УДК 616.12-008.313:616.125]-06:[616.127-005.8+616.12-009.72-008.63]-073.432.19-036.8
DOI: http://doi.org/10.31928/2305-3127-2019.2.3949

В.Й. Целуйко [1], Ф. Бен Салем [1], Н.А. Лопіна [2]

[1] Харківська медична академія післядипломної освіти
[2] Харківський національний медичний університет

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Предикторна цінність ехокардіографічних показників щодо виникнення фібриляції передсердь у хворих з гострим коронарним синдромом

Мета роботи – визначити предикторну цінність ехокардіографічних показників щодо ризику розвитку фібриляції передсердь (ФП) у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) протягом госпітального періоду захворювання.

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. Хворих розділили на групи відповідно до наявності у них ФП. У групу 1 було об'єднано хворих із ФП, із них пацієнти, в яких ФП уперше виникла протягом госпіталізації з приводу ГКС, 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. Хворі з ФП групи 1 мали статистично значуще більше значення кінцевосистолічного розміру лівого передсердя, ніж хворі групи 2 (p_{1-2} = 0,002). У хворих із ФП, що ускладнює перебіг ГКС, статистично значуще частіше реєстрували гостру серцеву недостатність вище I класу за Killip, порівняно з хворими групи 2 (p = 0,05), при меншому розмірі лівого передсердя порівняно з хворими із ФП, відомою до ГКС ($p_{1а-1б}$ = 0,005). Встановлено, що хворі групи 1 та підгрупи 1а мають статистично значуще менші значення фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) порівняно з пацієнтами групи 2 (p_{1-2} = 0,00039, $p_{1а-2}$ = 0,00035). У хворих підгрупи 1а мітральна регургітація мала статистично значуще більші значення ($p_{1а-2}$ = 0,008). У пацієнтів групи 1 та підгрупи 1а систолічний тиск у легеневій артерії (СТЛА) був статистично значуще вищим, ніж у пацієнтів групи 2 (p_{1-2} = 0,0005, $p_{1а-2}$ = 0,013). Встановлені прямі кореляційні зв'язки між СТЛА та рівнями МВ-фракції креатинфосфокінази (R = 0,65; p = 0,04) і NT-proBNP (R = 0,70; p = 0,004) у пацієнтів з ГКС і ФП.

Висновки. ФВЛШ має предикторну цінність щодо ризику розвитку ФП у хворих із ГКС. Оптимальне значення точки розподілу, зменшення від якого асоційоване з ризиком розвитку ФП у хворих із ГКС, для ФВЛШ дорівнює 50 %. Рівень СТЛА також має предикторну цінність щодо ризику розвитку ФП у хворих із ГКС. Оптимальне значення точки розподілу, перевищення якого асоційоване з ризиком розвитку ФП у хворих із ГКС, для СТЛА становить 35 мм рт. ст.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, фібриляція передсердь, ехокардіографічні показники, предиктори, гемодинамічний континуум розвитку фібриляції передсердь.

Посилання: Целуйко В.Й., Бен Салем Ф., Лопіна Н.А. Предикторна цінність ехокардіографічних показників щодо виникнення фібриляції передсердь у хворих з гострим коронарним синдромом // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія.– 2019.– № 2.– С. 39–49.

To cite this article: Tseluiko VY, Ben Salem F, Lopina NA. The predictive value of echocardiographic parameters regarding appearance of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology.* 2019;2(25):39-49 (in Ukr.).

Целуйко Віра Йосипівна, д. мед. н., проф.,
завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики
61176, м. Харків, вул. М. Амосова, 58
E-mail: viratseluyko@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 20 лютого 2019 р.

© В.Й. Целуйко, Ф. Бен Салем, Н.А. Лопіна, 2019

Попри досягнення в діагностиці та лікуванні гострого коронарного синдрому (ГКС), фібриляція передсердь (ФП) часто ускладнює його перебіг, що призводить до несприятливих коротко- та довгострокового прогнозів. Згідно з даними літератури, 11–20 % пацієнтів з ГКС та кардіогенним шоком мають ФП, що виникає вперше [8, 13, 15]. Проте на сьогодні основні механізми ФП при гострій ішемії міокарда залишаються недостатньо зрозумілі.

В основі виникнення ФП при ГКС лежить низка патофізіологічних механізмів. Основними з них є нейрогормональні порушення, обумовлені посиленням впливу симпатичної нервової системи з гіперадренергією, структурні зміни міокарда, обумовлені гострим зниженням скоротливої функції міокарда, збільшенням тиску в лівому шлуночку (ЛШ), мітральна регургітація внаслідок ішемії папілярних м'язів (постнавантаження), збільшення навантаження на мале коло кровообігу в умовах недостатньої скоротливої функції міокарда ЛШ, збільшення тиску в легеневій артерії (ЛА), та як наслідок збільшення навантаження на ліве передсердя (ЛП), а також електролітні порушення, пов'язані з порушенням трансмембранного транспорту електролітів в умовах ішемії, інгібуванням кальцієвих каналів, підвищенням рівня кальцію в кардіоміоцитах [1].

Патогенетичні механізми розвитку ФП з позиції структурних порушень краще описані для хронічних серцево-судинних захворювань, таких як артеріальна гіпертензія (АГ), хронічна легенева гіпертензія тощо. У хворих з ФП при ГКС структурні особливості ремоделювання міокарда описані менш чітко, але більшість із проведених досліджень підкреслюють збільшення діаметра ЛП як один із незалежних чинників розвитку ФП при ГКС [12, 17, 19].

Цікаві дані патофізіологічного механізму розвитку ФП наводять B. Wanamaker та співавтори при хронічній легеневій гіпертензії, які поєднують цей механізм у так званий серцево-легеневий континуум, за яким хронічна легенева гіпертензія спричиняє підвищення тиску в правому передсерді та розтягування правого передсердя, що супроводжуються розвитком фіброзу, структурними порушеннями і, як наслідок, виникненням ФП [20].

Подібний гемодинамічний континуум виникнення ФП при ГКС з позиції структурних порушень міокарда не описаний та потребує уточнень для розширення наукових даних про пускові патофізіологічні механізми розвитку ФП у хворих з ГКС.

