

О.М. Пархоменко, Н.В. Довгань, О.В. Шумаков, О.С. Гур'єва

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

# Предиктори підвищення ризику несприятливого перебігу ішемічної хвороби серця у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегмента ST

**Мета** — розробити модель оцінки ризику настання несприятливих наслідків протягом 12 міс спостереження після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС) без стійкої елевації сегмента ST, яка базується на даних госпітального періоду ГКС, та провести оцінку інформативності розробленої моделі. **Об'єкт і методи дослідження.** Проведено аналіз клініко-анамнестичних та лабораторних даних 490 хворих, госпіталізованих із ГКС без стійкої елевації сегмента ST. Тривалість спостереження становила  $12,16 \pm 0,17$  міс. За допомогою покрокового логістичного регресійного аналізу виділено найбільш вагомі фактори ризику настання комбінованої кінцевої точки (серцево-судинна смерть, інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія) протягом 12 міс після ГКС. Інформативність розробленої моделі щодо оцінки ризику несприятливих подій також верифіковано за допомогою побудови ROC-кривих та проведено порівняльний аналіз відносно шкал TIMI та GRACE із використанням статистичного пакету програм SPSS 17.0. **Результати.** Основу шкали ризику настання комбінованої кінцевої точки у хворих, які перенесли ГКС без стійкої елевації сегмента ST, через 12 міс спостереження складали відомості про застосування до госпіталізації нітратів, кількість балів за шкалою TIMI, швидкість осідання еритроцитів (1-ша доба госпіталізації), розрахункова швидкість клубочкової фільтрації за формулою CKD-EPI (4-факторна модель). Розроблена шкала виявилася високоінформативною: площа під ROC-кривою (AUC) для 4-факторної моделі склала  $0,76 \pm 0,03$  (95% довірчий інтервал (ДІ)  $0,72-0,81$ ), чутливість моделі — 72,2% (95% ДІ  $60,9-81,7$ ), специфічність — 71,0% (95% ДІ  $65,3-76,3$ ). 4-факторна модель перевищувала інформативну цінність шкал TIMI і GRACE при порівнянні ROC-кривих. **Висновки.** Розроблена модель є високодостовірним інструментом оцінки ризику несприятливих подій протягом 12 міс після перенесеного ГКС. Модель є інформативною і може застосовуватися в клінічній практиці для прогнозування у хворих високого ризику ускладнень протягом 12 міс та вибору оптимальної тактики лікування.

**Ключові слова:** гострий коронарний синдром, оцінка ризику, прогноз.

## Вступ

Гострий коронарний синдром (ГКС) без стійкої елевації сегмента ST (нестабільна стенокардія (НС) та інфаркт міокарда (ІМ) без стійкої елевації сегмента ST) — нагальні та небезпечні для життя стани. Це приблизно половина всіх пацієнтів із ГКС, причому у 15% хворих процес трансформується в Q-ІМ або вони помирають протягом 30 днів (Roffi M. et al., 2015).

За останні два десятиріччя досягнуто значних успіхів у лікуванні хворих із ГКС без стійкої елевації сегмента ST. Однак, як свідчать реєстри та клінічні випробування, при довготривалому спостереженні смертність практично не відрізняється від хворих на ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST (Montalescot G. et al., 2007). Тому рання стратифікація пацієнтів із ризиком розвитку несприятливих подій після перенесеного ГКС, попри велику кількість підходів, шкал тощо, є сучасною та актуальною. На жаль, методи, що на сьогодні існують (TIMI, GRACE, Sanchis, Vancouver, HEART, HEARTS3 та Hess), не повною мірою задовольняють клініцистів, і ці засоби слід застосовувати обережно та у відповідному контексті, оскільки жоден з них не перевершує судження клініциста. Наприклад більшість шкал розроблено на базі даних клінічних досліджень, у які не включали хворих певних категорій, відповідно, вони не повною мірою відображають реальну клінічну практику. Тому продовжуються наукові пошуки раціональних та економічно обґрунтованих алгоритмів.

## Об'єкт і методи дослідження

Робота базується на аналізі проспективного спостереження 490 хворих з ГКС без підйому сегмента ST (365 (74,49%) чоловіків і 125 (25,51%) жінок) віком 30–75 років (середній вік —  $58,78 \pm 0,44$  роки).

Критеріями включення у дослідження були наявність типового ангінозного больового синдрому в спокої тривалістю 10–30 хв протягом останніх 24 год до госпіталізації зі змінами на електрокардіограмі (ЕКГ) спокою (депресія сегмента ST  $\geq 1$  мм або інверсія зубця T  $\geq 2$  мм як мінімум в 2 суміжних відведеннях) або за відсутності змін ЕКГ, у тому числі на тлі постінфарктного кардіосклерозу (патологічний зубець Q на ЕКГ). У дослідження включали хворих, у яких дестабілізація клінічного стану мала гострий характер і виникла не пізніше, ніж за 72 год до надходження у стаціонар. Діагноз гострого ІМ і НС встановлювали на підставі даних клінічних, електрокардіографічних і біохімічних обстежень, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology — ESC) (Roffi M. et al., 2015). З діагнозом НС включено 262, ГКС без підйому сегмента ST — 228 пацієнтів.

У дослідження не включали хворих з кардіогенним шоком, пошкодженням міокарда іншої етіології, тяжким перебігом цукрового діабету, хронічною хворобою нирок (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)  $< 45$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), тяжкими порушеннями функції печінки, бронхіальною астмою, недавнім перенесеним гострим порушенням мозкового кровообігу, травмами або хірургічними втручаннями, гострими запальними процесами, онкологічними та системними захворюваннями. ШКФ визначали за формулою CKD-EPI.

Перебіг госпітального періоду аналізували за такими клінічними ознаками: наявність стенокардії, що вперше виникла (СВВ), яка оцінювалася як рецидиви ангінозного больового синдрому в стані спокою тривалістю  $> 10$  хв після 24 год від початку стандартної антиангінальної терапії, який вимагав введення наркотичних анальгетиків або додаткової інфузії нітратів; рецидив гостро-

го ІМ або розвиток нового ІМ у хворих із НС; наявність гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН) за класифікацією Killip (2–4-й класи); реєстрація при моніторингу ЕКГ шлуночкових порушень ритму — шлуночкових екстрасистол високих градацій за класифікацією Lown (II–V класи), ідеовентрикулярного ритму, шлуночкової тахікардії; розвиток серцево-судинної смерті (ССС) у госпітальний період.

