

Фармакоинвазивная тактика ведения пациентов с острым инфарктом миокарда

Е.В.Хоролец, С.В.Шлык
Ростовский Государственный медицинский университет Минздрава России,
Ростов-на-Дону

Цель работы – изучить особенности фармакоинвазивной тактики ведения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST). *Материалы и методы.* В исследование включены пациенты с диагнозом ОИМпST. Изучали факторы риска, гемодинамические показатели и лабораторную характеристику пациентов на госпитальном этапе лечения. Оценивали госпитальную летальность больных по шкале GRACE. Статистическая обработка с применением пакета программ Statistica 10.0. *Результаты.* Пациенты с ОИМпST разделены на группы чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), тромболитической терапии (ТЛТ) и ТЛТ+ЧКВ. Возраст больных в группе ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ был сопоставим, а пациенты в группе догоспитальной ТЛТ были старше. По шкале госпитальной летальности GRACE пациенты после ТЛТ имели наивысший бал ($p < 0,05$), а больные после ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ не отличались ($p > 0,05$). В первые сутки ОИМпST уровень N – терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и стимулирующего фактора роста (ST-2) увеличивался. Фармакоинвазивная тактика ведения пациентов с ОИМпST приводила к снижению показателей NT-proBNP и стимулирующего фактора роста ST-2 на госпитальном этапе лечения по сравнению с пациентами после ТЛТ, ЧКВ. *Заключение.* Фармакоинвазивная тактика ведения пациентов с ОИМпST приводит к снижению значений NT-proBNP и ST-2, отражая более благоприятный прогноз пациентов. Референтных значений ST-2 достигают пациенты ОИМпST после ЧКВ и фармакоинвазивной терапии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, тактика ведения, госпитальная летальность.

Pharmacoinvasive Management Tactics in Patients with Acute Myocardial Infarction

E.V.Khorolets, S.V.Shlyk
Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Rostov-on-Don

The aim of the work is to study the features of pharmacoinvasive management of patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction (STEMI). *Materials and methods.* Patients with STEMI diagnosis are included in the research. The authors studied risk fac-

tors, hemodynamic parameters, and laboratory characteristics of patients at the inpatient stage of treatment. In-hospital mortality of patients was estimated according to GRACE risk score. Statistics software package Statistica 10.0 was used for statistical processing. *Results.* STEMI patients are divided into groups of percutaneous coronary intervention (PCI), thrombolytic therapy (TLT) and TLT+PCI. The age of patients in the PCI and TLT+PCI groups was comparable, while the patients who underwent pre-hospital TLT were older. According to GRACE risk score, patients after TLT had the highest score ($p < 0,05$), while patients after PCI and TLT+PCI showed the same score ($p > 0,05$). On the first day of STEMI, the levels of the N-terminal fragment of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) and stimulating growth factor (ST-2) were increased. Pharmacoinvasive management of patients with STEMI led to a decrease in NT-proBNP and stimulating of growth factor ST-2 at the inpatient stage of treatment compared with patients after TLT, as well as PCI. *Conclusion.* Pharmacoinvasive management of patients with STEMI leads to a decrease in NT-proBNP and ST-2 values, reflecting a more favorable prognosis for patients. ST-2 reference values are achieved in patients with STEMI after PCI and pharmacoinvasive therapy.

Keywords: acute myocardial infarction, maintaining tactics, in-hospital mortality.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является причиной летальных исходов в Европе в 20% случаях, имея различные вариации в разных странах [1]. При этом заболеваемость острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ОИМбпST) увеличивается, относительная заболеваемость ОИМпST снижается [1]. Известны факторы, которые связаны с увеличением смертности больных ОИМпST: возраст, ранее перенесенный острый инфаркт миокарда (ОИМ), сахарный диабет, почечная недостаточность, время начала лечения, тактика ведения, класс острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip, состояние коронарных артерий и фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Госпитальная летальность в странах Европы, по данным национальных регистров, составляет от 4 до 12%, по данным ангиографических регистров, летальность в течение года после ИМпST составляет около 10% [2]. Время является ключевым фактором, влияющим на прогноз пациентов с ОИМ. У больных ОИМпST необходимо проведение своевременной реперфузионной терапии [3]. Выполнение первичного чрескожного коронарного вмешательства (пЧКВ) ассоциировано с снижением смертности в ЧКВ-центрах с большим опытом работы [4]. В качестве реперфузии может быть выбрана тромболитическая терапия (ТЛТ), при отсутствии возможности выполнения пЧКВ. Время от первого медицинского контакта до выполнения ТЛТ должно составлять до 30 мин [5].

