

7. Quantifying the early health status benefits of successful chronic total occlusion recanalization: results from the FlowCardia's Approach to Chronic Total Occlusion Recanalization (FACTOR) Trial / J.A. Grantham, P. G. Jones, L. Cannon [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*. 2010. № 3. P. 284–290.

8. Late reopening of an occluded infarct related artery improves left ventricular function and long term clinical outcome / F. Piscione, G. Galasso, G. De Luca [et al.] // *Heart*. 2005. № 91. P. 646–651.

9. Immediate results and one year clinical outcome after percutaneous coronary intervention in chronic total occlusion / Z. Olivari, P. Rubartelli, F. Piscione [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2003. № 41. P. 1672–1678.

10. Procedural outcomes and long term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20 year experience / J.A. Suero, S. P. Marso, P. G. Jones [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001. № 38. P. 409–414.

11. Time dependence of left ventricular recovery after delayed recanalization of an occluded infarct-related coronary artery: findings of a pilot study / M.E. Pfisterer, P. Buser, S. Osswald [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 1998. № 32. P. 97–102.

12. Long-term beneficial effect of late reperfusion for acute anterior myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty / H. Horie, M. Takahashi, K. Minai [et al.] // *Circulation*. 1998. № 98. P. 2377–2382.

#### Translit

1. Impact of complete revascularization with percutaneous coronary intervention on survival in patients with at least one chronic total occlusion / R. Valenti, A. Migliorini, U. Signorini [et al.] // *Eur. Heart. J*. 2008. № 29. P. 2336–2342.

2. Collaterals and the recovery of left ventricular function after recanalization of a chronic total coronary occlusion / G. S. Werner, R. Surber, F. Kuethe [et al.] // *Am. Heart. J*. 2005. № 149. P. 129–137.

3. Combining magnetic resonance viability variables better predicts improvement of myocardial function prior to percutane-

ous coronary intervention / S. W. Kirschbaum, A. Rossi, E. Boersma [et al.] // *Int. J. Cardio.* 2012. № 159. P. 192–127.

4. Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage / J.S. Hochman, H. Choo // *Circulation*. 1987. № 75. P. 299–306.

5. Left ventricular topographic alterations in the completely healed rat infarct caused by early and late coronary artery reperfusion / S. L. Hale, R.A. Kloner // *Am. Heart. J*. 1988. № 116. P. 1508–1513.

6. Prediction of left ventricular function after drug-eluting stent implantation for chronic total coronary occlusions / T. Baks, R. J. van Geuns, D.J. Duncker [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006. № 47. P. 721–725.

7. Quantifying the early health status benefits of successful chronic total occlusion recanalization: results from the FlowCardia's Approach to Chronic Total Occlusion Recanalization (FACTOR) Trial / J.A. Grantham, P. G. Jones, L. Cannon [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*. 2010. № 3. P. 284–290.

8. Late reopening of an occluded infarct related artery improves left ventricular function and long term clinical outcome / F. Piscione, G. Galasso, G. De Luca [et al.] // *Heart*. 2005. № 91. P. 646–651.

9. Immediate results and one year clinical outcome after percutaneous coronary intervention in chronic total occlusion / Z. Olivari, P. Rubartelli, F. Piscione [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2003. № 41. P. 1672–1678.

10. Procedural outcomes and long term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20 year experience / J.A. Suero, S. P. Marso, P. G. Jones [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001. № 38. P. 409–414.

11. Time dependence of left ventricular recovery after delayed recanalization of an occluded infarct-related coronary artery: findings of a pilot study / M.E. Pfisterer, P. Buser, S. Osswald [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. 1998. № 32. P. 97–102.

12. Long-term beneficial effect of late reperfusion for acute anterior myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty / H. Horie, M. Takahashi, K. Minai [et al.] // *Circulation*. 1998. № 98. P. 2377–2382.