Тривалість спостереження становила в середньому 12,16±0,17 міс. Дані про кінцеві точки (КТ) отримані шляхом опитування по телефону і листування.

КТ вважали:

- розвиток повторного ІМ;
- настання смерті від серцево-судинних причин (ГКС, декомпенсація серцевої недостатності, порушення мозкового кровообігу) або від нез'ясованих причин, у тому числі раптової смерті, яка далі в тексті позначена як кардіальна смерть, або СССР;
- госпіталізацію за НС.

З аналізу виживаності хворих виключені випадки настання смерті в результаті травм (n=8), онкологічних захворювань (n=11), кровотечі (n=4), цирозу печінки (n=3).

Статистичний аналіз результатів проводили з використанням електронних таблиць «Microsoft Excel» і статистичних програм «SPSS 17» (США). Статистичну значимість відмінностей визначали на основі t-критерію Стюдента. Для оцінки впливу різних чинників ризику на можливість розвитку ускладнень розраховували відношення шансів (ВШ) і 95% довірчий інтервал (ДІ). Аналіз розвитку подій (КТ СССР/ІМ/НС) при тривалому спостереженні проводили за допомогою логістичної регресії. Визначення найбільш прогностично значущого рівня окремих кількісних показників і оцінку їх інформативності в прогнозуванні настання КТ СССР/ІМ/НС протягом 12 міс спостереження проводили за допомогою створення ROC (Receiver Operating Curve)-кривих. Критерієм вибору порогу відсікання (cut-off) взято індекс Юдена. Якість шкали оцінювали за допомогою площі під кривою (AUC): інтервал 0,9–1,0 — відмінно, 0,8–0,9 — дуже добре, 0,7–0,8 — добре, 0,6–0,7 — посередньо, 0,5–0,6 — незадовільно. Адекватність моделей та предиктивну здатність оцінювали за показниками чутливості, специфічності, позитивної предиктивної здатності (ППЗ), негативної предиктивної здатності (НПЗ), відношення правдоподібності. Значення  $p < 0,05$  вважали статистично значущими.

## Результати та їх обговорення

Для виявлення зв'язку факторних ознак з ризиком досягнення КТ СССР/ІМ/НС у хворих через 12 міс після ГКС без стійкої елевачії сегмента ST на ЕКГ на першому етапі аналіз проведено для 27 факторів ризику (ФР): вік, стать, СВВ, ІМ в анамнезі, сімейний анамнез артеріальної гіпертензії (АГ), тютюнопаління, хронічна серцева недостатність (ХСН) в анамнезі, застосування до госпіталізації антитромбоцитарної терапії (АТ), блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів, антагоністів кальцію (АК), нітратів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), рецидивуючий болізовий синдром, трансформація в ІМ за період госпіталізації, персистуюча ГЛШН, призначення АК в стаціонарі, перкутанна транслюмінальна коронарна ангіопластика (ПТКА) в стаціонарі, застосування нітратів в стаціонарі, вік  $> 65$  років, поєднаний показник ПТКА-Q-ІМ, застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) в стаціонарі, кількість балів за шкалами TIMI та GRACE, рівень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) і лейкоцитів у крові в 1-шу добу госпіталізації, вміст креатиніну і ШКФ.

У табл. 1 наведено значення коефіцієнтів кожної з моделей регресії. Під час проведення аналізу виявлено, що найвищий ризик досягнення КТ СССР/ІМ/НС через 12 міс пов'язаний з трансформацією ГКС в ІМ (ВШ 9,9; 95% ДІ 2,6–38,3);  $p < 0,001$ ), а також з прийомом нітратів до госпіталізації (ВШ 4,0; 95% ДІ 2,6–38,3;  $p < 0,001$ ). Рівень ШОЕ в 1-шу добу госпіталізації підвищував ризик досягнення КТ через 12 міс на 5% ( $p = 0,003$ ) на кожен пункт збільшення, рівень креатиніну на 1% ( $p = 0,01$ ) на кожен пункт збільшення. Також виявлено зростання ризику досягнення КТ СССР/ІМ/НС в 2,5 рази ( $p < 0,001$ ) зі збільшенням кількості балів за шкалою TIMI (95% ДІ 1,7–3,6) та в 1,9 рази ( $p < 0,001$ ) при збільшенні кількості балів за шкалою GRACE (95% ДІ 1,3–2,8) на кожен пункт рахунку. Виявлено статистично значущі підвищення ( $p < 0,05$ ) ризику до-

сягнення КТ СССР/ІМ/НС при ІМ в анамнезі ( $p = 0,015$ ) (ВШ 1,8; 95% ДІ 1,1–2,9), при прийомі до госпіталізації АТ-препаратів ( $p < 0,001$ ) (ВШ 2,6; 95% ДІ 1,6–4,3), АК ( $p < 0,01$ ) (ВШ 2,2; 95% ДІ 1,2–4,0), блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів ( $p < 0,05$ ) (ВШ 1,8; 95% ДІ 1,1–3,0), іАПФ ( $p < 0,05$ ) (ВШ 1,7; 95% ДІ 1,1–2,9). Ризик досягнення КТ СССР/ІМ/НС через 12 міс спостереження достовірно підвищувався за наявності персистуючої ГЛШН ( $p = 0,018$ ) (ВШ 2,3; 95% ДІ 1,2–4,5), фактора ПТКА-Q-ІМ ( $p < 0,05$ ) (ВШ 1,8; 95% ДІ 1,1–3,0), рецидивуючого болювого синдрому ( $p < 0,001$ ) (ВШ 2,6; 95% ДІ 1,6–4,2) та ХСН в анамнезі ( $p < 0,001$ ) (ВШ 2,7; 95% ДІ 1,4–2,2). Застосування АСК було пов'язане з підвищенням імовірності розвитку КТ СССР/ІМ/НС в 2,6 рази ( $p < 0,001$ ). Вік пацієнта при його збільшенні спричиняв достовірне підвищення ризику досягнення КТ СССР/ІМ/НС на 5% на кожен рік ( $p < 0,001$ ), вік  $> 65$  років підвищував вірогідність розвитку КТ на 150% ( $p < 0,001$ ) в порівнянні з більш молодшими пацієнтами.

