

Медицинская наука и образование Урала. 2022. Т. 23, № 4. С. 90-96

Medical science and education of Ural. 2022. Vol. 23, no. 4. P. 90-96

Научная статья / Original article

УДК 616.127-005.8

doi: 10.36361/18148999_2022_23_4_90

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В СТАЦИОНАР

Сивков Олег Геннадьевич

Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского НИМЦ РАН, Тюмень, Россия

✉ sivkovog@mail.ru

Аннотация. *Цель:* сравнить клинико-лабораторные показатели между выжившими и умершими пациентами при поступлении в стационар с острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Одноцентровое обсервационное когортное ретроспективное исследование выполнено в Тюменском научном кардиологическом центре – филиале Томского НИМЦ. Из всех пациентов, поступивших с направительным диагнозом ОКС за 2019 г и 2020 г была отобрана когорта пациентов, у которых был подтвержден диагноз инфаркта миокарда ($n = 1100$). Сравнивали клинико-лабораторные показатели, определяемые в первые сутки поступления между умершими в стационаре ($n = 67$) и выжившими ($n = 1043$). Статистическая обработка материала выполнена пакетом программ SPSS – 26. После проверки на нормальность распределения, с применением критерия Шапиро-Уилка, результаты были представлены в виде среднего значения со средне квадратичным отклонением $M \pm \sigma$ или медианы с квартилями Me (Q25; Q75). Для сравнения групп использованы параметрические и непараметрические критерии.

Результаты. При сравнении групп выживших и умерших за 2019 г. и 2020 г. получены статистически значимые различия практически по всем сравниваемым параметрам, кроме индекса массы тела и наличия сахарного диабета 2 типа. Согласно полученным статистически значимым различиям умершие были: более старшего возраста; в основном женщины; с более низким артериальным давлением и более высокой частотой сердечных сокращений; с более низкой фракцией выброса; с большей площадью поражения миокарда; в основном это были пациенты с ИМпST; с высокими более значениями креатинфосфокиназы и креатинфосфокиназы – MB, уровнем тропонина I в первых двух измерениях, лейкоцитозом, процентом нейтрофилов, концентрации C-реактивного белка; низким уровнем скорости клубочковой фильтрации.

Выводы. Между выжившими и умершими в стационаре больными с острым инфарктом миокарда имеются статистически значимые различия клинико-лабораторных показателей, определяемых в первые сутки поступления.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, госпитальная летальность

Введение. Острый коронарный синдром (ОКС) является наиболее распространенным проявлением сердечно-сосудистых заболеваний с высоким уровнем смертности [14]. Исследование госпитальной летальности при критических состояниях позволяет проводить поиск факторов, способствующих правильной оценки рисков для принятия ключевых решений, в отношении тактики и лечения больных [1]. На протяжении десятилетий проводятся исследования, направленные на поиск «идеального показателя» связанного со смертью в стационаре при остром инфаркте миокарда (ОИМ), который был бы простым, быстрым в исполнении и применимым в повседневной практике. Таким образом, определение показателей, связанных с госпитальной летальностью при ОИМ является актуальной проблемой.

Цель: сравнить клинико-лабораторные показатели между выжившими и умершими пациентами при поступлении в стационар с острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Одноцентровое обсервационное когортное ретроспективное исследование

выполнено в Тюменском научном кардиологическом центре – филиале Томского НИМЦ. Из всех пациентов, поступивших с направительным диагнозом ОКС за 2019 г. и 2020 г. была отобрана когорта пациентов, у которых был подтвержден диагноз острого инфаркта миокарда (таблица 1). Пациентов с подозрением на ОИМ оценивали в соответствии с текущими рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC) в обоих исследованиях, включая электрокардиографию (ЭКГ), серийные измерения сердечного тропонина, эхокардиографию и, по показаниям, дополнительную инструментальную диагностику, согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда (2018) [26]. При поступлении в стационар выполняли клинические и биохимические анализы.

Клинические исследования проводили на гематологическом анализаторе «Systex XN L 450», страна производитель – Япония, биохимические – на анализаторе «Cobas Integra 400 plus», страна производитель – Швеция. В дальнейшем из исследования

CLINICAL LABORATORY CHARACTERISTICS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AT ADMISSION TO HOSPITAL

Sivkov Oleg G.

Tyumen Cardiology Research Center – branch of the Tomsk SRMC RAS, Tyumen, Russia

✉ sivkovog@mail.ru

Abstract. Purpose: to compare the clinical laboratory indices at admission between the survived and deceased acute myocardial infarction in-patients.