УДК 616.127–005.8: 616.155.391–07

Оригинальная статья

## ЛЕЙКОЦИТОЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

**А.В. Панина** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздрава России, аспирант; **П.В. Долотовская** — ФГБУ «СарНИИК» Минздрава России, научный сотрудник лаборатории неотложной кардиологии, кандидат медицинских наук; **Н.Ф. Пучиньян** — ФГБУ СарНИИК Минздрава России, научный сотрудник лаборатории атеросклероза и ишемической болезни сердца, кандидат медицинских наук; **Я.П. Довгалецкий** — ФГБУ СарНИИК Минздрава России, заместитель директора, доктор медицинских наук; **Н.В. Фурман** — ФГБУ СарНИИК Минздрава России, заведующий лабораторией неотложной кардиологии, кандидат медицинских наук.

## LEUKOCYTOSIS AND CLINICAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION

**A. V. Panina** — *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Post-graduate*; **P. V. Dolotovskaya** — *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Laboratory of Emergency Cardiology, Research Assistant, Candidate of Medical Science*; **N. F. Puchinyan** — *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Laboratory of Atherosclerosis and Coronary Heart Disease, Research Assistant, Candidate of Medical Science*; **Ya. P. Dovgalevsky** — *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Doctor of Medical Science*; **N. V. Furman** — *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Emergency Cardiology, Candidate of Medical Science*.

Дата поступления — 30.08.2013 г.

Дата принятия в печать — 25.11.2013 г.

**Панина А.В., Долотовская П.В., Пучиньян Н.Ф., Довгалецкий Я.П., Фурман Н.В.** Лейкоцитоз и клинические исходы у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013. Т. 9, № 4. С. 673–678.

**Цель:** оценить частоту встречаемости лейкоцитоза и его прогностическое значение для течения и исхода инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. **Материал и методы.** В исследование были включены 245 пациентов, средний возраст 61,2 года, находившихся на лечении в отделении неотложной кардиологии с диагнозом: «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST». **Результаты.** Лейкоцитоз (уровень лейкоцитов крови

более  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ) наблюдался у 34,7% пациентов. Наличие лейкоцитоза ассоциировалось с повышением частоты случаев острой сердечной недостаточности IV класса по Killip, фибрилляции желудочков и смерти в период госпитализации. Не выявлено достоверных различий в частоте неблагоприятных событий в отдаленном периоде между группами больных с лейкоцитозом и нормальным уровнем лейкоцитов. **Заключение.** Повышенный уровень лейкоцитов крови (более  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ) у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) ассоциируется с достоверным повышением относительного риска развития кардиогенного шока (ОР 5,2 [95%; ДИ 1,7–15,8]  $p=0,001$ ), фибрилляции желудочков (ОР 8,5 [95%; ДИ 1,9–38,3]  $p=0,0008$ ) и смерти в период госпитализации (ОР 2,47 [95%; ДИ 1,87–38,4]  $p=0,03$ ). Уровень лейкоцитов крови при поступлении в стационар может использоваться в качестве одного из дополнительных факторов прогнозирования риска у больных ИМпST в период госпитализации.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, лейкоцитоз, высокий коронарный риск.

**Panina A. V., Dolotovskaya P. V., Puchinyan N. F., Dovgalevsky Ya. P., Furman N. V. Leukocytosis and clinical outcomes in patients with myocardial infarction with ST-segment elevation // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 4. P. 673–678.**

*The aim of the study is to evaluate the frequency of occurrence of leukocytosis and its prognostic value for the course and outcome of myocardial infarction with ST-segment elevation. Material and Methods.* The study included 245 patients aged 61,2 years, who were on treatment at the Department of Emergency Cardiology with diagnosis of acute myocardial infarction with ST-segment elevation. *Results.* Leukocytosis (white blood cell levels of more than  $10 \cdot 10^9/\text{L}$ ) was observed in 34,7% of patients. The presence of leukocytosis was associated with increased incidence of congestive heart failure class IV at Killip, ventricular fibrillation and lethal outcomes during hospitalization. There were no significant differences in the incidence of adverse events in the long-term period between the patients with leukocytosis and with normal level of white blood cells. *Conclusion.* Increased levels of white blood cells (more than  $10 \cdot 10^9/\text{L}$ ) in patients with myocardial infarction with ST-segment elevation is associated with a significantly increase relative risk of cardiogenic shock (Odds ratio 5,2, 95% CI, 1,7–15,8,  $p=0,001$ ), ventricular fibrillation (Odds ratio 8,5, 95% CI, 1,9–38,3,  $p=0,001$ ) and death during hospitalization (Odds ratio 2,47, 95% CI, 1,87–38,4,  $p=0,03$ ). The level of white blood cells on admission to hospital may be used as one of the additional factors predicting the risk of patients with myocardial infarction with ST-segment elevation during hospitalization.