По результатам метаанализа ($n=6434$), проведение догоспитального тромболитического способствует снижению 17% смертности по сравнению с тромболитическим на госпитальном этапе лечения [6]. Неэффективная ТЛТ подтверждается отсутствием снижения сегмента ST на электрокардиограмме менее чем на 50% от исходного уровня через 60–90 мин после ТЛТ.

Фармакоинвазивная стратегия включает выполнение ЧКВ после неэффективной ТЛТ – спасительная ЧКВ и рутинное раннее ЧКВ (после проведенной успешной ТЛТ). Спасительное ЧКВ выполняется при нарушении гемодинамики пациента, электрической

нестабильности сердца, прогрессировании ишемии миокарда и сохраняющейся боли [7]. Раннее рутинное ЧКВ через 3–24 ч после ТЛТ рекомендовано проводить всем больным, независимо от возраста [8]. Проведение отсроченного ЧКВ после 48 ч от начала ОИМпСТ не влияло на смертность от всех причин, нефатальный ОИМ, реваскуляризацию инфаркт-связанной артерией, по причине ишемии [9].

Тактика ведения пациентов ОИМ определяет риски ранних и поздних осложнений. В настоящее время для прогноза развития сердечной недостаточности используются различные лабораторные маркеры. Одним из таких маркеров является мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP), который уже используется в практике. Ишемия миокарда приводит к увеличению синтеза NT-proBNP, в том числе и без дисфункции миокарда ЛЖ. Уровень его >1654 пг/мл свидетельствует о повышении риска смерти на 95%. Необходимо оценивать маркер в динамике лечения пациента. Увеличение NT-proBNP на 250 пг/мл и более в динамике лечения пациентов ОКС без подъема сегмента ST определяет риск высокой смертности пациентов от инфаркта миокарда в течение 6 мес. наблюдения, в том числе у больных с артериальной гипертонией, клапанной кардиопатией, заболеваниями миокарда, развивается дисфункция миокарда ЛЖ с дальнейшим прогрессированием хронической сердечной недостаточности. Контроль NT-proBNP в динамике лечения таких больных позволяет оценить прогноз развития сердечной недостаточности [10]. Для правильной интерпретации значений NT-proBNP необходимо учитывать анамнез заболевания, клинические и лабораторные показатели, терапевтические эффекты и диапазон нормы показателя. Известно, что NT-proBNP увеличивается с возрастом, различаются референтные значения по полу, концентрация NT-proBNP для мужчин 93 пг/мл и 144 пг/мл для женщин позволяет исключить сердечную недостаточность с 97% клинической специфичностью [11].

Лабораторный маркер, стимулирующий фактор роста (ST2), не зависит от возраста и пола пациентов. ST2 является белком в двух формах: растворимой и трансмембранной. Ген ST2 активируется в ответ на растяжение миокарда, что приводит к увеличению его концентрации. Известно, что ST2 является предиктором сердечной недостаточности и смертности у пациентов с ОИМпСТ и без подъема сегмента ST [12, 13]. Является независимым предиктором стратификации риска пациентов с сердечной недостаточностью [14, 15]. Доказано увеличение уровня sST2 у больных ОИМ в первый месяц заболевания, а также взаимосвязь с процессами фиброза и воспаления миокарда [16].

На наш взгляд, интересным является изучение показателей NT-proBNP и ST2 у больных ОИМпСТ в зависимости от тактики ведения пациентов на госпитальном этапе лечения.

