

подальшому проведена операція АКШ. За даними КАГ 3-судинне ураження було у 15 (57,7 %), 2-судинне ураження – у 7 пацієнтів (26,9 %), та 1-судинне ураження – у 4 (15,4 %) пацієнтів. Гемодинамічно значущі (> 50 %) стенози 3 артерій визначали у 11 (42,3 %), 2 артерій – у 7 пацієнтів (26,9 %), та 1 артерії – у 8 пацієнтів (30,8 %). Повну реваскуляризацію при ургентному стентуванні провели 10 пацієнтам (38,5 %), а неповна реваскуляризація була у 16 (61,5 %) пацієнтів. Всім пацієнтам була проведена ехокардіографія. КДО склав 123 (IQR 105–133) мл, КДІ 60 (IQR: 48,7–65,0) мл/м²; КСО – 57,8 (IQR: 48–63) мл, КСІ 28,25 (IQR: 23,86–32,54) мл/м². УО склав 65,27 (IQR: 55–74) мл/м²; ФВ 51,38 (IQR: 48–56) %. У 19 (73,1 %) визначали гіпокінез, у 6 – акінез та у 1 – дискінез стінок ЛШ. Загальний ХС складав 3,9 (IQR: 3,1–5,6) ммоль/л, ТГ 1,26 (IQR: 0,9–1,74) ммоль/л, ХС ЛПНЩ 1,91 (IQR: 1,39–3,37) ммоль/л. Всім пацієнтам була проведена проба з дозованим фізичним навантаженням на ВЕМ за симптом-лімітованим протоколом в кінці стаціонарного етапу реабілітації на 12–14 добу від розвитку ІМ. Середня потужність на велоергометрі склала Ме 50 Вт (IQR: 25–50), а виконана робота – 22,5 (IQR: 7,5–22,5) кДж. До та після тесту з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі проводили забір крові для визначення рівня PCSK9. Висхідні рівні PCSK9 склали 881 (IQR: 561–1075) нг/мл, то після проведення навантаження рівень PCSK9 статистично значущо знижувався і складав 742,0 (IQR: 490–1039,5) нг/мл ($p=0,010303$).

Висновки. У пацієнтів зі STEMI та проведеною реваскуляризацією інфаркт-обумовленої артерії після ФН на велоергометрі в терміні 12–14 добу від розвитку ІМ, відбувається зниження рівня PCSK9, що може з'ясовувати один із механізмів впливу ФН, як одного з основних компонентів реабілітації, на процеси атерогенезу шляхом модуляції PCSK9.

Ранні прояви серцевої недостатності та активність системного запалення у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда залежно від факторів ризику

У.Р. Баган, Р.А. Ковальчук, Г.В. Світлик,
М.В. Мигович, О.В. Смалюх

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета – оцінити вплив факторів ризику (ФР) на виникнення серцевої недостатності (СН) та

прояви системного запалення у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.

Матеріали та методи. Проаналізовано вміст у крові NT-proBNP та С-реактивного протеїну (CRP) у 31 пацієнта відділення кардіології та реперфузійної терапії Лікарні Святого Пантелеймона м. Львова в день госпіталізації з приводу гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) (1-а доба з моменту виникнення клінічних проявів хвороби, ургентне стентування інфарктзалежної коронарної артерії). Параметри показників визначали з допомогою флуоресцентного імуноаналізу (межі референтних значень для NT-proBNP – 0–0,45 нг/мл, CRP – < 6 МО/мл). Результати оцінювали із застосуванням описових методів статистичного аналізу (середнє арифметичне та його стандартне відхилення; медіана та проценти, частки та їхні 95 % довірчі інтервали, розраховані за методами Вальда та Фішера), непарного критерію Стьюдента, кореляційного аналізу за Пірсоном.

