



**В. І. Денесюк, О. В. Барська**

Вінницький національний медичний університет  
імені М. І. Пирогова

## Предиктори прогнозування серцево-судинних подій та інших ускладнень системи кровообігу у хворих із гострим коронарним синдромом (огляд літератури; результати власних досліджень)

**Вступ.** Щорічно у світі трапляється понад 15 млн випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ). В Україні у 2017 р. сталося 41 786 таких випадків [12]. Фіксували внутрішньолікарняну смертність у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST (ГІМ eST) й ГІМ без ST 4,6 і 4,3 %, а через 12 місяців – 9,0 і 11,6 % відповідно [43]. Гострому коронарному синдрому (ГКС) присвячено величезну кількість публікацій. Вивчали і вивчають етіологію, патогенез, клінічні ознаки, діагностику та лікування цієї патології. Активно досліджують ускладнення системи кровообігу [23, 44, 45]. Значно менше праць присвячено предикторам виникнення серцево-судинних подій та інших ускладнень серцево-судинної системи у хворих із ГКС.

**Мета дослідження.** Здійснити огляд публікацій, присвячених предикторам прогнозування серцево-судинних подій та інших ускладнень системи кровообігу у хворих із гострим коронарним синдромом.

**Матеріали й методи дослідження.** Використано метод системного і порівняльного аналізу для вивчення наукових досліджень особливостей предикторів прогнозування серцево-судинних подій та інших ускладнень системи кровообігу після перенесеного ГКС й результатів власних спостережень.

**Огляд літератури і результати власних досліджень.** Прогнозування небезпечного ремоделювання у хворих на ГІМ – актуальне клінічне завдання кардіології. На початку ГІМ ремоделювання серця має компенсаторний характер, у деяких хворих параметри лівого шлуночка (ЛШ) швидко стабілізуються зі сприятливим прогнозом [40, 49]. У деяких хворих післяінфарктне ремоделювання стає дезадаптивним із наростанням тяжкості систолічної і діастолічної дисфункцій міокарда та послаблення глобальної ско-

ротливості ЛШ. За несприятливого перебігу раннього післяінфарктного ремоделювання підвищується ризик серцевої смерті, повторного ГІМ, емболічного інсульту, посилення серцевої недостатності (СН) [49]. Доведено, що надлишкове збільшення кінцево-систоличного об'єму (КСО) є найчастішим варіантом змін ЛШ, спричиненим небезпечним ремоделюванням. Фракція викиду (ФВ) ЛШ у разі післяінфарктного ремоделювання може змінюватись різноспрямовано, тому оцінка її за наявності ГІМ у прогнозуванні не досить надійна. Аналіз низки ферментних, ЕКГ-, ЕхоКГ-показників за наявності ГІМ дає підстави рекомендувати прогнозування динаміки ремоделювання ЛШ. Предикторами несприятливої динаміки ремоделювання ЛШ є кінцево-діастолічний об'єм (КДО), КСО та ФВ ЛШ, а через 12 місяців спостерігається негативний вплив усіх варіантів змін ЛШ на кардіальний прогноз [2, 8, 42]. Наростання тяжкості післяінфарктного ремоделювання через 3 місяці після перенесеного ГІМеST виявлено у 28,3 % хворих.

Збільшення товщини стінки ЛШ у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) на 1 мм може асоціюватися зі зростанням ризику смерті майже в 7 разів [21]. У дослідженні LIFE зазначається, що наявність ЕКГ-ознак гіпертрофії ЛШ і блокади лівої ніжки пучка В. Гіса збільшує ризик серцевої смерті в 1,6 разу, раптової серцевої смерті (РСС) – у 3,5 разу, частоту шпиталізації з приводу СН – у 1,7 разу.

Результати досліджень підтвердили, що зі збільшенням індексу маси міокарда (ІММ) ЛШ погіршується прогноз у хворих на АГ [37] та після перенесеного ГІМеST [9], а ризик смерті залежить також від ступеня тяжкості гіпертрофії ЛШ [37]. На нашу думку, гіпертрофія ЛШ є частиною ремоделювання ЛШ

за наявності ГІМеСТ у поєднанні з АГ, а тому ремоделювання ЛШ негативно впливає на динаміку кардіоваскулярних подій [9].

Результати нашого дослідження та інформація з літератури свідчать, що концентрична гіпертрофія ЛШ призводить до наростання тяжкості кардіоваскулярних подій за наявності АГ і перенесеного ГІМеСТ у поєднанні з АГ [9, 27].

У хворих із тяжким ступенем ішемічної мітральної регургітації і діастолічною дисфункцією ЛШ визначається ризик появи шлуночкових екстрасистол (ШЕ) високої градації. Для пацієнтів із ішемічною мітральною регургітацією та порушеннями ритму серця характерні часті ангінозні напади, ризик повторних ІМ та РСС. Доведено, що рецидивна форма фібриляції передсердь (ФП) на тлі ІХС та АГ асоціюється з ремоделюванням ЛШ, що призводить до ХСН [8, 25]. За наявності ФП відбувається ремоделювання в ЛШ, лівому передсерді та діастолічній функції. Зазначмо, що гіпертрофія ЛШ та діастолічна дисфункція є важливими чинниками виникнення серцево-судинних ускладнень і РСС. Одним із найбільш загрозливих варіантів ремоделювання ЛШ є концентрична гіпертрофія ЛШ, оскільки вона супроводжується найтяжчим рестриктивним типом діастолічної дисфункції ЛШ, гіпертрофії ЛШ, а пізніше перевантаженням серця об'ємом [8–10].

