

# Гостра серцева недостатність у хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та систолічною дисфункцією лівого шлуночка: дослідження частоти виникнення, клінічної і прогностичної значущості

С.М. Кожухов, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, О.В. Шумаков

Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, систолічна функція лівого шлуночка, фактори ризику, прогноз

Систолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ) є частим і тяжким ускладненням гострого інфаркту міокарда (ГІМ), призводить до збільшення ризику виникнення раптової смерті та серцевої недостатності (СН) [7, 15, 26]. З іншого боку, наявність зниженої фракції викиду (ФВ) ЛШ у хворих на ГІМ (за даними різних авторів – від 40 до 45 %) не завжди супроводжується клінічними проявами гострої лівощлуночкової недостатності (ГЛШН), яка є незалежним фактором ризику несприятливих віддалених наслідків ГІМ [4]. Згідно з популяційними дослідженнями, систолічна дисфункція ЛШ у хворих на ГІМ ускладнюється ГЛШН у 30–40 % випадків [22]. Дисфункція ЛШ зменшується або ж повністю зникає приблизно у 20–30 % пацієнтів, тоді як у половини – прогресує з маніфестацією або переходить у хронічну СН [7, 21].

Протягом останнього десятиліття причини, механізми, діагностика та наслідки систолічної дисфункції ЛШ достатньо добре вивчені, але методи прогнозування розвитку ГЛШН на тлі систолічної дисфункції ЛШ у хворих на ГІМ все ще розробляються, і ця проблема є самостійним клінічним завданням [4].

Мета роботи – оцінити значення клініко-патогенетичних чинників, що впливають на розвиток гострої лівощлуночкової недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда із систолічною дисфункцією лівого шлуночка,

та провести дослідження довготривалого прогнозу.

## Матеріал і методи

Обстежено 448 хворих на ГІМ (віком у середньому  $53,80 \pm 1,03$  року). Основними критеріями залучення до дослідження були: ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ, підтвердження діагнозу ГІМ за клінічними, електрокардіографічними та лабораторними критеріями згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів, госпіталізація протягом перших 12 год від розвитку симптомів захворювання, ФВ ЛШ менше 45 % у першу добу ГІМ, вік від 20 років [24]. Критерії вилучення: істинний кардіогенний шок, вихідне підвищення рівня трансаміназ (АЛТ, АСТ) понад три норми, порушення в системі гемостазу, травма або велике хірургічне втручання, онкологічні та системні захворювання.

Залежно від наявності ГЛШН [13] хворих розподілено на дві групи: з ГЛШН (Killip II–III) – I група (n=157), та без її ознак – II група (n=291).

У всіх хворих проведено аналіз клініко-анамнестичних характеристик та даних лабораторних загальноклінічних і біохімічних досліджень крові, показники серцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою двомірної ехокардіографії в динаміці протягом перших 10 діб інфаркту міокарда (ІМ) [20].

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика хворих на ГІМ з ФВ ЛШ &lt; 45 %

Показник	Величина показника (M±m)	
	I група (n=157)	II група (n=291)
Вік, роки	55,90±0,73	52,30±0,57*
Час від розвитку симптомів до госпіталізації, год	4,14±0,29	4,37±0,24
Час від розвитку симптомів до проведення ТЛТ, год	3,23±0,18	3,21±0,18
ФВ ЛШ (перша доба), %	37,30±0,45	38,10±0,28
<b>Кількість пацієнтів</b>		
Чоловіча стать	146 (93,0 %)	281 (96,6 %)
Індекс маси тіла більше 30 кг/м <sup>2</sup>	37 (23,7 %)	61 (21,0 %)
Куріння	92 (58,6 %)	172 (59,1 %)
Передня локалізація ГІМ, %	111 (70,7 %)	161 (55,3 %)*
Стабільна стенокардія в анамнезі	77 (49,7 %)	114 (39,2 %) <sup>o</sup>
Нестабільна стенокардія до ГІМ	59 (37,6 %)	106 (36,4 %)
Післяінфарктний кардіосклероз	32 (20,4 %)	48 (16,7 %)
Хронічна СН в анамнезі	40 (25,5 %)	45 (15,8 %)*
Артеріальна гіпертензія	85 (54,1 %)	115 (39,5 %)*
Цукровий діабет	15 (9,5 %)	23 (7,9 %)

**Примітка.** Різниця показників достовірна порівняно з такими у хворих I групи: \* –  $P < 0,01$ ; <sup>o</sup> –  $P < 0,05$ . Те саме в табл. 2. ТЛТ – тромболітична терапія.

