

УДК: 616.61 - 616.127-005.8:616.13-089

DOI: <https://doi.org/10.25040/aml2018.04.024>

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТУ ST ЗАЛЕЖНО ВІД ПРОВЕДЕННЯ ПЕРКУТАННОЇ АНГІОПЛАСТИКИ

Іванов В.П., Щербак О.В., Масловський В.Ю.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кафедра внутрішньої медицини №3 (зав. - проф. Іванов В.П.)

Реферат

Мета. Оцінка динаміки біохімічних маркерів і функціонального стану нирок у пацієнтів із інфарктом міокарда без елевації сегменту ST залежно від проведення перкутанної ангіопластики впродовж 3-х і 6-ти місяців спостереження.

Матеріал і методи. Обстежено 77 пацієнтів (63,6% чоловіків) із інфарктом міокарда без елевації сегменту ST віком від 50 до 79 (в середньому $64,1 \pm 1,0$) років. Усім пацієнтам на 3-ю добу госпіталізації і на 3-й і 6-й місяці спостереження проводили комплексну оцінку біохімічних маркерів міокардіального пошкодження і функціонального стану нирок.

Результати й обговорення. Аналіз динаміки біохімічних маркерів міокардіального пошкодження і функціонального стану нирок на тлі різних варіантів терапії у пацієнтів із інфарктом міокарда без елевації сегменту ST продемонстрував, що в групі інвазійного лікування рівень тропоніну I впродовж 3-х місяців спостереження зменшився в 549 разів і впродовж 6-ти - в 2200 разів у порівнянні з вихідною величиною, що супроводжувалось зменшенням рівня показника в 3 рази. Достовірне зменшення випадків мікроальбумінурії зареєстровано в групі інвазійного лікування на 3-му і 6-му місяцях. У групі без інвазійного лікування визначали тенденцію до зростання частоти цих випадків від 21,6% до 27,0% на 3-му і 6-му місяцях

Висновки. Інвазійне лікування в гострому періоді інфаркту міокарда без елевації сегменту ST, на відміну від неінвазійного, супроводжується більш переконливим зменшенням рівня некроз-специфічного маркера тропоніну I та більш переконливим нефропротективним ефектом і гальмуванням розвитку кардіоренального синдрому, що проявляється достовірним зменшенням частоти реєстрації випадків мікроальбумінурії і зростанням величини швидкості клубочкової фільтрації за всі періоди спостереження.

Ключові слова: інфаркт міокарда без елевації сегменту ST, біохімічні маркери, функція нирок

Abstract

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AND RENAL FUNCTIONAL

CONDITION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT ST ELEVATION IN THE DEPENDENCE OF PERCUTANEOUS ANGIOPLASTY

IVANOV V.P., SHCHERBAK O.V., MASLOVSKIY V.Yu.
The M.I. Pyrohov National Medical University in Vynnytsia

Aim. Assessment of the dynamics of biochemical markers and renal functional condition in patients with myocardial infarction without ST elevation, depending on the percutaneous angioplasty performed during 3 and 6 months of observation.

Materials and methods. We examined 77 patients (63.6% of men) with myocardial infarction without ST elevation from age 50 to 79 (mean 64.1 ± 1.0) years. All patients on the 3rd day of hospitalization and on the 3rd and 6th months of observation conducted a comprehensive assessment of biochemical markers of myocardial damage and renal functional condition.

Results and Discussion. Analysis of the dynamics of biochemical markers of myocardial damage and the renal functional condition against the background of different therapies in patients with myocardial infarction without ST elevation demonstrated that in the invasive group, the level of troponin I during the 3 months of follow-up decreased by 549 times and during 6 months - by 2,200 times in comparison with the original value, which was accompanied by a decrease in the level of the indicator by 3 times. A significant decrease in the incidence of microalbuminuria was recorded in the group of invasive treatment at the 3rd and 6th months. In the non-invasive treatment group, a tendency to increase the frequency of these cases from 21.6% to 27.0% in the 3rd and 6th months

Conclusions. Invasive treatment in the acute period of myocardial infarction without ST elevation, unlike non-invasive, is accompanied by a more convincing decrease in the level of necrosis-specific marker troponin I and more convincing renal-protective effect and inhibition of the development of cardiorenal syndrome, manifested by a significant decrease in the frequency of the registration of cases of microalbuminuria and an increase in the velocity of glomerular filtration for all periods of observation.

