

ДОВГОТРИВАЛИЙ ПРОГНОЗ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

©А. М. Буртняк, О. І. Іркін

ННЦ “Інститут кардіології імені академіка Н. Д. Стражеска”

РЕЗЮМЕ. Метою дослідження була оцінка впливу клініко-лабораторних та інструментальних даних на перебіг позагоспітального періоду у хворих на ГІМ, що ускладнився епізодом ГСН. Проаналізовано та вивчено особливості перебігу захворювання та розвитку ускладнень у пацієнтів з ГІМ, що перенесли епізод ГСН. Доведено тісний зв'язок порушень функції нирок та серцево-судинної системи. Встановлено, що домінуючу роль у перебігу позагоспітального періоду відіграють поява та наростання запальних неспецифічних змін, глибина ішемії та ушкодження міокарда (показники тропоніну крові), активності маркера ХСН (proBNP), зниження функції ниркової системи. При однакових показниках систолічної функції міокарда лівого шлуночка, ступінь вираження діастолічної дисфункції та розмір лівого передсердя достовірно впливають на подальший перебіг захворювання на амбулаторному етапі лікування після перенесеного загострення серцевої недостатності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: довготривалий прогноз, інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, функція нирок, запалення, діастолічна дисфункція, тропонін, proBNP, лейкоцити, СРП, ФНП- α .

Вступ. В Україні хвороби системи кровообігу (ХСК) у 2007 році зумовили 63,0 % усіх смертей (у містах – 61,4 %, у селах – 65,5 %). На цю патологію припадає 60 % смертей серед осіб пенсійного віку. З 2004 року хвороби серця і судин превалюють в структурі смертності працездатного населення. Частка працездатного населення у статистиці смертності від серцево-судинних захворювань у 2007 році становила 11,7 % [1]. В Україні за останні 5 років є тенденція до зростання частоти ГКС. Госпітальна летальність становить близько 10 %, а ще 5–10 % пацієнтів вмирають упродовж наступного року. Смертність протягом року з моменту виникнення ГКС може досягати 10 % [2–3]. За останні декілька років досліджено та розроблено багато моделей можливостей прогнозування ранньої смерті та повторної госпіталізації у хворих на ГІМ (модель ризику PURSUIT, модель, що базується на реєстрі GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), дослідження GUSTO-lib). Аналіз всіх представлених моделей з високою прогностичною точністю визначає ризик смерті та ІМ протягом одного року після ГКС та ідентифікує пацієнтів, яким необхідна рання агресивна стратегія лікування [4, 5]. В одному з перших великих прогностичних досліджень Lindahl і співавт. виявили, що підвищення рівня тропоніну залишалось незалежним предиктором смертності та інфаркту міокарда через 5 місяців [6]. Дослідження PROTECT (2011 р.) показало, що підвищення в крові тропоніну було предиктором повторних госпіталізацій та збільшення ризику смертності протягом 60 днів [7]. Протягом останніх 20 років отримані докази важливої ролі запалення у виникненні та розвитку ГКС та його клінічних проявів. С-реактивний протеїн (СРП) та рівень лейкоцитів крові використовують в якості маркерів нестабільності атеросклеротичної бляшки, мозковий натрійуретичний пептид (МНП) та