Мета роботи – визначити предикторну цінність ехокардіографічних показників щодо ризику розвитку фібриляції передсердь у хворих із гострим коронарним синдромом протягом госпітального періоду захворювання.

Матеріали і методи

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

Частота виявлення ФП у пацієнтів з ГКС становила 52 % (n = 65), проте це не віддзеркалює дійсну ситуацію, а є наслідком цілеспрямованого відбору учасників дослідження – відбирали послідовних хворих із 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 АГ, 34 (27,2 %) пацієнти мали анамнез цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Курили на момент залучення в дослідження 27 (21,6 %) хворих і ще 15 (12 %) осіб курили в минулому.

Хворих розділили на групи відповідно до наявності в них ФП. У групу 1 було об'єднано осіб із ФП, із них пацієнти, в яких протягом госпіталізації з приводу ГКС уперше виникла ФП, становили підгрупу 1а (n = 41); хворі, у яких ФП спостерігалася до розвитку ГКС, – підгрупу 1б (n = 24). Групу 2 становили хворі без вказівок на ФП в анамнезі та протягом госпіталізації (n = 60).

Клінічну характеристику хворих представлено в *табл. 1*.

Діагноз ГКС верифікували на підставі клініко-анамнестичного, інструментального та лабораторного досліджень (визначення тропоніну) відповідно до сучасних рекомендацій.

Окрім загальноприйнятих лабораторних тестів, усім хворим у 1-шу 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).

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

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

Ехокардіографічне дослідження з допплерографією проводили на апараті Ultima PA Expert «Радмір» (серійний номер 00421, рік виготовлення 2015). Розміри порожнин серця оцінювали з парастернального доступу за довгою віссю відповідно до рекомендацій Американського комітету експертів з ехокардіографії [14]. Визначали кінцеводіастолічний (КДР) та кінцевосистолічний розміри (КСР) ЛШ, кінцевосистолічний діаметр ЛП (передньо-задній, латерально-медіальний, нижньо-верхній) та правого шлуночка (ПШ). З верхівкового доступу в чотирикамерній позиції за формулою «площа–довжина» обчислювали кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єми ЛП. Визначали фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) за формулою L.E. Teichholz та співавторів *(КДО ЛШ – КСО ЛШ) · 100 %*. Вимірювали діаметр стовбура ЛА, середній тиск у легеневій артерії (СТЛА), діаметр аорти на рівні синусів Вальсальви. Оцінювали ступінь недостатності мітрального (НМК) та трикуспідального (НТК) клапанів. Вимірювали також товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) у діастолу.

На підставі ехокардіографічних величин розраховували такі показники:

– маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за формулою R.B. Devereux та співавторів *1,04 [(ТМШП + ТЗСЛШ + КДР ЛШ)^3 – (КДР ЛШ)^3] – 13,6 г.*

– індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ, г/м^2) як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла хворого.

– ІММЛШ (г/м), який розраховували за формулою: *ІММЛШ = ММЛШ (г) / зріст (м) (для хворих з індексом маси тіла (ІМТ) > 25 кг/м^2).*

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 ± стандартне відхилення (M ± σ). 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 Йєйтса або коефіцієнт Фішера. Проводили кореляційний аналіз із розрахунком рангового коефіцієнта кореляції Спірмена, для бінарних змінних використовували коефіцієнт кореляції γ. Розраховані коефіцієнти кореляції піддавали перевірці статистичної значущості (p). Відмінності досліджуваних ознак визнавали статистично значущими при вірогідності справед-

Таблиця 2
Характеристика гострої серцевої недостатності при ГКС та наявності серцевої недостатності в анамнезі в обстежених хворих

Показник	Група 1 (n = 65)	Підгрупа 1а (n = 41)	Підгрупа 1б (n = 24)	Група 2 (n = 54)	p
Клас Killip					
I	56 (86,1 %)	34 (82,9 %)	22 (91,6 %)	57 (95 %)	$p_{1a-1б}$ = 0,277 p_{1a-2} = 0,050 p_{1-2} = 0,083
II	2 (3,1 %)	1 (2,45 %)	1 (4,2 %)	1 (1,7 %)	$p_{1a-1б}$ = 0,674 p_{1a-2} = 0,730 p_{1-2} = 0,732
III	5 (7,7 %)	4 (9,75 %)	1 (4,2 %)	0 (0 %)	$p_{1a-1б}$ = 0,385 p_{1a-2} = 0,0248 p_{1-2} = 0,035
IV	2 (3,1 %)	2 (4,9 %)	0 (0 %)	2 (3,3 %)	$p_{1a-1б}$ = 0,383 p_{1a-2} = 0,537 p_{1-2} = 0,660
Більше I	9 (13,8 %)	7 (17,1 %)	2 (8,3 %)	3 (5 %)	$p_{1a-1б}$ = 0,277 p_{1a-2} = 0,050 p_{1-2} = 0,080
СН в анамнезі	30 (46,1 %)	16 (39,0 %)	14 (58,3 %)	17 (28,3 %)	$p_{1a-1б}$ = 0,212 p_{1a-2} = 0,363 p_{1-2} = 0,0399

ливості нульової гіпотези менше 5 % (p < 0,05). Був застосований ROC-аналіз із розрахунком площі під ROC-кривою, чутливості та специфічності, а також точки розподілу [2].

Результати та обговорення

За результатами порівняльного аналізу у хворих групи 2 статистично значуще частіше реєстрували I клас гострої серцевої недостатності (СН) за Killip порівняно з хворими підгрупи 1а (p = 0,05). У хворих групи 1 статистично значуще частіше реєстрували III клас за Killip, ніж у пацієнтів групи 2 (p = 0,035). Це обумовлено статистично значуще більшою кількістю хворих підгрупи 1а з III класом за Killip, ніж у групі 2 (p = 0,035). Водночас у хворих підгрупи 1а статистично значуще частіше реєстрували клас за Killip > I порівняно з хворими хворих групи 2 (p = 0,05) *(табл. 2)*. Така характеристика ГКС відповідає результатам інших досліджень. Так, за даними D. McManus та співавторів, саме у хворих з ФП, що виникла при ГКС, кількість хворих із класом за Killip > I була більшою, ніж у пацієнтів без зареєстрованої ФП та пацієнтів з уже відомою ФП [15].