Materials and methods. A single-center observational cohort retrospective study was carried out in Tyumen Cardiology Research Center, a Branch of Tomsk National Medical Research Center. Out of all patients admitted with the referral diagnosis of ACS in 2019 and 2020, a cohort of patients whose diagnosis was confirmed as myocardial infarction ($n = 1100$) was selected. A comparison of clinical laboratory indices established during the first 24 hours of admission between those who died in hospital ($n = 67$) and survivors ($n = 1043$) was carried out. The data were statistically processed with the help of SPSS – 26 software package. After normality of distribution had been checked using the Shapiro-Wilk test, the findings were presented as a mean and standard deviation $M \pm \sigma$ or a median and quartiles Me , (Q25; Q75). The comparison between the groups was carried out using parametric and non-parametric criteria.

Results. The comparison between the groups of survivors and deceased in 2019 and 2020 showed statistically significant differences almost in all parameters compared, with the exception of body mass index and presence of type 2 diabetes mellitus. According to the statistically significant differences found, the deceased were: older in age; mostly women; with a lower blood pressure at admission and a higher cardiac rate; they had a lower ejection fraction; a larger area of myocardial damage; they were largely STEMI patients; had high creatine phosphokinase and creatine phosphokinase-MB values, a high troponin I level in the first two measurements, leukocytosis, a high neutrophilic percentage, C-reactive protein concentration; and a low glomerular filtration rate.

Conclusions. There are statistically significant differences between the survived and deceased acute myocardial infarction in-patients in terms of their clinical laboratory indices during the first 24 hours of their hospital treatment.

Keywords: myocardial infarction, acute coronary syndrome, hospital mortality

была исключены пациенты, у которых по объективным причинам не удалось выполнить весь спектр клинко-лабораторных исследований, в основном это больные с досрочной летальностью ($n = 43$). Статистическая обработка материала выполнена пакетом программ SPSS – 26. После проверки на нормальность распределения, с применением критерия Шапиро-Уилка, результаты были представлены в виде среднего значения со средне квадратичным отклонением $M \pm \sigma$ или медианы с квантилями Me (Q25; Q75). Для сравнения групп использованы параметрические и непараметрические критерии.

Результаты. Характеристика исследуемых групп пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика больных с инфарктом миокарда за 2019-2020 гг.

Показатель	2019 г. ($n=499$)	2020 г. ($n=664$)	за 2019 и 2020 гг. ($n=1163$)
Возраст, лет	63 (56;71)	64 (57;72)	64,4 (57;72)
Количество дней госпитализации	10 (8;13)	9 (7;12)	10 (8;12)
Пол м/ж, %	61,4/38,6	61,7/38,3	61,6/38,4
Коронароангиография, %	83,4	90,7	87,6
Чрескожное коронарное вмешательство, %	45,2	56,4	51,6
Летальность, %	10,5	7,5	8,8

В таблице 2 представлена характеристика больных и результаты их лечения. Пациенты, умершие в 2019-2020 гг. были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела. Гемодинамические показатели – артериальное давление и частота сердечных сокращений не имели достоверного отличия. Среди умерших в 2020 г. статистически больше доля пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST). Тип инфаркта среди умерших в 2019 и 2020 гг. так же статистически значимо отличался. Продолжительность болевого синдрома до поступления в стационар между умершими по годам не имела статистического отличия.

При сравнении групп, выживших за 2019 и 2020 гг. имеются статистически значимые отличия по площади поражения миокарда, соотношении пациентов с ИМпST и без подъема сегмента ST (ИМбпST), типу инфаркта и длительности болевого синдрома (таблица 2).

При сравнении групп выживших и умерших за 2019 г. и 2020 г. получены статистически значимые различия практически по всем сравниваемым параметрам, кроме индекса массы тела и наличия сахарного диабета (таблица 2). Умершие были более старшего возраста в основном женщины, с более низким артериальным давлением при поступлении и более высокой частотой сердечных сокращений. У них была более низкая фракция выброса и большая площадь поражения миокарда, в основном это были пациенты с ИМпST.

В таблице 3 приведены результаты лабораторных исследований, полученных в сутки поступления в ста-