У хворих із ГКС з несприятливою динамікою ремоделювання ЛШ предикторами ризику РСС найчастіше стають електрична нестабільність міокарда, дисфункція ЛШ, ішемія міокарда, загроза виникнення шлуночкової аритмії, подовження інтервалу Q-T, послаблення скоротливої функції міокарда, наростання ознак ангіального синдрому та ХСН [8, 9].

Патологічне ремоделювання ЛШ провокує подальшу дилатацію, деформування стінок і порожнин серця, загрознає послаблення інотропної функції ЛШ, виснаження резервних можливостей міокарда і появу застійної СН [44, 45]. Почастішання випадків перенесеного ІМ, навіть за низького ступеня мітральної регургітації, призводить до підвищення смертності, а виживаність хворих зменшується пропорційно до зростання тяжкості регургітації [34, 46].

Проте не можна недооцінювати несприятливий прогностичний вплив діастолічної дисфункції стратифікації ризику серцевої смерті у таких пацієнтів. За рестриктивного типу діастолічної дисфункції ЛШ структурні зміни в міокарді більш виражені, що уможливає ускладнення системи кровообігу [4].

За наявності ГІМ часто виникають різні аритмії серця. Зокрема, ФП у хворих на ГІМ призводить до виникнення СН, нестабільної гемодинаміки, патологічного післяінфарктного ремоделювання, що збільшує показник летальності та є маркером несприятливого прогнозу для таких хворих [30]. Систолічна дисфункція ЛШ є тяжким ускладненням ГІМ, що провокує ризик настання РСС та СН [42]. Знижена ФВ ЛШ у хворих на ГІМ в 40,0–45,0 % випадків спричинює гостру лівошлуночкову СН, яка

є незалежним чинником ризику несприятливих віддалених наслідків [39].

Прогностичними предикторами ризику гострої лівошлуночкової недостатності у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ при ГІМ є: старший вік, ХСН, стенокардія напруги, АГ та особливо передня локалізація ІМ і ремоделювання ЛШ з подальшим формуванням аневризми ЛШ. Частіша реєстрація порушень ритму у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ та гострою лівошлуночковою недостатністю імовірно зумовлена електрофізіологічним ремоделюванням ЛШ та негомогенністю реполяризації ЛШ [9, 14].

Водночас ГКС без підняття сегмента ST, завдяки меншому ушкодженню міокарда, характеризується включенням кардіальних механізмів компенсації системи кровообігу з настанням СН, тоді як екстракардіальні механізми залучені слабше [11].

Важливе значення має вивчення впливу ендотеліальної дисфункції ЛШ на прогноз ГКС. З'ясовано, що гостра ендотеліальна дисфункція може стати патогенетичною основою появи ГКС [17]. Концентрація ендотеліну-1 має прогностичне значення під час порушення серцево-судинної діяльності у хворих на ІМ і є маркером коронарного атеросклерозу та коронарної ендотеліальної дисфункції [22].

У разі застосування проби з добутаміном хворим із ГКС найбільш вираженими предикторами смерті й кардіальних подій (смерть, ІМ, нестабільна стенокардія (НС)) є індекс порушень сегментарної скоротливості і кількість асинергічних сегментів, ФВ ЛШ [6]. Смертність упродовж 10 років серед хворих із перенесеним ІМ з аневризмою серця становить 62,5 %, порівняно з 29,9 % серед пацієнтів, у яких її не виявлено [19, 20]. У хворих на ГІМеСТ виникають гостра лівошлуночкова недостатність, гіперглікемія, визначаються дисфункція ЛШ та легенева гіпертензія [24].

У пацієнтів із НС з ексцентричною гіпертрофією ЛШ часто визначали ознаки СН та достовірно нижчу ФВ ЛШ. Хворі з концентричною гіпертрофією ЛШ мали значно вищий АТ, ніж пацієнти без гіпертрофії, з ексцентричною гіпертрофією ЛШ. Тип геометрії ЛШ достовірно не впливав на прогноз при АГ, але впливав на прогноз при АГ та меншу виживаність без кінцевих точок у пацієнтів із концентричною гіпертрофією ЛШ [21].

Предикторами смертності упродовж двох років у післяінфарктний період стали наявність декількох ІМ в анамнезі, систолічна та діастолічна дисфункції, збільшення КСО та КДО, зменшення товщини міжшлуночкової перегородки. У хворих із післяінфарктним кардіосклерозом зі збільшенням КСО на 1 мм ризик смерті упродовж двох років зростає на 4,0 % [16]. З'ясовано, що ознаками несприятливого прогнозу після перенесеного ІМ є жіноча стать, вік, наявність стенокардії тривалістю 1 місяць або більше, багатогодинне ураження вінцевої артерії (ВА), зменшення ФВ, збільшення КДО та наявність аневризми ЛШ [41]. Перебіг ІМ на тлі АГ тяжчий, супроводжується

діастолічною дисфункцією і раннім проявом СН [29]. У хворих із ГКС з елевацією сегмента ST незалежними прогностичними чинниками внутрішньолікарняної летальності стали: вік, жіноча стать, класи гострої СН за Т. Killip, під час шпиталізації показники САТ <100 мм рт. ст., ЧСС >100 уд./хв, ШКФ ≤65 мл/хв, вміст гемоглобіну <100 г/л, тропоніну ≥8 мг/мл, ознаки застійної СН [16]. Певну роль відіграє прогностичне збільшення глюкози в крові на 1 ммоль/л у хворих на ІМ, що супроводжується наростанням тяжкості летальних подій на 4,0 % без цукрового діабету (ЦД) і на 5,0 % – хворих на ЦД [23].