Крім того, у хворих групи 1 статистично значуще частіше реєстрували СН в анамнезі порівняно з пацієнтами групи 2 (p = 0,0399) переважно за рахунок хворих з уже відомою ФП підгрупи 1б. Це відповідає відомим дослідженням з ФП, в яких теж було відзначено, що хворі з уже відомою ФП при ГКС частіше мали в анамнезі хронічну СН [15].

Результати ехокардіографічного обстеження хворих відповідно до виділених груп наведено в *табл. 3*.

Хворі групи 1 мали статистично значуще більше значення передньо-заднього КСД ЛП порівняно з хворими групи 2 (p_{1-2} = 0,002). Хворі підгрупи 1а мали статистично значуще менший передньо-задній розмір ЛП порівняно з пацієнтами підгрупи 1б ($p_{1a-1б}$ = 0,005). Хворі групи 1 також мали статистично значуще більше значення латерально-медіального КСД ЛП порівняно з хворими групи 2 (p_{1-2} = 0,034). Ці дані відповідають результатам проведених досліджень, в яких зазначено, що діаметр ЛП та його збільшення є незалежними предикторами виникнення ФП у хворих із ГКС [12, 17, 19].

При порівнянні хворих за скоротливою функцією міокарда встановлено, що хворі групи 1 мають статистично значуще менші значення ФВЛШ, ніж пацієнти групи 2 (p_{1-2} = 0,00039); хворі підгрупи 1а мають статистично значуще менші значення ФВЛШ, ніж пацієнти групи 2 (p_{1a-2} = 0,00035). Ці результати збігаються з уже відомими даними про більше зниження ФВЛШ саме у хворих з ФП, що ускладнює перебіг ГКС [15, 17, 19].

Хворі групи 1 відрізнялися від пацієнтів групи 2 статистично значуще більшим ступенем НМК (p_{1-2} = 0,0003). У хворих підгрупи 1а мітральна

Таблиця 3
Ехокардіографічні параметри в обстежених хворих із гострим коронарним синдромом

Показник	Група 1 (n = 65)	Підгрупа 1а (n = 41)	Підгрупа 1б (n = 24)	Група 2 (n = 54)	p
Діаметр аорти на рівні синусів Вальсальви, мм	32,53 ± 4,54	32,53 ± 4,54	35,07 ± 3,65	33,18 ± 4,27	$p_{1a-1б}$ = 0,027 p_{1a-2} = 0,357 p_{1-2} = 0,945
КСД ЛП передньо-задній, мм	44,68 ± 5,66	44,68 ± 5,66	50,55 ± 7,76	43,06 ± 4,31	$p_{1a-1б}$ = 0,005 p_{1a-2} = 0,201 p_{1-2} = 0,002
КСД ЛП латерально-медіальний, мм	45,53 ± 5,74	45,53 ± 5,74	50,00 ± 5,54	44,34 ± 4,23	$p_{1a-1б}$ = 0,074 p_{1a-2} = 0,410 p_{1-2} = 0,034
КСД ЛП нижньо-верхній, мм	54,40 ± 13,52	54,40 ± 13,52	60,33 ± 9,50	56,19 ± 5,01	$p_{1a-1б}$ = 0,358 p_{1a-2} = 0,834 p_{1-2} = 0,831
КДР ЛШ, мм	56,21 ± 10,05	56,21 ± 10,05	53,16 ± 7,80	54,42 ± 7,04	$p_{1a-1б}$ = 0,378 p_{1a-2} = 0,539 p_{1-2} = 0,820
КСР ЛШ, мм	41,94 ± 10,10	41,94 ± 10,10	39,71 ± 6,68	38,16 ± 6,76	$p_{1a-1б}$ = 0,713 p_{1a-2} = 0,148 p_{1-2} = 0,111
КДО ЛШ, мл	153,65 ± 8,31	156,11 ± 11,23	149,00 ± 11,54	146,47 ± 6,25	$p_{1a-1б}$ = 0,958 p_{1a-2} = 0,914 p_{1-2} = 0,830
КСО ЛШ, мл	79,33 ± 6,07	81,56 ± 8,24	75,11 ± 8,28	65,41 ± 4,11	$p_{1a-1б}$ = 0,929 p_{1a-2} = 0,241 p_{1-2} = 0,166
ФВЛШ, %	50,48 ± 10,62	49,92 ± 10,69	51,39 ± 10,66	56,73 ± 7,26	$p_{1a-1б}$ = 0,527 p_{1a-2} = 0,00035 p_{1-2} = 0,00039
НМК	1,75 ± 0,73	1,75 ± 0,73	2,05 ± 0,80	1,32 ± 0,66	$p_{1a-1б}$ = 0,215 p_{1a-2} = 0,008 p_{1-2} = 0,0003
НТК	1,16 ± 0,93	1,16 ± 0,93	1,73 ± 0,88	0,79 ± 0,56	$p_{1a-1б}$ = 0,029 p_{1a-2} = 0,090 p_{1-2} = 0,001
КДР ПШ, мм	25,62 ± 0,72	25,4 ± 0,94	26,17 ± 0,92	24,36 ± 0,44	$p_{1a-1б}$ = 0,027 p_{1a-2} = 0,434 p_{1-2} = 0,108
Діаметр ствовбура ЛА	25,74 ± 0,49	25,67 ± 0,34	25,91 ± 1,41	25,69 ± 0,20	$p_{1a-1б}$ = 0,310 p_{1a-2} = 0,793 p_{1-2} = 0,920
СТЛА, мм рт. ст.	39,90 ± 14,21	37,28 ± 13,32	44,18 ± 15,20	29,40 ± 11,38	$p_{1a-1б}$ = 0,301 p_{1a-2} = 0,013 p_{1-2} = 0,0005

регургітація мала статистично значуще більші значення (p_{1a-2} = 0,008). Це пояснює один із важливих гемодинамічних механізмів збільшення навантаження на ЛП при ГКС унаслідок виникнення ішемії папілярних м'язів, яка призводить до мітральної регургітації. Отримані дані щодо мітральної регургітації відповідають уже відомим даним, в яких у хворих з ФП мітральна регургітація більш виражена порівняно з хворими без ФП [12, 17, 19].