Зв'язок ризику досягнення КТ СССР/ІМ/НС змінювався із наявністю проведення ПТКА в стаціонарі ( $p < 0,05$ ) (ВШ 0,37; 95% ДІ 0,14–0,97), ХСН в анамнезі ( $p < 0,001$ ) (ВШ 2,7; 95% ДІ 1,4–2,2), наявністю СВВ ( $p < 0,001$ ) (ВШ 0,30; 95% ДІ 0,16–0,59), тютюнопалінням в анамнезі ( $p < 0,05$ ) (ВШ 0,50; 95% ДІ 0,29–0,86) і зі збільшенням ШКФ на кожен пункт приросту ( $p < 0,001$ ) (ВШ 0,98; 95% ДІ 0,97–0,98).

Спадковість щодо АГ, стать і застосування нітратів (госпітальний період) не впливали на ризик досягнення КТ.

**Таблиця 1.** Коефіцієнти однофакторних моделей логістичної регресії прогнозування ризику досягнення КТ СССР/ІМ/НС через 12 міс після перенесеного ГКС без стійкої елевачії сегмента ST на ЕКГ

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, $p$	ВШ (95% ДІ)
Чоловіча стать	$-0,46 \pm 0,26$	0,078	–
СВВ	$-1,18 \pm 0,33$	$< 0,001$	0,30 (0,16–0,59)
ІМ в анамнезі	$0,60 \pm 0,24$	0,015	1,8 (1,1–2,9)
Сімейний анамнез АГ	$-1,82 \pm 1,03$	0,077	–
Тютюнопаління	$-0,69 \pm 0,27$	0,012	0,50 (0,29–0,86)
ХСН в анамнезі	$-1,00 \pm 0,33$	0,003	2,7 (1,4–2,2)
АТ-препарати в анамнезі	$0,97 \pm 0,25$	$< 0,001$	2,6 (1,6–4,3)
Блокатори $\beta$ -адренорецепторів (до госпіталізації)	$0,60 \pm 0,25$	0,014	1,8 (1,1–3,0)
АК (до госпіталізації)	$0,79 \pm 0,31$	0,010	2,2 (1,2–4,0)
Нітрати (до госпіталізації)	$1,38 \pm 0,26$	$< 0,001$	4,0 (2,4–6,6)
іАПФ (до госпіталізації)	$0,56 \pm 0,25$	0,025	1,7 (1,1–2,9)
Рецидив болю	$0,95 \pm 0,25$	$< 0,001$	2,6 (1,6–4,2)
ІМ (госпітальний період)	$2,30 \pm 0,69$	0,001	9,9 (2,6–38,3)
Персистуюча ГЛШН	$0,83 \pm 0,35$	0,018	2,3 (1,2–4,5)
АК (госпітальний період)	$0,89 \pm 0,32$	0,005	2,4 (1,3–4,5)
ПТКА (госпітальний період)	$-0,99 \pm 0,49$	0,044	0,37 (0,14–0,97)
Нітрати (госпітальний період)	$0,026 \pm 0,036$	0,453	–
Вік $> 65$ років	$0,93 \pm 0,25$	$< 0,001$	2,5 (1,6–4,2)
ПТКА-Q-ІМ	$0,61 \pm 0,24$	0,012	1,8 (1,1–3,0)
АСК (госпітальний період)	$0,96 \pm 0,25$	$< 0,001$	2,6 (1,6–4,3)
Рахунок за шкалою TIMI	$0,92 \pm 0,19$	$< 0,001$	2,5 (1,7–3,6)
Рахунок за шкалою GRACE	$0,65 \pm 0,18$	$< 0,001$	1,9 (1,3–2,8)
Вік, роки	$0,045 \pm 0,014$	0,001	1,05 (1,02–1,07)
ШОЕ (1-ша доба), мм/год	$0,050 \pm 0,017$	0,003	1,05 (1,02–1,09)
Лейкоцити (1-ша доба), $\cdot 10^9/\text{л}$	$-0,11 \pm 0,06$	0,06	–
Креатинін, мкмоль/л	$0,012 \pm 0,005$	0,010	1,01 (1,00–1,02)
ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	$-0,021 \pm 0,006$	0,001	0,98 (0,97–0,99)

Таким чином, найбільший вплив на досягнення КТ СССР/ІМ/НС через 1 рік спостереження мав розвиток ІМ у хворого з ГКС в період госпіталізації. Розвиток ІМ при ГКС істотно погіршує прогноз пацієнтів залежно від розміру некрозу і ступеня погіршення систолічної функції лівого шлуночка. У дослідженні PURSUIT частота смерті у хворих з новим або повторним ІМ в перші 6 міс після ГКС в 3,3 рази перевищувала частоту смерті в групі без ІМ (18,3 до 5,5%;  $p = 0,001$ ) (Fintel D.J., Ledley G.S., 2000). За нашими даними, негативний вплив ІМ істотно зменшувався, якщо пацієнту проводили реваскуляризацію, що підтверджується комбінованим ФР ПТКА-Q-ІМ, який меншою мірою погіршував прогноз. При цьому рання реваскуляризація (ПТКА) достовірно покращувала виживаність хворих із ГКС протягом 12 міс спостереження. Зниження ризику досягнення КТ після проведеного ПТКА в стаціонарі узгоджується з нашими попередніми даними, за якими відзна-

чали тенденцію до поліпшення прогнозу і розходження кривих Каплан — Майєра через 1 рік спостереження в порівнянні з хворими без хірургічного втручання. У рандомізованих дослідженнях FRISC II, TACTICS-TIMI 18 і RITA 3 показано, що рання інвазивна стратегія (ПТКА або аортокоронарне шунтування) покращує прогноз у порівнянні з неінвазивним лікуванням (Wallentin L. et al., 2000; Cannon C.P. et al., 2001; Fox K.A.A. et al., 2002). TACTICS-TIMI 18 також показав, що користь від раннього інвазивного лікування була найбільшою у пацієнтів з високим ризиком з підвищеними концентраціями тропоніну Т у плазмі крові, тоді як результати для пацієнтів з низьким ризиком були аналогічними у разі раннього інвазивного та неінвазивного лікування (Cannon C.P. et al., 2001).

Рання серцева недостатність на тлі ІМ відображає значне пошкодження міокарда і, таким чином, пов'язана з характеристиками інфаркту, включаючи локалізацію і розмір, а також час реперфузії. Тоді як в основі персистуючої ГЛШН лежить гіперперфузія та контрактильна дисфункція міокарда на тлі значного багатосудинного атеросклеротичного ураження коронарного русла, прогресуючого ішемічного ремоделювання серця, рецидивуючого ІМ і субклінічної ішемії, що погіршує прогноз пацієнта. За нашими даними, персистуюча ГЛШН підвищувала ризик досягнення КТ ССС/ІМ/НС в 2,3 раза ( $p=0,018$ ). За результатами одного з реєстрів серцева недостатність помітно підвищує ризик смерті після ІМ. Цей надлишковий ризик незалежний від фракції викиду лівого шлуночка (збережена або знижена), але більше для пацієнтів з персистуючою ГЛШН, ніж з ГЛШН з раннім початком (Gerber Y. et al., 2016).

