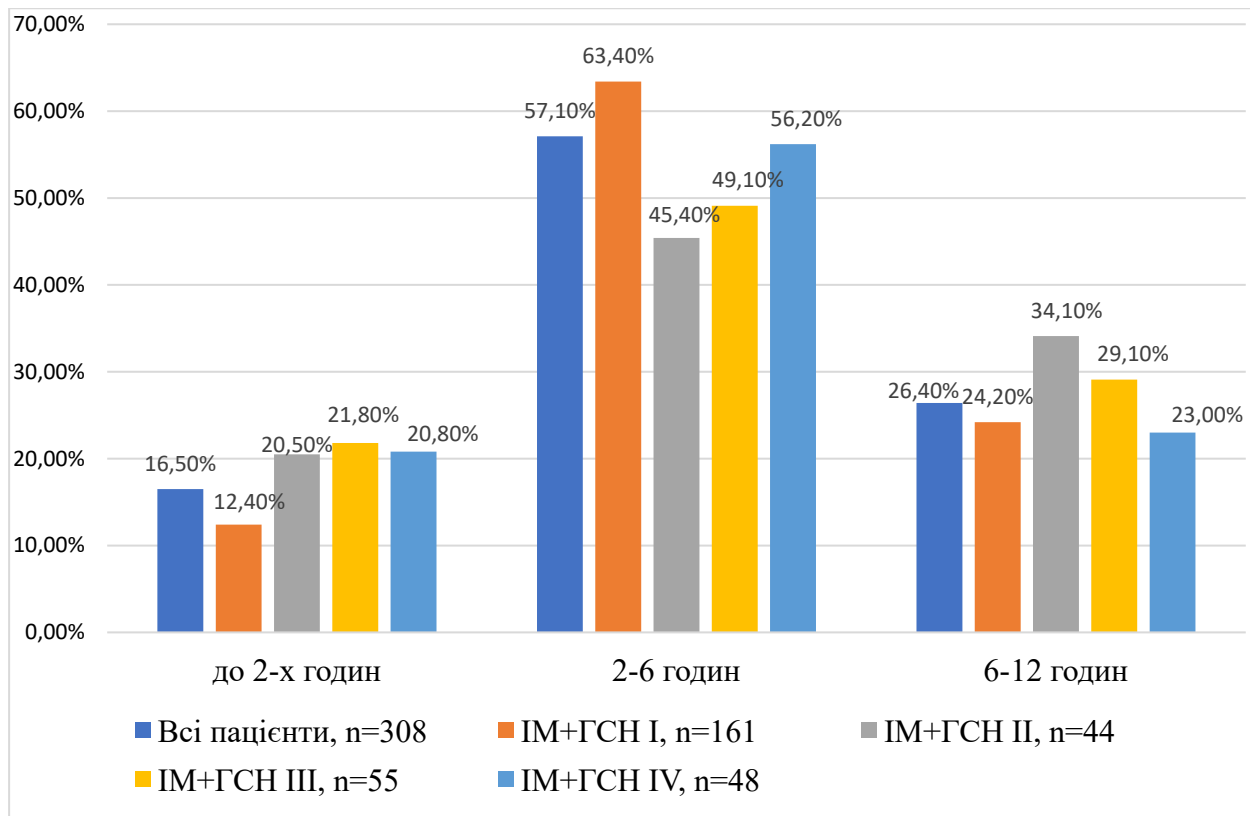


Рисунок 3.6. Розподіл пацієнтів інфарктом міокарда та різними класами гострої серцевої недостатності залежно від терміну госпіталізації

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Госпіталізованих протягом 6-12 годин серед усіх пацієнтів ІМ було 26,4 %, дещо більше в групах ГСН II і III (34,1 % та 29,1 %), ніж в групах I та IV (24,2 % та 23,0 %), ($p = 0,34$).

Отже, враховуючи відсутність достовірних відмінностей в термінах госпіталізації пацієнтів з різними класами ГСН неможливо стверджувати, що на важкість стану пацієнта впливає більш швидка госпіталізація або навпаки, затримка транспортування в стаціонар обумовлює розвиток ускладнень у вигляді ГСН.

Порівнюючи терапію пацієнтів з ІМ та різними класами ГСН на догоспітальному етапі були встановлені певні відмінності між групами (табл. 3.9).

Зокрема, більшість пацієнтів усіх груп отримували препарати ацетилсаліцилової кислоти (АСК), але в III групі таких осіб було найменше – 44 (80 %), тоді як в I групі найбільше – 151 (93,8 %) ($p = 0,02$). Пацієнти з ІМ та ГСН класу III рідше отримували клопідогрель порівняно з іншими групами – 63,4 % проти 80 % та більше в групах I, II та IV ($p = 0,012$), в той же час в групі III частіше приймали тікагрелор – 21,8 % осіб проти 4,5 % в групі I та 10,4 % в групі IV, показник не достовірний ($p = 0,056$). Відмінності у характері антиагрегантної терапії були несуттєвими.

Відносно рідко в усіх групах призначались β -адреноблокатори – у 8,1 % осіб в групі I, 6,8 % – в групі II, 14,5 % – в групі III ($p = 0,054$). Статинотерапія була призначена дещо частіше в групі Killip ГСН IV – 12,5 %, тоді як в групах I та II – лише до 5 % ($p = 0,25$). На догоспітальному етапі застосовували інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) – до 2,2 % в групі II ($p = 0,22$).

Таблиця 3.9

Терапія пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю різних класів на догоспітальному етапі

Показник	Всі пацієнти, n = 308	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II група II n = 44	ГІМ та ГСН Killip III група III n = 55	ГІМ та ГСН Killip IV група IV n = 48	p
АСК, абс., %	279 (90,6 %)	151 (93,8 %)	41 (93,2 %)	44 (80 %)	43 (89,6 %)	0,02
Клопідогрель, абс., %	243 (78,9 %)	129 (80,1 %)	39 (88,6 %)	35 (63,4 %)	40 (83,3 %)	0,012
Тікагрелор, абс., %	37 (12,0 %)	18 (11,2 %)	2 (4,5 %)	12 (21,8 %)	5 (10,4 %)	0,056
В-блокатори, абс., %	24 (7,8 %)	13 (8,1 %)	3 (6,8 %)	8 (14,5 %)	0	0,054

Статини, абс., %	21 (6,8 %)	8 (4,9 %)	2 (4,5 %)	5 (9,1 %)	6 (12,5 %)	0,25
Блокатори РААС, абс., %	2 (0,6 %)	0	1 (2,2 %)	1 (1,8 %)	0	0,22
Наркотичні анальгетики, абс, %	219 (71,1 %)	114 (70,8 %)	32 (72,7 %)	32 (58,2 %)	41 (85,4 %)	0,025
Киснева терапія, абс., %	31 (10,1 %)	11 (6,8 %)	5 (11,4 %)	9 (16,4 %)	6 (12,5 %)	0,19
Антикоагулянти, абс., %	187 (60,7 %)	96 (59,6 %)	23 (52,3 %)	32 (58,2 %)	36 (75,0 %)	0,13
Вазопресори, абс., %	47 (15,3 %)	9 (5,6 %)	2 (4,5 %)	3 (5,4 %)	33 (68,7 %)	< 0,001
Тромболітична терапія, абс., %	12 (3,8 %)	5 (3,1 %)	2 (4,5 %)	1 (1,8 %)	4 (8,3 %)	0,32
Реанімація догоспітально, абс, %	5 (1,6 %)	2 (1,2 %)	0	2 (3,6 %)	1 (2,1 %)	0,51

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Фішера та критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

У той же час, наркотичні анальгетики були призначені достовірно частіше пацієнтам з ГСН IV – 85,4 %, а найменш часто – пацієнтам з ГСН III – 58,2 % ($p = 0,025$). Киснева терапія застосовувалась без значимої відмінності між групами – дещо рідше в групі I – у 6,8 % осіб та до 16,4 % осіб у групі ГСН III ($p = 0,19$). Антикоагулянти отримували не всі пацієнти, а лише від 52,3 % в групі ГСН II до 75 % в групі ГСН IV ($p = 0,13$), на нашу думку, дані медикаменти мали б бути застосовані у більшій кількості випадків.

Цілком зрозуміло, що вазопресори достовірно частіше застосовували в групі ГСН IV – 33 (68,7 %) проти 5-6 % в інших групах ($p < 0,001$).

Частота тромболітичної терапії не відрізнялась між групами і складала до 8,3 % в групі IV ($p = 0,32$). Також не відрізнялась частота проведення реанімаційних заходів на догоспітальному етапі ($p = 0,51$).

Отже, слід відмітити, що використання різних груп лікарських засобів відрізнялось у пацієнтів з ІМ та ГСН різних класів важкості, зокрема, пацієнти з ГСН IV достовірно частіше отримували наркотичні аналгетики та вазопресорну підтримку. Призначення АСК, клопідогрелю та тікагрелору відрізнялась між групами, але не мало кореляції з важкістю ГСН. Статини, блокатори РААС, β - адреноблокатори були використані інколи в усіх групах пацієнтів, незважаючи на те, що входять до стандартів надання допомоги пацієнтам з ІМ. Також недостатньо часто застосовувались антикоагулянти, які мають призначатись всім пацієнтам за відсутності протипоказів.

3.3. Характеристика та особливості факторів ризику гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою серцевою недостатністю.

Було проведено порівняння груп пацієнтів, котрі мали ІМ без ознак ГСН - Killip I (група I), ІМ, ускладнений ГСН Killip II-III (група II) та ІМ, ускладнений Killip IV (група III), оскільки саме пацієнти з вираженою ГСН мають вищі ризики ускладнень, летальних наслідків та потребують додаткового медикаментозного лікування чи застосування респіраторної підтримки.

Аналізуючи часові рамки від початку больового синдрому до госпіталізації встановлено, що найбільша частка пацієнтів в усіх групах були госпіталізовані в проміжку від 2-х до 6-ти годин від початку больового синдрому, але достовірно більше таких осіб було в групі I - 63,4 % порівняно з 47,5 % в групі II ($p_{1-2} = 0,012$), в III групі таких осіб було 56,2 %, що не відрізнялось від контрольної групи ($p_{1-3} = 0,22$), (табл. 3.10).

Варто зазначити, що в групі пацієнтів з ГСН Killip II-III було достовірно більше пацієнтів, котрі були госпіталізовані в термін до 2-х годин від початку симптомів – 21,2 % проти 12,4 % в групі контролю ($p_{1-2} = 0,05$), серед пацієнтів з

КШ показник склав 20,8 % ($p_{1-3} = 0,14$). Не було виявлено достовірної відмінності між групами серед пацієнтів, які були госпіталізовані в строк 6-12 годин – 22,4 % та 31,3 % таких осіб було в групах I та II, відповідно ($p_{1-2} = 0,07$) та 22,3 % - в групі III ($p_{1-3} = 0,83$).

Таблиця 3.10

Терміни госпіталізації пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II-III група II n = 99	Пацієнти ГІМ та ГСН Killip IV група III n = 48	p
	1	2	3	
Госпіталізація до 2-х годин, абс., %	20 (12,4 %)	21 (21,2 %)	10 (20,8 %)	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{2-3} = 0,79$ $p_{1-3} = 0,14$
Госпіталізація 2-6 годин, абс., %	105 (65,2 %)	47 (47,5 %)	27 (56,2 %)	$p_{1-2} = 0,012$ $p_{2-3} = 0,07$ $p_{1-3} = 0,22$
Госпіталізація 6-12 годин, абс., %	36 (22,4 %)	31 (31,3 %)	11 (22,3 %)	$p_{1-2} = 0,07$ $p_{2-3} = 0,09$ $p_{1-3} = 0,83$
Час від початку болю до госпіталізації, хв	320,2 ± 11,1 (98;649)	305,5 ± 11,8 (74;608)	256,5 ± 12,1 (62;532)	$p_{1-2} = 0,23$ $p_{2-3} = 0,22$ $p_{1-3} = 0,08$

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Мана-Уїтні;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

В той же час, менше пацієнтів II групи були госпіталізовані в термін 2-6 годин порівняно з групою контролю – 47,5 % проти 65,2 %, відповідно ($p=0,012$).

Пацієнти з ІМ та ГСН Killip II-III в середньому були госпіталізовані через $(305,5 \pm 11,8)$ хвилин (5,08 годин) після початку болю, тоді як особи без ГСН – через $(320,2 \pm 11,1)$ хвилин (5,3 годин) ($p_{1-2} = 0,23$), а особи з ГСН Killip IV – через $(256,5 \pm 12,1)$ (4,2 години) ($p_{1-3} = 0,08$).

Проаналізовано наявність основних факторів ризику серцево - судинних ускладнень у пацієнтів ІМ в поєднанні з ГСН (табл. 3.11). Встановлено, що пацієнти з ІМ та ГСН різних класів не відрізнялись від осіб з ГСН I за ІМТ – $(29,4 \pm 0,5)$ в групі ГСН Killip II-III проти $(29,1 \pm 0,4)$ кг/м² в групі I, відповідно ($p_{1-2} = 0,23$) та $(30,4 \pm 0,5)$ кг/м² в групі III ($p_{1-3} = 0,12$).

Відмічається більша частка пацієнтів, котрі мали АГ в анамнезі в групі ГСН Killip II-III – 94,9 % проти 85,1 % в контрольній групі ($p_{1-2} = 0,01$), тоді як в групі III не виявлено достовірної відмінності – 89,6 % ($p_{1-3} = 0,58$). Крім того, в групі II визначено достовірно більше пацієнтів з АГ III ступеня - 60,6 % проти 47,8 % в групі контролю ($p_{1-2} = 0,036$), в групі ГСН III частка таких осіб не відрізнялась від групи I - 47,9 % ($p_{1-3} = 0,89$). В групі II АГ тривалістю 5- 10 років була в анамнезі у 34,3 % пацієнтів, тоді як в I групі – у 23,6 % ($p_{1-2} = 0,015$).

Таблиця 3.11

Фактори ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II-III група II n = 99	ГІМ та ГСН Killip IV група III n = 48	p
	1	2	3	
ІМТ середній, кг/м ²	$29,1 \pm 0,4$ (24,2;33,9)	$29,4 \pm 0,5$ (25,2;34,3)	$30,4 \pm 0,5$ (26,8;35,5)	$p_{1-2} = 0,23$ $p_{2-3} = 0,28$ $p_{1-3} = 0,12$

ІМТ до 25, абс., %	24 (14,9 %)	14 (14,2 %)	4 (8,3 %)	$p_{1-2} = 0,78$ $p_{2-3} = 0,13$ $p_{1-3} = 0,28$
ІМТ 25-29,9, абс., %	76 (47,2 %)	43 (43,4 %)	23 (47,9 %)	$p_{1-2} = 0,56$ $p_{2-3} = 0,63$ $p_{1-3} = 0,87$
ІМТ понад 30, абс., %	61 (37,9 %)	42 (42,4 %)	21 (43,7 %)	$p_{1-2} = 0,46$ $p_{2-3} = 0,79$ $p_{1-3} = 0,68$
АГ, абс, %	137 (85,1 %)	94 (94,9 %)	43 (89,6 %)	$p_{1-2} = 0,01$ $p_{2-3} = 0,22$ $p_{1-3} = 0,58$
АГ 1 ступінь, абс., %	2 (1,1 %)	0	2 (4,1 %)	$p_{1-2} = 0,43$ $p_{2-3} = 0,22$ $p_{1-3} = 0,54$
АГ 2 ступінь, абс., %	58 (36,0 %)	34 (34,3 %)	18 (37,5 %)	$p_{1-2} = 0,66$ $p_{2-3} = 0,73$ $p_{1-3} = 0,77$
АГ 3 ступінь, абс., %	77(47,8 %)	60 (60,6 %)	23 (47,9 %)	$p_{1-2} = 0,036$ $p_{2-3} = 0,14$ $p_{1-3} = 0,89$
АГ стаж до 5 років, абс., %	34 (21,1 %)	17 (17,2 %)	7 (14,5 %)	$p_{1-2} = 0,45$ $p_{2-3} = 0,52$ $p_{1-3} = 0,18$
АГ стаж 5-10 років, абс., %	38 (23,6 %)	34 (34,3 %)	10 (20,8 %)	$p_{1-2} = 0,015$ $p_{2-3} = 0,09$ $p_{1-3} = 0,88$
АГ стаж більше 10 років, абс., %	65 (40,4 %)	37 (37,4 %)	26 (54,3 %)	$p_{1-2} = 0,34$ $p_{2-3} = 0,15$

				$p_{1-3} = 0,12$
ЦД II тип, абс., %	27 (16,7 %)	22 (22,2 %)	3 (6,2 %)	$p_{1-2} = 0,12$ $p_{2-3} = 0,015$ $p_{1-3} = 0,008$
ЦД стаж до 5 років, абс., %	6 (3,7 %)	5 (5,1 %)	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,65$ $p_{2-3} = 0,23$ $p_{1-3} = 0,45$
ЦД стаж 5-10 років, абс., %	7 (4,3 %)	13 (13,1 %)	0	$p_{1-2} = 0,009$ $p_{2-3} = 0,004$ $p_{1-3} = 0,11$
ЦД стаж більше 10 років, абс., %	14 (8,7 %)	4 (4,0 %)	2 (4,2 %)	$p_{1-2} = 0,13$ $p_{2-3} = 0,72$ $p_{1-3} = 0,43$
Тютюнопаління, абс., %	50 (43,1 %)	23 (23,2 %)	13 (27,1 %)	$p_{1-2} = 0,12$ $p_{2-3} = 0,95$ $p_{1-3} = 0,13$

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Порівняння кількісних величин виконано за допомогою тесту Мана-Уїтні;
3. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

У той же час, не знайдено достовірних відмінностей між групами за кількістю осіб з ожирінням чи надмірним ІМТ та анамнезом тютюнопаління.

Встановлено достовірно більшу частку пацієнтів з ЦД в групах I та II порівняно з групою III – 16,7 % в групі контролю, 22,2 % в групі II ($p_{1-2} = 0,12$) та 6,2 % в групі III ($p_{2-3} = 0,015$, $p_{1-3} = 0,008$). Пацієнти II групи переважно мали тривалість ЦД 5-10 років – 13,1 % проти 4,3 % в групі I ($p_{1-2} = 0,009$).

Серед супутньої патології в обох групах поширеною була стабільна стенокардія напруги, частіше в групі III – 42 (87,3 %) порівняно з групою контролю

- 107 (66,4 %), ($p_{1-3} = 0,0047$), а в групі II не виявлено відмінності з групою без ГСН - 64 (64,6 %), ($p_{1-2} = 0,76$ $p_{2-3} = 0,0038$). За частотою ІМ в анамнезі, ХХН, ХОЗЛ та захворювань ШКТ не виявлено відмінностей між групами (рис. 3.7).

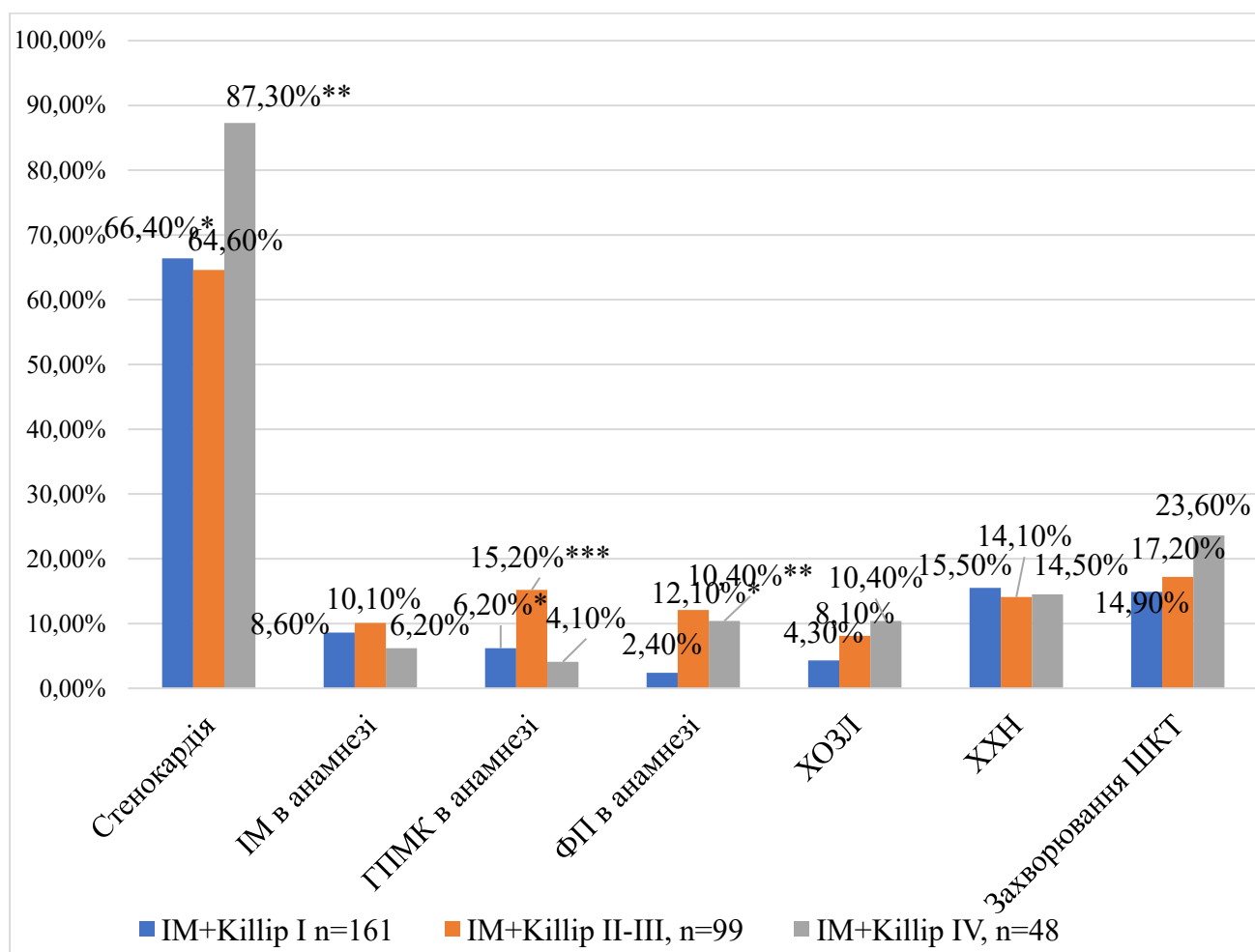


Рисунок 3.7. Супутня патологія у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$;
3. * - різниця достовірна між групами I та II;
4. ** - різниця достовірна між групами I та III;
5. *** - різниця достовірна між групами II та III.

Відмічається достовірно вища частота всіх форм ФП в анамнезі у пацієнтів з ГСН – в групі II – у 12 (12,1 %) осіб проти 4 (2,4 %) в групі контролю ($p_{1-2} = 0,0017$), в групі III – у 5 (10,4 %) осіб ($p_{1-3} = 0,017$).

Таким чином, пацієнти з ІМ, ускладненим ГСН не відрізняються від інших осіб з ІМ без ГСН за статеві-віковими характеристиками, ІМТ, наявністю ожиріння та тютюнопаління в анамнезі. Особи з ГСН Killip II-III мають більш тривалу та високоступеневою АГ, а також більшу частоту випадків ФП та ГПМК порівняно з особами групи контролю. В той же час, наявність стабільної стенокардії в анамнезі зустрічалась частіше у осіб з ГСН Killip IV, а не в групах ГСН I чи ГСН Killip II-III.

Особливостями терміну госпіталізації від початку больового синдрому у осіб ІМ та ГСН Killip II-III є те, що достовірно частіше порівняно з групою контролю зустрічаються випадки швидкої госпіталізації – до 2-х годин та пізньої госпіталізації – пізніше 12 годин, тоді як випадків госпіталізації в строк 2-6 годин від початку симптомів відмічається менше, ніж в групі I.

3.4 Гендерні особливості перебігу гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою серцевою недостатністю.

З літературних джерел відомо, що перебіг ІМ має особливості у чоловіків та жінок, тому в аналіз були включені гендерні вікові характеристики та фактори ризику серцево-судинних ускладнень у чоловіків та жінок з ІМ та ГСН різної тяжкості.

Встановлено, що серед усіх пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III жінки були достовірно старшого віку ($68,1 \pm 1,1$) років проти ($61,2 \pm 0,6$) років у чоловіків ($p = 0,0001$) (табл. 3.12). Як жінки, так і чоловіки даної групи у 100 % мали в анамнезі АГ, але у чоловіків частіше, ніж у жінок спостерігали АГ 1 ступеня – 17,7 %, тоді як серед жінок випадків АГ 1 ступеня не було ($p = 0,006$). Виявлено гендерні відмінності за тривалістю АГ в анамнезі – тоді як серед чоловіків було 23 (37,1 %) осіб з АГ тривалістю до 5 років, то серед жінок - лише 5 (13,5%) ($p = 0,021$), а з тривалістю АГ понад 10 років ситуація протилежна – такий стаж АГ мали 14 (22,6 %) чоловіків і 20 (54,5 %) жінок ($p = 0,0012$).

Таблиця 3.12

Гендерні особливості пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III класів

Показник	Чоловіки, n = 62	Жінки, n = 37	p
середній вік, років	61,2 ± 0,6 (43;67)	68,1 ± 1,1 (47;79)	0,0001
АГ, абс., %	62 (100 %)	37 (100 %)	0,94
АГ 1 ступінь, абс., %	11 (17,7 %)	0	0,006
АГ 2 ступінь, абс., %	21 (33,9 %)	13 (35,1 %)	0,45
АГ 3 ступінь, абс., %	30 (48,4 %)	24 (64,9 %)	0,11
АГ до 5 років, абс., %	23 (37,1 %)	5 (13,5 %)	0,021
АГ 5-10 років, абс., %	25 (40,3 %)	12 (32,4 %)	0,17
АГ понад 10 років, абс., %	14 (22,6 %)	20 (54,5 %)	0,0012
ІМТ, кг/м ²	29,1 ± 1,2 (23;34,7)	30,1 ± 1,4 (24,1;35,9)	0,24
ІМТ менше 29,9 кг/м ² , абс., %	38 (61,4 %)	19 (51,3 %)	0,15
Ожиріння I ст., абс., %	19 (30,6 %)	10 (27,0 %)	0,45
Ожиріння II ст., абс., %	3 (4,8 %)	5 (13,5 %)	0,12
Ожиріння III ст., абс., %	2 (3,2 %)	3 (8,2 %)	0,18
ЦД, абс., %	12 (19,3 %)	10 (27,0 %)	0,37
ФП, абс., %	9 (14,5 %)	3 (8,1 %)	0,43

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Чоловіки та жінки з ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III не відрізнялись достовірно за показником ІМТ ($p = 0,24$). Загалом 38 (61,4 %) чоловіків та 19 (51,3 %) жінок мали ІМТ нижче 29,9 кг/м² ($p = 0,15$). Як серед чоловіків, так і серед жінок

часто зустрічались пацієнти з ожирінням I ступеня – 30,6 % та 20,0 %, відповідно ($p = 0,45$).

Такий значимий фактор ризику ускладнень, як ЦД діагностували у 12 (19,3 %) чоловіків та у 10 (27,0 %) жінок ($p = 0,37$). За частотою ФП в анамнезі чоловіки та жінки в даній групі достовірно не відрізнялись ($p = 0,43$).

Таким чином, до гендерних відмінностей обстежених пацієнтів з ІМ та ГСН Killip II-III варто відмітити старший вік жінок та більш тривалий анамнез АГ у жінок порівняно з чоловіками.

Окремо проведено порівняння показників чоловіків та жінок в групі ІМ, ускладненого ГСН Killip IV та виявлено подібні до попередньої групи гендерні особливості (табл. 3.13). А саме, жінки в даній групі були достовірно старшими за чоловіків – ($69,1 \pm 1,5$) проти ($64,2 \pm 1,3$), ($p = 0,016$). Більшість чоловіків та жінок мали в анамнезі АГ, без достовірної відмінності ($p = 0,34$), але серед жінок було достовірно більше осіб з тривалістю АГ в анамнезі понад 10 років – 46,2 % проти 2,9 % у чоловіків ($p = 0,0014$).

Таблиця 3.13.

**Гендерні особливості пацієнтів з інфарктом міокарда, що ускладнився
гострою серцевою недостатністю Killip IV**

Показник	Чоловіки, n = 35	Жінки, n = 13	p
Середній вік, років	64,2 ± 1,3 (47;77)	69,1 ± 1,5 (51;79)	0,016
АГ, абс., %	31 (88,5 %)	12 (92,3 %)	0,34
АГ 1 ступінь, абс., %	2 (5,7 %)	0	0,12
АГ 2 ступінь, абс., %	13 (37,1 %)	5 (38,5 %)	0,45
АГ 3 ступінь, абс., %	16 (45,7 %)	7 (53,8 %)	0,11
АГ до 5 років, абс., %	11 (31,4 %)	1 (7,6 %)	0,11
АГ 5-10 років, абс., %	19 (54,3 %)	5 (38,5 %)	0,18
АГ понад 10 років, абс., %	1 (2,9 %)	6 (46,2 %)	0,0014

ІМТ, кг/м ²	30,2 ± 1,3 (24,5;34,9)	30,8 ± 1,4 (24,7;35,2)	0,22
ІМТ менше 29,9 кг/м ² , абс., %	21 (60 %)	6 (46,2 %)	0,22
Ожиріння I ст., абс., %	10 (28,6 %)	4 (30,8 %)	0,41
Ожиріння II ст., абс., %	4 (11,4 %)	1 (7,6 %)	0,23
Ожиріння III ст., абс., %	0	2 (15,4 %)	0,12
ЦД, абс., %	2 (5,1 %)	1 (7,6 %)	0,56
ФП, абс., %	3 (8,6 %)	2 (15,4 %)	0,31

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Подібно до групи ГСН Killip II-III, в групі пацієнтів з ІМ та ГСН Killip IV не виявлено відмінності між чоловіками та жінками за ІМТ та наявністю ожиріння в анамнезі, хоча простежується тенденція до більшої частоти ожиріння III ступеня у жінок - 15,4 % ($p = 0,12$). Не визначено також відмінності за кількістю випадків ЦД та ФП у чоловіків та жінок з ІМ та ГСН IV.

Отже, встановлено, що за даними ретроспективного аналізу ознаки ГСН наявні у 36,8 % пацієнтів з ІМ, а саме 21,1 % мають ГСН Killip II, 9,4 % - ГСН Killip III та 6,1 % - ГСН Killip IV, тоді як у проспективному дослідженні ознаки ГСН виявлено у 46,7 % пацієнтів ІМ. В проспективному дослідженні встановлено, що пацієнти з ІМ та ГСН різних класів не відрізняються за віком, але в усіх групах ГСН чоловіки були молодшими за жінок. Найбільш частою супутньою патологією пацієнтів з ІМ виявлено АГ – у 85,1 % осіб з ГСН I, 100 % пацієнтів з ГСН II, 90,9 % - ГСН III та 86,6 % - ГСН IV, без достовірної відмінності між групами ($p = 0,66$). Симптоми стенокардії в анамнезі відмічала більшість пацієнтів в усіх групах - 66,4 % осіб з ІМ та ГСН I, 68,1 % - з ГСН II, 61,8 % - з ГСН III та 87,3 % - з ГСН IV ($p = 0,55$). Звертає на себе увагу достовірно вища частота ФП за більш важкого класу

ГСН – тоді як в групі ГСН I було 2,4 % пацієнтів з ФП, в групі ГСН II їх частка зростає до 9,1 %, при ГСН III – до 14,5 %, ГСН IV – до 10,4 % ($p = 0,01$).

При аналізі медикаментозної допомоги на догоспітальному етапі встановлено, що пацієнти ІМ та ГСН III рідше отримували клопідогрель порівняно з іншими групами пацієнтів ($p = 0,012$) за рахунок більш частого використання тікагрелору. Пацієнти з ІМ та ГСН Killip IV частіше мали вазопресорну підтримку – 68,7 % ($p < 0,001$) порівняно з іншими групами. Суттєвих відмінностей за призначенням інших груп медикаментів не виявлено.

При об'єднанні нами пацієнтів з ГСН II та ГСН III в одну групу за патогенетичними особливостями перебігу захворювання було виявлено, що особи з ГСН Killip II-III (група II) частіше мали АГ порівняно з пацієнтами без ГСН, а також частіше відмічали АГ 3 ступеня та тривалість АГ 5-10 років. Слід зазначити, що у осіб з ГСН IV ЦД зустрічався рідше, ніж у пацієнтів з ГСН I чи ГСН Killip II-III ($p < 0,05$), а вища частота ФП спостерігалась у осіб груп II ($p = 0,0017$) та III ($p = 0,017$).

Серед гендерних особливостей пацієнтів ІМ та ГСН варто відзначити більш старший вік жінок як в групі II, так і в групі III, більш часто тривалий анамнез АГ у жінок (понад 10 років) порівняно з чоловіками в даних групах.

Відмінностей між чоловіками та жінками за основними факторами ризику чи іншою супутньою патологією виявлено не було.

Основні положення даного розділу відображені у публікаціях: 1, 4, 7, 8 (див. «Анотація»).

РОЗДІЛ 4

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНОГО РІЗНИМИ ФОРМАМИ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

У даному розділі висвітлені особливості, виявлені у пацієнтів з поєднанням ІМ та ГСН при загальноклінічному, додатковому інструментальному та лабораторному обстеженні. Проведено порівняння декількох груп пацієнтів. Контрольну групу I складала 161 особа з ІМ без ГСН (Killip I), групу II – 99 осіб з ІМ та ГСН Killip II-III, групу III становили 48 пацієнтів з ІМ та ГСН Killip IV.

4.1. Клінічні показники у разі ускладнення інфаркту міокарда гострою серцевою недостатністю.

При аналізі базових загальноклінічних показників на етапі госпіталізації встановлено, що пацієнти з ІМ та ГСН Killip II-IV мали достовірно більшу частоту дихання (ЧД) порівняно з пацієнтами I групи: в групі Killip II-III ЧД становила ($19,9 \pm 0,3$) за хвилину в стані спокою ($p_{1-2} < 0,001$), в групі ГСН IV – ($20,4 \pm 0,5$), ($p_{1-3} < 0,001$), в той час як різниці показника між групами II та III виявлено не було.

В групах II та III визначено нижчу сатурацію O_2 – ($95,4 \pm 1,1$) % у пацієнтів з ГСН Killip Killip II-III проти ($97,1 \pm 0,2$) % у осіб без ГСН ($p_{1-3} < 0,001$) та ($94,8 \pm 0,9$) % в групі ГСН Killip IV ($p_{1-3} < 0,001$), відповідно (табл. 4.1).

Таблиця 4.1.

Клінічні показники пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю на етапі госпіталізації

Показник	ІМ+ГСН Killip I (група I), n = 161	ІМ+ГСН Killip II-III (група II), n = 99	ІМ+ГСН Killip IV (група III), n = 48	p
	1	2	3	
ЧД за 1 хв. при госпіталізації	$18,8 \pm 0,2$	$19,9 \pm 0,3$	$20,4 \pm 0,5$	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,33$

				$p_{1-3} < 0,001$
ЧСС, уд/хв.	$76,4 \pm 1,2$	$80,9 \pm 0,8$	$78,6 \pm 2,1$	$p_{1-2} = 0,044$ $p_{2-3} = 0,53$ $p_{1-3} = 0,23$
SpO ₂ при госпіталізації, %	$97,1 \pm 0,9$	$95,4 \pm 1,1$	$94,8 \pm 0,9$	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,28$ $p_{1-3} < 0,001$
САТ, мм рт. ст.	$136,8 \pm 1,8$	$135,6 \pm 1,5$	$97,2 \pm 3,1$	$p_{1-2} = 0,44$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$
ДАТ, мм рт. ст.	$82,7 \pm 1,1$	$83,6 \pm 0,7$	$59,3 \pm 1,5$	$p_{1-2} = 0,53$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$

Примітки:

1. Дані кількісних показників представлені як $M \pm m$ – середнє значення \pm математична похибка середнього;
2. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм Мана-Уїтні та t-критерієм Стьюдента.

Привертає увагу той факт, що за рівнем САТ та ДАТ достовірно нижчі значення мали лише пацієнти групи III, а особи груп I та II не відрізнялись. У групі ГСН Killip IV САТ в середньому складав ($97,2 \pm 3,1$) проти ($136,8 \pm 1,9$) мм рт. ст. у осіб без ГСН ($p_{1-3} < 0,001$) та ($135,6 \pm 1,5$) мм рт. ст. у пацієнтів групи ГСН Killip II-III ($p_{2-3} < 0,001$), а ДАТ становив ($59,3 \pm 1,5$) мм рт. ст. в групі III проти ($82,7 \pm 1,1$) мм рт. ст. в групі I ($p_{1-3} < 0,001$) та ($83,6 \pm 0,7$) мм рт. ст. в групі II, відповідно ($p_{2-3} < 0,001$). Відмічається достовірно вища ЧСС на етапі госпіталізації у осіб з ГСН Killip II-III порівняно з групою контролю – ($80,9 \pm 0,8$) проти ($76,4 \pm 1,2$) уд/хв, ($p_{1-2} = 0,044$).

4.2. Зміни лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.

Було проаналізовано зміни лабораторних показників пацієнтів з ІМ та ГСН різного ступеня важкості в порівнянні з пацієнтами ІМ без ГСН. Не знайдено достовірної відмінності за електролітними показниками – рівнем натрію, калію, кальцію в сироватці крові. Також групи не відрізнялись достовірно за рівнем глюкози, креатиніну та показником швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) (табл. 4.2).

Таблиця 4.2.

Лабораторні показники пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю в першу добу

Показник	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II-III група II n = 99	ГІМ та ГСН Killip IV група III n = 48	p
	1	2	3	
Гемоглобін, г/л	142,9 ± 1,1	135,9 ± 1,1	135,5 ± 1,0	p ₁₋₂ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,019 p ₁₋₃ < 0,001
Лейкоцити, кількість×10 ⁹	9,1 ± 0,2	8,6 ± 0,3	9,9 ± 0,2	p ₁₋₂ = 0,18 p ₂₋₃ = 0,019 p ₁₋₃ = 0,16
Na ⁺ , ммоль/л	140,6 ± 0,3	141,5 ± 0,6	139,6 ± 0,8	p ₁₋₂ = 0,35 p ₂₋₃ = 0,07 p ₁₋₃ = 0,25
K ⁺ , ммоль/л	4,3 ± 0,05	4,2 ± 0,07	4,0 ± 0,07	p ₁₋₂ = 0,21 p ₂₋₃ = 0,31 p ₁₋₃ = 0,04
Ca ²⁺ , ммоль/л	1,1 ± 0,01	1,1 ± 0,02	1,1 ± 0,02	p ₁₋₂ = 0,89 p ₂₋₃ = 0,87

				$p_{1-3} = 0,78$
Креатинін, мкмоль/л	$108,2 \pm 2,1$	$116,2 \pm 1,9$	$110,4 \pm 1,7$	$p_{1-2} = 0,26$ $p_{2-3} = 0,48$ $p_{1-3} = 0,84$
ШКФ, мл/хв	$68,4 \pm 0,9$	$65,2 \pm 1,21$	$67,4 \pm 1,4$	$p_{1-2} = 0,23$ $p_{2-3} = 0,34$ $p_{1-3} = 0,78$
Глюкоза крові, ммоль/л	$6,9 \pm 0,2$	$7,5 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,2$	$p_{1-2} = 0,18$ $p_{2-3} = 0,91$ $p_{1-3} = 0,39$
СРБ мг/л	$52,3 \pm 1,3$	$37,6 \pm 1,2$	$17,1 \pm 1,1$	$p_{1-2} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,02$ $p_{1-3} = 0,005$
Nt-proBNP пг/мл	$79,6 \pm 2,1$	$205,7 \pm 3,4$	$259,4 \pm 4,2$	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,08$ $p_{1-3} < 0,001$
D-димер мкг/мл	$2,2 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,03$	$2,5 \pm 0,04$	$p_{1-2} = 0,21$ $p_{2-3} = 0,20$ $p_{1-3} = 0,65$
Тропонін І нг/мл	$10,3 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,07$	$p_{1-2} = 0,017$ $p_{2-3} = 0,01$ $p_{1-3} < 0,001$
КФК-МВ Од/л	$169,7 \pm 2,2$	$221,9 \pm 1,2$	$245,8 \pm 1,8$	$p_{1-2} = 0,02$ $p_{2-3} = 0,45$ $p_{1-3} = 0,005$
ЛПНЩ, ммоль/л	$2,1 \pm 0,08$	$2,4 \pm 0,06$	$2,7 \pm 0,06$	$p_{1-2} = 0,16$ $p_{2-3} = 0,19$ $p_{1-3} = 0,003$

Примітки:

1. Дані кількісних показників представлені як $M \pm m$ – середнє значення \pm математична похибка середнього;
2. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм Мана-Уїтні та t-критерієм Стьюдента.