Хворі групи 1 мали статистично значуще більші значення ступеня НТК порівняно з пацієнтами групи 2 (p_{1-2} = 0,001). Крім того, саме у хворих з уже відомою ФП підгрупи 1б це значення було статистично значуще вищим, ніж у пацієнтів підгрупи 1а ($p_{1a-1б}$ = 0,029), що демонструє ремоделювання та морфофункціональні зміни міокарда, які передували ГКС.

Цікаві дані отримано при порівнянні пацієнтів за показником СТЛА. У ході досліджен-

Таблиця 4

Кореляційні зв'язки ехокардіографічних показників у обстежених хворих з гострим коронарним синдромом у загальній вибірці пацієнтів, R (p)

Показник	ФВЛШ	СТЛА	КСД ЛП передньо-задній
Вік	–0,15 (0,14)	0,37 (0,004)	0,038 (0,69)
Наявність ЦД 2-го типу	–0,27 (0,003)	0,043 (0,75)	0,17 (0,07)
ЧСС при госпіталізації	–0,17 (0,068)	0,28 (0,03)	0,20 (0,03)
Глікований гемоглобін	–0,033 (0,85)	0,48 (0,031)	0,07 (0,68)
Швидкість клубочкової фільтрації	0,13 (0,17)	–0,25 (0,055)	–0,07 (0,44)
МВ-КФК	0,20 (0,088)	–0,32 (0,069)	–0,14 (0,23)
Тропонін	–0,12 (0,23)	–0,07 (0,61)	0,08 (0,45)
ФВЛШ	–	–0,449 (0,0145)	–0,271 (0,038)
СТЛА	–0,449 (0,015)	–	0,278 (0,160)
КСД ЛП передньо-задній	–0,271(0,038)	0,278(0,160)	
КДР ЛШ	–0,40 (0,000025)	0,027 (0,85)	0,40 (0,000032)
КСР ЛШ	–0,71 (0,000000)	0,14 (0,31)	0,40 (0,000046)
КДО ЛШ	–0,44 (0,000002)	0,052 (0,71)	0,43 (0,000005)
КСО ЛШ	–0,72(0,000000)	0,13 (0,34)	0,41 (0,000018)
Діаметр стовбура ЛА	–0,33 (0,005334)	0,34 (0,025)	0,35 (0,0025)
НМК	–0,28 (0,002)	0,53 (0,000017)	0,42 (0,000006)
НТК	–0,26 (0,004)	0,72 (0,000000)	0,45 (0,000001)
NT-proBNP	–0,44 (0,0007)	0,71 (0,0001)	0,21 (0,12)

ЧСС – частота скорочень серця; МВ-КФК – МВ-фракція креатинфосфокінази.

ня продемонстровано, що в пацієнтів групи 1 СТЛА був статистично значуще вищим, ніж у пацієнтів групи 2 (p_{1-2} = 0,0005). У пацієнтів підгрупи 1а також СТЛА був статистично значуще більшим, ніж у пацієнтів групи 2 (p_{1a-2} = 0,013). Це свідчить про збільшення навантаження на систему легеневої циркуляції при зниженні скоротливої функції міокарда ЛШ, що може спричиняти опосередкований вплив на перевантаження передсердь у хворих із ФП, що виникає уперше. Цілеспрямованих досліджень у хворих з ГКС щодо СТЛА не проводилося, але отримані дані щодо виникнення ФП у хворих із хронічною легеневою гіпертензією підтверджували, що збільшення навантаження на легеневу циркуляцію обумовлює перевантаження передсердь, їх структурні зміни, які спричиняють виникнення ФП [20], водночас сама ФП сприяє підвищенню тиску в ЛА [6].

Для встановлення зв'язку ехокардіографічних показників у загальній вибірці хворих з ГКС було проведено кореляційний аналіз *(табл. 4)*.

Встановлені зворотні кореляційні зв'язки між наявністю супутнього ЦД 2-го типу та ФВЛШ, що свідчить про структурні зміни міокарда у хворих із ЦД та відповідає даним літератури [10]. Також встановлені зворотні кореляційні зв'язки між ФВЛШ та СТЛА, передньо-заднім КСД ЛП, КДР ЛШ, КСР ЛШ, КДО ЛШ, КСО ЛШ, НМК, НТК, що демонструє несприятливий вплив зниження скоротливої здатності міокарда на ремоделювання ЛП та перевантаження ЛШ і системи легеневої циркуляції, а також не суперечить загальноприйнятим уявленням. Встановлено зворотний кореляційний зв'язок між ФВЛШ та рівнем NT-proBNP, що збігається з даними літератури і підтверджує значення NT-proBNP як маркера лівошлуночкової недостатності [5].

Встановлені прямі кореляційні зв'язки між СТЛА та віком хворих у загальній вибірці пацієнтів, ЧСС при госпіталізації, рівнем глікованого гемоглобіну, а також зворотний кореляційний зв'язок між ШКФ та СТЛА, що, з одного боку, свідчить про погіршення функції нирок при гемодинамічних порушеннях, а з другого, є додатковим фактором серцево-судинного ризику.

Встановлені прямі кореляційні зв'язки між СТЛА та рівнями NT-proBNP у загальній вибірці пацієнтів, що відповідає даним літератури [6, 9], але з позиції ГКС такий взаємозв'язок не розглядався. Також встановлені прямі кореляційні зв'язки СТЛА з діаметром стовбура ЛА, НМК, НТК.