Таблица 2 – Клиническая и антропологическая характеристика больных с ОИМ

Параметр	Умершие		p	Выжившие		p	2019 -2020 гг.		p
	2019 г., n=27	2020 г., n=40		2019 г., n=442	2020 г., n=601		умершие, n=67	выжившие, n=1043	
Пол, м/ж	51,9/48,1	40/60	0,227 c	62,5/37,5	63,5/36,5	0,747 c	46,1/53,9	63,1/36,9	0,001d
возраст	77 (67;85)	72,0±14,4	0,763 a	62,2±3,2	64 (57;72)	0,071 a	72 (64,5;83,5)	63 (57;71)	<0,001a
ШУ	0,005	0,072	–	0,841	<0,001	–	0,015	<0,001	–
Дни госпитализации	2 (0;5)	3 (0;6,5)	0,828 a	11,2±3,2	10 (8;12)	0,007 a	2 (0;5,0)	10 (8;12)	<0,001a
ШУ	<0,001	<0,001	–	0,299	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
ИМТ, кг/м²	26,7 (22,1;31,1)	28,0 (24,4;34,7)	0,342 a	31,5±6,1	28,6 (25,4;31,5)	0,07 a	27,6 (24,4;34,6)	28,7 (25,5;32,0)	0,757 a
ШУ	0,032	<0,001	–	0,925	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
САД мм рт.ст.	124 (95;145)	105±32,9	0,106 a	133,7±24,9	133(12;150)	0,563 a	110,6±32,8	134 (120;150)	<0,001 a
	0,033	0,079	–	0,985	<0,001	–	0,384	<0,001	–
ДАД, мм рт.ст.	79 (62,4;90)	70 (50;80)	0,067 a	82,5±15,5	80 (74;90)	0,051 a	70 (59;80)	80 (74;90)	<0,001 a
	0,021	0,025	–	0,063	<0,001	–	0,015	<0,001	–
ЧСС, уд в минуту	82,5 (76;90)	88,5±23,2	0,9 a	83,1±21,9	73 (65;83)	0,004 a	88,3±23,0	70,5 (65;80)	<0,001 a
ШУ	0,026	0,208	–	0,192	<0,001	–	0,402	<0,001	–
ФВ, %	37,1±9,8	42,3±6,8	0,106 b	43 (41;56)	54 (47;59)	0,259 a	40,4±8,3	54 (46;59)	<0,001 a
	0,195	0,663	–	0,031	<0,001	–	0,406	<0,001	–
площадь поражения миокарда, %	40 (40;45)	35 (22,5;40)	0,044 a	30 (30;40)	20 (10;30)	0,01 a	40 (27,5;42,5)	20 (0;30)	<0,001 a
шу	<0,001	0,021	–	0,033	<0,001	–	<0,001	<0,001	0,005
ОИМ с подъемом сегмента ST, %	57,7	72	0,008c	36,0	44,8	<0,001 d	64,7	43,1	<0,001 c
ОИМ без подъема сегмента ST, %	23,1	28		59,3	55,2		25,5	56,9	
не уточненный,%	19,2			4,8			9,8		
Тип инфаркта миокарда									
1	57,9	41,3	0,03 d	59,9	50,8	0,003 d	46,2	54,2	<0,001 d
2	21,1	21,7		24,0	36,4		21,5	31,7	
4 а	10,5			3,2	0,8		3,1	1,7	
неуточненный тип	10,5	37		12,9	11,9		29,2	12,3	
Сахарный диабет									
да	33,3	30	0,383 d	25,1	20,9	0,001 d	68,4	75,8	0,189 c
нет	66,7	70		74,9	79,1		29,6	22,7	
Длительность боли до поступления в стационар									
до 60 мин, %	15,7	8,2	0,646 d	5,3	6,3	<0,001 d	12	5,8	<0,001 d
до 90 мин, %	2,0	4,1		8,5	5,0		3	6,5	
до 180 мин, %	11,8	18,4		11,0	19,0		15	15,5	
>3 ч, %	7,8	10,2		5,5	10,0		9	8,0	
>6 ч, %	5,9	4,1		7,1	7,5		5	7,3	
>12 ч, %	17,6	10,2		6,9	4,7		14	5,6	
>24 ч, %	13,7	10,2		14,6	10		12	12,1	
длительное время, %	3,9	2,0		39,8	29,4		8	25,4	
не указано, %	21,6	18,4	1,4	8,1	20	13,6			

Примечание: а – U Манна-Уитни критерий; б – T-критерий Стьюдента; с – Хи-квадрат Пирсона; d – точный критерий Фишера; ШУ – Шапиро-Уилка; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ФВ – фракция выброса, ИМТ – индекс массы тела; ОИМ – острый коронарный синдром.

онар. Между умершими в 2019 г. и 2020 г. ни по одному из показателей не получено статистически значимого отличия. При сравнении выживших по годам в 2019 г. статистически значимо был выше уровень лейкоцитоза и процент палочкоядерных нейтрофилов, что закономерно отразилось на статистически значимом увеличении СРБ в этом году. Скорость клубочковой фильтрации СКФ (MDRD) в 2020 году статистически значимо была ниже.

При сравнении групп выживших и умерших за два года (таблица 3) практически по всем сравниваемым параметрам получена статистически значимая разница.