Проте були виявлені значимі відмінності за рівнем гемоглобіну – достовірно вищим був показник у групі ІМ без ГСН – $(142,9 \pm 1,1)$ проти $(135,9 \pm 1,1)$ г/л в групі ГСН Killip II-III ($p_{1-2} < 0,001$) та $(135,5 \pm 1,1)$ г/л в групі ГСН IV ($p_{1-3} < 0,001$). Встановлено підвищений рівень лейкоцитів в групі КШ порівняно з групою ГСН Killip II-III – $(9,9 \pm 0,2)$ проти $(8,6 \pm 0,3)$ $10^9/\text{л}$ ($p_{2-3} = 0,019$). У пацієнтів групи III встановлено найбільш виражені ознаки дисліпідемії – рівень ЛПНЩ $(2,7 \pm 0,06)$ ммоль/л, що достовірно вище середнього значення в групі I $(2,1 \pm 0,08)$, ($p_{1-3} = 0,003$).

Цікавими є знахідки специфічних лабораторних маркерів. Зокрема, значення NT-proBNP зростало залежно від важкості ГСН від $(79,6 \pm 2,1)$ пг/мл в групі I до $(205,7 \pm 3,4)$ пг/мл в групі II ($p_{1-2} < 0,001$) та $(259,4 \pm 4,2)$ пг/мл в групі III ($p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} = 0,08$). Також достовірно збільшувалась концентрація КФК-МВ в плазмі крові залежно від класу ГСН та становила $(169,7 \pm 2,2)$ Од/л в групі без ГСН, $(221,9 \pm 1,2)$ Од/л в групі ГСН Killip II-III ($p_{1-2} = 0,02$) та $(245,8 \pm 1,8)$ Од/л в групі ГСН IV ($p_{1-3} = 0,005$).

В той же час, рівень Д-димеру суттєво не відрізнявся між групами, а показник СРБ був вищим у групі пацієнтів з ІМ без ознак ГСН – $(52,3 \pm 1,3)$ проти $(37,6 \pm 1,2)$ мг/л в групі II ($p_{1-2} = 0,02$) та $(17,1 \pm 1,1)$ мг/л в групі III ($p_{1-3} = 0,005$, $p_{2-3} = 0,02$). Подібна динаміка простежується і в значеннях тропоніну I – рівень цього показника в I групі склав $(10,3 \pm 0,1)$ нг/мл, в II групі – $(8,4 \pm 0,2)$ ($p_{1-2} = 0,017$), в групі III – $(3,4 \pm 0,07)$ нг/мл, відповідно ($p_{1-3} < 0,001$).

4.3. Динаміка лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.

Для визначення динаміки лабораторних показників було виконано обстеження пацієнтів на 1 добу перебування в стаціонарі (забір лабораторних

зразків протягом перших 2 годин) та в день виписки з стаціонару з наступним аналізом отриманих даних.

Встановлено, що в групі пацієнтів ІМ без ознак ГСН достовірно зменшився лейкоцитоз – з $(9,1 \pm 0,2)$ до $(6,2 \pm 0,4) \cdot 10^9$, ($p = 0,013$), знизився рівень креатиніну – з $(108,2 \pm 2,1)$ до $(97,8 \pm 2,2)$ мкмоль/л, ($p = 0,0004$) та гемоглобіну – з $(142,9 \pm 1,1)$ до $(138,7 \pm 1,2)$ г/л, ($p = 0,0003$) (табл. 4.3). Рівень ШОЕ та глікемії достовірно не змінився.

Виявлено достовірне зниження гострофазових показників та міокардіальних маркерів, а саме СРБ з $(52,3 \pm 1,3)$ до $(5,3 \pm 0,7)$ мг/л ($p < 0,001$), тропоніну І з $(10,3 \pm 0,1)$ до $(0,3 \pm 0,01)$ нг/мл, ($p < 0,001$), КФК-МВ з $(169,7 \pm 2,2)$ до $(36,2 \pm 3,5)$ Од/л, ($p < 0,001$) та Д-димеру з $(2,2 \pm 0,05)$ до $(0,38 \pm 0,05)$ мкг/мл ($p < 0,001$). Проте середній рівень NT-proBNP не змінився, хоча і входив в межі нормальних значень, та становив в даній групі $(80,1 \pm 2,5)$ пг/мл на момент виписки, ($p = 0,27$).

Таблиця 4.3.

Зміни лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда без ознак гострої серцевої недостатності

Показник	Значення в 1 добу	Значення в день виписки	p
Гемоглобін, г/л	$142,9 \pm 1,1$	$138,7 \pm 1,2$	0,0003
Лейкоцити, кількість $\times 10^9$	$9,1 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,4$	0,013
ШОЕ, мм/год	$17,0 \pm 1,2$	$17,3 \pm 1,3$	0,69
Глюкоза крові, ммоль/л	$6,9 \pm 0,2$	$6,3 \pm 0,6$	0,11
Креатинін, мкмоль/л	$108,2 \pm 2,1$	$97,8 \pm 2,2$	0,0004
СРБ мг/л	$52,3 \pm 1,3$	$5,3 \pm 0,7$	$< 0,001$
Nt-proBNP пг/мл	$79,6 \pm 2,1$	$80,1 \pm 2,5$	0,27
Д-димер мкг/мл	$2,2 \pm 0,05$	$0,38 \pm 0,05$	$< 0,001$
Тропонін І нг/мл	$10,3 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,01$	$< 0,001$
КФК-МВ Од/л	$169,7 \pm 2,2$	$36,2 \pm 3,5$	$< 0,001$

Примітки:

1. Порівняння значень між групами проводилось за допомогою t-критерію Ст'юдента для залежних змінних;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Пацієнти з ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III також мали виражену динаміку більшості лабораторних показників окрім ШОЕ (табл. 4.4). В даній групі відмічали зниження кількості лейкоцитів з $(8,6 \pm 0,3)$ до $(7,2 \pm 0,6) \times 10^9$, ($p = 0,005$), гемоглобіну з $(135,9 \pm 1,1)$ до $(129,6 \pm 1,1)$ г/л ($p = 0,004$) та, на відміну від попередньої групи, зниження рівня глікемії з $(7,5 \pm 0,3)$ до $(6,1 \pm 0,6)$ ммоль/л, ($p = 0,012$), що можна пояснити корекцією гіпоглікемічної терапії у пацієнтів з супутнім ЦД.

Таблиця 4.4.

Зміни лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник	Значення в 1 добу	Значення в день виписки	p
Гемоглобін, г/л	$135,9 \pm 1,1$	$129,6 \pm 1,1$	0,004
Лейкоцити, кількість $\times 10^9$	$8,6 \pm 0,3$	$7,2 \pm 0,6$	0,005
ШОЕ, мм/год	$19,5 \pm 0,9$	$20,1 \pm 0,8$	0,82
Глюкоза крові, ммоль/л	$7,5 \pm 0,3$	$6,1 \pm 0,6$	0,012
Креатинін, мкмоль/л	$116,2 \pm 1,9$	$102,1 \pm 1,5$	0,0008
СРБ мг/л	$37,6 \pm 1,2$	$2,6 \pm 1,3$	$< 0,001$
Nt-proBNP пг/мл	$205,7 \pm 3,4$	$328,5 \pm 4,2$	$< 0,001$
D-димер мкг/мл	$1,5 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,04$	0,0015
Тропонін I нг/мл	$8,4 \pm 0,2$	$0,32 \pm 0,1$	$< 0,001$
КФК-МВ Од/л	$221,9 \pm 1,2$	$70,2 \pm 1,0$	$< 0,001$

Примітки:

1. Порівняння значень між групами проводилось за допомогою t-критерію Ст'юдента для залежних змінних;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

У групі II також відмічали достовірне зниження рівня креатиніну в динаміці – з $(116,2 \pm 1,9)$ до $(102,1 \pm 1,5)$ мкмоль/л, ($p = 0,0008$), зниження СРБ з $(37,6 \pm 1,2)$ до $(2,6 \pm 1,3)$ мг/л, ($p < 0,001$), Д-димеру з $(1,5 \pm 0,03)$ до $(0,29 \pm 0,04)$ мкг/мл, ($p = 0,0015$). У даній групі відбулось достовірне зниження маркерів некрозу міокарда – тропоніну I та КФК-МВ ($p < 0,001$). Проте у пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III не спостерігали зниження рівня NT-proBNP, а навпаки, достовірне підвищення даного показника з $(205,7 \pm 3,4)$ до $(328,5 \pm 4,2)$ пг/мл, ($p < 0,001$), що доводить більш тяжкий перебіг захворювання у даної групи пацієнтів навіть після реваскуляризації та зниження рівня факторів некрозу та запалення.

Подібні зміни відбулись і в лабораторних показниках групи ІМ та кардіогенного шоку (група III) (табл. 4.5). В даній групі ми виявили достовірне зниження кількості лейкоцитів ($p = 0,009$), глікемії ($p = 0,013$), гемоглобіну ($p = 0,007$), але не встановили зниження рівня креатиніну – $(110,3 \pm 1,8)$ в день виписки проти $(108,2 \pm 2,1)$ мкмоль/л при госпіталізації ($p = 0,39$). Рівень ШОЕ в цій групі підвищився з $(18,3 \pm 1,3)$ до $(22,7 \pm 1,2)$ мм/год, ($p = 0,03$) на відміну від показників інших груп, де динаміки показника не виявили.

Таблиця 4.5.

Зміни лабораторних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip IV

Показник	Значення в 1 добу	Значення в день виписки	p
Гемоглобін, г/л	$135,5 \pm 1,0$	$127,3 \pm 1,2$	0,007
Лейкоцити, кількість $\times 10^9$	$9,9 \pm 0,2$	$7,3 \pm 0,6$	0,009
ШОЕ, мм/год	$18,3 \pm 1,3$	$22,7 \pm 1,2$	0,03

Глюкоза крові, ммоль/л	7,4 ± 0,2	6,5 ± 0,4	0,013
Креатинін, мкмоль/л	108,2 ± 2,1	110,3 ± 1,8	0,39
СРБ мг/л	17,1 ± 1,1	2,6 ± 0,6	0,05
Nt-proBNP пг/мл	259,4 ± 4,2	346,6 ± 3,6	0,04
D-димер мкг/мл	2,5 ± 0,04	0,38 ± 0,02	0,03
Тропонін I нг/мл	3,4 ± 0,07	0,15 ± 0,01	< 0,001
КФК-МВ Од/л	245,8 ± 1,8	92,2 ± 1,9	< 0,001

Примітки:

1. Порівняння значень між групами проводилось за допомогою t-критерію Ст'юдента для залежних змінних;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

В групі ІМ та кардіогенного шоку, як і в групі ІМ з ГСН Killip II-III встановили негативну динаміку рівня NT-proBNP – підвищення з (259,4 ± 4,2) до (346,6 ± 3,6) пг/мл, ($p = 0,04$), хоча показники тропоніну I, D-димеру, СРБ, КФК-МВ достовірно знизились ($p < 0,05$).

Отже, у всіх групах пацієнтів ІМ спостерігалась позитивна динаміка маркерів некрозу міокарда – тропоніну I та КФК-МВ, показників фібринолізу та запалення – D-димеру та СРБ, але у осіб з ІМ, що ускладнився ГСН Killip II-III чи кардіогенним шоком виявлено зростання рівня NT-proBNP порівняно з днем госпіталізації. Крім того, у пацієнтів II та III груп виявляли достовірне зниження рівня лейкоцитозу та глікемії, що може бути пов'язано з корекцією супутньої патології. Проте пацієнти ІМ та кардіогенним шоком характеризувались відсутністю зниження рівня креатиніну та підвищенням ШОЕ на момент виписки.

4.4. Особливості ехокардіографічних показників пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.

Під час дослідження ЕхоКГ була виконана всім пацієнтам при госпіталізації за FOCUS протоколом (до або під час виконання КВГ). Встановлено відмінності

ключових показників ЕхоКГ між групами пацієнтів I та II та не виявлено різниці жодного з оцінених параметрів між групами пацієнтів без ГСН та пацієнтами з кардіогенним шоком.

Було оцінено ФВ ЛШ як основний маркер систолічної функції ЛШ. Відповідно до отриманих значень встановлено, що пацієнти II та III груп не відрізнялись за частотою змін ФВ ЛШ, тоді як порівняно з групою контролю виявлені достовірні відмінності (табл. 4.6). А саме, особи без ознак ГСН у 62,1 % випадків мали збережену ФВ ЛШ, тоді як в групі ГСН Killip II-III таких осіб було достовірно менше - лише 38,4 % ($p_{1-2} = 0,0002$), а в групі кардіогенного шоку – 37,5 % ($p_{1-3} = 0,0022$). Привертає увагу, що в групі II було достовірно більше випадків зниженої ФВ ЛШ ≤ 40 % - 11 (11,1 %) проти 5 (3,2 %) в групі контролю ($p_{1-2} = 0,009$). Відмінності були знайдені і за кількістю пацієнтів з помірно зниженою ФВ ЛШ. В групі II було 50 (50,5 %) таких пацієнтів, тоді як в групі I - 56 (34,7 %), ($p_{1-2} = 0,012$). В групі кардіогенного шоку ФВ ЛШ 40-50 % виявили у 27 (56,2 %), що теж достовірно більше, ніж в контрольній групі ($p_{1-3} = 0,007$). Таким чином, слід зауважити, що пацієнти з ГСН Killip II-III та кардіогенним шоком не відрізняються достовірно за кількість випадків помірно зниженої та зниженої ФВ ЛШ, визначеної на момент госпіталізації, але достовірно відрізняються від осіб ІМ без ознак ГСН.

Таблиця 4.6

Фракція викиду лівого шлуночка пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ГСН I, n = 161	ГСН II-III, n = 99	ГСН IV, n = 48
ФВ ЛШ ≥ 50 % та вище	100 (62,1 %) $p_{1-2} = 0,0002$	38 (38,4 %) $p_{2-3} = 0,82$	18 (37,5 %) $p_{1-3} = 0,0022$
ФВ ЛШ 40-49 %	56 (34,7 %) $p_{1-2} = 0,012$	50 (50,5 %) $p_{2-3} = 0,34$	27 (56,2 %) $p_{1-3} = 0,007$
ФВ ЛШ нижче 40	5 (3,2 %) $p_{1-2} = 0,009$	11 (11,1 %) $p_{2-3} = 0,35$	3 (6,3 %) $p_{1-3} = 0,57$

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Визначено, що пацієнти групи II мали достовірно більший розмір ЛП ($40,9 \pm 0,3$) проти ($39,5 \pm 0,2$) мм в групі I, ($p_{1-2} < 0,001$), більший розмір ПП – ($35,7 \pm 0,5$) проти ($34,7 \pm 0,3$) мм ($p_{1-2} < 0,001$), та ПШ – ($26,9 \pm 0,6$) проти ($25,8 \pm 0,2$) мм ($p_{1-2} = 0,009$). У осіб з ІМ та ГСН Killip II-III відмічається зростання КСО ЛШ порівняно з особами без ГСН – ($67,2 \pm 2,0$) проти ($62,3 \pm 1,2$) мл ($p_{1-2} = 0,041$) та КДО ЛШ ($130,8 \pm 1,6$) проти ($122,6 \pm 1,2$) мл ($p_{1-2} = 0,014$).

Достовірне зниження скоротливої здатності ЛШ встановлено в групі ГСН Killip II-III порівняно з групою контролю без ГСН – ФВ ЛШ ($48,0 \pm 0,6$) % проти ($50,9 \pm 0,4$) %, відповідно ($p_{1-2} < 0,001$), тоді як в групі ГСН IV спостерігалось менш значне зниження ФВ ЛШ – ($49,3 \pm 0,7$) %, ($p_{1-3} = 0,09$) (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Особливості показників ехокардіографії пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ГІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ГІМ та ГСН Killip II-III група II n = 99	ГІМ та ГСН Killip IV група III n = 48	p
	1	2	3	
ЛП, мм	$39,5 \pm 0,2$	$40,9 \pm 0,3$	$40,7 \pm 0,3$	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,41$ $p_{1-3} = 0,07$
ФВ ЛШ, %	$50,9 \pm 0,4$	$48,0 \pm 0,6$	$49,3 \pm 0,7$	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,32$ $p_{1-3} = 0,09$

ПП, мм	34,7 ± 0,3	35,7 ± 0,5	35,4 ± 0,6	p ₁₋₂ = 0,032 p ₂₋₃ = 0,58 p ₁₋₃ = 0,31
ПШ, мм	25,8 ± 0,2	26,9 ± 0,6	26,7 ± 0,5	p ₁₋₂ = 0,009 p ₂₋₃ = 0,79 p ₁₋₃ = 0,08
КСО ЛШ, мл	62,3 ± 1,2	67,2 ± 2,0	65,1 ± 1,8	p ₁₋₂ = 0,041 p ₂₋₃ = 0,57 p ₁₋₃ = 0,36
КДО ЛШ, мл	122,6 ± 1,2	130,8 ± 1,6	123,3 ± 1,7	p ₁₋₂ = 0,014 p ₂₋₃ = 0,13 p ₁₋₃ = 0,88
КСР ЛШ, мм	37,5 ± 0,2	39,1 ± 0,3	37,8 ± 0,4	p ₁₋₂ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,12 p ₁₋₃ = 0,87
КДР ЛШ, мм	51,7 ± 0,3	52,7 ± 0,4	50,9 ± 0,5	p ₁₋₂ = 0,06 p ₂₋₃ = 0,018 p ₁₋₃ = 0,35
ТМШП, мм	11,1 ± 0,08	11,2 ± 0,08	11,4 ± 0,07	p ₁₋₂ = 0,39 p ₂₋₃ = 0,56 p ₁₋₃ = 0,16
ТЗСЛШ, мм	11,1 ± 0,09	11,3 ± 0,11	11,4 ± 0,09	p ₁₋₂ = 0,26 p ₂₋₃ = 0,65 p ₁₋₃ = 0,25

Примітки:

1. Дані кількісних показників представлені як $M \pm m$ – середнє значення ± математична похибка середнього;
2. Порівняння показників між групами проводилось за критерієм Мана-Уїтні та t-критерієм Стьюдента.

Показники КСР ЛШ та КДР ЛШ були практично однаковими в групах I та III, а достовірна відмінність знайдена з групою II: КСР ЛШ ($39,1 \pm 0,3$) мм в групі II проти ($37,5 \pm 0,2$) мм в групі I ($p_{1-2} < 0,001$).

У пацієнтів трьох груп не знайдено відмінностей за ТМШП та ТЗСЛШ – показники становили від ($11,1 \pm 0,07$) до ($11,4 \pm 0,09$) мм.

Таким чином, у осіб з ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III встановлено достовірні відмінності від показників осіб без ГСН за показниками ознаками ЛП, ПШ, ПП та ЛШ та скоротливою здатністю ЛШ. У той же час, у групі кардіогенного шоку не знайдено достовірних відмінностей показників порівняно з групою ІМ без ознак ГСН чи групою ІМ з ГСН Killip II-III.

Нами було виконано аналіз основних показників ЕхоКГ пацієнтів усіх груп на момент госпіталізації та в динаміці в день виписки з стаціонару (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Динаміка показників ехокардіографії пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Час дослідження	Всі пацієнти n = 308	Група I n = 161	Група II n = 99	Група III n = 48
ФВ ЛШ				
1 доба	$49,7 \pm 1,2$	$50,9 \pm 1,3$	$48,0 \pm 1,4$	$49,2 \pm 1,5$
виписка	$51,1 \pm 0,9$ $p = 0,000008$	$51,4 \pm 1,2$ $p = 0,31$	$50,3 \pm 1,3$ $p < 0,001$	$51,6 \pm 1,4$ $p = 0,0009$
КДР ЛШ				
1 доба	$51,9 \pm 0,9$	$51,7 \pm 1,1$	$52,7 \pm 1,1$	$50,9 \pm 1,3$
виписка	$51,8 \pm 1,1$ $p = 0,85$	$51,2 \pm 1,4$ $p = 0,45$	$52,8 \pm 1,2$ $p = 0,96$	$51,5 \pm 1,5$ $p = 0,12$
КСР ЛШ				
1 доба	$38,1 \pm 0,7$	$37,5 \pm 0,9$	$39,0 \pm 1,0$	$37,7 \pm 1,1$
виписка	$37,7 \pm 0,8$ $p = 0,28$	$36,9 \pm 1,0$ $p = 0,08$	$38,7 \pm 0,8$ $p = 0,62$	$38,2 \pm 1,2$ $p = 0,07$

ЛП				
1 доба	40,2 ± 0,3	39,6 ± 0,5	41,0 ± 0,6	40,5 ± 0,6
виписка	39,0 ± 0,4	38,3 ± 0,5	40,1 ± 0,5	39,4 ± 0,7
	p = 0,003	p = 0,023	p = 0,027	p = 0,001

Примітки:

3. Порівняння значень між групами проводилось за допомогою t-критерію Ст'юдента для залежних змінних;
4. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Встановлено, що в усіх групах відбулось достовірне зменшення розміру ЛП та не було зафіксовано достовірних змін розмірів ЛШ – КДР ЛШ та КСР ЛШ.

Проте в групах II та III виявлено достовірне зростання ФВ ЛШ: в групі II з (48,0 ± 1,4) до (50,3 ± 1,3) мм ($p < 0,001$) та в групі III - з (49,2 ± 1,5) до (51,6 ± 1,4) мм ($p = 0,0009$) відповідно. У групі контролю достовірного підвищення ФВ ЛШ не виявлено ($p = 0,31$).

4.5. Особливості ураження коронарного русла у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю.

При аналізі результатів КВГ враховано дані щодо ІЗА та проведено порівняння між групами, враховуючи локалізацію ураження (проксимально, серединно, дистально). Також нами проведено аналіз за кількістю уражених судин: одно-, дво-, чи трьохсудинне (багатосудинне) ураження. Гемодинамічно значущим вважали стенозування просвіту артерії понад 50 %.

Встановлено, що у пацієнтів усіх груп виявляли ураження різних коронарних артерій в якості інфарктзалежних.

В групі I не було жодного випадку ураження LM, тоді як у групі II таких пацієнтів було 4 (4,0 %), ($p_{1-2} = 0,01$), а в групі III – 1 (2,1 %), ($p_{1-3} = 0,17$), дана локалізація ураження є єдиною, за частотою якої виявлена достовірна різниця між групами.

В групі осіб без ГСН найбільша частка пацієнтів мали ураження LADm – 35 (21,7 %) пацієнтів, тоді як в групах ускладненого ІМ пацієнтів з ІЗА LADm було

дещо менше – 10 (10,1 %) в групі ГСН Killip II-III ($p_{1-2} = 0,12$) та 5 (10,4 %) ($p_{1-3} = 0,14$). Наступні місця за частотою ураження окрім LADm в групі I займають проксимальний відділ правої вінцевої артерії (RCAp) та середній відділ правої вінцевої артерії (RCAm) – по 23 (14,3 %) випадків.

Серед усіх локалізацій уражень КА в групі II переважали випадки ІЗА LADp – 22 (22,2 %) осіб, тоді в групі I таких випадків було 23 (14,3 %) ($p_{1-3} = 0,1$), в групі III – 7 (14,6 %), ($p_{1-3} = 0,72$) (табл. 4.9).

Таблиця 4.9.

Ураження коронарних артерій у пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ІМ+ГСН Killip I (група I), n = 161	ІМ+ГСН Killip II-III (група II), n = 99	ІМ+ГСН Killip IV (група III), n = 48	p
ІЗА RCAp, абс., %	23 (14,3 %)	15 (15,2 %)	8 (16,7 %)	$p_{1-2} = 0,54$ $p_{2-3} = 0,42$ $p_{1-3} = 0,37$
ІЗА RCAd, абс., %	15 (9,3 %)	5 (5,1 %)	3 (6,2 %)	$p_{1-2} = 0,21$ $p_{2-3} = 0,88$ $p_{1-3} = 0,57$
RCAm, абс., %	23 (14,3 %)	9 (9,1 %)	9 (18,7 %)	$p_{1-2} = 0,29$ $p_{2-3} = 0,09$ $p_{1-3} = 0,56$
ІЗА PDA, абс., %	2 (1,2 %)	4 (4,0 %)	2 (4,2 %)	$p_{1-2} = 0,55$ $p_{2-3} = 0,89$ $p_{1-3} = 0,43$
ІЗА ДГ 1, абс., %	6 (3,7 %)	1 (1,0 %)	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,49$ $p_{2-3} = 0,67$ $p_{1-3} = 0,45$

ІЗА ДГ 2, абс., %	1 (0,6 %)	2 (2,0 %)	0	$p_{1-2} = 0,58$ $p_{2-3} = 0,42$ $p_{1-3} = 0,77$
ІЗА LM, абс., %	0	4 (4,0 %)	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,01$ $p_{2-3} = 0,07$ $p_{1-3} = 0,17$
ІЗА LCXp, абс., %	7 (4,3 %)	10 (10,1 %)	4 (8,3 %)	$p_{1-2} = 0,07$ $p_{2-3} = 0,62$ $p_{1-3} = 0,27$
LCXm, абс., %	12 (7,5 %)	7 (7,1 %)	3 (6,2 %)	$p_{1-2} = 0,84$ $p_{2-3} = 0,44$ $p_{1-3} = 0,34$
RM абс., %	3 (1,9 %)	1 (1,0 %)	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,48$ $p_{2-3} = 0,44$ $p_{1-3} = 0,81$
OM абс., %	6 (3,7 %)	0	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{2-3} = 0,23$ $p_{1-3} = 0,66$
LADp абс., %	23 (14,3 %)	22 (22,2 %)	7 (14,6 %)	$p_{1-2} = 0,10$ $p_{2-3} = 0,12$ $p_{1-3} = 0,72$
LADm абс., %	35 (21,7 %)	14 (14,1 %)	5 (10,4 %)	$p_{1-2} = 0,12$ $p_{2-3} = 0,64$ $p_{1-3} = 0,14$
LADd абс., %	4 (2,5 %)	3 (3,0 %)	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,84$ $p_{2-3} = 0,56$ $p_{1-3} = 0,79$
TIMI I, абс., %	3 (1,9 %)	1 (1,1 %)	0	$p_{1-2} = 0,58$ $p_{2-3} = 0,34$

				$p_{1-3} = 0,32$
ТІМІ ІІ, абс., %	2 (1,3 %)	2 (2,2 %)	3 (6,8 %)	$p_{1-2} = 0,62$ $p_{2-3} = 0,04$ $p_{1-3} = 0,02$
ТІМІ ІІІ, абс., %	147 (96,7 %)	86 (96,6 %)	41 (93,2 %)	$p_{1-2} = 0,25$ $p_{2-3} = 0,23$ $p_{1-3} = 0,31$

Примітки:

3. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
4. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

У групі кардіогенного шоку також зустрічались різні ІЗА, дещо частіше – RСАm 9 (18,7 %) та RСAr – 8 (16,7 %) випадків, але без достовірної відмінності з іншими групами.

Найбільш рідко у осіб з ускладненим ІМ ГСН Killip ІІ-ІІІ зустрічалось ураження гілки гострого краю (RM), ДГ 1 – по 1 випадку (1,0 %) та жодного випадку ураження ОМ. В групі кардіогенного шоку також нечасто виявляли ураження RM, ОМ та LADd – по 1 випадку (2,1 %).

При оцінці кількості уражених коронарних судин не встановлено достовірної різниці: односудинне ураження спостерігалась в групі І у 76 (47,2 %) осіб проти 41 (41,4 %) в групі ІІ ($p_{1-2} = 0,86$) та 25 (52,1 %) в групі ІІІ ($p_{1-3} = 0,55$) (рис. 4.1).

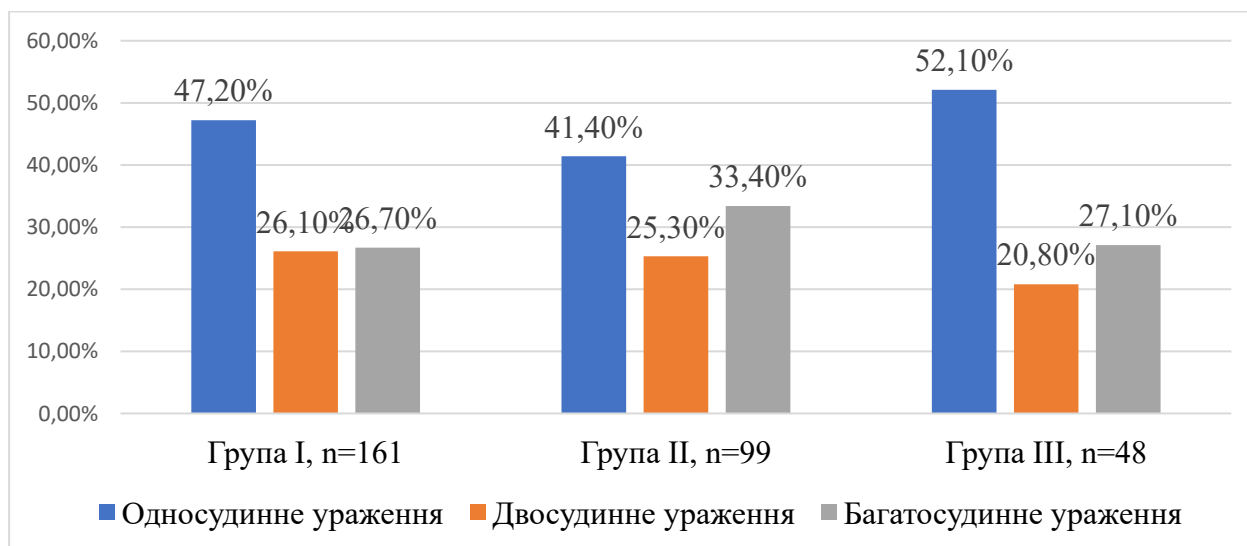


Рисунок 4.1. Важкість ураження коронарного русла у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Примітки:

5. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
6. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Двосудинне ураження виявлено у 42 (26,1 %) пацієнтів в групі I, 25 (25,3 %) осіб в групі II ($p_{1-2} = 0,88$) та 10 (20,8 %) в групі III ($p_{1-3} = 0,45$), багатосудинне ураження – у 43 (26,7%), 33 (33,3 %) та 13 (27,1 %) випадках, відповідно ($p_{1-2} = 0,25$, $p_{2-3} = 0,33$, $p_{1-3} = 0,87$).

Повнота відновлення кровотоку у ІЗА оцінена за шкалою ТІМІ. У більшості пацієнтів усіх груп вдалося досягнути рівня ТІМІ III. Більше таких осіб було в групі I – 147 (96,7 %) пацієнтів проти 86 (96,6 %) в групі II ($p_{1-2} = 0,25$) та 41 (93,2 %) в групі III ($p_{1-2} = 0,31$) (рис. 4.2). Результат ТІМІ II достовірно частіше отримували в групі III – 3 (6,8 %) проти 2 (1,3 %) випадків в групі I ($p_{1-3} = 0,02$) та 2 (2,2 %) випадків в групі II ($p_{2-3} = 0,04$). ТІМІ I встановлено у 3 пацієнтів (1,9 %) групи I, у 1 (1,1 %) в групі II та не виявлено у жодного пацієнта групи III ($p_{1-2} = 0,58$, $p_{1-3} = 0,32$).

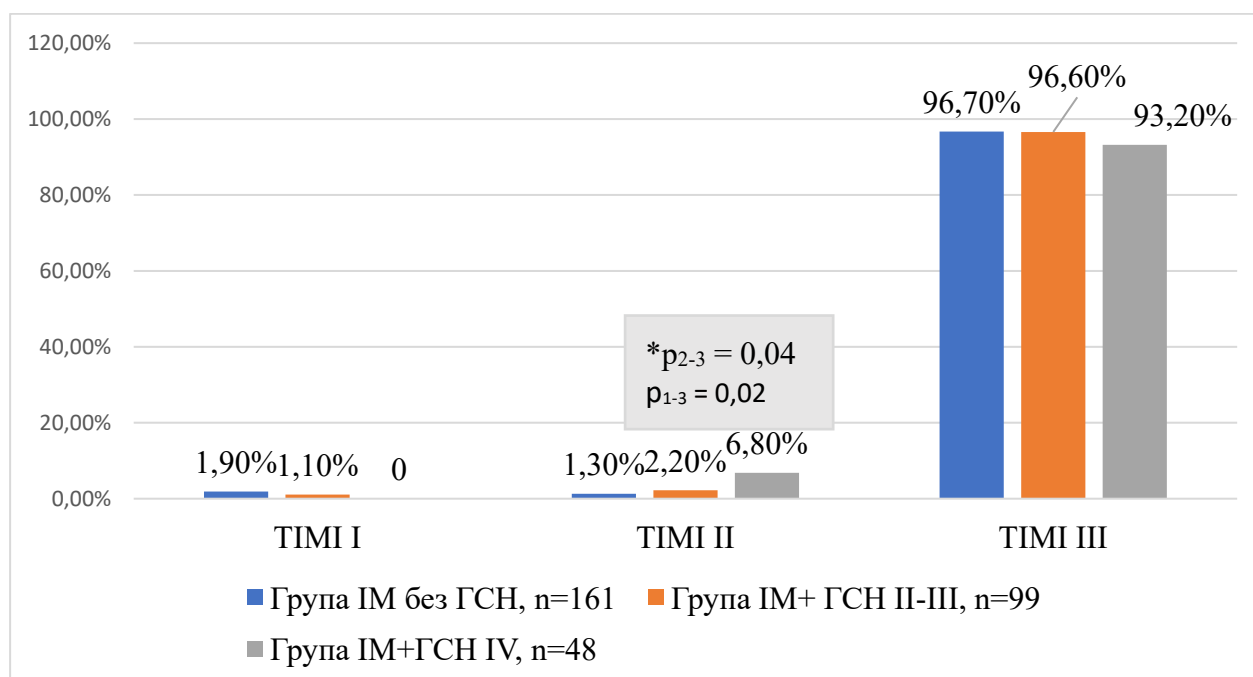


Рисунок 4.2. Ступені відновленні кровотоку у інфарктзалежній артерії пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. *Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

На нашу думку, менш часте повне відновлення кровотоку у ІЗА у пацієнтів з ІМ та ГСН ІV може бути пов'язано в першу чергу з важкістю стану при виконанні ЧКВ пацієнтам з кардіогенним шоком, зокрема, часовими обмеженнями при виконанні втручання.

Таким чином, встановлено відмінності різновидів ІЗА у осіб з ІМ та ГСН, а саме більш часте ураження LM у осіб з ІМ та ГСН Killip II-III порівняно з пацієнтами ІМ без ГСН. Пацієнти з ускладненим та неускладненим перебігом ІМ не відрізнялись достовірно за кількістю коронарних судин, що мали гемодинамічно значимі стенози. У пацієнтів з ІМ та ГСН ІV достовірно частіше зустрічались випадки неповного відновлення кровотоку ІЗА (TIMI I та TIMI II) - у 6,8 % випадків, ніж у групах ІМ без ГСН та ГСН Killip II-III.

Варто підсумувати, що пацієнти з ІМ без ГСН та особи з ГСН чи кардіогенним шоком значно відрізнялись за рядом ознак, зокрема, у осіб з ГСН Killip II-III виявлено більшу ЧСС та ЧД на етапі госпіталізації порівняно з особами без ГСН. Пацієнти II та III груп мали нижчий рівень гемоглобіну, СРБ та тропоніну I порівняно з пацієнтами ГСН I, але вищий рівень NT-proBNP та КФК-МВ. Виявлено вищий рівень ЛПНЩ у осіб з кардіогенним шоком на відміну від пацієнтів без ГСН ($p = 0,003$). За даними ЕхоКГ найбільш значні відмінності знайдено між групами пацієнтів без ГСН та ГСН Killip II-III – більший розмір ЛП, ПП, ПШ, КСО ЛШ, КДО ЛШ, КСР ЛШ та нижчий показник ФВ ЛШ виявлено в групі II ($p < 0,05$), в той час, як групи I та III за цими показниками не відрізнялись.

Серед показників ураження коронарного русла встановлено більш часте ураження LM у пацієнтів II групи, відмінності за іншими локалізаціями ураження

між групами не виявлено. Не було виявлено різниці між групами за частотою багатосудинного ураження КА.

4.6. Взаємозв'язки клініко-функціональних, лабораторних та інструментальних показників пацієнтів інфарктом міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю.

Наступним етапом роботи було проведення аналізу взаємозв'язків різних клініко-функціональних показників у пацієнтів ІМ, ускладненим ГСН класів II та III.

Шляхом виконання кореляційного аналізу за Спірменом встановлено, що рівень сатурації кисню при госпіталізації у осіб з ІМ та ГСН Killip II-III має зворотній зв'язок з рівнем креатиніну ($r = -0,21$, $p = 0,03$), NT-proBNP ($r = -0,38$, $p = 0,01$), рівнем ЛПНЩ ($r = -0,24$, $p = 0,015$) та наявністю хрипів у верхніх відділах легень при госпіталізації ($r = -0,29$, $p = 0,021$) - отже, при підвищенні рівня даних показників сатурація O_2 буде нижчою (табл.4.10).

Таблиця 4.10.

Кореляційний зв'язок сатурації O_2 у пацієнтів з гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник	Індекс кореляції r	p
Креатинін при госпіталізації	-0,21	0,03
NT-proBNP при госпіталізації	-0,20	0,040
Цукор крові при госпіталізації	-0,22	0,02
Хрипи у верхніх відділах легень при госпіталізації	-0,29	0,021
ЛПНЩ при госпіталізації	-0,24	0,015
ТМШП, 1 доба госпітального періоду	-0,24	0,013
Ураження RCAд як ІЗА	-0,25	0,01
Ураження LADm як ІЗА	0,20	0,04

Встановлено зворотній взаємозв'язок сатурації O₂ з рівнем глікемії ($r = -0,22$, $p = 0,02$) та зворотній з ураженням RCA ($r = -0,25$, $p = 0,001$) при виконанні КВГ.

Нами було проаналізовано взаємозв'язки ехокардіографічних показників, зокрема ФВ ЛШ та КДО ЛШ.

Визначено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між КДО ЛШ в групі осіб ІМ та ГСН Killip II-III з наявністю в анамнезі всіх форм ФП ($r = 0,27$ $p = 0,005$) (табл. 4.11).

Таблиця 4.11.