його N-термінальний фрагмент – як маркери напруження стінки лівого шлуночка [8, 9]. Підвищення рівня фібриногену в крові у дослідженні TIMI III асоціювалося з великою кількістю ішемічних епізодів під час перебування пацієнтів в стаціонарі [10]. Також дослідники відмічають пряму залежність виразності післяінфарктного ремоделювання та розвитку дисфункції ЛШ від рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8 і ФНП- α [11, 12]. У дослідженні D. Logeart (2004 р.) при одноразовому визначенні рівня МНП у хворих з гострою серцевою недостатністю, було показано відсутність прогностичного значення його високого рівня [13]. У практиці невідкладної допомоги при дестабілізації серцево-судинної системи часто трапляються стани, які характеризуються поліорганною симптоматикою. Ретельний аналіз нерідко дозволяє визначити синдроми, які мають окреслений єдиний патогенез та логіку свого розвитку. Одним із них є кардіоренальний синдром (КРС, в англійській літературі — cardiorenal syndrome) [14]. В субаналізі дослідження EVEREST показано, що погіршення функції нирок після виписки зі стаціонару є незалежним критерієм серцево-судинної смертності та повторної госпіталізації з причини розвитку гострої серцевої недостатності [15]. Термін “Діастолічна серцева недостатність” вже давно існує в кардіологічній літературі. Ця нозологічна одиниця має свій опис, але не має однозначних підходів до лікування і прогностичного значення діастолічної функції при гострій серцевій недостатності. У дослідженні, проведеному С. Halley в Клініці Клівленда, були отримані результати, які свідчать, що діастолічна дисфункція є незалежним прогностичним критерієм смертності у хворих з серцевою недостатністю зі збереженою систолічною функцією [16–18]. До кінця не визначені позиції щодо принципів підходу до контролю госпітального періоду та можливостей

прогнозування перебігу інфаркту міокарда при проявах гострої серцевої недостатності, не завжди зрозуміло, які діагностичні підходи можна застосувати, тому пошук можливостей діагностики клінічного перебігу дозволить передбачити та ефективно вплинути на можливі ускладнення захворювання на амбулаторному етапі спостереження.

Матеріал і методи дослідження. В дослідження увійшли 53 пацієнти, виписані із стаціонару після перенесеного ІМ, що ускладнився ГЛШСН. Спостереження тривало 1 рік. Несприятливим вважали прогноз при наявності у пацієнта за підсумками 12 місяців спостереження однієї з «жорстких кінцевих точок»: прогресування серцевої недостатності, а також смерті. Клінічні та інструментальні обстеження проводили на 10 добу перебування в стаціонарі. Проводили визначення загальноклінічних та біохімічних показників крові: загального аналізу крові, білірубину, аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), креатиніну, сечовини, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), сечової кислоти, калію, натрію, глюкози, альбуміну, білків. Реєструвалась ЕКГ в 12 відведеннях. Всім хворим на 10 добу проводили забір крові на маркери міокардіальної дисфункції серця – NT-proBNP, СРБ, ФНП- α , рівень тропоніну I.

Тропонін I в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи "Тропонін I-ІФА" фірми "Хема" (Росія). СРБ визначали за допомогою тест-системи (CRP Lx) фірми Roche (Швейарія). Концентрацію ФНП- α визначали конкурентним імуноферментним методом (ІФА) за допомогою реактивів фірми Biosource (Бельгія). Рівень NT-proBNP визначали на основі імуноферментного аналізу кількісного визначення з взірців сироватки крові (Biomedica, Словачія). Для статистичної обробки результатів використано багатофакторну регресію Кокса та побудову кривих прогнозування Каплана-Мейера.

Всі пацієнти (n=53), що перенесли ГІМ, для спостереження були поділені на 2 підгрупи: 1 підгрупу склали 18 пацієнтів, в яких після виписки із стаціонару спостерігався сприятливий позагоспітальний період. У 2 підгрупу увійшли 35 хворих, що перенесли ГСН та на позагоспітальному періоді відбулось прогресування СН або смерть. Ці групи були зіставні за віком пацієнтів.

Результати й обговорення. Обстеження виділених груп хворих показало відсутність достовірної різниці в показниках гемодинаміки. Артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, наявність аритмій серця в обстежуваних групах при виписці із стаціонару достовірно не відрізнялись.

