

Показники коронарографії у хворих із гострим коронарним синдромом та фібриляцією передсердь

В.Й. Целуйко¹, Ф. Бен Салем¹, Н.А. Лопіна²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти

² Харківський національний медичний університет

Мета роботи – вивчити особливості ураження коронарних артерій (КА), за результатами селективної коронарної ангіографії, у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) та фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріали і методи. Обстежено 125 пацієнтів з ГКС, госпіталізованих у центр проведення перкутанних коронарних втручань протягом чотирьох років у період 2015–2018 рр., серед яких у 65 була ФП. Критерієм залучення в дослідження була наявність ГКС; критеріями вилучення були наявність тяжких супутніх захворювань (активні онкологічні процеси, хронічна ниркова недостатність IV ступеня тощо), вади серця, відмова пацієнта від участі в дослідженні. Хворих розділили на групи відповідно до наявності у них ФП. У групу 1 було об'єднано хворих з ФП, причому хворі, у яких протягом госпіталізації з приводу ГКС вперше виникла ФП, становили підгрупу 1а (n=41); хворі, у яких ФП спостерігалася до розвитку ГКС, становили підгрупу 1б (n=24). До групи 2 увійшли хворі без ФП за даними анамнезу та протягом госпіталізації (n=60).

Результати та обговорення. Наявність ФП до розвитку ГКС пов'язана з поширенішим атеросклеротичним пошкодженням КА, багатосудинним ураженням, статистично значущо більшою середньою кількістю бляшок на пацієнта ($2,87 \pm 0,46$ проти $2,31 \pm 0,34$; $p=0,00001$), більшою середньою кількістю уражених сегментів на пацієнта ($2,78 \pm 0,42$ проти $2,43 \pm 0,37$; $p=0,0015$), більшою середньою кількістю гемодинамічно значущих стенозів КА ($2,22 \pm 0,33$ проти $1,60 \pm 0,24$; $p=0,00001$) та пошкодженням проксимальних ділянок КА ($p=0,0001$).

Висновки. Ускладнення перебігу ГКС розвитком першого епізоду ФП частіше спостерігається у хворих з ангіографічно інтактними коронарними судинами, за умов односудинного атеросклеротичного ураження КА та при залученні в атеросклеротичний процес стовбура лівої КА. У хворих з ГКС та ФП, що виникла вперше, рівень NT-proBNP вищий порівняно з групою хворих без ФП та з групою хворих з ФП, що передувала розвитку ГКС, особливо у хворих із односудинним пошкодженням КА ($p=0,001$).

Ключові слова: гострий коронарний синдром, фібриляція передсердь, атеросклеротичне ураження коронарних артерій, мозковий натрійуретичний пептид, NT-proBNP.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – одна з провідних причин у структурі серцево-судинної смерті, а найближчий і віддалений прогноз значною мірою залежить від коморбідного фону та розвитку ускладнень у гострий період. Фібриляція передсердь (ФП) може сприяти розвитку ГКС, водночас ГКС може бути чинником виникнення ФП [13, 15, 19]. ФП, що виникає впер-

ше як ускладнення ГКС, асоційована з підвищеним ризиком внутрішньогоспітальних та постгоспітальних ускладнень. Виникнення ФП при ГКС може бути асоційоване з тяжчим ураженням лівого шлуночка та більшим ступенем вираження серцевої недостатності, причому пароксизми ФП можуть тривати від кількох хвилин до кількох годин і рецидивувати.

Саме ФП, що виникла вперше на тлі ГКС, пов'язана з вищою загальною смертністю хворих як у госпітальний період, так і при довготривалому спостереженні [7, 9, 10, 16, 19]. У 11–20 % пацієнтів з ГКС та кардіогенним шоком перебіг захворювання ускладнюється розвитком ФП, що виникає уперше [8, 15]. На сьогодні недостатньо вивчені чинники, пов'язані з розвитком ФП у хворих на ГКС [14]. Підґрунтям для виникнення ФП у хворих з кардіогенним шоком можуть бути гемодинамічні зміни, зокрема підвищення тиску в легеневій артерії і в лівому передсерді [8, 15]. Значне підвищення тиску в лівому передсерді може бути наслідком гострого порушення діастолічної функції лівого шлуночка, ступінь якого залежить від вихідних показників діастолі та поширення анатомічної зони порушеного кровопостачання.