У 193 хворих проведено реєстрацію ЕКГ високого підсилення з аналізом неінвазивних показників негомогенності реполяризації та варіабельності ритму серця у першу та на десяту добу захворювання. Серед показників негомогенності реполяризації вивчали кориговані за формулою Н. Bazett показники QTcD (дисперсію інтервалу QT), JTacD (дисперсію інтервалу JTарех) та Та-ТесD (дисперсію інтервалу Тарех-Тенд). Варіабельність серцевого ритму оцінювали за частотно-коригованим показником стандартного відхилення тривалості інтервалу RR протягом 2-хвилинної ЕКГ (SDRRc) [3, 16].

Характеристику хворих за демографічними, анамнестичними даними, часом від розвитку симптомів захворювання та інструментальними показниками наведено в табл. 1, характеристику проведених лікувальних заходів – у табл. 2.

Результати тривалого спостереження (за даними телефонного та поштового опитування, візитів хворих) оцінювали через три роки від

Таблиця 2

Терапія хворих на ГІМ з ФВ ЛШ &lt; 45 %

Показник	Кількість пацієнтів	
	I група (n=157)	II група (n=291)
ТЛТ	86 (54,8 %)	134 (46,1 %)
Перкутанні втручання	29 (18,5 %)	55 (18,9 %)
Нефракціонований гепарин	109 (69,4 %)	200 (68,7 %)
Низькомолекулярний гепарин	57 (36,3 %)	78 (26,8 %)
Ацетилсаліцилова кислота	125 (79,6 %)	217 (74,6 %)
Тієнопіридици	17 (10,8 %)	30 (10,3 %)
Нітрати внутрішньовенно	128 (81,6 %)	155 (53,3 %)*
Нітрати per os	143 (91,1 %)	249 (85,6 %)
Бета-адреноблокатори	152 (96,8 %)	288 (99,0 %)
Інгібітори АПФ	119 (75,8 %)	171 (58,8 %)*
Блокатори ангіотензину II	23 (14,7 %)	26 (8,9 %) <sup>o</sup>
Статини	33 (21,0 %)	38 (13,1 %) <sup>o</sup>
Петльові діуретики внутрішньовенно	67 (42,9 %)	35 (12,0 %)*
Антагоністи альдостерону	20 (12,8 %)	14 (4,8 %)*

**Примітка.** АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент.

моменту включення в дослідження. Аналізували кінцеву точку – серцево-судинну смерть.

Статистичний аналіз проведено за допомогою програми SPSS 11.0 з використанням тесту Фішера,  $\chi^2$ -тесту Мантел – Хенсела, t-критерію Стюдента, непараметричного тесту Вілкоксона. Критерієм достовірності відмінностей вважали  $P < 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

У хворих на ГІМ з ФВ ЛШ менше 45 % у першу добу захворювання симптомну гостру СН діагностовано у 35,0 % пацієнтів. Загалом, за даними наших попередніх досліджень, серед 1104 хворих на ГІМ симптоми ГЛШН відзначено у 30,8 % випадків [1]. Хворі з ознаками гострої СН (I група) були достовірно старшими порівняно з хворими без СН ( $P < 0,01$ ), також у них достовірно частіше реєстрували в анамнезі хронічну СН ( $P < 0,01$ ), артеріальну гіпертензію ( $P < 0,01$ ) та стабільну стенокардію ( $P < 0,05$ ).

Середній час від розвитку симптомів ГІМ до госпіталізації становив  $(4,85 \pm 0,36)$  г та статистично не відрізнявся між групами. Реперфузійну терапію провели у 68,9 % пацієнтів, у тому числі ТЛТ – у 53,5 % хворих, перкутанні втручання виконано у 18,8 % пацієнтів, з однаковою частотою в обох групах. Передня локалізація

пошкодження міокарда переважала у хворих I групи – 70,7 порівняно з 55,3 % в II групі ( $P<0,05$ ).

Слід зауважити, що хворі обох груп мали однакову ФВ ЛШ у 1-шу добу, тобто початково групи були порівнянними.