Протягом 12-місячного проспективного спостереження випадки дестабілізації (ДСТ) – тобто

погіршення стану, що вимагає госпіталізації в стаціонар, спостерігалися у 35 пацієнтів з 53 (66 %), із них розвиток повторної ГСН спостерігався у 10 хворих (18,8 %), декомпенсація хронічного перебігу ІХС – у 17 хворих (32 %), смертність протягом року у 8 пацієнтів (15 %). У інших 18 хворих (33,9 %) в цей період був відносно сприятливий перебіг.

При аналізі причин декомпенсації після виписки із стаціонару, обстеження виділених підгруп показало достовірну різницю як за показниками загальноклінічних та біохімічних досліджень, так і за даними клінічного перебігу захворювання в стабільному стані на 10-у добу стаціонарного періоду.

Аналізуючи дані, представлені в таблиці 1, бачимо, що у пацієнтів 2 підгрупи протягом госпітального періоду спостерігається прогресування запальної реакції організму у вигляді утримання високих показників лейкоцитів ($6,89 \times 10^9$ /л в 1 підгрупі проти $11,34 \times 10^9$ /л в 2-й підгрупі, $p < 0,05$), ШОЕ (15,6 мм/год в 1 підгрупі проти 28 мм/год в 2 підгрупі, $p < 0,05$), СРБ (2,0 мг/л в 1 підгрупі проти 12,2 мг/л в 2 підгрупі, $p < 0,01$), ФНП- β (5,65 мг/л в 1 підгрупі проти 7,99 мг/л в 2 підгрупі, $p < 0,05$), більш глибока ішемія та ушкодження міокарда у вигляді підвищеного рівня тропонінів (0,4 нг/мл в 1 підгрупі проти 1,25 нг/мл в 2 підгрупі, $p < 0,01$), прогресування серцевої недостатності за рахунок слабкості та розтягнення міофібрил, зокрема збільшення розміру ЛП (5,1 см в 2 підгрупі проти 4,3 см в 1 підгрупі, $p < 0,05$), наростання маркера хронічної серцевої недостатності proBNP (89,62 фмоль/мл в 1 підгрупі проти 195,31 фмоль/мл в 2 підгрупі, $p < 0,01$).

Достовірну різницю було отримано в показниках функції нирок за показниками креатиніну (92,06 мкмоль/л в 1 підгрупі проти 115,5 мкмоль/л в 2 підгрупі, $p < 0,05$), сечовини (8,09 ммоль/л в 1-й підгрупі проти 11,26 ммоль/л в 2 підгрупі, $p < 0,05$) та ШКФ (89,20 мл/хв в 1 підгрупі проти 72,12 мл/хв в 2 підгрупі, $p < 0,05$). Отримані дані щодо різниці в ШЕ (16,6 % в 1-й підгрупі проти 45,7 % в 2 підгрупі, $p < 0,05$) та ЧСС > 90 уд/хв до 5-ї доби (11,1 % в 1 підгрупі проти 40 % в 2 підгрупі, $p < 0,05$), що свідчать про нестабільність роботи міокарда.

При дослідженні діастолічної функції міокарда в 2 підгрупі достовірно частіше зустрічається наявність ДД (65 % в 2 підгрупі проти 33,3 % в 1 підгрупі, $p < 0,05$), різних ступенів (ДД III тип: 20 % в 2 підгрупі проти 0 % в 1 підгрупі, $p < 0,05$). Можна припустити, що наявність ДД серйозного та тяжкого ступенів призводить до підвищення ризику декомпенсації серцевої діяльності. У пацієнтів 1 підгрупи порушень з боку роботи внутрішніх органів при стабілізації стану в стаціонарі не відмічено та їх показники не перевищували межі нормативних коливань (табл.1).