**Key words:** myocardial infarction, leukocytosis, high coronary risk.

**Введение.** В последние годы накоплены данные о связи выявляемых в крови маркеров вялотекущего воспалительного процесса с риском прогрессирования и возникновения осложнений атеросклероза. Воспаление играет ключевую роль в развитии атеросклероза и острого коронарного синдрома (ОКС), наиболее важной причиной внезапной сердечной смерти, острого инфаркта миокарда (ИМ) и нестабильной стенокардии (НС) Клинические исследования показали, что повышенное содержание в плазме крови молекул адгезии (sVCAM-1, sICAM-1), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-6), белков острой фазы (фибриногена, САА, СРП), а также увеличение общего количества лейкоцитов и ряда субстанций (липопротеина А, аполипопротеина В, окисленных липидов, оксида азота и др.) свидетельствуют о более высоком риске и неблагоприятном прогнозе ССЗ [1–4].

Несмотря на потенциальную прогностическую значимость этих биохимических маркеров, не все из них доступны в рутинной практике. С другой стороны, уровень лейкоцитов — это простой тест, который доступен везде и считается одним из наиболее часто выполняемых анализов в экстренной практике. Он может быть выполнен у постели больного при отсутствии капиталовложений в новую инфраструктуру или тесты. Вдобавок, с этим анализом хорошо знаком каждый лаборант, а его интерпретация обычна в клинической практике врача.

Лейкоцитоз — увеличение количества лейкоцитов в крови более 10000 в 1 мкл ( $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ) — принято считать индикатором инфекции или воспаления, хотя он может также возникать при других различных клинических ситуациях, таких, как травмы, физические упражнения, терапия стероидами, злокачественные новообразования, отравления, психозы, диабетический кетоацидоз [5]. Недавние исследования по-

казали, что лейкоциты дестабилизируют бляшку в коронарной артерии в начале возникновения ОКС, а повышенный уровень лейкоцитов может рассматриваться как независимый предиктор кардиальной смертности, особенно после ИМ и связанных с ним событий [6–10]. В то же время имеющиеся данные противоречивы, не все исследователи обнаруживают взаимосвязь между лейкоцитозом и нежелательными событиями у больных ИМ, различаются и подходы к формированию групп больных [6, 7, 9, 10].

**Цель:** проанализировать частоту встречаемости лейкоцитоза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и его прогностическое значение для течения и исхода заболевания.

**Материал и методы.** В исследование были включены 245 пациентов, средний возраст 61,2 года, из них 194 мужчин и 51 женщина, последовательно поступавших на лечение в отделение неотложной кардиологии с диагнозом: «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST» (табл. 1).

Критерии включения: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST не позднее 8 часов от момента развития ангинозного приступа, возраст старше 18 лет.

Пациенты были разделены на две группы: с уровнем лейкоцитов более  $10 \cdot 10^9/\text{л}$  и менее  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Критерии исключения: ранее диагностированные злокачественные парпротеинемии, известные семейные или индивидуальные случаи нарушения свертываемости крови, сахарный диабет в стадии декомпенсации обменных процессов, злокачественные новообразования, острые желудочно-кишечные кровотечения, ДВС-синдром, системные заболевания соединительной ткани, хроническая почечная недостаточность, текущий воспалительный процесс, большие и малые хирургические вмешательства в течение последней недели.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации прав человека. Протокол исследования