Цель исследования – изучить особенности фармакоинвазивной тактики ведения пациентов острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

Материалы и методы

В исследование включено 150 пациентов с диагнозом ОИМпСТ. Согласно рекомендациям РКО (2007), по данным клиники, заключениям электрокардиограмм (ЭКГ) и лабораторным показателям маркеров некроза миокарда – тропонина I, креатининфосфокиназы (КФК), МВ-КФК, у пациентов подтвержден диагноз ОИМпСТ. *Критериями включения* являются: возраст пациентов 45 лет и старше, артериальная ги-

пертония, ОШН по классификации Т. Killip II–IV степени, время – первые сутки от начала ОИМпСТ. *Критерии исключения*: печеночная недостаточность, почечная недостаточность, женщины фертильного возраста, известные онкологические заболевания, сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани, инфекционные заболевания. Изучались клинические данные пациентов: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), индекс массы тела (ИМТ); лабораторные данные биохимического анализа крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), мочевины, креатинин, рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ), данные липидограмм, маркеры некроза миокарда. Оценивали в плазме уровень ST-2 иммуноферментным методом (с помощью тест-систем фирмы Presage ST2 Assay Critical Diagnostics, UC) и значения NTproBNT иммунометрическим методом с использованием реактивов иммунодиагностических продуктов VITROS.

На стационарном этапе лечения пациентам с ОИМпСТ проводили клиническое, лабораторное и инструментальное обследование на визите 1 – при госпитализации в кардиологическое отделение и при выписке из стационара – визит 2. Все пациенты получали базисную медикаментозную терапию и были распределены на группы в зависимости от реперфузионной терапии: больные после догоспитальной ТЛТ, ЧКВ, пациентам которым проведена фармакоинвазивная терапия (ТЛТ+ЧКВ).

Рассчитывали скорость СКФ по формуле СКД-ЕПІ (мл/мин/1,73м²), учитывая пол, возраст, расовую принадлежность, уровень креатинина. Прогноз госпитальной летальности пациентов оценивали по шкале Global registry of acute coronary events (GRACE): <126 баллов – низкий риск (<2%) госпитальной летальности; 126–154 балла – средний риск (2–5%); >154 баллов – высокий риск (>5%). Для расчета шкалы GRACE использовали данные: класс ОШН классификации Т. Killip (1967), возраст, факт останова сердца, показатели ЧСС, САД, сегмент ST по результатам электрокардиограмм, значения креатинина, уровень маркеров некроза миокарда.

Статистический анализ полученных данных проводили с применением пакета программ "Statistica 10.0 for Windows". Статистические различия оценивали с помощью непараметрических критериев Mann–Whitney. Корреляционные взаимосвязи оценивались с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Количественные данные представлены в виде средних значений М±σ. Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Клиническая характеристика пациентов с ОИМпСТ, включенных в исследование: средний возраст – 61,7±2,9 года, значения САД – 135,0±27,6 мм рт. ст., ДАД – 81,9±14,9 мм рт. ст., ЧСС – 81,6±18,5 уд/мин, ИМТ – 29,3±3,6 кг/м², соответствует пациенту со стабильной гемодинамикой. Лабораторные данные: АЛТ – 45,0±2,6 ЕД/л, АСТ – 86,3±8,7 ЕД/л, мочевины – 6,6±2,3 ммоль/л, креатинин – 84,7±33,0 мкмоль/л, СКФ – 81,1±1,9 мл/мин/1,73 м². Маркеры некроза миокарда: уровень тропонина I – 13,2±1,4 нг/мл, активность КФК – 320,2±35,6 ЕД/л, МВ-КФК – 61,6±14,9 ЕД/л, подтверждающие диагноз ОИМ. Данные липидограмм: общий холестерин (ОХС) – 5,7±1,3 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – 2,9±0,1 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – 1,3±0,1 ммоль/л, триглицериды

(ТГ) – $1,7 \pm 0,1$ ммоль/л. По шкале госпитальной летальности GRACE средний бал составил $162,2 \pm 2,5$, что соответствует высокому риску больных ОИМпСТ.

Согласно рекомендациям [8], выбор реперфузионной стратегии (ЧКВ, ТЛТ) у больных ОИМпСТ зависит от времени начала заболевания. Диагноз ОИМпСТ определяется как точка отсчета времени для выбора способа реперфузии. Если выполнение ЧКВ возможно в течение 120 мин с момента постановки диагноза, стоит придерживаться инвазивной стратегии. При невозможности проведения ЧКВ в течение 120 мин возможно решение вопроса об использовании ТЛТ в течение 10 мин после постановки диагноза.