Результати. Середній вік пацієнтів, залучених у дослідження – $60,1 \pm 11,2$ років, частка чоловіків – 70,97 (54,03–85,33) %, жінок – 29,03 (14,67–45,97) %. Середні значення NT-proBNP склали 0,3 (0,2; 0,9) нг/мл, CRP – 12,0 (3,3; 20,6) МО/мл. Рівні NT-proBNP перевищували верхню межу референтних значень у 45,16 (28,3–62,62) % пацієнтів, CRP – у 69,23 (50,52–85,13) % осіб.

Артеріальна гіпертензія (АГ) була наявна у 77,42 (61,32–90,15) % хворих. Середні значення NT-proBNP (0,3 (0,2; 0,9) нг/мл) та CRP (12,9 (2,5; 27,4) МО/мл) у цих осіб були достовірно вищими від референтних; рівні NT-proBNP та CRP перевищували параметри норми у 41,67 (23,12–61,53) % та 68,42 (46,39–86,79) % випадків відповідно. Спостерігали сильний кореляційний зв'язок між зазначеними показниками ($r=0,72$; $p<0,05$). У пацієнтів без АГ середні значення NT-proBNP (0,4 (0,3; 0,8) нг/мл) та CRP (11,3 (5,6; 14,5) МО/мл) були статистично незначимо вищими від показників норми, а їх рівні, відповідно, перевищували референтні у 50,0 (14,13–85,87) та 83,33 (46,48–99,96) % осіб.

Частка пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) складала 16,13 (5,52–30,89) %, середні значення NT-proBNP (0,4 (0,3; 0,6) нг/мл) та CRP (17,6 (13,2; 65,0) МО/мл) достовірно перевищували межі норми, а їх рівні були вищими від референтних у 40,0 (5,95–81,25) та 86,0 (77,85–97,75) % випадків відповідно. Між вказаними показниками відмічено сильний кореляційний зв'язок ($r=1$; $p<0,05$). Середні значення NT-proBNP (0,3 (0,2; 0,9) нг/мл) у пацієнтів без ЦД були вищими від норми статистично незначущо, CRP (10,5 (2,5; 16,7) МО/мл) – достовірно ($p=0,04$), їх рівні

перевищували нормальні у 44,0 (25,49–87,0) та 63,16 (40,88–82,82) % випадків відповідно.

16,13 (5,52–30,89) % пацієнтів перенесли COVID-19. Середні значення NT-proBNP (0,8 (0,6; 1,2) нг/мл) та CRP (18,6 (12,9; 20,0) МО/мл) у цих осіб перевищували межі норми ($p < 0,05$), їх рівні були вищими від референтних у 80,0 (38,45–99,94) та 62,5 (38,25–83,81) % випадків відповідно. Спостерігали сильний кореляційний зв'язок між цими показниками ($r = 0,97$; $p < 0,05$). У пацієнтів без перенесеного COVID-19 середні значення NT-proBNP (0,3 (0,2; 0,7) нг/мл) та CRP (9,5 (2,5; 15,2) МО/мл) теж достовірно перевищували межі норми, а зростання їх рівнів вище референтних спостерігалось у 30,43 (13,76–50,33) та 54,55 (26,3–81,52) % осіб відповідно.

54,84 (37,38–71,70) % пацієнтів мали ожиріння. Середні значення NT-proBNP (0,4 (0,2; 1,2) нг/мл) та CRP (18,2 (9,9; 38,5) МО/мл) у них перевищували межі норми ($p < 0,05$); рівні цих показників були вищими від референтних у 41,18 (19,63–64,68) та 86,67 (65,59–98,55) % випадків відповідно. Кореляційний зв'язок між показниками ($r = 0,31$; $p < 0,05$) був слабким. У пацієнтів без ожиріння середні значення NT-proBNP (0,3 (0,2; 0,9) нг/мл) перевищували межі норми недостовірно, CRP (11,3 (4,8; 19,0) МО/мл) – достовірно, зростання їх рівнів вище референтних відмічено у 50,04 (24,99–75,01) та 50,0 (20,96–79,04) % осіб відповідно.