Обсуждение. Известно, что летальность при инфаркте миокарда тесно ассоциирована с полом и возрастом пациента. Полученные нами результаты согласуются с существующими исследованиями, в которых указывается, что госпитальная летальность выше у женщин, а одной из причин этого считается их более старший возраст [11]. В нашей работе возраст женщин 70 (63;81) лет был статистически выше ($p<0,001$), чем у мужчин 61 (55;97) год. Мы не обнаружили статистически значимой разницы ($p=0,668$) по возрасту между пациентами с ИМнST – 64 (58;71) года и ИМбпST 64 (55;72) года, хотя

Таблица 3 – Результаты лабораторных исследований в первые сутки поступления в стационар

Параметр	умершие		p*	выжившие		p	2019 -2020 гг.		p
	2019 г., n=27	2020 г., n=40		2019 г., n=442	2020 г., n=611		умершие, n=67	выжившие, n=1043	
кфк, Е/л в первые 3 ч	585 (319;585)	492 (145;1002)	0,98a	263 (109;7736)	116 (78,7;185,9)	0,76a	580 (145;770)	114,3 (77,5;190,1)	<0,001a
ШУ	<0,001	0,006	–	<0,001	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
кфк, Е/л в первые 6 ч	481 (272;481)	947 (244;4347)	0,306a	819,6 (425;1600)	116,9 (79,9;263,2)	0,8a	481 (244;1554)	116,7 (77,2;271,3)	0,012a
ШУ	<0,001	0,006	–	<0,001	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
кфк-мв, Е/л в первые 3 ч	88,3 (52,1;88,3)	29,1 (17,3;43,7)	0,352a	22,4 (18,5;129,2)	14,3(10,9;19,4)	0,74a	38,7 (17,5;66,5)	14,3 (11;20,2)	<0,001a
ШУ	<0,001	0,007	–	0,008	<0,001	–	0,019	<0,001	–
кфк-мв, Е/л первые 6 ч	53,6(337;53,6)	33,8 (12,5;184,3)	0,576a	55 (28,7;117,6)	13,3 (9,9;23,0)	0,17a	35,7 (14,5;53,6)	13,5(10;23,9)	<0,001a
ШУ	<0,001	0,001	–	0,004	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
Тропонин I данные сравнение проведено только за 2020 г, нг/мл									
Сразу при поступлении							1,1 (0,1;1,8)	0,1 (0,02;0,8)	<0,001a
ШУ							<0,001	<0,001	–
через 3-6 ч после поступления							2,6 (0,8;29,0)	1,1 (0,03;7,5)	<0,001a
ШУ							<0,001	<0,001	+
через 12 ч после поступления							1,6 (0,5;5,8)	0,8 (0,04;3,8)	0,097a
ШУ							<0,001	<0,001	–
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,2(3,8;4,8)	4,3±0,9	0,158a	4,7±0,7	4,79 (4,4;5,1)	0,12a	4,4 (3,8;4,9)	4,7 (4,3;5,1)	<0,001a
ШУ	0,021	0,439	–	0,237	<0,001	–	0,013	<0,001	–
гемоглобин, г/л	114±16,3	123 (108;143)	0,06a	137,6±21,3	138 (125;149)	0,11a	121±22,8	137 (124;148)	<0,001a
	0,058	0,012	–	0,388	<0,001	–	0,412	<0,001	–
лейкоцитов, 10 ⁹ /л	12,6 (8,2;15,4)	12,4 (10,4;15,5)	0,848a	11,2±2,74	8,2 (6,6;10,4)	0,001a	12,5 (9,3;15,5)	8 (6,4;10,2)	<0,001a
ШУ	<0,001	0,009	–	0,072	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
нейтрофилов, %	7,2(5,1;10,6)	9,2 (7,1;12)	0,8a	8,2(7,7;9,5)	4,9 (3,6;7,3)	<0,001a	9,0 (5,6;11,8)	4,5 (3,4;6,9)	<0,001a
ШУ	0,001	0,005	–	0,005	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
лимфоциты, %	2,5 (1,4;4,6)	1,7 (1,1;3,1)	0,106a	2(1,7;2,1)	1,8 (1,3;2,4)	0,39a	1,8 (1,1;3,2)	1,8 (1,4;2,3)	0,576a
ШУ	0,001	<0,001	–	0,001	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
тромбоциты, 10 ⁹ /л	234±89,1	216 (167;265)	0,475a	267±80,3	219 (186;263)	0,968a	221 (184;279)	219 (186;261,5)	0,75a
ШУ	0,75	<0,001	–	0,162	<0,001	–	<0,001	<0,001	–
глюкоза, ммоль/л	9,4 (5,9;17,4)	10,1 (6,6;12)	0,668a	7,2±1,5	7,0 (6,1;9,0)	0,001a	9,5(6,;14,1)	6,7 (6,0;8,6)	<0,001a
ШУ	0,001	0,019	–	0,951	<0,001	–	0,001	<0,001	–
Общий холестерин, ммоль/л	3,9 (3,2;5,2)	4,7±1,3	0,128a	4,6±0,3	5,1 (4,1;6,0)	0,363a	4,5±1,3	5,0 (4,1;6,0)	0,001a
ШУ	0,002	0,419	–	0,649	<0,001	–	0,11	<0,001	–
ХСЛПВП, ммоль/л	1,3 (1,0;1,5)	1,0(0,8;1,4)	0,084a	1,1±0,3	1,2 (1,0;1,4)	0,342a	1,1 (0,8;1,4)	1,2 (1,0;1,4)	0,063a
ШУ	0,047	0,002	–	0,651	<0,001	–	0,001	<0,001	–
ХСЛПНП, ммоль/л	2,6 (1,9;3,4)	2,9±1,1	0,383a	2,9±0,5	3,1 (2,3;3,9)	0,439a	2,8±1,0	3,1 (2,4;3,9)	0,007a
	0,012	0,654	–	0,344	<0,001	–	0,769	<0,001	–
Триглицериды, ммоль/л	1,7±0,9	1,3 (1,1;1,6)	0,413a	1,3±0,7	1,2 (0,9;1,8)	0,03a	1,3 (1,0;2,0)	1,3 (0,9;1,8)	0,55a
ШУ	0,63	0,001	–	0,22	<0,001	–	0,001	<0,001	–
фибриноген, г/л	3,4±1,3	3,0±0,9	0,259b	3,9±0,8	3,1 (2,8;3,7)	0,275a	3,1±1,0	3,2 (2,8;3,7)	0,276a
ШУ	0,13	0,887	–	0,15	<0,001	–	0,564	<0,001	–
СРБ мг/л	26,8 (18,2;86)	29,6 (8,7;99,1)	0,848	30 (9,2;43,1)	6,5 (2,7;14,5)	<0,001a	26,8 (15,2;93,7)	5,6 (2,1;13,7)	<0,001a
ШУ	0,005	0,005	–	0,023	<0,001	–	0,001	<0,001	–
СКФ (MDRD), мл/мин	52,8 (42,9;58,5)	46,4 (27,5;59,5)	0,352a	85,6±31,4	73,8 (59,0;88,9)	<0,001a	48 (32;58,5)	77,0 (62,3;92,4)	<0,001a
ШУ	<0,001	0,01	–	0,879	0,001	–	<0,001	0,029	–