**Ответственный автор** — Панина Арина Викторовна  
Адрес: 413100, Саратовская обл., г. Энгельс, ул. Маяковского, 48А, кв 14.  
Тел (сот): +79172100000  
E-mail: Arina-new2010@yandex.ru

Таблица 1

## Характеристика обследованных больных

Параметр	Кол-во больных, n (%)	Пациенты без лейкоцитоза, n (%)	Пациенты с лейкоцитозом, n (%)
Кол-во пациентов	245	160 (65,3)	85 (34,7)
мужчин	194 (79)	123 (76,8)	71 (83,5)
женщин	51 (21)	37 (23,2)	14 (16,5)
Возраст	61,2+12,02	61,8+11,25	60,65+12,8
Передний ИМ	125 (51)	83 (51,8)	42 (49,4)
Задний ИМ	120 (49)	77 (48,2)	43 (50,6)
Курение	122 (49,7)	72 (45)	50 (58,82)
Ожирение	126 (51,4)	87 (54,3)	39 (45,8)
Наследственность	62 (25,3)	40 (2,5)	22 (25,8)
Артериальная гипертензия	174 (71)	110 (68,7)	64 (75,3)
Сахарный диабет	22 (8,9)	16 (10)	6 (7)
Ранее перенесенный ИМ	42 (17,1)	28 (17,5)	14 (16,7)
Гипергликемия	22 (8,9)	12 (7,5)	10 (11,7)
ХСН	86 (35)	56 (35)	30 (35,2)

был одобрен этическим комитетом Саратовского НИИ кардиологии.

У 174 пациентов (71 %) была диагностирована артериальная гипертензия, у 62 (25,3%) отягощенная наследственность по ССЗ, у 22 (8,9%) сахарный диабет, 122 (49,7%) человека имели вредные привычки (курение), ожирение выявлено у 126 (51,4%) пациентов, 42 (17,1%) пациента ранее перенесли инфаркт миокарда (см. табл. 1).

По результатам клинического обследования у 125 (51%) пациентов выявлена передняя локализация инфаркта миокарда и у 120 (49%) пациентов задняя.

Всем пациентам, включаемым в исследование, проводилось стандартное клиническое обследование. ИМ подтверждался характерной клинической картиной, изменениями ЭКГ и уровнем маркеров некроза миокарда (МВ фракция КФК). Всем пациентам была назначена терапия, соответствующая действующим клиническим рекомендациям.

Всем пациентам проводилась тромболитическая терапия препаратами тканевого активатора плазминогена: альтеплазой или рекомбинантной проурокиназой. 236 (96,3%) пациентам была назначена антиагрегантная терапия АСК, 156 (64%) пациентов получали двойную антиагрегантную терапию (АСК+клопидогрель). Антикоагулянтная терапия (фондапаринукс или нефракционированный гепарин) проводилась всем пациентам. 230 (93,9%) пациентов принимали бета-адреноблокаторы, 220 (90,2%) — ингибиторы АПФ или БРА. По показаниям назначались антиаритмики, диуретики и нитраты. Пациенты с лейкоцитозом получали терапию, сопоставимую с пациентами с нормальным уровнем лейкоцитов. Структура лекарственных назначений у пациентов с лейкоцитозом и без лейкоцитоза не различалась.

Через 12 месяцев с момента заболевания проводились телефонные контакты с пациентами или с родственниками пациентов. Регистрировались случаи возникновения тромботических осложнений: эпизоды нестабильной стенокардии, инфаркт миокарда, инсульт, сердечно-сосудистая смерть.

Для всех больных, включенных в исследование, проводился описательный анализ. Качественные переменные описывались абсолютными и относительными (%) частотами, Тип распределения данных определяли методом Шапиро — Уилка. При нормальном распределении для количественных переменных определялись среднее арифметическое, стандартное отклонение, при распределении, отличном от нормального определяли медиану и интерквартильный размах. Для сравнения двух групп количественных переменных использован тест Манна — Уитни. Для изучения взаимосвязи качественных и порядковых признаков в группах использовались таблицы сопряженности  $2 \times 2$  с вычислением  $\chi^2$ , определены относительные риски (ОР), и 95%-ный доверительный интервал (ДИ). Различия считали статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты.** Лейкоцитоз (уровень лейкоцитов крови более  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ) наблюдался у 34,7% пациентов. Распределение уровня лейкоцитов в крови у данной группы пациентов имело нормальный характер (рис. 1).