Визначено такі незалежні предиктори зі смертельним прогнозом: клас Т. Killip ≥II, підвищення сегмента ST на попередній ЕКГ ≥1 мм, систолічний АТ під час шпиталізації ≤100 мм рт. ст., гемоглобін <100 г/л, вік 65 років і більше, ЦД у анамнезі, а також із настанням смерті або ІМ в період перебування у стаціонарі [31]. За результатами дослідження CRUSADE, у хворих із ГКС, на відміну від стабільного перебігу ІХС, у цьому випадку зростає або значно спадає ЧСС [36].

Найбільш поширеними чинниками ризику повторного ІМ у хворих віком 60 років є посилення хронічних інфекцій, ожиріння, низька фізична активність [33]. У хворих на ІМ як головні причини смерті визначено СН і повторний ІМ [47].

За результатами вивчення ГКС із супутнім ураженням сонних артерій, як незалежні провісники прогнозу виокремлено складні ураження ВА, гемодинамічно значущі (понад 50,0 %) звуження сонних артерій, характерні гіперехогенні бляшки та систолічну дисфункцію ЛШ (ФВ ЛШ менше 40,0 %) [15].

Після перенесеного ІМ у віддалений період мають значення ФП зі збільшеним об'ємом правого передсердя і ступінь регургітації через тристулковий клапан [32].

Вивчення особливостей перебігу коморбідної патології у хворих із абдомінальним ожирінням і неалкогольною жировою хворобою печінки підтвердило їхній вплив на підвищення кардіоваскулярного ризику у хворих на ІХС, що перенесли ІМ унаслідок метаболічних порушень, таких як дисліпідемія, інсулінорезистентність, гіперурикемія [26].

Відомо, що у хворих на ГІМеСТ та НС часто виникає гостра і хронічна СН. Пацієнтів, які перенесли ГІМ, закономірно відносять до групи дуже високого серцево-судинного ризику [13], оскільки ще під час лікування у стаціонарі помирають 30,0–50,0 % хворих. Близько 5,0–15,0 % хворих на ІМ, які виписались зі шпиталю, помирають упродовж першого року, подальша щорічна летальність становить 2,0–5,0 % [35].

У літературі наводиться така стратифікація ризиків загального і серцево-судинного ризику [13]:

*Дуже високий ризик визначають у пацієнтів, що мають:*

- будь-яку атеросклеротичну серцево-судинну хворобу (АССХ), документовану як ГКС (ІМ або нестабільна стенокардія), стабільну стено-

кардію, коронарну ревазуляризацію, ішемічний інсульт, ТІА та периферійний атеросклероз, або візуально підтверджену за результатами коронарографії, КТ, УЗД сонних артерій;

- цукровий діабет 2-го типу з ураженням органів-мішеней чи зі щонайменше трьома основними чинниками ризику або ЦД 1-го типу за ранньої маніфестації і тривалості >20 років;
- тяжку ХХН (eGFR <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>);
- розрахунковий SCORE >10,0 % для 10-річного ризику фатальної серцево-судинної хвороби;
- родинну гіперхолестеринемію з АССХ або з іншим головним чинником ризику.

*Високий ризик визначають у пацієнтів, що мають:*

- суттєво підвищені поодинокі чинники ризику, зокрема ХС >8 ммоль/л (>310 мг/дл), ХС ЛПНЩ >4,9 ммоль/л (>190 мг/дл), або АТ >180/110 мм рт. ст.; родинну гіперхолестеринемію без інших основних чинників ризику;
- ЦД без ураження органів-мішеней тривалістю понад 10 років або інший додатковий чинник ризику;
- помірну ХХН (eGFR <30–59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>);
- розрахунковий SCORE >5,0 % для 10-річного ризику фатальної серцево-судинної хвороби.

*Помірний ризик мають:*

- хворі на ЦД 1-го типу віком менше 35 років і 2-го типу віком менше 50 років тривалістю менше 10 років та без інших чинників ризику;
- розрахунковий SCORE >1,0 і 5,0 % для 10-річного ризику фатальної серцево-судинної хвороби.

*Низький ризик визначають у пацієнтів, які мають розрахований на 10 років ризик SCORE >1,0 %.*

Ми запропонували систематизований алгоритм прогнозування РСС у хворих, до якого увійшли такі патологічні стани [8]:

1. Тяжкі ураження міокарда, що супроводжуються ішемією (часті напади стенокардії, депресія сегмента ST у спокої та під час фізичного навантаження).
2. Перенесений ІМ і наявність зубця Q на ЕКГ.
3. У анамнезі успішна реабілітація після фібриляції шлуночків і асистолії.
4. ХСН ІБ-ІІІ ст. (класифікація NYHA ФК 3-4).
5. Дисфункція міокарда та зниження ФВ до 40,0 % і менше.
6. Виражена кардіомегалія та збільшення розмірів порожнин серця (за даними Ехо-КГ).
7. Виражена гіпертрофія ЛШ (ТЗС ЛШ й ТМШП 14 мм і більше).
8. Електрична нестабільність серця (ШЕ 3–5 градусів за Лауном, ШТ зразка «пірует», альтернація зубця Т).
9. Синоатріальна й АВ-блокади ІІ–ІІІ ступенів зі синкопальними епізодами.
10. Синдром слабкості синусового вузла із синкопальним станом.