Реперфузионная терапия выполнялась, учитывая наличие показаний и противопоказаний ТЛТ на догоспитальном этапе, при согласии пациентов выполнялась ЧКВ, отдельно выделена группа больных, у которых применялась фармакоинвазивная тактика (ТЛТ+ЧКВ). Только своевременная и успешная реперфузионная терапия является определяющей в прогнозе больных с ОИМпСТ.

Все пациенты с ОИМпСТ были разделены на группы в зависимости от тактики ведения: группа ТЛТ, ЧКВ, ТЛТ+ЧКВ. Необходимо отметить гендерные аспекты в данных группах. В связи с поздним обращением за медицинской помощью женщины реже подвергаются реперфузии. При этом гендерные различия по эффективности реперфузии при ОИМпСТ не получены. Все мужчины и женщины должны получать лечение в равном объеме. Во всех группах пациентов, независимо от тактики ведения больных ОИМпСТ, были преимущественно мужчины. В исследовании были включены большинство пациентов с ОСН Killip II, при этом кардиогенный шок чаще встречался у пациентов после ТЛТ (табл. 1).

Выбор тактики ведения пациента зависит от многих факторов: времени от начала заболевания, наличия показаний и противопоказаний проведения медикаментозной или хирургической тактики ведения, наличия сопутствующей патологии. В нашем исследовании рассчитывали среднее время поступления пациентов в зависимости от тактики ведения. Среднее время от начала заболевания до начала реперфузионной терапии составило: в группе ТЛТ – 4,6 ч, в группе ЧКВ – 9,4 ч, в группе ТЛТ+ЧКВ – 5,3 ч. При разделении пациентов по полу не получено статистических различий среди мужчин и женщин в группе ТЛТ – 5 ч и 4 ч ($p > 0,05$), в группе ТЛТ+ЧКВ – 5,7 ч и 4,2 ч ($p > 0,05$), соответственно. Необходимо отметить, что время проведения медикаментозной реперфузии и фармакоинвазивной тактики у больных ОИМпСТ не имеет гендерных отличий, при этом выполнение первичного ЧКВ у женщин проводится позже в отличие от мужчин.

В табл. 2 представлена клиничко-лабораторная характеристика пациентов в зависимости от тактики ведения пациентов с ОИМпСТ. Возраст пациентов в группе ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ был сопоставим, больные в группе догоспитальной ТЛТ были старше. Значения САД и ДАД во всех группах не отличались; ЧСС статистически была ниже у больных группы ТЛТ+ЧКВ, различий в группах больных ТЛТ и ЧКВ не получено. Наибольшее значение ИМТ было у больных группы ТЛТ и статистически значимо отличалось от значений у больных групп ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ.

Согласно данным литературы, летальность среди больных ОИМпСТ старческого возраста значительно выше, чем у более молодых, несмотря на возможность выполнения реваскуляризации миокарда. Па-

циенты старческого возраста имеют тяжелое поражение коронарного русла, осложненное течение заболевания, в том числе чаще развивается ОСН. Согласно данным регистров, именно у пациентов старческого возраста выявлена поздняя госпитализация в стационар из-за меньшей интенсивности болевого синдрома, наличия когнитивных нарушений, сопутствующей патологии и ряда социальных проблем (одинокие). Выявлено также, что предикторами поздней госпитализации пациентов является возраст и сахарный диабет [6].

Так, работающие пациенты обращаются за медицинской помощью быстрее, чем неработающие пенсионеры: время от начала болевого синдрома до звонка в скорую помощь составляло 82,2 и 120 мин, соответственно ($p = 0,02$) [17].

Преимущество первичного ЧКВ перед ТЛТ у пациентов старческого возраста показано в рандомизированных исследованиях, но не подтверждается данными регистров. Коморбидность пациентов старческого возраста исключает возможность участия в соответствующих исследованиях и значительно более редкого выполнения реперфузионных мероприятий в реальной клинической практике [18].