Медикаментозну терапію представлено в табл. 2. У хворих I групи частіше призначали внутрішньовенні нітрати (81,6 проти 53,3 %;  $P<0,01$ ), показаннями для застосування яких були як наявність больового синдрому, так і гостра СН. Значно частіше, ніж у групі порівняння, застосовували інгібітори АПФ (75,8 проти 58,8 %;  $P<0,01$ ), блокатори рецепторів ангіотензину II (14,7 проти 8,9 %;  $P<0,05$ ), внутрішньовенні петльові діуретики (42,9 проти 12,0 %;  $P<0,01$ ) та антагоністи альдостерону (12,8 проти 4,8 %;  $P<0,01$ ). Крім того, у хворих I групи, частіше застосовували статини, які призначали з першої доби захворювання. Таким чином, пацієнти з ГЛШН отримували більш агресивну терапію, спрямовану на зменшення задишки, тахікардії, застійних явищ у легенях.

Дані клінічного перебігу захворювання досліджуваних груп протягом госпітального періоду представлено на рис. 1. Так, протягом першої доби ГІМ у хворих I групи частіше виявляли шлуночкову екстрасистолію високих градацій (42,0 проти 32,3 %;  $P<0,05$ ), блокаду ніжок пучка

Гіса (9,6 проти 3,8 %,  $P<0,05$ ), ранні аневризми ЛШ (25,5 проти 10,3 %;  $P<0,001$ ), фібриляцію передсердь (5,1 проти 1,4 %;  $P<0,05$ ).

Серед лабораторних показників привертає увагу достовірна відмінність між групами рівня глюкози у 1-шу добу ГІМ, у хворих з персистенням симптомів гострої СН понад 3 доби рівень глюкози був найбільшим (рис. 2).

За результатами ехокардіографії, у 1-шу добу ГІМ у хворих I групи виявлено незначне, але достовірне зниження серцевого індексу – ( $2,20\pm 0,06$ ) проти ( $2,1\pm 0,04$ ) л·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup> в II групі ( $P<0,05$ ). Це супроводжувалося вищими значеннями частоти скорочень серця в I групі у 1-шу добу ГІМ – ( $78,4\pm 1,5$ ) проти ( $73,9\pm 0,8$ ) за 1 хв ( $P<0,05$ ) та на 10-ту добу – ( $69,7\pm 1,2$ ) проти ( $66,2\pm 0,7$ ) за 1 хв ( $P<0,05$ ). Незважаючи на зіставні показники ФВ ЛШ між групами порівняння у 1-шу добу ГІМ, на 7-му та 10-ту добу захворювання, скоротлива здатність міокарда була достовірно більшою у хворих без ознак гострої СН – відповідно ( $41,9\pm 0,5$ ) проти ( $39,4\pm 0,7$ ) % ( $P<0,01$ ) та ( $43,2\pm 0,5$ ) проти ( $41,2\pm 0,6$ ) % ( $P<0,05$ ). Тобто, у хворих з ознаками гострої СН не спостерігали такого ж адекватного зростання ФВ, як у контрольній групі (рис. 3).

Крім того, у хворих II групи на 3-тю добу ГІМ спостерігали достовірно більші значення