11. Порушення реполяризації (виражені зміни зубця Т на ЕКГ).
12. Збільшення інтервалу QT більше 0,46 і дисперсія інтервалу QT.
13. Пізні потенціали шлуночків.
14. Зниження варіабельності ритму серця.
15. Гіпокаліємія та гіпомагніємія.

Провівши тривале спостереження, А. В. Акер із колегами визначили як основні предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів із тріпотінням передсердь (ТП) наявність перенесеного ІМ, гемодинамічних порушень під час пароксизму ТП, а також утворення постійної форми ТП [1]. Доведено, що ризик настання фатальної події упродовж 26 місяців у хворих, які перенесли ІМ, становив 20,8 %. Серед тих, що померли в цьому часовому інтервалі, було більше жінок ( $p < 0,0001$ ) й осіб, які раніше курили [28].

Ми визначили такі критерії прогнозування серцево-судинних подій у хворих після перенесеного ПІМEST із проведеною ревазуляризацією міокарда і медикаментозним базовим дворічним лікуванням [2]:

- наростання нападів стенокардії >3–5 разів;
- прогнозування функціонального класу ХСН або виникнення гострої лівошлуночкової недостатності за Т. Killip II і більше;
- вік чоловіків понад 60 років;
- збільшення ЧСС >90 уд./хв;
- недосягнення цільового показника АТ;

- ШЕ 3–5 градацій за Лауном або шлуночкова тахікардія;
- підвищення сегмента ST над ізолінією >1 мм;
- гіпертрофія (ремоделювання) ЛШ;
- зниження ФВ ЛШ <40,0 %;
- ураження двох ВА і більше.

На основі цих критеріїв створено шкалу прогнозування серцево-судинних подій у таких хворих.

**Висновки.** Наведені матеріали свідчать про те, що у хворих із перенесеним гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і нестабільною стенокардією за останні роки визначено предиктори виникнення серцево-судинних подій (смерть, нефатальний інфаркт міокарда, інсульт, нестабільна стенокардія), а також такі ускладнення системи кровообігу, як гостра лівошлуночкова недостатність, наростання тяжкості хронічної серцевої недостатності, шлуночкова екстрасистолія 3–5 градацій за Лауном, шлуночкова тахікардія, особливо зразка «пірует», фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, тяжкі блокади серця з виникненням синкопальних станів. Предикторами кардіоваскулярних подій та інших ускладнень системи кровообігу є клінічні, електрокардіографічні ЕКГ, ехокардіографічні Ехо-КГ критерії діагностики. Предиктори прогнозування кардіоваскулярних подій та ускладнень системи кровообігу варто брати до уваги кардіологам, аритмологам, лікарям невідкладної допомоги, сімейним лікарям.

## Список літератури

1. Акер АВ, Черныга-Ройко УП, Павлик НС, Жарінов ОЙ. Предиктори виникнення серцево-судинних подій у пацієнтів з тріпотінням передсердь при тривалому спостереженні. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2019;3(26):30–37 (Aker AV, Chernyaga-Royko UP, Pavlyk NS, Zharinov OJ. Predictors of the occurrence of cardiovascular events in patients with atrial flutter during long-term follow-up. Cardiac Surgery and Interventional Cardiology. 2019;3(26):30-37). <https://doi.org/10.31928/2305-3127-2019.3.3037>
2. Барська ОВ. Кардіоваскулярні події та пізні ремоделювання серця і судин після перенесеного гострого коронарного синдрому та підвищення ефективності профілактичного лікування. Вінниця: Едельвейс і К; 2022. 216 с. (Barska OV. Cardiovascular events and late remodeling of the heart and blood vessels after acute coronary syndrome and increasing the effectiveness of preventive treatment. Vinnytsia: Edel'veys and K; 2022. 216 p.)
3. Білоус ЗО, Абрагамович ОО, Мазур НА, Рябоконт СА, Леньків НВ, Бевза НО. Гострий коронарний синдром у хворих на цукровий діабет 2-го типу (огляд літератури; опис клінічного випадку). Львівський клінічний вісник. 2019;2(26)–3(27):47–62 (Bilous ZO, Abrahamovych OO, Mazur NA, Ryabokon SA, Penkiv NW, Bevza NO. Acute coronary syndrome in patients with 2 type diabetes mellitus (review of literature; description of the clinical case). Lviv Clinical Bulletin. 2019;2(26)-3(27):47-62). <https://doi.org/10.25040/lkv2019.02.047>
4. Болуева СА, Быкова ЕГ, Леонова ЕГ и др. Прогностическое значение диастолической дисфункции при внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. Кардиология. 2011;8:22–27 (Bolueva SA, Bykova EG, Leonova EG et al. Prognostic value of diastolic dysfunction in sudden death in patients with myocardial infarction. Cardiology. 2011;8:22-27).
5. Волов НА, Кузьменко ОС. Взаимосвязь нарушений ритма сердца и показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики у больных постинфарктным кардиосклерозом и митральной недостаточностью. Российский кардиологический журнал. 2010;2(82):5–8 (Volov NA, Kuzmenko OS. Disrupted relationship between heart rhythm and indicators of intracardiac and central hemodynamics in patients with postinfarction cardiosclerosis and mitral insufficiency. Russian Journal of Cardiology. 2010;2(82):5-8).
6. Гукасян ВА, Мацкеплишвили СТ, Йошина ВИ и др. Аспекты стратификации риска при остром коронарном синдроме (часть I): прогностическое значение оценки жизнеспособности миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии с фармакологической нагрузкой. Терапевтический архив. 2012;9:22–29 (Hukasyan VA, Matskeplyshvili ST, Ioshina VI et al. Aspects of risk stratification in acute coronary syndrome (part I): prognostic value of left ventricular myocardium viability assessment based on echocardiography data with pharmacological load. Therapeutic Archive. 2012;9:22-29).
7. Дедов ДВ, Иванов ВП, Эльгардт ИА. Влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий у больных ИБС и артериальной гипертонией. Российский кардиологический журнал. 2011;4:13–17 (Dedov DV, Ivanov VP, Elgardt IA. The influence of electromechanical remodeling of the heart on the