Примечание: а – U Манна-Уитни критерий; б – Т-критерий Стьюдента; ШУ – Шапиро-Уилка; ХСЛПВП – холестерол – липопотеины высокой плотности; ХСЛПНП – холестерол – липопотеины низкой плотности.

в некоторых исследованиях отмечается, что пациенты с ИМбпST старше больных с ИМпST [4].

Систолическое артериальное давления было выше у выживших пациентов, что не противоречит результатам существующих исследований, в одном из которых

говорится, что АД менее 159 мм рт.ст. ассоциировано с повышенным риском госпитальной летальности [20].

Частота сердечных сокращений (ЧСС) является фактором риска смертности у больных с ОКС. [8] и одним из восьми независимых предикторов наравне с возрас-

том и артериальным давлением включенных в шкалу GRACE [12]. Diaz et al. [8] выяснили, что пациенты с подозрением или подтвержденным заболеванием коронарной артерии с ЧСС в покое > 83 ударов в минуту имели значительно более высокий риск смерти и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, по сравнению с группой с ЧСС ≤ 62 ударов в минуту. В современную эпоху первичных чрескожных коронарных вмешательств уже при ЧСС > 70 ударов в минуту при поступлении, возрастает риск смерти. В отличие от шкалы GRACE в 3 научных работах [3, 22, 24] показана J-образная зависимость между частотой сердечных сокращений и смертностью пациентов с ОКС. Bangalore et al. [3] показали, что летальность повышается при значениях ЧСС < 50 ударов и > 130 ударов в минуту. Полученные в нашем исследовании результаты согласуются с существующими научными работами, так у выживших ЧСС было 70,5 (65;80) ударов в минуту, а у умерших $88,3 \pm 23,0$ удара в минуту.

Мы не обнаружили между пациентами с 1 (36,4%) и 2 типом (31%) инфаркта миокарда статистически значимой разницы ($p = 0,055$) в госпитальной летальности, что отличается от результатов существующих исследований. Важным открытием последних лет является тот факт, что госпитальная и годовая смертность от всех причин у пациентов с ИМ 2 типа практически вдвое выше, чем у пациентов с ИМ 1 типа. Возможно, на результаты нашего исследования повлиял большой процент умерших больных, которым по ряду объективных причин не удалось установить тип ОИМ до смерти в стационаре. Кроме того, результаты существующих исследований подвергаются критике из-за высокого процента, который может достигать до 42,5% несоответствия ангиографических и клинических определений типа ИМ, кроме этого сильно различаются классификации, применяемые в этих исследованиях для установки типа ОИМ.