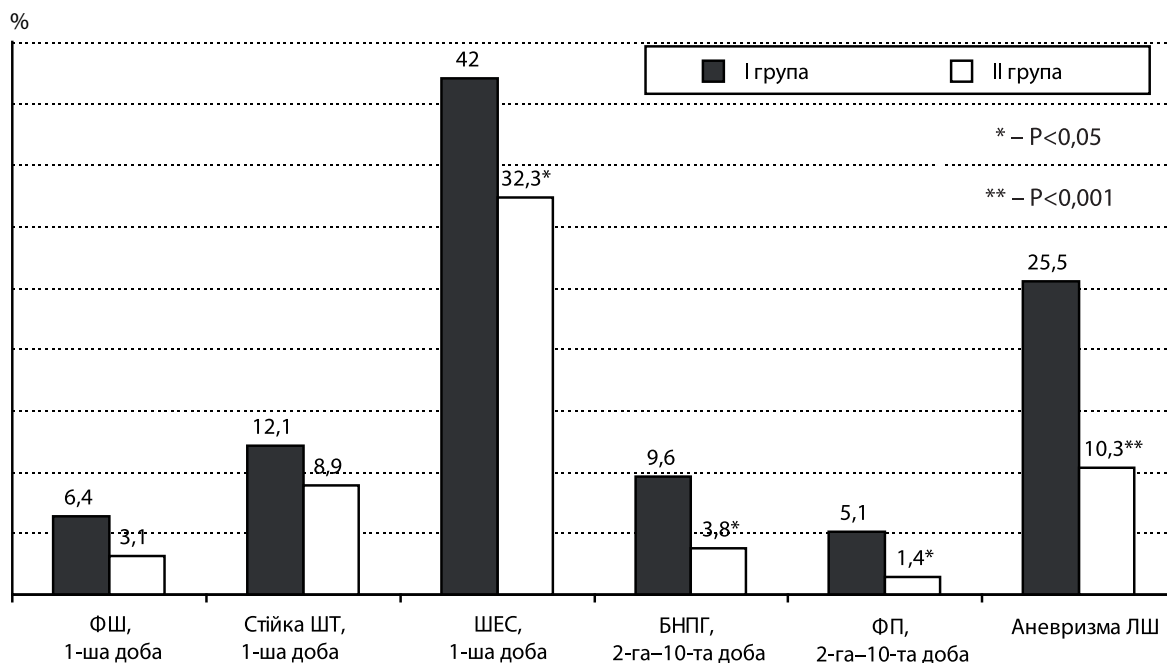


Рис. 1. Ускладнення ГІМ протягом госпітального періоду. ФШ – фібриляція шлуночків; ШТ – шлуночкова тахікардія; ШЕС – шлуночкова екстрасистолія; БНПГ – блокада ніжок пучка Гіса; ФП – фібриляція передсердь.

Таблиця 3

Показники дисперсії реполяризації та варіабельності інтервалів RR у хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Показник, мс	Величина показника (M±m)			
	I група (n=69)		II група (n=124)	
	1-ша доба	10-та доба	1-ша доба	10-та доба
QTcD	54,92±5,06	49,88±3,83*	64,80±11,55	41,06±2,34
Ta-TecD	58,87±5,21	42,30±4,69*	42,23±2,29	36,42±2,69
JTасD	63,87±4,32	59,76±4,67*	60,63±2,64	49,52±3,01
SDRRс	33,73±2,67	22,69±1,60**	39,00±2,51	27,06±1,42

**Примітка.** Різниця показників достовірна порівняно з такими у 1-шу добу: \* –  $P < 0,1$ ; \*\* –  $P < 0,05$ .

кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного індексів порівняно з I групою (рис. 4).

Результати аналізу неінвазивних показників електрофізіологічних властивостей міокарда у хворих на ГІМ показали, що в I групі були вищі значення показника Та-ТесD порівняно з II групою. На 10-ту добу захворювання в I групі спостерігали вищі значення показників QTсD, Та-ТесD, JTасD, а також нижчі значення SDRRс (табл. 3).

Отримані результати можуть свідчити про те, що у хворих на ГІМ з порушеною систолічною функцією ЛШ клінічні прояви СН, ймовірно, асоційовані з більш значним пошкодженням міокарда та автономної нервової системи серця. Це виявляється прогресуючим порушенням показників негомогенності реполяризації та частотно-коригованого часового показника варіабельності ритму серця при аналізі короткотривалої ЕКГ [12]. Згідно з отриманими результатами, ранні зміни в електрофізіологічному стані міокарда, асоційовані з подальшим виникненням клінічних проявів лівошлуночкової недостатності, відображає, в першу чергу, показ-

ник Та-ТесD. Це може бути зумовлене тим, що термінальна частина хвилі T на ЕКГ більшою мірою відображає трансмуральну реполяризацію міокарда. Відтак можна припустити, що чим більший ступінь глибини пошкодження міокарда (субендокардіальне, інтрамуральне, трансмуральне), тим значніші відхилення Та-ТесD від норми [2].

У хворих із систолічною дисфункцією ЛШ та ГЛШН ризик розвитку серцево-судинної смерті протягом 3 років після ГІМ був у 2,1 разу вищий (рис. 5), порівняно з тими, у кого ГЛШН не було (відносний ризик 2,13; 95 % довірчий інтервал 1,14–4,01;  $P = 0,019$ ).