Підвищення ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 1 рік спостереження у хворих, які застосовували нітрати до госпіталізації, пов'язане з поширенням атеросклеротичного процесу. За даними рандомізованих контрольованих досліджень, нітрати не знижують ризик серцево-судинних ускладнень (ССУ). Проредмонстровано прямий зв'язок між неадекватним лікуванням стабільної стенокардії і смертю або ІМ, що пов'язано з поганим контролем частоти серцевих скорочень і артеріального тиску на тлі недостатнього призначення блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів і АК (Daly C. et al., 2006). Завдяки сучасному лікуванню ішемічної хвороби серця (ІХС) пацієнти зі стабільною стенокардією стають все старшими і водночас мають все більшу кількість супутніх захворювань, що також погіршує прогноз.

Істотний негативний вплив на прогноз пацієнта протягом 12 міс також мали інші фактори, що вказують на вираженість атеросклеротичного процесу і наявність коморбідних захворювань в анамнезі: ІМ в анамнезі, прийом до госпіталізації АТ-препаратів, АК, блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів, іАПФ, призначення АК в стаціонарі. Клінічні прояви нестабільності стану пацієнта, що відображають гострий атеротромбоз, у період госпіталізації, такі як рецидивний больовий синдром, збільшення кількості балів за шкалою TIMI та за шкалою GRACE суттєво підвищували ризик досягнення КТ. Привертає увагу також те, що прийом АСК (госпітальний період) пов'язаний із підвищенням імовірності розвитку КТ ССС/ІМ/НС в 2,6 раза в порівнянні з подвійною антитромбоцитарною терапією (ПАТТ). Антиагрегантна терапія запобігає активації тромбоцитів, будучи найбільш патогенетичним лікуванням ГКС. У численних дослідженнях доведено, що АСК знижує ризик розвитку повторного ІМ або смерті у пацієнтів з нестабільною стенокардією (Baigent C. et al., 2009). Але ПАТТ із застосуванням клопідогрелю або тікагрелору істотно більш ефективно запобігає розвитку повторного ІМ або смерті за даними рандомізованих контрольованих досліджень (Yusuf S. et al., 2001; James S.K. et al., 2011). Наші дані підтверджують те, що застосування однієї лише АСК недостатньо для запобігання розвитку віддалених ССУ після ГКС без підйому сегмента ST.

Підвищення ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС становило 5% на кожен рік збільшення віку, а вік  $>65$  років збільшував вірогідність досягнення КТ в 2,5 раза. Старший вік пов'язаний із наявністю коморбідної патології, вікових та асоційованих з хворобами фізіологічних і патологічних змін серця і судин. У літніх людей частіше виявляють атипичний больовий синдром і менш виражені зміни на ЕКГ, тому у них рідше діагностується ГКС, особам віком  $>75$  років рідше призначають інвазивне лікування (Alexander K.P. et al., 2007).

Рівень ШОЕ підвищував ризик досягнення КТ через 12 міс після ГКС на 5% на кожен пункт приросту. Запалення відіграє вирішальну роль у розвитку атеросклерозу. Підвищення вмісту лігандів СД40, лейкоцитів, ШОЕ відображають вираженість атеротромбозу і запалення, пов'язаного з ним. За даними літератури, підвищення ШОЕ при надходженні в стаціонар асоційоване з порушенням коронарного кровоотоку, може відображати порушення реперфузії і є ФР смерті від ІХС (Erikssen G. et al., 2000; Ozlu M.F. et al., 2012). Тому оцінка ШОЕ при ГКС корисна для виявлення пацієнтів з поганим прогнозом.

За нашими даними, збережена функція нирок знижувала ризик досягнення КТ протягом 1 року спостереження. Збільшення ШКФ на 1 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> знижувало ймовірність розвитку КТ ССС/ІМ/НС через 12 міс спостереження на 2%. Це узгоджується з тим, що ризик досягнення КТ ССС/ІМ/НС був пов'язаний також і з підвищенням рівня креатиніну в 1-шу добу після госпіталізації (ВШ 1,01; 95% ДІ 1,00–1,02;  $p=0,01$ ). За даними літератури, у 42% пацієнтів з ГКС виявляють порушення ниркової функції на основі показників сироваткового креатиніну і кліренсу креатиніну. Загальна смертність і КТ смертність/ІМ збільшуються через 30 і 180 днів після ГКС у хворих з порушеною функцією нирок. Кліренс креатиніну є незалежним предиктором ризику смерті/ІМ (Suwaidi J.A. et al., 2002). Підвищений ризик смерті, пов'язаний з легкою, середньою та тяжкою хронічною нирковою недостатністю, показаний у багатьох дослідженнях і ризик підвищується тим більше, чим більш виражена ниркова дисфункція (Anavekar N.S. et al., 2004).

ХСН в анамнезі може свідчити про вираженість коронарного атеросклерозу і погіршувати прогноз у хворих із ГКС (Lewis E.F. et al., 2003). За нашими даними, ХСН в анамнезі також підвищувала ймовірність досягнення КТ через 1 рік спостереження.