Гостра оклюзія коронарних артерій (КА) при ГКС може викликати пошкодження міокарда шляхом руйнування тропонін-тропоміозинових зв'язків. Механізмами такого ішемічного пошкодження можуть бути інгібування кальцієвого току, внутрішньоміокардіальне вивільнення катехоламінів у зв'язку з адренергічною гіперчутливістю, гіпокаліємія, гіпомагніємія, зниження синтезу білка, утворення токсичних вільних радикалів у міокарді [1].

До патофізіологічних механізмів, що лежать в основі виникнення ФП уперше на тлі ГКС, можуть бути віднесені чинники, які провокуються гострою ішемією в міокарді:

1) гіперадренергія і посилення впливів симпатичної нервової системи, пов'язані з підвищеним викидом норадреналіну і його безперервною циркуляцією (вегетативний дисбаланс);

2) електролітні порушення, в тому числі порушення трансмембранного транспорту електролітів в умовах ішемії;

3) наявність попереднього міокардіосклерозу з розвитком субстрату для аритмій за механізмом ренітри;

4) електрофізіологічні зміни в клітинах передсердь і шлуночків (уповільнення внутрішньопередсердної провідності, вкорочення рефрактерного періоду, негативна інотропна дія, обумовлена інгібуванням кальцієвих каналів, підвищення рівня кальцію в кардіоміоцитах);

5) окиснювальний стрес.

На сьогодні недостатньо уваги приділено вивченню ризику розвитку ФП залежно від наявності, локалізації, поширення та ступеня вираження атеросклеротичного пошкодження КА у хворих з ГКС.

Мета роботи – вивчити особливості ураження коронарних артерій, за результатами селективної коронарної ангіографії, у хворих із гострим коронарним синдромом та фібриляцією передсердь.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 125 пацієнтів з ГКС, госпіталізованих у центр проведення перкутаних коронарних втручань КНП Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня», у період 2015–2018 рр. Критерієм залучення в дослідження була наявність ГКС [5, 6, 11, 12, 18, 20]; критеріями вилучення були наявність тяжких супутніх захворювань (активні онкологічні процеси, хронічна ниркова недостатність IV ступеня тощо), вади серця, відмова пацієнта від участі в дослідженні.

Поширеність ФП серед пацієнтів з ГКС становила 52 % (n=65), проте це не відзеркалює реальну ситуацію, а є наслідком цілеспрямованого відбору хворих у дослідження – відбирали послідовних хворих з ГКС, перебіг якого був ускладнений ФП, група порівняння була сформована відповідно.

Відповідно до Гельсінської декларації, всі хворі були проінформовані про мету, методи та дизайн дослідження і дали свою згоду на участь.

Середній вік хворих становив (64,82±10,77) року, чоловіків було 78 (62,4 %), жінок – 47 (37,6 %). Більшість хворих (117; 93,6 %) страждали на артеріальну гіпертензію (АГ), 34 (27,2 %) – мали анамнез цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. 27 (21,6 %) хворих курили на момент залучення в дослідження і ще 15 (12 %) осіб курили в минулому.

Хворих розділили на групи відповідно до наявності у них ФП. У групу 1 було об'єднано хворих з ФП, причому хворі, у яких протягом госпіталізації з приводу ГКС вперше виникла ФП, становили підгрупу 1а (n=41); хворі, у яких ФП спостерігалася до розвитку ГКС, становили підгрупу 1б (n=24). До групи 2 увійшли хворі без ФП за даними анамнезу та протягом госпіталізації (n=60).

Клінічна характеристика хворих представлена в *табл. 1*.

Верифікацію діагнозу ГКС проводили на підставі клініко-анамнестичного, інструментального та лабораторного досліджень (визначення тропоніну) відповідно до сучасних рекомендацій [5, 6].

Окрім загальноприйнятих лабораторних тестів, усім хворим у першу добу госпіталізації визначали рівень N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) з використанням набору реагентів NTproBNP-ИФА-Бест (Росія) на імуноферментному аналізаторі Sunrise (Tecan, номер апарата 1207005185, Австрія, 2011).

У 7 (12,1 %) пацієнтів групи 1 та у 6 (10 %) пацієнтів групи 2 коронарографію не проводили з огляду на відмову хворих та/або пізню госпіталізацію.