За останні десятиліття лікування хворих на ГІМ значно поліпшилося, що привело до зниження летальності на 40 % протягом гострого періоду ІМ [17]. Але пацієнти що вижили, мають високий ризик інших серцево-судинних ускладнень, таких як аритмії, повторні ІМ, інсульти та розвиток СН. З іншого боку, наявність гострої СН

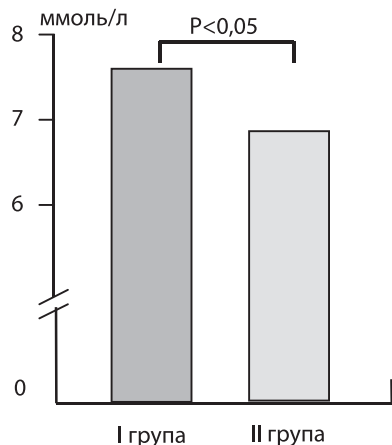


Рис. 2. Рівень глюкози крові у хворих на ГІМ на час госпіталізації.

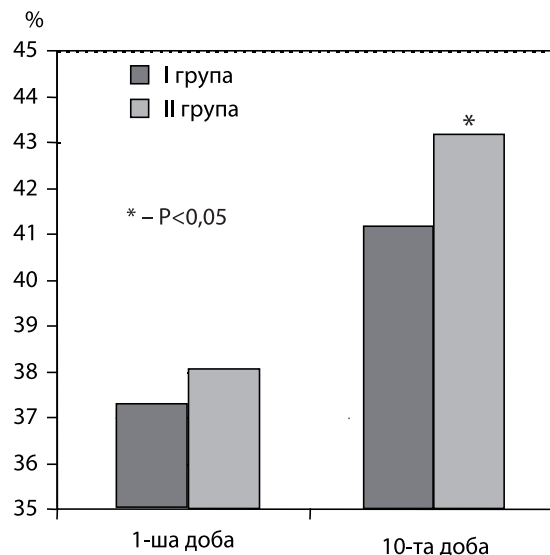


Рис. 3. Динаміка ФВ у хворих на ГІМ із систолічною дисфункцією ЛШ.

протягом гострої фази ІМ негативно впливає на частоту ускладнень, як протягом госпітального періоду, так і при тривалому спостереженні [13]. Однак на сьогодні невідомо, чи має значення час появи ознак ГЛШН, чому в одних пацієнтів із систолічною дисфункцією міокарда ЛШ розвиваються прояви гострої СН, а в інших – ні.

За наявності систолічної дисфункції ЛШ під час гострого періоду ІМ у більшості (70 %) пацієнтів розвивається СН, проте у третини пацієнтів симптомів СН немає. За даними J.G.F. Cleland та співавторів, систолічна дисфункція ЛШ не завжди є синонімом СН [4].

На наш погляд, частота розвитку систолічної дисфункції ЛШ та її перехід в гостру СН визначаються ступенем та тривалістю ішемії міокарда, «оглушенням» міокарда, величиною та локалізацією зони пошкодження, станом інфарктзалежної вінцевої артерії та змінами міокарда до розвитку коронарної події. У подальшому має значення патологічне ремоделювання міокарда ЛШ, що супроводжується дилатацією порожнини ЛШ, мітральною регургітацією та діастолічною дисфункцією.

Для того щоб зменшити частоту розвитку СН у хворих на ГІМ, необхідно впливати на всі зазначені фактори. Зокрема, ступінь та тривалість ішемії міокарда залежить, з одного боку, від обізнаності пацієнта та вжиття адекватних заходів при появі ангінозного болю, з іншого – від організації надання швидкої медичної допомоги (догоспітальний етап). Тобто, кількість ускладнень, в тому числі гострої СН, великою

мірою залежить від часу появи симптомів до госпіталізації хворого – чим раніше хворий госпіталізований до спеціалізованого відділення, тим швидше починається терапія, в першу чергу, це стосується реперфузійної терапії. У представленому дослідженні пацієнти були госпіталізовані в середньому через  $(4,85 \pm 0,36)$  год від початку ангінозного болю, тому реперфузійну терапію загалом у 68,9 % пацієнтів було проведено в межах терапевтичного вікна, зокрема ТЛТ було проведено протягом  $(3,22 \pm 0,18)$  год від початку захворювання, час між групами не відрізнявся.