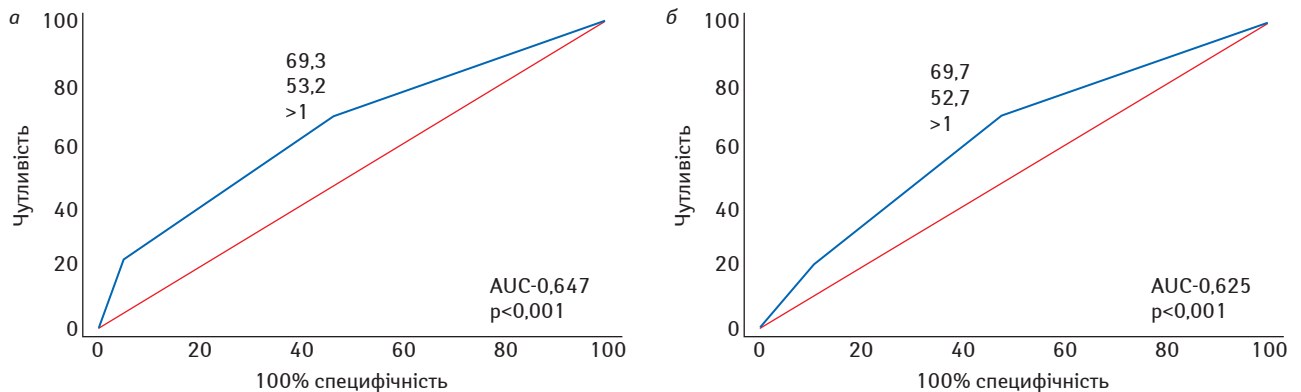
Для виявлення набору факторних ознак, що дозволять прогнозувати ризик досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 12 міс після ГКС без елевачії ST було використано метод побудови та аналізу багатофакторних моделей регресії, метод покрокового відкидання/включення ознак (Stepwise) (з 27 проаналізованих). Виділено 4 значимих ознаки: ШОЕ (1-ша доба), ШКФ, прийом нітратів (до госпіталізації), кількість балів за шкалою TIMI. Модель прогнозування ризику адекватна ( $\chi^2=58,9$  при 4 ступенях свободи;  $p<0,001$ ); у табл. 2 наведені коефіцієнти моделі.

**Таблиця 2.** Коефіцієнти 4-факторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 12 міс після ГКС без елевачії ST на ЕКГ

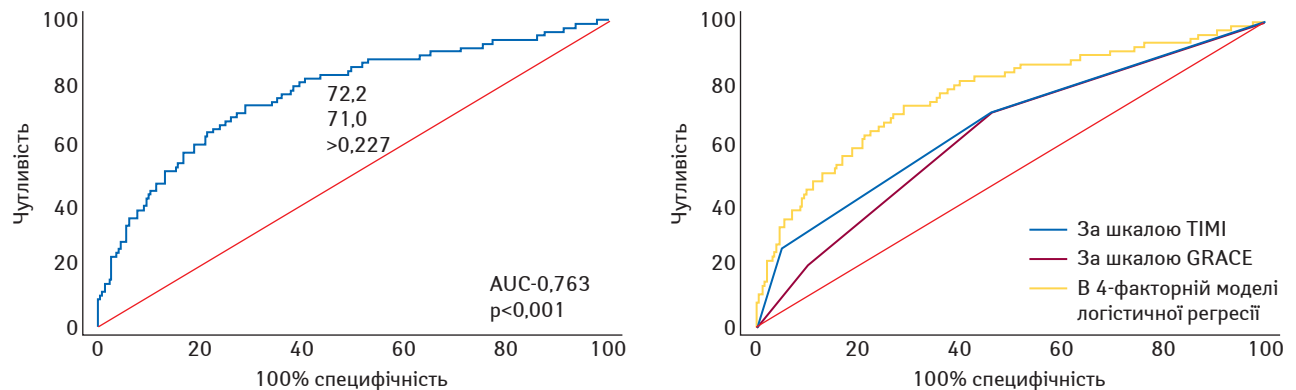
Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, $p$	ВШ (95% ДІ)
Нітрати (до госпіталізації)	1,27 $\pm$ 0,30	$<0,001$	3,6 (2,0–6,4)
Шкала TIMI	0,63 $\pm$ 0,22	0,004	1,9 (1,2–2,9)
ШОЕ (1-ша доба)	0,042 $\pm$ 0,020	0,033	1,04 (1,01–1,08)
ШКФ	–0,018 $\pm$ 0,007	0,010	0,98 (0,97–0,99)
Constant	–2,14 $\pm$ 0,72	0,003	

Таким чином, встановлено, що за наявності прийому нітратів в анамнезі ризик досягнення КТ ССС/ІМ/НС зростає в 3,6 рази (ВШ 3,6; 95% ДІ 2,0–6,4;  $p<0,001$ ) при стандартизації за іншими ФР. Виявлено підвищення ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС зі зростанням кількості балів за шкалою TIMI в 1,9 раза (ВШ 1,9; 95% ДІ 1,2–2,9;  $p=0,004$ ) на кожен пункт шкали з підвищенням ШОЕ в 1,04 раза на кожен 1 мл/год в 1-шу добу госпіталізації (ВШ 1,04; 95% ДІ 1,01–1,08;  $p=0,033$ ). Ризик досягнення КТ через 12 міс спостереження знижується на 2% при підвищенні ШКФ (на кожний 1 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) (ВШ 0,98; 95% ДІ 0,97–0,99;  $p=0,01$ ).

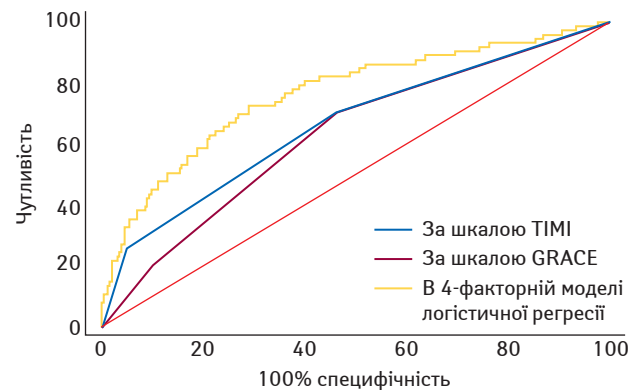
Тобто найбільш значущими предикторами розвитку КТ ССС/ІМ/НС протягом 12 міс спостереження після ГКС є ФР, які відображають тяжкість і поширеність атеросклеротичного процесу, вираженість клінічних проявів на госпітальному етапі, активність неспецифічного запалення: прийом нітратів в анамнезі, кількість балів за шкалою TIMI, зростанням ШОЕ в 1-шу добу госпіталізації. Збережена функція нирок знижує ризики досягнення КТ через 12 міс спостереження на 2% при збільшенні ШКФ на кожні 1 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Усі перераховані ФР, що включені в 4-факторну модель, можуть бути легко отримані і оцінені в 1-шу добу госпіталізації пацієнта з ГКС.



**Рис. 1.** Крива операційних характеристик прогнозування ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС протягом 12 міс після ГКС без елевації ST на ЕКГ за індексами шкал TIMI (а) та GRACE (б)



**Рис. 2.** Крива операційних характеристик прогнозування ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС через 12 міс після перенесеного ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ в 4-факторній моделі логістичної регресії



**Рис. 3.** Криві операційних характеристик прогнозування ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС через 12 міс після перенесеного ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ

На рис. 1 представлені криві операційних характеристик прогнозування ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС протягом 12 міс спостереження за індексами шкал TIMI та GRACE.