Пациенты после ТЛТ имели наивысший бал госпитальной летальности по шкале GRACE ($p < 0,05$), пациенты после ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ статистически значимо не отличались ($p > 0,05$). Значения КФК, МВ-КФК, мочевины, креатинина крови сопоставимы во всех изучаемых группах пациентов ОИМпСТ. СКФ в пределах нормы у всех пациентов, при этом была несколько выше у пациентов ЧКВ ($p < 0,05$). Показатели липидного обмена: уровень ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ и ИА статистически значимо не отличались у пациентов, разделенных по тактике ведения больных ОИМпСТ.

Секреция NT-proBNP отражает тяжесть диастолических расстройств у больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Уровень NT-proBNP увеличивается у больных с острым коронарным синдромом, являясь свидетельством прогрессирования сердечной недостаточности. Его концентрация у пациентов определяет прогноз заболевания в отдаленные сроки. NT-proBNP является маркером и в сочетании с клиническими данными позволяет улучшить дифференциальную диагностику сердечной недостаточности и выбрать необходимую тактику ведения [12].

В общей группе пациентов ОИМпСТ средний уровень NT-proBNP при госпитализации был выше нормы $2683,9 \pm 299,1$ пг/мл и не снизился ($2489,4 \pm 275,1$ пг/мл) за время госпитального лечения ($p > 0,05$). Полученные данные NT-proBNP в динамике отражают неблагоприятный прогноз больных ОИМпСТ [19].

Значение NT-proBNP было выше нормальных значений уже в первые сутки ОИМ и не отличалось в группах с различной тактикой лечения. На госпитальном этапе ведения больных ОИМпСТ уровень NT-proBNP в группе ТЛТ ($1634,5 \pm 451,1$ пг/мл и $1351,3 \pm 380,2$ пг/мл) и ЧКВ ($1524,8 \pm 334,3$ пг/мл и $1390,1 \pm 343,3$ пг/мл) статистически значимо не изменялся ($p > 0,05$). При этом у больных после ТЛТ+ЧКВ было выявлено снижение NT-proBNP в 1,75 раза ($1184,9 \pm 361,9$ пг/мл и $677,8 \pm 187,7$ пг/мл) ($p < 0,05$) (рис. 1).

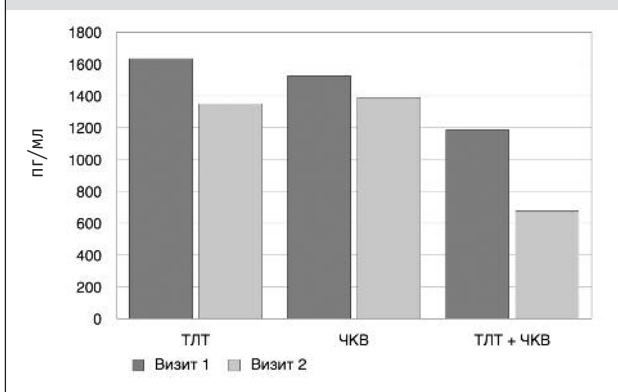
Выявлены положительные корреляции: концентрации NT-proBNP при госпитализации с визитом выписки пациентов из стационара $r = 0,67$ ($p < 0,01$); в том числе рассчитаны корреляции уровня NT-proBNP на визите 1 с функциональным классом хронической сердечной недостаточности $r = 0,20$ ($p < 0,04$) и шкалой

Показатель	ТЛТ, %	ЧКВ, %	ТЛТ+ЧКВ, %
ОСН Killip II	69,2	94,5 [#]	89,9 ^{**}
ОСН Killip III	7,7	–	–
ОСН Killip IV	23,1	5,5	10,5
Мужчины	69,2*	81,8*	73,6*
Женщины	30,7	18,2	26,3

Примечание. [#] $p<0,05$ между группой ТЛТ и ЧКВ; ^{**} $p<0,05$ между группой ТЛТ и ТЛТ+ЧКВ; * $p<0,05$ гендерные различия в изучаемых группах.