Кореляційний зв'язок кінцеводіастолічного об'єму у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник кореляції з КДО ЛШ	Індекс кореляції r	p
ФП	0,37	0,0001
ІЗА RCA	0,22	0,027
ІЗА LADp	0,22	0,024
Понад 3 В-лінії над всією поверхнею легень	0,21	0,038
Понад 3 В-лінії у верхніх відділах легень	0,23	0,023
Інвазивна ШВЛ	0,24	0,016

Крім того встановлено, що КДО ЛШ пов'язаний з інфарктзалежним ураженням RCA ($r = 0,22$ $p = 0,027$) та LADp ($r = 0,22$, $p = 0,024$), з наявністю В-ліній в кількості понад 3 над всією поверхнею легень при УЗД ($r = 0,21$, $p = 0,038$) та з наявністю понад 3 В-ліній над верхньою третиною легень справа та зліва ($r = 0,23$, $p = 0,023$). Привертає увагу взаємозв'язок КДО ЛШ і потреби у інвазивній ШВЛ в даній групі пацієнтів ($r = 0,24$, $p = 0,016$).

При аналізі зв'язку ФВ ЛШ протягом перших 2 годин госпітального періоду встановлено пряму кореляцію середньої сили з рівнем гемоглобіну протягом 1 доби ($r = 0,26$, $p = 0,007$) та зворотню – з ЧСС на етапі госпіталізації ($r = -0,32$, $p = 0,0001$),

наявністю АГ в анамнезі ($r = -0,26$, $p = 0,008$), тривалістю АГ ($r = -0,25$, $p = 0,012$), показником ШОЕ ($r = -0,29$, $p = 0,003$) та виявленням понад 3 В-ліній над верхніми відділами легень ($r = -0,28$, $p = 0,023$).

Таблиця 4.12.

Кореляційний зв'язок фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник кореляції з ФВ ЛШ	Індекс кореляції r	p
ЧСС при госпіталізації	-0,32	0,0001
АГ в анамнезі	-0,26	0,008
Тривалість АГ в анамнезі	-0,25	0,012
Рівень гемоглобіну в 1 добу	0,26	0,007
ШОЕ в 1 добу	-0,29	0,003
Наявність понад 3 В-ліній над верхніми відділами легень	-0,28	0,023

Проведено аналіз кореляційних зв'язків між клініко-функціональними показниками та інфарктзалежними ураженнями в басейнах різних КА (табл. 4.14).

Встановлено, що ураження в басейні RCA мали негативний зв'язок середньої сили з ЧСС на етапі екстреної медичної допомоги ($r = -0,29$, $p = 0,002$) та слабший зв'язок з сатурацією O_2 при госпіталізації ($r = -0,22$, $p = 0,026$).

Таблиця 4.13.

Кореляційний зв'язок ураження коронарних артерій у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник кореляції ІЗА	Індекс кореляції r	p
RCA		
ЧСС етап ШМД	-0,29	0,002
Сатурація при госп.	-0,22	0,026
LCX		

ХХН	-0,23	0,019
Розмір ЛП	-0,23	0,022
Неінвазивна ШВЛ	0,332	< 0,001
LAD		
ЧСС догоспітально	0,35	< 0,001
САТ догоспітально	0,22	0,024
ДАТ догоспітально	0,20	0,042
Ожиріння	0,24	0,013
ЧСС госпіт	0,42	< 0,001
АВ -блокада 3 (при реперфузії)	-0,19	0,045
ФВ ЛШ	-0,34	< 0,001

Ураження огинаючої гілки лівої вінцевої артерії (LCX) продемонстрували зворотній зв'язок з наявністю ХХН ($r = -0,23$, $p = 0,019$) та розміром ЛП ($r = -0,23$, $p = 0,022$), а також прямий зв'язок середньої сили з потребою у неінвазивній ШВЛ ($r = 0,33$, $p < 0,001$).

Найбільшу кількість взаємозв'язків з різними клініко-функціональними показниками встановлено з ураженням LAD: прямий зв'язок з зростанням ЧСС догоспітально ($r = 0,35$, $p < 0,011$) та при госпіталізації ($r = 0,42$, $p < 0,001$), рівнем САТ на догоспітальному етапі ($r = 0,22$, $p = 0,024$) та ДАТ ($r = 0,20$, $p = 0,042$). Виявлено зв'язок уражень в басейні LAD з ожирінням ($r = 0,24$, $p = 0,0013$). Цікавим, на нашу думку, є негативний зв'язок з появою АВ-блокади при реваскуляризації ($r = -0,19$, $p = 0,045$) - тобто у осіб з ураженнями LAD та ГСН Killip II-IV менше вірогідність мати такий реперфузійний синдром. Встановлено зворотній зв'язок з ФВ ЛШ ($r = -0,34$, $p < 0,001$) - чим нижча ФВ ЛШ, тим більша імовірність ураження басейну LAD.

Проаналізовано взаємозв'язки маркера СН – NT-proBNP (табл. 4.14).

Таблиця 4.14.

Кореляційний зв'язок NT-proBNP з клініко-функціональними показниками пацієнтів з гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник	Індекс кореляції r	p
Жіноча стать	0,38	0,014
Тривалість АГ в анамнезі	0,37	0,015
ФП в анамнезі	0,33	0,004
Кількість уражених судин при КВГ	0,25	0,013
ТЗСЛШ	0,26	0,016
ТМШП	0,34	0,003
КФК-МВ при госпіталізації	0,59	< 0,001
Сатурація O ₂	-0,39	0,001

Серед анамнестичних даних було знайдено прямі кореляційні зв'язки NT-proBNP з тривалістю АГ ($r = 0,37$, $p = 0,015$) та ФП ($r = 0,33$, $p = 0,004$). Встановлено зворотній зв'язок з рівнем сатурації O₂ ($r = -0,39$, $p = 0,001$). Відмічається пряма кореляція середньої сили з кількістю уражених судин за даними КВГ ($r = 0,25$, $p = 0,013$), з ЕхоКГ показниками - ТЗСЛШ ($r = 0,26$, $p = 0,016$) та ТМШП ($r = 0,34$, $p = 0,003$). Найбільш виражений зв'язок показника виявлено з жіночою статтю ($r = 0,38$, $p = 0,014$) та рівнем КФК-МВ на момент госпіталізації ($r = 0,59$, $p < 0,001$).

Оскільки в групу пацієнтів ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III входили особи, що потребували респіраторної підтримки, було вирішено визначити взаємозв'язок інвазивної ШВЛ та клініко-функціональних, лабораторних показників (табл. 4.15).

Таблиця 4.15.

Кореляційний зв'язок потреби у інвазивній штучній вентиляції легень у пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	Індекс кореляції r	p
Цукор крові	0,25	0,012
Д-димер	0,48	< 0,001
ФШ при ЧКВ	0,51	< 0,001

КДО ЛШ	0,24	0,016
КСО ЛШ	0,21	0,031

Встановлено, що потреба в ШВЛ зростає при збільшенні рівня глікемії ($r = 0,25$, $p = 0,012$), Д-димеру ($r = 0,48$, $p < 0,001$), зростанні КДО ЛШ ($r = 0,24$, $p = 0,016$) та КСО ЛШ ($r = 0,21$, $p = 0,031$). Встановлено прямий сильний зв'язок ФШ при виконанні ЧКВГ та потреби у ШВЛ ($r = 0,51$, $p < 0,001$). Встановлені численні взаємозв'язки лабораторних та клініко-функціональних параметрів пацієнтів ІМ та ГСН дозволяють краще зрозуміти патогенетичні та клінічні особливості розвитку даного ускладнення та оцінювати можливі ризики перебігу захворювання, наприклад на основі змін ряду анамнестичними, клінічних, інструментальних показників прогнозувати ураження коронарного русла чи потребу в ШВЛ.

Отже, виявлено кореляційні зв'язки між різними функціональними та лабораторними показниками у осіб з ІМ та ГСН, які можуть допомогти в оцінці ризику розвитку ГСН. А саме, у осіб з ГСН Killip II-III сатурація O_2 зворотно пов'язана з рівнем креатиніну, глюкози та NT-proBNP, КДО ЛШ корелює з наявністю ФП, потребою в інвазивній ШВЛ, кількістю В-ліній при УЗД легень та інфарктзалежним ураженням RCA, LADp. Значення NT-proBNP має прямий зв'язок з жіночою статтю, АГ, ФП, рівнем КФК-МВ, кількістю уражених судин при КВГ, ознаками гіпертрофії ЛШ за даними ЕхоКГ.

Ураження RCA у пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III прямо пов'язано з зниженням ЧСС та сатурації O_2 на догоспітальному етапі, а ураження LAD - навпаки, корелює з зростанням ЧСС, САТ та ДАТ – такі прості клінічні ознаки можуть допомогти у виборі тактики діагностики та лікування.

Основні положення даного розділу відображені у публікаціях: 2, 3, 9, 10, 11 (див. «Анотація»).

РОЗДІЛ 5

ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Нами проведено кореляційний аналіз за Спірменом та встановлено кореляційні зв'язки виникнення ГСН Killip II-III та Killip IV у пацієнтів ІМ з рядом анамнестичних, клінічних, функціональних та лабораторних показників. Далі показники, з якими знайдено взаємозв'язок факту виникнення ГСН, були обрані для регресійного аналізу з покроковим включенням ознак та розроблені регресійні рівняння. Клініко-функціональні показники, що увійшли до регресійного рівняння з достатнім коефіцієнтом детермінації, визначені предикторами розвитку ГСН, для них розраховані критичні величини та відношення шансів події (ВШП) – шансів розвитку ГСН у разі наявності кожного з цих предикторів.

З анамнестичних даних встановлено позитивний кореляційний зв'язок розвитку ГСН Killip II-III у осіб ІМ зі ступенем АГ пацієнтів ($r = 0,13$, $p = 0,027$) та тривалістю АГ в анамнезі ($r = 0,14$, $p = 0,017$), а також з наявністю усіх форм ФП ($r = 0,15$, $p = 0,012$) (табл. 5.1).

Таблиця 5.1.

Кореляційні зв'язки розвитку гострої серцевої недостатності Killip II-III та даними обстеження в 1 добу

Показник	Коефіцієнт кореляції, r	p
САТ на етапі ЕМД	0,14	0,017
ФП в анамнезі	0,15	0,012
САТ при госпіталізації	0,12	0,039
ДАТ при госпіталізації	0,15	0,009
Сатурація O ₂ при госпіталізації	-0,34	< 0,001
Ступінь АГ	0,13	0,027
Тривалість АГ	0,14	0,017

Гемоглобін	-0,13	0,024
Креатинін	0,14	0,014
ШКФ	-0,21	0,002
Цукор крові	0,14	0,027
КФК-МВ	0,13	0,026
СРБ	-0,19	0,029
Тропонін І	-0,20	0,009
NT-proBNP	0,27	< 0,001
ІЗА PDA	0,14	0,016
RCAd	-0,13	0,021
LCXp	0,18	0,002
LADp	0,13	0,023
LADm	-0,15	0,009
DIA2	0,12	0,022
Кількість уражених судин при КВГ	0,13	0,022
КСР ЛШ	0,15	0,007
ФВ ЛШ	-0,25	0,001
ЛП	0,22	< 0,001
КДО ЛШ	0,16	0,006
КСО ЛШ	0,14	0,016
ПШ	0,18	0,002
ПП	0,16	0,006

Примітки: наявність кореляційного зв'язку визначена при $p < 0,05$. Сильний зв'язок встановлено при коефіцієнті кореляції $r > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий - $< 0,24$.

З клінічних показників, отриманих на етапі ЕМД та госпіталізації, значення мали рівень САТ, виміряного ЕМД ($r = 0,14$, $p = 0,017$), САТ при госпіталізації ($r = 0,12$, $p = 0,039$) та ДАТ при госпіталізації ($r = 0,15$, $p = 0,009$) - визначені позитивні зв'язки, отже, при вищих значенням АТ у пацієнтів з ІМ вища імовірність розвитку

ГСН Killip II-III. Негативний зв'язок середньої сили встановлено з рівнем сатурації O_2 на госпітальному етапі ($r = -0,34$, $p < 0,001$), що є зрозумілим для пацієнтів з набряком легень. Звертає на себе увагу, що цей негативний зв'язок зберігається попри надану допомогу на етапі ЕМД, адже більшість пацієнтів з ГСН отримували кисневу терапію при транспортуванні.

Встановлено взаємозв'язок розвитку ГСН Killip II-III з рядом лабораторних показників – як рутинних, так і специфічних, які були виконані одразу при госпіталізації пацієнтів: негативний зв'язок з рівнем гемоглобіну ($r = -0,13$, $p = 0,024$), ШКФ ($r = -0,21$, $p = 0,002$), СРБ ($r = -0,19$, $p = 0,029$), тропоніном I ($r = -0,23$, $p = 0,009$). Позитивна кореляція факту ГСН III визначена з рівнем креатиніну ($r = 0,14$, $p = 0,014$), глюкози крові ($r = 0,14$, $p = 0,027$), КФК-МВ ($r = 0,13$, $p = 0,026$). Позитивний зв'язок середньої сили встановлено з рівнем NT-proBNP ($r = 0,27$, $p < 0,001$).

Аналіз показників коронарного русла, отриманих за даними КВГ, продемонстрував позитивний взаємозв'язок розвитку ГСН Killip II-III з кількістю уражених судин ($r = 0,13$, $p = 0,022$), локалізацією причини ІМ в LCXp ($r = 0,18$, $p = 0,002$), LADp ($r = 0,13$, $p = 0,023$). Встановлено негативний зв'язок з випадками ІЗА LADm ($r = -0,15$, $p = 0,009$) та RCAAd ($r = -0,13$, $p = 0,021$).

Визначено негативний зв'язок середньої сили з скоротливою здатністю ЛШ – ФВ ЛШ ($r = -0,25$, $p < 0,001$), крім того встановлені позитивні зв'язки з рядом ехокардіографічних показників, які свідчать про дилатацію лівих та правих камер серця – розміром ЛП ($r = 0,22$, $p < 0,001$), розміром ПП ($r = 0,16$, $p = 0,006$), ПШ ($r = -0,18$, $p = 0,002$), КДО ЛШ ($r = 0,16$, $p = 0,006$) та КСО ЛШ ($r = 0,14$, $p = 0,016$).

Таким чином, для оцінки ризику розвитку ГСН Killip II-III важливо враховувати як клініко-функціональні, так і лабораторні показники. Найбільш сильний кореляційний зв'язок нами встановлено з рівнем сатурації O_2 , NT-proBNP, ФВ ЛШ.

Проведено регресійний аналіз з метою прогнозування розвитку ГСН Killip II-III у пацієнтів ІМ з урахуванням показників, отриманих на етапі госпіталізації та перших годин госпітального етапу (включаючи ЧКВ).

Процедура аналізу включала усі показників, з якими встановлено кореляційні зв'язки розвитку ГСН Killip II-III з покроковим включенням ознак (forward stepwise). Отримане регресійне рівняння з коефіцієнтом детермінації $R^2 = 0,77$, значенням критерію Фішера $F = 10,6$ при критичному рівні 1,1, ($p = 0,0000000$) (табл. 5.2). Показник бета (β) відображає вагомість кожного з розрахованих предикторів у рівнянні регресії, відповідно, чим більше значення β , тим більше прогностичне значення даного показника. При розрахунку якісних показників врахована наявність або відсутність даної ознаки (1 бал - ознака наявна, 0 балів - ознака відсутня).

Таблиця 5.2.

Регресійний аналіз розвитку гострої серцевої недостатності Killip II-III

Показник	β	похибка β	p
Сатурація при госпіталізації	-0,53	0,01	0,0000
ДАТ при госпіталізації	0,34	0,08	0,0000
RCAd	-0,25	0,09	0,0002
LCX p	0,21	0,09	0,0027
гемоглобін	-0,16	0,071	0,023
АГ стаж	0,19	0,076	0,009
АГ ступінь	0,19	0,071	0,008
ФП	0,15	0,070	0,034
ФВ ЛШ	-0,22	0,1	0,031

До отриманого нами регресійного рівняння увійшли наступні показники: зниження рівня сатурації O_2 при госпіталізації ($\beta -0,53$, $p < 0,001$), підвищення ДАТ при госпіталізації ($\beta 0,34$, $p < 0,001$), локалізація основного ураження коронарного русла в LCXp ($\beta 0,21$, $p < 0,001$), відсутність інфаркт-залежної ураження RCAd ($\beta -0,25$, $p < 0,001$), зниження ФВ ЛШ ($\beta -0,22$, $p = 0,031$). з меншою значимістю коефіцієнта β предикторами розвитку ГСН Killip II-III також визначені зниження

рівня гемоглобіну ($\beta -0,16$, $p = 0,023$), тривалість АГ в анамнезі ($\beta 0,19$, $p = 0,009$), ступінь АГ ($\beta 0,19$, $p = 0,008$), наявність в анамнезі усіх форм ФП ($\beta 0,15$, $p = 0,034$).

Для кожного з предикторів розвитку ГСН Killip II-III було розраховано критичні величини та ВШП з 95 % довірчим інтервалом (ДІ). В якості критичної величини показників враховано значення 25 перцентилу в групі пацієнтів з ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III (табл. 5.3). Для сатурації O_2 при госпіталізації критична величина становила 93 %, ВШП 7,0 (ДІ 3,5-14,0), отже, у пацієнтів з ІМ та рівнем сатурації O_2 нижче 93 % ризик ГСН Killip II-III зростає у 7 разів порівняно з особами, у яких сатурації O_2 утримується на рівні понад 93 %. Для ДАТ критична величина - вище 80 мм рт. ст., ВШП 1,5 (ДІ 1,1-3,1), для рівня гемоглобіну - менше 128 г/л, ВШП 1,9 (ДІ 1,2-3,8). Наявність у пацієнта в анамнезі АГ тривалістю понад 5,2 роки збільшувала імовірність розвитку ГСН Killip II-III у 1,6 рази (ДІ 1,1-3,5), наявність АГ 2-3 ступеню збільшувала імовірність ГСН Killip II-III у 1,8 разів (ДІ 1,1-4,8). Значно підвищує ризик ГСН III анамнез ФП - у 3,1 рази (ДІ 1,2-8,0) та зниження ФВ ЛШ нижче 43 % - у 2,5 рази (ДІ 1,2-5,1). За даними ургентної КВГ у випадку ураження LCXp як ІЗА ризик ГСН зростає у 3,9 рази (ДІ 1,6-9,8), пацієнти з ураженням RCAд навпаки, мають нижчий ризик розвитку ГСН Killip II-III - ВШП 0,18 (ДІ 0,024-0,8).

Таблиця 5.3.

Критичні величини та відношення шансів подій для прогнозування ризику розвитку гострої серцевої недостатності Killip II-III

Показник	Критична величина	ВШП (95 % ДІ)
Сатурація при госпіталізації	93 %	7,0 (3,5-14,0)
ДАТ	80 мм рт. ст.	1,5 (1,1-3,1)
RCAд	0 балів (відсутність ураження як ІЗА)	0,18 (0,024-0,8)
LCX p	1 бал (наявне ураження як ІЗА)	3,9 (1,6-9,8)
гемоглобін	Нижче 128 г/л	1,9 (1,2-3,8)

АГ стаж	5,2 роки	1,6 (1,1-3,5)
АГ ступінь	2 і вище	1,8 (1,1-4,8)
ФП	1 бал (наявна)	3,1 (1,2-8,0)
ФВ ЛШ	Менше 43 %	2,5 (1,2-5,1)

За допомогою такого ж статистичного методу було оцінено кореляційні зв'язки розвитку ГСН Killip IV у пацієнтів ІМ (табл. 5.4).

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

На відміну від ГСН ІІІ, у групі ГСН ІV встановлено прямий зв'язок з рівнем лейкоцитів ($r = 0,12$, $p = 0,02$) та більш вираженими ознаками дисліпідемії - ЛПНЩ ($r = 0,21$, $p = 0,023$). Інші лабораторні показники продемонстрували кореляційні зв'язки, подібні до групи ГСН ІІІ - прямий зв'язок з рівнем NTpro BNP ($r = 0,26$, $p = 0,0003$) та КФК-МВ ($r = 0,18$, $p = 0,042$) та зворотній зв'язок з рівнем СРБ ($r = -0,34$, $p < 0,001$) та тропоніну І ($r = -0,36$, $p < 0,001$).

Таблиця 5.4.

Кореляційний аналіз розвитку гострої серцевої недостатності Killip IV

Показник	Коефіцієнт кореляції r	p
САТ при госпіталізації	-0,49	< 0,001
ДАТ при госпіталізації	-0,51	< 0,001
лейкоцити	0,13	0,02
СРБ	-0,34	< 0,001
Тропонін І	-0,36	< 0,001
КФК-МВ	0,18	0,042
NT-proBNP	0,26	< 0,001
ЛПНЩ	0,21	0,023

При проведенні регресійного аналізу для встановлення предикторів ГСН Killip IV до регресійного рівняння увійшли: показник ДАТ на етапі госпіталізації

(β -0,57, $p < 0,001$) та рівень NT-proBNP (β 0,27, $p < 0,001$), Інформативність регресійного рівняння наступна: коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,71$, значення критерію Фішера $F = 28,4$ при критичному рівні 1,9, $p = 0,0000000$ (табл. 5.5).

Таблиця 5.5.

Регресійний аналіз розвитку гострої серцевої недостатності Killip IV

Показник	β	похибка β	p
ДАТ	-0,57	0,0013	0,0000
NT-proBNP	0,27	0,0003	0,0002

Критичний рівень ДАТ для прогнозування ГСН Killip IV становив 40 мм рт. ст. з ВШП 3,8 та ДІ (1,6-7,6). Рівень NT-proBNP понад 432,2 пг/мл підвищував ризик ГСН Killip IV у 2,5 разів (ДІ 1,9-8,9).

Отже, при розрахунку кореляційних зв'язків розвитку ГСН Killip II-III з клініко-функціональними та лабораторними показниками та проведення регресійного аналізу предикторами розвитку набряку легень встановлено зниження сатурації O_2 , підвищення ДАТ при госпіталізації, зниження ФВ ЛШ, зниження гемоглобіну, тривалість і ступінь АГ, наявність ФП, ураження LCXr та відсутність ураження RCAд в якості інфаркт-залежної артерії.

Предикторами розвитку КШ встановлено зниження ДАТ підвищення рівня NT-proBNP, інші ознаки були мало специфічними.

Основні положення даного розділу відображені у публікаціях: 5, 12 (див. «Анотація»).

РОЗДІЛ 6

ВІДДАЛЕНИЙ ПРОГНОЗ ПАЦІЄНТІВ, КОТРІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Розділ висвітлює результати 1-річного спостереження за пацієнтами, які були включені в дослідження на етапі стаціонарного лікування з приводу ІМ.

Для оцінки подій, що відбулись з пацієнтами протягом року, проведено телефонні візити через 3 та 6 місяців та візити в клініці через 1 рік. Під час телефонних візитів оцінювали скарги пацієнтів, наявність госпіталізацій чи амбулаторних звернень за медичною допомогою, прихильність до терапії. Під час візиту в клініку окрім бесіди та фізикального обстеження виконувалась ЕКГ та ЕхоКГ. Аналіз даних пацієнтів виконувався відповідно до попереднього розподілу на групи – 161 особа, що перенесла ІМ без ознак ГСН складала групу I (контрольна група), 99 пацієнтів з ІМ в поєднанні з Killip II-III класом ГСН увійшли в групу II та 48 осіб з ІМ та ГСН класу IV утворили групу III. Проведено порівняння між групами за частотою різних серцево-судинних подій: смертності від усіх причин, повторних випадків ІМ або ЧКВ, госпіталізацій та амбулаторних звернень з приводу стенокардії та СН, ГПМК, геморагічних ускладнень.

В якості великої несприятливої події обрано летальні випадки, повторний ІМ, повторне ЧКВ, госпіталізацію протягом 1 року з приводу нестабільної стенокардії або прогресування СН, наявність хоча б однієї з даних подій оцінювалась як кінцева точка. Для визначення факторів, що асоційовані з даними подіями, було виконано кореляційний аналіз за Спірменом, при його виконанні враховувались анамнестичні, клініко-функціональні, інструментальні та лабораторні показники, що були отримані на момент госпіталізації пацієнта та на момент виписки з стаціонару, де проводилось лікування ІМ. В аналіз включались і показники коронарографії - кількість уражених судин, топічне ураження ІЗА та ступінь відновлення кровотоку в ІЗА за шкалою TIMI.

Через рік після перенесеного ІМ на контрольний візит до клініки прийшли 234 пацієнтів (75,9 %), а саме 122 (75,6 %) осіб з групи I, 77 (77,7 %) – з групи II та 35 (72,9 %) – з групи III. Дані про 74 пацієнтів, що не приїхали в центр, були отримані під час телефонного контакту з пацієнтом чи родичами, проаналізована надана пацієнтами медична документація.

6.1. Частота та структура серцево-судинних подій протягом 1 року у пацієнтів інфарктом міокарда, ускладненим гострою серцевою недостатністю.

Проаналізована загальна частота всіх випадків амбулаторних звернень з приводу нестабільної стенокардії чи прогресування СН, госпіталізацій пацієнтів з серцево-судинних причин, а також летальних випадків, проведено порівняння кількості пацієнтів, котрі мали хоча б один таких випадок у різних групах обстежених.

Встановлено, що серед усіх пацієнтів з ІМ серцево-судинні події протягом року достовірно частіше виникали в групі II - у 92 (92,9 %) пацієнтів ($p_{1-2} = 0,004$), тоді як в групі I було 95 (59 %) випадків та 32 (66,7 %) випадки було в групі III ($p_{1-3} = 0,08$), (рис. 6.1).

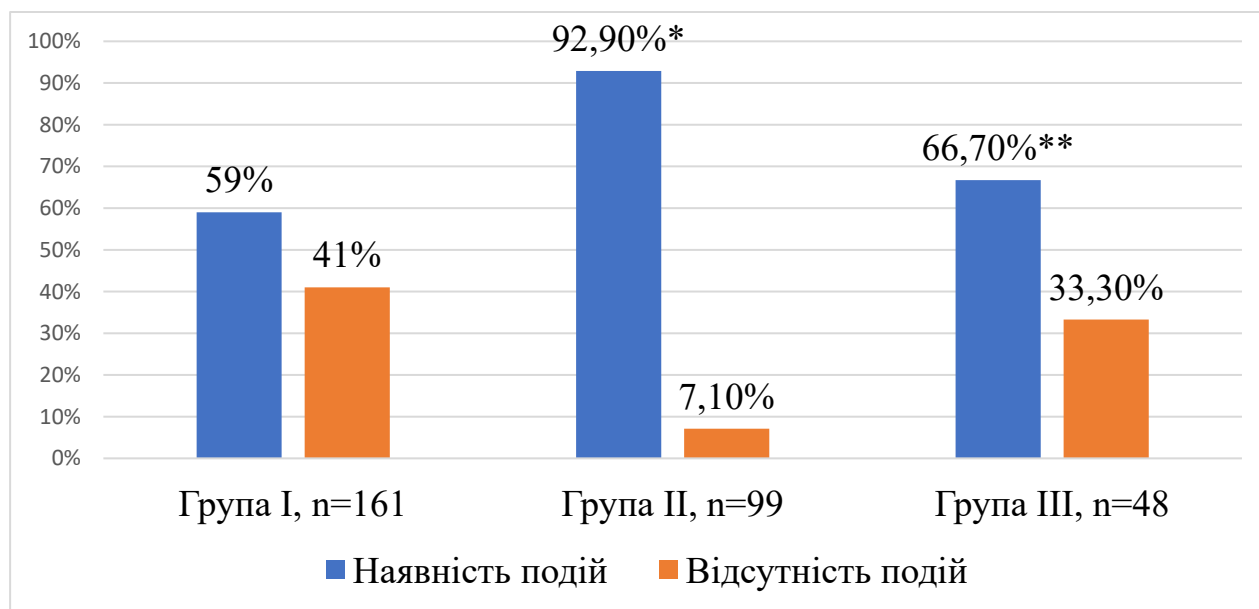


Рисунок 6.1. Частота всіх серцево-судинних подій, госпіталізацій та амбулаторних візитів пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю протягом 1 року.

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$;
3. * - різниця достовірна між групами I та II;
4. ** - різниця достовірна між групами I та III.

Смертність протягом року після перенесеного ІМ серед пацієнтів трьох груп коливалась від 5,6 до 7 % та не відрізнялась достовірно в групі ІМ без ГСН, ІМ з ГСН Killip II-III та ІМ, ускладненого кардіогенним шоком (рис. 6.2). А саме, в групі I було 9 (5,6 %) випадків смерті протягом року, в групі II – 7 (7 %) ($p_{1-2} = 0,62$), в групі III – 3 (6,3 %) випадки ($p_{2-3} = 0,54$).

У той же час, виявлено достовірні відмінності між групами за частотою великих несприятливих серцевих подій та встановлено, що більш часто такі події протягом року виникали у пацієнтів, що перенесли ІМ, ускладнений ГСН Killip II-III. А саме, в даній групі було більше випадків повторного ІМ - 4 (4 %), тоді як в групі I не було жодного випадку ($p_{1-2} = 0,01$), а в групі III був 1 випадок, ($p_{2-3} = 0,54$). Повторні ЧКВ мали місце у 5 (5,1 %) пацієнтів групи II, у 1 (0,6 %) пацієнта групи I ($p_{1-2} = 0,02$) та у 2 (4,1 %) осіб в групі III ($p_{1-2} = 0,23$).

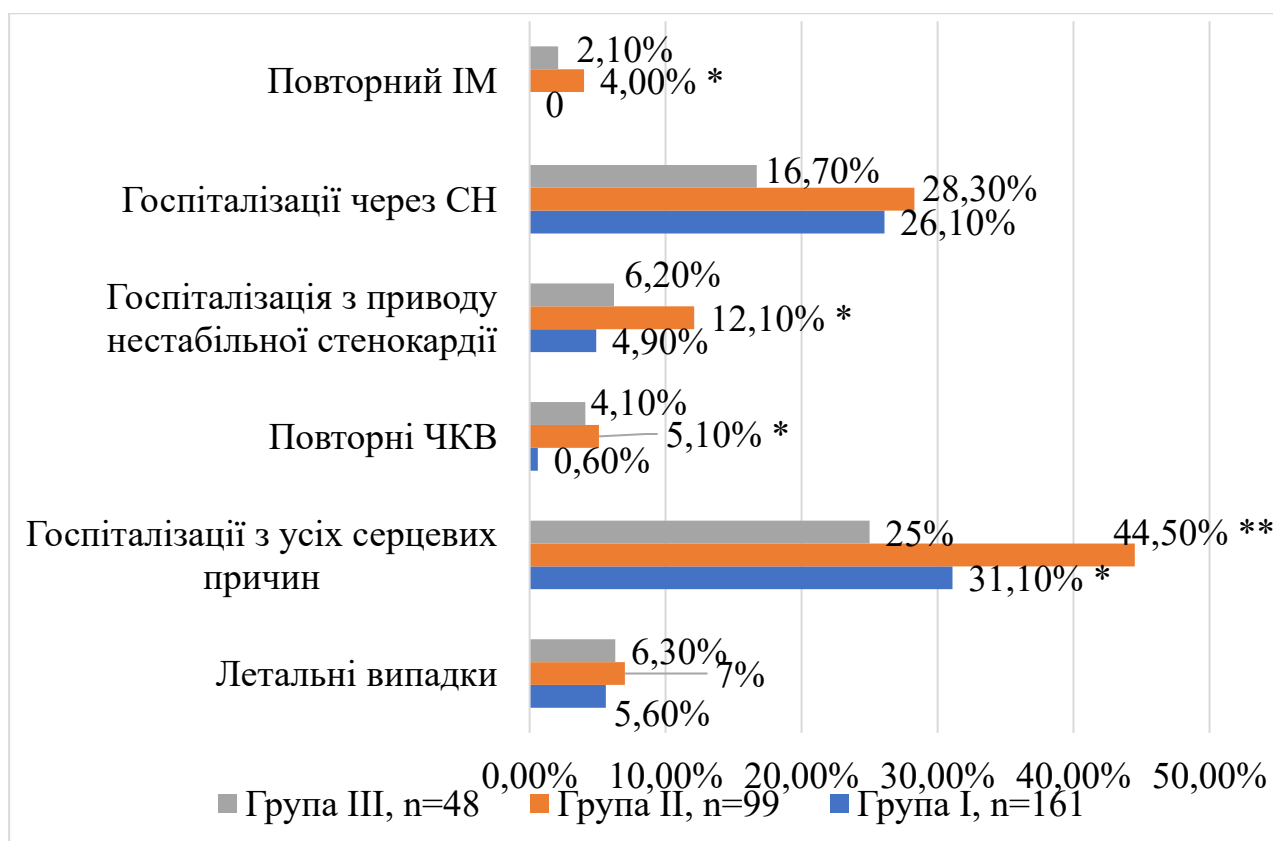


Рисунок 6.2. Віддалені великі серцево-судинні події протягом 1 року у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда та гостру серцеву недостатність.

Примітки:

5. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
6. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$;
7. * - різниця достовірна між групами I та II;
8. ** - різниця достовірна між групами II та III.

Встановлено, що пацієнти після ІМ та ГСН Killip II-III загалом частіше потребували стаціонарного лікування протягом року з серцевих причин, ніж пацієнти інших груп. В групі II було зареєстровано 44 (44,5 %) випадків госпіталізацій, тоді як в групі I – 50 (31,1 %) ($p_{1-2} = 0,029$), а в групі III – 12 (25 %) випадків ($p_{2-3} = 0,023$). Привертає увагу, що кількість госпіталізацій не відрізнялась

між групою осіб без ГСН та групою пацієнтів, які перенесли кардіогенний шок ($p_{1-3} = 0,12$).

Основною причиною госпіталізації в усіх групах було прогресування СН – від 16,7 % в групі III до 28,3 % в групі II, але без достовірної відмінності між групами. У той же час, нестабільна стенокардія було причиною стаціонарного лікування у 12 (12,1 %) випадків в групі II та лише у 8 (4,9 %) – в групі I ($p_{1-2} = 0,035$), а також 3 (6,2 %) випадків в групі III ($p_{1-3} = 0,72$).

Було розраховано середню кількість амбулаторних звернень з приводу серцево-судинних ускладнень протягом року та встановлено, що в середньому в групі II було ($1,9 \pm 0,08$) звернень до сімейного лікаря чи кардіолога, що достовірно більше, ніж в I групі – ($0,8 \pm 0,02$) ($p_{1-2} = 0,03$) та в III групі – ($1,3 \pm 0,05$) ($p_{2-3} = 0,04$). При розрахунку середньої кількості амбулаторних звернень рахували усі випадки, в тому числі декілька випадків одного пацієнта (табл. 6.1).

Таблиця 6.1.

Інші несприятливі події у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ІМ та ГСН Killip I група I n = 161	ІМ та ГСН Killip II-III група II n = 99	ІМ та ГСН Killip IV група III n = 48	p
	1	2	3	
Всі амбулаторні звернення (кількість за 1 рік)	$0,8 \pm 0,02$	$1,9 \pm 0,08$	$1,3 \pm 0,05$	$p_{1-2} = 0,03$ $p_{2-3} = 0,04$ $p_{1-3} = 0,18$
Амбулаторні звернення з приводу СН, кількість пацієнтів, абс., %	52 (32,2 %)	54 (54,5 %)	18 (37,5 %)	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,001$ $p_{1-3} = 0,25$

Амбулаторні звернення з приводу стенокардії, кількість пацієнтів, абс., %	21 (13,1 %)	23 (23,2 %)	5 (10,4 %)	$p_{1-2} = 0,03$ $p_{2-3} = 0,05$ $p_{1-3} = 0,76$
Госпіталізації через гіпертензивний криз, абс., %	9 (5,6 %)	10 (10,1 %)	3 (6,2 %)	$p_{1-2} = 0,17$ $p_{2-3} = 0,22$ $p_{1-3} = 0,86$
Інсульт/ТІА, абс. %	3 (1,8 %)	1 (1,0 %)	1 (2,1 %)	$p_{1-2} = 0,45$ $p_{2-3} = 0,33$ $p_{1-3} = 0,66$
Геморагічні ускладнення (геморагічний інсульт, шлунково-кишкова кровотеча), абс., %	1 (0,6 %)	1 (1,0 %)	0	$p_{1-2} = 0,72$ $p_{2-3} = 0,39$ $p_{1-3} = 0,47$

Примітки:

1. Порівняння частот між групами проводилось за допомогою критерію Пірсона;
2. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$;
3. Порівняння кількісних показників виконано за допомогою критерію Мана-Уїтні.

Визначено також, що більше третини пацієнтів груп I та III звертались протягом року до сімейного лікаря чи кардіолога з приводу прогресування хронічної СН – 52 (32,2 %) та 18 (37,5 %) відповідно ($p_{1-3} = 0,25$), а в групі II таких осіб було достовірно більше – 54 (54,5 %) ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{2-3} = 0,001$). Хоча б одне амбулаторне звернення за медичною допомогою через симптоми стенокардії мали 23 (23,2 %) осіб в групі ГСН Killip II-III проти 21 (13,1 %) пацієнта в групі I ($p_{1-2} = 0,03$) та 5 (10,4 %) в групі III ($p_{2-3} = 0,05$).

Окремо порівнювали випадки госпіталізації з приводу неконтрольованої АГ та встановили, що 5 (5,6 %) пацієнтів в групі I, 10 (10,1 %) – в групі II та 3 (6,2 %)

– в групі III мали гіпертензивні кризи, що потребували стаціонарного лікування, достовірної різниці між групами не встановлено.

Не доведено відмінності між групами за частотою інших ішемічних подій – ішемічного інсульту чи транзиторної ішемічної атаки – були зареєстровані поодинокі випадки в кожній групі.

Частота геморагічних ускладнень, які б призвели до госпіталізації, також не мала достовірної різниці між групами – лише в групах I та II зафіксовано по 1 випадку геморагічного інсульту та шлунково-кишкової кровотечі відповідно, та жодного випадку в групі III ($p_{1-2} = 0,72$, $p_{2-3} = 0,39$).

6.2. Аналіз факторів ризику великих несприятливих подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III класу.

Для визначення факторів, які найбільше пов'язані з виникненням несприятливих серцевих подій протягом 1 року в групі пацієнтів, що перенесли ІМ, ускладнений ГСН Killip II-III, в даній групі проведено кореляційний аналіз за Спірменом.

Встановлено, що виникнення кінцевої точки протягом року у пацієнтів II групи корелює з рядом показників – наявністю супутньої патології, лабораторними маркерами та даними інструментальних обстежень як при госпіталізації, так і на етапі виписки з стаціонару (табл. 6.2).

З анамнестичних даних для оцінки розвитку несприятливих подій найбільше значення мав ступінь АГ ($r = 0,24$, $p = 0,014$), тривалість АГ в анамнезі ($r = 0,33$, $p = 0,0004$), наявність в анамнезі усіх форм ФП ($r = 0,29$, $p = 0,0021$).

З лабораторних показників прямий зв'язок з виникненням кінцевої точки продемонстрував рівень креатиніну ($r = 0,32$, $p = 0,0022$) та NT-proBNP як в день госпіталізації ($r = 0,33$, $p = 0,002$) і на момент виписки з стаціонару ($r = 0,38$, $p = 0,0001$), рівень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) на момент виписки з стаціонару ($r = 0,31$, $p = 0,0012$) а зворотній зв'язок виявлено з рівнем гемоглобіну ($r = -0,23$, $p = 0,032$).

За результатами КВГ визначено прямий зв'язок з кількістю уражених судин ($r = 0,28$, $p = 0,004$) та не знайдено залежності від різновиду ІЗА.

Таблиця 6.2.