Проведений ROC-аналіз свідчить про наявність зв'язку значення індексів шкал TIMI (AUC 0,66±0,04; 95% ДІ 0,61–0,72) та GRACE (AUC 0,63±0,02; 95% ДІ 0,57–0,68) з ризиком досягнення КТ CCC/ІМ/НС протягом 12 міс спостереження.

На рис. 2 представлено криву операційних характеристик прогнозування ризику 4-факторної моделі логістичної регресії.

Проведений ROC-аналіз свідчить про наявність тісного зв'язку показника Y-моделі (AUC 0,76±0,03; 95% ДІ 0,72–0,81) з ризиком досягнення КТ CCC/ІМ/НС через 12 міс після перенесеного ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ.

Для порівняння прогностичних характеристик 4-факторної моделі з прогнозом ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС за шкалами TIMI та GRACE використано метод порівняння ROC-кривих (рис. 3).

При проведенні порівняння виявлено, що площа під кривою операційних характеристик 4-факторної моделі логістичної регресії перевищує ( $p=0,002$ ) площу під кривою операційних характеристик за шкалою TIMI на  $D=0,10\pm0,03$  (95% ДІ 0,04–0,16). Площа під кривою операційних характеристик 4-факторної моделі логістичної регресії також перевищує ( $p<0,001$ ) площу під кривою операційних характеристик за шкалою GRACE на  $D=0,13\pm0,04$  (95% ДІ 0,06–0,20). Площа під кривою операційних характеристик за шкалою TIMI достовірно не відрізнялася від площі під кривою операційних характеристик за шкалою GRACE:  $D=0,035\pm0,0416$  (95% ДІ 0,047–0,116;  $p=0,41$ ).

Таким чином, врахування рівня ШОЕ в 1-шу добу після госпіталізації, ШКФ і прийому нітратів до госпіталізації до індексу за шкалою TIMI дозволяє суттєво поліпшити ( $p=0,002$ ) якість прогнозу ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС через 12 міс після перенесеного ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ. Запропонована 4-факторна модель може бути використана для цього прогнозу. Площа під кривою у 4-факторної моделі (AUC 0,76±0,03) свідчить про дуже високу якість отриманої моделі. Запропонова-

на 4-факторна шкала має високі прогностичні властивості щодо оцінки ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС протягом року після ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ.

При виборі оптимальної (за індексом Юдена) КТ розділення моделі ( $Y_{crit}=0,227$ ) встановлено, що чутливість 4-факторної моделі становить 72,2% (95% ДІ 60,9–81,7), специфічність — 71,0% (95% ДІ 65,3–76,3), ППЗ моделі становить 41,6% (95% ДІ 36,1–47,3), правильно класифікуються негативні випадки (НПЗ) в 89,9% (95% ДІ 86,1–92,8). Для цього порога збережений баланс щодо правдоподібності (+LR=+2,49; –LR=–0,39). При підвищенні порога прогнозування до 0,260 чутливість 4-факторної моделі зменшується і становить 59,49% (95% ДІ 47,9–70,4%), кількість неправильно класифікованих випадків становить при цьому 18,84% (специфічність — 81,16% (95% ДІ 76,0–85,6%), ППЗ моделі знижується і становить 47,5% (95% ДІ 40,0–55,1%), зменшується кількість правильно класифікованих негативних випадків (НПЗ) до 87,5% (95% ДІ 84,2–90,2%). Для цього порога збільшується як відношення позитивної, так і негативної правдоподібності (LR=+3,16; –LR=–0,50). При зниженні порога прогнозування до 0,158 чутливість 4-факторної моделі прогнозування становить 79,75% (95% ДІ 69,2–88,0%), але суттєво збільшується кількість неправильно класифікованих даних до 40,58% (специфічність 59,42% (95% ДІ 53,4–65,3%), ППЗ моделі знижується і становить лише 36,0% (95% ДІ 31,9–40,3%), НПЗ підвищується до 91,1% (95% ДІ 86,7–94,1%). Для цього порога істотно знижується відношення позитивної правдоподібності (+LR=+1,97), що неприпустимо для таких моделей.

Тобто до групи дуже високого ризику досягнення КТ CCC/ІМ/НС через 12 міс після ГКС відносяться пацієнти з імовірністю розвитку подій  $\geq 72\%$ , розрахованої за 4-факторної моделі. До групи високого ризику належать пацієнти з імовірністю 59–72%, отриманою на підставі 4-факторної моделі.

Отже, фактор, який вказує на тяжкість атеросклеротичного ураження коронарних артерій, прийом нітратів в анамнезі, фактор, що відображає активність неспецифічного запалення,

ШОЕ в 1-шу добу госпіталізації і функція нирок мають істотний вплив на розвиток ССУ протягом 12 міс після перенесеного ГКС без стійкої елевачії сегмента ST на ЕКГ. За результатами порівняльного аналізу було встановлено, що шкала TIMI мала високі прогностичні властивості відносно оцінки ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС протягом 12 міс після ІМ. Додавання до кількості балів за шкалою TIMI ФР, що відображають активність неспецифічного запалення, порушення функції нирок і ознак вираженості атеросклеротичного процесу суттєво збільшує прогностичні можливості цієї шкали. Усі додаткові дані легко можуть бути отримані в 1-шу добу надходження в стаціонар хворого з ГКС. Розроблена в ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України шкала на основі логістичної регресії перевищує шкали TIMI і GRACE і дозволяє суттєво поліпшити якість прогнозу ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 12 міс спостереження після ГКС без стійкої елевачії сегмента ST. Отримані дані переконливо свідчать про високу діагностичну потужність розробленої шкали у виявленні хворих, як із низьким, так і з високим ризиком несприятливого перебігу ІХС у віддалений період після ГКС, та можливість її використання у хворих в рутинній клінічній практиці. Модель, розроблена для 12 міс прогнозування, має високу чутливість. Пацієнти з ГКС — гетерогенна популяція з різним ризиком смерті і рецидивуючих ССУ, як у довгостроковій, так і в короткостроковій перспективі. Рання стратифікація ризику відіграє ключову роль, оскільки користь від більш нової і більш агресивної стратегії лікування полягає в профілактиці, мабуть, пропорційно ризику несприятливих клінічних явищ. Розроблена шкала дозволяє виявити підгрупи пацієнтів високого ризику, які найбільше виграють від активного лікування і реваскуляризації міокарда, виконаної під час першого перебування в стаціонарі.