Снижение фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) является серьезным осложнением ОИМ. Есть связь между этим осложнением и повышенной смертностью у пациентов с ИМпST и без ИМбпST [15]. Доказано, что ФВЛЖ является независимым предиктором внутрибольничной и годовой смертности у пациентов с ИМпST, даже с поправкой на шкалу риска TIMI и другие факторы риска [28].

В нашем исследовании у умерших экскреторная функция почек статистически значимо меньше, чем у выживших, что согласуется с существующими исследованиями, в которых говорится, что среди госпитализированных с ОКС, заболевание почек при поступлении в стационар связано с повышенным риском внутрибольничной летальности [18].

С-реактивный белок (СРБ) вырабатывается печенью в ответ на воспаление и широко используется в клинической практике для верификации воспаления. В ранних обсервационных исследованиях у пациентов с ОКС было обнаружено, что высокие уровни СРБ определяют неблагоприятный прогноз [23]. Для того, что бы исключить больных с явным воспалением не связанным непосредственно с ОКС (инфекция, системно

воспалительные состояния, злокачественные новообразования), в одном из последних исследований были исключены пациенты с СРБ > 15 мг/л и лейкоцитозом < 4 или $> 11 \times 10^9$ /л. В него вошло 102337 пациента и было показано, что увеличение уровня высокочувствительного СРБ ассоциировано со значительным увеличением риска смертности в краткосрочной (30 дней) ОШ 2,20 (95% ДИ от 1,88 до 2,57) и долгосрочной (через 3 года) перспективе ОШ 2,00 (95% ДИ от 1,75 до 2,28) [16].

Высокочувствительный сердечный тропонин I (hs-cTnI) является «золотым» стандартом верификации ОИМ. У пациентов с подтвержденным диагнозом ОИМ однократное измерение hs-TnI при поступлении не позволяет прогнозировать смертность от всех причин [25]. Sørensen NA et al. [25] так интерпретируют полученные результаты. Во-первых, пациенты с ОИМ получают специфическое лечение в виде срочной реваскуляризации коронарных артерий, и прогноз определяется сроками и успехом процедуры. Во-вторых, только постоянно высокий уровень тропонина или высокий пиковый уровень тропонина, а не его исходный уровень при поступлении, ассоциирован с повышенным риском смерти у больных с ОИМ. Таким образом, однократно измеренный в самом начале уровень hs-TnI, не помогает стратифицировать пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода при ОИМ. Однако доказан факт того, что уже с порога hs-TnI 5 нг/л стратифицируется риск неблагоприятного исхода при ОКС. В одном из исследований показано, что у пациентов с концентрацией сердечного тропонина менее 5 нг/л при поступлении ($n = 6956$) не было сердечной смерти в течении первых 30 дней и было 7 сердечных смертей (0,1%) в течении 1 года. У пациентов с концентрацией сердечного тропонина от 5 нг/л до 99-го перцентиля на момент поступления ($n = 3817$) было 19 сердечных смертей в течении первых 30 дней (0,5%) и 58 (2,1%) в течении 1 года. Для сравнения, у пациентов с концентрацией тропонина выше 99-го перцентиля ($n = 2180$) было 62 случая сердечно-сосудистой смерти в течении 30 дней (2,8%) и 125 (8,2%) в течении 1 года [5]. В нашем исследовании приводятся данные только за 2020 г в связи с тем, что в 2019 г использовались как тропнин –Т так и hs-cTnI. Полученные результаты говорят о том, что в группе умерших уровень hs-cTnI был статистически значимо выше только при первичном и повторном измерении.

Концентрация креатинфосфокиназы-МВ (КФК-МВ) при ОКС быстро возрастает в первые 4-8 ч, достигая пикового уровня через 12-24 часов, после снижается, до исходного уровня в течении 3-4 суток. Пиковые значения КФК и КФК-МВ при ОИМ являются независимыми предикторами функции левого желудочка и 1-летней летальности, а у больных с ИМпST 3- и 6-месячной смертностью [2]. Увеличение пиковой концентрации КФК-МВ на 100 нг/мл связано с увеличением на 26% риска 90-дневной смерти или сердечной недостаточности и повышением риска 6-месячной смертности на 15% [2]. Пиковое значение КФК-МВ оказалось более сильным предиктором размера инфаркта, чем ФВЛЖ [13].

Пиковый уровень КФК-МВ и пиковый уровень hs-cTnI статистически значимо и независимо связаны с госпитальной летальностью как при ИМпST, так и с ИМбпST. Модель риска внутрибольничной смертности лучше с пиковыми значениями КФК-МВ по сравнению с пиковыми уровнями hs-cTnI [6].