Кореляційний аналіз великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року з клініко-функціональними показниками пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник	Індекс кореляції r	p
АГ ступінь	0,24	0,014
АГ стаж, роки	0,33	0,0004
Всі форми ФП в анамнезі	0,29	0,021
Креатинін в день госпіталізації, мкмоль/л	0,33	0,0017
Гемоглобін (на момент виписки з стаціонару), г/л	-0,23	0,032
Креатинін (на момент виписки з стаціонару), мкмоль/л	0,32	0,0022
ШОЕ (на момент виписки з стаціонару), мм/год	0,31	0,0012
Кількість уражених судин при коронарографії	0,28	0,004
КДР ЛШ в день госпіталізації, мм	0,20	0,012
КДО ЛШ в день госпіталізації, мл	0,21	0,006
КДР ЛШ, мм (на момент виписки з стаціонару)	0,31	0,0031
ЛП, мм (на момент виписки з стаціонару)	0,34	0,0007
ФВ ЛШ, % (на момент виписки з стаціонару)	-0,27	0,001
NT-proBNP пг/мл (на момент госпіталізації)	0,33	0,002

NT-proBNP пг/мл (на момент виписки)	0,32	0,0001
-------------------------------------	------	--------

Примітки: наявність кореляційного зв'язку визначена при $p < 0,05$. Сильний зв'язок встановлено при коефіцієнті кореляції $r > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий – $< 0,24$.

Серед показників ЕхоКГ найбільш сильний взаємозв'язок визначено з ознаками дилатації порожнин серця – КДР ЛШ при виписці з стаціонару ($r = 0,31$, $p = 0,0031$), розміром ЛП ($r = 0,34$, $p = 0,0007$), а також ФВ ЛШ ($r = -0,27$, $p = 0,001$), слабкий зв'язок встановлено з КДР ЛШ та КДО ЛШ, визначеними при госпіталізації з приводу ІМ.

Отже, ризик смерті та виникнення великих серцевих ускладнень протягом 1 року у пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III взаємопов'язаний з анамнезом АГ, ФП, зниженням рівня гемоглобіну, підвищенням креатиніну, ШОЕ та NT-proBNP, кількістю уражених коронарних артерій, ФВ ЛШ, розміром ЛП та КДР ЛШ. Зміни даних показників можуть бути розцінені як фактори ризику кінцевих точок протягом року після перенесеного ІМ.

6.3. Аналіз факторів ризику великих несприятливих подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда та кардіогенним шоком.

Проведено оцінку ризику великих несприятливих серцевих подій, що були визначені кінцевими точками протягом року спостереження в групі пацієнтів, які мали ІМ та ГСН Killip IV – кардіогенний шок. Статистичну обробку виконано подібно до попередньої групи з застосуванням кореляційного аналізу Спірмена.

Виявлено, що виникнення кінцевих точок протягом року у осіб з ІМ та кардіогенним шоком асоційовано з наявністю в анамнезі ожиріння ($r = 0,25$, $p = 0,023$) та збільшенням ІМТ ($r = 0,27$, $p = 0,015$), (табл. 6.3).

Подібно до групи ІМ та ГСН Killip II-III, у осіб з ІМ та ГСН IV зростає ризик великих серцево-судинних подій у разі тривалого анамнезу АГ ($r = 0,32$, $p = 0,0012$) чи наявності ФП ($r = 0,22$, $p = 0,034$), підвищенні рівня креатиніну як при госпіталізації, так і при виписці ($r = 0,23$, $p = 0,021$). Встановлено зворотній кореляційний зв'язок виникнення несприятливих подій та ШКФ ($r = -0,34$, $p =$

0,0002), що підтверджує негативний вплив ХХН на прогноз пацієнтів з ГСН. Крім того, в даній групі обстежених виявлено прямий зв'язок виникнення кінцевих точок з рівнем глікемії при виписці з стаціонару ($r = 0,27$, $p = 0,0013$) та рівнем ЛПНЩ ($r = 0,25$, $p = 0,0011$), що свідчить про вплив ЦД та дисліпідемії на віддалені результати пацієнтів.

Подібно до пацієнтів з ГСН Killip II-III класу, у осіб з кардіогенним шоком встановлено зворотній зв'язок великих серцево-судинних подій з рівнем гемоглобіну ($r = -0,29$, $p = 0,0004$), що співпадає з результатами інших досліджень.

Таблиця 6.3.

Кореляційний аналіз великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року з клініко-функціональними показниками пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip IV

Показник	Індекс кореляції r	p
Ожиріння в анамнезі	0,25	0,023
Індекс маси тіла, кг/м ²	0,27	0,015
АГ стаж, роки	0,32	0,0012
Всі форми ФП в анамнезі	0,22	0,034
Креатинін (в день госпіталізації), мкмоль/л	0,21	0,038
Гемоглобін (на момент виписки з стаціонару), г/л	-0,29	0,0004
Креатинін (на момент виписки з стаціонару), мкмоль/л	0,23	0,021
ШКФ, мл/хв (СКД-ЕРІ)	-0,34	0,0002
Глюкоза крові (в день виписки з стаціонару), ммоль/л	0,27	0,0013
ЛПНЩ, ммоль/л	0,25	0,011

КДО ЛШ, мл (на момент виписки з стаціонару)	0,29	0,003
КДР ЛШ, мм (на момент виписки з стаціонару)	0,28	0,0014
КСР ЛШ, мм (на момент виписки з стаціонару)	0,32	0,002
ФВ ЛШ, % (на момент виписки з стаціонару)	-0,28	0,0002
NT-proBNP пг/мл (на момент госпіталізації)	0,18	0,039
NT-proBNP пг/мл (на момент виписки)	0,26	0,015

Примітки: наявність кореляційного зв'язку визначена при $p < 0,05$. Сильний зв'язок встановлено при коефіцієнті кореляції $r > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий - $< 0,24$.

Із лабораторних показників значний вплив на віддалені події продемонстрував рівень NT-proBNP на момент госпіталізації з приводу ІМ ($r = 0,18$, $p = 0,039$) та на етапі виписки з стаціонару ($r = 0,26$, $p = 0,015$).

Серед показників ЕхоКГ на час виписки виявлено прямий зв'язок у КДО ЛШ ($r = 0,29$, $p = 0,003$), КСР ЛШ ($r = 0,32$, $p = 0,002$), КДР ЛШ ($r = 0,28$, $p = 0,0014$) та зворотній - з ФВ ЛШ ($r = -0,28$, $p = 0,0002$).

Таким чином, у пацієнтів, що перенесли ІМ, ускладнений кардіогенним шоком, найбільший вплив на розвиток несприятливих серцево-судинних подій протягом року мають дані анамнезу щодо ожиріння, АГ та ФП, зниження функції нирок, зниження рівня гемоглобіну, гіперглікемія, зростання NT-proBNP, ознаки дисліпідемії, зниження ФВ ЛШ, дилатація порожнини ЛШ.

6.4. Аналіз факторів ризику великих несприятливих подій протягом року у пацієнтів контрольної групи.

Наступною частиною роботи був аналіз ризику кінцевих точок протягом року в групі пацієнтів, котрі перенесли ІМ та не мали ознак ГСН на госпітальному етапі.

Визначено прямий кореляційний зв'язок розвитку несприятливих серцево-судинних подій протягом року з віком пацієнтів ($r = 0,26$, $p = 0,018$), тривалістю АГ в анамнезі ($r = 0,27$, $p = 0,0019$), наявністю ФП в анамнезі ($r = 0,22$, $p = 0,035$). Подібно до інших груп пацієнтів, значний вплив на прогноз має підвищення рівня креатиніну при виписці з стаціонару ($r = 0,25$, $p = 0,009$) та підвищення рівня глікемії ($r = 0,26$, $p = 0,007$) (табл. 6.4).

Таблиця 6.4.

Кореляційний аналіз великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року з клініко-функціональними показниками пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда без гострої серцевої недостатності

Показник	Індекс кореляції r	p
Вік, роки	0,26	0,018
АГ стаж, роки	0,27	0,0019
Всі форми ФП в анамнезі	0,22	0,034
Креатинін (на момент виписки з стаціонару), мкмоль/л	0,25	0,009
Глюкоза крові (в день виписки з стаціонару), ммоль/л	0,26	0,007
Тропонін I, пг/мл	0,25	0,019
ФВ ЛШ, % (на момент виписки з стаціонару)	-0,27	0,004
ІЗА басейну LAD	0,27	0,006

Примітки: наявність кореляційного зв'язку визначена при $p < 0,05$. Сильний зв'язок встановлено при коефіцієнті кореляції $r > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий – $< 0,24$.

В той же час, на відміну від інших груп пацієнтів, у разі перенесеного ІМ без ознак ГСН зростає ризик великих серцево-судинних подій протягом року у разі

ураження LAD в якості ІЗА ($r = 0,27$, $p = 0,006$). Встановлено прямий кореляційний зв'язок з рівнем тропоніну I при виписці з стаціонару ($r = 0,25$, $p = 0,019$) та зворотній зв'язок з ФВ ЛШ ($r = -0,27$, $p = 0,004$).

Отже, у пацієнтів ІМ, ускладненим ГСН різних класів за Killip встановлено численні кореляційні зв'язки між виникненням великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року та анамнестичними, клінічними, лабораторними показниками.

Встановлено ряд спільних клініко-функціональних показників, які корелюють з ризиком несприятливих серцево-судинних подій в усіх групах, а саме прямий зв'язок з стажем АГ, наявністю ФП, рівнем креатиніну, а також зворотній зв'язок кінцевих точок з показником гемоглобіну та ФВ ЛШ.

В той же час, відмічається ряд показників, що продемонстрували зв'язок з кінцевими точками лише в окремих групах пацієнтів: в групі осіб з ГСН Killip II-III значення для прогнозу має кількість уражених судин, ступінь АГ, рівень NT-proBNP, КДО ЛШ та КДР ЛШ при госпіталізації, КДР ЛШ та розмір ЛП, визначені в день виписки, показник NT-proBNP.

У осіб з ІМ та кардіогенним шоком виявлено зв'язок кінцевих точок з ожирінням, ІМТ, рівнем ЛПНЩ, NT-proBNP та глікемії, КДО ЛШ, КДР ЛШ, КСР ЛШ на момент виписки.

В контрольній групі ІМ без ознак ГСН настання кінцевих точок пов'язано з віком, рівнем глікемії та тропоніну I, ураженням басейну LAD.

6.5. Прогнозування ризику великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю Killip II-III класу.

З метою прогнозування ризику великих несприятливих серцевих подій у пацієнтів ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III була проведена логістичний аналіз (логіт-регресія пакету «Statistica»).

Залежною бінарною змінною була обрана вірогідність смерті, госпіталізацій через нестабільну стенокардію чи прогресування СН, повторний ІМ чи повторні

реваскуляризації міокарду протягом року, настання будь-якої з даних подій вважали кінцевою точкою та позначали «1», відсутність події позначали «0».

Логістична регресія дозволяє використати в якості незалежних змінних як кількісні, так і якісні показники, в нашому випадку незалежними змінними були фактори, які продемонстрували наявність кореляційних зв'язків з кінцевою точкою. Тому в початкову модель включали наступні показники незалежно один від одного: ступінь АГ, стаж АГ, наявність будь-якої форми ФП в анамнезі, рівень креатиніну в день госпіталізації, рівень креатиніну в день виписки з стаціонару, рівень гемоглобіну в день виписки з стаціонару, кількість уражених судин за даними КВГ, КДР ЛШ на момент госпіталізації та виписки, КДО ЛШ на момент госпіталізації, розмір ЛП та ФВ ЛШ на час виписки з стаціонару, рівень NT-proBNP в день госпіталізації та в день виписки з стаціонару.

Логістична регресія використовує наступне рівняння:

$$y = \exp^{(b_0+b_1*x_1+\dots+b_n*x_n)} / [1+\exp^{(b_0+b_1*x_1+\dots+b_n*x_n)}],$$

в якому y – вірогідність події, b_0 – сталий коефіцієнт рівняння, b_1 - b_n – коефіцієнти для кожної незалежної змінної, x_1 - x_n – значення незалежних змінних, числові у випадку кількісних показників або 0-1 у випадку бінарних змінних.

Після проведення логістичного аналізу були обрані фактори, що увійшли в логістичне рівняння та визначені коефіцієнти для кожного з них (табл. 6.5).

Таблиця 6.5.

Модель логістичної регресії прогнозування великих несприятливих серцево-судинних подій протягом року у пацієнтів інфарктом міокарда, ускладненим гострою серцевою недостатністю Killip II-III

Показник	Конста нта В	АГ/ста дія	АГ/ стаж	Гемогло бін	ШОЕ	к-ть судин	КДР ЛШ	ЛП
Коефіцієнт	-2,33	- 0,4398 50	0,070 54	- 0,01063 6	0,012 397	0,562 064	0,072 358	0,171 285

Співвідношення шансів (unit ch)		1,5618 18	0,928 535	1,01069 3	0,987 680	0,568 324	0,930 198	0,873 467
Співвідношення шансів (range)		3,8097 04	0,108 133	2,95912 7	0,518 391	0,183 564	0,203 544	0,066 824

Примітки: Max likelihood Final loss: 54,900396671 Chi²(7) = 26,218, p = 0,00046.

Таким чином, рівняння логіт-регресії для визначення вірогідності кінцевої точки у пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III протягом 1 року після ІМ (у) набуває наступного вигляду:

$$y = \exp^{(-2,33-0,44*\text{стадія АГ}+0,07*\text{стаж АГ}-0,01*\text{гемоглобін}+0,012*\text{ШОЕ}+0,56*\text{кількість уражених судин}+0,07*\text{КДР ЛШ}+0,13*\text{ЛП})} / [1 + e^{(-2,33-0,44*\text{стадія АГ}+0,07*\text{стаж АГ}-0,01*\text{гемоглобін}+0,012*\text{ШОЕ}+0,56*\text{кількість уражених судин}+0,07*\text{КДР ЛШ}+0,17*\text{ЛП})}]$$

в якому наведені всі розраховані коефіцієнти, помножені на значення кожного фактора, а значення експоненти (e) – стала величина (exp = 2,718).

Кількісні показники враховуються у значеннях, що відповідають їх одиницям вимірювання – гемоглобін – в г/л, ШОЕ – в мм/хв, КДО ЛШ та ЛП – в см, стаж АГ визначали в роках. Стадія АГ може бути зазначена цифрами від 1 до 3, кількість уражених судин, що оцінювали при КВГ- також від 1 до 3 (одно-, дво- чи багатосудинне ураження).

Чим вищий коефіцієнт, тим більша роль показника в імовірному настанні події, тому можемо зазначити найбільший вплив стадії АГ та кількості уражених судин.

Пороговим значенням для пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III за результатами прогнозування визначено 0,5 (50 %) згідно розрахунку за формулою. Пацієнтів з вірогідністю несприятливих подій > 50 % рекомендовано вважати такими, що мають високий ризик даних подій.

Наприклад, пацієнт з 3 стадією АГ та тривалістю АГ 15 років в анамнезі, рівнем гемоглобіну 115 г/л та рівнем ШОЕ 25 мм/год на час виписки з стаціонару, 2-судинним ураженням КА за даними КВГ, розміром ЛП 4,5 см та КДР ЛШ 15,0 см буде мати наступний ризик несприятливих серцевих подій протягом року після ІМ:

$$y = \frac{\exp^{(-2,33-0,44*3+0,07*15-0,01*115+0,012*25+0,56*2+0,07*15,0+0,17*4,5)}}{[1+\exp^{(-2,33-0,44*3+0,07*15-0,01*115+0,012*25+0,56*2+0,07*15,0+0,17*4,5)}]} = \frac{2,718^{(-0,395)}}{1+2,718^{(-0,395)}} = 0,663, \text{ тобто } 66,3 \%$$

Розроблене рівняння логістичної регресії є простим у використанні та включає результати основних методів обстеження пацієнтів під час стаціонарного лікування з приводу ІМ. Дана модель демонструє достатню інформативність та може використовуватись для оцінки ризику несприятливих серцево-судинних подій протягом року у осіб з ІМ, ускладненим ГСН Killip II-III з метою покращення заходів диспансеризації у разі виявлення високого ризику.

Отже, після проведеного річного спостереження за пацієнтами ІМ, ускладненим ГСН різних класів встановлено, що показник летальності від усіх причин протягом року не відрізняється достовірно і становить 5,6 % в групі ІМ з ГСН I, 7 % в групі ІМ та ГСН Killip II-III та 6,3 % в групі ІМ та кардіогенного шоку ($p < 0,05$).

В групі II протягом року було 4 % випадків повторного ІМ та 5,1 % випадків повторного ЧКВ, що достовірно більше, ніж у осіб без ГСН ($p = 0,02$). Окрім того, саме пацієнти з ГСН Killip II-III у 44,5 % випадків потребували госпітального лікування, що достовірно частіше, ніж в групі I - 31,1 % та групи III – 25 % ($p < 0,05$).

Настання великих несприятливих серцевих подій у осіб з ГСН Killip II-III має прямий зв'язок з тривалістю і ступенем АГ, наявністю ФП, рівнем креатиніну, ШОЕ, NT-proBNP, збільшенням КДР ЛШ, КДО ЛШ, ЛП, зниженням ФВ ЛШ, багатосудинним ураженням КА та зворотній зв'язок з рівнем гемоглобіну. Розвиток несприятливих серцевих подій протягом року у пацієнтів з ІМ та кардіогенним шоком прямо пов'язаний з ІМТ, наявністю ожиріння, тривалістю АГ

в анамнезі, ФП, рівнем глікемії, ЛПНЩ, креатиніну, NT-proBNP, КДО ЛШ, КСР ЛШ та має зворотній зв'язок з ФВ ЛШ, ШКФ та рівнем гемоглобіну.

Розроблене рівняння логіт-регресії, що включає стадію АГ, тривалість АГ, рівень гемоглобіну, ШОЕ на час виписки з стаціонару, КДР ЛШ, розмір ЛП та кількість уражених судин за даними КВГ дає можливість прогнозувати ризик розвитку несприятливих серцевих подій у осіб з ІМ та ГСН Killip II-III протягом 1 року після виписки з стаціонару і покращити надання амбулаторної допомоги пацієнта високого ризику.

Основні положення даного розділу відображені у публікації 6 (див. «Анотація»).

АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

З літературних джерел та клінічної практики відомо, що ГСН може ускладнювати багато різних захворювань та станів, одним з яких є ІМ. В той же час, ускладнення ІМ наявністю ГСН асоційовано з зростанням ризику госпітальної летальності, резистентності до лікування та погіршенням віддаленого прогнозу [32, 151, 156, 158]. Пацієнти з ІМ, ускладненим ГСН, можуть мати атиповий больовий синдром та зміни серцевих біомаркерів на відміну від випадків ІМ, що не поєднані з ГСН. Сучасні рекомендації та настанови наполягають на якнайшвидшій інвазивній стратегії лікування пацієнтів ІМ та ГСН незалежно від змін біомаркерів, а фармакологічна терапія має включати оптимальну стратегію для кожного з цих станів [32, 337]. Проте окремих рекомендацій по курації пацієнтів ІМ, ускладненим ГСН, досі не створено, проводяться клінічні дослідження для кращого вивчення такої поєднаної проблеми.

Поширеність ГСН в популяції пацієнтів ІМ коливається від 6 до 45 % за даними різних обсерваційних реєстрів. Така варіабельність результату пов'язана з включенням пацієнтів STEMI чи NSTEMI, методів діагностики ГКС та ГСН, часу розвитку ГСН та місця лікування пацієнтів (наприклад, реанімаційні чи кардіологічні відділення), наявності чи відсутності реваскуляризації міокарда [156, 174, 246, 327]. До 12 % випадків ІМ ускладнюється крайнім ступенем ГСН – кардіогенним шоком [173, 374].

В сучасних дослідженнях чільне місце посідає проблема вивчення факторів, які впливають на розвиток ГСН у пацієнтів з ІМ. Предикторами розвитку ГСН у пацієнтів ІМ відповідно до результатів різних авторів були визначені порушення серцевого ритму, особливо ФП, АГ, вік, ФВ ЛШ, рівень NT proBNP, гіперглікемія [34, 179, 215, 298, 388]. Окремі дослідження зосереджені на вивченні високоспецифічних маркерів ризику виникнення ГСН, наприклад, інтерлейкіну-33, копептину, галектину-3, розчинного ST2 [157, 252, 396].

Проблема курації пацієнтів ІМ та ГСН пов'язана не лише з труднощами діагностики та стаціонарного етапу лікування, але з короткотривалим та

довготривалим прогнозом пацієнтів. Зокрема, у відомому дослідженні GRACE було доведено, що ГСН (Killip II та III) у пацієнтів з усіма різновидами ГКС була асоційована зі зниженням госпітального виживання та зростанням смертності протягом 6 місяців [157]. У пацієнтів з ІМ та КШ незважаючи на досягнення сучасної медичної науки показник ранньої госпітальної летальності залишається високим – до 40-50 % [66, 71].

Тому увага дослідників спрямована на визначення лабораторних та функціональних, візуалізаційних, інтервенційних прогностичних показників пацієнтів ІМ та ГСН. До переліку відомих факторів ризику несприятливого прогнозу належать наявність ФП, ХХН та ЦД в анамнезі, анемія, легенева гіпертензія, зниження ФВ ЛШ, багатосудинне ураження КА, підвищення рівня тропоніну та NT-proBNP [78, 135, 184, 204, 227, 257, 382].

Слід зауважити, що реваскуляризація пацієнтів з ІМ та ГСН є набагато більш складною процедурою, ніж втручання у пацієнтів ІМ без ознак ГСН, а дослідження щодо прогнозу пацієнтів з повною реваскуляризацією та відновленням кровотоку лише у ІЗА малочисельні та демонструють переважно результати в когорті пацієнтів з КШ [249, 349]. Дана проблема знайшла відображення в рекомендаціях з менеджменту ГСК Європейської асоціації кардіологів 2023 року, де всім пацієнтам з ГКС з рівнем доказовості I показана повна реваскуляризація одразу під час первинної процедури чи протягом 45 діб, а пацієнтів з ГКС та кардіогенним шоком – невідкладне ЧКВ з реваскуляризацією лише ІЗА [87].

Проведене нами дослідження складалось з ретроспективного та проспективного аналізу та дозволило визначити дійсну частоту ГСН різних класів у пацієнтів ІМ, котрим була виконана ургентна реваскуляризація міокарда, встановити критерії для визначення ризику розвитку ГСН Killip II-III та кардіогенного шоку у пацієнтів ІМ, виявити особливості клінічних, лабораторних та інструментальних параметрів у осіб з ІМ, що ускладнився ГСН та оцінити зміни даних показників на момент госпіталізації та виписки з стаціонару. Також вдалось встановити частоту випадків несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів ІМ та ГСН протягом 1 року після виписки з стаціонару та розробити модель

прогнозування ризику даних подій у осіб, котрі перенесли ІМ, що ускладнився ГСН на госпітальному етапі.

Результати попередніх досліджень свідчать про значну варіабельність частоти ГСН у пацієнтів ІМ. Зокрема, аналіз клінічних досліджень, опублікований у 2022 році демонструє, що ГСН ускладнює перебіг ІМ у 7-46 %, а результати залежать від виду дослідження – реєстрове чи клінічне, дизайну роботи, методів діагностики ГСН, включення пацієнтів з STEMI, NSTEMI чи обох варіантів ГКС та врахування ФВ ЛШ, залучення пацієнтів з попередньо наявною хронічною СН [158, 182].

Наприклад, у дослідження Wu et al. не включали пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III на момент госпіталізації та отримали частоту такого поєднання 19,1 %, Vaur et al. виявили поширеність ГСН II, III та кардіогенного шоку протягом 5 діб лікування на рівні 38 % у пацієнтів ІМ з ФВ ЛШ нижче 35 %, а Møller et al. встановили частоту ГСН II, III та IV у всіх пацієнтів STEMI та NSTEMI 46 % [158].

В дослідженні Liang J. et al. серед 714 пацієнтів ІМ ПСЛШ, котрим було виконано ЧКВ протягом 12 годин від початку симптомів, ознаки ГСН були зафіксовані у 387 (54,2 %) осіб. В дане дослідження не обирали пацієнтів з відомою попередньою історією СН, тяжкими клапанними вадами чи кардіоміопатіями, а спектр аналізованих параметрів був широким та включав численні показники ЕхоКГ, КВГ, ЗАК, креатинін, цистатин С, ЛПНЩ, глікозильований гемоглобін, тропонін I, КФК-МВ, Д-димер, фібриноген, NT-proBNP [215].

В той же час, польське дослідження Krzysztofik J. et al., в якому вивчалась поширеність та прогностичне значення ГСН у пацієнтів ІМ (STEMI та NSTEMI), які перебували у відділенні інтенсивної терапії, вказує на значно меншу частоту ГСН - на рівні 13 %, ГСН визначалась як ознаки кардіогенного шоку, наявність задишки при мінімальному фізичному навантаженні чи в спокої, наявність застійних змін в легенях при фізикальному обстеженні чи на рентгенографії ОГК [205]. Про кардіогенний шок як ускладнення ІМ йдеться у 4-12 % випадків за даними різних авторів [60, 173, 400].

Отримані нами результати за даними аналізу історій хвороб були подібними до повідомлень інших авторів. Серед 828 пацієнтів, пролікованих з приводу ІМ за 2019 рік у 305 (36,8 %) були ознаки ГСН різних класів за Killip, а у 523 (63,2 %) не було виявлено ознак ГСН. Серед випадків ІМ, що ускладнився ГСН, у 176 (21,1 %) діагностували ГСН II класу за Killip, у 78 (9,4 %) - ГСН III класу та 51 (6,1 %) пацієнтів мали кардіогенний шок протягом перебування в стаціонарі. Серед пацієнтів ІМ та вираженими ознаками ГСН за даними ретроспективного аналізу більшою була частка пацієнтів з АГ, ЦД, ХОЗЛ та ХХН порівняно з пацієнтами без ознак ГСН.

При проведенні власного проспективного аналізу з ретельним визначенням ознак ГСН ми встановили, що частота різних класів ГСН у пацієнтів ІМ сягає 47,7 %, що більш наближено до результатів Liang J. et al. [215]. Таку відмінність отриманих даних ретроспективного та проспективного дослідження ми можемо пояснити більш прицільною діагностикою ГСН, зокрема застосуванням УЗД легень для оцінки легеневого застою.

В проспективному дослідженні нами було проведено порівняння анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних параметрів пацієнтів ІМ та ГСН з групою контролю – особами з ІМ без ознак ГСН. Розподіл на групи був наступним: 161 пацієнт ІМ без ознак ГСН – Killip I склав групу I, 99 осіб з ІМ, що ускладнився ГСН Killip II-III класів за Killip – групу II та 48 пацієнтів ІМ та кардіогенним шоком (Killip IV) – групу III.

Встановлено, що пацієнти групи III частіше мали в анамнезі стабільну стенокардію напруги порівняно з групою контролю ($p_{1-3} = 0,0047$). Вищою була частота всіх форм ФП в анамнезі у пацієнтів з ГСН – в групі II – у 12 (12,1 %) осіб проти 4 (2,4 %) в групі контролю ($p_{1-2} = 0,0017$), в групі III – у 5 (10,4 %) осіб ($p_{1-3} = 0,017$). Ми не встановили інших відмінностей за статеві-віковими параметрами та частотою інших супутніх станів між групами.

За даними літератури відомо, що група пацієнтів ІМ та ГСН є гетерогенною, в дослідженнях вказується на більшу частоту ФП, ЦД, ХХН, дисліпідемії, ХОЗЛ, АГ у таких осіб порівняно з пацієнтами без ГСН [68, 182, 205, 215, 229]. Ми

отримали підтвердження таких даних щодо ФП. Імовірно, результати впливу супутньої патології більш широко були описані в реєстрових, обсерваційних дослідженнях з включенням тисяч пацієнтів.

Проведений аналіз основних клінічних показники пацієнтів ІМ та ГСН на момент госпіталізації показав відмінності, що були виявлені і в інших дослідженнях [61, 205, 215]. Пацієнти ІМ та ГСН Killip II-III та ГСН IV відрізнялись від групи контролю за ЧД та рівнем сатурації O_2 : в групі Killip II-III ЧД становила $(19,9 \pm 0,3)$ за хвилину в стані спокою ($p_{1-2} < 0,001$), в групі ГСН IV – $(20,4 \pm 0,5)$, ($p_{1-3} < 0,001$), сатурація O_2 була – $(95,4 \pm 1,1)$ % у пацієнтів з ГСН Killip II-III проти $(97,1 \pm 0,2)$ % у осіб без ГСН ($p_{1-2} < 0,001$) та $(94,8 \pm 0,9)$ % в групі кардіогенного шоку ($p_{1-3} < 0,001$). Крім того, в групі ГСН Killip II-III вищою була ЧСС на етапі госпіталізації порівняно з групою контролю – $(80,9 \pm 0,8)$ проти $(76,4 \pm 1,2)$ уд/хв, ($p_{1-2} = 0,044$).

Серед даних лабораторних показників, які були визначені одразу при госпіталізації, ми отримали відмінності між групами пацієнтів. Виявлена статистично значима різниця середнього рівня гемоглобіну – достовірно вищим був показник у групі ІМ без ГСН – $(142,9 \pm 1,1)$ проти $(135,9 \pm 1,1)$ г/л в групі ГСН Killip II-III ($p_{1-2} < 0,001$) та $(135,5 \pm 1,1)$ г/л в групі ГСН IV ($p_{1-3} < 0,001$). Зниження рівня гемоглобіну у пацієнтів ІМ та ГСН є відомою проблемою та описано у дослідженнях Xu T. et al., Wellings J. et al., Antonini L. et al. [61, 388, 397]. Нами встановлено підвищений рівень лейкоцитів в групі кардіогенного шоку порівняно з групою ГСН Killip II-III – $(9,9 \pm 0,2)$ проти $(8,6 \pm 0,3)$ 10^9 /л ($p_{2-3} = 0,019$) та найбільш виражені ознаки дисліпідемії в цій групі – рівень ЛПНЩ $(2,7 \pm 0,06)$ ммоль/л, що достовірно вище середнього значення в групі I ($p_{1-3} = 0,003$). Дані результати також співпадають з даними досліджень, що є подібними до нашого за дизайном [205, 215].

Показник NT-proBNP як основний маркер СН зростає залежно від важкості ГСН від $(79,6 \pm 2,1)$ пг/мл в групі I до $(205,7 \pm 3,4)$ пг/мл в групі II ($p_{1-2} < 0,001$) та $(259,4 \pm 4,2)$ пг/мл в групі III ($p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} = 0,08$). Також збільшувалась концентрація КФК-МВ в плазмі крові залежно від класу ГСН та становила $(169,7 \pm$

2,2) Од/л в групі без ГСН, $(221,9 \pm 1,2)$ Од/л в групі ГСН Killip II-III ($p_{1-2} = 0,02$) та $(245,8 \pm 1,8)$ Од/л в групі ГСН IV ($p_{1-3} = 0,005$). Рівень Д-димеру за нашими результатами суттєво не відрізнявся між групами, а показник високочутливого СРБ був дещо вищим у групі пацієнтів з ІМ без ознак ГСН ($p_{1-3} = 0,005$, $p_{2-3} = 0,02$). Показник СРБ за нашими даними достовірно зменшився протягом лікування в усіх групах обстежених пацієнтів та не відрізнявся між групами ГСН Killip II-III та кардіогенного шоку. Відповідно до даних Vanhaverbeke M. et al. рівень СРБ поступово зростає протягом госпітального періоду, а потім знижується протягом 1 міс [379], ми ж отримали дані більш швидкої динаміки даного показника.

Визначенню NT-proBNP в дослідженнях останніх років приділяється велика увага. Всі проведені дослідження доводять беззаперечний вплив показника як на перебіг, так і на прогноз ГСН [134, 164, 247, 292, 342, 366]. Крім того, чисельні роботи вказують на активацію системного запалення у всіх пацієнтів ІМ, а особливо за розвитку ГСН, що проявляється лейкоцитозом та зростанням рівня гострофазових маркерів – СРБ, ІЛ-6, ФНП [143, 158, 205, 288, 289, 345, 379]. Ми отримали підтвердження більш вираженої запальної реакції у осіб з ІМ та ГСН з огляду на зростання рівня лейкоцитів в цих групах та достовірного зниження їх рівня протягом лікування, проте не виявили зростання СРБ в групах ІМ та ГСН порівняно з групою контролю.

Ключовою відмінністю динаміки лабораторних показників пацієнтів ІМ та ГСН ми вважаємо збільшення рівня NT-proBNP – в групі II з $(205,7 \pm 3,4)$ до $(328,5 \pm 4,2)$ пг/мл, ($p < 0,001$), в групі III – з $(259,4 \pm 4,2)$ до $(346,6 \pm 3,6)$ пг/мл, ($p = 0,04$), тоді як в групі без ГСН не виявлено змін даного показника на етапі госпіталізації та виписки з стаціонару – $(79,6 \pm 2,1)$ проти $(80,1 \pm 2,5)$ пг/мл, ($p = 0,27$). В усіх групах виявлена позитивна динаміка маркерів некрозу міокарда – тропоніну I та КФК-МВ, показників фібринолізу та запалення – Д-димеру та СРБ. Варто відмітити, що у групі кардіогенного шоку не відбулось зниження рівня креатиніну на противагу до інших груп, показник становив $(108,2 \pm 2,1)$ мкмоль/л на момент госпіталізації та $(110,3 \pm 1,8)$ мкмоль/л при виписці ($p = 0,39$). Також в даній групі

до моменту виписки зріс рівень ШОЕ з $(18,3 \pm 1,3)$ мм/год до $(22,7 \pm 1,2)$ мм/год ($p = 0,03$), чого не спостерігалось в інших групах.

Візуалізаційні методики діагностики та лікування при ІМ є визначальними в оцінці структурно-функціонального стану міокарда і КА, виявленні можливих ускладнень захворювання, тому всі дослідження перебігу ІМ та ГСН включали оцінку даних ЕхоКГ та КВГ. В наше дослідження були включені лише ті пацієнти, кому КВГ з наступним стентуванням виконали протягом 12 годин від початку симптомів та протягом 2 годин госпітального етапу.

Визначено, що на момент госпіталізації пацієнти групи ІМ та ГСН Killip II-III мали достовірно більший розмір ЛП ($40,9 \pm 0,3$) проти ($39,5 \pm 0,2$) мм в групі I, ($p_{1-2} < 0,001$), більший розмір ПП – ($35,7 \pm 0,5$) проти ($34,7 \pm 0,3$) мм ($p_{1-2} < 0,001$), та ПШ – ($26,9 \pm 0,6$) проти ($25,8 \pm 0,2$) мм ($p_{1-2} = 0,009$). У осіб з ІМ та ГСН Killip II-III відмічається зростання КСО ЛШ порівняно з особами без ГСН – ($67,2 \pm 2,0$) проти ($62,3 \pm 1,2$) мл ($p_{1-2} = 0,041$) та КДО ЛШ ($130,8 \pm 1,6$) проти ($122,6 \pm 1,2$) мл ($p_{1-2} = 0,014$). Достовірне зниження скоротливої здатності ЛШ нами встановлено в групі ГСН Killip II-III порівняно з групою контролю без ГСН – ФВ ЛШ ($48,0 \pm 0,6$) проти ($50,9 \pm 0,4$) %, відповідно ($p_{1-2} < 0,001$), тоді як в групі кардіогенного шоку спостерігалось менш виражене зниження ФВ ЛШ – ($49,3 \pm 0,7$), ($p_{1-3} = 0,09$).

В динаміці ЕхоКГ на день виписки в групах II та III виявлено достовірне зростання ФВ ЛШ: в групі II з ($48,0 \pm 1,4$) до ($50,3 \pm 1,3$) мм ($p < 0,001$) та в групі III - з ($49,2 \pm 1,5$) до ($51,6 \pm 1,4$) мм ($p = 0,0009$) відповідно. В усіх групах пацієнтів спостерігали достовірне зменшення розміру ЛП ($p < 0,05$).

Попередні дослідження вказують на більшу частоту багатосудинних уражень КА та передню локалізацію ІМ у пацієнтів з ГСН [215, 236, 344, 399]. При оцінці кількості уражених коронарних судин нами не встановлено достовірної відмінності між групами: односудинне ураження спостерігалась в групі I у 76 (47,2 %) осіб проти 41 (41,4 %) в групі II ($p_{1-2} = 0,86$) та 25 (52,1 %) в групі III ($p_{1-3} = 0,55$). На нашу думку, такі результати доводять складний та мультифакторний механізм розвитку ГСН, а не лише залежність від площі пошкодження коронарного русла. За локалізацією уражень КА виявлено більш часті випадки тромбозу LM у групі

пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III - 4 (4,0 %) проти відсутності такого ураження в групі контролю ($p_{1-2} = 0,01$) та 1 випадку (2,1 %) в групі кардіогенного шоку ($p_{1-3} = 0,17$).

Важливим розділом нашої роботи було висвітлення проблеми прогнозування ризику розвитку ГСН у пацієнтів ІМ. Для аналізу даної проблеми ми виконали кореляційний аналіз за Спірменом та встановили кореляційні зв'язки між фактом виникнення ГСН Killip II-III та Killip IV у пацієнтів ІМ з рядом анамнестичних, клінічних, функціональних та лабораторних показників. Потім параметри, з якими знайдено взаємозв'язок, були обрані для регресійного аналізу з покроковим включенням ознак.

Актуальність прогнозування розвитку ГСН у пацієнтів ІМ не може бути переоцінена і знайшла своє відображення у численних дослідженнях. Наприклад, науковцями доведено вплив зростання ЧСС, АГ, ХХН на розвиток ГСН у пацієнтів ІМ [318, 341, 388]. Дослідження вказують, що ризик ускладнення ІМ ГСН зростає у жінок, людей похилого віку, пацієнтів з коморбідною патологією, у разі зниження систолічної функції ЛШ, наявності ФП [158, 182].

Проте робота, спрямована на пошук найбільш специфічних предикторів розвитку ГСН або їх комбінацій, продовжується. Дослідження польських вчених в мультиваріантному аналізі виявило предикторами розвитку ГСН у пацієнтів ІМ жіночу стать, ХОЗЛ, ХХН [205]. Liang J. et al. використовували уніваріантний аналіз та логістичну регресію для пошуку ризику госпітальної ГСН у пацієнтів ІМ та встановили найбільш потужними предикторами ФШ, супутню пневмонію, ФВ ЛШ та рівень NT-proBNP [215]. Окремі дослідження були зосереджені на встановленні більш рідкісних, позасерцевих лабораторних факторів ризику ГСН, наприклад, на визначенні сироваткового заліза, сечової кислоти, остеопротегерину (OPG), фактору диференціювання росту-15 (GDF-15) [96, 136, 138, 298]. Дослідження Reborга P. et al. було спрямовано на оцінку значення сечової кислоти в розвитку ГСН у 1269 пацієнтів ІМ. Результати свідчили, що гіперурикемія з значеннями понад 6 мг/дл у жінок та 7 мг/дл у чоловіків була достовірно асоційована з виникненням ГСН (ВШП = 1,11), кардіогенного шоку (ВШП (1,16)

та потребою в неінвазивній вентиляції легень (ВШП = 1,2), що є цікавим доповненням до загальновідомих факторів ризику [298].