Таблиця 1. Лабораторні і функціональні показники пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда, ускладнений ГСН

Показник госпітального періоду		Обстежені хворі (n = 53)		
		1 підгрупа (n=18)	2 підгрупа (n=35)	p
Тропонін I, нг/мл	10 доба	0,24±0,16	1,25±0,31	p<0,01
ФНП-α, мг/мл	10 доба	5,65±1,85	7,99±1,31	p<0,05
СРБ, мг/л	10 доба	2,0±0,9	12,2±2,4	p<0,01
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	10 доба	6,89±0,52	11,34±0,62	p<0,05
ШОЕ, мм/год	10 доба	15,60±2,80	28,00±2,30	p<0,05
ргоBNP, фмоль/мл	10 доба	89,62±13,18	195,31±20,34	p<0,01
Креатинін, кмоль/л	10 доба	92,06±7,92	115,55±5,67	p<0,05
Сечовина, ммоль/л	10 доба	8,09±0,84	11,26±0,96	p<0,05
ШКФ, мл/хв	10 доба	89,20±6,74	72,12±5,48	p<0,05
ШЕ після 3-ї доби	3-10 доба	3 (16,6%)	17 (45,7%)	p<0,05
ЧСС > 90 уд./хв	5 доба	2 (11,1%)	14 (40%)	p<0,05
ЧСС > 90 уд./хв	10 доба	1 (6,6%)	12 (27,9%)	НД
ЛП, см	10 доба	4,1±0,22	4,8±0,28	p<0,05
КДІ	10 доба	78,50±6,68	67,98±3,10	НД
КСІ	10 доба	47,62±4,25	40,08±2,66	НД
ФВ, %	10 доба	42,06±1,94	38,28±1,32	НД
Наявність ДД	10 доба	6 (33,3%)	23 (65%)	p<0,05
ДД I тип	10 доба	4 (22,2%)	5 (14,2%)	НД
ДД II тип	10 доба	1 (5,5%)	11 (31,4%)	НД
ДД III тип	10 доба	1 (0%)	7 (20%)	p<0,05

При проведенні однофакторного та багатофакторного аналізу було визначено фактори ризику, які впливають на перебіг хвороби в позагоспітальному періоді.

Беручи до уваги отримані результати в групі хворих, які перенесли ГІМ можна виділити фактори ризику, що впливають на подальший перебіг позагоспітального періоду. Найбільший вплив в 2 підгрупі мають пряме ушкодження міокарда та тривалість активності підвищеного рівня тропоніну (V=1,705, Exp(V)=5,5, p<0,001) та погіршення функції нирок після виписки із стаціонару, а саме, критичне зниження ШКФ відіграє незалежну роль в серцево-судинній дестабілізації та має високу прогностичну значимість (V=1,491, Exp(V) 4,4, p<0,001). Активність запалення в перебігу ІМ в госпітальному періоді чинить на міокард кардіодеп-

ресивний ефект, що призводить до прогресування серцевої недостатності в подальшому перебігу хвороби, а саме, значний вплив мають активність лейкоцитів (V=1,410, Exp(V)=4,0, p<0,001) та СРБ (V=1,088, Exp(V)=2,9, p<0,003). Також слід зазначити, що в прогресуванні серцево-судинної дестабілізації велику роль відіграють активність маркера хронічної серцевої недостатності ргоBNP (V=1,043, Exp(V)=2,8, p<0,005) та наявність ознак розтягнення ЛП (V=0,737, Exp(V)=2,0, p<0,045).

Також можна припустити, що наявність порушення діастолічної функції (V=0,801, Exp(V)=2,2, p 0,044) та її тяжкого прояву – ДД III типу (V=1,278, Exp(V)=3,5, p<0,001) призводять до підвищення ризику позагоспітальних подій та є незалежним прогностичним фактором ризику дестабілізації стану. Кожний із проаналізованих факторів має са-

Таблиця 2. Показники аналізу факторів ризику, які впливали на перебіг хвороби в позагоспітальному періоді

Показник	Досліджувана група (n = 53)			
	Рівень показника	V	Exp(V)	p
Тропонін	>0,5нг/мл	1,705	5,5	0,001
ШКФ	<60мл/хв	1,491	4,4	0,001
Лейкоцити	>9*10 ⁹ /л	1,410	4,0	0,001
ДД III тип	наявність	1,278	3,5	0,001
СРБ	>7,5мг/л	1,088	2,9	0,003
ргоBNP	>150фмоль/мл	1,043	2,8	0,005
ДД	наявність	0,801	2,2	0,044
ЛП	>4,4см	0,737	2,0	0,045

мостійний вплив на перебіг хвороби, взаємодіючи між собою, вони зумовлюють високий ризик можливої дестабілізації стану в позагоспітальному періоді.