- development of atrial fibrillation in patients with coronary heart disease and arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2011;4:13-17).
8. Денесюк ВІ, Мороз ВМ, Денесюк ОВ. Аритмії та блокади серця. 30-річний науково-практичний досвід вивчення порушень ритму серця з урахуванням рекомендацій доказової медицини. Київ: Центр ДЗК; 2017. 559 с. (Denesyuk VI, Moroz VM, Denesyuk OV. Arrhythmias and dysertia block. 30-year scientific and practical experience in the study of heart rhythm disorders taking into account the recommendations of evidence-based medicine. K.: DZK Center; 2017. 559 p).
  9. Денесюк ОВ, Денесюк ВІ. Вплив базисної комплексної дворічної терапії на показники пізнього ремоделювання лівого шлуночка та профілактику виникнення кардіоваскулярних подій у хворих після перенесеної нестабільної стенокардії у поєднанні з артеріальною гіпертензією. *Патологія*. 2019;16; (46) – ориг. (2) :270–275 (Denesiuk OV, Denesiuk VI. Influence of basic complex two-year therapy on indicators of late remodeling of the left ventricle and prophylaxis of the occurrence of cardiovascular events in patients after unstable angina combined with arterial hypertension. *Pathologia*. 2019;16(2):270-275). <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2019.2.177198>
  10. Денесюк ВІ, Денесюк ОВ. Внутрішня медицина. Коваленко ВМ, ред. К.: Моріон; 2019. 960 с. (Denesyuk VI, Denesyuk OV. Internal Medicine. VM Kovalenko, editor. Kyiv: Morion; 2019. 960 p).
  11. Долгих ВТ, Торопов АВ, Ершов АВ. Динамика функционального состояния у больных острым коронарным синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2009;3(77):10–14 (Dolgikh VT, Toropov AV, Ershov AV. Dynamics of the functional state in patients with acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2009;3(77):10-14).
  12. Коваленко ВМ, Корнацький ВМ. Стан здоров'я народу України та медичної допомоги третинного рівня: посібник. К.; 2019. 223 с. (Kovalenko VM, Kornatskiy VM. The state of health of the people of Ukraine and tertiary level medical care: a guide. Kyiv; 2019. 223 s).
  13. Коваленко ВМ, Лутай МІ, Сіренко ЮМ, Сичова ОС, ред. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти та діагностика лікування. К.: Моріон; 2021. 320 с. (Kovalenko VM, Lutai MI, Sirenko YM, Sychova OS, editors. Cardiovascular diseases. Classification, standards and diagnosis of treatment. Kyiv: Morion; 2021. 320 s).
  14. Кожухов СМ, Пархоменко ОМ, Лутай ЯМ, Корнацький ЮВ. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда зі збереженою систолічною функцією і предиктори розвитку та вплив на перебіг госпітального періоду захворювання. *Український медичний часопис*. 2011;3(83):89–92 (Kozhukhov SM, Parkhomenko OM, Lutay YaM, Kornatskiy YV. Diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with acute myocardial infarction with preserved systolic function: predictors and influence on the hospital period course. *Ukrainian Medical Journal*. 2011;3(83):89-92).
  15. Комаровський РР. Прогнозування серцевих подій у хворих з гострим коронарним синдромом та супутнім ураженням сонних артерій. *Український кардіологічний журнал*. 2006;3:41–46 (Komorovsky RR. Prognosis of cardiac events in patients with acute coronary syndromes and concomitant involvement of carotid arteries. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2006;3:41-46).
  16. Король СВ. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST і предиктори госпітальної летальності. *Український терапевтичний журнал*. 2016;2(49):77–80 (Korol SV. Acute coronary syndrome with ST segment elevation: the predictor of in-hospital mortality. *Ukrainian Therapeutical Journal*. 2016;2(49):77-80).