За даними J. Ezekowitz та співавторів, поєднання лікувальних стратегій – ревазуляризації міокарда та медикаментозної терапії – згідно з рекомендаціями з лікування хворих на ГІМ, асоціюється з нижчою смертністю [6].

Вплинути на гібернацію та «оглушення» міокарда можна знову ж таки шляхом ревазуляризації – відновлення кровотоку в інфарктзалежній вінцевій артерії, а також шляхом застосування метаболічно активних препаратів, кардіопротекторів [5]. На додаток, теорія «відкритої артерії», сформульована С. Kim та Е. Braunwald, передбачає, що навіть пізня реперфузія, поза межами терапевтичного вікна для збереження життєздатного міокарда, також зменшує ремоделювання ЛШ та смертність [14]. Наступний фактор – розмір некрозу міокарда, величина якого прямо пропорційна частоті та тяжкості СН внаслідок збільшення порожнини ЛШ та зниження насосної функції серця [18].

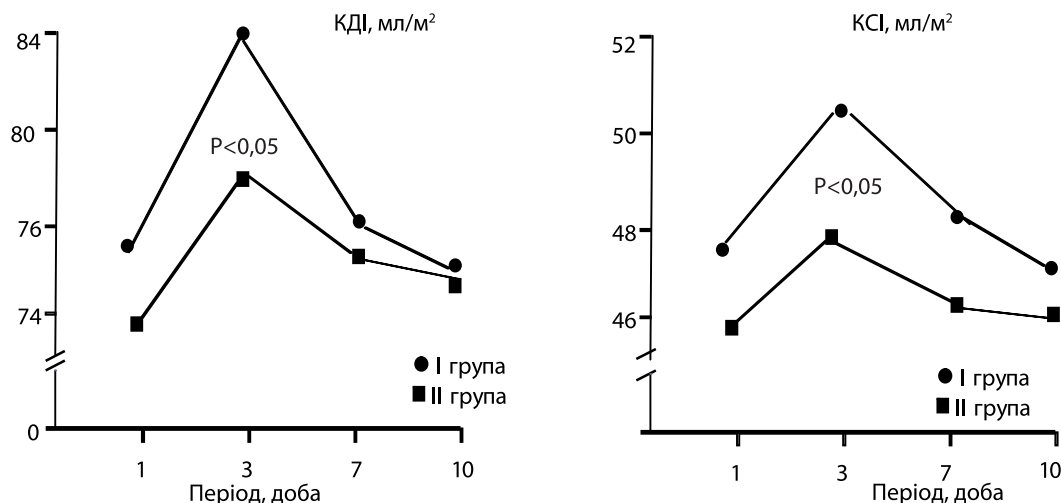


Рис. 4. Динаміка показників кінцеводіастолічного (КДІ) та кінцевосистолічного (КСІ) індексу у хворих на ГІМ із систолічною дисфункцією ЛШ.

Ризик розвитку гострої СН пропорційно зростає зі збільшенням кількості сегментів порушеної скоротливості стінок ЛШ. Клінічно ознаки гострої СН виявляються при випадінні 25 % сегментів ЛШ, кардіогенний шок – при втраті 40 % маси ЛШ. Таким чином, ремоделювання ЛШ після перенесеного ГІМ виступає одним із головних факторів, який визначає віддалений прогноз [9]. За даними нашого дослідження, спостерігали збільшення дилатації порожнини ЛШ на 3-тю добу в обох групах та достовірно збільшення частоти ранніх аневризми ЛШ у хворих із симптомами гострої СН.

На кінець, частота СН залежить від стану інфарктзалежної вінцевої артерії (чи вона відкрита чи є стала оклюзія), який ступінь резидуального стенозу, ступеня порушення мікроциркуляції (наявність феномену no-reflow). Оптимальним у цій ситуації є повна ревазуляризація міокарда шляхом застосування інтервенційних методів втручання (ангіопластика та стентування) або аортокоронарне шунтування [11, 23].