Key words: myocardial infarction without ST elevation, biochemical markers, renal function

Вступ

Одним із критеріїв несприятливих наслідків після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) є міокардіальна гіперекспресія нейро- і імуномедіаторів, яка продовжується в період інфарктної ділянці тривалий час, визначаючи темпи прогресування післяінфарктного ремоделювання [2, 4]. З приводу цього плазмовий рівень різноманітних нейромедіаторів сьогодні розглядається в якості інформативних критеріїв прогнозування перебігу післяінфарктного періоду. При цьому прогностичні можливості біомаркерної ідентифікації далеко неоднозначні, а можливості мультимаркерної ідентифікації продовжують вивчатись.

У цьому відношенні увага лікарів, насамперед, зосереджена на використанні інформативних і доступних для практичної медицини біомаркерів та їх асоціацій, які б дозволяли прогнозувати перебіг післяінфарктного періоду. З цього приводу велика увага приділяється мозковому натрійуретичному пептиду (МНУП) та його термінальному фрагменту NT-pro-MHNP (як чинник біомеханічного стресу), тропоніну (як маркеру міокардіального ушкодження) і С-реактивного протеїну (як маркеру системного запалення) [1, 6]. Окрім того, останній час велика увага дослідників приділяється моніторингу функції нирок як маркеру прогресування міокардіальної дисфункції в ракурсі кардіоренальних порушень і кардіо-ниркового контініуму.

Метою проведеного дослідження була оцінка динаміки біохімічних маркерів міокардіального пошкодження і функціонального стану нирок у пацієнтів з інфарктом міокарда без елевачії сегменту ST (NSTEMI) у залежності від проведення перкутанної ангіопластики впродовж 3-х і 6-ти місяців спостереження.

Матеріали і методи

Проведене дослідження базується на обстеженні 77 пацієнтів (63,6% чоловіків) із NSTEMI віком від 50 до 79 (в середньому $64,1 \pm 1,0$) років. Всі обстежені знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіологічному

відділенні для інфарктних хворих КЗ Вінницького регіонального клінічного лікувально-діагностичного центру серцево-судинної патології упродовж 2011-2016 років.

У якості основних критеріїв включення пацієнтів у дослідження розглядали: NSTEMI лівого шлуночка (ЛШ), що виник вперше і вік пацієнтів до 80 років. Діагноз NSTEMI встановлювали згідно рекомендацій Асоціації кардіологів України (2016) і чинного наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2006. Критеріями виключення з дослідження слугували: 1) STEMI, перенесений у минулому і повторний гострий ІМ; 2) вік пацієнтів 80 років і старше; 3) наявність синоатріальної або атріовентрикулярної блокади II-III ступеня, імплантований або необхідність в імплантації штучного водія ритму; 4) хронічна серцева недостатність (ХСН) II-III стадій за М.Д. Стражеска - В.Х. Василенко і рекомендаціями Робочої групи Української асоціації кардіологів (2011) до інциденту гострого ІМ; 5) захворювання дихальної системи, нирок і печінки, які супроводжувались ознаками легеневої, ниркової та печінкової недостатності; анемічні стани з рівнем гемоглобіну нижче 110 г/л; 6) наявність ревматичних та вроджених вад серця, ідіопатичних та запальних уражень міокарда і 7) злякисні утворення, тяжкі нервово-психічні розлади, зловживання алкоголем.

У всіх обстежених зареєстрована передня локалізація ІМ. У 87,5% пацієнтів основними ЕКГ-проявами ІМ виступила депресія сегменту ST від 2 до 5 мм і лише в 12,5% - інверсія зубця T від 4 до 6 мм у 2-х і більше відведеннях ЕКГ. Рівень тропоніну I, який визначали не раніше ніж через 3 години після появи або загострення больового синдрому, в усіх пацієнтів був вищим верхньої межі референтної норми ($>2,0$ нг/мл). Медіана рівня тропоніну склала 7,1 нг/мл і інтерквартильний розмах - 5,4 і 22,9 нг/мл.

У 64,9% обстежених до моменту розвитку гострого ІМ діагностувалась стабільна стенокардія напруги I-III ФК. У переважній більшості (85,7%) пацієнтів визначали супут-

ню гіпертонічну хворобу. Клас серцевої недостатності за Killip, який реєстрували на момент госпіталізації хворих, коливався в межах від 1 до 3 і в середньому склав $1,9 \pm 0,1$.

Госпітальна тактика ведення хворих була побудована в відповідності до сучасних стандартів лікування гострого коронарного синдрому без елевачії сегменту ST, що передбачало проведення стратифікації ризику за шкалою GRACE (оцінювався ризик розвитку смертельних наслідків у найближчий період) і вибору адекватної тактики інвазійної стратегії [3]. Так, згідно стратифікації за шкалою GRACE у 48,1% обстежених був визначений високий ($>3\%$ і >140 балів за шкалою) і у 33,8% - помірний ризик смертельних наслідків у найближчий період (1-3%, 140-109 балів за шкалою). Низький ризик ($<1\%$, <109 балів за шкалою) зареєстрований нами лише в 18,2% пацієнтів.

Серед обстежених нами хворих коронарографію з наступною перкутанною ангіопластиком було виконано в 40 (51,9%) пацієнтів. Із них у 30,0% випадків хірургічне лікування проведено в екстреному порядку, у 42,5% - упродовж 24-х годин і у 27,5% - упродовж 72-х годин з моменту госпіталізації. Час проведення хірургічного втручання від моменту поступлення хворих у стаціонар коливався від 1 до 70 і в середньому склав $19,4 \pm 3,0$ годин. У 62,5% хворих імплантована 1, у 32,5% - 2 і в 2 (5,0%) - 3 стент-системи. Найбільш частим місцем імплантації стентів були передня міжшлуночкова артерія (62,5%) і ліва огинаюча артерія (55,0%).

Усі пацієнти в гострому періоді і після виписки з стаціонару отримували сучасний стандарт медикаментозного лікування, узгоджений з чинними рекомендаціями (2014) і локальним протоколом.

Усім пацієнтам на 3-ю добу госпіталізації і на 3-й і 6-й місяці спостереження проводили комплексну оцінку біохімічних маркерів міокардіального пошкодження і функціонального стану нирок в умовах лабораторії "Сувепо" (ліцензія АВ №333001). Визначали: 1) рівень тропоніну I (TrI) в плазмі крові у

нг/мл (тест також використаний для верифікації діагнозу ІМ); 2) рівень С-реактивного протеїну (СРП) в мг/л 3) рівень натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) в пг/мл; 4) мікроальбумінурію (МАУ) в мг/л; 5) рівень креатиніну крові в мкмоль/л і 6) швидкість клубочкової фільтрації за формулою СКД-ЕРІ.

Статистична обробка результатів дослідження проведена за допомогою непараметричних методів варіаційної статистики. Приріст показника в динаміці був розрахований як приріст показника = [(вихідна величина - величина в динаміці)/величина в динаміці] · 100%. Достовірність різниці між вихідними показниками і показниками в динаміці розрахована за Wilcoxon matched pairs test, порівняння динаміки показників між різними групами лікування проведено за Mann-Whitney U-test [5].

Результати й обговорення

Аналіз динаміки вищевказаних біохімічних показників і функціонального стану нирок (табл. 1) на тлі різних варіантів терапії у пацієнтів із NSTEMI продемонстрував, що в групі інвазійного лікування рівень TrI впродовж 3-х місяців спостереження зменшився в 549 разів (0,04 проти 22 нг/мл, $p < 0,0001$) і впродовж 6-ти - в 2200 разів (0,01 проти 22 нг/мл, $p < 0,0001$) у порівнянні з вихідною величиною, що супроводжувалось зменшенням рівня показника в 3 рази (0,01 проти 0,04 нг/мл, $p = 0,002$) від 3-го до 6-го місяця спостереження.

У групі хворих без інвазійного лікування впродовж 3-х місяців реєстрували зменшення рівня TrI в 599 разів (0,01 проти 6 нг/мл, $p < 0,0001$), а впродовж 6-ти - в 199 разів (0,03 проти 6 нг/мл, $p < 0,0001$) у порівнянні з вихідною величиною. Натомість в цих пацієнтів на 6-му, у порівнянні з 3-м місяцем, спостерігали суттєве збільшення рівня TrI в 2 рази (0,03 проти 0,01 нг/мл, $p = 0,008$).

Спостерігалось, що вихідний рівень і рівень TrI на 3-му місяці були достовірно вищими в групі інвазійного (22 проти 6 і 0,04 проти 0,01 нг/мл відповідно, $p < 0,0001$), в той час як на 6-му місяці достовірно вищий рівень

Таблиця 1

Динаміка біохімічних маркерів системного запалення і функціонального стану нирок у пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда в залежності від інвазійного лікування впродовж 3-го і 6-го місяців

ЕхоКГ-показники	Інвазійне лікування (n=40)	Медикаментне лікування (n=37)	P
ТрІ, нг/мл			
Вихідна величина	22 (13; 29)	6 (5; 7)	<0,0001
3-й місяць	0,04 (0,02; 0,05)	0,01 (0,01; 0,02)	<0,0001
Динаміка 1, %	- в 549 разів ^{<0,0001}	- в 599 разів ^{<0,0001}	0,04
6-й місяць	0,01 (0,01; 0,02)	0,03 (0,01; 0,04)	0,0003
Динаміка 2, %	- в 2200 разів ^{<0,0001}	- в 199 разів ^{<0,0001}	<0,0001
Динаміка 3, %	- в 3 рази ^{0,002}	+ в 2 рази ^{0,008}	<0,0001
СРІ, мг/мл			
Вихідна величина	41 (32; 51)	26 (17; 36)	<0,0001
3-й місяць	3 (2; 4)	2 (1; 2)	0,06
Динаміка 1, %	- в 13 разів ^{<0,0001}	- в 12 разів ^{<0,0001}	0,28
6-й місяць	2 (1; 3)	2 (1; 2)	0,08
Динаміка 2, %	- в 20 разів ^{<0,0001}	- в 12 разів ^{<0,0001}	0,03
Динаміка 3, %	-50,0% ^{0,92}	-0,5% ^{0,84}	0,001
NT-proBNP, пг/мл			
Вихідна величина	590 (297; 807)	490 (285; 662)	0,0002
3-й місяць	528 (262; 666)	473 (247; 669)	0,005
Динаміка 1, %	-11,7% ^{<0,0001}	-3,6% ^{0,03}	0,02
6-й місяць	501 (245; 625)	485 (296; 665)	0,28
Динаміка 2, %	-17,8% ^{<0,0001}	-1,2% ^{0,09}	0,003
Динаміка 3, %	-5,4% ^{0,003}	+2,5% ^{0,04}	0,005
МАУ, к-ть випадків			
Вихідна величина	10 (25,0%)	8 (21,6%)	0,72
3-й місяць	2 (5,0%) ^{0,01}	10 (27,0%) ^{0,58}	0,007
6-й місяць	0 (0) ^{0,0007}	10 (27,0%) ^{0,58}	0,0004
P3-6	0,15	-	
ШКФ, мл/хв/1,73 м²			
Вихідна величина	76 (57; 87)	85 (73; 100)	0,04
3-й місяць	82 (64; 99)	87 (67; 99)	0,54
Динаміка 1, %	+7,2% ^{0,04}	+3,3% ^{0,48}	0,05
6-й місяць	84 (66; 94)	86 (70; 102)	0,60
Динаміка 2, %	+9,6% ^{0,03}	+1,2% ^{0,77}	0,02
Динаміка 3, %	+2,6% ^{0,12}	-1,4% ^{0,61}	0,07

1. Динаміка 1 - динаміка показника на 3-у місяці в порівнянні з вихідною величиною (3-я доба);

Динаміка 2 - динаміка показника на 6-у місяці в порівнянні з вихідною величиною;

Динаміка 3 - динаміка показника на 3-у в порівнянні з 6-м місяцем лікування;

2. Порівняння показників за різні терміни лікуванні проведено за Wilcoxon matched pairs test для залежних виборок;

3. Порівняння характеру динаміки показників між різними групами лікування проведено за Mann-Whitney U-test

показника визначали в групі без інвазійного лікування (0,03 проти 0,01 нг/мл, $p=0,0003$). Слід сказати, що аналогічна закономірність зареєстрована і по відношенню до динаміки показника. Так, на 3-му місяці зниження рівня ТрІ було більш суттєвим у групі без інвазійного лікування (в 599 проти 549 разів, $p=0,04$), в той час як на 6-му - в групі інвазійного лікування (в 2200 проти 199 разів, $p<0,0001$). Динаміка показника за 6-й, у порівнянні з 3-м місяцем, носила різноплановий характер - ре-

естрували зменшення показника в 3 рази в групі інвазійного та збільшення в 2 рази в групі без інвазійного лікування відповідно, $p<0,0001$.

Таким чином, інвазійне лікування в гострому періоді NSTEMI супроводжується суттєвим і прогресивним зменшенням рівня некрозоспецифічного маркера ТрІ на 3-му і 6-му місяці (в 549 і 2200 разів відповідно у порівнянні з вихідною величиною) з максимальною динамікою показника на 6-му місяці

спостереження. У свою чергу в пацієнтів із NSTEMI, які не отримували інвазійного лікування, суттєве зниження вихідного рівня ТрІ не носило прогресивного характеру (в 599 і 199 разів відповідно у порівнянні з вихідною величиною) і на 6-му місяці супроводжувалося достовірним збільшенням рівня маркера у порівнянні з 3-м лікуванням.

У свою чергу аналіз динаміки рівня СРП продемонстрував, що вихідний рівень показника був достовірно вищим в групі інвазійного лікування (41 проти 26 мг/мл, $p < 0,0001$). Натомість у інші періоди спостереження різниця в величині показника не виявляла статистичної достовірності ($p > 0,06$). Звертало увагу, що в обох групах лікування визначалося достовірне зменшення рівня СРП на 3-му (в 13 і 12 разів відповідно, $p < 0,0001$) і 6-му місяцях (в 20 і 12 разів відповідно, $p < 0,0001$) у порівнянні з вихідною величиною. У той же час у групі інвазійного, в порівнянні з групою без інвазійного лікування, спостерігали більш суттєву динаміку показника на 6-му місяці як у порівнянні з вихідною величиною (-20 проти -12 разів, $p = 0,03$), так і величиною за 3-й місяць спостереження (-50% проти -0,5%, $p = 0,001$).

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчили, що у пацієнтів із NSTEMI у не залежності від характеру проведеного лікування в гострому періоді визначається зменшення ознак системного запалення. Останнє характеризується суттєвим зменшенням рівня СРП на 3-му (в 12-13 разів) і 6-му місяцях (в 12-20 разів). Натомість інвазійне лікування в гострому періоді, на відміну від медикаментозної терапії, супроводжується більш суттєвим і прогресивним зменшенням рівня маркерів системного запалення, що найбільш переконливо проявляється на 6-му місяці.

Результати аналізу динаміки рівня NT-proBNP свідчили, що рівень нейрогормону був достовірно вищим в групі хірургічного лікування як на етапі вихідного дослідження (590 проти 490 пг/мл, $p = 0,0002$), так і на 3-му місяці спостереження (528 проти 473 пг/мл,

$p = 0,005$). У свою чергу на 6-му місяці різниця в величині показника не виявила статистичної достовірності (501 і 485 пг/мл, $p = 0,28$). При цьому на всіх етапах спостереження динаміка показника в групі інвазійного лікування носила достовірний характер (реєстрували зменшення рівня на 11,7% і 17,8% відповідно, $p < 0,0001$) з максимальним зниженням на 6-му місяці спостереження (зменшення показника на 5,4% у порівнянні з 3-м місяцем, $p = 0,003$). У групі не інвазійного лікування достовірне зниження рівня NT-proBNP на 3,6% (473 проти 490 пг/мл, $p = 0,0002$) спостерігали лише на 3-му, в той час як на 6-му місяці вже реєстрували зростання рівня показника на 2,5% у порівнянні з 3-м місяцем спостереження (485 проти 473 пг/мл, $p = 0,04$).

Звертало увагу більш суттєва динаміка рівня NT-proBNP у групі інвазійного, у порівняння з групою без інвазійного лікування, на всіх етапах спостереження - -11,7% проти -3,6% відповідно ($p = 0,02$) на 3-му; -17,8% проти -1,2% відповідно ($p = 0,003$) на 6-му і -5,4% проти +2,5% відповідно ($p = 0,005$) на 6-му у порівнянні з 3-м місяцем.

Таким чином, отримані нами дані переконували, що проведення інвазійного лікування в гострому періоді NSTEMI супроводжується більш суттєвим і прогресивним зменшенням рівня NT-proBNP за всі періоди спостереження (на 11,7-17,8%) з максимальною динамікою показника на 6-му місяці. У свою чергу в групі без інвазійного лікування суттєве зменшення рівня NT-proBNP визначали лише на 3-му місяці (на 3,6%), в той час як на 6-му - суттєве зростання рівня показника (на 2,5%) у порівнянні з 3-м місяцем спостереження.

Досить великий практичний інтерес останній час представляє вивчення характеру змін з боку функціонального стану нирок у хворих із різними серцево-судинними захворюваннями на тлі різних варіантів терапії. Слід звернути увагу на той факт, що саме еволюція кардіоренальних змін у більшості цих пацієнтів, певним чином, відображає як ефективність проведеного лікування, так і прогноз

пацієнтів. У нашому дослідженні динаміку функціонального стану нирок на тлі лікування оцінювали за допомогою частоти реєстрації випадків МАУ і величини ШКФ.

Спостерігалось, що вихідна частота реєстрації МАУ в обох групах лікування була приблизно однаковою і склала 25,0% і 21,6% відповідно ($p=0,72$). Натомість достовірне зменшення випадків МАУ зареєстровано в групі інвазійного лікування на 3-му (5,0% проти 25,0%, $p=0,01$) і 6-му місяцях (0 проти 25,0%, $p=0,0007$). У групі без інвазійного лікування визначали лише тенденцію до зростання частоти цих випадків від 21,6% до 27,0% на 3-му і 6-му місяцях ($p=0,58$).

Аналіз динаміки величини ШКФ показав, що вихідна величина показника була достовірно нижчою в групі інвазійного лікування (76 проти 85 мл/хв/1,73 м², $p=0,04$), що свідчило про дещо гірший функціональний стан нирок у цих пацієнтів. Натомість на 3-му і 6-му місяцях спостереження величина ШКФ в різних групах не визначала достовірних розбіжностей ($p>0,50$). У групі інвазійного лікування величина показника на 3-му місяці зростала на 7,2% (82 проти 76 мл/хв/1,73 м², $p=0,04$) і на 6-му - на 9,6% (84 проти 76 мл/хв/1,73 м², $p=0,03$). У свою чергу в групі без інвазійного лікування достовірних змін показника не визначали впродовж всього періоду спостереження ($p>0,40$). Спостерігалась лише тенденція до збільшення величини показника на 3-му (на 3,3%, $p=0,48$) і 6-му місяцях (на 1,2%, $p=0,77$) у порівнянні з вихідним рівнем, в той час як на 6-му, у порівнянні з 3-м місяцем, спостерігали тенденцію до зменшення показника на 1,4% ($p=0,61$). При порівнянні динаміки величини ШКФ між групами лікування визначались більш суттєві зміни в групі інвазійного лікування на 3-му (+7,2% проти +3,3%, $p=0,05$) і 6-му місяцях спостереження (+9,6% проти +1,2%, $p=0,02$).

Таким чином, проведення інвазійного лікування в гострому періоді NSTEMI, на відміну від лікування без неінвазійного втручання, супроводжується інструментальними ознаками суттєвого поліпшення функціональ-

ного стану нирок і гальмуванням розвитку кардіоренального синдрому, що характеризується достовірним зменшенням частоти реєстрації випадків МАУ (на 20,0%) і зростанням величини ШКФ (на 7,2-9,6%), розрахованої за формулою СКД-ЕПІ за всі періоди спостереження.

Висновок

Результати роботи доводять переваги інвазійного лікування в гострому періоді NSTEMI перед медикаментозним лікуванням без інвазійного втручання за впливом на нейрогуморальний статус пацієнтів і функціональний стан нирок у наступні 3-и і 6-ть місяців.

Доведено, що інвазійне лікування в гострому періоді NSTEMI, на відміну від неінвазійного, супроводжується більш переконливим зменшенням рівня некрозоспецифічного маркера ТрІ і маркера системного запалення СРП на 6-му місяці, рівня нейрогормону NT-проBNP за всі періоди спостереження; суттєвим нефропротективним ефектом і гальмуванням розвитку кардіоренального синдрому, що проявляється достовірним зменшенням частоти реєстрації випадків МАУ і зростанням величини ШКФ за всі періоди спостереження. У свою чергу в пацієнтів із NSTEMI, які не отримували інвазійного лікування, зниження вихідного рівня ТрІ, NT-проBNP не носило прогресивного характеру і на 6-му місяці супроводжувалось достовірним збільшенням рівня маркерів у порівнянні з 3-м лікування, відсутня достовірна динаміка зменшення частоти випадків МАУ і збільшення величини ШКФ на 3-му і 6-му місяцях.

Література

1. Brouwers F.P., de Boer R.A., van der Harst P. et al. Incidence and epidemiology of new onset heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a community-based cohort: 11-year follow-up of PREVEND // Eur. Heart J.- 2013.- Vol. 34.- P. 1424-1431.
2. Hayashi M., Tsutamoto T., Wada A. et al. Immediate administration of mineralocorticoid receptor antagonist spironolactone prevents post-infarct left ventricular remodeling associated with suppression of myocardial collagen synthesis in patients with first anterior acute

- myocardial infarction // *Circulation*.- 2003.-Vol. 107.- P. 2559-2565.
3. Ivanov VP, Shcherbak OV, Maslovskiy VYu, Shcherbak VP. The character of coronary arteries lesions in patients with myocardial infarction without ST-elevation. *Acta Medica Leopoliensia* 2016; № 4: 13-18. Ukrainian (Іванов В.П., Щербак О.В., Масловський В.Ю., Щербак В.П. Зв'язок різних клініко-інструментальних показників з характером ураження коронарного русла у хворих з не Q-інфарктом міокарда. *Львівський медичний часопис* 2016; № 4: 13-18).
 4. Modena M.G., Aveta P., Menozzi A., Rossi R. Aldosterone inhibition limits collagen synthesis and progressive left ventricular enlargement after anterior myocardial infarction // *Amer. Heart J.* - 2001. - Vol. 141, № 1. - P. 41-46
 5. Rebrova OYu. Statistical analysis of medical data. Application software package STATISTICA. Moscow: MediaSfera. 2006; 312 p. 3rd ed. Russian (Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера. 2006; 312 с., 3-е издание).
 6. Santhanakrishnan R., Chong J.P., Ng T.P. et al. Growth differentiation factor 15, ST-2, high-sensitivity troponin T, and N-terminal pro brain natriuretic peptide in heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction // *Eur. J. Heart Fail.*- 2012.- Vol. 14.- P. 1338-1347.