Під час оцінювання гемодинамічної значущості ураження коронарного русла використовували анатомічну класифікацію ураження КА, а також

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика обстежених хворих за групами

Показник	Підгрупа 1а (n=41)	Підгрупа 1б (n=24)	Група 2 (n=60)	P
Вік, роки	66,56±10,12	69,92±9,84	61,60±10,65	$p_{1a-1b}=0,229$ $p_{1a-2}=0,019$ $p_{1b-2}=0,002$
Чоловіки	22 (53,7 %)	14 (58,3 %)	42 (70,0 %)	$p_{1a-1b}=0,714$ $p_{1a-2}=0,09$ $p_{1b-2}=0,306$
ЦД 2-го типу	12 (29,3 %)	9 (37,5 %)	13 (21,7 %)	$p_{1a-1b}=0,493$ $p_{1a-2}=0,385$ $p_{1b-2}=0,136$
АГ	38 (92,7 %)	23 (95,8 %)	56 (93,3 %)	$p_{1a-1b}=0,528$ $p_{1a-2}=0,598$ $p_{1b-2}=0,556$
Куріння	6 (14,6 %)	2 (8,3 %)	18 (30,0 %)	$p_{1a-1b}=0,371$ $p_{1a-2}=0,123$ $p_{1b-2}=0,029$
Індекс маси тіла, кг/м ²	29,88±6,92	29,15±4,63	28,15±5,69	$p_{1a-1b}=0,755$ $p_{1a-2}=0,591$ $p_{1b-2}=0,860$
Інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST	35 (85,4 %)	21 (87,5 %)	37 (61,7 %)	$p_{1a-1b}=0,813$ $p_{1a-2}=0,010$ $p_{1b-2}=0,021$

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді $M \pm SD$.

загальноприйняту шкалу ураження КА – SYNTAX (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery), згідно з якими гемодинамічно значущими вважають стенози КА > 70 %.

Статистичне опрацювання отриманих даних проведено з використанням пакета Statistica 13.0. Відповідність статистичного розподілу отриманих кількісних ознак нормальному розподілу оцінювали за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. У разі виявлення нормального розподілу кількісних ознак їх подавали у вигляді середнє \pm стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). У разі розподілу даних, що відрізнявся від нормального, їх подавали у вигляді медіани і міжквартильного інтервалу (Me (25; 75)). Використовували критерій Манна – Уїтні. Значущість відмінності частот оцінювали з використанням критерію χ^2 , в разі малих груп використовували поправку Йейтса або коефіцієнт Фішера. Відмінності досліджуваних ознак визнавали статистично значущими при статистичній значущості справедливості нульової гіпотези менше 5 % ($p < 0,05$) [2–4].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Результати ангіографічного обстеження хворих у групах наведено в *табл. 2*.

Встановлено, що у хворих з ГКС та ФП, на відміну від пацієнтів з ГКС без ФП, трапляються хворі без ангіографічних ознак ураження КА, та переважають хворі з односудинним ураженням. Усі хворі з ГКС на тлі інтактних коронарних судин належали до підгрупи 1а. У хворих підгрупи 1а при порівнянні з пацієнтами групи 2 статистично значуще частіше реєстрували інтактні коронарні судини (у 4 (11,4 %) осіб групи 1а і 0 – групи 2 ($p=0,0129$)). Тобто, таке ускладнення, як ФП, що виникла вперше, переважно спостерігалось у хворих без ангіографічних уражень КА або зі стенозом однієї КА.

При порівнянні груп за частотою залучення в атеросклеротичний процес кількох судин слід зазначити, що серед пацієнтів групи 2 особи з двосудинним ураженням КА становили 25,9 %, тим часом як у пацієнтів групи 1 двосудинне ураження реєстрували рідше (17,2 %). Різниця щодо кількості

Таблиця 2

Поширеність атеросклеротичного ураження КА в обстежених хворих з ГКС

Показник	Група 1 (n=58)	Підгрупа 1а (n=35)	Підгрупа 1б (n=23)	Група 2 (n=54)
Інтактні КА	4 (6,9 %)	4 (11,4 %)	0	0*
Ураження				
1 судини	21 (36,2 %)	12 (34,3 %)	9 (39,1 %)	17 (31,5 %)
2 судин	10 (17,2 %)	6 (17,1 %)	4 (17,4 %)	14 (25,9 %)
3 судин	14 (24,1 %)	8 (22,9 %)	6 (26,1 %)	14 (25,9 %)
4 судин	7 (12,1 %)	3 (8,6 %)	4 (17,4 %)	6 (11,1 %)
5 судин	1 (1,75 %)	1 (2,85 %)	0	1 (1,9 %)
6 судин	1 (1,75 %)	1 (2,85 %)	0	2 (3,7 %)
Більше 3 судин	23 (39,6 %)	13 (37,1 %)	10 (43,5 %)	23 (42,6 %)
Середня кількість уражених судин на пацієнта	2,10±0,35	2,03±0,46	2,22±0,16	2,37±0,29**
Дифузний характер ураження КА	15 (25,9 %)	10 (28,6 %)	5 (21,7 %)	21 (38,9 %)