## Висновки

1. На базі обстеження і ретроспективного аналізу пацієнтів з ГКС без елевачії сегмента ST розроблена модель ризику розвитку несприятливих подій після виписки зі стаціонару, яка доступна в реальній клінічній практиці.
2. Проведений аналіз інформативності моделі показав, що 4-факторна модель має високу чутливість та специфічність для прогнозування несприятливих подій протягом 12 міс після ГКС без елевачії сегмента ST.
3. Використання моделі оцінки ризику несприятливого перебігу ГКС після виписки зі стаціонару надає можливість виділяти хворих з високим ризиком настання подій та індивідуалізовано визначати тактику лікування.

## Список використаної літератури

- Alexander K.P., Newby L.K., Cannon C.P. et al. (2007) Acute Coronary Care in the Elderly, Part I. Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: In Collaboration With the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*, 115: 2549–2569. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.182615.
- Anavekar N.S., McMurray J.J., Velazquez E.J. et al. (2004) Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 351: 1285–1295. DOI: 10.1056/NEJMoa041365.
- Baigent C., Blackwell L., Collins R. et al. (2009) Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomized trials. *Lancet*, 373: 1849–1860. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60503-1.
- Cannon C.P., Weintraub W.S., Demopoulos L.A. et al. (2001) Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N. Engl. J. Med.*, 344: 1879–1887. DOI: 10.1056/NEJM010746.
- Daly C., Clemens F., Lopez-Sendon J.L. et al. (2006) The impact of guideline compliant medical therapy on clinical outcome in patients with stable angina: findings from the Euro Heart Survey of stable angina. *Eur. Heart J.*, 27: 1298–1304. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl005.
- Eriksen G., Liestøl K., Bjørnhoj J.V. et al. (2000) Erythrocyte sedimentation rate: a possible marker of atherosclerosis and a strong predictor of coronary heart disease mortality. *Eur. Heart J.*, 21(19): 1614–1620. DOI: 10.1053/euhj.2000.2148.
- Fintel D.J., Ledley G.S. (2000) Management of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Insights from the PURSUIT trial. *Clin. Cardiol.*, 23 (Suppl. 5): V1–V12. DOI: 10.1002/clc.4960230902.

Fox K.A.A., Poole-Wilson P.A., Henderson R.A. et al. (2002) Interventional Versus Conservative Treatment for Patients With Unstable Angina or non-ST-elevation Myocardial Infarction: The British Heart Foundation RITA 3 Randomised Trial. *Randomized Intervention Trial of Unstable Angina. Lancet*, 360(9335): 743–751. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)09894-x.

Gerber Y., Weston S.A., Enriquez-Sarano M. et al. (2016) Mortality Associated With Heart Failure After Myocardial Infarction: A Contemporary Community Perspective. *Circ. Heart Fail.*, 9(1): e002460. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002460.

James S.K., Roe M.T., Cannon C.P. et al.; PLATO Study Group (2011) Ticagrelor Versus clopidogrel in patients with acute coronary Syndromes intended for non-invasive management: Substudy from prospective randomized PLATO trial Inhibition and patient Outcome (PLATO) trial. *BMJ*, 342: d3527. DOI: 10.1136/bmj.d35279.

Lewis E.F., Moye L.A., Rouleau J.L. et al. (2003) Predictors of Late Development of Heart Failure in Stable Survivors of Myocardial Infarction: The CARE Study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 42: 1446–1453. DOI: 10.1016/S0735-1097(03)01057-x.

Montalescot G., Dallongeville J., Van Belle E. et al. (2007) STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur. Heart J.*, 28(12): 1409–1417. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm031.

Ozlu M.F., Sen N., Karakas M.F. et al. (2012) Erythrocyte sedimentation rate in acute myocardial infarction as a predictor of poor prognosis and impaired reperfusion. *Med. Glas. (Zenica)*, 9(2): 189–197. PMID: 22926349.

Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al.; ESC Scientific Document Group (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.*, 37: 267–315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320.

Suwaidi J.A., Reddan D.N., Williams K. et al. (2002) Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*, 106: 974–980. DOI: 10.1161/01.cir.0000027560.41358.b3.

Wallentin L., Lagerqvist B., Husted S. et al. (2000) Outcome at 1 Year After an Invasive Compared With a Non-Invasive Strategy in Unstable Coronary-Artery Disease: The FRISC II Invasive Randomised Trial. *FRISC II Investigators. Fast Revascularisation During Instability in Coronary Artery Disease. Lancet*, 356(9223): 9–16. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02427-2.

Yusuf S., Zhao F., Mehta S.R. et al. (2001) Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N. Engl. J. Med.*, 345: 494–502. DOI: 10.1056/NEJMoa010746.

## Предикторы повышения риска неблагоприятного течения ишемической болезни сердца у пациентов с острым коронарным синдромом без стойкой элевации сегмента ST

А.Н. Пархоменко, Н.В. Довгань, А.В. Шумаков, О.С. Гурьева

**Резюме.** *Цель* — разработать модель оценки риска наступления неблагоприятных последствий в течение 12 мес наблюдения после перенесенного острого коронарного синдрома (ОКС) без стойкой элевации сегмента ST, которая базируется на данных госпитального периода ОКС, и провести оценку информативности разработанной модели. *Объект и методы исследования.* Проведен анализ клинико-anamnestических и лабораторных данных 490 больных, госпитализированных с ОКС без стойкой элевации сегмента ST. Длительность наблюдения составила 12,16±0,17 мес. С помощью логистического регрессионного анализа выделены наиболее значимые факторы риска наступления комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия) в течение 12 мес после ОКС. Информативность разработанных моделей для оценки риска неблагоприятных событий была верифицирована с помощью построения ROC-кривых, и проведен сравнительный анализ относительно шкал TIMI и GRACE с использованием статистического пакета программ SPSS 17.0. *Результаты.* Основу шкалы риска наступления контрольной точки у больных, перенесших ОКС без стойкой элевации сегмента ST, через 12 мес наблюдения составляли сведения о приеме до госпитализации нитратов, количество баллов по шкале TIMI, скорость оседания эритроцитов (1-е сутки госпитализации), расчетная скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI (4-факторная модель). Разработанная шкала оказалась высокоинформативной: площадь под ROC-кривой (AUC) для 4-факторной модели составила 0,76±0,03 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,72–0,81), чувствительность 72,2% (95% ДИ 60,9–81,7), специ-

фичность 71,0% (95% ДИ 65,3–76,3). Информативность 4-факторной модели превышала информативную ценность шкал TIMI и GRACE при сравнении ROC-кривых. **Выводы.** Разработанная модель является высокодостоверным инструментом оценки риска неблагоприятных событий в течение 12 мес после перенесенного ОКС без стойкой элевации сегмента ST. Модель является информативной и может применяться в клинической практике для прогнозирования высокого риска осложнений в течение 12 мес и выбора оптимальной тактики лечения.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, оценка риска, прогноз.