  17. Омеляненко МГ, Суховей НА, Назаров СБ и др. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST у лиц в возрасте до 55 лет. *Российский кардиологический журнал*. 2003;4(42):36–40 (Omelianenko MG, Sukhovei NA, Nazarov SB et al. Clinical significance of endothelial dysfunction in acute coronary syndrome without ST segment elevation in persons under the age of 55. *Russian Journal of Cardiology*. 2003;4(42):36-40).
  18. Пархоменко ОМ, ред. Невідкладні стани при серцево-судинних захворюваннях: алгоритми діагностики та лікування. Київ, 2018 (O. Parkhomenko, editor. Emergency conditions in cardiovascular diseases: algorithms of diagnosis and treatment. Kyiv, 2018).
  19. Пархоменко ОМ, Кожухов СМ, Корнацький ЮВ, Гур'єва ОС. Синдром гострої серцевої недостатності у хворих інфарктом міокарда і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка: особливості клінічного перебігу та прогнозу. *Український кардіологічний журнал*. 2010;5:7–10 (Parkhomenko OM, Kozhukhov SM, Kornatskiy YuV, Gurjeva OS. Syndrom of acute heart failure in patients with myocardial infarction and with preserved left ventricular systolic function: clinical course and prognosis. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2010;5:7-10).
  20. Пархоменко ОМ, Степура АО, Лутай ЯМ, Іркін ОІ, Білий ДО. Вплив ранньої ліпіднижувальної терапії різної інтенсивності на функцію ендотелію у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. *Український кардіологічний журнал*. 2020;6:27–38 (Parkhomenko OM, Stepura AO, Lutay YM, Irkin OI, Bilyi DO. Effect of early hypolipidemic therapy of different intensity on endothelial function in patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2020;6:27-38). <https://doi.org/10.31928/1608-635X-2019.6.2738>
  21. Радченко ГД, Сіренко ЮМ. Гіпертрофія лівого шлуночка: визначення, методи оцінки, можливості регресування. *Артеріальна гіпертензія*. 2010;4(12):82–90 (Radchenko GD, Sirenko YM. Hypertrophy of the left ventricle: definition, assessment methods, possibilities of regression. *Arterial Hypertension*. 2010;4(12):82-90).
  22. Ройтман АП, Танхилевич Б.М., Долгов ВВ и др. Динамика лабораторных маркеров эндотелиальной дисфункции при лечении больных с нестабильной стенокардией. *Клиническая медицина*. 2012;9:43–46 (Roitman AP, Tankhylevich BM, Dolgov VV et al. Dynamics of laboratory markers of endothelial dysfunction in the treatment of patients with unstable angina. *Clinical Medicine*. 2012;9:43-46).
  23. Сайгитов РТ, Глезер МГ, Семенов ДП и др. Прогнозирование госпитальных исходов при остром коронарном синдроме. *Российский кардиологический журнал*. 2006;2(58):42–49 (Saigitov RT, Glezer MG, Sementsov DP et al. Prediction of hospital outcomes in acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2006;2(58):42-49).
  24. Сыволап ВД, Каршитарь НН. Кардиальное ремоделирование при остром периоде Q-инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью на фоне гипергликемии. *Патологія*. 2019;45:45–52 (Syvolap VD, Kapshytar NN. Cardiac remodeling in the acute period of Q-myocardial infarction, complicated by acute heart failure and hyperglycemia. *Pathologia*. 2019;45:45-52). <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2019.1.166236>
  25. Сычов ОС, Романова ЕН, Гетьман ТВ и др. Оценка эффективности и безопасности препарата капикор у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца. *Аритмология*. 2018;3(27):18–25 (Sychoy OS,