Отримані нами кореляційні показники свідчать, що факт виникнення ГСН Killip II-III у пацієнтів ІМ пов'язаний з ступенем АГ ($r = 0,13$, $p = 0,027$) та тривалістю АГ в анамнезі ($r = 0,14$, $p = 0,017$), а також з наявністю усіх форм ФП ($r = 0,15$, $p = 0,012$), як і в результатах попередніх робіт. Слабкий зв'язок встановлено з рівнем САТ на етапі ЕМД ($r = 0,14$, $p = 0,017$), САТ при госпіталізації ($r = 0,12$, $p = 0,039$) та ДАТ при госпіталізації ($r = 0,15$, $p = 0,009$), негативний зв'язок середньої сили встановлено з рівнем сатурації O_2 на госпітальному етапі ($r = -0,34$, $p < 0,001$).

Визначено негативний зв'язок з рівнем гемоглобіну ($r = -0,13$, $p = 0,024$), ШКФ ($r = -0,21$, $p = 0,002$), СРБ ($r = -0,19$, $p = 0,029$), тропоніном I ($r = -0,23$, $p = 0,009$). Позитивна кореляція факту ГСН Killip II-III знайдена з рівнем креатиніну ($r = 0,14$, $p = 0,014$), глюкози крові ($r = 0,14$, $p = 0,027$), КФК-МВ ($r = 0,13$, $p = 0,026$), що також подібно до змін, описаних іншими дослідниками. Позитивний зв'язок середньої сили встановлено з рівнем NT-proBNP ($r = 0,27$, $p < 0,001$). Встановлено позитивний зв'язок розвитку ГСН Killip II-III з кількістю уражених судин ($r = 0,13$, $p = 0,022$), локалізацією причини ІМ в LCXp ($r = 0,18$, $p = 0,002$), LADp ($r = 0,13$, $p = 0,023$). Встановлено негативний зв'язок з випадками ІЗА LADm ($r = -0,15$, $p = 0,009$) та RCAд ($r = -0,13$, $p = 0,021$).

Визначено негативний зв'язок середньої сили з скоротливою здатністю ФВ ЛШ ($r = -0,25$, $p < 0,001$), що також підтверджує висновки інших досліджень. Встановлено позитивні зв'язки з розміром ЛП ($r = 0,22$, $p < 0,001$), розміром ПП ($r = 0,16$, $p = 0,006$), ПШ ($r = -0,18$, $p = 0,002$), КДО ЛШ ($r = 0,16$, $p = 0,006$) та КСО ЛШ ($r = 0,14$, $p = 0,016$), що свідчить про більший ризик розвитку ГСН у разі наявності дилатації камер серця.

Для оцінки ризику розвитку ГСН Killip II-III у пацієнтів ІМ ми отримали регресійне рівняння з коефіцієнтом детермінації $R^2 = 0,77$, значенням критерію Фішера $F = 10,6$ при критичному рівні 1,1, ($p = 0,0000001$) та для кожного фактору розраховали ВШП.

Відповідно до розрахунків, предикторами розвитку ГСН Killip II-III у пацієнтів ІМ є сатурація O₂ при госпіталізації (критична величина – нижче 93 %, ВШП 7,0, ДІ 3,5-14,0), ДАТ на етапі госпіталізації (критична величина – вище 80 мм рт. ст., ВШП 1,5, ДІ 1,1-3,1), рівень гемоглобіну при госпіталізації (критична величина – нижче 128 г/л, ВШП 1,9, ДІ 1,2-3,8), наявність в анамнезі АГ (тривалість понад 5,2 роки, ВШП 1,6, ДІ 1,1-3,5), наявність АГ 2-3 ступеню (ВШП 1,8, ДІ 1,1-4,8), анамнез всіх форм ФП (ВШП 3,1, ДІ 1,2-8,0) та зниження ФВ ЛШ (критична величина – нижче 43 %, ВШП 2,5, ДІ 1,2-5,1). За даними ургентної КВГ такими факторами є ураження ЛСХр як ІЗА ризик (ВШП 3,9, ДІ 1,6-9,8), а ураження RСАd навпаки, асоційовано з нижчим ризиком розвитку ГСН Killip II-III (ВШП 0,18, ДІ 0,024-0,8).

Загалом отримані в дослідженні предиктори виникнення ГСН Killip II-III співпадають з результатами інших досліджень, а саме АГ та її стаж, рівень гемоглобіну, ФП, зниження сатурації O₂ є відомими та зрозумілими факторами ризику ГСН. На нашу думку, особливе практичне значення має можливість врахування сукупності даних факторів, визначене нами ВШП для кожного з факторів та виявлені особливості ураження КА, що мають прогностичний вплив. Також варто звернути увагу на той факт, що незважаючи на включення в аналіз всіх показників, зокрема більш вартісних СРБ, Д-димеру, NT-proBNP, КФК-МВ, до регресійного рівняння увійшла саме комбінація тих ознак, яку можна швидко оцінити будь-якому пацієнту, котрий госпіталізований в стаціонар та якому було виконано КВГ ургентно.

Численні дослідження та метааналізи останніх років спрямовані і на покращення можливостей довгострокового прогнозування стану пацієнтів, що перенесли ІМ чи ГСН. Варто зазначити, що у дослідження включались різні групи пацієнтів та застосовувались різні методи обстеження, тому і отримані результати відрізняються. У наше дослідження включали лише пацієнтів ІМ, котрим виконувалось первинне ЧКВ та котрі мали ГСН, обумовлену ІМ та провели оцінку прогнозу пацієнтів протягом 1 року після виписки з стаціонару.

Ми встановили, що летальність протягом року становила 9 (5,6 %) випадків в I групі, в групі II – 7 (7 %) ($p_{1-2} = 0,62$), в групі III – 3 (6,3 %) випадки ($p_{2-3} = 0,54$). В групі ІМ з ГСН Killip II-III було більше випадків повторного ІМ - 4 (4 %), тоді як в групі I не було жодного випадку ($p_{1-2} = 0,01$), а в групі III був 1 випадок, ($p_{2-3} = 0,54$). Встановлено, що пацієнти після ІМ та ГСН Killip II-III загалом частіше потребували стаціонарного лікування протягом року з серцевих причин, ніж пацієнти інших груп. В групі II було зареєстровано 44 (44,5 %) випадків госпіталізацій, тоді як в групі I – 50 (31,1 %) ($p_{1-2} = 0,029$), а в групі III – 12 (25 %) випадків ($p_{2-3} = 0,023$).

З літературних джерел найбільші масиви даних щодо прогнозу пацієнтів з ІМ та ГСН були отримані за допомогою аналізу спеціальних реєстрів. Зокрема, дослідження реєстру Нової Зеландії All New Zealand Acute Coronary Syndrome Quality Improvement (ANZACS-QI) registry продемонструвало, що 14 % пацієнтів з ГКС мали ГСН, за 4-річний період спостереження близько половини цих пацієнтів померли і саме наявність ГСН є сильним незалежним предиктором смертності пацієнтів з ГКС протягом тривалого часу спостереження [206]. Відповідно до даних іншого реєстру – Японського реєстру серцевої недостатності, що включав 1253 пацієнта з різними серцево-судинними захворюваннями, в тому числі ішемічною хворобою серця, клапанними вадами, АГ, котрі були виписані після ГСН та досліджував смертність від усіх причин через 6 місяців, 1, 2 та 3 роки предикторами прогнозу пацієнтів були встановлені: побутова активність, медикаментозна терапія, попередні госпіталізації через СН, вік, ІМТ, ШКФ, альбумін сироватки, рівень BNP. На основі отриманих даних авторами дослідження Takabayashi K. et al. була розроблена шкала оцінки ризику пацієнтів після ГСН. Слід відмітити, що у дослідження включали усі випадки ГСН незалежно від причини [291].

Нами було проаналізовано взаємозв'язок несприятливих серцевих подій (летальні випадки, повторний ІМ, повторне ЧКВ, госпіталізація протягом 1 року з серцевих причин) з клініко-функціональними та лабораторними показниками, які визначались у пацієнтів на госпітальному етапі. З анамнестичних даних для оцінки розвитку несприятливих подій найбільше значення мав ступінь АГ ($r = 0,24$, $p =$

0,014), тривалість АГ в анамнезі ($r = 0,33$, $p = 0,0004$), наявність в анамнезі усіх форм ФП ($r = 0,29$, $p = 0,0021$). З лабораторних показників прямий зв'язок з виникненням несприятливих подій продемонстрував рівень креатиніну ($r = 0,32$, $p = 0,0022$) та NT-proBNP як в день госпіталізації ($r = 0,33$, $p = 0,002$), так і на момент виписки з стаціонару ($r = 0,38$, $p = 0,0001$), рівень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) на момент виписки з стаціонару ($r = 0,31$, $p = 0,0012$), а зворотній зв'язок виявлено з рівнем гемоглобіну ($r = -0,23$, $p = 0,032$).

За результатами КВГ визначено прямий зв'язок з кількістю уражених судин ($r = 0,28$, $p = 0,004$) та не знайдено залежності від різновиду ІЗА. Серед показників ЕхоКГ взаємозв'язок визначено з ознаками дилатації порожнин серця – КДР ЛШ при виписці з стаціонару ($r = 0,31$, $p = 0,0031$), розміром ЛП ($r = 0,34$, $p = 0,0007$), а також ФВ ЛШ ($r = -0,27$, $p = 0,001$), слабкий зв'язок встановлено з КДР ЛШ та КДО ЛШ, визначеними при госпіталізації з приводу ІМ.

Отже, на відміну від результатів дослідження Takabayashi K. et al. ми виявили зв'язок несприятливих подій у пацієнтів ІМ та ГСН з АГ, ФП різних форм в анамнезі, рівнем креатиніну та гемоглобіну, ЕхоКГ показниками, рівнем NT-proBNP та не встановили кореляції з ІМТ, віком пацієнтів [346].

Нами встановлено, що у пацієнтів групи ІМ та кардіогенного шоку ризик великих серцево-судинних подій зростає у разі тривалого анамнезу АГ ($r = 0,32$, $p = 0,0012$), збільшенням ІМТ ($r = 0,27$, $p = 0,015$), ожиріння ($r = 0,25$, $p = 0,023$), ФП ($r = 0,22$, $p = 0,034$), підвищенні рівня креатиніну як при госпіталізації, так і при виписці ($r = 0,23$, $p = 0,021$). Встановлено зворотній кореляційний зв'язок виникнення несприятливих подій та ШКФ ($r = -0,34$, $p = 0,0002$), що підтверджує негативний вплив ХХН на прогноз пацієнтів з ГСН. В даній групі виявлено прямий зв'язок виникнення кінцевих точок з рівнем глікемії при виписці з стаціонару ($r = 0,27$, $p = 0,0013$) та рівнем ЛПНЩ ($r = 0,25$, $p = 0,0011$). Подібно до пацієнтів з ГСН Killip II-III класу, у осіб з кардіогенним шоком встановлено зворотній зв'язок великих серцево-судинних подій з рівнем гемоглобіну ($r = -0,29$, $p = 0,0004$) та NT-proBNP на момент госпіталізації з приводу ІМ ($r = 0,18$, $p = 0,039$) та на етапі виписки з стаціонару ($r = 0,26$, $p = 0,015$). Серед показників ЕхоКГ також виявлено

прямий зв'язок настання несприятливих подій з КДО ЛШ ($r = 0,29$, $p = 0,003$), КСР ЛШ ($r = 0,32$, $p = 0,002$), КДР ЛШ ($r = 0,28$, $p = 0,0014$) та зворотній - з ФВ ЛШ ($r = -0,28$, $p = 0,0002$), як і в групі ГСН Killip II-III.

Більшість дослідників при оцінці прогнозу пацієнтів з ГСН застосовують NT-proBNP як сучасний та специфічний інструмент оцінки тяжкості СН, а також поєднують даний метод з іншими лабораторними показниками. Наприклад, дослідження, що аналізувало вплив специфічних лабораторних прогностичних ознак у пацієнтів з ГСН вказує на високі можливості виявлення пацієнтів високого ризику 1-річної смертності за допомогою NT-proBNP та диференційованого фактора росту-15 (GDF-15), використання комбінації даних факторів збільшує прогностичні можливості, але в умовах практичної медицини є вартісним [154].

Нао Qian et al. вивчали прогностичне значення співвідношення азоту сечовини в крові до креатиніну у пацієнтів ІМ, ускладненим ГСН та встановили підвищений ризик смерті протягом року у осіб з співвідношенням понад 15,32 [291]. Ми не оцінювали даний показник, але виявили зв'язок несприятливих серцевих подій з рівнем креатиніну пацієнтів.

Цікаві результати були отримані у роботі японських дослідників. Nakuno D. et al. після аналізу результатів 451 пацієнта, госпіталізованого через ГСН встановили сильними предикторами повторних госпіталізацій з приводу СН протягом 6 міс легеневу гіпертензію та панцитопенію, зниження ФВ ЛШ, BNP понад 800 пг/мл [153].

Результати аналізу численних відомих клінічних досліджень CAPRICORN trial, EPHEBUS, OPTIMAAL та VALIANT дозволили Kieran F Docherty розробити шкалу ризику серцевої смерті у пацієнтів високого ризику протягом 2 років після ІМ, яка була валідизована дослідженні EPHEBUS. Незалежними предикторами виявили вік понад 70 років, ЧСС понад 70 уд/хв, ГСН 3-4, паління, ФП, ФВ ЛШ нижче 30 %, історію попереднього ІМ, СН чи ЦД, ШКФ нижче 60 мл/хв, відсутність коронарної реперфузії при ІМ. Зазначимо, що дослідження не стосувалось вибірково пацієнтів ІМ та ГСН, але наявність ГСН мала значний вплив на прогноз пацієнтів [117].

Найбільш подібні результати ми отримали з наступними дослідженнями: EPICOR (NCT01171404), що включало 10568 пацієнтів з ГКС з та без елевації сегменту ST з періодом спостереження 2 роки для оцінки ризику смерті та ішемічних подій. В дослідженні доведено, що протягом 1 та 2 року після ІМ факторами ризику несприятливих подій є вік, чоловіча стать, відсутність реваскуляризації, підвищений креатинін та низький гемоглобін, підвищений рівень глюкози, ХОЗЛ, попередні серцеві захворювання. Ми також виявили вплив підвищеного креатиніну, глюкози, зниженого гемоглобіну на ризик розвитку несприятливих подій протягом року спостереження [309].

Ще одне велике дослідження виживання пацієнтів протягом 1 року після ІМ, що включало 11183 пацієнта, було проведено в Китаї та Тайвані. Автори встановили незалежними предикторами смерті чи ішемічних подій пацієнтів після ІМ наявність СН (HR = 1.19), АГ (HR = 1.16), вік (HR = 1.70), ЦД (HR = 1.33), попередній інсульт (HR = 1.24), хронічну хворобу нирок (HR = 1.4), ФП (HR = 1.27), та порушення медикаментозного лікування згідно рекомендації (HR = 1.73). Ризик повторного ІМ, інсульту чи смерті коливався від 4,9 % у пацієнтів без жодного фактора ризику до 100 % у пацієнтів з усіма факторами ризику [97].

Мультицентрове обсерваційне дослідження CORALYS, результати якого були опубліковані у 2023 році, включало 14699 пацієнтів ІМ, котрим було виконано ЧКВ. Виявилось, що через 3 роки після події 12,7 % пацієнтів були госпіталізовані через СН. Основними факторами, асоційованими з цією госпіталізацією, визначили вік, ЦД, ХХН, ФП, хронічні захворювання легень, бал за шкалою GRACE вище 141, повторний ІМ, захворювання периферичних судин, кардіогенний шок на момент госпіталізації та ФВ ЛШ нижче 40 %. А госпіталізація через СН була незалежним предиктором загальної смертності та смертності з серцевих причин [109].

Отже, пошук причин госпіталізацій та несприятливих подій у пацієнтів після ІМ в світовій медичній спільноті триває, а нові дослідження доповнюють вже відомі уявлення щодо прогнозу пацієнтів.

Розроблене нами рівняння логістичної регресії, що було розраховано після проведення кореляційного аналізу, дозволить покращити можливості

прогнозування ризику несприятливих подій більш індивідуалізовано, а саме в когорті пацієнтів ІМ, котрим виконувалось ургентне ЧКВ та які мали ГСН Killip II-III на госпітальному етапі. В рівняння увійшли показники стадії АГ, стажу АГ в анамнезі, рівень гемоглобіну та ШОЕ при госпіталізації, розмір ЛП та кількість уражених судин, що визначено при КВГ.

Рівняння має наступний вигляд:

$$y = \exp^{(-2,33-0,44*\text{стадія АГ}+0,07*\text{стаж АГ}-0,01*\text{гемоглобін}+0,012*\text{ШОЕ}+0,56*\text{кількість уражених судин}+0,07*\text{КДР ЛШ}+0,13*\text{ЛП})} / [1 + \exp^{(-2,33-0,44*\text{стадія АГ}+0,07*\text{стаж АГ}-0,01*\text{гемоглобін}+0,012*\text{ШОЕ}+0,56*\text{кількість уражених судин}+0,07*\text{КДР ЛШ}+0,17*\text{ЛП})}],$$

(e) – стала величина (exp = 2,718).

Пороговим значенням для пацієнтів ІМ та ГСН Killip II-III є значення 0,5 (50 %) згідно розрахунку за формулою. Пацієнтів з вірогідністю > 50 % рекомендовано вважати такими, що мають високий несприятливих серцево-судинних подій протягом 1 року після виписки з стаціонару.

Загалом у ході проведеного дослідження були вирішені всі поставлені завдання. Було встановлено частоту ГСН у пацієнтів ІМ шляхом ретроспективного та проспективного аналізу, запропоновано методику оцінки ризику розвитку ГСН у пацієнтів ІМ. Визначені особливості клініко-функціональних, лабораторних показників пацієнтів ІМ, що ускладнився ГСН. Досліджено частоту виникнення несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів, що перенесли ІМ, ускладнений ГСН Killip II-III та встановлено предиктори цих порушень.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального завдання сучасної медицини, що полягає у підвищенні ефективності прогнозування перебігу інфаркту міокарда, перебіг якого ускладнився гострою серцевою недостатністю (ГСН), шляхом оцінки клінічних, функціональних, лабораторних факторів.

1. Встановлено, що за результатами ретроспективного аналізу у 305 осіб гострим інфарктом міокарда (36,6%) було виявлено ознак ГСН: у 176 (21,1%) ІМ ускладнився ГСН II класу за Killip, у 78 (9,4%) - ГСН Killip III та 51 (6,1%) пацієнтів мали кардіогенний шок (ГСН Killip IV). За результатами проспективного дослідження ГСН у пацієнтів Q-ІМ, яким виконано ургентне ЧКВ діагностовано у 47,7% випадків: Killip II у 44 пацієнтів (14,3%), Killip III - у 55 осіб (17,8%), Killip IV - у 48 (15,6%). В усіх групах переважали чоловіки. Частка жінок в різних групах складала від 26,7% до 38,2% відповідно, без достовірної відмінності залежно від класу ГСН. Чоловіки були достовірно молодші за жінок – (60,7±0,6) років проти (68,3±1,3) років ($p<0,01$), але не встановлено достовірної різниці при порівнянні віку чоловіків та жінок різних груп ($p=0,25$; $p=0,23$).

2. У пацієнтів із ГІМ, що ускладнився ГСН різних класів достовірно частіше виявляли в анамнезі ФП, серед пацієнтів ГСН Killip II-III у 12,1% осіб ($p=0,0017$), серед пацієнтів з ГСН Killip IV у 10,4% ($p=0,017$). У пацієнтів гострим Q-інфарктом міокарда, що ускладнився ГСН Killip II-III достовірно частіше виявляли АГ, зі стажем понад 5 років, 3 ступеню ($p=0,01$, $p=0,036$). Серед пацієнтів ІМ, що ускладнився кардіогенним шоком достовірно більше було осіб з стенокардією в анамнезі, відповідно 87,3% ($p=0,0047$).

3. У пацієнтів Q-інфарктом міокарда, яким виконували реваскуляризацію, що ускладнився ГСН достовірно частіше виявлено зниження рівня гемоглобіну в крові ($p\leq 0,001$), підвищення рівня Nt-proBNP ($p<0,001$) та КФК МВ у сироватці плазми ($p=0,005$), збільшення розміру ЛПІ ($p<0,001$), ППІ ($p=0,032$) та величиною КСО ($p=0,041$) і КДО ЛШ ($p=0,041$), ураженням стовбура ЛКА

($p=0,01$). У пацієнтів з ГІМ та ГСН Killip IV достовірно частіше зустрічались випадки неповного відновлення кровотоку інфаркт залежної артерії ТІМІ II ($p=0,02$).

4. Предикторами виникнення ГСН Killip II-III визначено підвищення ДАТ при госпіталізації ($\beta 0,34, p<0,001$), локалізацію основного ураження коронарного русла в LCXp ($\beta 0,21, p<0,001$), зниження ФВ ЛШ ($\beta -0,22, p=0,031$). Розвиток ГСН Killip II-III асоціюється з рівнем гемоглобіну ($\beta -0,16, p=0,023$), тривалістю АГ ($\beta 0,19, p=0,009$), ступенем АГ ($\beta 0,19, p=0,008$), наявністю в анамнезі усіх форм ФП ($\beta 0,15, p=0,034$). Розвиток кардіогенного шоку у пацієнтів з ГІМ додатково асоційований з рівнем лейкоцитів ($r=0,12, p=0,02$), ЛПНЩ ($r=0,21, p=0,023$), NT-proBNP ($r=0,26, p=0,0003$) і КФК-МВ ($r=0,18, p=0,042$) у плазмі, вперше показана зворотна асоціація з рівнем СРБ ($r=-0,34, p<0,001$) та тропоніну I ($R=-0,36, p<0,001$). Встановлено, що в якості найбільш інформативних предикторів розвитку Killip IV слід розглядати: рівень ДАТ на етапі госпіталізації ($\beta=-0,57, p<0,001$) та NT-proBNP ($\beta 0,27, p<0,001$).

5. Через рік після перенесеного ІМ достовірної різниці за смертністю пацієнтів залежно від наявності ГСН не встановлено. Достовірно частіше серцево-судинні події (повторний ІМ, нестабільна стенокардія, ЧКВ, госпіталізація з приводу серцевої недостатності) діагностовано у 92 (92,9 %) пацієнтів, що перенесли Q-інфаркт міокарда та мали ознаки ГСН Killip II-III. Серед них достовірно частіше діагностовано повторний ІМ ($p = 0,01$), ЧКВ ($p = 0,02$), госпіталізації з приводу серцево-судинних захворювань чи амбулаторні звернення за медичною допомогою.

6. Ризик виникнення серцево-судинних подій через 12 місяців після перенесеного ІМ, корелює зі стажем АГ, наявністю ФП, рівнем креатиніну. У групі осіб, що перенесли ІМ, ускладнений ГСН Killip II-III значення для прогнозу має кількість уражених судин ($r=0,28, p=0,004$), ступінь АГ ($r=0,24, p=0,014$), рівень NT-proBNP ($r=0,38, p=0,0001$), КДО ЛШ та КДР ЛШ ($r=0,31, p=0,0031$), розмір ЛП ($r=0,34, p=0,0007$), визначені в день виписки. У осіб із ІМ, ускладненим кардіогенним шоком виявлено зв'язок серцево-судинних подій через 12 місяців

спостереження з ожирінням ($r=0,25$, $p=0,023$), ІМТ ($r=0,27$, $p=0,015$), рівнем ЛПНЩ ($r=0,25$, $p=0,0011$), NT-proBNP ($r=0,26$, $p=0,015$) та глікемії ($r=0,27$, $p=0,0013$), КДО ЛШ ($r=0,29$, $p=0,003$), КСР ЛШ ($r=0,32$, $p=0,002$), КДР ЛШ ($r=0,28$, $p=0,0014$) та ФВ ЛШ ($r=-0,28$, $p=0,0002$) на момент виписки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Амосова, К., Безродний, А., Горда, І., Саблін, А., Мельниченко, Н., Губарь, І., & Сиченко, А. (2015). Клінічна характеристика хворих із гострою декомпенсованою серцевою недостатністю, ефективність стаціонарного лікування, найближчі та віддалені наслідки в умовах реальної клінічної практики: ретроспективне одноцентрове дослідження. *Серце і судини*, 1(49), 47-54.
2. Амосова, К., Василенко, О., Руденко, Ю., Безродний, А., Мостбауер, Г., Черняєва, К., & Сербін, Д. (2018). Артеріальна жорсткість, шлуночково-артеріальне сполучення і пульсуюче навантаження на лівий шлуночок у пацієнтів з артеріальною гіпертензією з початковою і фульмінантною хронічною серцевою недостатністю з фракцією викиду за даними оцінки E/e' у спокої та при фізичному навантаженні. *Семейная медицина*, 5, 89-96.
3. Амосова, К., Горда, І., Безродний, А., Мостбауер, Г., Саблін, А., Мельниченко, Н., & Ковальова, С. (2017). Зв'язок дисфункції нирок у хворих з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю з визначенням клінічної та гемодинамічної конгестії за допомогою маркерів гострого пошкодження нирок і ефективність деконгестивної терапії. *Серце і судини*, 2(58), 53-60.
4. Амосова, К., Горда, І., Безродний, А., Мостбауер, Г., Руденко, Ю., Саблін, А., & Прудкий, І. (2017). Погіршення функції нирок при гострій декомпенсованій серцевій недостатності: клінічна значущість з урахуванням зворотності і предиктори незворотності. *Серце і судини*, 3(59), 39-46.
5. Амосова, К., Горда, І., Безродний, А., Мостбауер, Г., Руденко, Ю., Саблін, А., & Черняєва, Н. (2017). Порівняльна ефективність "нітратцентричної" та "діуретикоцентричної" стратегій лікування гострої декомпенсованої серцевої недостатності у хворих з хронічною хворобою нирок щодо деконгестії та важких серцево-судинних ускладнень. *Український терапевтичний журнал*, 2, 11-19.
6. Barnett, O. Y., Halkevych, M. P., Labinska, O. Y., & Kyuyak, Y. H. (2020). Діагностичне значення N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду і стимулюючого фактора росту в пацієнтів з гострим коронарним синдромом. *Ліки України*, 4(240), 47–51. [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2020.4\(240\).214422](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2020.4(240).214422)
7. Белка, К. (2017). Ультразвук легень. BLUE-протокол та фокусована трансторакальна ехокардіографія (Focus Assessed Transthoracic Echo (FATE)). *PainMedicine Journal*, 2(3), 47-53.
8. Вакалюк, І., Альгзаві, І. (2019). Головні чинники кардіоваскулярного ризику в хворих на гострий інфаркт міокарда з підйомом сегменту ST. *Вісник проблем біології і медицини*, 2(2), 91-93.
9. Вакалюк, І., Середюк, Н., Деніна, Р., Барила, Г., Чурпій, І., Янів, О. (2020). Застосування прогностичних шкал у сучасній кардіологічній практиці (частина 1). *Art of medicine*, 1, 180-193.
10. Веремчук, С., Маруняк, С., Дзюба, Д., Лоскутов О. (2018). Рівні сироваткового с-реактивного білка та інтерлейкіну-6 як предикторів тяжкості

перебігу гострого коронарного синдрому. Актуальні проблеми сучасної медицини, 3(63), 39-43.

11. Веремчук, С., Фуркало, А., Дзюба, Д., Хохлов, А., Лоскутов О. (2018). Динаміка рівня інтерлейкіна-6, як раннього маркера запальної відповіді після проведення коронарної реваскуляризації у пацієнтів з гострим коронарним синдромом. Український журнал медицини, біології та спорту, 6(15), 88-94.

12. Воронков, Л., Березін, О., Жарінова, В., Жебель, В., Коваль, О., Рудик, Ю., & Целуйко, В. (2019). Біологічні маркери та їх застосування при серцевій недостатності. Консенсус Всеукраїнської асоціації кардіологів України, Всеукраїнської асоціації фахівців із серцевої недостатності та Української асоціації фахівців з невідкладної кардіології. Український кардіологічний журнал, 26(2), 11-22.

13. Гандзюк, В. (2014). Динаміка захворюваності та поширеності хвороб системи кровообігу серед населення України на сучасному етапі: національний та регіональний аспекти. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України, 2, 74-78.

14. Гарбар, М., Світлик, Г., Підгірний, Я., Світлик, Ю. (2018). Гостра серцева недостатність і кардіогенний шок: сучасні принципи діагностики та лікування. Медицина неотложных состояний, 3, 50-57.

15. Долженко, М., Поташев, С. (2011). Ехокардіографія у хворих на серцеву недостатність. (Посібник). Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика, Каф. кардіології та функціон. діагностики. Донецьк: Заславський О.Ю.

16. Дорогой, А., Манойленко, Т., Ревенько, І., Дорохіна, Г. (2017). Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах. (Посібник). Національна академія медичних наук України, ДУ «ННЦ Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска, Київ.

17. Дружина, А., Лоскутов, О., Шлапак, И., Тодуров, Б. (2015). Опыт использования экстракорпоральной мембранной оксигенации в лечении острого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. Медицина неотложных состояний, 1(64), 174-177.

18. Жарінов, О. (2014). Стратифікація ризику як найважливіший аспект ведення пацієнтів з ГКС. Здоров'я України, 2(33), 38-39.

19. Журба, О. (2018). Передопераційне планування допоміжного штучного кровообігу під час коронарного шунтування на серці, яке працює, на підставі прогнозування інтраопераційних ускладнень. Серце і судини, 2, 46-53.

20. Заремба, Є., Сало, В., Мизак, Я., Заремба, О. (2016). Клінічний перебіг гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою лівошлуночковою недостатністю після коронарографічного обстеження зі стентуванням. Сімейна медицина, 3, 30-32.

21. Кацитадзе, І. (2016). Вплив різних шляхів контролю частоти серцевих скорочень на толерантність до фізичного навантаження, її гемодинамічне забезпечення та функцію міокарду у післяінфарктних хворих з хронічною серцевою недостатністю і помірно зниженою фракцією викиду. (Автореф. дис. канд. мед.

наук). Національна Академія Медичних Наук України "Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска", Київ.

22. Коваленко, М., Долженко, М., Сичов, О., Іванів, Ю., Поташев, С., Груб'як, Л. (2018). Ехокардіографія при невідкладних серцево-судинних станах: рекомендації Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії». Аритмологія, 4(28), 6-22.

23. Коваленко, В., Сичов, О., Долженко, М., Іванів, Ю., Деяк, С., Поташев, С., & Носенко, Н. (2016). Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії, Київ.

24. Кожухов, С., Пархоменко, О., Іркін, О., Лутай, Я., Шумаков, О., Скаржевський, О. (2014). Гостра серцева недостатність у хворих на інфаркт міокарда зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка: клініко-гемодинамічні, електрофізіологічні особливості та вплив на прогноз. Медицина неотложных состояний, 3, 126-135.

25. Корда, М., Кашуба, М. (2022). Основи медичної статистики та проведення комп'ютерного статистичного аналізу даних статистичними програмами. (Навчально-методичний посібник). Кореляція та регресія (Ч.2). Тернопіль: ТНМУ.

26. Корда, М., Кашуба, М. (2021). Основи медичної статистики та проведення комп'ютерного статистичного аналізу даних статистичними програмами. (Навчально-методичний посібник). Порівняння середніх, дисперсійний аналіз (Ч.1.). Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. Тернопіль: ТНМУ "Укрмедкнига".

27. Мостовий, Ю., Распутіна, Л., Распутін, В. (2009). Сучасні інструментальні методи діагностики ішемічної хвороби серця. (Метод. рек. для студ., лікарів-інтернів, сімейних лікарів). Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини. Вінниця: Держ. картограф. ф-ка.

28. Мостовий, Ю., Распутіна, Л. (2017). Ішемічна хвороба серця, гострий коронарний синдром. (Ключові положення, тези лекцій). Департамент охорони здоров'я Вінниц. облдержадмін, Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова, Каф. пропедевтики внутр. медицини. Київ: Центр ДЗК.

29. Мостовий, Ю. (2018). (За ред. проф. Ю.М. Мостового). Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін. (24-те видання змінене та доповнене). Київ: Центр ДЗК.

30. Мостовой, Ю., Распутіна, Л., Діденко, Д., Распутін, В., Межієвська, І., Бронюк, А. (2018). Гострий інфаркт міокарда у хворих на цукровий діабет: можливість та доцільність кардіопротекції. Серце і судини, 4, 34-39. <https://doi.org/10.30978/HV2018-4-34>

31. Про затвердження Стандартів медичної допомоги "Ожиріння у дорослих". № 427. (2023).

32. Павлюк, В. (за ред. проф. Жарінова, О.). (2014). Практична ехокардіографія. Львів: Видавництво МС.

33. Пархоменко, О., Кожухов, С. (2014). Гостра серцева недостатність у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST на ЕКГ. Медицина неотложных состояний, 3, 28-34.
34. Пархоменко, О., Корнацький, Ю., Кожухов, С., Гур'єва, О., Лутай, Я., Іркін, О. (2013). Стрессова гіперглікемія та активація системного запалення як складові розвитку гострої серцевої недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. Український медичний часопис, 1, 158-163.
35. Пархоменко, О., Лутай, Я., Білий, Д., Іркін, О., Степура, А., Кушнір, С. (2019). Маркери ризику ускладнень гострого інфаркту міокарда при довготривалому спостереженні залежно від віку пацієнтів. Український медичний часопис, 4(2), 1-6.
36. Пархоменко, О., Лутай, Я., Білий, Д., Іркін, О., Степура, А., Кушнір, О., & Скаржевський, О. (2019). Особливості лабораторно-діагностичних показників у хворих різних вікових груп з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST. Український кардіологічний журнал, 26(1), 36-39.
37. Пархоменко, О., Сопко, О., Лутай, Я., Іркін, О. (2015). Вплив дисфункції нирок на віддалені прогнози у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда без виражених гемодинамічних порушень в анамнезі. Український медичний часопис, 4, 79-82.
38. Дані центру медичної статистики МОЗ України. (2018). Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні. Довідник "Показники здоров'я населення".
39. Гур'янов, В., Лях, Ю., Парій, В., Короткий, О., Чалий, О., Цехмістер, Я. (2018). Посібник з біостатистики. Аналіз результатів медичних досліджень у пакеті EZR (R-statistics). Київ: Вістка.
40. Распутіна, Л., Соломончук, А., Діденко, Д., Томашкевич, А., Муренко, І., Курган, Т., & Бронюк, Я. (2019). Поширеність та клінічні предиктори виживання у разі гострої серцевої недостатності у осіб з гострим коронарним синдромом, котрим виконувалась ургентна коронарографія, Матеріали Молодіжної анестезіологічної конференції "Тріщинські читання" МАК IV 2019, Київ.
41. Світлик, Г. (2017). Гострий коронарний синдром: реваскуляризація міокарда. Методичні рекомендації. Львів.
42. Скибчик, В., Мелень, Ю. (2017). Метод коронарографії та стентування коронарних артерій в сучасній кардіологічній практиці. Мистецтво лікування, 1-2, 4-14.
43. Соломончук, А. (2022). Ангіографічна характеристика пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю високих градацій. Буковинський медичний вісник, 26(101), 37-43. <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXVI.1.101.2022.5>
44. Соломончук, А. (2023). Частота гострої серцевої недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда після реваскуляризації. Буковинський медичний вісник, 27(105), 28-36. <https://doi.org/10.24061/2413-0737.27.1.105.2023.6>

45. Соломончук, А. (2023). Оцінка віддалених несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 27(3), 413-418.
46. Соломончук, А. (2019). Порівняння перебігу та клінічних подій у пацієнтів гострою серцевою недостатністю на фоні гострого коронарного синдрому залежно від застосування штучної вентиляції легень. *Матеріали конференції Сучасна клінічна фармакологія в фармакотерапії та профілактиці з позицій доказової медицини, Вінниця*.
47. Соломончук, А., Распутіна, Л. (2020). Динаміка поширеності, статеві-вікова характеристика та летальність при гострій серцевій недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 24(2), 303-308.
48. Соломончук, А., Распутіна, Л., Діденко, Д. (2023). Прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності високих градацій у пацієнтів з інфарктом міокарда та черезшкірним коронарним втручанням. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 31(2), 9-15. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31\(02\)/SR020-0915](https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31(02)/SR020-0915)
49. Страхова, О. (2023). Статистичні методи опрацювання результатів медико-біологічних досліджень. (Навчально-методичний посібник за редакцією Страхова О.П.). Львів: Видавець Марченко Т.В.
50. Мостовой, Ю., Распутіна, Л., Обертинська, О. (2022). (За ред. проф. Ю.М. Мостового). Сучасні додаткові методи обстеження серцево-судинної системи. (Навчальний посібник). Львів: Видавець Марченко Т.В.
51. Целуйко, В., Лозова, Т. (2018). Вплив дотримання рекомендацій з лікування в першу добу інфаркту міокарда із зубцем Q задньої стінки лівого шлуночка із залученням правого шлуночка на клінічний перебіг захворювання. *Серце і судини*, 1, 70-75.
52. Acharya D. (2018). Predictors of Outcomes in Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *Cardiology in review*, 26(5), 255–266. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000190>
53. Ahmad, Y., Sen, S., Shun-Shin, M. J., Ouyang, J., Finegold, J. A., Al-Lamee, R. K., Davies, J. E. R., Cole, G. D., & Francis, D. P. (2015). Intra-aortic Balloon Pump Therapy for Acute Myocardial Infarction: A Meta-analysis. *JAMA internal medicine*, 175(6), 931–939. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.0569>
54. Aimo, A., Januzzi, J. L., Jr, Mueller, C., Mirò, O., Pascual Figal, D. A., Jacob, J., Herrero-Puente, P., Llorens, P., Wussler, D., Kozhuharov, N., Sabti, Z., Breidhardt, T., Vergaro, G., Ripoli, A., Prontera, C., Saccaro, L., Passino, C., & Emdin, M. (2019). Admission high-sensitivity troponin T and NT-proBNP for outcome prediction in acute heart failure. *International journal of cardiology*, 293, 137–142. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.06.005>
55. Alcalai, R., Planer, D., Culhaoglu, A., Osman, A., Pollak, A., & Lotan, C. (2007). Acute coronary syndrome vs nonspecific troponin elevation: clinical predictors and survival analysis. *Archives of internal medicine*, 167(3), 276–281. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.3.276>

56. AlFaleh, H., Elasfar, A. A., Ullah, A., AlHabib, K. F., Hersi, A., Mimish, L., Almasood, A., Al Ghamdi, S., Ghabashi, A., Malik, A., Hussein, G. A., Al-Murayeh, M., Abuosa, A., Al Habeeb, W., & Kashour, T. S. (2016). Acute heart failure with and without acute coronary syndrome: clinical correlates and prognostic impact (From the HEARTS registry). *BMC cardiovascular disorders*, 16, 98. <https://doi.org/10.1186/s12872-016-0267-6>
57. Alli, O. O., Singh, I. M., Holmes, D. R., Jr, Pulido, J. N., Park, S. J., & Rihal, C. S. (2012). Percutaneous left ventricular assist device with TandemHeart for high-risk percutaneous coronary intervention: the Mayo Clinic experience. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 80(5), 728–734. <https://doi.org/10.1002/ccd.23465>
58. Anderson, M. B., Goldstein, J., Milano, C., Morris, L. D., Kormos, R. L., Bhamra, J., Kapur, N. K., Bansal, A., Garcia, J., Baker, J. N., Silvestry, S., Holman, W. L., Douglas, P. S., & O'Neill, W. (2015). Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 34(12), 1549–1560. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.08.018>
59. Anderson, M. L., Peterson, E. D., Peng, S. A., Wang, T. Y., Ohman, E. M., Bhatt, D. L., Saucedo, J. F., & Roe, M. T. (2013). Differences in the profile, treatment, and prognosis of patients with cardiogenic shock by myocardial infarction classification: A report from NCDR. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 6(6), 708–715. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000262>
60. Antonini, L., Mollica, C., Aspromonte, N., Pasceri, V., Auriti, A., Gonzini, L., Maggioni, P., & Colivicchi, F. (2019). A simple prognostic index in acute heart failure. *Minerva cardioangiologica*, 67(1), 73–78. <https://doi.org/10.23736/S0026-4725.18.04731-X>
61. Apple, F. S., Sandoval, Y., Jaffe, A. S., Ordonez-Llanos, J., & IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers (2017). Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care. *Clinical chemistry*, 63(1), 73–81. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.255109>
62. Aronson, D., & Burger, A. J. (2010). The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure. *Journal of cardiac failure*, 16(7), 541–547. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2010.02.001>
63. Aso, S., Matsui, H., Fushimi, K., & Yasunaga, H. (2016). The Effect of Intraaortic Balloon Pumping Under Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation on Mortality of Cardiogenic Patients: An Analysis Using a Nationwide Inpatient Database. *Critical care medicine*, 44(11), 1974–1979. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001828>
64. Backhaus, T., Fach, A., Schmucker, J., Fiehn, E., Garstka, D., Stehmeier, J., Hambrecht, R., & Wienbergen, H. (2018). Management and predictors of outcome in unselected patients with cardiogenic shock complicating acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the Bremen STEMI Registry. *Clinical research in*

cardiology : official journal of the German Cardiac Society, 107(5), 371–379. <https://doi.org/10.1007/s00392-017-1192-0>

65. Bagai, J., Webb, D., Kasasbeh, E., Crenshaw, M., Salloum, J., Chen, J., & Zhao, D. (2011). Efficacy and safety of percutaneous life support during high-risk percutaneous coronary intervention, refractory cardiogenic shock and in-laboratory cardiopulmonary arrest. *The Journal of invasive cardiology*, 23(4), 141–147.