Таким чином, гостра СН є досить частим ускладненням ГІМ, спостерігається у третини пацієнтів та погіршує прогноз. Стратифікація ризику в таких пацієнтів є важливою з огляду на запобігання ускладненням. Нещодавно проведені дослідження підтверджують, що раннє

виявлення пацієнтів з ризиком розвитку СН протягом ГІМ можливе за допомогою клінічних, демографічних та лабораторних даних, визначених під час госпіталізації [25]. Це повинно мотивувати максимально призначити інгібітори АПФ,  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи альдостерону як в оптимальних дозах, так і в максимально ранні терміни, з огляду на те, що на практиці, за даними реєстрів NRMІ, GRACE, пацієнти з гострою СН менше отримують ацетилсаліцилову кислоту, гепарин,  $\beta$ -адреноблокатори, фібринолітичну терапію чи перкутанні втручання [8, 10].

## Висновки

1. Прогностичними факторами розвитку симптомів гострої лівошлуночкової недостатності у хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка є старший вік, хронічна серцева недостатність, стенокардія напруження та артеріальна гіпертензія в анамнезі.

2. Для розвитку гострої лівошлуночкової недостатності у хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка найбільше значення має локалізація інфаркту міокарда і ремоделювання лівого шлуночка з наступним формуванням аневризми лівого шлуночка.

3. Серед лабораторних показників у хворих з ознаками гострої лівошлуночкової недостатності має значення для прогнозу підвищення рівня глюкози у першу добу інфаркту міокарда.

4. Частіша реєстрація порушень ритму у хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка та гострою лівошлуночковою недостатністю, найбільш вірогідно, обумовлена електрофізіологічним ремоделюванням лівого шлуночка та підвищенням негомogeneousності реполяризації міокарда лівого шлуночка.

5. У хворих з ознаками гострої лівошлуночкової недостатності протягом госпітального періоду не спостерігали збільшення фракції викиду лівого шлуночка, як це було у хворих без проявів гострої лівошлуночкової недостатності.

6. Наявність клінічних ознак гострої лівошлуночкової недостатності в першу добу захворювання у поєднанні з систолічною дисфункцією лівого шлуночка асоціюється з гіршим віддаленим прогнозом, порівняно з хворими без ознак гострої лівошлуночкової недостатності.

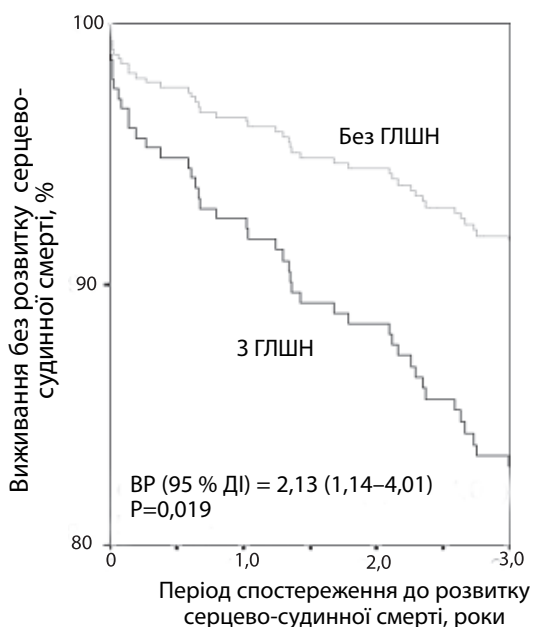


Рис. 5. Тривале спостереження за хворими на ІМ із систолічною дисфункцією ЛШ. ВР – відносний ризик; ДІ – довірчий інтервал.