## Predictors of increased risk of adverse events coronary heart disease in patients with acute coronary syndrome without persistent ST-elevation

O.M. Parkhomenko, N.V. Dovgan, O.V. Shumakov, O.S. Gurjeva

**Summary.** *Aim of study* — to develop model for assessing the risk of adverse effects during long-term follow-up after acute coronary syndrome (ACS) without persistent ST-segment elevation, which is based on data from the ACS hospital period, and to assess the informativeness of the developed model. *Materials and methods.* The analysis of clinical and anamnestic and laboratory data of 490 patients hospitalized with ACS without persistent ST elevation was performed. The duration of observation was 12.16±0.17 months. Using logistic regression analysis, the most significant risk factors for combined

endpoint (CE-cardiovascular death, myocardial infarction, unstable angina) during 12 months after ACS were identified. The informativeness of the developed model for risk CE assessment was verified by constructing ROC-curves, and a comparative analysis was performed on the TIMI and GRACE scales using the statistical software package SPSS 17.0. **Results.** The risk scale for CE in post-MI patients after 12 months of observation included data on history of nitrate intake, TIMI scale, ESR (day 1 hospitalization), the estimated glomerular filtration rate using the CKD-EPI formula (4-factor-model). The developed scale was highly informative: the area under the ROC curve (AUC) for the 4-factor-model was 0.76±0.03 (95% confidence interval (CI) 0.72–0.81), sensitivity 72.2% (95% CI 60.9–81.7), specificity 71.0% (95% CI 65.3–76.3). The 4-factor-model exceeded the informative value of TIMI and GRACE scales when comparing ROC curves. **Conclusions.** Proposed model are highly reliable tool for assessing the risk of adverse events during 12 months after ACS. Model is informative and can be used in clinical practice to predict patients with a high risk of complications for 12 months and select the optimal treatment strategy.

**Key words:** acute coronary syndrome, risk assessment, prognosis.

### Адреса для листування:

Довгань Наталія Володимирівна  
03680, Київ, вул. Народного Ополчення, 5  
ДУ Національний Науковий Центр «Інститут кардіології імені акад.  
М.Д. Стражеска» НАМН України, відділ реанімації та інтенсивної терапії  
E-mail: nvdovgan@ukr.net

Одержано 02.07.2020

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Синдром обструктивного апноє у дітей: чи ефективна аденектомія?

#### Актуальність

Синдром обструктивного апноє уві сні є клінічним порушенням, для якого характерні часті зупинки дихання під час сну, які зазвичай супроводжуються гучним хрипінням. Ці паузи перекривають надходження кисню в організм на кілька секунд і зупиняють видалення вуглекислого газу. У результаті цього головний мозок викликає коротке пробудження, відкриває дихальні шляхи і відновлює процес дихання. Протягом ночі це може відбуватися багато разів і робить неможливим нормальний сон. Протягом дня людина може відчувати надмірну сонливість, утруднення з концентрацією уваги або головний біль. Вночі найбільш поширеним проявом є хрипіння.

Сам по собі синдром обструктивного апноє уві сні не є станом, що загрожує життю, проте він може викликати такі серйозні проблеми, як серцево-судинні і цереброваскулярні захворювання. За деякими статистичними даними, у близько 2% дітей відмічають синдром обструктивного апноє. Найбільш частою причиною синдрому у дітей є гіпертрофія глоткової (аденоїди) і піднебінних мигдалин. Серед інших причин виділяють викривлення носової перегородки, гіпертрофію нижніх носових раковин, вроджену атрезію хоан, поліпи порожнини носа, гіпотонію м'якого піднебіння, гіпертрофію піднебінного язичка, вроджені та набуті деформації щелепно-лицьової ділянки, гіпертрофію надгортанника, гіпертрофію язикової мигдалини та новоутворення гортаноглотки.

Аденектомія (АЕ) є однією з найпоширеніших хірургічних процедур при лікуванні дітей з синдромом обструктивного апноє сну. Незважаючи на це, до сьогодні не проведено жодного рандомізованого клінічного дослідження, яке підтверджувало користь від проведення оперативного лікування.

#### Дизайн дослідження

У рандомізоване дослідження включили 60 дітей віком 2–4 років, що спостерігалися з синдромом обструктивного апноє сну в Каролінському Госпіталі в Стокгольмі з грудня 2014 по грудень 2017 р. Індекс апноє/гіпноє становив від 2 до 10.

29 пацієнтів були рандомізовані в групу аденектомії, 31 пацієнт був госпіталізований в групу вичікувальної тактики.



Первинною кінцевою точкою в дослідженні була обрана різниця між групами за індексом апноє/гіпноє. В якості вторинних кінцевих точок розглядали інші параметри полісомнографічного дослідження і суму балів за опитувальником Obstructive Sleep Apnea-18 (OSA-18) через 6 міс.

#### Результати

З 60 дітей 57% були хлопчиками, середній вік дітей становив 38 міс. В обох групах виявлено зниження індексу апноє/гіпноє (2,9 проти 1,9 бала або події в годину сну). Різниця між групами була незначною (–1,0; 95% довірчий інтервал (ДІ) –2,4–0,5) на користь аденектомії. Привертало увагу те, що у дітей відмічали поліпшення самопочуття після аденектомії за даними опитувальника OSA-18 (наприклад загальний бал –18: –17; 95% ДІ від –24 до –10 після хірургічного втручання). Якість життя була краще після аденектомії серед дітей з синдромом обструктивного апноє сну помірної тяжкості.

#### Висновок

Таким чином, у дітей віком 2–4 років із синдромом обструктивного апноє сну аденектомія трохи перевищує вичікувальну тактику щодо поліпшення індексу апноє/гіпноє. При цьому якість життя вища після проведення аденектомії у пацієнтів із синдромом обструктивного апноє сну помірної тяжкості.

**Fehm J., Nerfeldt P., Browaldh N. et al. (2020)** Effectiveness of Adenotonsillectomy vs Watchful Waiting in Young Children With Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea A Randomized Clinical Trial. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. Published online May 28 (doi:10.1001/jamaoto.2020.0869).

Анна Хиць