

Результати. Групи відрізнялись за характеристиками, які використовуються для розрахунку ТР за шкалою GRACE (табл. 1). Також було виявлено, що пацієнти з високим ТР частіше госпіталізуються з фібриляцією передсердь (ФП), а також частіше мали гостру лівошлункову недостатність (за Killip) та прояви хронічної серцевої недостатності (ХСН) (табл. 1). Додаткові методи дослідження показали, що пацієнти з високим ТР мали тенденцію до зростання вираженості ішемії (збільшення ІА) протягом госпіталізації (табл. 2). Також у пацієнтів з високим ТР частіше зустрічалась депресія ST на холтеровському моніторингу ЕКГ у 1 день госпіталізації (табл. 2).

Таблиця 1. Характеристика груп

Параметр	Високий ТР	Проміжний та низький ТР	p
Кількість пацієнтів, n	55	66	НЗ
Середній вік, роки	60,5 [54,3; 67,8]	70,4 [68; 79]	<0,05
Чоловіки, n (%)	29 (52,5 %)	33 (50%)	0,24
Артеріальна гіпертензія, n (%)	48 (86,4 %)	55 (82,5%)	0,75
ФП при госпіталізації	23 (41,4 %)	5 (7,5%)	0,009
Хронічна серцева недостатність, n (%)	34 (61,2 %)	25 (37,5%)	<0,001
САТ при госпіталізації, мм рт. ст.	130 [120; 145]	142,5 [130; 160]	0,037
Killip II-III при госпіталізації, n (%)	10 (18 %)	3 (4,5%)	0,02
ШКФ за MDRD, мл/хв/1.73 м ²	56,7 [48,6; 70,6]	67,6 [57,6; 76,4]	0,012
Тропонін, нг/мл	0,055 [0,024; 0,16]	0,022 [0,008; 0,05]	<0,001

Таблиця 2. Характеристика пацієнтів залежно від тромботичного ризику

	Високий ТР	Проміжний та низький ТР	p
ІА 1 день	0,412 [0,329; 0,495]	0,448 [0,387; 0,488]	0,38
ІА 6 день	0,398 [0,343; 0,511]	0,41 [0,351; 0,468]	0,99
Пацієнти, у яких збільшився ІА, n (%)	21 (56,8)	13 (28,9)	0,01
Депресія ST на холтеровському моніторингу ЕКГ у 1 день госпіталізації, n (%)	6 (28,6%)	3 (10%)	0,09

Висновки. Шкала GRACE може використовуватись не тільки для оцінки тромботичного ризику у пацієнтів з ГКСbeST, а й для прогнозування госпітального перебігу: у пацієнтів з високим тромботичним ризиком частіше виникала депресія сегмента ST на холтеровському моніторингу ЕКГ та мало

місце наростання ішемії попри проведення терапії згідно зі стандартами лікування.

Рівні ST2, NT-proBNP у хворих з ГКС та хронічною хворобою нирок у взаємозв'язку зі ШКФ та фактором куріння

О.В. Яджин, Т.М. Соломенчук, К.С. Гель

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – проаналізувати рівні розчинної форми стимулюючого фактора росту, що експресується геном 2 (sST2), N-кінцевого фрагменту попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) та їх взаємозв'язок з рівнями швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та фактором куріння.

Матеріали та методи. У дослідження включено 142 пацієнти з ГКС віком від 35 до 75 років, (середній вік – 59,66±0,78 років). Стан функції нирок оцінювали за рівнем ШКФ, відповідно всіх пацієнтів розподілено у дві групи. Першу (І) групу складо 57 осіб зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м²; другу (ІІ) групу – 85 осіб зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м². Хворих двох груп було розподілено ще у дві підгрупи за фактором куріння: курці – І А, ІІ А та некурці – І Б, ІІ Б.

Результати. У І групі, тобто серед пацієнтів зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м², порівняно з ІІ групою, реєструються достовірно вищі середні рівні sST2 у 1,36 рази (53,80 (35,00; 68,40) нг/мл (І) проти 39,40 (25,70; 53,50) нг/мл (ІІ), p<0,01) та NT-proBNP у 3,27 рази (598,10 (200,00; 772,60) нг/л (І) проти 182,80 (70,30; 189,80) нг/л (ІІ), p<0,01). Серед пацієнтів з ГКС та ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (І), порівняно з хворими з ГКС зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м² (ІІ), виявляли на 29,56 % рідше рівень sST2 <35 нг/мл, на 12-17 % частіше рівень sST2 35-70 нг/мл та sST2 >70 нг/мл. Щодо рівнів NT-proBNP, у хворих І групи, порівняно з ІІ групою, встановлено на 43,03 % рідше рівень NT-proBNP <125 нг/л та на 15-25 % частіше рівень NT-proBNP 125-600 нг/л та NT-proBNP >600 нг/л. У І групі встановлено достовірний середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями sST2 та ШКФ (коефіцієнт кореляції (r) = -0,332, p<0,05), і рівнями NT-proBNP та ШКФ (r = -0,397, p<0,05). У ІІ групі подібного взаємозв'язку не встановлено.

У підгрупах курців (І А, ІІ А,) порівняно з некурцями (І Б, ІІ Б), реєструються достовірно вищі середні рівні sST2 та NT-proBNP. А саме, у І А підгрупі, порівняно з І Б підгрупою, виявлено

достовірно вищий у 1,56 рази середній рівень sST2 (66,80 (55,60; 76,30) нг/мл (I A) проти 42,80 (31,90; 57,30) нг/мл (I Б), $p=0,05$) та NT-proBNP у 2,35 рази (871,00 (378,00; 1123,20) нг/л (I A) проти 369,20 (121,10; 326,30) нг/л (I Б), $p<0,05$). У II A підгрупі, порівняно з II Б підгрупою, встановлено достовірно вищий у 1,65 рази середній рівень sST2 (52,40 (37,30; 67,20) нг/мл (II A) проти 31,60 (20,70; 40,30) нг/мл (II Б), $p<0,05$) та NT-proBNP у 3,18 рази (319,60 (92,60; 300,30) нг/л (II A) проти 100,30 (67,40; 112,80) нг/л (II Б), $p<0,01$). Серед пацієнтів I A та I Б підгруп, порівняно з II A, II Б підгрупами, встановлено на 40-60 % рідше рівень sST2 <35 нг/мл та на 15-35 % частіше рівень sST2 $35-70$ нг/мл та sST2 >70 нг/мл. Щодо рівнів NT-proBNP, у хворих I A, I Б підгруп, порівняно з II A, II Б підгрупою, встановлено на 35-50 % рідше рівень NT-proBNP <125 нг/л та на 25-40 % частіше рівень NT-proBNP $125-600$ нг/л та NT-proBNP >600 нг/л. У I A та I Б підгрупах встановлено достовірний середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями sST2 та ШКФ ($p<0,01$) і рівнями NT-proBNP та ШКФ ($p<0,01$). У II групі подібного взаємозв'язку не встановлено. У II A підгрупі, тобто серед пацієнтів курців зі ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² встановлено достовірний середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями sST2 та ШКФ ($p<0,01$) і NT-proBNP та ШКФ ($p<0,01$). Однак, у II Б підгрупі, тобто серед пацієнтів некурців зі ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² такого взаємозв'язку не встановлено.

Висновки. У I групі хворих з ГКС встановлено достовірно вищі середні рівні sST2 та NT-proBNP, порівняно з II групою. Також у підгрупах курців (I A, II A), порівняно з некурцями (I Б, II Б), зареєстровано достовірно вищі середні рівні sST2 та NT-proBNP. Однак найбільш виражене одночасне збільшення рівнів sST2 та NT-proBNP виявлено у хворих курців зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м², що свідчить про суттєву інформативність даних біомаркерів, щодо прогнозування серцевої недостатності (СН) у пацієнтів з ГКС та ХХН з урахуванням фактора куріння.

Prognostic value of T-lymphocytes and cells with Natural killer activity in STEMI patients

A. Parkhomenko, T. Talayeva, I. Tretyak, O. Dovhan, O. Shumakov

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Although many scientific advances have been made in the past in the field of endothelial cell function, smooth muscle biology and macrophage cell involvement in atherosclerotic plaques, the role of immune cells (in particular – lymphocytes) in ischemia-driven myocardial injury is still unclear. T-cells helper (CD4+) and suppressor (CD8+) subtypes are activated in myocardial infarction. T-cells play vital roles in the development and progression of acute coronary syndromes, including cytotoxicity mediated by CD8+ T-cells and immunoregulatory activity mediated by CD4+ T cells (which can also enhance the CD8+ T-cell cytotoxicity).

The aim of the study was to identify whether the dynamic patterns of T-cells (CD4+, CD8+) and Natural killers (CD16/56+) in STEMI patients associated with the development of complications during the long-term follow-up.

Methods: The composition of individual subtypes of T-cells (CD4+, CD8+) and Natural killers (CD16/56+) in the peripheral venous blood was evaluated retrospectively in 60 pts with STEMI, treated with primary PCI, at admission and on hospital day 7. The following cardiovascular events were considered as the endpoint in remote (1 year) observation: death, AMI, acute cerebrovascular accident, revascularization, the development/decompensation of congestive heart failure. All patients were divided into 2 groups depending on presence and absence of an endpoint (1 group – 35 pts, 2 group – 25 pts respectively). Both groups were comparable by the clinical profile and medical history.

Results. There were lower number of cytotoxic T-cells (suppressor) on day 7 in patients from Group 1 (357.4 ± 36.2 / μ l vs 779.7 ± 222.8 / μ l in group 2, $p<0,01$)

Table 1

	Group 1 (n=35)		Group 2 (n=25)		p group 1 vs group 2
	Day1 (%)	Day 7 (%)	Day 1 (%)	Day7 (%)	
T-cells suppressor (CD8+) %	20,9 $\pm$ 1,6	23,6 $\pm$ 1,5	24,2 $\pm$ 2,1	27,6 $\pm$ 2,3	<0.1 on day 7
T-cells suppressor (CD8+) / μ l	341,4 $\pm$ 40,1	357,4 $\pm$ 36,2	338,4 $\pm$ 46,8	779,7 $\pm$ 222,8	<0.02 on day 7
T-cells helper (CD4+) %	42,0 $\pm$ 1,9	48,0 $\pm$ 1,3	45,3 $\pm$ 2,2	48,0 $\pm$ 2,1	>0.1
T-cells helper (CD4+) / μ l	671,9 $\pm$ 72,9	771,7 $\pm$ 68,0	666,6 $\pm$ 94,2	900,9 $\pm$ 115,8	>0.1
Natural killer (CD16/56+) %	18,4 $\pm$ 1,9	12,5 $\pm$ 1,4	13,4 $\pm$ 2,0	9,73 $\pm$ 0,96	<0.1 on day 1
Natural killer (CD16/56+) / μ l	263,7 $\pm$ 31,9	219,7 $\pm$ 33,8	181,1 $\pm$ 26,7	170,6 $\pm$ 25,9	<0.1 on day 1