66. Bahit, M. C., Lopes, R. D., Clare, R. M., Newby, L. K., Pieper, K. S., Van de Werf, F., Armstrong, P. W., Mahaffey, K. W., Harrington, R. A., Diaz, R., Ohman, E. M., White, H. D., James, S., & Granger, C. B. (2013). Heart failure complicating non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: timing, predictors, and clinical outcomes. *JACC. Heart failure*, 1(3), 223–229. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2013.02.007>

67. Bahit, M. C., Kochar, A., & Granger, C. B. (2018). Post-Myocardial Infarction Heart Failure. *JACC. Heart failure*, 6(3), 179–186. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.09.015>

68. Banning, A. S., Adriaenssens, T., Berry, C., Bogaerts, K., Erglis, A., Distelmaier, K., Guagliumi, G., Haine, S., Kastrati, A., Massberg, S., Orban, M., Myrmet, T., Vuylsteke, A., Alfonso, F., Van de Werf, F., Verheugt, F., Flather, M., Sabaté, M., Vrints, C., Gershlick, A. H., ... Collaborators (2021). Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with cardiogenic shock: rationale and design of the randomised, multicentre, open-label EURO SHOCK trial. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 16(15), e1227–e1236. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-20-01076>

69. Baran, D. A., Grines, C. L., Bailey, S., Burkhoff, D., Hall, S. A., Henry, T. D., Hollenberg, S. M., Kapur, N. K., O'Neill, W., Ornato, J. P., Stelling, K., Thiele, H., van Diepen, S., & Naidu, S. S. (2019). SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 94(1), 29–37. <https://doi.org/10.1002/ccd.28329>

70. Barron, H. V., Every, N. R., Parsons, L. S., Angeja, B., Goldberg, R. J., Gore, J. M., Chou, T. M., & Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction 2 (2001). The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *American heart journal*, 141(6), 933–939. <https://doi.org/10.1067/mhj.2001.115295>

71. Basir, M. B., Kapur, N. K., Patel, K., Salam, M. A., Schreiber, T., Kaki, A., Hanson, I., Almany, S., Timmis, S., Dixon, S., Kolski, B., Todd, J., Senter, S., Marso, S., Lasorda, D., Wilkins, C., Lalonde, T., Attallah, A., Larkin, T., Dupont, A., ... National Cardiogenic Shock Initiative Investigators (2019). Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the*

- Society for Cardiac Angiography & Interventions, 93(7), 1173–1183. <https://doi.org/10.1002/ccd.28307>
72. Basir, M. B., Schreiber, T., Dixon, S., Alaswad, K., Patel, K., Almany, S., Khandelwal, A., Hanson, I., George, A., Ashbrook, M., Blank, N., Abdelsalam, M., Sareen, N., Timmis, S. B. H., & O'Neill Md, W. W. (2018). Feasibility of early mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The Detroit cardiogenic shock initiative. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 91(3), 454–461. <https://doi.org/10.1002/ccd.27427>
73. Bellumkonda, L., Gul, B., & Masri, S. C. (2018). Evolving Concepts in Diagnosis and Management of Cardiogenic Shock. *The American journal of cardiology*, 122(6), 1104–1110. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.05.040>
74. Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., Chiuve, S. E., Cushman, M., Delling, F. N., Deo, R., de Ferranti, S. D., Ferguson, J. F., Fornage, M., Gillespie, C., Isasi, C. R., Jiménez, M. C., Jordan, L. C., Judd, S. E., Lackland, D., Lichtman, J. H., ... American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee (2018). Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 137(12), e67–e492. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>
75. Berg, D. D., Alviar, C. L., Bhatt, A. S., Baird-Zars, V. M., Barnett, C. F., Daniels, L. B., Defilippis, A. P., Fagundes, A., Jr, Katrapati, P., Kenigsberg, B. B., Guo, J., Keller, N., Lopes, M. S., Mody, A., Papolos, A. I., Phreaner, N., Sedighi, R., Sinha, S. S., Toomu, S., Varshney, A. S., ... Bohula, E. A. (2022). Epidemiology of Acute Heart Failure in Critically Ill Patients With COVID-19: An Analysis From the Critical Care Cardiology Trials Network. *Journal of cardiac failure*, 28(4), 675–681. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.12.020>
76. Berge, K., Lyngbakken, M. N., Myhre, P. L., Brynildsen, J., Røysland, R., Strand, H., Christensen, G., Høiseth, A. D., Omland, T., & Røsjø, H. (2021). High-sensitivity cardiac troponin T and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in acute heart failure: Data from the ACE 2 study. *Clinical biochemistry*, 88, 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2020.11.009>
77. Berger, P. B., Holmes, D. R., Jr, Stebbins, A. L., Bates, E. R., Califf, R. M., & Topol, E. J. (1997). Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An observational study. *Circulation*, 96(1), 122–127. <https://doi.org/10.1161/01.cir.96.1.122>
78. Bertaina, M., Ferraro, I., Omedè, P., Conrotto, F., Saint-Hilary, G., Cavender, M. A., Claessen, B. E., Henriques, J. P. S., Frea, S., Usmani, T., Grosso Marra, W., Pennone, M., Moretti, C., D'Amico, M., & D'Ascenzo, F. (2018). Meta-Analysis Comparing Complete or Culprit Only Revascularization in Patients With Multivessel Disease Presenting With Cardiogenic Shock. *The American journal of cardiology*, 122(10), 1661–1669. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.08.003>

79. Berton, G., Cordiano, R., Palmieri, R., Pianca, S., Pagliara, V., & Palatini, P. (2003). C-reactive protein in acute myocardial infarction: association with heart failure. *American heart journal*, 145(6), 1094–1101. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00098-X](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00098-X)
80. Boldanova, T., Noveanu, M., Breidhardt, T., Potocki, M., Reichlin, T., Taegtmeyer, A., Christ, M., Laule, K., Stelzig, C., & Mueller, C. (2010). Impact of history of heart failure on diagnostic and prognostic value of BNP: results from the B-type Natriuretic Peptide for Acute Shortness of Breath Evaluation (BASEL) study. *International journal of cardiology*, 142(3), 265–272. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.12.214>
81. Brener, M. I., Rosenblum, H. R., & Burkhoff, D. (2020). Pathophysiology and Advanced Hemodynamic Assessment of Cardiogenic Shock. *Methodist DeBakey cardiovascular journal*, 16(1), 7–15. <https://doi.org/10.14797/mdcj-16-1-7>
82. Buğra, A., & Daş, T. (2022). The Role of Immunohistochemical Markers in the Diagnosis of Early Myocardial Infarction. *Cureus*, 14(2), e22391. <https://doi.org/10.7759/cureus.22391>
83. Burgos, L. M., Seoane, L., Furmento, J. F., Costabel, J. P., Diez, M., Vrancic, M., Aissaoui, N., Benzádon, M. N., & Navia, D. (2020). Effects of levosimendan on weaning and survival in adult cardiogenic shock patients with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: systematic review and meta-analysis. *Perfusion*, 35(6), 484–491. <https://doi.org/10.1177/0267659120918473>
84. Burkhoff, D., Cohen, H., Brunckhorst, C., O'Neill, W. W., & TandemHeart Investigators Group (2006). A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *American heart journal*, 152(3), 469.e1–469.e4698. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2006.05.031>
85. Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., Claeys, M. J., Dan, G. A., Dweck, M. R., Galbraith, M., Gilard, M., Hinterbuchner, L., Jankowska, E. A., Jüni, P., Kimura, T., Kunadian, V., Leosdottir, M., Lorusso, R., Pedretti, R. F. E., Rigopoulos, A. G., ... ESC Scientific Document Group (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European heart journal*, 44(38), 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
86. Caluk, J. (2011). Procedural Techniques of Coronary Angiography. InTech. doi: 10.5772/18612
87. Carrick, D., Haig, C., Maznyczka, A. M., Carberry, J., Mangion, K., Ahmed, N., Yue May, V. T., McEntegart, M., Petrie, M. C., Eteiba, H., Lindsay, M., Hood, S., Watkins, S., Davie, A., Mahrous, A., Mordi, I., Ford, I., Radjenovic, A., Welsh, P., Sattar, N., ... Berry, C. (2018). Hypertension, Microvascular Pathology, and Prognosis After an Acute Myocardial Infarction. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 72(3), 720–730. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10786>
88. Castiglione, V., Aimo, A., Vergaro, G., Saccaro, L., Passino, C., & Emdin, M. (2022). Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. *Heart failure reviews*, 27(2), 625–643. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10105-w>

89. Chadda, K., Goldstein, S., Byington, R., & Curb, J. D. (1986). Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation*, 73(3), 503–510. <https://doi.org/10.1161/01.cir.73.3.503>
90. Champion, S., Gaüzère, B. A., & Lefor, Y. (2012). Drug-eluting stents should not be used in ST-elevated myocardial infarction with cardiogenic shock. *Archives of internal medicine*, 172(20), 1613–1614. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.4418>
91. Chen, D. Y., Mao, C. T., Tsai, M. L., Chen, S. W., Lin, Y. S., Hsieh, I. C., Hung, M. J., Wang, C. H., Wen, M. S., Cherng, W. J., & Chen, T. H. (2016). Clinical outcomes of drug-eluting stents versus bare-metal stents in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *International journal of cardiology*, 215, 98–104. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.04.014>
92. Chen, Y. S., Chao, A., Yu, H. Y., Ko, W. J., Wu, I. H., Chen, R. J., Huang, S. C., Lin, F. Y., & Wang, S. S. (2003). Analysis and results of prolonged resuscitation in cardiac arrest patients rescued by extracorporeal membrane oxygenation. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(2), 197–203. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02716-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02716-x)
93. Chen, Y. S., Lin, J. W., Yu, H. Y., Ko, W. J., Jerng, J. S., Chang, W. T., Chen, W. J., Huang, S. C., Chi, N. H., Wang, C. H., Chen, L. C., Tsai, P. R., Wang, S. S., Hwang, J. J., & Lin, F. Y. (2008). Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet (London, England)*, 372(9638), 554–561. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60958-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60958-7)
94. Chen, W., Lin, G., Dai, C., & Xu, K. (2023). Predictive value of serum iron on heart failure in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Clinical cardiology*, 46(4), 449–453. <https://doi.org/10.1002/clc.23990>
95. Chen, D. Y., Li, C. Y., Hsieh, M. J., Chen, C. C., Hsieh, I. C., Chen, T. H., Chen, S. W., Wang, C. Y., Chang, S. H., Lee, C. H., Tsai, M. L., Ho, M. Y., Yeh, J. K., Chang, C. J., & Wen, M. S. (2019). Predictors of subsequent myocardial infarction, stroke, and death in stable post-myocardial infarction patients: A nationwide cohort study. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 8(7), 634–642. <https://doi.org/10.1177/2048872617730037>
96. Cheng, J. M., den Uil, C. A., Hoeks, S. E., van der Ent, M., Jewbali, L. S., van Domburg, R. T., & Serruys, P. W. (2009). Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *European heart journal*, 30(17), 2102–2108. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp292>
97. Choudhary, R., Di Somma, S. & Maisel, A.S. Biomarkers for Diagnosis and Prognosis of Acute Heart Failure. *Curr Emerg Hosp Med Rep* 1, 133–140 (2013). <https://doi.org/10.1007/s40138-013-0009-3>
98. Clerico, A., Padoan, A., Zaninotto, M., Passino, C., & Plebani, M. (2020). Clinical relevance of biological variation of cardiac troponins. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 59(4), 641–652. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-1433>
99. Cohen, M. G., Ghatak, A., Kleiman, N. S., Naidu, S. S., Massaro, J. M., Kirtane, A. J., Moses, J., Magnus Ohman, E., Džavík, V., Palacios, I. F., Heldman, A. W., Popma, J. J., & O'Neill, W. W. (2014). Optimizing rotational atherectomy in high-risk

percutaneous coronary interventions: insights from the PROTECT II study. *Catheterization and cardiovascular interventions* : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions, 83(7), 1057–1064. <https://doi.org/10.1002/ccd.25277>

100. Col, N. F., Gurwitz, J. H., Alpert, J. S., & Goldberg, R. J. (1994). Frequency of inclusion of patients with cardiogenic shock in trials of thrombolytic therapy. *The American journal of cardiology*, 73(2), 149–157. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(94\)90206-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90206-2)

101. Collet, J. P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., Dendale, P., Dorobantu, M., Edvardsen, T., Folliguet, T., Gale, C. P., Gilard, M., Jobs, A., Jüni, P., Lambrinou, E., Lewis, B. S., Mehilli, J., Meliga, E., Merkely, B., Mueller, C., ... ESC Scientific Document Group (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Revista espanola de cardiologia (English ed.)*, 74(6), 544. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.05.002>

102. Collins, S. P., Lindsell, C. J., Peacock, W. F., Hedger, V. D., Askew, J., Eckert, D. C., & Storrow, A. B. (2006). The combined utility of an S3 heart sound and B-type natriuretic peptide levels in emergency department patients with dyspnea. *Journal of cardiac failure*, 12(4), 286–292. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2006.01.012>

103. Collins, S. P., Peacock, W. F., Lindsell, C. J., Clopton, P., Diercks, D. B., Hiestand, B., Hogan, C., Kontos, M. C., Mueller, C., Nowak, R., Chen, W. J., Huang, C. H., Abraham, W. T., Amsterdam, E., Breidhardt, T., Daniels, L., Hasan, A., Hudson, M., McCord, J., Naz, T., ... Maisel, A. (2009). S3 detection as a diagnostic and prognostic aid in emergency department patients with acute dyspnea. *Annals of emergency medicine*, 53(6), 748–757. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2008.12.029>

104. Curtis, J. P., Rathore, S. S., Wang, Y., Chen, J., Nallamothu, B. K., & Krumholz, H. M. (2012). Use and effectiveness of intra-aortic balloon pumps among patients undergoing high risk percutaneous coronary intervention: insights from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 5(1), 21–30. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.110.960385>

105. Dangas, G. D., Kini, A. S., Sharma, S. K., Henriques, J. P., Claessen, B. E., Dixon, S. R., Massaro, J. M., Palacios, I., Popma, J. J., Ohman, M., Stone, G. W., & O'Neill, W. W. (2014). Impact of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump on prognostically important clinical outcomes in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention (from the PROTECT II randomized trial). *The American journal of cardiology*, 113(2), 222–228. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.09.008>

106. Daniels, L. B., Laughlin, G. A., Clopton, P., Maisel, A. S., & Barrett-Connor, E. (2008). Minimally elevated cardiac troponin T and elevated N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predict mortality in older adults: results from the Rancho Bernardo Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(6), 450–459. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.04.033>

107. De Filippo, O., D'Ascenzo, F., Wańha, W., Leonardi, S., Raposeiras Roubin, S., Fabris, E., Truffa Giachet, A., Huczek, Z., Gaibazzi, N., Ielasi, A., Cortese, B., Borin, A.,

- Núñez-Gil, I. J., Ugo, F., Marengo, G., Bianco, M., Barbieri, L., Marchini, F., Desperak, P., Melendo-Viu, M., ... de Ferrari, G. M. (2023). Incidence and predictors of heart failure after acute coronary syndrome: The CORALYS registry. *International journal of cardiology*, 370, 35–42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.10.146>
108. De Rosa, S., Spaccarotella, C., Basso, C., Calabrò, M. P., Curcio, A., Filardi, P. P., Mancone, M., Mercurio, G., Muscoli, S., Nodari, S., Pedrinelli, R., Sinagra, G., Indolfi, C., & Società Italiana di Cardiologia and the CCU Academy investigators group (2020). Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *European heart journal*, 41(22), 2083–2088. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa409>
109. De Waha, S., Jobs, A., Eitel, I., Pöss, J., Stiermaier, T., Meyer-Saraei, R., Fuernau, G., Zeymer, U., Desch, S., & Thiele, H. (2018). Multivessel versus culprit lesion only percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 7(1), 28–37. <https://doi.org/10.1177/2048872617719640>
110. Al Deeb, M., Barbic, S., Featherstone, R., Dankoff, J., & Barbic, D. (2014). Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 21(8), 843–852. <https://doi.org/10.1111/acem.12435>
111. Desta, L., Jernberg, T., Löfman, I., Hofman-Bang, C., Hagerman, I., Spaak, J., & Persson, H. (2015). Incidence, temporal trends, and prognostic impact of heart failure complicating acute myocardial infarction. The SWEDEHEART Registry (Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies): a study of 199,851 patients admitted with index acute myocardial infarctions, 1996 to 2008. *JACC. Heart failure*, 3(3), 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.10.007>
112. Dhruva, S. S., Ross, J. S., Mortazavi, B. J., Hurley, N. C., Krumholz, H. M., Curtis, J. P., Berkowitz, A., Masoudi, F. A., Messenger, J. C., Parzynski, C. S., Ngunjiri, C., Girotra, S., Amin, A. P., Shah, N. D., & Desai, N. R. (2020). Association of Use of an Intravascular Microaxial Left Ventricular Assist Device vs Intra-aortic Balloon Pump With In-Hospital Mortality and Major Bleeding Among Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *JAMA*, 323(8), 734–745. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.0254>
113. Di Serafino, L., Magliulo, F., & Esposito, G. (2021). Functionally Complete Coronary Revascularisation in Patients Presenting with ST-elevation MI and Multivessel Coronary Artery Disease. *Interventional cardiology (London, England)*, 16, e24. <https://doi.org/10.15420/icr.2020.28>
114. Dixon, S. R., Henriques, J. P., Mauri, L., Sjauw, K., Civitello, A., Kar, B., Loyalka, P., Resnic, F. S., Teirstein, P., Makkar, R., Palacios, I. F., Collins, M., Moses, J., Benali, K., & O'Neill, W. W. (2009). A prospective feasibility trial investigating the use of the Impella 2.5 system in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention (The PROTECT I Trial): initial U.S. experience. *JACC. Cardiovascular interventions*, 2(2), 91–96. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2008.11.005>

115. Docherty, K. F., Ferreira, J. P., Sharma, A., Girerd, N., Gregson, J., Duarte, K., Petrie, M. C., Jhund, P. S., Dickstein, K., Pfeffer, M. A., Pitt, B., Rossignol, P., Zannad, F., & McMurray, J. J. V. (2020). Predictors of sudden cardiac death in high-risk patients following a myocardial infarction. *European journal of heart failure*, 22(5), 848–855. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1694>
116. Dorozhynska, V., Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D., Broniuk, A. L., & Kilikeieva, O. (2022, July). Angiographical characteristics of patients with acute myocardial infarction complicated by acute high-grade heart failure. In *EUROPEAN JOURNAL OF HEART FAILURE* (Vol. 24, pp. 202-202). 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA: WILEY.
117. Drazner, M. H., Rame, J. E., Marino, E. K., Gottdiener, J. S., Kitzman, D. W., Gardin, J. M., Manolio, T. A., Dries, D. L., & Siscovick, D. S. (2004). Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(12), 2207–2215. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.064>
118. Dzudie, A., Milo, O., Edwards, C., Cotter, G., Davison, B. A., Damasceno, A., Mayosi, B. M., Mondo, C., Ogah, O., Ojji, D., Sani, M. U., & Sliwa, K. (2014). Prognostic significance of ECG abnormalities for mortality risk in acute heart failure: insight from the Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure (THESUS-HF). *Journal of cardiac failure*, 20(1), 45–52. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2013.11.005>
119. Elbadawi, A., Elgendy, I. Y., Mahmoud, K., Barakat, A. F., Mentias, A., Mohamed, A. H., Ogunbayo, G. O., Megaly, M., Saad, M., Omer, M. A., Paniagua, D., Abbott, J. D., & Jneid, H. (2019). Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction. *JACC. Cardiovascular interventions*, 12(18), 1825–1836. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.039>
120. Emanuelsson, H., Karlson, B. W., & Herlitz, J. (1994). Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure. *European heart journal*, 15(6), 761–768. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060583>
121. Englehart, M. S., & Schreiber, M. A. (2006). Measurement of acid-base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what?. *Current opinion in critical care*, 12(6), 569–574. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e328010ba4f>
122. Ertelt, K., Brener, S. J., Mehran, R., Ben-Yehuda, O., McAndrew, T., & Stone, G. W. (2017). Comparison of Outcomes and Prognosis of Patients With Versus Without Newly Diagnosed Diabetes Mellitus After Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction (the HORIZONS-AMI Study). *The American journal of cardiology*, 119(12), 1917–1923. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.03.016>
123. Ezekowitz, J., McAlister, F. A., Humphries, K. H., Norris, C. M., Tonelli, M., Ghali, W. A., Knudtson, M. L., & APPROACH Investigators (2004). The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(8), 1587–1592. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.072>

124. Faridi, K. F., Peterson, E. D., McCoy, L. A., Thomas, L., Enriquez, J., & Wang, T. Y. (2016). Timing of First Postdischarge Follow-up and Medication Adherence After Acute Myocardial Infarction. *JAMA cardiology*, 1(2), 147–155. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.0001>
125. Farmakis, D., Mueller, C., & Apple, F. S. (2020). High-sensitivity cardiac troponin assays for cardiovascular risk stratification in the general population. *European heart journal*, 41(41), 4050–4056. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa083>
126. Fellner, B., Rohla, M., Jarai, R., Smetana, P., Freynhofer, M. K., Egger, F., Zorn, G., Weiss, T. W., Huber, K., & Geppert, A. (2017). Activated protein C levels and outcome in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 6(4), 348–358. <https://doi.org/10.1177/2048872616637036>
127. Fincke, R., Hochman, J. S., Lowe, A. M., Menon, V., Slater, J. N., Webb, J. G., LeJemtel, T. H., Cotter, G., & SHOCK Investigators (2004). 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*, 44(2), 340–348. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.03.060>
128. Fonarow, G. C., Abraham, W. T., Albert, N. M., Stough, W. G., Gheorghide, M., Greenberg, B. H., O'Connor, C. M., Pieper, K., Sun, J. L., Yancy, C. W., Young, J. B., & OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals (2008). Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Archives of internal medicine*, 168(8), 847–854. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.8.847>
129. Freitas, C., Wang, X., Ge, Y., Ross, H. J., Austin, P. C., Pang, P. S., Ko, D. T., Farkouh, M. E., Stukel, T. A., McMurray, J. J. V., & Lee, D. S. (2020). Comparison of Troponin Elevation, Prior Myocardial Infarction, and Chest Pain in Acute Ischemic Heart Failure. *CJC open*, 2(3), 135–144. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.02.007>
130. French, J. K., Feldman, H. A., Assmann, S. F., Sanborn, T., Palmeri, S. T., Miller, D., Boland, J., Buller, C. E., Steingart, R., Sleeper, L. A., Hochman, J. S., & SHOCK Investigators (2003). Influence of thrombolytic therapy, with or without intra-aortic balloon counterpulsation, on 12-month survival in the SHOCK trial. *American heart journal*, 146(5), 804–810. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00392-2](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00392-2)
131. Frydland, M., Møller, J. E., Wiberg, S., Lindholm, M. G., Hansen, R., Henriques, J. P. S., Møller-Helgestad, O. K., Bang, L. E., Frikke-Schmidt, R., Goetze, J. P., Udesen, N. L. J., Thomsen, J. H., Ouweneel, D. M., Obling, L., Ravn, H. B., Holmvang, L., Jensen, L. O., Kjaergaard, J., & Hassager, C. (2019). Lactate is a Prognostic Factor in Patients Admitted With Suspected ST-Elevation Myocardial Infarction. *Shock (Augusta, Ga.)*, 51(3), 321–327. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001191>
132. Fuernau, G., Poenisch, C., Eitel, I., de Waha, S., Desch, S., Schuler, G., Adams, V., Werdan, K., Zeymer, U., & Thiele, H. (2014). Growth-differentiation factor 15 and osteoprotegerin in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *European journal of heart failure*, 16(8), 880–887. <https://doi.org/10.1002/ejhf.117>

133. Fuernau, G., Poenisch, C., Eitel, I., Denks, D., de Waha, S., Pöss, J., Heine, G. H., Desch, S., Schuler, G., Adams, V., Werdan, K., Zeymer, U., & Thiele, H. (2015). Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *International journal of cardiology*, 191, 159–166. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.04.242>
134. Fuernau, G., Pöss, J., Denks, D., Desch, S., Heine, G. H., Eitel, I., Seiler, S., de Waha, S., Ewen, S., Link, A., Schuler, G., Adams, V., Böhm, M., & Thiele, H. (2014). Fibroblast growth factor 23 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a biomarker substudy of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Critical care (London, England)*, 18(6), 713. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0713-8>
135. Fuernau, G., Traeder, F., Lele, S. S., Rajapurkar, M. M., Mukhopadhyay, B., de Waha, S., Desch, S., Eitel, I., Schuler, G., Adams, V., & Thiele, H. (2017). Catalytic iron in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock - A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *International journal of cardiology*, 227, 83–88. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.072>
136. Fuernau, G., Zaehringer, S., Eitel, I., de Waha, S., Droppa, M., Desch, S., Schuler, G., Adams, V., & Thiele, H. (2013). Osteoprotegerin in ST-elevation myocardial infarction: prognostic impact and association with markers of myocardial damage by magnetic resonance imaging. *International journal of cardiology*, 167(5), 2134–2139. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.05.101>
137. Fuernau, G., Desch, S., de Waha-Thiele, S., Eitel, I., Neumann, F. J., Hennersdorf, M., Felix, S. B., Fach, A., Böhm, M., Pöss, J., Jung, C., Ouarrak, T., Schneider, S., Werdan, K., Zeymer, U., & Thiele, H. (2020). Arterial Lactate in Cardiogenic Shock: Prognostic Value of Clearance Versus Single Values. *JACC. Cardiovascular interventions*, 13(19), 2208–2216. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.06.037>
138. Galderisi, M., Cosyns, B., Edvardsen, T., Cardim, N., Delgado, V., Di Salvo, G., Donal, E., Sade, L. E., Ernande, L., Garbi, M., Grapsa, J., Haggendorff, A., Kamp, O., Magne, J., Santoro, C., Stefanidis, A., Lancellotti, P., Popescu, B., Habib, G., 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee, ... 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee (2017). Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 18(12), 1301–1310. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex244>
139. Gamper, G., Havel, C., Arrich, J., Losert, H., Pace, N. L., Müllner, M., & Herkner, H. (2016). Vasopressors for hypotensive shock. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2(2), CD003709. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003709.pub4>
140. García-González, M. J., Domínguez-Rodríguez, A., Ferrer-Hita, J. J., Abreu-González, P., & Muñoz, M. B. (2006). Cardiogenic shock after primary percutaneous coronary intervention: Effects of levosimendan compared with dobutamine on haemodynamics. *European journal of heart failure*, 8(7), 723–728. <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2006.01.007>

141. Geppert, A., Dorninger, A., Delle-Karth, G., Zorn, G., Heinz, G., & Huber, K. (2006). Plasma concentrations of interleukin-6, organ failure, vasopressor support, and successful coronary revascularization in predicting 30-day mortality of patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Critical care medicine*, 34(8), 2035–2042. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000228919.33620.D9>
142. Geppert, A., Steiner, A., Zorn, G., Delle-Karth, G., Koreny, M., Haumer, M., Siostrzonek, P., Huber, K., & Heinz, G. (2002). Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Critical care medicine*, 30(9), 1987–1994. <https://doi.org/10.1097/00003246-200209000-00007>
143. Gho, J. M. I. H., Postema, P. G., Conijn, M., Bruinsma, N., de Jong, J. S. S. G., Bezzina, C. R., Wilde, A. A. M., & Asselbergs, F. W. (2017). Heart failure following STEMI: a contemporary cohort study of incidence and prognostic factors. *Open heart*, 4(2), e000551. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2016-000551>
144. Ginsberg, F., & Parrillo, J. E. (2009). Cardiogenic shock: a historical perspective. *Critical care clinics*, 25(1), 103–viii. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2008.12.005>
145. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* (London, England), 396(10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
146. Gokhroo, R., & Mittal, S. R. (1989). Electrocardiographic correlates of hyperglycemia in acute myocardial infarction. *International journal of cardiology*, 22(2), 267–269. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(89\)90078-8](https://doi.org/10.1016/0167-5273(89)90078-8)
147. Goldberg, R. J., Samad, N. A., Yarzebski, J., Gurwitz, J., Bigelow, C., & Gore, J. M. (1999). Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, 340(15), 1162–1168. <https://doi.org/10.1056/NEJM199904153401504>
148. González-Pacheco, H., Manzur-Sandoval, D., Gopar-Nieto, R., Álvarez-Sangabriel, A., Martínez-Sánchez, C., Eid-Lidt, G., Altamirano-Castillo, A., Mendoza-García, S., Briseño-Cruz, J. L., Azar-Manzur, F., Araiza-Garaygordobil, D., Sierra-Lara, D., Jiménez-Rodríguez, G. M., Lazcano-Díaz, E. A., Baranda-Tovar, F., Valencia-Álvarez, J. S., Cutz-Ijchajchal, M. A., Penagos-Cordon, J. C., Morejon-Barragán, P., & Arias-Mendoza, A. (2021). Cardiogenic Shock Among Patients with and without Acute Myocardial Infarction in a Latin American Country: A Single-Institution Study. *Global heart*, 16(1), 78. <https://doi.org/10.5334/gh.988>
149. Guerrero-Miranda, C. Y., & Hall, S. A. (2020). Cardiogenic Shock in Patients with Advanced Chronic Heart Failure. *Methodist DeBakey cardiovascular journal*, 16(1), 22–26. <https://doi.org/10.14797/mdcj-16-1-22>
150. Hajjar, L. A., & Teboul, J. L. (2019). Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock: State of the Art. *Critical care* (London, England), 23(1), 76. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2368-y>
151. Hakuno, D., Fukae, T., Takahashi, M., Takiguchi, S., Li, H. C., Nishizawa, K., Nozaki, H., & Sueyoshi, K. (2021). Combinations of cardiac and non-cardiac predictors

- for prognoses in patients with acute heart failure. *European heart journal. Quality of care & clinical outcomes*, 7(1), 83–96. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcz059>
152. Hao, J., Cheang, I., Zhang, L., Wang, K., Wang, H. M., Wu, Q. Y., Zhou, Y. L., Zhou, F., Xu, D. J., Zhang, H. F., Yao, W. M., & Li, X. L. (2019). Growth differentiation factor-15 combined with N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide increase 1-year prognosis prediction value for patients with acute heart failure: a prospective cohort study. *Chinese medical journal*, 132(19), 2278–2285. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000449>
153. Harjola, V. P., Follath, F., Nieminen, M. S., Brutsaert, D., Dickstein, K., Drexler, H., Hochadel, M., Komajda, M., Lopez-Sendon, J. L., Ponikowski, P., & Tavazzi, L. (2010). Characteristics, outcomes, and predictors of mortality at 3 months and 1 year in patients hospitalized for acute heart failure. *European journal of heart failure*, 12(3), 239–248. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq002>
154. Harjola, V. P., Lassus, J., Sionis, A., Køber, L., Tarvasmäki, T., Spinar, J., Parissis, J., Banaszewski, M., Silva-Cardoso, J., Carubelli, V., Di Somma, S., Tolppanen, H., Zeymer, U., Thiele, H., Nieminen, M. S., Mebazaa, A., CardShock Study Investigators, & GREAT network (2015). Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *European journal of heart failure*, 17(5), 501–509. <https://doi.org/10.1002/ejhf.260>
155. Harjola, V. P., Parissis, J., Bauersachs, J., Brunner-La Rocca, H. P., Bueno, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Coats, A. J. S., Collins, S. P., de Boer, R. A., Filippatos, G., Gayat, E., Hill, L., Laine, M., Lassus, J., Lommi, J., Masip, J., Mebazaa, A., Metra, M., Miró, Ò., ... Yilmaz, M. B. (2020). Acute coronary syndromes and acute heart failure: a diagnostic dilemma and high-risk combination. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European journal of heart failure*, 22(8), 1298–1314. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1831>
156. Harrington, J., Jones, W. S., Udell, J. A., Hannan, K., Bhatt, D. L., Anker, S. D., Petrie, M. C., Vedin, O., Butler, J., & Hernandez, A. F. (2022). Acute Decompensated Heart Failure in the Setting of Acute Coronary Syndrome. *JACC. Heart failure*, 10(6), 404–414. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.02.008>
157. Hasdai, D., Harrington, R. A., Hochman, J. S., Califf, R. M., Battler, A., Box, J. W., Simoons, M. L., Deckers, J., Topol, E. J., & Holmes, D. R., Jr (2000). Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3), 685–692. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00814-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00814-7)
158. Hasdai, D., Holmes, D. R., Jr, Califf, R. M., Thompson, T. D., Hochman, J. S., Pfisterer, M., & Topol, E. J. (1999). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *American heart journal*, 138(1 Pt 1), 21–31. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(99\)70241-3](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(99)70241-3)
159. He, J., Yi, S., Zhou, Y., Hu, X., Lun, Z., Dong, H., & Zhang, Y. (2022). B-Lines by Lung Ultrasound Can Predict Worsening Heart Failure in Acute Myocardial Infarction

During Hospitalization and Short-Term Follow-Up. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 9, 895133. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.895133>

160. He, L. P., Tang, X. Y., Ling, W. H., Chen, W. Q., & Chen, Y. M. (2010). Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndromes: a meta-analysis of longitudinal studies. *Heart (British Cardiac Society)*, 96(5), 339–346. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.174912>

161. Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., Milano, C. A., ... Yancy, C. W. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 145(18), e895–e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>

162. Hendricks, S., Dykun, I., Balcer, B., Totzeck, M., Rassaf, T., & Mahabadi, A. A. (2022). Higher BNP/NT-pro BNP levels stratify prognosis equally well in patients with and without heart failure: a meta-analysis. *ESC heart failure*, 9(5), 3198–3209. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14019>

163. Hill, S. A., Booth, R. A., Santaguida, P. L., Don-Wauchope, A., Brown, J. A., Oremus, M., Ali, U., Bustamam, A., Soheli, N., McKelvie, R., Balion, C., & Raina, P. (2014). Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence. *Heart failure reviews*, 19(4), 421–438. <https://doi.org/10.1007/s10741-014-9447-6>

164. Hillege, H. L., Nitsch, D., Pfeffer, M. A., Swedberg, K., McMurray, J. J., Yusuf, S., Granger, C. B., Michelson, E. L., Ostergren, J., Cornel, J. H., de Zeeuw, D., Pocock, S., van Veldhuisen, D. J., & Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Investigators (2006). Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation*, 113(5), 671–678. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506>

165. Hochman, J. S., Boland, J., Sleeper, L. A., Porway, M., Brinker, J., Col, J., Jacobs, A., Slater, J., Miller, D., & Wasserman, H. (1995). Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*, 91(3), 873–881. <https://doi.org/10.1161/01.cir.91.3.873>

166. Hochman, J. S., Buller, C. E., Sleeper, L. A., Boland, J., Dzavik, V., Sanborn, T. A., Godfrey, E., White, H. D., Lim, J., & LeJemtel, T. (2000). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3 Suppl A), 1063–1070. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00879-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00879-2)

167. Hochman, J. S., Sleeper, L. A., Webb, J. G., Dzavik, V., Buller, C. E., Aylward, P., Col, J., White, H. D., & SHOCK Investigators (2006). Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*, 295(21), 2511–2515. <https://doi.org/10.1001/jama.295.21.2511>

168. Hochman, J. S., Sleeper, L. A., Webb, J. G., Sanborn, T. A., White, H. D., Talley, J. D., Buller, C. E., Jacobs, A. K., Slater, J. N., Col, J., McKinlay, S. M., & LeJemtel, T. H. (1999). Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 341(9), 625–634. <https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901>
169. Hochman, J. S., Sleeper, L. A., White, H. D., Dzavik, V., Wong, S. C., Menon, V., Webb, J. G., Steingart, R., Picard, M. H., Menegus, M. A., Boland, J., Sanborn, T., Buller, C. E., Modur, S., Forman, R., Desvigne-Nickens, P., Jacobs, A. K., Slater, J. N., LeJemtel, T. H., & SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (2001). One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*, 285(2), 190–192. <https://doi.org/10.1001/jama.285.2.190>
170. Holmes, D. R., Jr, Bates, E. R., Kleiman, N. S., Sadowski, Z., Horgan, J. H., Morris, D. C., Califf, R. M., Berger, P. B., & Topol, E. J. (1995). Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Journal of the American College of Cardiology*, 26(3), 668–674. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00215-p](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00215-p)
171. Holmes, D. R., Jr, Berger, P. B., Hochman, J. S., Granger, C. B., Thompson, T. D., Califf, R. M., Vahanian, A., Bates, E. R., & Topol, E. J. (1999). Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation*, 100(20), 2067–2073. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.20.2067>
172. Hongisto, M., Lassus, J., Tarvasmäki, T., Sionis, A., Sans-Rosello, J., Tolppanen, H., Kataja, A., Jäntti, T., Sabell, T., Lindholm, M. G., Banaszewski, M., Silva Cardoso, J., Parissis, J., Di Somma, S., Carubelli, V., Jurkko, R., Masip, J., Harjola, V. P., & CardShock Study Investigators and the GREAT Network (2021). Mortality risk prediction in elderly patients with cardiogenic shock: results from the CardShock study. *ESC heart failure*, 8(2), 1398–1407. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13224>
173. Hsu, P. L., Parker, J., Egger, C., Autschbach, R., Schmitz-Rode, T., & Steinseifer, U. (2012). Mechanical circulatory support for right heart failure: current technology and future outlook. *Artificial organs*, 36(4), 332–347. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1594.2011.01366.x>
174. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimský, P., & ESC Scientific Document Group (2018). 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*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
175. Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., &