Различий между исходными клинико-демографическим данными пациентов обеих групп не наблюдалось (см. табл. 1).

За период наблюдения были зафиксированы осложнения: в группе больных без лейкоцитоза: 12 летальных исходов (2 госпитальных и 10 в течение последующего года), 8 случаев нестабильной стенокардии и 8 повторных инфарктов миокарда в течение следующих 12 месяцев; в группе пациентов с лейкоцитозом 14 летальных исходов (9 госпитальных и 5 в течение последних 12 месяцев), 1 случай нестабильной стенокардии и 4 повторных инфаркта миокарда в течение последующего года. Таким образом, уровень лейкоцитов в крови в острый период инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST не оказывает значимого влияния на отдаленный прогноз (табл. 2 и 3).

Выявлено, что у пациентов с повышенным уровнем лейкоцитов чаще развивались жизнеугрожающие осложнения в период госпитализации (рис. 2).

В группе пациентов с лейкоцитозом отмечалось повышение частоты случаев острой сердечной недо-

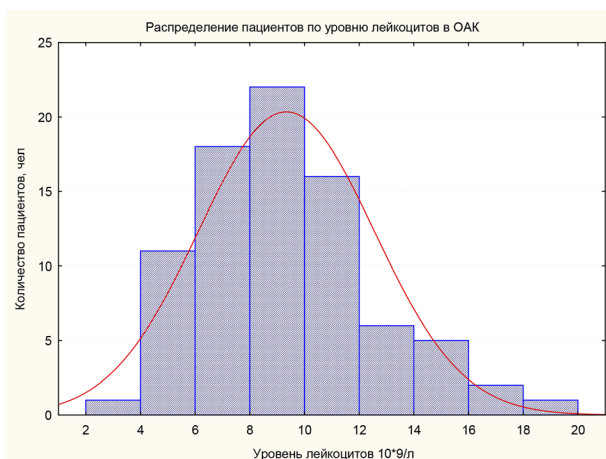


Рис. 1. Распределение уровня лейкоцитов в исследуемой группе пациентов. ME=9,310<sup>9</sup>/л, CO ±3,3225% — 6,12\*10<sup>9</sup>/л, 75% — 12,95\*10<sup>9</sup>/л

статочности II–IV класса по Killip (28,1% при нормальном уровне по сравнению с 41,1%), статистически достоверное повышение частоты развития острой сердечной недостаточности IV класса по T. Killip (ОР 5,2 [95%; ДИ 1,7–15,8]  $p=0,001$ ), фибрилляции желудочков (ОР 8,5 [95%; ДИ 1,9–38,3]  $p=0,0008$ ) и случаев смерти во время госпитализации (ОР 2,47 [95%; ДИ 1,87–38,4]  $p=0,03$ ) (табл. 2).

У пациентов с лейкоцитозом отмечался более высокий уровень тропонина I (Me 13,5 [0,82;31]) по сравнению с больными с нормальным уровнем лейкоцитов (Me 2,0 [0,04;21,5]),  $p=0,01$ .

У пациентов с лейкоцитозом и без лейкоцитоза не отмечалось статистически достоверных различий в частоте развития осложнений в течение 12 месяцев (табл. 3).

**Обсуждение.** Изучая клеточный и биохимический состав извлеченных коронарных тромбов, С. Adlbrecht et al. [11] пришли к выводу, что преобладающими клеточными компонентами коронарного тромба являются полиморфно-ядерные гранулоциты, и они играют важную роль в ухудшении коронарного кровотока при проведении тромболитической терапии или механической реваскуляризации миокарда (пластика и стентирование), что нашло подтверждение в исследовании CADILLAC [12].