- Romanova EN, Hetman TY et al. Evaluation of the effectiveness and safety of the drug kapikor in patients with heart rhythm disorders on the background of ischemic heart disease. *Arithmology*. 2018;3(27):18-25).
26. Фадєєнко ГД, Чернишов ВА. Коморбідна патологія, що впливає на серцево-судинний ризик у постінфарктних хворих. *Український терапевтичний журнал*. 2014;2(41):10-19 (Fadeyenko GD, Chernyshov VA. Comorbid pathology affecting cardiovascular risk in post-infarction patients. *Ukrainian Therapeutic Magazine*. 2014;2(41):10-19).
  27. Хабибуліна ММ, Йорданиди ЯС, Гришина ІФ і др. Сравнение дизритмий у жінок гіпертонічної болєзньо в період прєменопаузи в поздній фертильний період с измененным гормональным фоном в зависимости от вариантов ремоделирования левого желудочка. *Кардиология*. 2010;3:26-30 (Habibulina MM, Iordanidi YS, Grishina IF et al. Comparison of dysrhythmias in women with hypertensive disease in the premenopausal period in the late fertile period with a changed hormonal background depending on the options for remodeling of the left ventricle. *Cardiology*. 2010;3:26-30).
  28. Целуйко ВІ, Бен Салех Ф, Матузок ОЕ. Чинники, пов'язані з ризиком смерті після гострого коронарного синдрому у відповідний період у пацієнтів з фібриляцією передсердь. *Серце і судини*. 2019;2:56-62 (Tseluyko VJ, Ben Salem F, Matuzok OE. Risk factors for death at long-term follow-up after acute coronary syndrome in patients with atrial fibrillation. *Heart & Vessels*. 2019;2:56-62). <https://doi.org/10.30978/HV2019-2-56>
  29. Чернявская ТК. ИАПФ в реальной практике: неравенство равных. *Врач*. 2013;5:55-59 (Chernyavskaya TK. ACE inhibitors in real practice: inequality of equals. *Doctor*. 2013;5:55-59).
  30. Швед МІ, Сидоренко ОЛ, Ковбаса НМ. Особливості клінічного перебігу гострого періоду інфаркту міокарда у хворих з фібриляцією передсердь і їх вплив на кардіолгемодинаміку та прогноз. *Львівський клінічний вісник*. 2018;1(21)-2(22):8-12 (Shved MI, Sydorenko OL, Kovbasa NM. Features of clinical course of acute period of myocardial infarction in patients with atrial fibrillation and their influence on cardiac hemodynamics and prognosis. *Lviv Clinical Bulletin*. 2018;1(21)-2(22):8-12). <https://doi.org/10.25040/lkv2018.01.008>
  31. Эрлих АЛ. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных с острым коронарным синдромом (на основе данных регистра РЕКОРД). *Кардиология*. 2010;10:11-16 (Ehrlich AL. Scale for early assessment of the risk of death and development of myocardial infarction during hospitalization of patients with acute coronary syndrome (based on data from the RECORD register). *Cardiology*. 2010;10:11-16).
  32. Ягєнський АВ, Павленко ММ, Сікарук ІМ. Фібриляція передсердь після перенесеного інфаркту міокарда: зв'язок зі структурними змінами в серці, серцевою недостатністю та віком. *Львівський клінічний вісник*. 2014;4(8):15-19 (Yagensky AV, Pavlenko MM, Sichkaruk IM. Atrial fibrillation in patients after myocardial infarction: association with changes in heart structure, heart failure and age. *Lviv Clinical Bulletin*. 2014;4(8):15-19). <https://doi.org/10.25040/lkv2014.04.014>
  33. Яковлев ВВ, Голофеевский ВЮ, Сотников АВ. Факторы риска развития повторного инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста. *Терапевтический архив*. 2010;9:13-17 (Yakovlev VV, Holofeevsky VY, Sotnikov AV. Risk factors for the development of recurrent myocardial infarction in young and middle-aged men. *Therapeutic Archive*. 2010;9:13-17).
  34. Amigoni M, Meris A, Thune JJ. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function. *Eur Heart J*. 2007;28(3):326-333. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl464>
  35. Antman EM, Hand M, Armstrong PW. Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines of the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:210-247. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.001>
  36. Bangalore S, Messerli FH, Ou FS, Tamis-Holland J, Palazzo A, Roe MT et al. The association of admission heart rate and in-hospital cardiovascular events in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from 135 164 patients in the CRUSADE quality improvement initiative. *Eur Heart J*. 2010;31:552-560. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp397>
  37. Barbiri A, Barsi F, Mantovani F. Prognostic impact of left ventricular mass severity according to the classification proposed by the American Society of Echocardiography. *European Association of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(12):1383-1391. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2011.08.012>
  38. Bolognese I, Neskovic AN, Parodi G, Cerisano G, Buonamici P, Santoro GM et al. Left ventricular remodelling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implication. *Calculation*. 2002;106:2351-2357. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000036014.90197.FA>
  39. Cleland JGF, Torabi A, Khan NK. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction. 2005;91(Suppl II):107-113. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.062026>
  40. Cohn JN, Ferrari R, Sparpe N. Cardiac remodelling concepts and clinical implication: a consensual paper from an informational form on cardiac remodelling. *Behalf of an international forum on cardiac remodeling. J Am Coll Cardiol*. 2000;35:569-582. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00630-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00630-0)
  41. Engale KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: Estimation the risk of 6-month mortality - charge death in an international registry. *J Am Med Assoc*. 2004;291:2727-2733. <https://doi.org/10.1001/jama.291.22.2727>
  42. Flaherty J, Bax J, De Luca L. Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease: early assessment and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:254-263. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.08.072>
  43. Frueh J, Maimari N, Homma T, Bovens SM, Pedrigo RM, Towhidi L et al. Systems biology of the functional and dysfunctional endothelium. *Cardiovasc Res*. 2013;99(2):334-341. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvt108>
  44. Pfeffer MA, Lamas GA, Woughan DE. Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *New Engl J Med*. 1988;319:80-85. <https://doi.org/10.1056/NEJM198807143190204>
  45. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodelling after myocardial infarction. Experimental observation and clinical implication. 1990;81:1169-1172. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.81.4.1161>
  46. Rossi A, Dini FL, Faggiano P, Agricola E, Ciccoira M, Frattini S et al. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure: a quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and non - ischaemic dilated cardiomyopathy. 2011;97(20):1675-1680. <https://doi.org/10.1136/hrt.2011.225789>
  47. Sartipy U, Albage A, Lindblom D. Improved health - related quality of life and functional status after surgical ventricular restoration. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(4):1381-1387. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.11.039>