Показатель	ТЛТ	ЧКВ	ТЛТ и ЧКВ	p ЧКВ и ТЛТ	p ЧКВ и ТЛТ/ЧКВ	p ТЛТ и ТЛТ/ЧКВ
Возраст, лет	66,1±2,9	56,8±1,5	57,5±2,3	0,01	>0,05	0,02
САД, мм рт. ст.	129,2±8,6	139,6±3,3	128,6±4,5	>0,05	>0,05	>0,05
ДАД, мм рт. ст.	79,6±4,1	84,5±1,9	79,2±2,9	>0,05	>0,05	>0,05
ЧСС, ударов в минуту	83,2±4,3	83,1±2,3	69,4±2,9	>0,05	0,002	0,01
ИМТ (индекс массы тела), кг/м ²	31,8±1,1	29,0±0,4	29,1±0,9	0,01	>0,05	0,06
Шкала GRACE, баллы	181,6±7,3	151,8±3,4	156,6±6,2	0,01	>0,05	0,01
КФК, ЕД/л	325,7±38,2	333,0±19,9	292,8±24,5	>0,05	>0,05	>0,05
МВ-КФК, ЕД/л	52,8±11,0	42,9±9,9	39,8±8,9	>0,05	>0,05	>0,05
Мочевина, ммоль/л	6,7±0,5	6,3±0,3	6,3±0,3	>0,05	>0,05	>0,05
Креатинин, мкмоль/л	87,9±6,9	80,2±3,5	82,8±7,2	>0,05	>0,05	>0,05
СКФ, мл/мин/1,73м ²	75,4±6,3	87,0±3,1	74,9±6,9	>0,05	0,03	>0,05
ОХС, ммоль/л	5,6±0,5	5,9±0,2	6,4±0,2	>0,05	>0,05	>0,05
ХС ЛПННП, ммоль/л	2,9±0,2	2,9±0,1	3,3±0,2	>0,05	>0,05	>0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,1	1,3±0,1	1,5±0,1	>0,05	>0,05	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,9±0,3	1,6±0,1	1,9±0,3	>0,05	0,03	>0,05
ИА	3,3±0,2	3,5±0,1	3,5±0,2	>0,05	>0,05	>0,05

Рис. 1. Динамика уровня NT-proBNP в зависимости от тактики ведения пациентов ОИМпST. Пациенты группы ТЛТ+ЧКВ в динамике лечения ($p<0,05$)



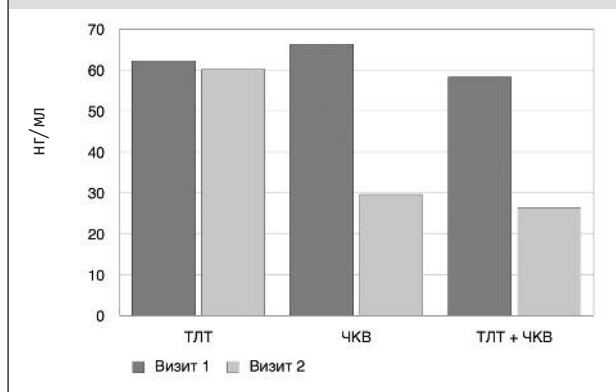
госпитальной летальности в стационаре GRACE $r=0,38$ ($p<0,01$).

Таким образом, своевременная фармакоинвазивная тактика ведения пациентов ОИМпST привела к снижению уровня NT-proBNP на госпитальном этапе лечения, что улучшает прогноз пациентов.

Совместная оценка маркеров NT-proBNP и ST2 повышает прогностическую ценность. ST2 вовлекается в процессы регуляции провоспалительной активации при легочной гипертензии, хронической сердечной недостаточности, инфаркте миокарда. Установлено, что увеличение ST2 ассоциируется с повышением риска кардиоваскулярной смерти больных с дисфункцией миокарда и хронической сердечной недостаточностью [13].

Определяющим маркером прогрессирования сердечной недостаточности является ST-2 у больных с сердечно-сосудистой патологией. Средний уровень

Рис. 2. Динамика уровня ST-2 (нг/мл) в зависимости от тактики ведения пациентов ОИМпST. Пациенты групп: ЧКВ в динамике лечения ($p<0,05$); ТЛТ+ЧКВ ($p<0,05$).



ST-2 при госпитализации пациентов ОИМпST составил $70,4±7,8$ нг/мл, за время лечения выявлено снижение ST-2 до $35,2±4,7$ нг/мл ($p<0,05$). Достижение нормальных значений в общей группе пациентов ОИМ требует дополнительного изучения факторов, влияющих на уровень ST-2 [19].