На рисунку 1 представлено аналіз рівня значимості proBNP залежно від коливання відносно норми (більше або менше 150 фмоль/мл).

На рисунку 2 представлені результати проведеного аналізу ризику впливу кожного окремого значимого фактора.

Визначені показники клінічного перебігу хвороби при стабілізації стану на 10 добу в стаціонарі можуть використовуватись для стратифікації ризику подальшого перебігу хвороби в позагоспітальному періоді для виділення груп ризику. На рисунку 2 видно, що при утриманні показників вище норми в стабільному стані підвищується ризик прогресування серцевої недостатності в позагоспітальному періоді, а саме: при підвищеному рівні тропоніну I > 0,5 нг/мл ризик позагоспітальних подій збільшується 5,5 рази, порівняно із пацієнтами, в яких даний показник перебував в межах норми,

при рівні ШКФ < 60 мл/хв – в 4,4 рази, при рівні лейкоцитів >9,0x10⁹/л – в 4 рази, при рівні СРБ >7,5 мг/л – в 2,9 рази, при рівні proBNP >150 фмоль/мл – в 2,8 рази. При наявності ДД ризик дестабілізації збільшується в 2,2 рази, а при ДД III типу – в 3,5 рази, при розмірі ЛП >4,4 см – в 2 рази.

На підставі отриманих результатів, до найбільш значимих показників стаціонарного періоду до 10-ї доби при стабілізації стану, для виділення групи високого ризику можна віднести рівень тропоніну вище норми (>0,5нг/мл p<0,001), критичне зниження ШКФ (<60мл/хв p=0,023), активність маркера хронічної серцевої недостатності proBNP (>150фмоль/мл p=0,038) та наявність тяжкого ступеня ДД III типу (p=0,046).

Висновки. 1. При поділі пацієнтів, які перенесли ГІМ з проявами ГСН, на підгрупи ускладненого та сприятливого позагоспітального періоду, можна припустити, що появі декомпенсації серцевої діяльності передують більш глибоке ураження міокарда, зокрема висока концентрація тропоніну тривалий період в стаціонарі, наростання марке-

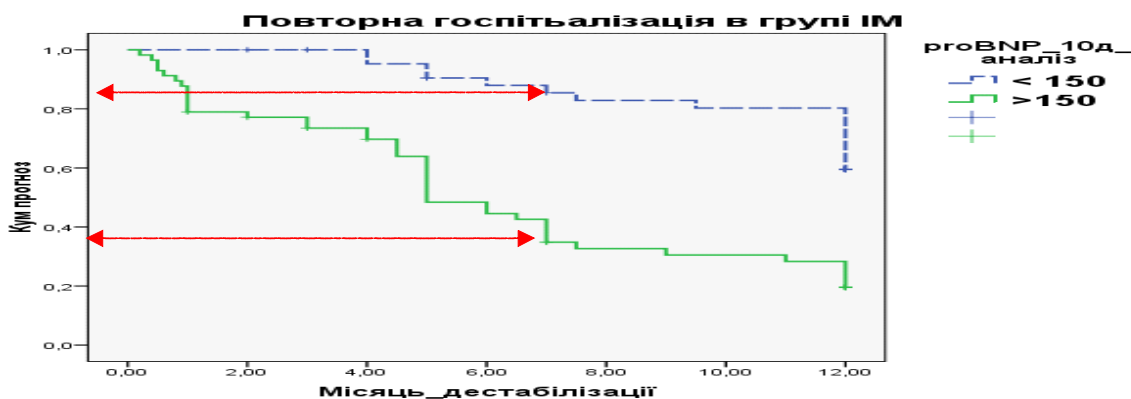


Рис. 1. Повторна госпітальнізація в групі ІМ.

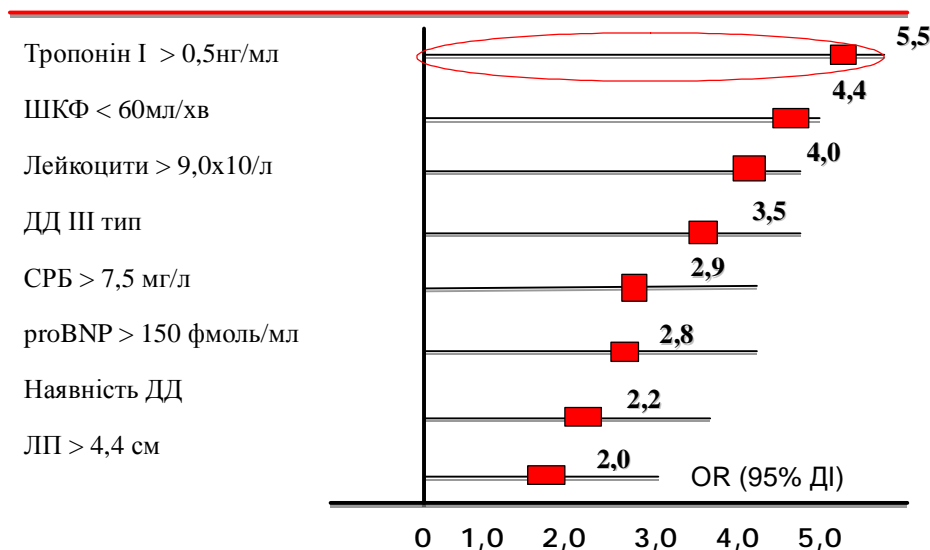


Рис. 2. Незалежні фактори ризику розвитку несприятливих подій у хворих після епізоду ГСН в позагоспітальному періоді.

ра хронічної серцевої недостатності proBNP та висока активність запальної відповіді крові.

2. При аналізі кардіогемодинаміки у хворих з маніфестуючою гострою серцевою недостатністю при однакових показниках систолічної функції міокарда лівого шлуночка наявність діастолічної дисфункції та ступінь її вираження, а також розмір лівого передсердя достовірно впливають на подальший перебіг захворювання після виписки з стаціонару після перенесеного загострення серцевої недостатності.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбась І. М. Шемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2009. – № 3. – С. 34–35.

2. Коваленко В. Н. Изучение выживаемости и функции риска смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью различного генеза: результаты 5-летнего проспективного исследования / Коваленко В. Н., Онищенко Е. В., Рябенко Д. В. // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 4 (66). – С. 32–36.

3. Клініко-інструментальні маркери оцінки несприятливого перебігу госпітального періоду гострого інфаркту міокарда / О. М. Пархоменко, О. С. Гур'єва, О. В. Шумаков [та ін.] // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 6. – С. 10–18.

4. Goldberg A. Inhospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction / A. Goldberg // Am. Heart J. – 2005. – № 150. – P. 330–337.

5. Hillege H. L. Accelerated decline and prognostic impact of renal function after myocardial infarction and the benefits of ACE inhibition: the CATS randomized trial / H. L. Hillege, W. H. van Gilst, D. J. van Veldhuisen // Eur. Heart J. – 2003. – № 24(5). – P. 412–20.

6. Januzzi J. A Comparison of Cardiac Troponin T and Creatine Kinase MB for Patient Evaluation after Cardiac Surgery / J. Januzzi, K. Lewandrowski, Th. MacGillivray // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39(9). – P. 1518–1523.