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді $M \pm SD$. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів підгрупи 1а: * $p=0,0129$; ** $p=0,00001$.

ті осіб зі стенозом 3 чи більше судин між групами не виявлено. При порівнянні підгруп 1а і 1б виявлено, що саме у хворих з уже відомою ФП реєстрували частіше багатосудинне ураження (3 і більше), ніж у пацієнтів з ФП, що виникла вперше. Водночас у пацієнтів групи 2 середня кількість уражених судин на пацієнта була статистично значуще вищою, ніж у пацієнтів підгрупи 1а ($p=0,00001$; див. табл. 2).

При аналізі даних коронарографії в пацієнтів з ГКС також оцінювали ступінь вираження ураження КА, а саме середню кількість бляшок на пацієнта, середню кількість уражених сегментів на пацієнта, середню кількість гемодинамічно значущих стенозів КА (більше 70 %), середню кількість гемодинамічно незначущих стенозів (менше 70 %) (табл. 3).

У пацієнтів групи 2 були статистично значуще вищими такі показники, як середня кількість бляшок на пацієнта, ніж у 1-й групі ($p=0,00001$), середня кількість уражених сегментів на пацієнта ($p=0,00001$), середня кількість гемодинамічно значущих та незначущих стенозів ($p=0,00001$). Крім того, при порівнянні підгруп 1а і 1б у пацієнтів підгрупи 1б зареєстрована більша середня кількість бляшок на пацієнта ($p=0,00001$), більша середня кількість уражених сегментів на пацієнта ($p=0,0015$), більша середня кількість гемодинамічно значущих стенозів КА ($p=0,00001$). Водночас середня кількість гемодинамічно незначущих сте-

нозів КА була статистично значуще вищою в підгрупі 1а ($p=0,00001$).

Також проведено аналіз локалізації ураження КА у групах хворих (табл. 4). Оцінювали середню кількість уражених проксимальних, середніх, дистальних сегментів.

Оскільки в 1-й групі було 4 (6,9 %) хворих з ангиографічно інтактними КА, середня кількість уражених проксимальних, середніх та дистальних сегментів виявилася статистично значуще більшою в пацієнтів групи 2, ніж у хворих групи 1 ($p=0,00001$).

При порівнянні пацієнтів підгруп 1а і 1б виявлено відмінності щодо локалізації ураження – серед хворих підгрупи 1б переважали пацієнти з локалізацією ураження в проксимальних відділах, а у хворих підгрупи 1а частіше траплялося середнє та дистальне пошкодження ($p=0,00001$).

У ході дослідження оцінювали також частоту атеросклеротичного ураження окремих судин. З цього аналізу було вилучено хворих з інтактними КА (4 хворих із підгрупи 1а) (табл. 5).

Встановлено, що частота ураження тієї чи іншої КА статистично значуще не відрізнялася між групами 1 і 2. У хворих підгрупи 1а порівняно з пацієнтами підгрупи 1б рідше траплялося ураження ПКА, але дещо частіше реєструвалося ураження стовбура ЛКА. Також встановлено, що у хворих підгрупи 1б статистично значуще частіше спосте-

Таблиця 3

Ступінь вираження стенозу коронарних артерій у обстежених хворих із ГКС залежно від наявності ФП

Показник	Група 1 (n=58)	Підгрупа 1а (n=35)	Підгрупа 1б (n=23)	Група 2 (n=54)
Кількість бляшок у КА				
0	4 (6,9 %)	4 (11,4 %)	0	0####
1	19 (32,7 %)	11 (31,4 %)	8 (34,8 %)	16 (29,6 %)
2	11 (19,0 %)	7 (20 %)	4 (17,4 %)	8 (14,8 %)
3 і більше	24 (41,4 %)	13 (37,2 %)	11 (47,8 %)	30 (55,6 %)
Середня кількість бляшок на пацієнта	2,53±0,27	2,31±0,34	2,87±0,46 [#]	3,43±0,38 ^{###}
Середня кількість уражених сегментів на пацієнта	2,57±0,28	2,43±0,37	2,78±0,42 ^{###}	3,30±0,35 ^{###}
Середня кількість гемодинамічно значущих стенозів на пацієнта	1,84±0,20	1,60±0,24	2,22±0,33 [#]	2,26±0,26 ^{**}
Середня кількість гемодинамічно незначущих стенозів на пацієнта	0,64±0,15	0,74±0,21	0,48±0,21 [#]	2,93±0,18 ^{**}