Независимо от выбора тактики ведения пациентов ОИМпST на визите 1 уровень ST-2 был сопоставим (рис. 2). В динамике госпитального наблюдения пациентов уровень ST-2 в группе ТЛТ ($62,2±18,2$ нг/мл и $60,1±17,6$ нг/мл) ($p>0,05$) статистически значимо не изменился. У больных после ЧКВ уровень ST-2 снижался в 2,2 раза (с $66,3±13,9$ нг/мл до $29,7±1,3$ нг/мл) ($p<0,05$), у пациентов ТЛТ+ЧКВ в 2,2 раза (с $58,3±12,3$ нг/мл до $26,3±2,9$ нг/мл) ($p<0,05$). Уровень ST-2 имеет положительную корреляцию с значениями тропонина I ($r=0,21$, $p<0,05$) и отрицательную корреляцию с фракцией выброса миокарда ЛЖ ($r=0,21$, $p<0,05$).

Полученные данные подтверждают взаимосвязь уровня *ST-2* с объемом повреждения миокарда.

Таким образом, выполнение первичного ЧКВ у больных ОИМпST и выполнение ЧКВ после ТЛТ приводит к снижению уровня *ST-2* до нормальных значений, в отличие от пациентов после ТЛТ.

Заключение

В клинической практике, среди больных острым инфарктом миокарда, хирургическую и фармакоинвазивную терапию получают преимущественно мужчины средних лет. Женщины с острым инфарктом миокарда обращаются за медицинской помощью позже, что влияет на прогноз, учитывая своевременные возможности реперфузионной терапии.

Маркеры сердечной недостаточности – NT-proBNP и *ST-2* – увеличиваются в первые сутки развития острого инфаркта миокарда. Выполнение фармакоинвазивной терапии инфаркта миокарда приводит к снижению уровня NT-proBNP в динамике стационарного лечения и достижения референтных значений концентрации *ST-2*, что способствует благоприятному прогнозу пациентов.