Как уже отмечалось, к настоящему времени накоплено достаточно данных о том, что повышение уровня лейкоцитов может рассматриваться как независимый прогностический фактор у больных острым коронарным синдромом, в частности ИМпST [4–8, 10]. Наше исследование показало, что уровень лейкоцитов, определенный при поступлении в стационар, можно, вероятно, использовать при проведении стратификации риска больных ИМпST в период госпитализации. Пациенты с уровнем лейкоцитов при поступлении более 10\*10<sup>9</sup>/л имеют повышенный

Таблица 2

#### Госпитальные осложнения

Осложнения	Пациенты без лейкоцитоза (n=160) n (%)	Пациенты с лейкоцитозом (n=85) n (%)	ОР [95% ДИ]	p
Желудочковая тахикардия	13 (8,1)	7 (8,2)	1,0 [0,4–2,4]	0,97
Фибрилляция желудочков	2 (1,2)	9 (10,6)	8,5 [1,9–38,3]	0,001
ОСН II класса по Killip	34 (21,2)	17 (20)	0,9 [0,6–1,6]	0,81
ОСН III класса по Killip	7 (4,4)	7 (8,2)	1,9 [0,7–5,2]	0,21
ОСН IV класса по Killip	4 (2,5)	11 (12,9)	5,2 [1,7–15,8]	0,001
Аневризма левого желудочка	25 (15,6)	15 (17,6)	1,1 [0,6–2,0]	0,78
Смерть в стационаре	2 (1,2)	9 (10,5)	2,5 [1,9–38,4]	0,03

Примечание: ОСН — острая сердечная недостаточность; ОР — относительный риск; ДИ — доверительный интервал.

Таблица 3

#### Конечные точки в течение года

Осложнения	Пациенты без лейкоцитоза (n=160) n (%)	Пациенты с лейкоцитозом (n=85) n (%)	ОР [95% ДИ]	p
Смерть от различных причин	10 (6,2)	5 (5,8)	0,94 [0,33–2,67]	0,98
Повторная госпитализация	34 (21,2)	17 (20)	0,94 [0,57–1,56]	0,84
Инфаркт миокарда	8 (5)	4 (4,7)	1,0 [0,29–3,04]	0,93
Нестабильная стенокардия	8 (5)	1 (1,1)	1,04 [0,03–1,85]	0,16
Сердечная недостаточность	35 (21,8)	22 (25,8)	1,18 [0,74–1,88]	0,58

Примечание: ОР — относительный риск; ДИ — доверительный интервал.



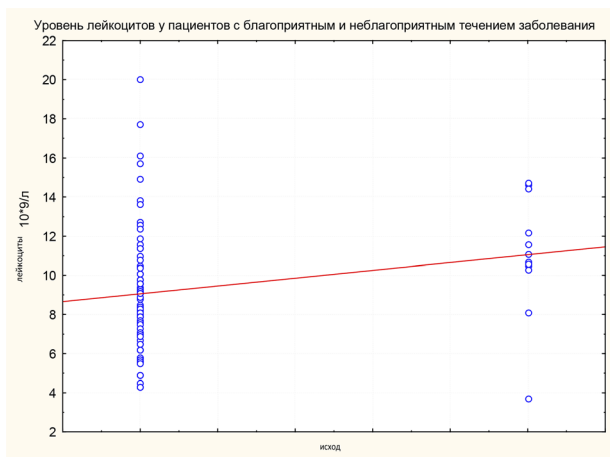


Рис. 2. Зависимость распределения уровня лейкоцитов у пациентов с благоприятным исходом (слева) и у пациентов с неблагоприятным течением ИМнСТ в стационаре

относительный риск развития фибрилляции желудочков, кардиогенного шока и смерти в период госпитализации, чем пациенты, уровень лейкоцитов у которых был ниже, что хорошо согласуется с данными, полученными [13] и рядом других исследователей [8–10].