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді $M \pm SD$. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів групи 1: * $p=0,00001$. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів підгрупи 1а: [#] $p=0,0001$; ^{**} $p=0,00001$; ^{###} $p=0,0015$; ^{####} $p=0,0129$.

Таблиця 4

Характеристика локалізації ураження коронарних артерій у хворих із ГКС ($M \pm SD$)

Показник	Група 1 (n=58)	Підгрупа 1а (n=35)	Підгрупа 1б (n=23)	Група 2 (n=54)
Середня кількість уражених проксимальних сегментів на пацієнта	1,16±0,19	1,06±0,17	1,30±0,25 [#]	1,44±0,15 ^{####}
Середня кількість уражених середніх сегментів на пацієнта	0,98±0,14	1,06±0,19	0,87±0,19 ^{**}	1,24±0,18 ^{####}
Середня кількість уражених дистальних сегментів на пацієнта	0,41±0,10	0,31±0,16	0,57±0,16 ^{**}	0,65±0,13 ^{####}

Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів групи 1: * $p=0,00001$. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів підгрупи 1а: [#] $p=0,0001$; ^{**} $p=0,0005$; ^{###} $p=0,00001$.

рігається ураження ПНА порівняно з пацієнтами підгрупи 1а ($p=0,00001$).

Отримані дані свідчать, що підгрупа 1а (хворі, у яких ФП маніфестувала вперше при ГКС) досить гетерогенна з огляду на стан КА: з одного боку, встановлена висока питома вага пацієнтів з інтактними коронарними судинами, з другого – в цій підгрупі зареєстровані хворі з ураженням стовбура ЛКА. Тому ми проводили пошук додаткових причин, які б могли спричинити розвиток цього порушення ритму, зокрема шляхом аналізу та зіставлення отриманих нами результатів лабораторних досліджень і коронарних ангіограм. Встановлено, що найвищий рівень NT-proBNP при ГКС спостерігається у хворих із вираженою вихідною хронічною серцевою

недостатністю (ХСН) до розвитку ГКС або у хворих з гострою оклюзією при односудинному ураженні. У хворих із односудинним ураженням КА рівень NT-proBNP становив 1592,00 (931,00; 2183,00) пг/мл, тоді як у хворих із двосудинним ураженням КА – 219,65 (144,40; 402,10) пг/мл ($p=0,0046$). У хворих із ураженням трьох і більше судин рівень NT-proBNP становив 662,65 (361,90; 2189,00) пг/мл, що було статистично значуще вищим, ніж у осіб із двосудинним ураженням КА ($p=0,02$). У хворих з інтактними коронарними судинами рівень NT-proBNP становив 321,10 (40,60; 601,60) пг/мл.

Проведено аналіз рівня NT-proBNP залежно від наявності у хворих ФП і кількості уражених

Таблиця 5

Локалізація ураження коронарних артерій у хворих на ГКС з ФП

Показник	Група 1 (n=58)	Підгрупа 1а (n=31)	Підгрупа 1б (n=23)	Група 2 (n=54)
Ураження стовбура ЛКА	5 (8,6 %)	4 (12,9 %)	1 (4,3 %)	8 (14,8 %)
Ураження ПКА	37 (63,8 %)	21 (67,7 %)	16 (69,6 %)	35 (64,8 %)
Ураження ОА	28 (48,3 %)	18 (58,1 %)	10 (43,5 %)	27 (50 %)
Ураження діагональної гілки ОА	5 (8,6 %)	2 (6,4 %)	3 (13,0 %)	8 (14,8 %)
Ураження ПНА	41 (70,7 %)	23 (74,2 %)	18 (78,3 %)*	40 (74,1 %)
Ураження гілки тупого краю серця	7 (12,1 %)	3 (9,7 %)	4 (17,4 %)	8 (14,8 %)

Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів підгрупи 1а: * $p=0,00001$. ЛКА – ліва коронарна артерія; ПКА – права коронарна артерія; ОА – обвідна артерія; ПНА – передня низхідна артерія.