## Література

1. Пархоменко О.М., Кожухов С.М., Іркін О.І. та ін. Гостра серцева недостатність у хворих на інфаркт міокарда в умовах сучасного лікування: особливості перебігу, вплив на коротко- та довготривалий прогноз // Укр. кардіол. журнал. – 2009. – № 5. – С. 17-24.
2. Antzelevitch C., Yan G.X., Shimizu W. Transmural dispersion of repolarization and arrhythmogenicity: the Brugada syndrome // J. Electrocardiol. – 1999. – Vol. 32. – P. 158-165.
3. Bazett H.C. An analysis of the time-relations of electrocardiograms // Heart. – 1920. – Vol. 7. – P. 353-370.
4. Cleland J.G.F., Torabi A., Khan N.K. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction // Heart. – 2005. – Vol. 91(Suppl II). – P. ii7-ii13.
5. Downey J., Cohen M. Why do we still not have cardioprotective drugs? // Circulation. – 2009. – Vol. 73. – P. 1171-1177.
6. Ezekowitz J.A., Kaul P., Bakal J. et al. Declining in-hospital mortality and increasing heart failure incidence in elderly patients with first myocardial infarction // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2009. – Vol. 53. – P. 13-20.
7. Flaherty J., Bax J., De Luca L. Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease: early assessment and treatment // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2009. – Vol. 53. – P. 254-263.
8. Fox K.A., Eagle K.A., Gore J.M. et al. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009 – GRACE // Heart. – 2010. – Vol. 96 (14). – P. 1095-1101.
9. Frants S., Bauersachs F., Ertj G. Post-infarct remodeling. Contribution of wound healing and inflammation // Cardiovasc. Res. – 2008. – Vol. 81(3). – P. 474-481.
10. Gibson C.M., Pride Y.B., Frederick P.D. et al. Trends in reperfusion strategies, door-to-needle and door-to-balloon times, and in-hospital mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction enrolled in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006 // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 156(6). – P. 1035-1044.
11. Jaffe R., Dick A., Strauss B.H. Prevention and treatment of microvascular obstruction-related myocardial injury and coronary no-reflow following percutaneous coronary intervention: a systematic approach // JACC Cardiovasc. Interv. – 2010. – Vol. 3(7). – P. 695-704.
12. Karp E., Shiyovich A., Zahger D. et al. Ultra-short-term heart rate variability for early risk stratification following acute ST-elevation myocardial infarction // Cardiology. – 2009. – Vol. 114(4). – P. 275-283.
13. Killip T., Kimball J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients // Am. J. Cardiol. – 1967. – Vol. 20. – P. 457-464.
14. Kim C.B., Braunwald E. Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium. The open artery hypothesis // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 2426-2436.
15. Lainščak M., Cleland J., Lenzen M. et al. International variations in the treatment and co-morbidity of left ventricular systolic dysfunction: Data from the EuroHeart Failure Survey // Eur. J. Heart Fail. – 2007. – Vol. 9. – P. 292-299.
16. McLaughlin N.B., Campbell R.W., Murray A. Accuracy of four automatic QT measurement techniques in cardiac patients and healthy subjects // Heart. – 1996. – Vol. 76. – P. 422-426.
17. Parikh N., Gona P., Larson M. Long-term trends in myocardial infarction incidence and case fatality in the national heart, lung, and blood institute's framingham heart study // Circulation. – 2009. – Vol. 119. – P. 1203-1210.
18. Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Ann. Rev. Med. – 1995. – Vol. 46. – P. 455-466.
19. Piccirillo G., Magri D., Matera S. et al. QT variability strongly predicts sudden cardiac death in asymptomatic subjects with mild or moderate left ventricular systolic dysfunction: a prospective study // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 1344-1350.
20. Shiller N.B., Shah P.M., Grawford M. et al. American Society of Echocardiography Committee on standards, subcommittee on quantitation of dimensional echocardiograms: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // J. Amer. Soc. Echocardiogr. – 1989. – Vol. 2. – P. 358-367.
21. Solomon S.D., Glynn R.J., Greaves S. et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study // Ann. Int. Med. – 2001. – Vol. 134. – P. 451-458.
22. Steg P.G., Dabbous O.H., Feldman L.J. et al. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes. Observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 494-499.
23. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group // New Engl. J. Med. – 1985. – Vol. 312 (14). – P. 932-936.
24. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29 (23). – P. 2909-2945.
25. Velazquez E., Francis G., Armstrong P. et al. An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the VALIANT registry // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1911-1919.
26. Wu A.H., Parsons L., Every N.R. et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMII-2) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 1389-1394.

Надійшла 14.02.2011 р.

## Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation and left ventricular systolic dysfunction: prevalence, clinical course and prognosis

S.M. Kozhukhov, O.M. Parkhomenko, O.I. Irkin, Ya.M. Lutai, O.V. Shumakov

*Left ventricular (LV) systolic dysfunction is a frequent and serious complication of acute myocardial infarction (AMI) which lead to increased risk of sudden cardiac death and heart failure. The article presents data of the analysis of clinical-anamnestic characteristics and instrumental observations in 448 patients with ST-elevation AMI. Prognostic factors and causes of the acute heart failure (AHF) development in AMI patients with systolic dysfunction LV are analyzed, as well as efforts at its prevention. Early diagnostics of the AHF manifestations and early aggressive treatment of this category of patients improve the short-term and long-term prognosis.*