48. Solomon SD, Skali N, Anavekar NS, Bourgoun M, Barvik S, Ghali JK et al. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction. *Circulation*. 2005;111(25):3411-3419. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.508093>
49. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodelling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy and therapy. *Circulation*. 2000;101:2981-2988. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.25.2981>

Стаття надійшла до редакції журналу 26.12.2022 р.

**Конфлікт інтересів**

Автори цієї статті стверджують, що конфлікту інтересів немає.

## **Предиктори прогнозування серцево-судинних подій та інших ускладнень системи кровообігу у хворих із гострим коронарним синдромом (огляд літератури; результати власних досліджень)**

**В. І. Денесюк, О. В. Барська**

**Вступ.** Щорічно у світі трапляється понад 15 млн випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ). В Україні в 2017 р. сталося 41 786 таких випадків. Очевидно, що за наявності гострого коронарного синдрому (ГКС) виявляються різні ускладнення системи кровообігу, які активно досліджуються. Значно менше праць присвячено предикторам прогнозування ускладнень серцево-судинної системи.

**Мета.** Проаналізувати публікації, включивши результати власних досліджень, присвячені предикторам прогнозування серцево-судинних подій та інших ускладнень системи кровообігу у хворих із гострим коронарним синдромом.

**Матеріали й методи.** Проаналізовано 49 опублікованих статей, використано результати власних досліджень, що їх присвячено вивченню предикторів прогнозування серцево-судинних подій та інших ускладнень системи кровообігу після перенесеного ГКС. Наведено результати власних досліджень у складному алгоритмі прогнозування раптової серцевої смерті за наявності серцево-судинної патології, а також власні критерії серцево-судинних подій.

**Результати.** Доведено, що збільшення товщини стінки лівого шлуночка (ЛШ) у хворих із АГ можна асоціювати зі зростанням ризику смерті майже в сім разів. На нашу думку, гіпертрофія ЛШ за наявності ГІМеСТ у поєднанні з артеріальною гіпертензією негативно впливає на динаміку кардіоваскулярних подій. Патологічне ремоделювання ЛШ призводить до подальшої дилатації, деформації стінок і порожнини серця, зниження інотропної функції ЛШ з появою застійної серцевої недостатності. Пропонуються предиктори прогнозування гострої лівошлуночкової недостатності. Мало висвітлено прогностичну роль ендотеліальної дисфункції за наявності кардіоваскулярних подій.

**Висновки.** У хворих із перенесеним гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і нестабільною стенокардією визначено предиктори настання серцево-судинних подій (смерть, нефатальний інфаркт міокарда, інсульт, нестабільна стенокардія), а також такі ускладнення системи кровообігу, як гостра лівошлуночкова недостатність, хронічна серцева недостатність, поява шлуночкових екстрасистол високої градації за Б. Лауном, тяжких блокад серця з виникненням синкопальних станів. Предикторами кардіоваскулярних подій є клінічні, електрокардіографічні, ехокардіографічні критерії діагностики. Ці предиктори кардіоваскулярних подій та різних ускладнень системи кровообігу у хворих із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і нестабільною стенокардією варто брати до уваги кардіологам, лікарям невідкладної допомоги, сімейним лікарям і проводити терапевтичні заходи з метою профілактики.

**Ключові слова:** гострий коронарний синдром, прогнозування серцево-судинних подій і ускладнень.

## Predictors of Predicting Cardiovascular Events and Other Complications of the Blood Flow System in Patients with Acute Coronary Syndrome (Literature Review and Results of Own Research)

V. Denesyuk, O. Barska

**Introduction.** More than 15 million cases of acute myocardial infarction are recorded annually in the world, and in Ukraine in 2017 - 41 786 cases. Undoubtedly, acute coronary syndrome (ACS) manifests various complications of blood flow. At the same time, in such patients, significantly fewer works are devoted to predictors of other complications of the cardiovascular system.

**The aim of the study.** Write a literature review and include the results of own research on predictors of predicting cardiovascular events and other complications of the blood flow system in acute coronary syndrome.

**Materials and methods.** We used 49 published articles and our own research results on the study of predictors of predicting cardiovascular events and other complications of the blood flow system after undergoing ACS. The results of our own research are presented in a complex algorithm for predicting SCD in cardiovascular pathology, and our own criteria for cardiovascular events are given.

**Results.** It has been proven that an increase in the thickness of the left ventricle (LV) wall in patients with hypertension can be associated with an almost 7-fold increase in the risk of death. In our opinion, left ventricle hypertrophy (LVH) in myocardial infarction with ST elevation (STEMI) in combination with hypertension has a negative impact on the development of cardiovascular events. The development of pathological remodeling of the LV leads to further dilatation, deformation of the walls and cavities of the heart, a progressive decrease in the inotropic function of the LV with the development of congestive heart failure. Some authors suggest prognostic predictors of the development of acute left ventricular failure. The prognostic role of endothelial dysfunction in cardiovascular events is poorly understood.

**Conclusions.** In recent years, predictors of the development of cardiovascular events (death, non-fatal myocardial infarction, stroke, unstable angina), as well as such complications of the blood flow system as acute left ventricular failure, progression of heart failure, development of ventricular extrasystole 3-5 grades according to B. Laun have been established in patients with a transferred myocardial infarction with ST elevation and unstable angina in recent years, severe heart blocks with the occurrence of syncopal states. According to our data, clinical, electrocardiography and echocardiographic diagnostic criteria are predictors of cardiovascular events. The specified predictors of cardiovascular events and various complications of the blood flow system after a myocardial infarction with ST elevation and unstable angina need to be taken into account by cardiologists, emergency physicians, and family physicians in their practice and to carry out therapeutic measures aimed at preventing their occurrence in patients.

**Keywords:** acute coronary syndrome, prediction of cardiovascular events and complications.

### Відомості про авторів

1. Денесюк Віталій Іванович; Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, кафедра внутрішньої медицини № 3 (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; +38(0432)57-03-60); доктор медичних наук, професор кафедри; 21029, м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 96; +38(0432)56-01-10; +38(095)331-13-83; vitalii.denesiuk@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-3776-743X>
2. Барська Олена Віталіївна; Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, кафедра внутрішньої медицини № 3 (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова 56; +38(0432)57-03-60); кандидатка медичних наук, доцентка кафедри; 21029, м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 96; +38(067)737-69-49; olena.denesiuk@gmail.com