Литература/References

1. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., Wickramasinghe K., Rayner M., Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. 2016. Eur Heart J. 2016; 37 (42) 3232–3245.
2. Pedersen F., Butrymovich V., Kelbaek H., Wachtell K., Helqvist S., Kastrup J., Holmvang L., Clemmensen P., Engstrom T., Grande P., Saunamaki K., Jorgensen E. Short- and long-term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI. J Am Coll Cardiol. 2014; 64 (20): 2101–2108.
3. Chan A.W., Kornder J., Elliott H., Brown R.I., Dorval J.F., Charania J., Zhang R., Ding L., Lalani A., Kuritzky R.A., Simkus G.J. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. JACC Cardiovasc Interv. 2012; 5(12): 1239–1246.
4. West R.M., Cattle B.A., Bouyssie M., Squire I., de Belder M., Fox K.A., Boyle R., McLenachan J.M., Batin P.D., Greenwood D.C., Gale C.P. Impact of hospital proportion and volume on primary percutaneous coronary intervention performance in England and Wales. Eur Heart J. 2011; 32 (6): 706–711.
5. Armstrong P.W., Gershlick A.H., Goldstein P., Wilcox R., Danays T., Lambert Y., Sulimov V., Rosell Ortiz F., Ostojic M., Welsh R.C., Carvalho A.C., Nanas J., Arntz H.R., Halvorsen S., Huber K., Grajek S., Fresco C., Bluhmki E., Regelin A., Vandenberghe K., Bogaerts K., Van de Werf F., STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. New Engl J Med. 2013; 368 (15): 1379–1387.
6. Morrison L.J., Verbeck P.R., McDonald A.C., Sawadsky B.V., Cook D.J. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA. 2000; 283(20): 2686 – 2692.
7. Madan M., Halvorsen S., Di Mario C., Tan M., Westerhout C.M., Cantor W.J., Le May M.R., Borgia F., Piscione F., Scheller B., Armstrong P.W., Fernandez-Aviles F., Sanchez P.L., Graham J.J., Yan A.T., Goodman S.G. Relationship between time to invasive assessment and clinical outcomes of patients undergoing an early invasive strategy after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: a patient-level analysis of the randomized early routine invasive clinical trials. JACC Cardiovasc Interv. 2015; 8(1 Pt B): 166–174.
8. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal. 2012; 33: 2569-2619.
9. Kelbaek H., Hofsten D.E., Kober L., Helqvist S., Klovgaard L., Holmvang L., Jorgensen E., Pedersen F., Saunamaki K., De Backer O., Bang E., Kofoed K.F., Lonborg J., Ahtarovski K., Vejstrup N., Botker H.E., Terkelsen C.J., Christiansen E.H., Ravkilde J., Tilsted H.H., Villadsen A.B., Aaroe J., Jensen S.E., Raungaard B., Jensen L.O., Clemmensen P., Grande P., Madsen J.K., Torp-Pedersen C., Engstrom T. Deferred versus conventional stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (DANAMI 3-DEFER): an open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2016; 387(10034): 2199–2206.
10. Richards A.M., Nicholls M.G., Yandle T.G., Frampton C., Espiner E.A., Turner J.G., Buttmore R.C., Lainchbury J.G., Elliott J.M., Ikram H., Crozier I.G., Smyth D.W. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction. Circulation. 1998 May 19; 97 (19): 1921–1929.
11. Remme W.J., Swedberg K. European Society of Cardiology. Comprehensive guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2002; Jan 4 (1): 11–22.
12. Yu J., Oh P.C., Kim M., Moon J., Park Y., Lee K., Suh S., Han S.H., Byun K., Ahn T., Kang W. Improved early risk stratification of patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention using a combination of serum soluble ST2 and NT-proBNP. PLoS One. 2017; 12 (8): e0182829; doi: 10.1371/journal.pone.0182829.
13. Jenkins W.S., Roger V.L., Jaffe A.S. Prognostic Value of Soluble ST2 After Myocardial Infarction: A Community Perspective. Am J Med. 2017; 130 (9): 1112.e9–1112.e15. doi:10.1016/j.amjmed.2017.02.034.
14. Lupón J., de Antonio M., Galán A. Combined use of the novel biomarkers high-sensitivity troponin T and ST2 for heart failure risk stratification vs conventional assessment. Mayo Clin Proc. 2013; 88 (3): 234–43. doi: 10.1016/j.mayocp.2012.09.016.
15. Bayes-Genis A., Pascual-Figal D., Januzzi J.L., Maisel A., Casas T., Valdés Chávarri M., Ordóñez-Llanos J. Soluble ST2 monitoring provides additional risk stratification for outpatients with decompensated heart failure. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(10): 1171–1178.
16. Sánchez-Más J., Lax A., Asensio-López M.C., Fernandez-Del Palacio M.J., Caballero L., Santarelli G., Januzzi J.L., Pascual-Figal D.A. Modulation of IL-33/ST2 system in postinfarction heart failure: correlation with cardiac remodelling markers. Eur. J. Clin. Invest. 2014; 44 (7): 643–651.
17. Walkiewicz M., Krówczy ska D., Kuchta U, Kmiecicka M. Acute coronary syndrome – how to reduce the time from the onset of chest pain to treatment? Kardiol Pol. 2008 Nov; 66 (11): 1163–70.
18. Вышлов Е.В. Коронарная реперфузия у больных старческого возраста с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Российский кардиологический журнал. – 2016. – Т. 8 (136). – С. 64–69. / Vyshlov E.V. Koronarnaya reperfuziya u bol'nykh starcheskogo vozrasta s ostrym infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2016; 8 (136): 64–69. [in Russian] <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-8-64-69>
19. Хоролец Е.В. N – терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида и стимулирующий фактор роста ST-2 у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от фракции выброса. Атеросклероз. – 2018. – Т. 14. – № 2. – С. 18–24. / Khorolets E.V. N – terminal'nyj fragment mozgovogo natrijureticheskogo peptida i stimulirujushchij faktor rosta ST-2 u bol'nykh ostrym infarktom miokarda v zavisimosti ot fraktsii vybrosa. Ateroskleroz. 2018; 14: 2: 18–24. [in Russian] doi: 10.15372/ATER20180203.

Сведения об авторах:

Хоролец Екатерина Викторовна – к.м.н., ассистент кафедры терапии ФГБОУ ВО Ростовский Государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону
Шлык Сергей Владимирович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии, ФГБОУ ВО Ростовский Государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону