

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Тимофеев А.Б., Замятин М.Н., Денисов Н.Л.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова

УДК: 616.12-039-036.11:616.132.2-036.11-008.6-06

EPIDEMIOLOGY AND DIAGNOSIS OF ACUTE HEART FAILURE AS A COMPLICATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Timofeev A.B., Zamjatin M.N., Denisov N.L.

Эпидемиология острой сердечной недостаточности вследствие острого коронарного синдрома

Заболевания сердечно-сосудистой системы, наряду с хроническими респираторными и онкологическими заболеваниями, являются ведущей причиной смертности взрослого населения от неинфекционных заболеваний в экономически развитых странах. По данным отчёта Всемирной Организации Здравоохранения, опубликованного в 2011 г. от ишемической болезни сердца умерло 7,3 миллиона человек, что составило 13% всех летальных исходов в мире [7].

В Российской Федерации показатели заболеваемости и смертности вследствие патологии сердечно-сосудистой системы имеют угрожающий масштаб — 57% всех летальных исходов. В трудоспособном возрасте (от 25 до 64 лет) 38% смертей обусловлены заболеваниями системы кровообращения, при этом вклад в общую смертность мужчин и женщин практически одинаков [5].

Одними из самых тяжёлых проявлений ишемической болезни сердца являются острые расстройства коронарного кровообращения — инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильная стенокардия (НС) — именно с ними связано большинство летальных исходов при ИБС. По официальным данным, заболеваемость сердечно-сосудистой патологией, включая ИМ, населения в возрасте старше 18 лет продолжает расти. В 2000 г. она составила 17 432,5, а к 2004 г. уже 21 841,6 случая на 100 000 населения [8].

Непосредственной причиной летального исхода в такой ситуации, чаще всего является острая сердечная недостаточность (ОСН). В соответствии с реестрами нескольких клинических испытаний, клинически значимая СН, возникшая вследствие ИМ, развивается в 22–48% случаев [11, 39]. Кроме того, около 40% ИМ сопровождается систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [11].

Развитие ОСН повышает риск смерти по крайней мере в 3–4 раза по сравнению с пациентами без сердечной недостаточности и систолической дисфункции ЛЖ при ИМ [24].

Ретроспективное исследование на основе проведенных ранее исследований (GUSTO-I, GUSTO IIb, GUSTO-III и ASSENT-II) показало, что даже наличие умеренной СН у больных ИМ связано с 1,55 раза более высоким риском

смерти в течение 30 дней (95% ДИ 1.38–1.74) и 2,15 раза более высоким риском смерти/повторного ИМ (95% ДИ 1.96–2.36) в сравнение с пациентами без признаков СН [26].

Госпитальная смертность больных с СН, включенных в исследование «the Worcester Heart Attack» составляла 18% [46], в исследование NRMI-2 и NRMI-3 — 20,9% [47], у пациентов ИМ с подъемом сегмента ST (ИМсТ) и СН при поступлении, включенных в реестр GRACE-16,5% [48].

Летальность (1 и 6-ти месячная) у пациентов с наличием СН на момент поступления составляет 8% и 12% соответственно, а при развитии СН после госпитализации — 26% и 33%, в то же время — у пациентов без признаков СН- 1.1% и 2.2% [44].

Частоту развития кардиогенного шока (КШ) — крайнего проявления ОСН у больных ОКС точно определить сложно, поскольку разные авторы используют разные определения и критерии диагностики шока. По приблизительным оценкам десятилетней давности [55, 10], КШ развивался у 7–10% пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС). В течение последних 10 лет частота развития кардиогенного шока у больных ОКС уменьшилась. Произошло это за счет уменьшения риска развития КШ во время лечения в стационаре (с 10,6 до 2,7%, $p < 0,001$). Частота регистрации уже развившегося КШ в момент поступления в стационар существенно не изменилась — около 2–3%. Хотя КШ в 2 раза чаще встречался у больных ОКС с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ), чем без подъема сегмента ST, снижение риска развития КШ за истекшее десятилетие было примерно одинаковым в обеих когортах больных. Внутрибольничная летальность при КШ так же уменьшилась с 62,8 до 47,7% ($p = 0,01$), причем это касалось как больных, поступивших с КШ (с 73,8 до 46,6%, $p = 0,009$), так и тех, у кого КШ развился уже после госпитализации (с 60,9 до 48,9%, $p = 0,094$), хотя, как видно, у последней подгруппы больных различия не достигли статистической значимости [30].

В некоторых из этих исследований снижение риска КШ четко ассоциировалось с внедрением современных научно-обоснованных рекомендаций по ведению больных ОКС [13, 51].

Диагностика ОСН, развившейся вследствие ОКС

Уже на протяжении многих лет для оценки выраженности ОСН у больных ИМ используются классификации Т. Killip (1967) и J.S. Forrester (1977), которые не теряют своей актуальности до сих пор [20]. Отличия между ними состоят в том, что в классификации J.S. Forrester учитываются не только клинические признаки, но и некоторые показатели центральной гемодинамики (давление «заклинивания» в легочной артерии, сердечный индекс). Обе классификации подразумевают деление пациентов на 4 группы (стадии, классы) в зависимости от выраженности нарушений системной гемодинамики и застоя в легких, крайними проявлениями которых являются отек легких (ОЛ) и КШ.

При выраженном снижении насосной функции ЛЖ растет давление в легочной артерии (ЛА), что в свою очередь приводит к увеличению давления в легочных капиллярах. ОЛ развивается, если легочное капиллярное давление становится больше, чем коллоидное осмотическое давление в плазме, которые в норме составляют 8–12 мм.рт.ст. и 28 мм.рт.ст. соответственно. Таким образом, ОЛ можно определить как эпизод ОСН, сопровождающийся тяжелой дыхательной недостаточностью и снижением насыщения артериальной крови кислородом ($< 90\%$) при дыхании комнатным воздухом до начала лечения [9]. В то же время, КШ представляет собой клинический синдром, при котором наряду со снижением систолического АД менее 90 мм.рт.ст. возникают признаки сниженной перфузии органов и тканей (холодные кожные покровы, олигоанурия, вялость и заторможенность). При этом снижен сердечный индекс ($< 2,2$ л/мин на 1 м^2) и повышено давление заклинивания легочной артерии ($> 18\text{--}20$ мм.рт.ст.) [35], по последним данным > 15 мм.рт.ст. [54]. Происходит снижение перфузионного давления, которое вызывает ишемию других органов, что приводит к полиорганной дисфункции. Системная (генерализованная) ишемия, как и реперфузионный синдром, в конечном итоге может привести к полиорганной дисфункции [18]. В этом случае персистирующая тканевая гипоксия становится пусковым механизмом генерализованного системного воспалительного ответа, оказывающего вначале компенсаторное, а затем повреждающее воздействие на организм [21]. Этот процесс сопровождается значительным выбросом различных воспалительных медиаторов, в том числе цитокинов [28]. Развивается картина системной воспалительной реакции, происходят нарушения гомеостаза, оказывающие отрицательное влияние на сократительную способность сердца и приводящие к дальнейшим гемодинамическим нарушениям.

Очевидно, что прогноз развития, оценка динамики ОСН требуют адекватных диагностических усилий. Для этого широко используются как инструментальные, так и лабораторные методы.

По крайней мере первые 24 часа при развитии ОСН, а при необходимости и дольше, должны мониторироваться частота сердечных сокращений, ритм, АД, насыщение

крови кислородом, оцениваться динамика клинических проявлений СН, гидробаланс.

Несмотря на то, что первая запись сердечного ритма была произведена 142 года назад, (Alexander Muirhead, 1870 г.), регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях остается актуальной и в настоящее время. Это исследование позволяет определить нарушения ритма и проводимости, признаки повреждения миокарда. Трансторакальная эхокардиография (ЭХО-КГ) в настоящее время считается методом выбора при подозрении на наличие СН. Она позволяет быстро оценить сократительную способность миокарда, выявить поражение клапанов сердца и регургитацию в них, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, а также наружный разрыв миокарда и тампонаду перикарда. Кроме того, несомненной ценностью ЭХО-КГ является возможность проведения исследования непосредственно у постели больного. Информация, предоставленная этими двумя тестами в большинстве случаев помогает быстро поставить рабочий диагноз и разработать план дальнейших действий [34].