судин. Рівень NT-proBNP у пацієнтів з односудинним ураженням КА та ФП становив 1690,00 (1094,00; 2562,00) пг/мл, що вище, ніж у хворих без ФП із односудинним ураженням та у хворих із ФП та двосудинним ураженням КА (642,70 (355,65; 2929,00) пг/мл). Найвищий рівень NT-proBNP у пацієнтів з односудинним ураженням спостерігався в підгрупі 1а і становив 2109,00 (1351,00; 3233) пг/мл, що статистично значуще вище за показник у групі 2 ($p=0,0011$).

Тобто рівень NT-proBNP був найвищим у хворих з ГКС із ФП, яка виникла вперше, при гострій оклюзії однієї судини. У деяких інших дослідженнях підтверджено зв'язок високого рівня цього біомаркера з ризиком розвитку ФП, що виникла вперше при ГКС [17].

Перше питання, що потребує розв'язання при трактуванні отриманих результатів: чи є такий високий рівень NT-proBNP у хворих з ГКС із ФП виявом ХСН, чи він є наслідком гострого порушення гемодинаміки. При аналізі медичної документації хворих встановлено, що ХСН до розвитку ГКС спостерігали у хворих групи 1 частіше, ніж у хворих групи 2 (46,1 проти 28,3 %), але в підгрупі 1а переважав I функціональний клас (51,2 % хворих у підгрупі 1а проти 28,3 % у групі 2). Відповідно, у групі 2 (ГКС, не ускладнений ФП) було майже вдвічі більше хворих з анамнезом вираженої ХСН (II–III функціонального класу), ніж серед пацієнтів, в яких перебіг ГКС ускладнився маніфестацією ФП.

Тому більш імовірною виглядає гіпотеза, що розвиток ФП у хворих підгрупи 1а пов'язаний з порушенням внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок гострої діастолічної дисфункції, особливо вираженої при односудинному пошкодженні КА. Дати однозначне пояснення патогенетичних механізмів розвитку аритмії досить важко, проте можна зробити припущення, що гостре порушення кровообігу в басейні однієї судини за відсутності

прекондиціонування, яке спостерігається у хворих із багатосудинними ураженнями, спричиняє значніші гострі порушення діастолі, зі збільшенням навантаження на ліве передсердя та зростанням тиску в ньому, про що опосередковано свідчить підвищення рівня NT-proBNP. Відомо, що для багатосудинного ураження характерна гібернація міокарда – тривала пристосувальна відповідь кардіоміоцитів на ішемічні явища при обов'язковій умові збереження життєздатності клітин. Це ситуація тривалої хронічної гіпоперфузії, яка призводить до зниження метаболізму і скоротливості серцевого м'яза як захисної реакції тканини на патологічне зменшення коронарного кровоплину до рівня необхідного мінімуму споживання кисню кардіоміоцитами. При цьому стані розвиваються помірний внутрішньоклітинний ацидоз і зниження сприйнятливості кардіоміоцитів до кальцію. У осіб із багатосудинним ураженням КА та міокардом у стані гібернації перед розвитком ГКС реєструється підвищення рівня кальцію в кардіоміоцитах, але для цих осіб характерне зниження чутливості до внутрішньоклітинного кальцію на відміну від осіб з гострим розвитком ішемії міокарда при односудинному ураженні КА. Водночас при односудинному ураженні на тлі електролітних порушень з раптовим гострим підвищенням рівня кальцію в кардіоміоцитах зростає ризик розвитку ФП, що виникає вперше на тлі ГКС.

Цілеспрямованих досліджень щодо порівняння рівня NT-proBNP у хворих з ФП та ГКС залежно від характеру атеросклеротичного ураження судин не проводили. У дослідженні Н. Radwan та співавторів навпаки продемонстровано, що найбільші рівні NT-proBNP спостерігалися у хворих із ГКС (як з елевацією, так і без елевації сегмента ST) з ураженням двох і більше КА. Слід зазначити, що обстежені нами хворі відрізнялися від пацієнтів у дослідженні Н. Radwan меншою поширеністю серцевої недостатності.

ВИСНОВКИ

1. Наявність фібриляції передсердь в анамнезі у хворих із гострим коронарним синдромом пов'язана з поширенішим атеросклеротичним пошкодженням коронарних артерій, багатосудинним ураженням, статистично значуще більшою середньою кількістю атеросклеротичних бляшок, більшою середньою кількістю уражених сегментів, більшою середньою кількістю гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій та пошкодженням проксимальних ділянок коронарних артерій.

2. Ускладнення гострого коронарного синдрому фібриляцією передсердь, що виникла вперше,

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження – В.Ц.; збір матеріалу – Ф.С.; обробка матеріалу – Н.Л., Ф.С.; статистичне опрацювання даних, написання тексту – В.Ц., Н.Л.

Література

1. Беляева Л.Е. Патофизиология аритмий: учебное пособие.- Витебск, ВГМУ, 2010.– 51 с.
2. Ланг Т.А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине; пер. с англ. под ред. В.П. Леонова.– М.: Практическая медицина, 2011.– 480 с.
3. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.– К.: Моріон, 2001.– 408 с.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica.– М.: МедиаСфера, 2006.– 312 с.
5. Уніфікований клінічний протокол екстренної, первинної, вторинної (медикаментозної) та терапевтичної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» Наказ МОЗ України № 455 (02.07.2014).
6. Уніфікований клінічний протокол екстренної, первинної, вторинної та терапевтичної медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST».– 2015.
7. Benjamin E., Virani S., Callaway C. et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association // *Circulation*.– 2018.– Vol. 137 (12).– P. e67–e492.
8. Braga G.C., Ramos V., Vieira C. et al. New-onset atrial fibrillation during acute coronary syndromes: predictors and prognosis // *Rev. Port Cardiol*.– 2014.– Vol. 33 (5).– P. 281–287.
9. Chao T.F., Huang Y.C., Liu C.J. et al. Acute myocardial infarction in patients with atrial fibrillation with a CHA2DS2-VASc score of 0 or 1: a nationwide cohort study. Important because it used a large national health database of people with low CHA2DS2-VASc scores and showed that in similar persons there was an increased risk of MI // *Heart Rhythm*.– 2014.– Vol. 11 (11).– P. 1941–1947.
10. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study // *Circulation*.– 2014.– Vol. 129 (8).– P. 837–847.
11. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. ESC Scientific Document Group. 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. 119–177.
12. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society // *J. Am. Coll. Cardiol*.– 2014.– Vol. 64 (21).– P. e1–76.
13. Kea B., Alligood T., Manning V., Raitt M. A review of the relationship of atrial fibrillation and acute coronary syndrome // *Current Emergency and Hospital Medicine Reports*.– 2016.– Vol. 4 (3).– P. 107–118.
14. Marijon E., Le Heuzey J.Y., Connolly S. et al. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study // *Circulation*.– 2013.– Vol. 128 (20).– P. 2192–2201.
15. McManus D.D., Huang W., Domakonda K.V. et al. Trends in atrial fibrillation in patients hospitalized with an acute coronary syndrome // *Amer. J. Medicine*.– 2012.– Vol. 125 (11).– P. 1076–1084.
16. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association // *Circulation*.– 2016.– Vol. 133 (4).– P. e38–e360.
17. Radwan H., Selem A., Ghazal K. Value of N-terminal pro brain natriuretic peptide in predicting prognosis and severity of coronary artery disease in acute coronary syndrome // *J. Saudi Heart Assoc*.– 2014.– Vol. 26 (4).– P. 192–198.
18. Roffi M., Patrono C., Collet J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J*.– 2016.– Vol. 37 (3).– P. 267–315.
19. Soliman E.Z., Safford M.M., Muntner P. et al. Atrial fibrillation

and the risk of myocardial infarction. Important because it showed with a large cohort of patients that AF increased the risk of MI, particularly in blacks and in females // JAMA internal medicine.– 2014.– Vol. 174 (1).– P. 107–114.

20. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. 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. Amer. Coll. Cardiology.– 2018.– Vol. 72 (18).– P. 2231–2264.

Показатели коронарографии у больных с острым коронарным синдромом и фибрилляцией предсердий

В.И. Целуйко¹, Ф. Бен Салем¹, Н.А. Лопина²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования

² Харьковский национальный медицинский университет

Цель работы – изучить особенности поражения коронарных артерий (КА), по результатам селективной коронарной ангиографии, у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) и фибрилляцией предсердий (ФП).

Материалы и методы. Обследовано 125 пациентов с ОКС, которые были госпитализированы в центр проведения перкутанных коронарных вмешательств в течение четырех лет в период 2015–2018 гг., среди которых у 65 была ФП. Критерием включения в исследование было наличие ОКС; критериями исключения были наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (активные онкологические процессы, хроническая почечная недостаточность IV степени и др.), пороки сердца, отказ пациента от участия в исследовании. Больных разделили на группы в соответствии с наличием у них ФП. В группу 1 были объединены больные с ФП, причем больные, у которых в течение госпитализации по поводу ОКС впервые возникла ФП, составили подгруппу 1а (n=41); больные, у которых ФП наблюдалась до развития ОКС, составили подгруппу 1б (n=24). В группу 2 вошли больные без ФП по данным анамнеза и в течение госпитализации (n=60).

Результаты и обсуждение. Наличие ФП до развития ОКС связано с большим распространением атеросклеротического повреждения КА, многососудистым поражением, вероятно большим средним количеством бляшек на пациента (соответственно $2,87 \pm 0,46$ и $2,31 \pm 0,34$; $p=0,00001$), большим средним количеством пораженных сегментов на пациента (соответственно $2,78 \pm 0,42$ и $2,43 \pm 0,37$; $p=0,0015$), большим средним количеством гемодинамически значимых стенозов КА (соответственно $2,22 \pm 0,33$ и $1,60 \pm 0,24$; $p=0,00001$) и повреждением проксимальных сегментов КА ($p=0,0001$).

Выводы. Осложнения течения ОКС развитием первого эпизода ФП чаще наблюдается у больных с ангиографически интактными коронарными сосудами, при условии однососудистого атеросклеротического поражения КА и при вовлечении в атеросклеротический процесс ствола левой КА. У больных с ОКС и ФП, которая возникла впервые, уровень NT-proBNP выше по сравнению с группой больных без ФП и с группой больных с ФП, предшествовавшей развитию ОКС, особенно у больных с однососудистым повреждением КА ($p=0,001$).

Ключевые слова: острый коронарный синдром, фибрилляция предсердий, атеросклеротическое поражение коронарных артерий, мозговой натрийуретический пептид, NT-proBNP.

Indicators of coronary angiography in patients with acute coronary syndrome and atrial fibrillationV.Y. Tseluiko ¹, F. Ben Salem ¹, N.A. Lopina ²¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine² Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The aim – to study the features of coronary artery (CA) deficiency (according to the results of selective coronary angiography) in patients with acute coronary syndrome (ACS) and atrial fibrillation (AF).

Materials and methods. 125 patients who were hospitalized with ACS at the center of percutaneous coronary interventions during four years (2015–2018) were examined. 65 of them had AF. The criterion for inclusion in the study was the presence of ACS; exclusion criteria were the presence of severe concomitant diseases (active oncological processes, chronic renal failure grade IV, etc.), heart disease, refusal of the patient to participate in the study. The patients were divided into groups according to the presence of AF. Group 1 included patients with AF. Those of them who had the first AF onset during the hospitalization with ACS constituted subgroup 1a (n=41). Patients in whom AF was observed prior to the development of ACS composed subgroups 1b (n=24). Group 2 included patients without AF in anamnesis and during hospitalization (n=60).

Results and discussion. The presence of AF in the development of ACS is associated with widespread atherosclerotic damage to CA, a multicentric lesion, statistically significantly greater than the average number of plaques per patient (2.87 ± 0.46 vs. 2.31 ± 0.34 ; $p=0.00001$), greater average number of affected segments per patient (2.78 ± 0.42 vs. 2.43 ± 0.37 ; $p=0.0015$), higher average number of hemodynamically significant stenoses of CA (2.22 ± 0.33 vs. 1.60 ± 0.24 ; $p=0.00001$) and damage to the proximal parts of CA ($p=0.0001$).

Conclusions. The complication of the course of ACS by the development of the first episode of atrial fibrillation is more common in patients with angiographically intact coronary vessels, under condition of single-vessel atherosclerotic lesions of CA and involvement of the left CA in the atherosclerotic process. In patients with ACS and AF emerging for the first time, the level of NT-proBNP is higher compared to the group of patients without AF and to the group of patients with AF preceding the development of ACS, especially in patients with single-vessel CA damage.

Key words: acute coronary syndrome, atrial fibrillation, atherosclerotic lesion of coronary arteries, brain natriuretic peptide, NT-proBNP.