Таблиця 5

Кореляційні зв'язки ехокардіографічних показників з клініко-анамнестичними, лабораторними параметрами та іншими ехокардіографічними показниками в обстежених хворих з гострим коронарним синдромом та фібриляцією передсердь, що виникла вперше, R (p)

Показник	ФВЛШ	СТЛА	КСД ЛП передньо-задній
Вік	–0,002 (0,99)	0,04 (0,87)	–0,15 (0,37)
Стать	0,33 (0,046)	0,10 (0,69)	0,11 (0,13)
ІМТ	–0,26 (0,51)	–0,006 (0,58)	0,42 (0,04)
Наявність ЦД 2-го типу	–0,42 (0,008)	0,29 (0,23)	0,29 (0,08)
Наявність АГ	0,08 (0,62)	0,21 (0,40)	0,02 (0,89)
ЧСС при надходженні	–0,09 (0,60)	0,27 (0,27)	0,27 (0,37)
Глікований гемоглобін	–0,09 (0,77)	0,14 (0,78)	0,27 (0,38)
Глікемія максимальна при надходженні	–0,23 (0,81)	0,025 (0,69)	0,27 (0,58)
Швидкість клубочкової фільтрації	0,10 (0,55)	–0,16 (0,52)	0,027 (0,87)
МВ-КФК	–0,18 (0,39)	0,65 (0,04)	0,30 (0,15)
Тропонін	–0,20 (0,25)	0,18 (0,51)	0,27 (0,13)
ФВЛШ	–	–0,45 (0,049)	–0,46 (0,0012)
СТЛА	–0,45 (0,049)	–	0,25 (0,31)
NT-proBNP	–0,21 (0,32)	0,75 (0,004)	0,16 (0,44)
КСД ЛП передньо-задній	–0,46 (0,003)	0,25 (0,48)	–
КДР ЛШ	–0,52 (0,001)	0,06 (0,82)	0,46 (0,007)
КСР ЛШ	–0,73 (0,000002)	0,07 (0,80)	0,44 (0,011)
КДО ЛШ	–0,52 (0,001)	0,06 (0,82)	0,52 (0,0011)
КСО ЛШ	–0,73 (0,000000)	0,1 (0,69)	0,49 (0,002)
КДР ПШ	–0,28 (0,11)	0,24 (0,71)	0,36 (0,001)
Діаметр стовбура ЛА	–0,23 (0,27)	0,22 (0,47)	0,55 (0,005)
НМК	–0,25 (0,15)	0,31 (0,20)	0,45 (0,006)
НТК	–0,24 (0,15)	0,70 (0,001)	0,45 (0,000001)

У загальній вибірці пацієнтів встановлені прямі кореляційні зв'язки між передньо-заднім КСД ЛП та КДР ЛШ, КСР ЛШ, КДО ЛШ, КСО ЛШ, діаметром стовбура ЛА, НМК, НТК, що пояснюється збільшенням гемодинамічного навантаження на ліві відділи серця у хворих з ГКС.

Для встановлення зв'язку ехокардіографічних показників з клініко-анамнестичними, лабораторними параметрами у хворих з ГКС та ФП, що виникла вперше, був проведений кореляційний аналіз *(табл. 5)*.

Встановлені прямі кореляційні зв'язки ФВЛШ зі статтю, що відповідає даним літератури про те, що в жінок значення ФВЛШ дещо вищі, ніж у чоловіків незалежно від різниці у КДО ЛШ [7]. Встановлені зворотні кореляційні зв'язки між наявністю супутнього ЦД 2-го типу та ФВЛШ, що свідчить про структурні зміни міокарда у хворих із ЦД та відповідає даним літератури [10]. Також встановлені зворотні кореляційні зв'язки між ФВЛШ та СТЛА, передньо-заднім КСД ЛП, КДР ЛШ, КСР ЛШ, КДО ЛШ, КСО ЛШ, що демонструє несприятливий вплив зниження скоротливої здатності міокарда на ремоделювання ЛП та перевантаження ЛШ.

Встановлені прямі кореляційні зв'язки між СТЛА та рівнями МВ-КФК і NT-proBNP, що відповідає даним літератури. Зокрема, в багатьох дослідженнях продемонстровано, що рівень NT-proBNP зростає при збільшенні СТЛА, та може слугувати маркером ефективності терапії, але ці спостереження більше стосувалися хворих із хронічною легеневою гіпертензією [6, 16], та з позиції ГКС такий взаємозв'язок не розглядався. Ступінь НТК також позитивно корелював із СТЛА.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між ІМТ та передньо-заднім КСД ЛП, що узгоджується з даними літератури [11].

Встановлені зворотний кореляційний зв'язок між передньо-заднім КСД ЛП та ФВЛШ, що свідчить про збільшення навантаження на ЛП

при зниженні скоротливості міокарда ЛШ та не суперечить загальноприйнятим уявленням. Встановлені прямі кореляційні зв'язки між передньо-заднім КСД ЛП та КДР ЛШ, КСР ЛШ, КДО ЛШ, КСО ЛШ, КДР ПШ, діаметром стовбура ЛА, НМК, НТК, що пояснюється збільшенням гемодинамічного навантаження на ліві відділи серця у хворих з ГКС.

Для визначення предикторної цінності величини ФВЛШ щодо ризику виникнення ФП під час госпіталізації з приводу ГКС проведено ROC-аналіз, в який були залучені хворі підгрупи 1а та групи 2 *(рис. 1)*.

Встановлена статистично значуща предикторна цінність величини ФВЛШ щодо ризику розвитку ФП у хворих із ГКС: при використанні точки розподілу < 50 % чутливість становила 60,5 %, специфічність – 85,5 %, Площа під ROC-кривою мала значення 0,72 (95 % довірчий інтервал 0,60–0,83).

Крім того, ми визначали предикторну цінність рівня СТЛА щодо ризику виникнення ФП під час госпіталізації з приводу ГКС. Проведений ROC-аналіз, в який були залучені хворі підгрупи 1а та групи 2 *(рис. 2)*.

Встановлена статистично значуща предикторна цінність рівня СТЛА щодо ризику розвитку ФП у хворих з ГКС: при використанні точки розподілу > 35 мм рт. ст. чутливість становила 55,6 %, специфічність – 90,0 %. Площа під ROC-кривою мала значення 0,72 (95 % довірчий інтервал 0,55–0,88).

При аналізі лабораторних показників виявлено, що рівень NT-proBNP був найвищим у підгрупі 1а: 1592,00 (439,20; 3281,00) пг/мл. У підгрупі 1б і групі 2 рівні NT-proBNP становили 1281,00 (844,45; 2012,50) мг/мл та 226,50 (54,40; 822,00) пг/м відповідно ($p_{1а-2}$ = 0,002; $p_{1б-2}$ = 0,010).

Таким чином, результати нашого дослідження свідчать, що поряд із загальновідомими факторами, які пов'язані з розвитком ФП у стабільних пацієнтів, у хворих з ГКС важливе значення має гостра ішемія, порушення діастолічної функції та гостре порушення функції папілярних м'язів, що сприяє підвищенню тиску в ЛП. У багатьох дослідженнях встановлено, що збільшення діаметра ЛП є незалежним предиктором виникнення ФП у хворих з ГКС [12, 17, 19], що узгоджується з отриманими нами даними.