Рентгеновское исследование органов грудной клетки проводят как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также степени выраженности застоя крови в легких [4]. Существует шкала измерения количества внутрилегочной жидкости с помощью рентгенологических исследований. Данные полученные с помощью этого метода коррелируют с показателями легочного импеданса и могут помочь в контроле за состоянием пациента при ОЛ, хотя проблема мониторинга количества легочной жидкости для диагностики ОСН при ОИМ в настоящее время не решена [45].

Все шире для оценки сердечной морфологии и функции миокарда после ИМ используются магниторезонансная томография и компьютерная томография [22].

Мониторинг тяжелых, плохо купирующихся проявлений ОСН традиционно осуществляется с применением инвазивных методик [16, 42].

Инвазивный контроль артериального давления рекомендуется при низком систолическом АД несмотря на проводимое лечение.

Необходимость катетеризации легочной артерии следует рассмотреть у пациентов:

1. невосприимчивых к проводимой фармакологической терапии,
2. устойчивой гипотензией,
3. с показаниями для оперативного вмешательства на сердце,
4. неясным снижением давления наполнения ЛЖ.

Основной задачей катетеризации легочной артерии является контроль давления наполнения ЛЖ — для того чтобы определить, что гипотония (и нарушение функции почек) происходит не вследствие снижения преднагрузки на фоне введения мочегонных и сосудорасширяющих препаратов, коррекции волеической терапии. В то же время, высокое давление наполнения ЛЖ и/или систем-

ное сосудистое сопротивление служит показанием к изменению фармакологической стратегии [34].

Во многих работах, посвященных КШ, для оценки динамики производительной функции сердца используют такой показатель, как мощность сердечного выброса (cardiac power output — СРО), который рассчитывается путем умножения среднего артериального давления на сердечный выброс и является более точным показателем производительности сердца при КШ [19, 49]. При проведении многомерного анализа установлено, что уровень этого показателя коррелирует с внутригоспитальной смертностью [37].

При поступлении пациента выполняются рутинные биохимические и гематологические исследования, позволяющие определить функцию почек, электролитный состав крови и исключить анемию. Контроль азота мочевины крови, креатинина, калия и натрия проводится ежедневно в течение периода «внутривенной терапии», при начале терапии иАПФ или при изменении дозирования этих препаратов [34].

При оценке показателей газов в артериальной крови и кислотно-щелочного равновесия, следует помнить, что ацидоз при кардиогенном ОЛ является лишь косвенным следствием сердечной дисфункции, вызванной сочетанием факторов, в том числе отеком, нарушением газообмена и тканевой гипоперфузией. Отсутствие ацидоза является нетипичным для пациентов с ОЛ [12].

Большую роль в диагностике и прогнозировании течения ОШН при ОКС играют современные лабораторные технологии. Классическим диагностическим маркером СН является мозговой натрийуретический пептид (МНП) [3]. Имеются данные, что повышение уровня МНП является независимым предиктором ОШН и смертности у больных ИМ с подъемом ST, синдрома no-reflow при ангиографических вмешательствах, поэтому этот маркер может быть включен в системы ранней стратификации риска [38].

Стандартными маркерами повреждения миокарда при ОКС являются «сердечные белки» — тропонины (Тр) I и T. Было показано, что увеличение уровня как Тр I так и T, пропорционально увеличению смертности, и хотя они не выступают в качестве независимых маркеров риска при ОШН [29]. Однако доказано, что двойная стратегия, включающая совместное определение МНП и Тр T превосходит, в настоящее время, любой маркер для оценки как краткосрочного, так и долгосрочного прогноза риска у больных с ОШН [43].

Для ранней диагностики острого ИМ перспективными представляются белок-связанные жирные кислоты (БСЖК). Предложение использовать БСЖК в качестве маркера некроза миокарда было высказано впервые J. Glatz и соавт. В 1988 г. [25]. Этот цитозольный белок с небольшой молекулярной массой, в значительном количестве содержится в миокарде и является представителем семейства белков, специализирующихся на транспорте жирных кислот. Кинетика БСЖК подобна миоглобину, его концентрация в плазме крови значительно повышается в течение 3 ч после появления симптомов ИМ и возвращается к нормальному уровню через 12–24 ч [56].

Систематический обзор 16 исследований (3709 пациентов) показал, что чувствительность теста БСЖК при ИМ составляет 84% (95% ДИ 76%–90%), специфичность 84% (95% ДИ 76%–89%) [17].

В проспективном исследовании, было показано, что у больных с острым ИМ в период до 4 часов от начала развития клиники заболевания чувствительность БСЖК была достоверно выше таковой в сравнении с тропонином T (73% против 55%, $p = 0,043$), а специфичность составила 71% [33].

Несмотря на то, что уровень БСЖК в миокарде меньше, чем миоглобина (0,5 против 2,5 мг/г), минимальная определяемая концентрация БСЖК в 15 раз ниже, чем миоглобина (2 против 32 мкг/л) [52]. Этим обусловлена большая чувствительность БСЖК, по сравнению с миоглобином, при выявлении некроза миокарда.

Установлено повышение концентрации БСЖК в плазме в среднем до 100 нг/мл происходит через $3,6 \pm 2,0$ часа от начала ИМ, а нормализация его содержания к третьим суткам болезни. Показано, что уровень БСЖК при поступлении ассоциировался с большими значениями конечно-диастолического и конечно-систолического объема ЛЖ, а также со снижением фракции выброса. Это указывает на то, что уровень БСЖК определенным образом характеризует размер ИМ, поскольку сократительная функция ЛЖ и его ремоделирование после ИМ тесно связаны с объемом поражения миокарда. Таких взаимосвязей для других, ранее широко применяемых параметров, отражающих размер некроза миокарда — QRS индекс, пик активности общей КФК — в исследованиях не выявлено [6]. Похожие данные были получены и Navashida N. и соавт. [27]. Более того, при анализе содержания БСЖК в моче была выявлена тесная корреляция между этим показателем и ударным индексом ЛЖ ($r = -0,63$, $p = 0,04$). Таким образом, уровень БСЖК отражает не только степень повреждения миокарда, но и степень нарушения функции желудочков [15], являясь независимым предиктором желудочковой дисфункции [36].

Уровень БСЖК играет определенную роль и в плане прогнозирования течения заболевания. Так в исследовании, которое включало 1080 пациентов с ОКС было показано, что пациенты с БСЖК в концентрации $> 6,48$ мкг/л имели более высокий риск смерти или повторного ИМ (скорректированное отношение рисков: 2,62, 95% ДИ: 1,30 до 5,28, $p = 0,007$) [53].

Совместное определение БСЖК и других кардио-маркеров (тропонина и КФК-МВ) значимо повышало чувствительность и специфичность (87 и 100% соответственно) в диагностике ИМ [1].

Исследования последних лет позволили обнаружить новые сердечные, воспалительные и метаболические биомаркеры, такие как натрийуретический пептид типа С, эндотелин-1, С-реактивный белок, апелин, миотрофин, уротензин-II, адреномедуллин и средний фрагмент про-адреномедулина, кардиотропин-1, урокортин, растворимый рецептор ST2, миелопероксидаза (МПО), копептин, ростовой дифференцировочный фактор-15 (GDF-15) [50].

В частности, исследование LAMP показало, что у больных ИМ активируется система вазопрессина. Копептин, являясь С-концевой частью прогормона вазопрессина, представляет собой независимый от традиционных факторов риска предиктор смерти и СН. Точность прогноза увеличивается у пациентов с уровнем N-термального МНП выше 900 пмоль/л. С помощью обоих этих маркеров можно стратифицировать больных ИМ в группы низкого, промежуточного и высокого риска [31].

Имеются сообщения, что концентрация копеptина и адреномедулина, отдельно или в комбинации, превосходят в качестве маркеров краткосрочного прогноза смертности МНП и Тр. [40].

Доказанное участие в развитии КШ иммунной системы, требует соответствующей оценки показателей степени выраженности системного воспалительного ответа. Наиболее доступными из них, в повседневной клинической практике являются плазменные концентрации ряда провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухолей-α), маркеры ответа острой фазы С-реактивного белка, а также концентрация высокочувствительного маркера – белка прокальцитонина [14]. Значение этих биологически активных веществ хорошо изучены у пациентов, страдающих тяжёлым сепсисом, септическим шоком, а также у пациентов с тяжёлыми травматическими повреждениями, обширными ожоговыми поражениями, панкреонекрозом, после обширных хирургических вмешательств в отличие от пациентов с ОКС и ОСН [32, 41].

В то же время, имеются данные, что маркеры воспаления являются факторами, определяющими высокий риск развития повторных коронарных катастроф, связанных с рестенозами и тромбозами стентов у пациентов с ИМ [2].

Заключение

ОСН является одним из наиболее частых и грозных осложнений инфаркта миокарда (ИМ), оказывающих неблагоприятное влияние на течение острого периода и отдаленные исходы заболевания. Поэтому совершенствованию подходов к предупреждению и лечению ОСН при ИМ уделяется особое внимание. В настоящее время активно обсуждаются вопросы патогенеза развития ОСН и КШ у этой категории пациентов, представления о которых углубились и вышли за рамки упрощенной зависимости от снижения сократимости миокарда. Но до сих пор во всем мире для определения выраженности СН используются классификации, которые были созданы почти 40 лет назад, а наиболее известная шкала GRACE для оценки риска у больных ОКС включает наличие или отсутствие СН как критерий, не учитывая факторы, приводящие к ее развитию.

Раннее выявление предикторов ОСН, факта некроза миокарда, высокая диагностическая точность в первые часы заболевания у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) — важнейшая задача неотложной кардиологии. Решение этой задачи, создание новых моделей стратификации риска возникновения и течения ОСН в

зависимости от различных факторов позволит вырабатывать новые алгоритмы интенсивной терапии, определить индивидуальные прогностические параметры, и, следовательно, позволит своевременно начать необходимые лечебные мероприятия, что положительно скажется на прогнозе и будет способствовать улучшению качества жизни пациентов, снижению смертности, экономических затрат, уменьшению клинических и социальных последствий ишемической болезни сердца.

Литература

1. Батурина О.В., Гиляревский С.Р., Кузьмина И.М. Использование биомаркеров повреждения миокарда для ранней диагностики инфаркта миокарда // 1-й съезд врачей неотложной медицины: Материалы съезда. Т. 225. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2012. — С. 12.
2. Беленькова Ю.А., Кашталап В.В., Барбараш О.Л. Влияние клинических факторов и маркеров воспаления на прогноз у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, подвергшихся чрезкожному коронарному вмешательству // Профилактическая медицина — 2012 — Т.15, № 2 (выпуск 2) — С. 16–17.
3. Копица Н.П., Белая Н.В., Петенева Л.Л. Прогностическая ценность мозгового натрийуретического пептида у больных острым коронарным синдромом // Международный медицинский журнал — 2011. — № 1. — С. 54–57.
4. Моисеев В.С., Терещенко С.Н., Павликова Е.П., Явлов И.С. Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности // Национальные Российские рекомендации / Под ред. Р.Г. Оганов, М.Н. Мамедов. — М.: МЕДИ Экспресс, 2009. — С. 321–343.
5. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Калинина А.М. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в России // Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: руководство. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2009. — Гл. 1. — С. 6–16.
6. Рябов В.В., Сулова Т.Е., Марков В.А. Определение белка, связывающего жирные кислоты, в диагностике острого инфаркта миокарда // Бюллетень СО РАМН. — 2005. — № 3. — С. 26–29.
7. Сердечно-сосудистые заболевания // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2011. — № 317: С. 1–4.
8. Шальнова С.А. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и факторы риска в России // Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю.И. Белевков, Р.Г. Оганов М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — Гл.2. — С. 37–51.
9. Явлов И.С. Принципы лечения острой сердечной недостаточности // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 1/2. — С. 171–179.
10. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. // N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337, № 16. — P. 1118–23.
11. Albert NM, Lewis C. Recognizing and managing asymptomatic left ventricular dysfunction: after myocardial infarction // Crit. Care Nurse. — 2008. — Vol. 28, № 2. — P. 20–37.
12. Aliberti S., Piffer F., Brambilla A.M., et al. Acidemia does not affect outcomes of patients with acute cardiogenic pulmonary edema treated with continuous positive airway pressure // Crit. Care. — 2010. — Vol. 14, № 6. R.196.
13. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) // Circulation. — 2004. — Vol. 110, Iss. 5. — P. 588–636.
14. Aouifi A., Piriou V., Bastien O., et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of infection in cardiac surgical patients. // Crit. Care Med. — 2000 — Vol. 28, Iss.9. — P. 3171–3176.
15. Boscheri A., Wunderlich C., Langer M., et al. Correlation of heart-type fatty acid-binding protein with mortality and echocardiographic data in patients with pulmonary embolism at intermediate risk // Am. Heart J. — 2010 — Vol. 160, Iss.2. — P. 294–300.
16. Bristow M. Management of Heart Failure. // Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine /Ed. by E. Braunwald, D. Zipes, P. Libby. — 6th Edition. — W.B. Saunders Co, 2001 — P. 635–651.
17. Bruins Slot M.H., Reitsma J.B., Rutten F.H., Hoes A.W., van der Heijden G.J. Heart-type fatty acid-binding protein in the early diagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis // Heart — 2010. — Vol. 96, Iss. 24. — P. 1957–1963.

18. Buerke M., Lemm H., Dietz S., et al. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of infarction-related cardiogenic shock. // *Herz*. –2011. – Vol. 36, Iss. 2. – P. 73–83.
19. Cotter G., Williams S.G., Vered Z., et al. Role of cardiac power in heart failure // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2003. – Vol. 18, Iss.3. – P. 215–222.
20. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) // *Eur. J. Heart Fail.* – 2008. – Vol.10, Iss.10. – P. 933–989.
21. Dutka D.P., Elborn J.S., Delamere F., et al. Tumour necrosis factor alpha in severe congestive cardiac failure. // *British heart journal*. –1993. – Vol. 70, Iss. 2. – P. 141–143.
22. Flachskampf F.A., Schmid M., Rost C., et al. Cardiac imaging after myocardial infarction // *Eur. Heart J.* – 2011. – Vol. 32, Iss.3. – P. 272–283.
23. Fonarow G.C. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure // *Am. Heart J.* – 2008 –Vol. 155, Iss.2. – P. 200–272.
24. Gheorghiade M., Fonarow G.C. Management of post-myocardial infarction patients with left ventricular systolic dysfunction // *Am. J. Med.* – 2007. – Vol. 120, Iss. 2. – P. 109–120.
25. Glatz J.F., van Bilsen M., Paulussen R.J. et al. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or to the calcium paradox // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1988. – Vol. 961, № 1. – P. 148–152.
26. Hasdai D., Topol E.J., Kilaru R., et al. Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: Lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials // *Am. Heart J.* – 2003. – Vol. 145, Iss.1. – P. 73–79.
27. Havashida N., Chihara S., Akasu K. et al. Plasma and urinary levels of heart fatty acid binding protein in patients undergoing cardiac surgery. // *Jpn. Circ. J.* – 2000. – Vol. 64, №1. – P. 18–22.
28. Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, Iss. 24. – P. 2998–3002.
29. Ilva T., Lassus J., Siirila-Waris K., et al. Clinical significance of cardiac troponins I and T in acute heart failure // *Eur. J. Heart Fail.* – 2008 – Vol.10, Iss.8. – P. 772–779.
30. Jeger R.V., Radovanovic D., Hunziker P.R. et al. Ten-Year Trends in the Incidence and Treatment of Cardiogenic Shock // *Ann. Intern. Med.* – 2008. – Vol. 149, №9, P. 618–26.
31. Khan S.Q., Dhillon O.S., O'Brien R.J. et al. C-Terminal Provasopressin (Copeptin) as a Novel and Prognostic Marker in Acute Myocardial Infarction. Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide (LAMP) Study // *Circulation* – 2007 – Vol. 115, Iss.16. – P. 2103–2110.
32. Lukaszewicz A.C., Payen D. Similarities of the clinical aspects of sepsis and non-infectious SIRS // *Sepsis and non-infectious systemic inflammation: from biology to critical care* / Ed. by J.-M. Avallion, C. Adrie – Wiley-Blackwell, 2009. – P. 41–56.
33. McCann C.J., Glover B.M., Menown I.B. et al. Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29, Iss.23. – P. 2827–2828.
34. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33, Iss.14. – P. 1787–1847.
35. Menon V., Hochman J. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction // *Heart.* – 2002. – Vol. 88, Iss.5. – P. 531–537.
36. Muehlschlegel J.D., Perry T.E., Liu K.Y., et al. Heart-type fatty acid binding protein is an independent predictor of death and ventricular dysfunction after coronary artery bypass graft surgery // *Anesth. Analg.* – 2010 – Vol. 111, № 5. – P. 1101–1109.
37. Munoz F.J., Thomas B. Cardiogenic Shock. // *Chest.* – 2004. – Vol. 126, Iss. 1. – P. 312–313.
38. Oduncu V., Erkol A., Tanalp A.C., et al. In-hospital prognostic value of admission plasma B-type natriuretic peptide levels in patients undergoing primary angioplasty for acute ST-elevation myocardial infarction // *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* – 2011 – Vol. 39, Iss.7. – P. 540–548.