- Widimský, P. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Revista española de cardiología (English ed.)*, 70(12), 1082. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.11.010>
176. Ide, T., Kaku, H., Matsushima, S., Tohyama, T., Enzan, N., Funakoshi, K., Sumita, Y., Nakai, M., Nishimura, K., Miyamoto, Y., Tsuchihashi-Makaya, M., Hatano, M., Komuro, I., Tsutsui, H., & JROADHF Investigators (2021). Clinical Characteristics and Outcomes of Hospitalized Patients With Heart Failure From the Large-Scale Japanese Registry Of Acute Decompensated Heart Failure (JROADHF). *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*, 85(9), 1438–1450. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-20-0947>
177. Iqbal, Z., Mengal, M. N., Badini, A., & Karim, M. (2019). New-onset Atrial Fibrillation in Patients Presenting with Acute Myocardial Infarction. *Cureus*, 11(4), e4483. <https://doi.org/10.7759/cureus.4483>
178. Iwakura, K., Ito, H., Ikushima, M., Kawano, S., Okamura, A., Asano, K., Kuroda, T., Tanaka, K., Masuyama, T., Hori, M., & Fujii, K. (2003). Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(1), 1–7. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02626-8](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02626-8)
179. Jäntti, T., Tarvasmäki, T., Harjola, V. P., Parissis, J., Pulkki, K., Javanainen, T., Tolppanen, H., Jurkko, R., Hongisto, M., Kataja, A., Sionis, A., Silva-Cardoso, J., Banaszewski, M., Spinar, J., Mebazaa, A., Lassus, J., & CardShock investigators (2019). Hypoalbuminemia is a frequent marker of increased mortality in cardiogenic shock. *PLoS one*, 14(5), e0217006. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217006>
180. Jeger, R. V., Pfister, O., Radovanovic, D., Eberli, F. R., Rickli, H., Urban, P., Pedrazzini, G., Stauffer, J. C., Nossen, J., Erne, P., & AMIS-Plus Investigators (2017). Heart failure in patients admitted for acute coronary syndromes: A report from a large national registry. *Clinical cardiology*, 40(10), 907–913. <https://doi.org/10.1002/clc.22745>
181. Jentzer, J. C., van Diepen, S., Barsness, G. W., Henry, T. D., Menon, V., Rihal, C. S., Naidu, S. S., & Baran, D. A. (2019). Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(17), 2117–2128. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.077>
182. Jones, T. L., Tan, M. C., Nguyen, V., Kearney, K. E., Maynard, C. C., Anderson, E., Mahr, C., & McCabe, J. M. (2020). Outcome differences in acute vs. acute on chronic heart failure and cardiogenic shock. *ESC heart failure*, 7(3), 1118–1124. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12670>
183. John, R., Long, J. W., Massey, H. T., Griffith, B. P., Sun, B. C., Tector, A. J., Frazier, O. H., & Joyce, L. D. (2011). Outcomes of a multicenter trial of the Levitronix CentriMag ventricular assist system for short-term circulatory support. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 141(4), 932–939. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.03.046>
184. Jozwiak, M., Monnet, X., & Teboul, J. L. (2018). Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Current opinion in critical care*, 24(4), 309–315. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000516>
185. Jurmann, M. J., Siniawski, H., Erb, M., Drews, T., & Hetzer, R. (2004). Initial experience with miniature axial flow ventricular assist devices for postcardiotomy heart

- failure. *The Annals of thoracic surgery*, 77(5), 1642–1647.
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2003.10.013>
186. Kaddoura, R., & Elbdri, S. (2021). Current evidence in the diagnosis and management of cardiogenic shock complicating acute coronary syndrome. *Reviews in cardiovascular medicine*, 22(3), 691–715. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2203078>
187. Kaddoura, R., Elmoheen, A., Badawy, E., Eltawagny, M. F., Seif, M. A., Bashir, K., & Salam, A. M. (2021). Vasoactive pharmacologic therapy in cardiogenic shock: a critical review. *Journal of drug assessment*, 10(1), 68–85.
<https://doi.org/10.1080/21556660.2021.1930548>
188. Kaddoura, R., Omar, A. S., Ibrahim, M. I. M., Alkhulaifi, A., Lorusso, R., Elsherbini, H., Soliman, O., & Caliskan, K. (2021). The Effectiveness of Levosimendan on Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Management and Outcome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 35(8), 2483–2495. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2021.01.019>
189. Kapur, N. K., Esposito, M. L., Bader, Y., Morine, K. J., Kiernan, M. S., Pham, D. T., & Burkhoff, D. (2017). Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. *Circulation*, 136(3), 314–326.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290>
190. Kapur, N. K., Paruchuri, V., Jagannathan, A., Steinberg, D., Chakrabarti, A. K., Pinto, D., Aghili, N., Najjar, S., Finley, J., Orr, N. M., Tempelhof, M., Mudd, J. O., Kiernan, M. S., Pham, D. T., & DeNofrio, D. (2013). Mechanical circulatory support for right ventricular failure. *JACC. Heart failure*, 1(2), 127–134.
<https://doi.org/10.1016/j.jchf.2013.01.007>
191. Kar, B., Gregoric, I. D., Basra, S. S., Idelchik, G. M., & Loyalka, P. (2011). The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(6), 688–696.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.08.613>
192. Karami, M., Hemradj, V. V., Ouweneel, D. M., den Uil, C. A., Limpens, J., Otterspoor, L. C., Vlaar, A. P., Lagrand, W. K., & Henriques, J. P. S. (2020). Vasopressors and Inotropes in Acute Myocardial Infarction Related Cardiogenic Shock: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of clinical medicine*, 9(7), 2051.
<https://doi.org/10.3390/jcm9072051>
193. Katz, J. N., Stebbins, A. L., Alexander, J. H., Reynolds, H. R., Pieper, K. S., Ruzyllo, W., Werdan, K., Geppert, A., Dzavik, V., Van de Werf, F., Hochman, J. S., & TRIUMPH Investigators (2009). Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *American heart journal*, 158(4), 680–687.
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.08.005>
194. Kaya, A., Keskin, M., Tatlisu, M. A., & Kayapinar, O. (2019). More About the Effect of Dynamic Potassium Change in STEMI. *Angiology*, 70(1), 89–90.
<https://doi.org/10.1177/0003319718801089>
195. Kelly, D. J., Gershlick, T., Witzenbichler, B., Guagliumi, G., Fahy, M., Dangas, G., Mehran, R., & Stone, G. W. (2011). Incidence and predictors of heart failure following percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: the

- HORIZONS-AMI trial. *American heart journal*, 162(4), 663–670. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.08.002>
196. Andrassy K. M. (2013). Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease'. *Kidney international*, 84(3), 622–623. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.243>
197. Kim, H., Lim, S. H., Hong, J., Hong, Y. S., Lee, C. J., Jung, J. H., & Yu, S. (2012). Efficacy of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Resuscitation*, 83(8), 971–975. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.01.037>
198. Klein, L. W., Shaw, R. E., Krone, R. J., Brindis, R. G., Anderson, H. V., Block, P. C., McKay, C. R., Hewitt, K., Weintraub, W. S., & American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry (2005). Mortality after emergent percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and usefulness of a mortality prediction model. *The American journal of cardiology*, 96(1), 35–41. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.02.040>
199. Kohsaka, S., Menon, V., Lowe, A. M., Lange, M., Dzavik, V., Sleeper, L. A., Hochman, J. S., & SHOCK Investigators (2005). Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Archives of internal medicine*, 165(14), 1643–1650. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.14.1643>
200. Kolte, D., Khera, S., Dabhadkar, K. C., Agarwal, S., Aronow, W. S., Timmermans, R., Jain, D., Cooper, H. A., Frishman, W. H., Menon, V., Bhatt, D. L., Abbott, J. D., Fonarow, G. C., & Panza, J. A. (2016). Trends in Coronary Angiography, Revascularization, and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*, 117(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.10.006>
201. Kolte, D., Sardar, P., Khera, S., Zeymer, U., Thiele, H., Hochadel, M., Radovanovic, D., Erne, P., Hambraeus, K., James, S., Claessen, B. E., Henriques, J. P. S., Mylotte, D., Garot, P., Aronow, W. S., Owan, T., Jain, D., Panza, J. A., Frishman, W. H., Fonarow, G. C., ... Abbott, J. D. (2017). Culprit Vessel-Only Versus Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Cardiogenic Shock Complicating ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Collaborative Meta-Analysis. *Circulation. Cardiovascular interventions*, 10(11), e005582. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005582>
202. Kolte, D., Sardar, P., Khera, S., Zeymer, U., Thiele, H., Hochadel, M., Radovanovic, D., Erne, P., Hambraeus, K., James, S., Claessen, B. E., Henriques, J. P. S., Mylotte, D., Garot, P., Aronow, W. S., Owan, T., Jain, D., Panza, J. A., Frishman, W. H., Fonarow, G. C., ... Abbott, J. D. (2017). Culprit Vessel-Only Versus Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Cardiogenic Shock Complicating ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Collaborative Meta-Analysis. *Circulation. Cardiovascular interventions*, 10(11), e005582. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005582>
203. Krzysztofik, J. M., Sokolski, M., Kosowski, M., Zimoch, W., Lis, A., Klepuszewski, M., Kasperczak, M., Proniak, M., Reczuch, K., Banasiak, W., Jankowska, E. A., & Ponikowski, P. (2017). Acute heart failure in patients admitted to the emergency

- department with acute myocardial infarction. *Kardiologia polska*, 75(4), 306–315. <https://doi.org/10.5603/KP.a2016.0178>
204. Kueh, S. H., Devlin, G., Lee, M., Doughty, R. N., & Kerr, A. J. (2016). Management and Long-Term Outcome of Acute Coronary Syndrome Patients Presenting with Heart Failure in a Contemporary New Zealand Cohort (ANZACS-QI 4). *Heart, lung & circulation*, 25(8), 837–846. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2015.10.007>
205. Kwak, S., Hwang, I. C., Park, J. J., Park, J. H., Park, J. B., & Cho, G. Y. (2021). Sex-specific impact of diabetes mellitus on left ventricular systolic function and prognosis in heart failure. *Scientific reports*, 11(1), 11664. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91170-x>
206. Lala, A., Johnson, K. W., Januzzi, J. L., Russak, A. J., Paranjpe, I., Richter, F., Zhao, S., Somani, S., Van Vleck, T., Vaid, A., Chaudhry, F., De Freitas, J. K., Fayad, Z. A., Pinney, S. P., Levin, M., Charney, A., Bagiella, E., Narula, J., Glicksberg, B. S., Nadkarni, G., ... Mount Sinai COVID Informatics Center (2020). Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(5), 533–546. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.007>
207. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (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. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 16(3), 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
208. Lauten, A., Engström, A. E., Jung, C., Empen, K., Erne, P., Cook, S., Windecker, S., Bergmann, M. W., Klingenberg, R., Lüscher, T. F., Haude, M., Rulands, D., Butter, C., Ullman, B., Hellgren, L., Modena, M. G., Pedrazzini, G., Henriques, J. P., Figulla, H. R., & Ferrari, M. (2013). Percutaneous left-ventricular support with the Impella-2.5-assist device in acute cardiogenic shock: results of the Impella-EUROSHOCK-registry. *Circulation. Heart failure*, 6(1), 23–30. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.967224>
209. Ledwoch, J., Fuernau, G., Desch, S., Eitel, I., Jung, C., de Waha, S., Poess, J., Schneider, S., Schuler, G., Werdan, K., Zeymer, U., & Thiele, H. (2017). Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart (British Cardiac Society)*, 103(15), 1177–1184. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310403>
210. Lemaitre, M., Jannin, A., Chevalier, B., & Vantighem, M. C. (2022). The heart, an endocrine gland: Natriuretic peptides. *Annales d'endocrinologie*, 83(1), 59–62. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.11.006>
211. Lewis, E. F., Moye, L. A., Rouleau, J. L., Sacks, F. M., Arnold, J. M., Warnica, J. W., Flaker, G. C., Braunwald, E., Pfeffer, M. A., & CARE Study (2003). Predictors of late development of heart failure in stable survivors of myocardial infarction: the CARE study. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(8), 1446–1453. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)01057-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)01057-x)

212. Lewis, E. F., Velazquez, E. J., Solomon, S. D., Hellkamp, A. S., McMurray, J. J., Mathias, J., Rouleau, J. L., Maggioni, A. P., Swedberg, K., Kober, L., White, H., Dalby, A. J., Francis, G. S., Zannad, F., Califf, R. M., & Pfeffer, M. A. (2008). Predictors of the first heart failure hospitalization in patients who are stable survivors of myocardial infarction complicated by pulmonary congestion and/or left ventricular dysfunction: a VALIANT study. *European heart journal*, 29(6), 748–756. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn062>
213. Liang, J., & Zhang, Z. (2023). Predictors of in-hospital heart failure in patients with acute anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction. *International journal of cardiology*, 375, 104–109. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.01.002>
214. Lichtenstein, D., & Axler, O. (1993). Intensive use of general ultrasound in the intensive care unit. Prospective study of 150 consecutive patients. *Intensive care medicine*, 19(6), 353–355. <https://doi.org/10.1007/BF01694712>
215. Lichtenstein, D.A., Mezière, G.A. The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure. *Crit Ultrasound J* 3, 109–110 (2011). <https://doi.org/10.1007/s13089-011-0066-3>
216. Lichtenstein D. A. (2014). Lung ultrasound in the critically ill. *Annals of intensive care*, 4(1), 1. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-4-1>
217. Lichtenstein D. A. (2015). BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*, 147(6), 1659–1670. <https://doi.org/10.1378/chest.14-1313>
218. Lindholm, M. G., Hongisto, M., Lassus, J., Spinar, J., Parissis, J., Banaszewski, M., Silva-Cardoso, J., Carubelli, V., Salvatore, D., Sionis, A., Mebazaa, A., Veli-Pekka, H., & Kober, L. (2020). Serum Lactate and A Relative Change in Lactate as Predictors of Mortality in Patients With Cardiogenic Shock - Results from the Cardshock Study. *Shock (Augusta, Ga.)*, 53(1), 43–49. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001353>
219. Liu, Y., Zhu, J., Tan, H. Q., Liang, Y., Liu, L. S., Li, Y., & China CREATE Investigation Group (2010). *Zhonghua xin xue guan bing za zhi*, 38(8), 695–701.
220. Lokuge, A., Lam, L., Cameron, P., Krum, H., de Villiers, S., Bystrycki, A., Naughton, M. T., Eccleston, D., Flannery, G., Federman, J., & Schneider, H. G. (2010). B-type natriuretic peptide testing and the accuracy of heart failure diagnosis in the emergency department. *Circulation. Heart failure*, 3(1), 104–110. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.869438>
221. Macchiusi, A., Marino, G., Vitillo, M., & Colivicchi, F. (2021). Marcato incremento della troponina I ad alta sensibilità in assenza di evidenza di sindrome coronarica acuta [Marked increase in high-sensitivity troponin I without evidence of acute coronary syndrome]. *Giornale italiano di cardiologia (2006)*, 22(2), 149–151. <https://doi.org/10.1714/3514.35030>
222. Maini, B., Naidu, S. S., Mulukutla, S., Kleiman, N., Schreiber, T., Wohns, D., Dixon, S., Rihal, C., Dave, R., & O'Neill, W. (2012). Real-world use of the Impella 2.5 circulatory support system in complex high-risk percutaneous coronary intervention: the USpella Registry. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 80(5), 717–725. <https://doi.org/10.1002/ccd.23403>

223. Maisel, A., Hollander, J. E., Guss, D., McCullough, P., Nowak, R., Green, G., Saltzberg, M., Ellison, S. R., Bhalla, M. A., Bhalla, V., Clopton, P., Jesse, R., & Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial investigators (2004). Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(6), 1328–1333. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.015>
224. Maisel, A. S., Krishnaswamy, P., Nowak, R. M., McCord, J., Hollander, J. E., Duc, P., Omland, T., Storrow, A. B., Abraham, W. T., Wu, A. H., Clopton, P., Steg, P. G., Westheim, A., Knudsen, C. W., Perez, A., Kazanegra, R., Herrmann, H. C., McCullough, P. A., & Breathing Not Properly Multinational Study Investigators (2002). Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *The New England journal of medicine*, 347(3), 161–167. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020233>
225. Mallick, A., & Januzzi, J. L., Jr (2015). Biomarkers in acute heart failure. *Revista espanola de cardiologia (English ed.)*, 68(6), 514–525. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2015.02.009>
226. Mamas, M. A., Anderson, S. G., Ratib, K., Routledge, H., Neyses, L., Fraser, D. G., Buchan, I., de Belder, M. A., Ludman, P., Nolan, J., British Cardiovascular Intervention Society, & National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (2014). Arterial access site utilization in cardiogenic shock in the United Kingdom: is radial access feasible?. *American heart journal*, 167(6), 900–8.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.03.007>
227. Rodríguez-Mañero, M., Cordero, A., Kreidieh, O., García-Acuña, J. M., Seijas, J., Agra-Bermejo, R. M., Abou-Jokh, C., Álvarez-Rodríguez, L., Álvarez-Iglesias, D., López-Palop, R., Cid, B., Carrillo, P., & González-Juanatey, J. R. (2017). Proposal of a novel clinical score to predict heart failure incidence in long-term survivors of acute coronary syndromes. *International journal of cardiology*, 249, 301–307. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.084>
228. Mandawat, A., & Rao, S. V. (2017). Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiogenic Shock. *Circulation. Cardiovascular interventions*, 10(5), e004337. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004337>
229. Marbach, J. A., Di Santo, P., Kapur, N. K., Thayer, K. L., Simard, T., Jung, R. G., Parlow, S., Abdel-Razek, O., Fernando, S. M., Labinaz, M., Froeschl, M., Mathew, R., & Hibbert, B. (2022). Lactate Clearance as a Surrogate for Mortality in Cardiogenic Shock: Insights From the DOREMI Trial. *Journal of the American Heart Association*, 11(6), e023322. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023322>
230. Marbach, J. A., Stone, S., Schwartz, B., Pahuja, M., Thayer, K. L., Faugno, A. J., Chweich, H., Rabinowitz, J. B., & Kapur, N. K. (2021). Lactate Clearance Is Associated With Improved Survival in Cardiogenic Shock: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prognostic Factor Studies. *Journal of cardiac failure*, 27(10), 1082–1089. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.08.012>

231. Marfella, R., Nappo, F., De Angelis, L., Siniscalchi, M., Rossi, F., & Giugliano, D. (2000). The effect of acute hyperglycaemia on QTc duration in healthy man. *Diabetologia*, 43(5), 571–575. <https://doi.org/10.1007/s001250051345>
232. Marquis-Gravel, G., Zeitouni, M., Kochar, A., Jones, W. S., Sketch, M. H., Jr, Rao, S. V., Patel, M. R., & Ohman, E. M. (2020). Technical consideration in acute myocardial infarction with cardiogenic shock: A review of antithrombotic and PCI therapies. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 95(5), 924–931. <https://doi.org/10.1002/ccd.28455>
233. Martindale, J. L., Wakai, A., Collins, S. P., Levy, P. D., Diercks, D., Hiestand, B. C., Fermann, G. J., deSouza, I., & Sinert, R. (2016). Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 23(3), 223–242. <https://doi.org/10.1111/acem.12878>
234. Masci, P. G., Ganame, J., Francone, M., Desmet, W., Lorenzoni, V., Iacucci, I., Barison, A., Carbone, I., Lombardi, M., Agati, L., Janssens, S., & Bogaert, J. (2011). Relationship between location and size of myocardial infarction and their reciprocal influences on post-infarction left ventricular remodelling. *European heart journal*, 32(13), 1640–1648. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr064>
235. Masip, J., Frank Peacock, W., Arrigo, M., Rossello, X., Platz, E., Cullen, L., Mebazaa, A., Price, S., Bueno, H., Di Somma, S., Tavares, M., Cowie, M. R., Maisel, A., Mueller, C., Miró, Ò., & Acute Heart Failure Study Group of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology (2022). Acute Heart Failure in the 2021 ESC Heart Failure Guidelines: a scientific statement from the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 11(2), 173–185. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab122>
236. Mason, P. J., Shah, B., Tamis-Holland, J. E., Bittl, J. A., Cohen, M. G., Safirstein, J., Drachman, D. E., Valle, J. A., Rhodes, D., Gilchrist, I. C., & American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; and Council on Genomic and Precision Medicine (2018). An Update on Radial Artery Access and Best Practices for Transradial Coronary Angiography and Intervention in Acute Coronary Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation. Cardiovascular interventions*, 11(9), e000035. <https://doi.org/10.1161/HCV.0000000000000035>
237. Mathew, R., Di Santo, P., Jung, R. G., Marbach, J. A., Hutson, J., Simard, T., Ramirez, F. D., Harnett, D. T., Merdad, A., Almufleh, A., Weng, W., Abdel-Razek, O., Fernando, S. M., Kyeremanteng, K., Bernick, J., Wells, G. A., Chan, V., Froeschl, M., Labinaz, M., Le May, M. R., ... Hibbert, B. (2021). Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 385(6), 516–525. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2026845>
238. Maxhera, B., Albert, A., Ansari, E., Godehardt, E., Lichtenberg, A., & Saeed, D. (2014). Survival predictors in ventricular assist device patients with prior extracorporeal

- life support: selecting appropriate candidates. *Artificial organs*, 38(9), 727–732. <https://doi.org/10.1111/aor.12386>
239. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... ESC Scientific Document Group (2022). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Revista espanola de cardiologia (English ed.)*, 75(6), 523. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.005>
240. McCallister, B. D., Jr, Christian, T. F., Gersh, B. J., & Gibbons, R. J. (1993). Prognosis of myocardial infarctions involving more than 40% of the left ventricle after acute reperfusion therapy. *Circulation*, 88(4 Pt 1), 1470–1475. <https://doi.org/10.1161/01.cir.88.4.1470>
241. McCullough, P. A., Nowak, R. M., McCord, J., Hollander, J. E., Herrmann, H. C., Steg, P. G., Duc, P., Westheim, A., Omland, T., Knudsen, C. W., Storrow, A. B., Abraham, W. T., Lamba, S., Wu, A. H., Perez, A., Clopton, P., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., & Maisel, A. S. (2002). B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation*, 106(4), 416–422. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000025242.79963.4c>
242. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., ... ESC Scientific Document Group (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
243. McLean A. S. (2016). Echocardiography in shock management. *Critical care (London, England)*, 20, 275. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1401-7>
244. McManus, D. D., Chinali, M., Saczynski, J. S., Gore, J. M., Yarzebski, J., Spencer, F. A., Lessard, D., & Goldberg, R. J. (2011). 30-year trends in heart failure in patients hospitalized with acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 107(3), 353–359. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.09.026>
245. Mega, J. L., Morrow, D. A., De Lemos, J. A., Sabatine, M. S., Murphy, S. A., Rifai, N., Gibson, C. M., Antman, E. M., & Braunwald, E. (2004). B-type natriuretic peptide at presentation and prognosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: an ENTIRE-TIMI-23 substudy. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(2), 335–339. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.04.033>
246. Mehta, R. H., Lopes, R. D., Ballotta, A., Frigiola, A., Sketch, M. H., Jr, Bossone, E., & Bates, E. R. (2010). Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease?. *American heart journal*, 159(1), 141–147. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.10.035>

247. Mehta, S. R., Wood, D. A., Storey, R. F., Mehran, R., Bainey, K. R., Nguyen, H., Meeks, B., Di Pasquale, G., López-Sendón, J., Faxon, D. P., Mauri, L., Rao, S. V., Feldman, L., Steg, P. G., Avezum, Á., Sheth, T., Pinilla-Echeverri, N., Moreno, R., Campo, G., Wrigley, B., ... COMPLETE Trial Steering Committee and Investigators (2019). Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *The New England journal of medicine*, 381(15), 1411–1421. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>
248. Meisel, S. R., Januzzi, J. L., Medvedovski, M., Sharist, M., Shochat, M., Ashkar, J., Peschansky, P., Haim, S. B., Blondheim, D. S., Glikson, M., & Shotan, A. (2012). Pre-admission NT-proBNP improves diagnostic yield and risk stratification - the NT-proBNP for Evaluation of dyspnoeic patients in the Emergency Room and hospital (BNP4EVER) study. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 1(2), 99–108. <https://doi.org/10.1177/2048872612447049>
249. Melchior, T., Rask-Madsen, C., Torp-Pedersen, C., Hildebrandt, P., Køber, L., & Jensen, G. (2001). The impact of heart failure on prognosis of diabetic and non-diabetic patients with myocardial infarction: a 15-year follow-up study. *European journal of heart failure*, 3(1), 83–90. [https://doi.org/10.1016/s1388-9842\(00\)00117-3](https://doi.org/10.1016/s1388-9842(00)00117-3)
250. Menon, V., Webb, J. G., Hillis, L. D., Sleeper, L. A., Abboud, R., Dzavik, V., Slater, J. N., Forman, R., Monrad, E. S., Talley, J. D., & Hochman, J. S. (2000). Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3 Suppl A), 1110–1116. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00878-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00878-0)
251. Möckel, M., Giannitsis, E., Mueller, C., Huber, K., Jaffe, A. S., Mair, J., Plebani, M., Thygesen, K., Lindahl, B., & Biomarker Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association (2017). Editor's Choice-Rule-in of acute myocardial infarction: Focus on troponin. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 6(3), 212–217. <https://doi.org/10.1177/2048872616653228>
252. Mok K. L. (2016). Make it SIMPLE: enhanced shock management by focused cardiac ultrasound. *Journal of intensive care*, 4, 51. <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0176-x>
253. Mouloupoulos, S., Stamatelopoulos, S., & Petrou, P. (1986). Intraaortic balloon assistance in intractable cardiogenic shock. *European heart journal*, 7(5), 396–403. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a062080>
254. Muller, G., Flecher, E., Lebreton, G., Luyt, C. E., Trouillet, J. L., Bréchet, N., Schmidt, M., Mastroianni, C., Chastre, J., Leprince, P., Anselmi, A., & Combes, A. (2016). The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Intensive care medicine*, 42(3), 370–378. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4223-9>
255. Museedi, A. S., Alshami, A., Douedi, S., Ajam, F., & Varon, J. (2021). Predictability of Inpatient Mortality of Different Comorbidities in Both Types of Acute Decompensated Heart Failure: Analysis of National Inpatient Sample. *Cardiology research*, 12(1), 29–36. <https://doi.org/10.14740/cr1186>

256. 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 Macedonian journal of medical sciences*, 4(3), 435–438. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2016.101>
257. Neumann, F. J., & Sousa-Uva, M. (2019). 'Ten commandments' for the 2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization. *European heart journal*, 40(2), 79–80. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy855>
258. Nieminen, M. S., Brutsaert, D., Dickstein, K., Drexler, H., Follath, F., Harjola, V. P., Hochadel, M., Komajda, M., Lassus, J., Lopez-Sendon, J. L., Ponikowski, P., Tavazzi, L., EuroHeart Survey Investigators, & Heart Failure Association, European Society of Cardiology (2006). EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European heart journal*, 27(22), 2725–2736. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl193>
259. O'Gara, P. T., Kushner, F. G., Ascheim, D. D., Casey, D. E., Jr, Chung, M. K., de Lemos, J. A., Ettinger, S. M., Fang, J. C., Fesmire, F. M., Franklin, B. A., Granger, C. B., Krumholz, H. M., Linderbaum, J. A., Morrow, D. A., Newby, L. K., Ornato, J. P., Ou, N., Radford, M. J., Tamis-Holland, J. E., Tommaso, C. L., ... American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 127(4), e362–e425. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6>
260. O'Neill, W. W., Kleiman, N. S., Moses, J., Henriques, J. P., Dixon, S., Massaro, J., Palacios, I., Maini, B., Mulukutla, S., Dzavík, V., Popma, J., Douglas, P. S., & Ohman, M. (2012). A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTECT II study. *Circulation*, 126(14), 1717–1727. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.098194>
261. O'Neill, W. W., Schreiber, T., Wohns, D. H., Rihal, C., Naidu, S. S., Civitello, A. B., Dixon, S. R., Massaro, J. M., Maini, B., & Ohman, E. M. (2014). The current use of Impella 2.5 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the USpella Registry. *Journal of interventional cardiology*, 27(1), 1–11. <https://doi.org/10.1111/joic.12080>
262. Obayashi, Y., Shiomi, H., Morimoto, T., Tamaki, Y., Inoko, M., Yamamoto, K., Takeji, Y., Tada, T., Nagao, K., Yamaji, K., Kaneda, K., Suwa, S., Tamura, T., Sakamoto, H., Inada, T., Matsuda, M., Sato, Y., Furukawa, Y., Ando, K., Kadota, K., ... CREDO-Kyoto AMI Registry Wave-2 Investigators (2021). Newly Diagnosed Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American Heart Association*, 10(18), e021417. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021417>
263. O'Connor, C. M., Hathaway, W. R., Bates, E. R., Leimberger, J. D., Sigmon, K. N., Kereiakes, D. J., George, B. S., Samaha, J. K., Abbottsmith, C. W., Candela, R. J., Topol, E. J., & Califf, R. M. (1997). Clinical characteristics and long-term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy for acute

- myocardial infarction: development of a predictive model. *American heart journal*, 133(6), 663–673. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(97\)70168-6](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(97)70168-6)
264. Ohman, E. M., Nanas, J., Stomel, R. J., Leeser, M. A., Nielsen, D. W., O'Dea, D., Rogers, F. J., Harber, D., Hudson, M. P., Fraulo, E., Shaw, L. K., Lee, K. L., & TACTICS Trial (2005). Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 19(1), 33–39. <https://doi.org/10.1007/s11239-005-0938-0>
265. Oliva F, Ammirati E, Campana C, Carubelli V, Cirò A, Di Tano G, Mortara A, Senni M, Morandi F, Metra M. La frequenza cardiaca e la prognosi nello scompenso cardiaco acuto e cronico. *G Ital Cardiol* 2016;17(3 Suppl. 1):3S-16S. doi 10.1714/2192.23678
266. Ouweneel, D. M., Eriksen, E., Seyfarth, M., & Henriques, J. P. (2017). Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump for Treating Cardiogenic Shock: Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(3), 358–360. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.026>
267. Ouweneel, D. M., Eriksen, E., Sjauw, K. D., van Dongen, I. M., Hirsch, A., Packer, E. J., Vis, M. M., Wykrzykowska, J. J., Koch, K. T., Baan, J., de Winter, R. J., Piek, J. J., Lagrand, W. K., de Mol, B. A., Tijssen, J. G., & Henriques, J. P. (2017). Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(3), 278–287. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.022>
268. Ouweneel, D. M., Schotborgh, J. V., Limpens, J., Sjauw, K. D., Engström, A. E., Lagrand, W. K., Cherpanath, T. G. V., Driessen, A. H. G., de Mol, B. A. J. M., & Henriques, J. P. S. (2016). Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*, 42(12), 1922–1934. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4536-8>
269. Ozaki, Y., Hara, H., Onuma, Y., Katagiri, Y., Amano, T., Kobayashi, Y., Muramatsu, T., Ishii, H., Kozuma, K., Tanaka, N., Matsuo, H., Uemura, S., Kadota, K., Hikichi, Y., Tsujita, K., Ako, J., Nakagawa, Y., Morino, Y., Hamanaka, I., Shiode, N., ... Task Force on Primary Percutaneous Coronary Intervention (PCI) of the Japanese Cardiovascular Interventional Therapeutics (CVIT) (2022). CVIT expert consensus document on primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute myocardial infarction (AMI) update 2022. *Cardiovascular intervention and therapeutics*, 37(1), 1–34. <https://doi.org/10.1007/s12928-021-00829-9>
270. Pancholy, S. B., Palamaner Subash Shantha, G., Romagnoli, E., Kedev, S., Bernat, I., Rao, S. V., Jolly, S., Bertrand, O. F., & Patel, T. M. (2015). Impact of access site choice on outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. *American heart journal*, 170(2), 353–361. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.05.001>
271. Parrinello, C. M., Lutsey, P. L., Ballantyne, C. M., Folsom, A. R., Pankow, J. S., & Selvin, E. (2015). Six-year change in high-sensitivity C-reactive protein and risk of diabetes, cardiovascular disease, and mortality. *American heart journal*, 170(2), 380–389. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.04.017>

272. Patel, S. J., & Augoustides, J. G. (2021). Levosimendan and Venoarterial ECMO—A Promising Application. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 35(8), 2496–2498. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2021.03.052>.
273. Peacock, W. F., 4th, De Marco, T., Fonarow, G. C., Diercks, D., Wynne, J., Apple, F. S., Wu, A. H., & ADHERE Investigators (2008). Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *The New England journal of medicine*, 358(20), 2117–2126. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706824>
274. Perera, D., Stables, R., Thomas, M., Booth, J., Pitt, M., Blackman, D., de Belder, A., Redwood, S., & BCIS-1 Investigators (2010). Elective intra-aortic balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*, 304(8), 867–874. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1190>
275. Pivetta, E., Goffi, A., Lupia, E., Tizzani, M., Porrino, G., Ferreri, E., Volpicelli, G., Balzaretto, P., Banderali, A., Iacobucci, A., Locatelli, S., Casoli, G., Stone, M. B., Maule, M. M., Baldi, I., Merletti, F., Cibinel, G. A., Baron, P., Battista, S., Buonafede, G., ... SIMEU Group for Lung Ultrasound in the Emergency Department in Piedmont (2015). Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest*, 148(1), 202–210. <https://doi.org/10.1378/chest.14-2608>
276. Pivetta, E., Goffi, A., Nazerian, P., Castagno, D., Tozzetti, C., Tizzani, P., Tizzani, M., Porrino, G., Ferreri, E., Busso, V., Morello, F., Paglieri, C., Masoero, M., Cassine, E., Bovaro, F., Grifoni, S., Maule, M. M., Lupia, E., & Study Group on Lung Ultrasound from the Molinette and Careggi Hospitals (2019). Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *European journal of heart failure*, 21(6), 754–766. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1379>
277. Plakht, Y., Gilutz, H., & Shiyovich, A. (2018). Sodium levels during hospitalization with acute myocardial infarction are markers of in-hospital mortality: Soroka acute myocardial infarction II (SAMI-II) project. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*, 107(10), 956–964. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1268-5>
278. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G. M. C., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., Rutten, F. H., ... ESC Scientific Document Group (2016). 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
279. Pöss, J., Fuernau, G., Denks, D., Desch, S., Eitel, I., de Waha, S., Link, A., Schuler, G., Adams, V., Böhm, M., & Thiele, H. (2015). Angiotensin-converting enzyme inhibitor in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock—a biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-Trial. *European journal of heart failure*, 17(11), 1152–1160. <https://doi.org/10.1002/ejhf.342>

280. Pourafkari, L., Tajlil, A., & Nader, N. D. (2019). Biomarkers in diagnosing and treatment of acute heart failure. *Biomarkers in medicine*, 13(14), 1235–1249. <https://doi.org/10.2217/bmm-2019-0134>
281. Prasad, A., Stone, G. W., Stuckey, T. D., Costantini, C. O., Zimetbaum, P. J., McLaughlin, M., Mehran, R., Garcia, E., Tchong, J. E., Cox, D. A., Grines, C. L., Lansky, A. J., & Gersh, B. J. (2005). Impact of diabetes mellitus on myocardial perfusion after primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(4), 508–514. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.10.054>
282. Pres, D., Gasior, M., Strojek, K., Gierlotka, M., Hawranek, M., Lekston, A., Wilczek, K., Tajstra, M., Gumprecht, J., & Poloński, L. (2010). Blood glucose level on admission determines in-hospital and long-term mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention. *Kardiologia polska*, 68(7), 743–751.
283. Price, S., Platz, E., Cullen, L., Tavazzi, G., Christ, M., Cowie, M. R., Maisel, A. S., Masip, J., Miro, O., McMurray, J. J., Peacock, W. F., Martin-Sanchez, F. J., Di Somma, S., Bueno, H., Zeymer, U., Mueller, C., & Acute Heart Failure Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association (2017). Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nature reviews. Cardiology*, 14(7), 427–440. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.56>
284. Price, S., Platz, E., Cullen, L., Tavazzi, G., Christ, M., Cowie, M. R., Maisel, A. S., Masip, J., Miro, O., McMurray, J. J., Peacock, W. F., Martin-Sanchez, F. J., Di Somma, S., Bueno, H., Zeymer, U., Mueller, C., & Acute Heart Failure Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association (2017). Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nature reviews. Cardiology*, 14(7), 427–440. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.56>
285. Prondzinsky, R., Lemm, H., Swyter, M., Wegener, N., Unverzagt, S., Carter, J. M., Russ, M., Schlitt, A., Buerke, U., Christoph, A., Schmidt, H., Winkler, M., Thiery, J., Werdan, K., & Buerke, M. (2010). Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Critical care medicine*, 38(1), 152–160. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b78671>
286. Prondzinsky, R., Unverzagt, S., Lemm, H., Wegener, N., Heinroth, K., Buerke, U., Fiedler, M., Thiery, J., Haerting, J., Werdan, K., & Buerke, M. (2012). Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: prognostic impact of cytokines: INF- γ , TNF- α , MIP-1 β , G-CSF, and MCP-1 β . *Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 107(6), 476–484. <https://doi.org/10.1007/s00063-012-0117-y>
287. Prondzinsky, R., Unverzagt, S., Lemm, H., Wegener, N. A., Schlitt, A., Heinroth, K. M., Dietz, S., Buerke, U., Kellner, P., Loppnow, H., Fiedler, M. G., Thiery, J., Werdan, K., & Buerke, M. (2012). Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clinical research in cardiology*

- : official journal of the German Cardiac Society, 101(5), 375
<https://doi.org/10.1007/s00392-011-0403-3>
288. Puntmann, V. O., Carerj, M. L., Wieters, I., Fahim, M., Arendt, C., Hoffmann, J., Shchendrygina, A., Escher, F., Vasa-Nicotera, M., Zeiher, A. M., Vehreschild, M., & Nagel, E. (2020). Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*, 5(11), 1265–1273. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
289. Qian, H., Tang, C., & Yan, G. (2019). Predictive value of blood urea nitrogen/creatinine ratio in the long-term prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated with acute heart failure. *Medicine*, 98(11), e14845. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014845>
290. Radwan, H., Selem, A., & Ghazal, K. (2014). Value of N-terminal pro brain natriuretic peptide in predicting prognosis and severity of coronary artery disease in acute coronary syndrome. *Journal of the Saudi Heart Association*, 26(4), 192–198. <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2014.04.004>
291. Ramadan, A., Abdallah, T., Abdelsalam, H., Mokhtar, A., & Razek, A. A. (2022). Accuracy of echocardiography and ultrasound protocol to identify shock etiology in emergency department. *BMC emergency medicine*, 22(1), 117. <https://doi.org/10.1186/s12873-022-00678-6>
292. Ranard, L. S., Fried, J. A., Abdalla, M., Anstey, D. E., Givens, R. C., Kumaraiah, D., Kodali, S. K., Takeda, K., Karpaliotis, D., Rabbani, L. E., Sayer, G., Kirtane, A. J., Leon, M. B., Schwartz, A., Uriel, N., & Masoumi, A. (2020). Approach to Acute Cardiovascular Complications in COVID-19 Infection. *Circulation. Heart failure*, 13(7), e007220. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007220>
293. Rashid, M., Rushton, C. A., Kwok, C. S., Kinnaird, T., Kontopantelis, E., Olier, I., Ludman, P., De Belder, M. A., Nolan, J., & Mamas, M. A. (2017). Impact of Access Site Practice on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Following Thrombolysis for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the United Kingdom: An Insight From the British Cardiovascular Intervention Society Dataset. *JACC. Cardiovascular interventions*, 10(22), 2258–2265. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.07.049>
294. Krychtiuk, K. A., Huber, K., & Leonardi, S. (2019). Acute Cardiovascular Care 2019. *European heart journal*, 40(24), 1903–1906. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz399>
295. Ravnkilde, K., Skaarup, K. G., Grove, G. L., Modin, D., Nielsen, A. B., Falsing, M. M., Iversen, A. Z., Pedersen, S., Fritz-Hansen, T., Galatius, S., Jespersen, T., Shah, A., Gislason, G., & Biering-Sørensen, T. (2021). Change in global longitudinal strain following acute coronary syndrome and subsequent risk of heart failure. *The international journal of cardiovascular imaging*, 37(11), 3193–3202. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02296-y>
296. Rebora, P., Centola, M., Morici, N., Sacco, A., Occhino, G., Viola, G., Oreglia, J., Castini, D., Persampieri, S., Sabatelli, L., Ferrante, G., Lucreziotti, S., Carugo, S., Valsecchi, M. G., Oliva, F., Giannattasio, C., & Maloberti, A. (2022). Uric acid associated

- with acute heart failure presentation in Acute Coronary Syndrome patients. *European journal of internal medicine*, 99, 30–37. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.01.018>
297. Ren, Y., Yue, Z., & Li, X. (2021). Relationship between Admission Electrolyte Level and Short-term Prognosis of Patients with Acute ST-segment Elevation Myocardial Infarction after Percutaneous Coronary Intervention. *Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM*, 2021, 4664965. <https://doi.org/10.1155/2021/4664965>
298. Renier, W., Winckelmann, K. H., Verbakel, J. Y., Aertgeerts, B., & Buntinx, F. (2018). Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*, 25(1), 3–11. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000429>
299. Reynolds, H. R., & Hochman, J. S. (2008). Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 117(5), 686–697. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596>
300. Richards, A. M., Nicholls, M. G., Troughton, R. W., Lainchbury, J. G., Elliott, J., Frampton, C., Espiner, E. A., Crozier, I. G., Yandle, T. G., & Turner, J. (2002). Antecedent hypertension and heart failure after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(7), 1182–1188. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01737-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01737-0)
301. Rihal, C. S., Naidu, S. S., Givertz, M. M., Szeto, W. Y., Burke, J. A., Kapur, N. K., Kern, M., Garratt, K. N., Goldstein, J. A., Dimas, V., Tu, T., Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), Heart Failure Society of America (HFSA), Society of Thoracic Surgeons (STS), & American Heart Association (AHA), and American College of Cardiology (ACC) (2015). 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(19), e7–e26. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.036>
302. Robaei, D., Koe, L., Bais, R., Gould, I., Stewart, T., & Tofler, G. H. (2011). Effect of NT-proBNP testing on diagnostic certainty in patients admitted to the emergency department with possible heart failure. *Annals of clinical biochemistry*, 48(Pt 3), 212–217. <https://doi.org/10.1258/acb.2010.010137>
303. Roberts, E., Ludman, A. J., Dworzynski, K., Al-Mohammad, A., Cowie, M. R., McMurray, J. J., Mant, J., & NICE Guideline Development Group for Acute Heart Failure (2015). The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ (Clinical research ed.)*, 350, h910. <https://doi.org/10.1136/bmj.h910>
304. Rochette, L., Meloux, A., Rigal, E., Zeller, M., Cottin, Y., & Vergely, C. (2019). The Role of Osteoprotegerin and Its Ligands in Vascular Function. *International journal of molecular sciences*, 20(3), 705. <https://doi.org/10.3390/ijms20030705>

305. Romeo, F., Acconcia, M. C., Sergi, D., Romeo, A., Muscoli, S., Valente, S., Gensini, G. F., Chiarotti, F., & Caretta, Q. (2013). The outcome of intra-aortic balloon pump support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock according to the type of revascularization: a comprehensive meta-analysis. *American heart journal*, 165(5), 679–692. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.02.020>
306. Rose, J. S., Bair, A. E., Mandavia, D., & Kinser, D. J. (2001). The UHP ultrasound protocol: a novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient. *The American journal of emergency medicine*, 19(4), 299–302. <https://doi.org/10.1053/ajem.2001.24481>
307. Rossello, X., Bueno, H., Pocock, S. J., Van de Werf, F., Danchin, N., Annemans, L., Medina, J., & Zeymer, U. (2019). Predictors of all-cause mortality and ischemic events within and beyond 1 year after an acute coronary syndrome: Results from the EPICOR registry. *Clinical cardiology*, 42(1), 111–119. <https://doi.org/10.1002/clc.23116>
308. Russell, F. M., Ehrman, R. R., Cosby, K., Ansari, A., Tseeng, S., Christain, E., & Bailitz, J. (2015). Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 22(2), 182–191. <https://doi.org/10.1111/acem.12570>
309. Sakamoto, S., Taniguchi, N., Nakajima, S., & Takahashi, A. (2012). Extracorporeal life support for cardiogenic shock or cardiac arrest due to acute coronary syndrome. *The Annals of thoracic surgery*, 94(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.01.032>
310. Samimi-Fard, S., García-González, M. J., Domínguez-Rodríguez, A., & Abreu-González, P. (2008). Effects of levosimendan versus dobutamine on long-term survival of patients with cardiogenic shock after primary coronary angioplasty. *International journal of cardiology*, 127(2), 284–287. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.04.143>
311. Sartini, S., Frizzi, J., Borselli, M., Sarcoli, E., Granai, C., Gialli, V., Cevenini, G., Guazzi, G., Bruni, F., Gonnelli, S., & Pastorelli, M. (2017). Which method is best for an early accurate diagnosis of acute heart failure? Comparison between lung ultrasound, chest X-ray and NT pro-BNP performance: a prospective study. *Internal and emergency medicine*, 12(6), 861–869. <https://doi.org/10.1007/s11739-016-1498-3>
312. Sax, D. R., Rana, J. S., Mark, D. G., Huang, J., Collins, S. P., Liu, D., Storrow, A. B., Reed, M. E., & KP CREST Network (2021). Outcomes among acute heart failure emergency department patients by preserved vs. reduced ejection fraction. *ESC heart failure*, 8(4), 2889–2898. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13364>
313. Scholz, K. H., Maier, S. K. G., Maier, L. S., Lengenfelder, B., Jacobshagen, C., Jung, J., Fleischmann, C., Werner, G. S., Olbrich, H. G., Ott, R., Mudra, H., Seidl, K., Schulze, P. C., Weiss, C., Haimerl, J., Friede, T., & Meyer, T. (2018). Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *European heart journal*, 39(13), 1065–1074. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy004>
314. Schrage, B., Ibrahim, K., Loehn, T., Werner, N., Sinning, J. M., Pappalardo, F., Pieri, M., Skurk, C., Lauten, A., Landmesser, U., Westenfeld, R., Horn, P., Pauschinger, M., Eckner, D., Twerenbold, R., Nordbeck, P., Salinger, T., Abel, P., Empen, K., Busch,

- M. C., ... Westermann, D. (2019). Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation*, 139(10), 1249–1258. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036614>
315. Schumann, J., Henrich, E. C., Strobl, H., Prondzinsky, R., Weiche, S., Thiele, H., Werdan, K., Frantz, S., & Unverzagt, S. (2018). Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*, 1(1), CD009669. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009669.pub3>
316. Sciatti, E., Vizzardì, E., Bonadei, I., Dallapellegrina, L., & Carubelli, V. (2019). The role of heart rate and ivabradine in acute heart failure. *Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace*, 89(3), 10.4081/monaldi.2019.1091. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2019.1091>
317. Secko, M. A., Lazar, J. M., Saliccioli, L. A., & Stone, M. B. (2011). Can junior emergency physicians use E-point septal separation to accurately estimate left ventricular function in acutely dyspneic patients?. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 18(11), 1223–1226. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2011.01196.x>
318. Seyfarth, M., Sibbing, D., Bauer, I., Fröhlich, G., Bott-Flügel, L., Byrne, R., Dirschinger, J., Kastrati, A., & Schömig, A. (2008). A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(19), 1584–1588. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.065>
319. Shah, V., & Jahan, N. (2019). Prognostic Significance of Hyponatremia in ST-elevation Myocardial Infarction/Heart Failure Patients. *Cureus*, 11(9), e5673. <https://doi.org/10.7759/cureus.5673>
320. Shaw, L. J., Bairey Merz, C. N., Pepine, C. J., Reis, S. E., Bittner, V., Kelsey, S. F., Olson, M., Johnson, B. D., Mankad, S., Sharaf, B. L., Rogers, W. J., Wessel, T. R., Arant, C. B., Pohost, G. M., Lerman, A., Quyyumi, A. A., Sopko, G., & WISE Investigators (2006). Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(3 Suppl), S4–S20. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.01.072>
321. Shemisa, K., Bhatt, A., Cheeran, D., & Neeland, I. J. (2017). Novel Biomarkers of Subclinical Cardiac Dysfunction in the General Population. *Current heart failure reports*, 14(4), 301–310. <https://doi.org/10.1007/s11897-017-0342-z>
322. Shih, J. Y., Chen, Z. C., Chang, H. Y., Liu, Y. W., Ho, C. H., & Chang, W. T. (2019). Risks of age and sex on clinical outcomes post myocardial infarction. *International journal of cardiology. Heart & vasculature*, 23, 100350. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2019.100350>
323. Shiyovich, A., Axelrod, M., Gilutz, H., & Plakht, Y. (2019). Early Versus Late New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction: Differences in Clinical Characteristics and Predictors. *Angiology*, 70(10), 921–928. <https://doi.org/10.1177/0003319719867542>

324. Shroff, G. R., Frederick, P. D., & Herzog, C. A. (2012). Renal failure and acute myocardial infarction: clinical characteristics in patients with advanced chronic kidney disease, on dialysis, and without chronic kidney disease. A collaborative project of the United States Renal Data System/National Institutes of Health and the National Registry of Myocardial Infarction. *American heart journal*, 163(3), 399–406. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.12.002>
325. Singer, A. J., Birkhahn, R. H., Guss, D., Chandra, A., Miller, C. D., Tiffany, B., Levy, P., Dunne, R., Bastani, A., Thode, H. C., Jr, & Hollander, J. E. (2009). Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatients Trial (REDHOT II): a randomized controlled trial of the effect of serial B-type natriuretic peptide testing on patient management. *Circulation. Heart failure*, 2(4), 287–293. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.826685>
326. Sjauw, K. D., Engström, A. E., Vis, M. M., van der Schaaf, R. J., Baan, J., Jr, Koch, K. T., de Winter, R. J., Piek, J. J., Tijssen, J. G., & Henriques, J. P. (2009). A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines?. *European heart journal*, 30(4), 459–468. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn602>
327. Smild, T.J. (2012). Stenting Coronary artery Summary and Recommendations. *Lancet*, (757), 577–591.
328. Smith, G. L., Lichtman, J. H., Bracken, M. B., Shlipak, M. G., Phillips, C. O., DiCapua, P., & Krumholz, H. M. (2006). Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(10), 1987–1996. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.084>
329. Solomon, M. D., McNulty, E. J., Rana, J. S., Leong, T. K., Lee, C., Sung, S. H., Ambrosy, A. P., Sidney, S., & Go, A. S. (2020). The Covid-19 Pandemic and the Incidence of Acute Myocardial Infarction. *The New England journal of medicine*, 383(7), 691–693. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2015630>
330. Solomon, S. D., St John Sutton, M., Lamas, G. A., Plappert, T., Rouleau, J. L., Skali, H., Moyé, L., Braunwald, E., Pfeffer, M. A., & Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) Investigators (2002). Ventricular remodeling does not accompany the development of heart failure in diabetic patients after myocardial infarction. *Circulation*, 106(10), 1251–1255. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000032313.82552.e3>
331. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Danilevich, T., Rasputin, V., Tomashkevych, A. (2022). Comparison of the course and clinical events in patients with acute heart failure in the context of acute coronary syndrome depending on the use of artificial ventilation. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 9(S2), 166-167. <https://doi.org/10.1177/2048872620937980>
332. Solomonchuk, A., Rasputina, L., & Didenko, D. (2022). PREVALENCE, CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY ACUTE HEART FAILURE. *Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960)*, 75(7), 1741–1746. <https://doi.org/10.36740/WLek202207124>

333. Abstracts of the Heart Failure 2023 and the World Congress on Acute Heart Failure, 20 - 23 May 2023, Prague, Czechia. (2023). *European journal of heart failure*, 25 Suppl 2, 3–457. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2927>
334. Spencer, F. A., Meyer, T. E., Goldberg, R. J., Yarzebski, J., Hatton, M., Lessard, D., & Gore, J. M. (1999). Twenty year trends (1975-1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 34(5), 1378–1387. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00390-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00390-3)
335. Spencer, F. A., Meyer, T. E., Gore, J. M., & Goldberg, R. J. (2002). Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation*, 105(22), 2605–2610. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000017861.00991.2f>
336. Steg, P. G., Dabbous, O. H., Feldman, L. J., Cohen-Solal, A., Aumont, M. C., López-Sendón, J., Budaj, A., Goldberg, R. J., Klein, W., Anderson, F. A., Jr, & Global Registry of Acute Coronary Events Investigators (2004). Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation*, 109(4), 494–499. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000109691.16944.DA>
337. Steinhart, B. D., Levy, P., Vandenberghe, H., Moe, G., Yan, A. T., Cohen, A., Thorpe, K. E., McGowan, M., & Mazer, C. D. (2017). A Randomized Control Trial Using a Validated Prediction Model for Diagnosing Acute Heart Failure in Undifferentiated Dyspneic Emergency Department Patients-Results of the GASP4Ar Study. *Journal of cardiac failure*, 23(2), 145–152. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2016.08.007>
338. Stretti, L., Zippo, D., Coats, A. J. S., Anker, M. S., von Haehling, S., Metra, M., & Tomasoni, D. (2021). A year in heart failure: an update of recent findings. *ESC heart failure*, 8(6), 4370–4393. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13760>
339. Suciadi, L. P., Wibawa, K., Jessica, G., Henrina, J., Cahyadi, I., Santi, B. T., Hariadi, T. K., Tedjasukmana, F., Kristanti, N. M., Pakpahan, E. F., Manullang, R. A., & Sutandar, A. (2021). Tachycardia and Pre-existing Chronic Kidney Disease Are Predictors of the Worse Clinical Outcomes in Patients Recently Hospitalized With Acute Heart Failure. *Cureus*, 13(6), e15802. <https://doi.org/10.7759/cureus.15802>
340. Sulo, G., Iglund, J., Vollset, S. E., Nygård, O., Ebbing, M., Sulo, E., Egeland, G. M., & Tell, G. S. (2016). Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction; Burden and Timing of Occurrence: A Nation-wide Analysis Including 86 771 Patients From the Cardiovascular Disease in Norway (CVDNOR) Project. *Journal of the American Heart Association*, 5(1), e002667. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002667>
341. Sun J. T. (2017). New Advances in Emergency Ultrasound Protocols for Shock. *Journal of medical ultrasound*, 25(4), 191–194. <https://doi.org/10.1016/j.jmu.2017.09.005>
342. Sustersic, M., Mrak, M., Svegl, P., Kodre, A. R., Kranjec, I., Fras, Z., & Bunc, M. (2021). Complete Revascularization and Survival in STEMI. *Global heart*, 16(1), 64. <https://doi.org/10.5334/gh.1040>

343. Swiatkiewicz, I., & Taub, P. R. (2018). The usefulness of C-reactive protein for the prediction of post-infarct left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Kardiologia polska*, 76(5), 821–829. <https://doi.org/10.5603/KP.a2018.0091>
344. Takabayashi, K., Okada, Y., Iwatsu, K., Ikeda, T., Fujita, R., Takenaka, H., Kitamura, T., Kitaguchi, S., & Nohara, R. (2021). A clinical score to predict mortality in patients after acute heart failure from Japanese registry. *ESC heart failure*, 8(6), 4800–4807. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13664>
345. Takayama, H., Truby, L., Koekort, M., Uriel, N., Colombo, P., Mancini, D. M., Jorde, U. P., & Naka, Y. (2013). Clinical outcome of mechanical circulatory support for refractory cardiogenic shock in the current era. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 32(1), 106–111. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2012.10.005>
346. Tanindi, A., & Cemri, M. (2011). Troponin elevation in conditions other than acute coronary syndromes. *Vascular health and risk management*, 7, 597–603. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S24509>
347. Tarantini, G., D'Amico, G., Tellaroli, P., Colombo, C., & Brener, S. J. (2017). Meta-Analysis of the Optimal Percutaneous Revascularization Strategy in Patients With Acute Myocardial Infarction, Cardiogenic Shock, and Multivessel Coronary Artery Disease. *The American journal of cardiology*, 119(10), 1525–1531. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.02.028>
348. Tarvasmäki, T., Harjola, V. P., Nieminen, M. S., Siirilä-Waris, K., Tolonen, J., Tolppanen, H., Lassus, J., & FINN-AKVA Study Group (2014). Acute heart failure with and without concomitant acute coronary syndromes: patient characteristics, management, and survival. *Journal of cardiac failure*, 20(10), 723–730. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.07.008>
349. Tehrani, B. N., Truesdell, A. G., Psofka, M. A., Rosner, C., Singh, R., Sinha, S. S., Damluji, A. A., & Batchelor, W. B. (2020). A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC. Heart failure*, 8(11), 879–891. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.09.005>
350. TRIUMPH Investigators, Alexander, J. H., Reynolds, H. R., Stebbins, A. L., Dzavik, V., Harrington, R. A., Van de Werf, F., & Hochman, J. S. (2007). Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA*, 297(15), 1657–1666. <https://doi.org/10.1001/jama.297.15.joc70035>
351. Thiagarajan, R. R., Brogan, T. V., Scheurer, M. A., Laussen, P. C., Rycus, P. T., & Bratton, S. L. (2009). Extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation in adults. *The Annals of thoracic surgery*, 87(3), 778–785. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.12.079>
352. Thiele, H., Akin, I., Sandri, M., de Waha-Thiele, S., Meyer-Saraei, R., Fuernau, G., Eitel, I., Nordbeck, P., Geisler, T., Landmesser, U., Skurk, C., Fach, A., Jobs, A., Lapp, H., Piek, J. J., Noc, M., Goslar, T., Felix, S. B., Maier, L. S., Stepinska, J., ... CULPRIT-SHOCK Investigators (2018). One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 379(18), 1699–1710. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788>

353. Thiele, H., Akin, I., Sandri, M., Fuernau, G., de Waha, S., Meyer-Saraei, R., Nordbeck, P., Geisler, T., Landmesser, U., Skurk, C., Fach, A., Lapp, H., Piek, J. J., Noc, M., Goslar, T., Felix, S. B., Maier, L. S., Stepinska, J., Oldroyd, K., Serpytis, P., ... CULPRIT-SHOCK Investigators (2017). PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 377(25), 2419–2432. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>
354. Thiele, H., Allam, B., Chatellier, G., Schuler, G., & Lafont, A. (2010). Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials?. *European heart journal*, 31(15), 1828–1835. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq220>
355. Thiele, H., Jobs, A., Ouweneel, D. M., Henriques, J. P. S., Seyfarth, M., Desch, S., Eitel, I., Pöss, J., Fuernau, G., & de Waha, S. (2017). Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *European heart journal*, 38(47), 3523–3531. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx363>
356. Thiele, H., Ohman, E. M., de Waha-Thiele, S., Zeymer, U., & Desch, S. (2019). Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *European heart journal*, 40(32), 2671–2683. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz363>
357. Thiele, H., Sick, P., Boudriot, E., Diederich, K. W., Hambrecht, R., Niebauer, J., & Schuler, G. (2005). Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *European heart journal*, 26(13), 1276–1283. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi161>
358. Thiele, H., Zeymer, U., Neumann, F. J., Ferenc, M., Olbrich, H. G., Hausleiter, J., Richardt, G., Hennesdorf, M., Empen, K., Fuernau, G., Desch, S., Eitel, I., Hambrecht, R., Fuhrmann, J., Böhm, M., Ebel, H., Schneider, S., Schuler, G., Werdan, K., & IABP-SHOCK II Trial Investigators (2012). Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *The New England journal of medicine*, 367(14), 1287–1296. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>
359. Thiele, H., Zeymer, U., Neumann, F. J., Ferenc, M., Olbrich, H. G., Hausleiter, J., de Waha, A., Richardt, G., Hennesdorf, M., Empen, K., Fuernau, G., Desch, S., Eitel, I., Hambrecht, R., Lauer, B., Böhm, M., Ebel, H., Schneider, S., Werdan, K., Schuler, G., ... Intraaortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial investigators (2013). Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet (London, England)*, 382(9905), 1638–1645. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61783-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61783-3)
360. Thiele, H., Zeymer, U., Thelemann, N., Neumann, F. J., Hausleiter, J., Abdel-Wahab, M., Meyer-Saraei, R., Fuernau, G., Eitel, I., Hambrecht, R., Böhm, M., Werdan, K., Felix, S. B., Hennesdorf, M., Schneider, S., Ouarrak, T., Desch, S., de Waha-Thiele, S., IABP-SHOCK II Trial (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II) Investigators, & IABP-SHOCK II Investigators (2019). Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Long-Term 6-Year

- Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation*, 139(3), 395–403. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201>
361. Thomas, J. L., Al-Ameri, H., Economides, C., Shareghi, S., Abad, D. G., Mayeda, G., Burstein, S., & Shavelle, D. M. (2010). Use of a percutaneous left ventricular assist device for high-risk cardiac interventions and cardiogenic shock. *The Journal of invasive cardiology*, 22(8), 360–364.
362. Thune, J. J., & Solomon, S. D. (2006). Left ventricular diastolic function following myocardial infarction. *Current heart failure reports*, 3(4), 170–174. <https://doi.org/10.1007/s11897-006-0018-6>
363. Thuresson, M., Jarlöv, M. B., Lindahl, B., Svensson, L., Zedigh, C., & Herlitz, J. (2005). Symptoms and type of symptom onset in acute coronary syndrome in relation to ST elevation, sex, age, and a history of diabetes. *American heart journal*, 150(2), 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.08.035>
364. Tolppanen, H., Rivas-Lasarte, M., Lassus, J., Sadoune, M., Gayat, E., Pulkki, K., Arrigo, M., Krastinova, E., Sionis, A., Parissis, J., Spinar, J., Januzzi, J., Harjola, V. P., Mebazaa, A., & CardShock Investigators (2017). Combined Measurement of Soluble ST2 and Amino-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Provides Early Assessment of Severity in Cardiogenic Shock Complicating Acute Coronary Syndrome. *Critical care medicine*, 45(7), e666–e673. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002336>
365. Tonelli, M., Wiebe, N., Culleton, B., House, A., Rabbat, C., Fok, M., McAlister, F., & Garg, A. X. (2006). Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 17(7), 2034–2047. <https://doi.org/10.1681/ASN.2005101085>
366. Trinquart, L., Ray, P., Riou, B., & Teixeira, A. (2011). Natriuretic peptide testing in EDs for managing acute dyspnea: a meta-analysis. *The American journal of emergency medicine*, 29(7), 757–767. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2010.02.026>
367. Tsao, C. W., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Alonso, A., Beaton, A. Z., Bittencourt, M. S., Boehme, A. K., Buxton, A. E., Carson, A. P., Commodore-Mensah, Y., Elkind, M. S. V., Evenson, K. R., Eze-Nliam, C., Ferguson, J. F., Generoso, G., Ho, J. E., Kalani, R., Khan, S. S., Kissela, B. M., Knutson, K. L., ... Martin, S. S. (2022). Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 145(8), e153–e639. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001052>
368. Tung, Y. C., Chang, G. M., Chang, H. Y., & Yu, T. H. (2017). Relationship between Early Physician Follow-Up and 30-Day Readmission after Acute Myocardial Infarction and Heart Failure. *PloS one*, 12(1), e0170061. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170061>
369. Unverzagt, S., Buerke, M., de Waha, A., Haerting, J., Pietzner, D., Seyfarth, M., Thiele, H., Werdan, K., Zeymer, U., & Prondzinsky, R. (2015). Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2015(3), CD007398. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007398.pub3>
370. Urban, P., Stauffer, J. C., Bleed, D., Khatchatrian, N., Amann, W., Bertel, O., van den Brand, M., Danchin, N., Kaufmann, U., Meier, B., Machecourt, J., & Pfisterer, M.

- (1999). A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *European heart journal*, 20(14), 1030–1038. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1353>
371. Václavík, J., Špinar, J., Vindiš, D., Vítovec, J., Widimský, P., Číhalík, Č., Linhart, A., Málek, F., Táborský, M., Dušek, L., Jarkovský, J., Fedorco, M., Felšöci, M., Miklík, R., & Pařenica, J. (2014). ECG in patients with acute heart failure can predict in-hospital and long-term mortality. *Internal and emergency medicine*, 9(3), 283–291. <https://doi.org/10.1007/s11739-012-0862-1>
372. Vahdatpour, C., Collins, D., & Goldberg, S. (2019). Cardiogenic Shock. *Journal of the American Heart Association*, 8(8), e011991. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991>
373. Valente, S., Lazzeri, C., Vecchio, S., Giglioli, C., Margheri, M., Bernardo, P., Comeglio, M., Chiocchini, S., & Gensini, G. F. (2007). Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. *International journal of cardiology*, 114(2), 176–182. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.01.024>
374. Valgimigli, M., Steendijk, P., Serruys, P. W., Vranckx, P., Boomsma, F., Onderwater, E., Vaina, S., Ligthart, J. M., McFadden, E., van der Ent, M., de Jaegere, P., & Sianos, G. (2006). Use of Impella Recover(R) LP 2.5 left ventricular assist device during high-risk percutaneous coronary interventions; clinical, haemodynamic and biochemical findings. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 2(1), 91–100.
375. Vallabhajosyula, S., Patlolla, S. H., Verghese, D., Ya'Qoub, L., Kumar, V., Subramaniam, A. V., Cheungpasitporn, W., Sundaragiri, P. R., Noseworthy, P. A., Mulpuru, S. K., Bell, M. R., Gersh, B. J., & Deshmukh, A. J. (2020). Burden of Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *The American journal of cardiology*, 125(12), 1774–1781. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.03.015>
376. van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., Cohen, M. G., & American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>
377. Vanhaverbeke, M., Veltman, D., Pattyn, N., De Crem, N., Gillijns, H., Cornelissen, V., Janssens, S., & Sinnaeve, P. R. (2018). C-reactive protein during and after myocardial infarction in relation to cardiac injury and left ventricular function at follow-up. *Clinical cardiology*, 41(9), 1201–1206. <https://doi.org/10.1002/clc.23017>
378. Velazquez, E. J., Francis, G. S., Armstrong, P. W., Aylward, P. E., Diaz, R., O'Connor, C. M., White, H. D., Henis, M., Rittenhouse, L. M., Kilaru, R., van Gilst, W., Ertl, G., Maggioni, A. P., Spac, J., Weaver, W. D., Rouleau, J. L., McMurray, J. J., Pfeffer,

- M. A., Califf, R. M., & VALIANT registry (2004). An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the VALIANT registry. *European heart journal*, 25(21), 1911–1919. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.08.006>
379. Vincent, J. L., & De Backer, D. (2013). Circulatory shock. *The New England journal of medicine*, 369(18), 1726–1734. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208943>
380. Vis, M. M., Sjauw, K. D., van der Schaaf, R. J., Baan, J., Jr, Koch, K. T., DeVries, J. H., Tijssen, J. G., de Winter, R. J., Piek, J. J., & Henriques, J. P. (2007). In patients with ST-segment elevation myocardial infarction with cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention, admission glucose level is a strong independent predictor for 1-year mortality in patients without a prior diagnosis of diabetes. *American heart journal*, 154(6), 1184–1190. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.07.028>
381. Volpicelli, G., Melniker, L. A., Cardinale, L., Lamorte, A., & Frascisco, M. F. (2013). Lung ultrasound in diagnosing and monitoring pulmonary interstitial fluid. *La Radiologia medica*, 118(2), 196–205. <https://doi.org/10.1007/s11547-012-0852-4>
382. Vyskocilova, K., Spinarova, L., Spinar, J., Mikusova, T., Vitovec, J., Malek, J., Malek, F., Linhart, A., Fedorco, M., Widimsky, P., Cihalik, C., Parenica, J., Littnerova, S., & Jarkovsky, J. (2015). Prevalence and clinical significance of liver function abnormalities in patients with acute heart failure. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*, 159(3), 429–436. <https://doi.org/10.5507/bp.2014.014>
383. Wang, W. H., Mar, G. Y., Wei, K. C., Cheng, C. C., & Huang, W. C. (2021). Risk Factors and Outcomes of Heart Failure Following First-Episode of Acute Myocardial Infarction-A Case Series Study of 161,384 Cases. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 9(10), 1382. <https://doi.org/10.3390/healthcare9101382>
384. Wayangankar, S. A., Bangalore, S., McCoy, L. A., Jneid, H., Latif, F., Karrowni, W., Charitakis, K., Feldman, D. N., Dakik, H. A., Mauri, L., Peterson, E. D., Messenger, J., Roe, M., Mukherjee, D., & Klein, A. (2016). Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction: A Report From the CathPCI Registry. *JACC. Cardiovascular interventions*, 9(4), 341–351. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.10.039>
385. Webb, J. G., Sleeper, L. A., Buller, C. E., Boland, J., Palazzo, A., Buller, E., White, H. D., & Hochman, J. S. (2000). Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?*. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3 Suppl A), 1084–1090. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00876-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00876-7)
386. Wellings, J., Kostis, J. B., Sargsyan, D., Cabrera, J., Kostis, W. J., & Myocardial Infarction Data Acquisition System (MIDAS 31) Study Group (2018). Risk Factors and Trends in Incidence of Heart Failure Following Acute Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*, 122(1), 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.03.005>
387. Welsh, P., Preiss, D., Shah, A. S. V., McAllister, D., Briggs, A., Boachie, C., McConnachie, A., Hayward, C., Padmanabhan, S., Welsh, C., Woodward, M., Campbell,

- A., Porteous, D., Mills, N. L., & Sattar, N. (2018). Comparison between High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Cardiac Troponin I in a Large General Population Cohort. *Clinical chemistry*, 64(11), 1607–1616. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.292086>
388. White, H. D., Assmann, S. F., Sanborn, T. A., Jacobs, A. K., Webb, J. G., Sleeper, L. A., Wong, C. K., Stewart, J. T., Aylward, P. E., Wong, S. C., & Hochman, J. S. (2005). Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation*, 112(13), 1992–2001. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.540948>
389. Wong, G. C., & Ayas, N. T. (2007). Clinical approaches to the diagnosis of acute heart failure. *Current opinion in cardiology*, 22(3), 207–213. <https://doi.org/10.1097/HCO.0b013e3280d357e1>
390. Wu, A. H., Parsons, L., Every, N. R., Bates, E. R., & Second National Registry of Myocardial Infarction (2002). Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *Journal of the American College of Cardiology*, 40(8), 1389–1394. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02173-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02173-3)
391. Wu, J., Mamas, M., Rashid, M., Weston, C., Hains, J., Luescher, T., de Belder, M. A., Deanfield, J. E., & Gale, C. P. (2021). Patient response, treatments, and mortality for acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *European heart journal. Quality of care & clinical outcomes*, 7(3), 238–246. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaa062>
392. Xi, H., Yu, R. H., Wang, N., Chen, X. Z., Zhang, W. C., & Hong, T. (2019). Serum potassium levels and mortality of patients with acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *European journal of preventive cardiology*, 26(2), 145–156. <https://doi.org/10.1177/2047487318780466>
393. Xie, A., Phan, K., Tsai, Y. C., Yan, T. D., & Forrest, P. (2015). Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 29(3), 637–645. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.09.005>
394. Xing, J., Liu, J., & Geng, T. (2021). Predictive values of sST2 and IL-33 for heart failure in patients with acute myocardial infarction. *Experimental biology and medicine* (Maywood, N.J.), 246(23), 2480–2486. <https://doi.org/10.1177/15353702211034144>
395. Xu, T., Liang, D., Wu, S., Zhou, X., Shi, R., Xiang, W., Zhou, J., Wang, S., Shan, P., & Huang, W. (2019). Association of hemoglobin with incidence of in-hospital cardiac arrest in patients with acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock. *The Journal of international medical research*, 47(9), 4151–4162. <https://doi.org/10.1177/0300060519857021>
396. WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Jr, Drazner, M. H., Fonarow, G. C., Geraci, S. A., Horwich, T., Januzzi, J. L., Johnson, M. R., Kasper, E. K., Levy, W. C., Masoudi, F. A., McBride, P. E., McMurray, J. J., Mitchell, J. E., Peterson, P. N., Riegel, B., ... American College of

- Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*, 128(16), e240–e327. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829e8776>
397. Zalewski, J., Nowak, K., Furczynska, P., & Zalewska, M. (2021). Complicating Acute Myocardial Infarction. Current Status and Unresolved Targets for Subsequent Research. *Journal of clinical medicine*, 10(24), 5904. <https://doi.org/10.3390/jcm10245904>
398. Zavalichi, M. A., Nistor, I., Nedelcu, A. E., Zavalichi, S. D., Georgescu, C. M. A., Stătescu, C., & Covic, A. (2020). Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiogenic Shock due to Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review. *BioMed research international*, 2020, 6126534. <https://doi.org/10.1155/2020/6126534>
399. Zeymer, U., Bauer, T., Hamm, C., Zahn, R., Weidinger, F., Seabra-Gomes, R., Hochadel, M., Marco, J., & Gitt, A. (2011). Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 7(4), 437–441. <https://doi.org/10.4244/EIJV7I4A72>
400. Zeymer, U., Bueno, H., Granger, C. B., Hochman, J., Huber, K., Lettino, M., Price, S., Schiele, F., Tubaro, M., Vranckx, P., Zahger, D., & Thiele, H. (2020). Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 9(2), 183–197. <https://doi.org/10.1177/2048872619894254>
401. Zhang, X., Wang, S., Fang, S., & Yu, B. (2021). Prognostic Role of High Sensitivity C-Reactive Protein in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 8, 659446. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.659446>

ДОДАТКИ

Додаток А

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Соломончук, А. В., Распутіна, Л. В. (2020). Динаміка поширеності, статевовікова характеристика та летальність при гострій серцевій недостатності у пацієнтів з інфарктом міокарда. Вісник Вінницького національного медичного університету, 24(2), 303-308.
2. Соломончук, А. (2022). Ангіографічна характеристика пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю високих градацій. Буковинський медичний вісник, 26(101), 37-43.
3. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D. (2022). Prevalence, clinical and functional characteristics of patients with acute myocardial infarction complicated by acute heart failure. Wiadomości Lekarskie, 75(6), 1741-1746.
4. Соломончук, А. (2023). Частота гострої серцевої недостатності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда після реваскуляризації. Буковинський медичний вісник, 27(105), 28-36.
5. Соломончук, А. В., Распутіна, Л. В., Діденко, Д. В. (2023). Прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності високих градацій у пацієнтів з інфарктом міокарда та черезшкірним коронарним втручанням. Український журнал серцево-судинної хірургії, 31(2), 9-15.
6. Соломончук, А. (2023). Оцінка віддалених несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю. Вісник Вінницького національного медичного університету, 27(3), 413-418.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ:

7. Rasputina, L.V., Solomonchuk, A., Didenko, D.V., Tomashkevych, A.I., Murenko,

I.A., Kurhan, T.V., Tomashkevych, A.I., Bronyuk, A.V., Bronyuk, Y.I., Hutsulyak, R.V. The prevalence and clinical predictors of survival in a case of acute heart failure in acute coronary syndrome patients undergoing urgent coronary angiography. Abstracts of Acute Cardiovascular Care 2019 Congress (2-4 march 2019, Malaga, Spain). European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care 2019, Vol 8, Is.1, 2019. – P.781.

8. Распутіна, Л.В., Соломончук, А.В., Діденко, Д.В., Томашкевич, А.І., Муренко, І.А., Курган, Т.В., Томашкевич, А.І., Бронюк, А.В., Бронюк, Я.І. Поширеність та клінічні предиктори виживання у разі гострої серцевої недостатності у осіб з гострим коронарним синдромом, котрим виконувалась ургентна коронарографія. Молодіжна анестезіологічна конференція «Тріщинські читання» МАК IV, 16-18 жовтня 2019 року, м. Київ, С. 46-47.

9. Соломончук, А. Порівняння перебігу та клінічних подій у пацієнтів гострою серцевою недостатністю на фоні гострого коронарного синдрому залежно від застосування штучної вентиляції легень. Сучасна клінічна фармакологія в фармакотерапії та профілактиці з позицій доказової медицини, Вінниця, 7-8 листопада 2019.

10. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Danilevich, T., Rasputin, V., Tomashkevych, A. Comparison of the course and clinical events in patients with acute heart failure in the context of acute coronary syndrome depending on the use of artificial ventilation. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care 2020, Vol. 9(S2) – P. 166-167.

11. Dorozhynska, V., Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D., Broniuk, A.L., Kilikeyeva, O. Angiographical characteristics of patients with acute myocardial infarction complicated by acute high-grade heart failure. European Journal of Heart Failure (2022) 24(Suppl. S2) P.202.

12. Solomonchuk, A., Rasputina, L., Didenko, D., Dorozhynska, V., Broniuk, A. Prevalence and risk factors of Killip III and Killip IV acute heart failure in patients with myocardial infarction from a prospective analysis. European Journal of Heart Failure. Volume25, IssueS2 Suppl.: Abstracts of the Heart Failure 2023 and the World Congress on Acute Heart Failure, 20-23.05.2023, Prague, Czechia July 2023 P.276

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Acute Cardiovascular Care 2019 (2-4 March 2019, Malaga, Spain) – стендова доповідь.
2. Euroanaesthesia 2019 The European Anaesthesiology Congress (1-3 June, Vienna, Austria) – стендова доповідь.
3. Науково-практична конференція «Досягнення сучасної кардіології – лікарю загальної практики та сімейної медицини» (5 червня 2019р., Вінниця) – усна доповідь.
4. Acute Cardiovascular Care 2020 (7-9 march 2020, Athens, Greece) – стендова доповідь.
5. ISICEM (40th International Symposium on Intensive Care & Emergency Medicine) (24-27 march 2020, Brussel, Belgium) – стендова доповідь.
6. Терапія 2020: досягнення в діагностиці та лікуванні (24-25.07.2020 Вінниця, Україна) – усна доповідь.
7. XVIII Наукової конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку - 2021» (15-17 квітня 2021 р. Вінниця) – усна доповідь.
8. Науково-практична конференція «Роль сімейного лікаря в діагностиці та лікуванні розповсюджених захворювань серцево-судинної системи» 03.06.2021 Вінниця – усна доповідь.
9. Лекційний курс № 2 «Серцево-судинна система», Committee for European Education in Anaesthesiology (CEEA) (08-11 липня 2021р., м. Дніпро) – усна доповідь.
10. 17th World Congress of Anaesthesiologists (01-05.09.2021, Prague, Czech Republic,) – стендова доповідь.
11. XXII Національний конгрес кардіологів України, 21–24 вересня 2021 р., м. Київ, - доповідь та зайняте II місце в конкурсі молодих вчених – усна доповідь.
12. Науково-практична конференція «Порушення серцевого ритму в терапевтичній практиці» (24 листопада 2021 року м. Вінниця, онлайн-захід) – усна доповідь.
13. Науково-практична конференція: II Вінницький курс кардіологічної

інтервенції, візуалізації та стимуляції (17-18 лютого 2023 року, м. Вінниця) – усна доповідь.

14. Науково-практична конференція Терапія 2023: Досягнення та перспективи (15-16 березня 2023 року, м. Вінниця, онлайн-захід) – усна доповідь.

15. Rīga Stradiņš University International Interdisciplinary Conference «RESEARCH WEEK 2023» (27-31 March, 2023, Riga, Latvia) – стендова доповідь.

16. XX Наукова конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Перший крок в науку – 2023» (21 квітня 2023 року, м. Вінниця) – усна доповідь

17. Heart Failure 2023 - World Congress on Acute Heart Failure (22 May 2023, Prague, Czechia) – ePoster.