Додатковим фактором ланки структурно-функціональних порушень є НМК, яка може як передувати ГКС, відображуючи базовий стан міокарда, так і формуватися гостро при ішемії папілярних м'язів унаслідок гострої ішемії міокарда та спричиняти збільшення навантаження на ЛП при ГКС. Саме хворі з ФП у рамках нашого дослідження мали статистично значуще більший ступінь НМК, ніж хворі без ФП. Отримані нами дані щодо асоціації мітральної регургітації з ФП збігаються з уже відомими результатами досліджень, в яких було підтверджено, що саме у хворих з ФП мітральна регургітація більш виражена, ніж у хворих без ФП [12, 17, 19]. Важливим гемодинамічним чинником виникнення ФП при

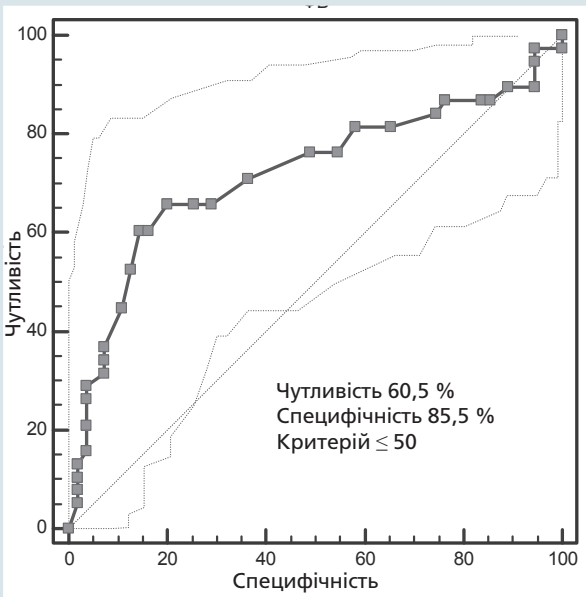

Рис. 1. **ROC-крива для передбачення ризику розвитку фібриляції передсердь залежно від значення фракції викиду лівого шлуночка в обстежених хворих з гострим коронарним синдромом**

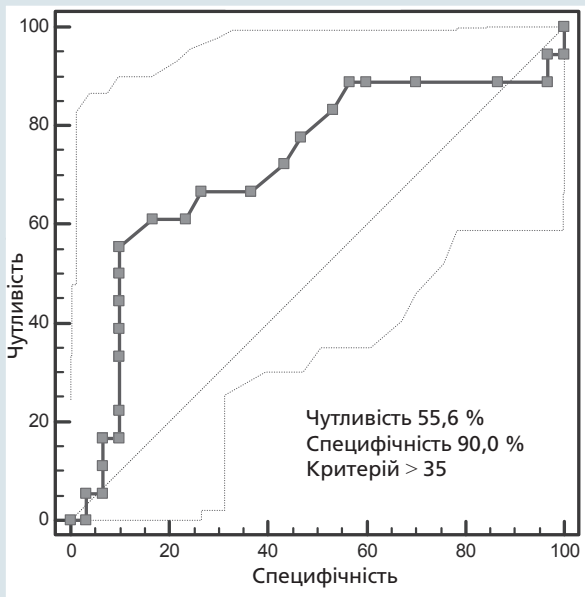

Рис. 2. **ROC-крива для передбачення ризику розвитку фібриляції передсердь залежно від рівня систолічного тиску в легеневій артерії в обстежених хворих з гострим коронарним синдромом**

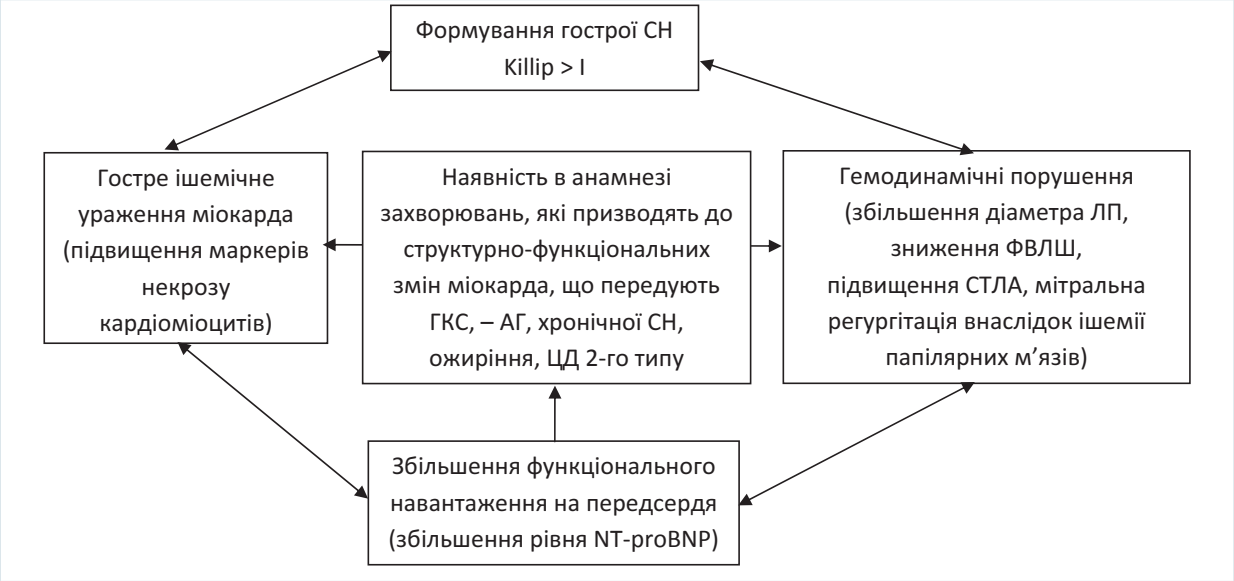

Рис. 3. **Можливі чинники та механізм розвитку фібриляції передсердь у хворих з гострим коронарним синдромом**

ГКС є показник скоротливої функції міокарда ФВЛШ, при зниженні якої ризик виникнення ФП збільшується, що відображено у відомих дослідженнях [15, 17, 19] та було підтверджено в популяції хворих нашої вибірки пацієнтів. Отримані результати щодо статистично значущого підвищення СТЛА у хворих з ФП свідчать, з одного боку, про тривале підвищення цього показника при хронічних серцево-судинних захворюваннях, яке передувало ГКС, а з другого – про додаткове гостре підвищення СТЛА при гострому порушенні гемодинаміки, збільшення навантаження на систему легеневої циркуляції при зниженні скоротливої функції міокарда ЛШ, що може спричиняти опосередкований вплив на перевантаження передсердь у хворих з ФП, що виникає уперше. Ці дані лише частково можна порівняти з дослідженнями, що демонстрували підвищення СТЛА у хворих із хронічною легеневою гіпертензією, при якій збільшення навантаження на легеневу циркуляцію обумовлювало перевантаження передсердь, їх структурні зміни, що спричиняло виникнення ФП [20].

Враховуючи гемодинамічні порушення та наявність кореляційних зв'язків у хворих з ФП, що ускладнює перебіг ГКС, можна сформувати гемодинамічний континуум виникнення ФП у хворих з ГКС (*рис. 3*).

Висновки

Виникнення фібриляції передсердь при гострому коронарному синдромі обумовлено наявністю в анамнезі захворювань, які призводять до структурно-функціональних змін міокарда, що передують гострому коронарному синдрому, а також гострим ішемічним ураженням міокарда. Ці чинники в поєднанні призводять до гемодинамічних порушень (збільшення діаметра лівого передсердя, зниження фракції викиду лівого шлуночка, підвищення систолічного тиску в легеневій артерії, мітральної регургітації внаслідок ішемії папілярних м'язів), які обумовлюють збільшення функціонального навантаження на передсердя.

Хворі з фібриляцією передсердь, що ускладнює перебіг гострого коронарного синдрому, мали статистично значуще менші значення фракції викиду лівого шлуночка (p_{1a-2} = 0,00035), статистично значуще більші значення мітральної регургітації (p_{1a-2} = 0,008), статистично значуще вищий систолічний тиск у легеневій артерії (p_{1a-2} = 0,013), ніж пацієнти без фібриляції передсердь.

У пацієнтів, у яких фібриляція передсердь виникла вперше при гострому коронарному синдромі, також встановлені прямі кореляційні зв'язки між систолічним тиском у легеневій артерії та рівнями МВ-фракції креатинфосфокінази (R = 0,65; p = 0,04) і NT-proBNP (R = 0,70; p = 0,004), зворотні кореляційні зв'язки між наявністю супутнього цукрового діабету 2-го типу та фракцією викиду (R = –0,42; p = 0,008), між фракцією викиду лівого шлуночка та систолічним тиском у легеневій артерії (R = –0,45; p = 0,049), між фракцією викиду лівого шлуночка та передньо-заднім кінцевосистолічним діаметром лівого передсердя (R = –0,46; p = 0,003).

Підвищення ризику розвитку фібриляції передсердь у гострий період гострого коронарного синдрому за результатами ROC-аналізу спостерігається у хворих зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка та з підвищенням систолічного тиску в легеневій артерії. Методом ROC-аналізу встановлено, що оптимальне значення точки розподілу, перевищення якого асоційоване з ризиком розвитку фібриляції передсердь у хворих з гострим коронарним синдромом, для систолічного тиску в легеневій артерії становить 35 мм рт. ст., а для фракції викиду лівого шлуночка – нижче 50 %.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проект дослідження, редагування тексту, критичний огляд матеріалу щодо змісту – В.Ц.; збір матеріалу, огляд літератури – Ф.Б.С., Н.Л.

Література

1. Беляева Л.Е. Патофизиология аритмий: учебное пособие.– Витебск: ВГМУ, 2010.– 51 с.
2. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.– М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
3. Уніфікований клінічний протокол екстренної, первинної, вторинної (медикаментозної) та терапевтичної (високоспецілізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» Наказ МОЗ України № 455 (02.07.2014).
4. Уніфікований клінічний протокол екстренної, первинної, вторинної (терапевтичної) та терапевтичної медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», 2015.
5. Belagavi A.C., Rao M., Pillai A.Y., Srihari U.S. Correlation between NT-proBNP and left ventricular ejection fraction in elderly patients presenting to emergency department with dyspnoea // Indian. Heart J.– 2012.– Vol. 64 (3).– P. 302–304.
6. Casserly B., Klinger J.R. Brain natriuretic peptide in pulmonary arterial hypertension: biomarker and potential therapeutic agent // Drug. Des Devel Ther.– 2009.– Vol. 3.– P. 269–287.
7. Chung A.K., Das S.R., Leonard D. et al. Women Have Higher Left Ventricular Ejection Fractions Than Men Independent of Differences in Left Ventricular Volume. The Dallas Heart Study // Circulation.– 2006.– Vol. 113.– P. 1597–1604.
8. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 // Study.– 2014.– Vol. 129 (8).– P. 837–847.
9. Dickinson M.G., Lam C.S., Rienstra M. et al. Atrial fibrillation modifies the association between pulmonary artery wedge pressure and left ventricular end-diastolic pressure // Eur. J. Heart Fail.– 2017.– Vol. 19 (11).– P. 1483–1490.
10. Ehl N.F., Kühne M., Brinkert M. et al. Diabetes reduces left ventricular ejection fraction-irrespective of presence and extent of coronary artery disease // Eur. J. Endocrinol.– 2011.– Vol. 165 (6).– P. 945–951.
11. Huang G., Parikh P.B., Malhotra A. et al. Relation of Body Mass Index and Gender to Left Atrial Size and Atrial Fibrillation // Am. J. Cardiol.– 2017.– Vol. 120 (2).– P. 218–222.
12. Galvão Braga C., Ramos V., Vieira C. et al. New-onset atrial fibrillation during acute coronary syndromes: predictors and prognosis // Rev. Port. Cardiol.– 2014. May.– Vol. 33 (5).– P. 281–287.
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. Lang R.M., Biering M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber qualification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2005.– Vol. 18.– P. 1440–1463.
15. McManus D.D., Huang W., Domakonda K.V. et al. Trends in Atrial Fibrillation in Patients Hospitalized with an Acute Coronary Syndrome // The Amer. J. Medicine.– 2012.– Vol. 125 (11).– P. 1076–1084.
16. Souza R., Jardima C., Cesar C.J. et al. NT-proBNP as a tool to stratify disease severity in pulmonary arterial hypertension // Respiratory Medicine.– 2007.– Vol. 101 (1).– P. 69–75.
17. Stamboulab K., Fauchierc L., Gudjoncikab A. et al. New insights into symptomatic or silent atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. De nouvelles perspectives sur la fibrillation atriale symptomatique ou silencieuse compliquant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde // Archives of Cardiovascular Diseases.– 2015.– Vol. 108 (11).– P. 598–605.
18. 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.
19. Vukmirović M., Bošković A., Tomašević Vukmirović I. et al. Predictions and outcomes of atrial fibrillation in the patients with acute myocardial infarction // Open. Medicine.– 2017.– Vol. 12 (1).– P. 115–124.
20. Wanamaker B., Cascino T., McLaughlin V.V. et al. Atrial Arrhythmias in Pulmonary Hypertension: Pathogenesis, Prognosis and Management // Arrhythmia & Electrophysiology Review.– 2018.– Vol. 7 (1).– P. 43–48.

В.И. Целуйко [1], Ф. Бен Салем [1], Н.А. Лопина [2]

[1] Харьковская медицинская академия последипломного образования
[2] Харьковский национальный медицинский университет

Предикторная ценность эхокардиографических показателей относительно возникновения фибрилляции предсердий у больных с острым коронарным синдромом

Цель работы – определить предикторную ценность эхокардиографических показателей риска развития фибрилляции предсердий (ФП) у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) в течение госпитального периода заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 125 пациентов с ОКС, госпитализированных в центр проведения перкутанных коронарных вмешательств в течение четырех лет в период 2015–2018 гг., среди которых у 65 была ФП. Больных разделили на группы в соответствии с наличием у них ФП. В группу 1 были объединены пациенты с ФП, из них больные, у которых ФП впервые возникла в течение госпитализации по поводу ОКС, составляли подгруппу 1а (n = 41); больные, у которых ФП наблюдалась до развития ОКС, составляли подгруппу 1б (n = 24). В группу 2 вошли больные без ФП по данным анамнеза и в течение госпитализации (n = 60).

Результаты. Больные с ФП группы 1 имели статистически значимо большее значение конечносистолического размера левого предсердия, чем больные группы 2 (p_{1-2} = 0,002). У больных с ФП, осложняющей течение ОКС, статистически значимо чаще регистрировали острую сердечную недостаточность выше I класса по Killip по сравнению с больными группы 2 (p = 0,05), при меньшем размере левого предсердия по сравнению с больными с ФП, возникшей до ОКС ($p_{1a-1б}$ = 0,005). Установлено, что больные группы 1 и подгруппы 1а имеют статистически значимо меньшие значения фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) по сравнению с пациентами группы 2 (p_{1-2} = 0,00039, p_{1a-2} = 0,00035). У больных подгруппы 1а митральная регургитация была статистически значимо больше (p_{1a-2} = 0,008). У пациентов группы 1 и подгруппы 1а систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) было статистически значимо выше, чем у пациентов группы 2 (p_{1-2} = 0,0005, p_{1a-2} = 0,013). Установлены прямые корреляционные связи между СДЛА и уровнями МВ-фракции креатинфосфокиназы (R = 0,65; p = 0,04) и NT-proBNP (R = 0,70; p = 0,004) у пациентов с ОКС и ФП.

Выводы. Фракция выброса левого желудочка имеет предикторную ценность для риска развития ФП у больных с ОКС. Оптимальное значение точки распределения, уменьшение от которого ассоциировано с риском развития ФП у больных с ОКС, для фракции выброса левого желудочка составляет 50 %. Уровень СДЛА также имеет предикторную ценность для риска развития ФП у больных с ОКС. Оптимальное значение точки распределения, превышение которого ассоциировано с риском развития ФП у больных с ОКС, для СДЛА составляет 35 мм рт. ст.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, фибрилляция предсердий, эхокардиографические показатели, предикторы, гемодинамический континуум развития фибрилляции предсердий.

V.Y. Tseluiko [1], F. Ben Salem [1], N.A. Lopina [2]

[1] Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine
[2] Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The predictive value of echocardiographic parameters regarding appearance of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome

The aim – to determine the predictive value of echocardiographic indicators for the risk of atrial fibrillation (AF) in patients with acute coronary syndrome (ACS) during the hospital period.

Materials and methods. 125 patients 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, 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 new-onset AF during ACS hospitalization constituted subgroup 1a (n = 41). Patients in whom AF was observed prior to the development of ACS composed subgroup 1b (n = 24). Group 2 included patients without AF earlier and during hospitalization (n = 60).

Results. Patients with AF of the 1st group had a significantly larger left atrium as compared to patients of the 2nd group (p_{1-2} = 0.002). Among patients with AF, complicating the course of ACS, Killip class I of acute heart failure was more likely to be recorded in ACS than in patients of group 2 (p = 0.05) with less left atrial size compared to patients with AF known before ACS (p_{1a-1b} = 0.005). The patients of the 1st group and the 1a subgroup had significantly lower values of ejection fraction compared to patients of the 2nd group (p_{1-2} = 0.00039, p_{1a-2} = 0.00035). In the 1a subgroup, mitral regurgitation was more significant (p_{1a-2} = 0.008). Mean pulmonary artery pressure was significantly higher in patients of the 1st group and 1a subgroup than in the 2nd group (p_{1-2} = 0.0005, p_{1a-2} = 0.013). Direct correlations were established between mean pulmonary artery pressure and CPK-MB levels (R = 0.65; p = 0.04), as well as NT-proBNP (R = 0.70; p = 0.004) in patients with AF complicating ACS.

Conclusions. Left ventricular ejection fraction has a predictive value for estimating risk of new-onset AF in patients with ACS, with distribution point 50 %. The pulmonary artery mean pressure also has a predictive value, with distribution point 35 mm Hg.

Key words: acute coronary syndrome, atrial fibrillation, echocardiography, predictors, hemodynamic continuum of atrial fibrillation development.