39. Parenica J., Kala P., Jarkovsky J., et al. Acute heart failure and early development of left ventricular dysfunction in patients with ST segment elevation acute myocardial infarction managed with primary percutaneous coronary intervention // *Vnitř. Lek.* – 2011. – Vol. 57, Iss.1. – P. 43–51.
40. Peacock W.F., Nowak R., Christenson R., et al. Short-term mortality risk in emergency department acute heart failure // *Acad. Emerg. Med.* –2011 – Vol. 18, Iss.9. – P. 947–958.
41. Prondzinsky R., Werdan K., Buerke M. Cardiogenic shock: pathophysiology, clinics, therapeutic options and perspectives // *Der Internist.* – 2004 – Vol. 45, № 3. – P. 284–295.
42. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al., 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100, Iss.9. – P. 10–16–1030.
43. Sakhuja R., Green S., Oestreicher E.M., Amino-terminal pro-brain natriuretic peptide, brain natriuretic peptide, and troponin T for prediction of mortality in acute heart failure // *Clin. Chem.* – 2007. – Vol. 53, №3. – P. 412–20.
44. Santoro G.M., Carrabba N., Migliorini A. Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // *Eur. J. Heart Fail.* – 2008. – Vol. 10, Iss.8. – P. 780–785.
45. Shochat M., Shotan A., Trachtengerts V., et al. A novel radiological score to assess lung fluid content during evolving acute heart failure in the course of acute myocardial infarction. // *Acute Card. Care* – 2011. – Vol. 13, Iss.2. – P. 81–86.
46. Spencer F.A., Meyer T.E., Goldberg R.J., et al. Twenty year trends (1975–1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34, Iss.5. – P. 1378–1387.
47. Spencer F.A., Meyer T.E., Gore J.M., et al. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105, Iss. 22. – P. 2605–2610.
48. Steg P.G., Dabbous O.H., Feldman L.J., et al. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, Iss. 4 – P. 494–499.
49. Tan L.B. Cardiac pumping capability and prognosis in heart failure // *The Lancet* – 1986. – Vol. 328, №8520. – P. 1360–1363.
50. Tang W.H., Francis G.S., Morrow D.A. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Utilization of Cardiac Biomarker Testing in Heart Failure // *Circulation.* –2007 – Vol. 116, Iss.5. – P. e99–e109.
51. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A. et al. Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24, Iss.1. – P. 28–66.
52. Van Nieuwenhoven F.A., Kleine A.H., Wodzig W.H. et al. Discrimination between myocardial and skeletal muscle injury by assessment of the plasma ratio of myoglobin over fatty acid binding protein // *Circulation.* – 1995. –Vol.92, Iss.10. – P. 2848–2854.
53. Viswanathan K., Kilcullen N., Morrell C., et al. Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality and re-infarction in consecutive patients with suspected acute coronary syndrome who are troponin-negative // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010 – Vol. 55, Iss.23 – P. 2590–2598.
54. Werdan K., Ruß M., Buerke M., et al. Cardiogenic Shock Due to Myocardial Infarction: Diagnosis, Monitoring and Treatment: A German-Austrian S3 Guideline // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2012. – Vol. 109, Iss.19. – P. 343–351.
55. White H.D., Barbash G.I., Califf R.M., et al. Age and Outcome With Contemporary Thrombolytic Therapy Results From the GUSTO-I Trial // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94, Iss. 8. – P. 1826–1833.
56. Will K., Wodzig H., Pelsers M.M., van der Vusse G.J., et al. One-step enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for plasma fatty acid-binding protein // *Ann. Clin. Biochem.* – 1997. – Vol.34, № 3. – P. 263–268.
57. Williams S.G., Cooke G.A., Wright D.J. et al. Peak exercise cardiac power output; a direct indicator of cardiac function strongly predictive of prognosis in chronic heart failure // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22, Iss.16. – P. 1496–1503.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru