

DOI: 10.21802/artm.2024.3.31.13

УДК 616.127-005.8-06:(616.12 - 008.46-036.4 + 616-002- 039.54)-038

РАННІ ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА АКТИВНІСТЬ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД ЧИННИКІВ РИЗИКУ

У.Р. Баган, Р.А. Ковальчук

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, Україна**ORCID: 0000-0002-5790-2705, e-mail: ulyana_bagan@ukr.net**ORCID: 0000-0001-6093-0689, e-mail: rostykwave@gmail.com*

Резюме. Важливим при наявності гострого інфаркту міокарда (ГІМ) є виявлення ранніх проявів серцевої недостатності (СН) та оптимізація лікування, спрямована на покращення прогнозу пацієнта.

Мета – дослідити вплив чинників ризику (ЧР) – артеріальної гіпертензії (АГ), цукрового діабету (ЦД), перенесеного COVID-19 і ожиріння на виникнення СН та активність системного запалення (АСЗ) у пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST (STEMI), яким проводили черезшкірне коронарне втручання.

Матеріали і методи. У дослідження залучено 50 пацієнтів (66,00 (52,43-78,35) % чоловіків та 34 (21,65-47,57) % жінок; середній вік 62,01±10,30 років). Проаналізовано вміст у крові NT-проBNP та С-реактивного протеїну (CRP) у день госпіталізації хворих через STEMI (1-а доба з моменту маніфестації хвороби, стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії). Результати оцінювали за допомогою методів описової та аналітичної статистики з використанням програм Microsoft Excel 2016 та IBM SPSS Statistics 10.

Результати. Середні значення NT-проBNP у досліджуваних пацієнтів склали 0,50 (0,30; 2,60) нг/мл, CRP – 10,50 (6,00; 20,80) МО/мл, достовірно перевищуючи верхню межу референтних значень ($p < 0,05$). За наявності АГ, ЦД та ожиріння рівні NT-проBNP статистично значно ($p < 0,05$) переважали межі норми, а в осіб без цих ЧР спостерігалась лише тенденція до їх зростання ($p > 0,05$). Щодо перенесеного COVID-19, значення NT-проBNP достовірно перевищували межі норми як за наявності цього ЧР, так і без нього, однак статистично значно переважали в осіб з COVID-19 в анамнезі ($p < 0,05$).

Вміст у крові CRP був достовірно вищим ($p < 0,05$) від нормальних значень у пацієнтів з АГ, а також за наявності ЦД, перенесеного COVID-19, ожиріння та без цих ЧР, однак в осіб із ЦД та COVID-19 в анамнезі статистично значно ($p < 0,05$) переважав у відповідних пацієнтів без таких ЧР.

Виявлено прямий і сильний кореляційний зв'язок між значеннями NT-проBNP та CRP у пацієнтів із ЦД та перенесеним COVID-19 ($r = 0,78$; $p = 0,012$ та $r = 0,70$; $p = 0,001$ відповідно).

Висновки. У пацієнтів зі STEMI, яким проводилась реваскуляризація міокарда, вже в першу добу захворювання виникають прояви СН та значно зростає АСЗ, чому сприяють такі ЧР як АГ, ЦД, перенесений COVID-19 та ожиріння. За наявності ЦД та перенесеного COVID-19 CRP слід розглядати, поряд з NT-проBNP, як ранній маркер виникнення СН.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, серцева недостатність, NT-проBNP, активність системного запалення, С-реактивний протеїн, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, перенесений COVID-19, ожиріння.

Вступ. Однією з провідних причин смертності населення у всьому світі є захворювання серцево-судинної системи, серед яких визначальну роль відіграють гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та серцева недостатність (СН) як його найчастіше ускладнення [1].

На сьогоднішній день ГІМ та СН залишаються складною і до кінця не вирішеною проблемою медицини, забираючи життя тисячі пацієнтів щороку. З'ясування ранніх проявів СН та її взаємозв'язків з активністю системного запалення (АСЗ) у пацієнтів з ГІМ є пріоритетною темою багатьох клінічних досліджень. Системне запалення сприяє прогресуванню СН, що значно підвищує ризик виникнення несприятливих подій та погіршує прогноз пацієнтів [2-4].

СН, згідно з універсальним визначенням, є клінічним синдромом, який об'єднує симптоми та/або ознаки, зумовлені структурними та/або функціональними порушеннями серцевої діяльності, що підтверджується підвищеним рівнем натрійуретичного

пептиду та/або об'єктивними доказами, такими як легеневий або системний застій [5].

Згідно з рекомендаціями ACC/AHA/HFSA виділяють чотири стадії СН. Стадія А («ризик СН») характеризує пацієнтів без будь-яких симптомів, структурних змін серця, підвищення рівня серцевих біомаркерів, однак які мають чинники ризику (ЧР) серцево-судинних захворювань (ССЗ), такі як артеріальна гіпертензія (АГ), атеросклеротичне ураження судин, цукровий діабет (ЦД), метаболічний синдром, ожиріння. Стадія В («пре-СН») наявна в пацієнтів, у яких відсутні симптоми або ознаки СН, проте відзначаються структурні зміни в серці, ознаки підвищення тиску наповнення лівого шлуночка (ЛШ) серця, підвищений рівень натрійуретичного пептиду В-типу (BNP) та/або серцевого тропоніну, наявні ЧР ССЗ. Пацієнти зі структурними змінами серця та наявними симптомами СН складають так звану «симптоматичну СН» (стадія С). «Прогресуюча СН» або стадія D притаманна

пацієнтам із вираженими симптомами і/або ознаками СН у стані спокою, які, незважаючи на лікування відповідно до рекомендацій, мають повторні випадки госпіталізації [6].

Для характеристики пацієнтів із СН широко використовують значення фракції викиду (ФВ) ЛШ, яку визначають за даними ехокардіографії. Залежно від величини ФВ ЛШ виділяють 4 типи СН: СН зі зниженою ФВ (ФВ ЛШ $\leq 40\%$), СН з помірно зниженою ФВ (ФВ ЛШ 41-49%), СН зі збереженою ФВ (ФВ ЛШ $\geq 50\%$), СН із скоригованою (покращеною) ФВ [6, 7].

Факторами, що сприяють виникненню СН в пацієнта з інфарктом міокарда (ІМ) на момент госпіталізації, є некроз міокарда, його оглушення, а також механічні ускладнення, такі як папілярні розриви м'язів, дефект міжшлуночкової перегородки, розрив стінки ЛШ.

Відомо, що через 30 хв після виникнення ішемії у кардіоміоцитах виникають структурні зміни та набряк, що призводить до прогресуючої загибелі цих клітин. Сучасна лікувальна тактика зі швидким відновленням кровотоку в ішемізованому міокарді з допомогою черезшкірного коронарного втручання відчутно зменшила короткострокові та віддалені показники захворюваності та смерті при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) [8, 9]. Однак реперфузія міокарда сама по собі може зумовити загибель кардіоміоцитів шляхом утворення активних форм кисню – цей феномен відомий під назвою «реперфузійного пошкодження міокарда» [10, 11]. Крім того, поряд з успішною епікардіальною реперфузією нерідко виникає емболізація тромботичними уламками дистальних відділів реканалізованої коронарної артерії (КА), що призводить до мікросудинної дисфункції та ішемії міокарда. Ці небажані явища зумовлені відкриттям інфарктпов'язаної КА, сприяють формуванню СН. Не останню роль в її прогресуванні відіграє відповідь організму на загибель кардіоміоцитів у вигляді активації системного запалення, яке, як відомо, має вирішальне значення у визначенні розміру зони некрозу та подальшому патологічному ремоделюванні ЛШ [12-14]. Початкова прозапальна відповідь при ІМ супроводжується протизапальною репаративною фазою, яка сприяє стабілізації міокарда, тим самим запобігаючи розриву серця. Перехід між цими двома фазами є чітко регульованою, але складною взаємодією між клітинами в самому серці (включаючи кардіоміоцити, ендотеліальні клітини, фібробласти, інтерстицій) і компонентами імунної відповіді (включаючи нейтрофіли, моноцити, макрофаги, дендритні клітини та лімфоцити). Порушення балансу між прозапальними та протизапальними агентами може погіршити перебіг ІМ та сприяти виникненню СН [10].

Одним із прозапальних маркерів є С-реактивний протеїн (CRP) – білок гострої фази, що в основному синтезується в печінці. CRP на сьогодні є визначним маркером активності запалення й широко використовується в повсякденній клінічній практиці. Високі значення CRP асоціюються з вищим рівнем смертності серед пацієнтів з ГІМ. Результати досліджень свідчать, що рівень CRP при госпіталізації є придатним для прогнозування важкості СН у пацієнтів з ІМ. Пікове

значення CRP є сильним незалежним предиктором загальної смертності та смертності від СН упродовж одного року після перенесеного ІМ [15, 16]. У дослідженні ASCEND-HF було виявлено, що рівні CRP значно підвищені у пацієнтів із гострою СН, а підвищення значень CRP через 30 днів після виписки зі стаціонару асоціюється з вищою смертністю через 180 днів [17, 18].

Як відомо, у пацієнтів, що перенесли ІМ, СН на амбулаторному етапі лікування виникає дуже часто. Її діагностують приблизно у 13% пацієнтів через 30 днів і у 20-30% через рік після виписки зі стаціонару [17, 19]. Найвищою частота появи СН є в перші місяці амбулаторного спостереження, потім вона знижується й залишається стабільно на рівні 1,3-2,2% упродовж року [19]. Поява СН після ІМ значно впливає на перебіг післяінфарктного періоду, підвищуючи загальний ризик смерті втричі, а серцево-судинну смертність – у чотири рази. Суттєве значення має час появи СН – при її виникненні більш, ніж через 3 дні після початку ІМ ризик смерті пацієнтів на 4% вищий, порівняно з пацієнтами, у яких СН маніфестувала в перші 3 дні [20].

Не останню роль у виникненні та прогресуванні СН відіграють наявна в пацієнта коморбідність та інші ЧР, які на сьогодні достатньо досліджені, однак їх вплив на АСЗ та ранні прояви СН з'ясований недостатньо. Вимагають уточнення процеси взаємодії між АСЗ та СН, виявлення спільних патогенетичних механізмів, що сприятиме пошуку нових шляхів лікування СН та попередження її появи, покращенню якості життя та прогнозу пацієнтів з ГІМ, розробці індивідуальних підходів до ведення кожного хворого з вибором оптимальної лікувальної стратегії.

Проведення нашого дослідження передбачало комплексний аналіз взаємодії між ранніми проявами СН та АСЗ у пацієнтів з ГІМ залежно від ЧР, пошук потенційних біомаркерів, які можуть бути використані для ранньої діагностики та прогнозування перебігу ГІМ та виникнення СН.

Мета роботи. Дослідити вплив чинників ризику – артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, перенесеного COVID-19 та ожиріння на виникнення серцевої недостатності та активність системного запалення в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, які піддавались черезшкірному коронарному втручанню.

Матеріали та методи. У 50 пацієнтів відділення кардіології та реперфузійної терапії Лікарні Святого Пантелеймона м. Львова проаналізовано вміст у крові NT-proBNP та CRP у день госпіталізації з приводу STEMI (1-а доба з моменту виникнення клінічних проявів хвороби, ургентне стентування інфарктпов'язаної КА). Середній вік пацієнтів, залучених у дослідження, – $62 \pm 10,3$ років, частка чоловіків – 66,00 (52,43-78,35)%, жінок – 34,00 (21,65-47,57)%. Параметри показників визначали за допомогою флуоресцентного імуноаналізу. 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 досліджень та їх обговорення. Середні значення NT-proBNP у досліджуваних пацієнтів склали 0,55 (0,30; 2,60) нг/мл, CRP – 10,50 (6,0;

20,8) МО/мл, достовірно переважаючи межі норми (рис. 1). Рівні NT-proBNP перевищували верхню межу референтних значень у 56,00 (42,19-69,35)% пацієнтів, CRP – у 75,0 (62,46-85,71)% осіб (рис. 2).

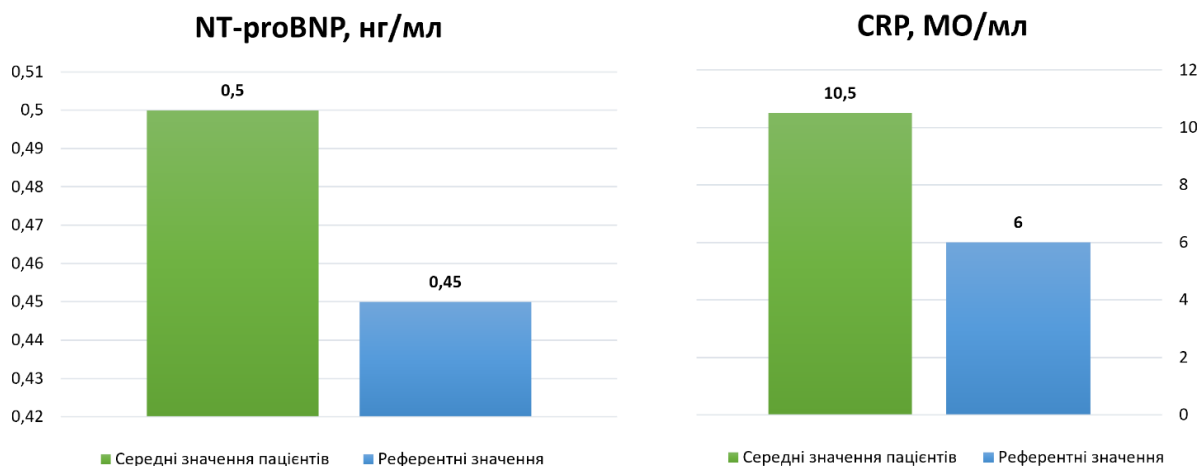


Рисунок 1. Середні значення NT-proBNP та CRP у пацієнтів зі STEMI у першу добу захворювання ($p < 0,05$, у порівнянні з параметрами норми).

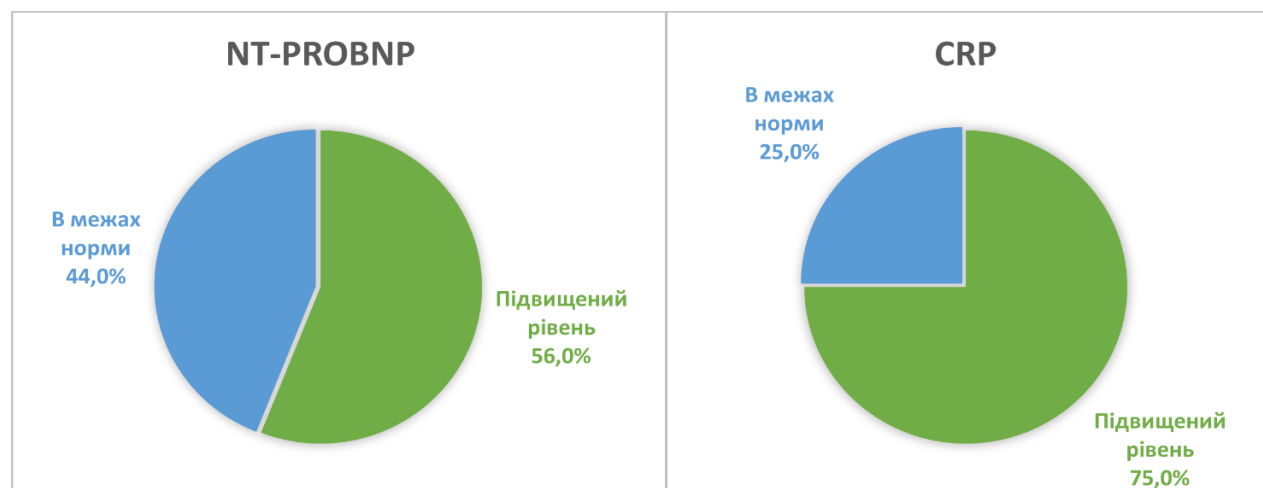


Рисунок 2. Частка пацієнтів зі STEMI, у яких значення NT-proBNP та CRP у першу добу захворювання достовірно перевищували верхню межу норми.

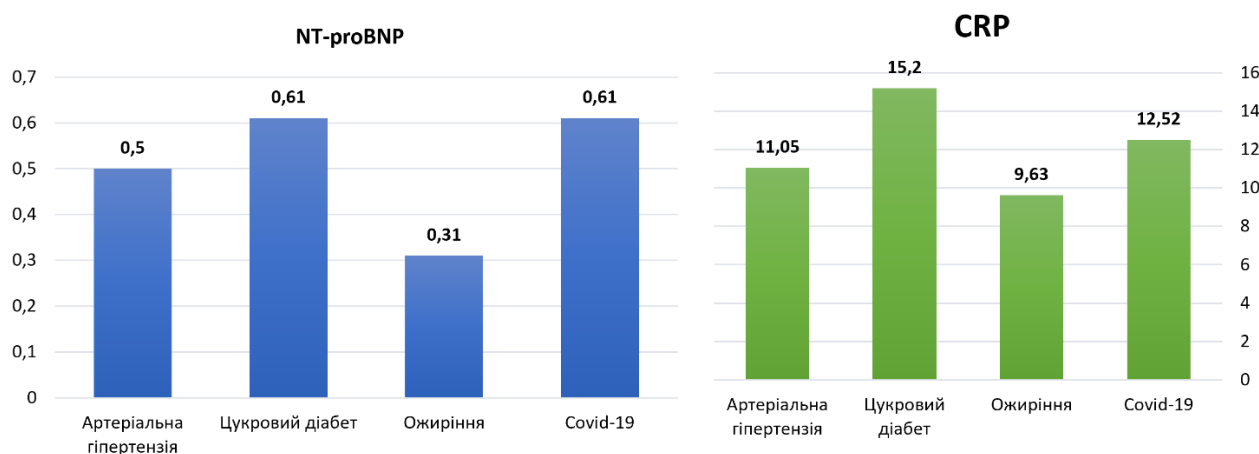


Рисунок 3. Середні значення NT-proBNP та CRP у пацієнтів зі STEMI, залежно від чинників ризику ($p < 0,05$, у порівнянні з нормою, у всіх випадках).

Рівні NT-proBNP та CRP перевищували параметри норми у 40,00 (26,98-53,79) % та 51,92 (38,44-65,27)% випадків відповідно. Спостерігали середньої сили кореляційний зв'язок між зазначеними показниками ($r=0,55$; $p=0,0004$). У пацієнтів без АГ середні значення NT-proBNP (0,65 (0,30; 1,43) нг/мл) та CRP

(9,26 (6,96; 14,52) МО/мл) були статистично незначно вищими від показників норми, кореляційний зв'язок між ними – слабким та недостовірним; їх рівні, відповідно, перевищували референтні у 57,14 (31,43-80,94) та 85,71 (63,42-98,43)% осіб (табл. 1).

Таблиця 1

Значення NT-proBNP та CRP у пацієнтів зі STEMI у першу добу захворювання за наявності артеріальної гіпертензії

Чинник ризику	Пацієнти з АГ (n=37)		Пацієнти без АГ (n=13)	
	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)
Середні значення	0,50 (0,30; 3,30)*	11,05 (5,60; 25,90)*	0,65 (0,30; 1,43)	9,26 (6,96; 14,52)
Референтні значення	0-0,45	<6	0-0,45	<6
Частка осіб з перевищенням верхньої межі норми (%)	40 (26,98-53,79)	51,92 (38,44-65,27)	57,14 (31,43-80,94)	85,71 (63,42-98,43)
Кореляційні зв'язки	$r=0,55$; $p=0,0004$		$r=0,02$; $p=0,94$	

Примітка: * – різниця, у порівнянні з параметрами норми, статистично значима ($p<0,05$).

Частка пацієнтів із ЦД складала 18,00 (8,71-29,73) %, середні значення NT-proBNP (0,61 (0,30; 4,37) нг/мл) та CRP (15,20 (7,06; 25,20) МО/мл) (рис. 3) достовірно перевищували межі норми (табл. 2), а їх рівні були вищими від референтних у 55,56 (24,21-84,62) та 86,0 (77,85-97,75)% випадків відповідно. Між вказаними показниками відзначено сильний кореляційний зв'язок ($r=0,78$; $p=0,012$). Середні значення NT-

proBNP (0,49 (0,15; 1,37) нг/мл) у пацієнтів без ЦД були вищими від норми статистично незначно, CRP (9,5 (5,54; 18,2) МО/мл) – достовірно, $p=0,04$ (проте їх рівні в пацієнтів з ЦД статистично значно, $p<0,05$, переважали відповідні в осіб без ЦД), кореляційний зв'язок між показниками – середньої сили, а їх значення перевищували нормальні у 56,10 (40,86-70,77) та 69,77 (55,37-82,41) % випадків відповідно (табл. 2).

Таблиця 2

Значення NT-proBNP та CRP у пацієнтів зі STEMI в першу добу захворювання за наявності цукрового діабету

Чинник ризику	Пацієнти з ЦД (n=9)		Пацієнти без ЦД (n=41)	
	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)
Середні значення	0,61 (0,30; 4,37)*	15,20(7,06; 25,20)*	0,49 (0,15; 1,37)	9,50 (5,54; 18,20)*°
Референтні значення	0-0,45	<6	0-0,45	<6
Частка осіб з перевищенням верхньої межі норми (%)	55,56 (24,21-84,62)	86,00 (77,85-97,75)	56,10 (40,86-70,77)	69,77 (55,37-82,41)
Кореляційні зв'язки	$r=0,78$; $p=0,012$		$r=0,32$; $p=0,04$	

Примітки: * – різниця, у порівнянні з параметрами норми, статистично значна ($p<0,05$); ° – відмінність між значеннями CRP за наявності ЦД та без нього статистично значна ($p<0,05$).

У 34,0 (21,65-47,57)% пацієнтів був наявний в анамнезі перенесений COVID-19. Середні значення NT-proBNP (0,61 (0,32; 3,36) нг/мл) та CRP (12,52 (8,20; 19,65) МО/мл) у цих осіб (рис. 3) перевищували межі норми ($p<0,05$), їх рівні були вищими від референтних у 64,71 (41,20-84,95) та 83,33 (63,23-96,45)% випадків відповідно. Спостерігали сильний кореляційний зв'язок між цими показниками ($r=0,70$; $p=0,001$). У пацієнтів без перенесеного COVID-19 середні значення NT-proBNP (0,49 (0,15; 1,37) нг/мл) та CRP (9,99 (5,60; 20,06) МО/мл) теж достовірно перевищували межі норми (однак їх рівні у пацієнтів із перенесеним COVID-19 статистично значно, $p<0,05$, перевищували відповідні в осіб без наявності цього ЧР), кореляційний зв'язок між показниками був середньої сили, а зростання їх значень вище референтних спостерігалось у 51,52 (34,7-68,15) та 70,59 (54,41-84,47)% осіб відповідно (табл. 3).

У 20,00 (10,2-32,09) % пацієнтів було ожиріння. Середні значення NT-proBNP (0,31 (0,19; 3,80) нг/мл) та CRP (9,63 (6,52; 35,00) МО/мл) у них (рис. 3) перевищували межі норми ($p<0,05$); рівні цих показників були вищими від референтних у 40,00 (13,40-70,32) та 80,00 (51,18-97,65) % випадків відповідно. У пацієнтів без ожиріння середні значення NT-proBNP (0,56 (0,30; 1,57) нг/мл) перевищували межі норми недостовірно, CRP (10,50 (5,81; 18,40) МО/мл) – достовірно (відмінність між вмістом у крові CRP за наявності ожиріння та без нього була статистично незначною), зростання їх рівнів вище від референтних відзначено у 60,0 (44,58-74,46) та 73,81 (59,63-85,82) % осіб відповідно. Кореляційні зв'язки між показниками були слабкими, статистично незначними, як за наявності ожиріння, так і без нього ($r=0,24$; $p=0,49$ та $r=0,26$; $p=0,09$ відповідно) (табл. 4)

Таблиця 3

Значення NT-proBNP та CRP у пацієнтів зі STEMI, які перенесли COVID-19, у першу добу захворювання

Чинник ризику	Пацієнти з COVID-19 (n=17)		Пацієнти без COVID-19 (n=33)	
	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)
Середні значення	0,61 (0,32; 3,36)*	12,52 (8,2; 19,65)*	0,49 (0,15; 1,37)* ^o	9,99 (5,6; 20,06)* ^o
Референтні значення	0-0,45	<6	0-0,45	<6
Частка осіб з перевищенням верхньої межі норми (%)	64,71 (41,2-84,95)	83,33 (63,23-96,45)	51,52 (34,7-68,15)	70,59 (54,41-84,47)
Кореляційні зв'язки	r=0,70; p=0,001		r=0,59; p=0,02	

Примітки: * – різниця, у порівнянні з параметрами норми, статистично значна (p<0,05); ^o – відмінність між значеннями показників за наявності перенесеного COVID-19 та без нього статистично значна (p<0,05).

Таблиця 4

Значення NT-proBNP та CRP у пацієнтів зі STEMI у першу добу захворювання за наявності ожиріння

Чинник ризику	Пацієнти з ожирінням (n=10)		Пацієнти без ожиріння (n=40)	
	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)	NT-proBNP (нг/мл)	CRP (МО/мл)
Середні значення	0,31 (0,19; 3,80)*	9,63 (6,52; 35,00)*	0,56 (0,30; 1,57)	10,50 (5,81; 18,40)*
Референтні значення	0-0,45	<6	0-0,45	<6
Частка осіб з перевищенням верхньої межі норми (%)	40,0 (13,40-70,32)	80,00 (51,18-97,65)	60,00 (44,58-74,46)	73,81 (59,63-85,82)
Кореляційні зв'язки	r=0,24; p=0,49		r=0,26; p=0,09	

Примітка: * – різниця, у порівнянні з параметрами норми, статистично значна (p<0,05).

Отже, у пацієнтів зі STEMI вже в 1-у добу його перебігу виникають, згідно зі значеннями NT-proBNP, ранні прояви СН, вираженість якої відчутно посилюють такі ЧР як АГ, ЦД, перенесений COVID-19 та ожиріння; пріоритетними серед цих ЧР є ЦД та перенесений COVID-19 (рис. 3). Достовірно зростає також в дебюті STEMI активність системного запалення, згідно зі значеннями CRP, зокрема в пацієнтів із ЦД та перенесеним COVID-19 (рис. 3). Сильний кореляційний зв'язок між NT-proBNP та CRP за наявності ЦД та перенесеного COVID-19 дає підставу стверджувати, що CRP у таких пацієнтів можна розглядати, поряд з NT-proBNP, як ранній маркер виникнення серцевої недостатності.

Висновки

1. У пацієнтів зі STEMI, яким при поступленні у стаціонар проводилось стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії, достовірно підвищений вміст у крові NT-proBNP та С-реактивного протеїну, що вказує на появу серцевої недостатності та зростання активності системного запалення.
2. Безпосередню участь у виникненні серцевої недостатності в пацієнтів зі STEMI, згідно зі значеннями NT-proBNP, беруть такі чинники ризику як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, перенесений COVID-19, ожиріння.
3. Наявність у пацієнтів зі STEMI артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, перенесеного COVID-19 сприяє, згідно зі значеннями С-реактивного протеїну, значному зростанню активності системного запалення.
4. За наявності в пацієнтів зі STEMI цукрового діабету та перенесеного COVID-19 як раннього

маркера виникнення серцевої недостатності, поряд з NT-proBNP, слід розглядати С-реактивний протеїн, на що вказує прямий сильний кореляційний зв'язок між цими показниками у такої категорії осіб.

Перспективи подальших досліджень. Результати нашого наукового дослідження дали можливість з'ясувати, що в пацієнтів зі STEMI, яким проводилась реваскуляризація міокарда, вже в першу добу захворювання виникають прояви СН та відчутно зростає АСЗ. Отримані дані відкривають шляхи для пошуку ефективних методів протидії прогресуванню СН. На думку авторів, позитивний результат може бути отриманий при вивченні різних алгоритмів ведення таких пацієнтів, з урахуванням корекції чинників ризику та активності системного запалення.

References.

1. Roger VL. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circ Res.* 2021 May 14; Vol. 10, no. 128. P. 1421-1434. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318172.
2. Paulus WJ, Zile MR. From systemic inflammation to myocardial fibrosis: the heart failure with preserved ejection fraction paradigm revisited. *Circ Res.* 2021 May 14. Vol. 10, no. 128. P. 1451-1467. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318159.
3. Murphy SP, Kakkar R, McCarthy CP, Januzzi JL Jr. Inflammation in heart failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Mar 24. Vol. 11, no. 75. P. 1324-1340. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.014.
4. Zheng H, Yin Z, Luo X, Zhou Y, Zhang F, Guo Z. Associations between systemic immunity-inflammation

- index and heart failure: Evidence from the NHANES 1999-2018. *Int J Cardiol.* 2024 Jan 15. P. 395. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131400.
5. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the universal definition of heart failure. *J card fail.* 2021 Mar 1 Vol. 3, no. 23. P. 352-380. doi: 10.1002/ejhf.2115.
 6. Behnouth AH, Khalaji A, Naderi N, Ashraf H, von Haehling S. ACC/AHA/HFSA 2022 and ESC 2021 guidelines on heart failure comparison. *ESC Heart Fail.* 2023 Jun;Vol. 3, no. 10. P. 1531-1544. doi: 10.1002/ehf2.14255.
 7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21. Vol. 42, no. 36. P. 3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
 8. Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. American heart association council on clinical cardiology; council on cardiovascular and stroke nursing; council on quality of care and outcomes research; and mission: lifeline. contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the american heart association. *Circulation.* 2017 Oct 17. Vol. 16, no. 136. P. 232-268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525.
 9. Jiang H, Fang T, Cheng Z. Mechanism of heart failure after myocardial infarction. *J Int Med Res.* 2023 Oct. Vol. 10, no. 51. doi: 10.1177/03000605231202573. PMID: 37818767.
 10. Ong SB, Hernández-Reséndiz S, Crespo-Avilan GE, Mukhametshina RT, Kwek XY, Cabrera-Fuentes HA, et al. Inflammation following acute myocardial infarction: Multiple players, dynamic roles, and novel therapeutic opportunities. *Pharmacol Ther.* 2018 Jun. No. 186. P. 73-87. doi: 10.1016/j.pharmthera.2018.01.001.
 11. Garofalo M, Corso R, Tomasoni D, Adamo M, Lombardi CM, Inciardi RM, Gussago C, Di Mario C, Metra M, Pagnesi M. Inflammation in acute heart failure. *Front Cardiovasc Med.* 2023 Nov 17. P. 10. doi: 10.3389/fcvm.2023.1235178.
 12. Jenča D, Melenovský V, Stehlik J, Staněk V, Kettner J, Kautzner J, Adámková V, Wohlfahrt P. Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors. *ESC Heart Fail.* 2021 Feb. Vol. 1, no. 8. P. 222-237. doi: 10.1002/ehf2.13144.
 13. Peng X, Du J, Wang Y. Metabolic signatures in post-myocardial infarction heart failure, including insights into prediction, intervention, and prognosis. *Biomed Pharmacother.* 2024 Jan. P. 170. doi: 10.1016/j.biopha.2023.116079.
 14. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol* 2009. n. 54. P. 281-292. doi: 10.1002/ehf2.13144.
 15. Berton G, Cordiano R, Palmieri R, Pianca S, Pagliara V, Palatini P. C-reactive protein in acute myocardial infarction: association with heart failure. *Am Heart J.* 2003 Jun. Vol. 6, no. 145. P.1094-1101. doi: 10.1016/S0002-8703(03)00098-X.
 16. Ye J, Xu D, Yuan R, Cao S, Wang Z, Wang Y, Li C, Zong G. Significance of multiple lymphocyte-to-c-reactive protein ratios in predicting long-term major cardiovascular adverse events in emergency percutaneous coronary intervention patients with st-segment elevation myocardial infarction. *J Inflamm Res.* 2024 May 27. Vol. 17. P. 3407-3418. doi: 10.2147/JIR.S462265.
 17. Kalogeropoulos AP, Tang WH, Hsu A, Felker GM, Hernandez AF, Troughton RW, et al. High-sensitivity C-reactive protein in acute heart failure: insights from the ASCEND-HF trial. *J Card Fail.* 2014 May. Vol. 5, no. 20. P.319-326. doi: 10.1016/j.cardfail.2014.02.002.
 18. Zhang L, He G, Huo X, Tian A, Ji R, Pu B, Peng Y. Long-term cumulative high-sensitivity c-reactive protein and mortality among patients with acute heart failure. *J Am Heart Assoc.* 2023 Oct 3. Vol. 19, no. 12. doi: 10.1161/JAHA.123.029386.
 19. Asada K, Saito Y, Goto H, Yaginuma H, Sato T, Hashimoto O, Kitahara H, Kobayashi Y. Differential prognostic impact of risk-prediction models for heart failure in acute myocardial infarction: the original and revised heart failure time-points. *J Clin Med.* 2024 Apr 24. Vol. 9, no. 13. P. 2501. doi: 10.3390/jcm13092501.
 20. Hall M, Smith L, Wu J, Hayward C, Batty JA, Lambert PC, Hemingway H, Gale CP. Health outcomes after myocardial infarction: A population study of 56 million people in England. *PLoS Med.* 2024 Feb 15. Vol. 2, no. 21. doi: 10.1371/journal.pmed.1004343.

UDC 616.127-005.8-06:(616.12 - 008.46-036.4 + 616-002-039.54)]-038

EARLY MANIFESTATIONS OF HEART FAILURE AND ACTIVITY OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDING ON RISK FACTORS

U.R. Bahan, R.A. Kovalchuk

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
Department of FPE Family Medicine, Lviv, Ukraine.
ORCID: 0000-0002-5790-2705,
e-mail: ulyana_bagan@ukr.net
ORCID: 0000-0001-6093-0689,
e-mail: rostykwave@gmail.com*

Abstract. Acute myocardial infarction and heart failure (HF) resulting from this condition remain complex and not fully understood problems in cardiology. It is important to detect early manifestations of HF and optimize treatment to prevent pathological myocardial remodeling and the occurrence of adverse events. The increase in systemic inflammation activity (SIA) and the presence of comorbidities in patients contribute to the development of HF.

The aim of the study- to investigate the impact of risk factors (RF) such as arterial hypertension (AH), diabetes mellitus (DM), history of COVID-19, and obesity on the occurrence of HF and SIA in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) who underwent percutaneous coronary intervention.

Materials and Methods. The study involved 50 patients from the cardiology and reperfusion therapy department of St. Panteleimon Hospital in Lviv (66,00 (52,43-78,35) % men and 34,00 (21,65-47,57) % women), with an average age of $62,01 \pm 10,30$ years. Blood levels of NT-proBNP (a biomarker of HF) and C-reactive protein (CRP) (a biomarker of SIA) were analyzed on the day of hospitalization for STEMI (the first day from the onset of clinical symptoms, stenting of the infarct-related coronary artery). Results were evaluated using descriptive statistical analysis methods (mean and standard deviation; median and percentile, fractions and their 95 % confidence intervals, calculated by the Wald and Fisher methods), unpaired Student's t-test, and Pearson correlation analysis.

Results. The average NT-proBNP levels in the studied patients were 0,50 (0,30; 2,60) ng/ml, and CRP levels were 10,50 (6,00; 20,80) IU/ml ($p < 0,05$, compared to normal parameters). NT-proBNP levels significantly ($p < 0,05$) exceeded the upper reference limit in the presence of AH (0,50 (0,30; 3,30) ng/ml); DM (0,61 (0,30; 4,37) ng/ml); history of COVID-19 (0,61 (0,32; 3,36) ng/ml) (as well as without this RF – 0,49 (0,15; 1,37) ng/ml); obesity (0,31 (0,19; 380) ng/ml). The average NT-proBNP levels in patients with a history of COVID-19 were significantly ($p < 0,05$) higher compared to those in patients without it.

CRP levels in blood were significantly ($p < 0,05$) higher than normal values in patients with AH (11,05 (5,60; 25,90) IU/ml); DM (15,20 (7,06; 25,20) IU/ml) (as well as without this RF – 9,50 (5,54; 18,20) IU/ml); history of COVID-19 (12,52 (8,20; 19,65) IU/ml) (as well as without it in history – 9,99 (5,60; 20,06) IU/ml); obesity (9,63 (6,52; 35,00) IU/ml) (as well as without this RF – 10,50 (5,81; 18,40) IU/ml). Average CRP levels in patients with DM and a history of COVID-19 were significantly ($p < 0,05$) higher compared to those without these RFs.

The correlation between NT-proBNP and CRP levels was direct – strong in the presence of DM ($r = 0,78$; $p = 0,012$) and history of COVID-19 ($r = 0,70$; $p = 0,001$), medium strength in patients with AH ($r = 0,55$; $p = 0,0004$).

Conclusions. In patients with STEMI who underwent myocardial revascularization, early manifestations of HF and a significant increase in SIA occur within the first day of the disease, promoted by such risk factors as AH, DM, history of COVID-19, and obesity. In the presence of DM and history of COVID-19, CRP should be considered an early marker of HF occurrence alongside NT-proBNP, as indicated by a strong direct correlation between these indicators in this category of individuals.

Keywords: ST-segment elevation acute myocardial infarction, heart failure, NT-proBNP, systemic inflammatory activity, C-reactive protein, hypertension, diabetes, COVID-19, obesity.

Стаття надійшла в редакцію 09.07.2024 р.
Стаття прийнята до друку 26.09.2024 р.