Известным фактом является связь между гипергликемией при поступлении в стационар с госпитальной летальностью и неблагоприятными клиническими исходами при ОИМ [17]. У больных с ОИМ с сахарным диабетом и без него, уже при умеренном повышении уровня глюкозы (7,8-11 ммоль/л) доказана связь с госпитальной летальностью [30].

Ишемическая болезнь сердца, и особенно ОКС, рассматривается в рамках тромбо-воспаления с образованием лейкоцитарно-тромбоцитарных агрегатов. Исследование на базе глобального регистра острых коронарных событий (GRACE) демонстрирует, что исходное количество лейкоцитов при ОКС является независимым предиктором госпитальной летальности и развития сердечной недостаточности [10].

Анемия обнаруживается примерно у 15% пациентов с ОИМ и у 43% пожилых пациентов. Анемия может усугубить ишемию миокарда при остром инфаркте миокарда, как за счет снижения содержания кислорода в крови, поступающей к пораженному миокарду, так и за счет увеличения потребности миокарда в кислороде [7]. Переливание крови ассоциируется с увеличением летальности при ОКС [29]. В одном из последних мета-анализов сделан вывод о том, что переливание эритроцитов при ОКС связано с повышенным риском краткосрочной и долгосрочной смертности, а также с повторным инфарктом миокарда, но гемотрансфузия оказала благоприятное или нейтральное влияние на летальность при уровне гемоглобина ниже 8,0 г/дл и отрицательное при значении выше 10 г/дл [27]. В работе McKechie R. S. et al. (2004 г.) сделан очень важный вывод о том, что не сама гемотрансфузия, а анемия является независимым фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с сердечной недостаточностью и у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство [19]. Дилемма между рестриктивной и либеральной тактикой гемотрансфузии у больных с ОИМ, определена отсутствием четких границ уровня гемоглобина для этих стратегий. В существующих исследованиях либеральная и рестриктивная стратегия определяется разными уровнями гемоглобина с диапазоном от 70-140 г/л. В недавно завершенной научной работе, посвященной этой проблеме, пациенты с ОИМ случайным образом были распределены на рестриктивную (переливание крови при уровне гемоглобина ≤ 8 г/дл; $n = 342$) или либеральную (переливание крови при уровне гемоглобина ≤ 10 г/дл; $n = 324$) стратегию. В результате рестриктивная трансфузионная стратегия по сравнению с либеральной не сопровождалась меньшей частотой МАСЕ через 30 дней [9].

Выводы. Между выжившими и умершими в стационаре больными с острым инфарктом миокарда

имеются статистически значимые различия клинико-лабораторных показателей, определяемых в первые сутки поступления. Выявленные закономерности могут быть использованы в качестве основы для создания многофакторной модели прогноза госпитальной летальности при ОИМ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Сивков А.О., Сивков О.Г., Лейдерман И.Н. Прогнозирование неблагоприятного исхода критического состояния при совместном использовании шкал APACHE-II, SOFA, NRS-2002 // Якутский медицинский журнал. 2021. Т. 75. № 3. С. 54-57.
2. Bagai A, Schulte PJ, Granger CB, et al. Prognostic implications of creatine kinase-MB measurements in ST-segment elevation myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary intervention // *Am Heart J*. 2014. Vol. 168, №4. P.503-511.
3. Bangalore S, Messerli FH, Ou FS, 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. P. 552-560.
4. Bhalerao AV, Tahir SM, Agarwal R. Risk stratification and in-hospital outcome in patients with acute coronary syndrome // *J Family Med Prim Care*. 2022 Vol.11, №6. P.2780-2788.
5. Chapman AR, Lee KK, McAllister DA, et al. Association of High-Sensitivity Cardiac Troponin I Concentration With Cardiac Outcomes in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome // *JAMA*. 2017. Vol.318, № 19. P.1913-1924.
6. Chin CT, Wang TY, Li S, et al. Comparison of the prognostic value of peak creatine kinase-MB and troponin levels among patients with acute myocardial infarction: a report from the Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-get with the guidelines // *Clin Cardiol*. 2012. Vol.35, № 7. P.424-433.
7. Das D, Savu A, Bainey KR, et al. Temporal Trends in in-Hospital Bleeding and Transfusion in a Contemporary Canadian ST-Elevation Myocardial Infarction Patient Population // *CJC Open*. 2020 Vol. 3, № 4. P. 479-487.
8. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, et al. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease // *Eur Heart J* 2005. № 26. P. 967-974.
9. Ducrocq G, Gonzalez-Juanatey JR, Puymirat E, et al. REALITY Investigators. Effect of a Restrictive vs Liberal Blood Transfusion Strategy on Major Cardiovascular Events Among Patients With Acute Myocardial Infarction and Anemia: The REALITY Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2021. Vol. 325, № 6. P. 552-560.
10. Furman MI, Gore JM, Anderson FA, et al. GRACE Investigators. Elevated leukocyte count and adverse hospital events in patients with acute coronary syndromes: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) // *Am Heart J*. 2004. Vol. 147, № 1. P. 42-50.
11. Gupta T, Kolte D, Khera S, et al. Contemporary Sex-Based Differences by Age in Presenting Characteristics, Use of an Early Invasive Strategy, and Inhospital Mortality in Patients With Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction in the United States // *Circ Cardiovasc Interv*. 2018. Vol. 11, № 1.
12. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events // *Arch Intern Med*. 2003. Vol. 163, № 19. P. 2345-2398.
13. Hartman MHT, Eppinga RN, Vlaar PJJ, et al. The contemporary value of peak creatine kinase-MB after ST-segment elevation myocardial infarction above other clinical and angiographic characteristics in predicting infarct size, left ventricular ejection fraction, and mortality. // *Clin Cardiol*. 2017. Vol. 40, № 5. P. 322-328.

14. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 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) // *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39, № 2. P. 119–186.
15. Jedrzkiewicz S, Goodman SG, Yan RT, et al. Canadian Acute Coronary Syndrome I and II Registries, Canadian Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE/GRACE2), and Canadian Registry of Acute Coronary Events (CANRACE) Investigators. Evaluation of left ventricular ejection fraction in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes and its relationship to treatment // *Am Heart J*. 2010. Vol. 159, № 4. P. 605–616.
16. Kaura A, Hartley A, Panoulas V, et al. Mortality risk prediction of high-sensitivity C-reactive protein in suspected acute coronary syndrome: A cohort study // *PLoS Med*. 2022. Vol. 19, № 2.
17. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM, et al. Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction: Defining the optimal outcomes-based measure of risk // *Circulation*. 2008. № 117. P. 1018–1045.
18. Lenci Marques G, Assano Stangler NH, Ferro H, et al. Kidney Disease as Risk of In-Hospital Mortality in Patients With Acute Coronary Syndrome // *Cureus*. 2021. Vol. 13, № 11.
19. McKechnie RS, Smith D, Montoye C, et al. Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2). Prognostic implication of anemia on in-hospital outcomes after percutaneous coronary intervention // *Circulation*. 2004. Vol. 110, № 3. P. 271–278.
20. Ng VG, Lansky AJ, Meller S, et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial // *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014. Vol. 3, № 1. P. 67–77.
21. Pei J, Wang X, Xing Z, et al. Association between admission systolic blood pressure and major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction // *PLoS One*. 2020. Vol. 15, № 6.
22. Perne A, Schmidt FP, Hochadel M, et al. German Chest Pain Unit Registry. Admission heart rate in relation to presentation and prognosis in patients with acute myocardial infarction. Treatment regimens in German chest pain units // *Herz*. 2016. Vol. 41, № 3. P. 233–273.
23. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women // *N Engl J Med*. 2000. Vol. 342, № 12. P. 836–879.
24. Saraiva F, Antonio N, Lourenco C, et al. Heart rate and prognosis in acute coronary syndromes // *Rev Port Cardiol*. 2010. Vol. 29, № 7–8. P. 1101–1120.
25. Sörensen NA, Ludwig S, Makarova N, et al. Prognostic Value of a Novel and Established High-Sensitivity Troponin I Assay in Patients Presenting with Suspected Myocardial Infarction // *Biomolecules*. 2019 Vol. 9, № 9. P.469.
26. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) // *J Am Coll Cardiol*. 2018. Vol. 72, № 18. P. 2231–2264.
27. Wang Y, Shi X, Du R, et al. Impact of red blood cell transfusion on acute coronary syndrome: a meta-analysis // *Intern Emerg Med*. 2018. Vol. 13, № 2. P. 231–241.
28. Wei XB, Liu YH, He PC, et al. Additive prognostic value of left ventricular ejection fraction to the TIMI risk score for in-hospital and long-term mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction // *J Thromb Thrombolysis*. 2017. Vol. 43, № 1. P. 1–6.
29. Yin Z, Yu B, Liu W, et al. Blood transfusion and mortality in myocardial infarction: an updated meta-analysis // *Oncotarget*. 2017. Vol. 8, № 60. P. 102254–102262.
30. Zhao S, Murugiah K, Li N, et al. Admission Glucose and In-hospital Mortality after Acute Myocardial Infarction in Patients with or without Diabetes: A Cross-sectional Study // *Chin Med J (Engl)*. 2017. Vol. 130, № 7. P. 767–775.

Информация об авторах

Сивков Олег Геннадьевич, к. м. н., руководитель анестезиолого-реанимационной службы Тюменского кардиологического научного центра. <https://orcid.org/0000-0002-7694-9293>.

Статья поступила в редакцию 28.10.2022.