Висновки. У пацієнтів зі STEMI вже в 1-шу добу його перебігу виникають, згідно значень NT-proBNP, ранні прояви СН, вираженість якої відчутно посилюють такі фактори ризику як АГ, ЦД, перенесений COVID-19 та ожиріння; пріоритетним серед цих ФР є перенесений COVID-19. Достовірне зростання активності системного запалення в дебюті STEMI, згідно значень CRP, є особливо виразним у пацієнтів з ЦД та перенесеним COVID-19. Сильний кореляційний зв'язок між NT-proBNP та CRP за наявності АГ, ЦД та перенесеного COVID-19 дає підставу стверджувати, що CRP у таких пацієнтів можна розглядати, поряд з NT-proBNP, раннім маркером виникнення серцевої недостатності.

Матриксна металопротеїназа-9 як прогностичний індикатор у пацієнтів зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації після ГКС

А.О. Більченко, М.П. Копиця, Я.В. Гільова

Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої
НАМН України, Харків

Матриксна металопротеїназа-9 (ММП-9) є протеолітичним ферментом, який експресується

при певних патологіях. Міокард є одним із місць експресії ММП-9 і, ймовірно, сприяє змінам екстрацелюлярного матриксу і ремоделюванню міокарда, нестабільності судинних атеросклеротичних бляшок і їх майбутньому розриву. У багатьох попередніх дослідженнях було показано, що аномалії вироблення та активності ММП пов'язані з судинними захворюваннями. За останні кілька десятиліть все більше доказів базових і клінічних досліджень продемонструвало важливу роль ММП у прогресуванні розміру лівого шлуночка, ремоделювання та смертність після ГІМ. ММП-9 також є одним із тригерних факторів ниркового фіброзу та впливає на його прогресування шляхом активації епітеліально-мезенхімального переходу, ендотеліально-мезенхімального переходу, а також активації резидентних фіброblastів і перичит-міофіброblastної трансдиференціації.

Мета – виявлення предикторного потенціалу несприятливих подій ММП-9 у пацієнтів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації після перенесення гострого інфаркту міокарда.

Матеріали та методи. Ми спостерігали 96 пацієнтів після перенесеного ГІМ упродовж року. Вік хворих в середньому склав $61 \pm 9,6$ років. Пацієнти зі швидкістю клубочкової фільтрації, меншою за 60 мл/хв/1,73 м² – 33,3 % (32 особи), з яких 40,6 % (13 осіб) склали жінки, 59,4 % (19 осіб) становили чоловіки. Пацієнти зі швидкістю клубочкової фільтрації, більшою за 60 мл/хв/1,73 м² – 66,7 % (64 особи), з яких 17,2 % (11 осіб) склали жінки, 82,8 % (53 особи) становили чоловіки. Для оцінки здатності прогнозу негативного результату використовували комбіновану криву робочих характеристик приймача (ROC), яка включала такі параметри: ММП-9, фракція викиду, наявність ЧКВ, оклюзія стовбура, стать, вік, артеріальна гіпертензія, ТІМІ кровотоку, ІМТ, індекс маси ЛШ, ШКФ. Індекс Юдена розраховували для кожної точки кривих ROC, і точка з максимальним індексом Юдена вважалася точкою відсікання. Порівняння між групами провідників здійснювали за допомогою двовибіркового t-критерію. Двосторонні значення $P < 0,05$ вважалися статистично значущими.

Результати. Рівень ММП-9 у сироватці крові в групі із швидкістю клубочкової фільтрації, меншою за 60 мл/хв/1,73 м² та зі швидкістю клубочкової фільтрації, більшою за 60 мл/хв/1,73 м² був майже ідентичним ($186,46 \pm 65,66$ проти $193,68 \pm 57,08$ нг/мл; $P = 0,265$).

Площа під комбінованою ROC-кривою достовірно становила 0,89 ($< 0,001$).

Висновки. Подальше покращення стратифікації ризику може призвести до персоналізованих стратегій ведення пацієнтів, що потенційно може знизити захворюваність і смертність у цій групі пацієнтів.