7. The Impact of Serial Troponin Release on Outcomes in Patients with Acute Heart Failure: Analysis from the PROTECT Pilot Study / Ch. O'Connor, M. Fiuzat C. Lombardi [et al.]. Circulation: Heart Failure. – 2011. – Vol. 4. – P. 724–732.

8. Development of an optimized multimarker strategy for early risk assessment of patients with acute coronary syndromes / M. Mockel, O. Danne, R. Muller [et al.] // Clin. Chim. Acta. – 2008. – Vol. 393(2). – P. 103–109.

9. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide /

3. Доведено тісний зв'язок порушень функції нирок та серцево-судинної системи. Прогресування порушень функції нирок: зниження ШКФ до 10-ї доби захворювання збігається з ускладненнями з боку серцево-судинної системи в позагоспітальному періоді після перенесеного епізоду ГСН. Параметри системної гемодинаміки залежать від стану функції нирок не в меншій мірі, ніж від скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка.

M. S. Sabatine, D. A. Morrow, J. A. de Lemos [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 105(15). – P. 1760–1763.

10. Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art // V. Mosesso, J. Dunford, T. Blackwell, J. Griswell. / Prehospital Emergency Care J. – 2003. – Vol. 7. – P. 13–23.

11. Prognostic value of a multimarker approach for patients presenting to hospital with acute chest pain / C. J. McCann, B. M. Glover, I. B. Menown [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 1, 103(1). – P. 22–28.

12. Prognostic utility of heart-type fatty acid binding protein in patients with acute coronary syndromes / M. O'Donoghue, J. A. de Lemos, D. A. Morrow [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114(6). – P. 550–557.

13. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure / D. Logeart, G. Thabut // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 635–641.

14. Claudio Ronco1. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative / Claudio Ronco1 // European Heart Journal. – Vol. 31, Issue6. – P. 703–711.

15. Changes in renal function during hospitalization and soon after discharge in patients admitted for worsening heart failure in the placebo group of the EVEREST trial / J. Blair, P. Pang, R. Schrier [et al.] // Eur Heart J. – 2011. – Vol. 32(20). – P. 2563–2572.

16. Halley C. Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function / C. Halley, P. Houghtaling, M. Khalil. // Arch. Intern. Med. – 2011. – Vol. 171. – P. 1082–1087.

17. Missov E. Circulating Cardiac Troponin I in Severe Congestive Heart Failure / E. Missov, Ch. Calzolari, B. Pau. // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 2953–2958.

18. Pina I. Diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction in women: Comment on "Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function" / I. Pina // Arch. Intern. Med. – 2011. – Vol. 171. – P. 1088–1089.

LONG-TERM PROGNOSIS IN PATIENTS WHO UNDERWENT MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED WITH AN ACUTE HEART FAILURE

©**A. M. Burtniak, O. I. Irkin**

ESC "Institute of Cardiology by acad. N. D. Strazhesk

SUMMARY. The aim of the study was to evaluate the influence of clinical laboratory and instrumental data on the course outside the hospital period in patients with an acute myocardial infarction that was complicated by an episode of AHF. There were analyzed the peculiarities of the disease and development of complications in patients with AMI who underwent an episode AHF. It was proved a close connection of renal dysfunction and cardiovascular system. It was established that the dominant role in the course of outside hospital period played an emergence and growth of non-specific inflammatory changes, the depth of ischemia and myocardial damage (troponin blood parameters), the activity marker CHF (proBNP), decrease in renal function system. Under the same indices of systolic function of left ventricular diastolic dysfunction degree of expression and the size of the left atrium has a significant effect on the subsequent course of the disease in outpatient treatment after suffering of an acute heart failure.

KEY WORDS: long-term prognosis, myocardial infarction, acute heart failure, kidney function, inflammation, diastolic dysfunction, left atrium, troponin, proBNP, leukocytes, CRP, FTA-a.