В то же время, в отличие, например, от С. Mulleret et al. [14], М. J. Hung et al. [15] и ряда других исследователей [8–10], мы не обнаружили существенной разницы в исходах заболевания в течение года у больных с разным уровнем лейкоцитов.

Возможно, что сказались различия в подходах к оценке уровня лейкоцитов. Нами больные были разделены на две группы, пороговым значением был принят уровень лейкоцитов  $10 \cdot 10^9/\text{л}$  [8–10], т.к. нам кажется, что это удобнее в случае использования в практическом здравоохранении, в то время как в литературе описана стратификация пациентов по квартилям в зависимости от уровня лейкоцитов, а также сравнения групп пациентов с уровнем лейкоцитов менее  $8 \cdot 10^9/\text{л}$  и даже  $5 \cdot 10^9/\text{л}$  и более  $15 \cdot 10^9/\text{л}$  [8–10].

Вероятно, худший прогноз на госпитальном больных ИМнСТ, у которых при поступлении количество лейкоцитов было больше  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ , обуславливается большим объемом некроза миокарда по сравнению с пациентами с уровнем содержания лейкоцитов менее  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ , что находит отражение в достоверно более высоком уровне тропонина I.

**Заключение.** Повышенный уровень лейкоцитов крови (более  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ) у больных ИМнСТ ассоциируется с достоверным повышением относительного риска развития кардиогенного шока (ОР 5,2 [95%; ДИ 1,7–15,8]  $p=0,001$ ), фибрилляции желудочков (ОР 8,5 [95%; ДИ 1,9–38,3]  $p=0,001$ ) и смерти в период госпитализации (ОР 2,47 [95%; ДИ 1,87–38,4]  $p=0,03$ ).

Уровень лейкоцитов крови при поступлении в стационар может использоваться в качестве одного из дополнительных факторов стратификации риска у больных ИМнСТ в период госпитализации.

**Конфликт интересов** отсутствует.

#### Библиографический список

1. Алекперов Э. З., Наджафов Р. Н. Современные концепции о роли воспаления при атеросклерозе // Кардиология. 2010. № 6. С. 88–91.
2. Неспецифические маркеры воспаления в прогнозировании течения ишемической болезни сердца / Ф. Н. Палеев, И. С. Абудеева, О. В. Москалец [и др.] // Кардиология. 2009. № 9. С. 59–65.

3. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association / T.A. Pearson, G.A. Mensah, R.W. Alexander [et al.] // Circulation. 2003. № 107. P. 499–511.

4. Libby P., Ridker P. M., Hansson G. K. Leducq Transatlantic Network on Atherothrombosis: Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. № 54. P. 2129–2138.

5. Asadollahi K., Beeching N. J., Gill G. V. Leukocytosis as a predictor for non-infective mortality and morbidity // Q. J. Med. 2010. № 103. P. 285–292.

6. Madjid M., Awan I., Willerson J. T., Casscells S. W. Leukocyte count and coronary heart disease. Implications for risk assessment // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. № 44. P. 1945–1956.

7. Haim M., Boyko V., Goldbourt U., Battler A., Behar S. Predictive value of elevated white cell count in patients with preexisting coronary heart disease // Arch. Intern. Med. 2004. № 164. P. 433–439.

8. Collier B. S. Leukocytosis and Ischemic Vascular Disease Morbidity and Mortality: Is It Time to Intervene? // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2005. № 25. P. 658–670.

9. Asadollahi K., Beeching N. J., Gill G. V. Leukocytosis as a predictor for non-infective mortality and morbidity // Q. J. Med. 2010. № 103. P. 285–292.

10. Neutrophils and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes and/or cardiac revascularization: a systematic review on more than 34,000 subjects / L. Guasti, F. Dentali, i L. Castiglioni [et al.] // Thromb. Haemost. 2011. № 106. P. 591–599.

11. Polymorphonuclear leukocytes and high endothelin concentrations in acute coronary thrombi / C. Adlbrecht, D. Bonderman, J. Jakowitch [et al.] // Eur. Heart J. 2003. № 24. P. 323.

12. Relation Between Leucocyte Count, Myonecrosis, Myocardial Perfusion, and Outcomes Following Primary Angioplasty / A. Prasad, G.W. Stone, T.D. Stuckey [et al.] // American Journal of Cardiology. 2007. № 99 (8). P. 1067–1071.

13. Leukocytosis and adverse hospital outcomes after acute myocardial infarction / V. Menon, D. Lessard, J. Yarzebski [et al.] // American Journal of Cardiology. 2003. № 92 (4). P. 368–372.

14. Mueller C., Neumann F. J., Perruchoud A. P., Buettner H. J. White blood cell count and long term mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome treated with very early revascularization // Heart. 2003. № 89. P. 389–392.

15. Hung M. J., Cherng W. J. Comparison of white cell count in acute myocardial infarction patients with significant and insignificant coronary artery disease // Am. J. Cardiol. 2003. № 91. P. 1339–13342.

#### Translit

1. Alekperov Je. Z., Nadzhafov R. N. Sovremennyye koncepcii o roli vospaleniya pri ateroskleroze // Kardiologija. 2010. № 6. S. 88–91.

2. Nespecificheskie markery vospaleniya v prognozirovanii techeniya ishemicheskoy bolezni serdca / F. N. Paleev, I. S. Abudeeva, O. V. Moskalec [i dr.] // Kardiologija. 2009. № 9. S. 59–65.

3. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association / T.A. Pearson, G.A. Mensah, R.W. Alexander [et al.] // Circulation. 2003. № 107. P. 499–511.

4. Libby P., Ridker P. M., Hansson G. K. Leducq Transatlantic Network on Atherothrombosis: Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. № 54. P. 2129–2138.

5. Asadollahi K., Beeching N. J., Gill G. V. Leukocytosis as a predictor for non-infective mortality and morbidity // Q. J. Med. 2010. № 103. P. 285–292.

6. Madjid M., Awan I., Willerson J. T., Casscells S. W. Leukocyte count and coronary heart disease. Implications for risk assessment // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. № 44. P. 1945–1956.

7. Haim M., Boyko V., Goldbourt U., Battler A., Behar S. Predictive value of elevated white cell count in patients with preexisting coronary heart disease // Arch. Intern. Med. 2004. № 164. P. 433–439.

8. Collier B. S. Leukocytosis and Ischemic Vascular Disease Morbidity and Mortality: Is It Time to Intervene? // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2005. № 25. P. 658–670.
9. Asadollahi K., Beeching N.J., Gill G.V. Leukocytosis as a predictor for non-infective mortality and morbidity // *Q.J. Med.* 2010. № 103. P. 285–292.
10. Neutrophils and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes and/or cardiac revascularization: a systematic review on more than 34,000 subjects / L. Guasiti, F. Dentali, i L. Castiglioni [et al.] // *Thromb. Haemost.* 2011. № 106. P. 591–599.
11. Polymorphonuclear leukocytes and high endothelin concentrations in acute coronary thrombi / S. Adlbrecht, D. Bonderman, J. Jakowitch [et al.] // *Eur. Heart J.* 2003. № 24. P. 323.
12. Relation Between Leucocyte Count, Myonecrosis, Myocardial Perfusion, and Outcomes Following Primary Angioplasty / A. Prasad, G.W. Stone, T.D. Stuckey [et al.] // *American Journal of Cardiology.* 2007. № 99 (8). P. 1067–1071.
13. Leukocytosis and adverse hospital outcomes after acute myocardial infarction / V. Menon, D. Lessard, J. Yarzebsk [et al.] // *American Journal of Cardiology.* 2003. № 92 (4). P. 368–372.
14. Mueller C., Neumann F.J., Perruchoud A.P., Buettner H.J. White blood cell count and long term mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome treated with very early revascularization // *Heart.* 2003. № 89. P. 389–392.
15. Hung M.J., Cherng W.J. Comparison of white cell count in acute myocardial infarction patients with significant and insignificant coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.* 2003. № 91. P. 1339–13342.