

ЗВ'ЯЗОК ВИСОКОЧУТЛИВОГО С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА З ПОКАЗНИКАМИ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА

О. Е. МАТУЗОК, д-р мед. наук Л. М. ЯКОВЛЕВА, проф. В. Й. ЦЕЛУЙКО

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Досліджено чинники, які впливають на ступінь внутрішньосудинного запального процесу у хворих на гострий інфаркт міокарда, та можливий зв'язок рівня високочутливого С-реактивного білка (СРБ) з показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки. Обстежено хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, яким проводився тромболізис, забір крові для визначення рівня СРБ проводили у перші 6 год від розвитку больового синдрому. Виявлено достовірний зв'язок рівня високочутливого СРБ із цукровим діабетом 2-го типу та часом до проведення тромболізу. Визначено меншу ефективність тромболізу у хворих із високим рівнем СРБ та надлишкову активність у них запального процесу.

Ключові слова: С-реактивний білок, інфаркт міокарда, цукровий діабет, внутрішньосерцева гемодинаміка.

Запалення відіграє одну з ключових ролей у патогенезі атеросклерозу та його клінічних проявів, зокрема інфаркту міокарда (ІМ). Активність внутрішньосудинного запалення відбивається на всіх стадіях формування атеросклеротичної бляшки — від розвитку ендотеліальної дисфункції до формування зрілої атероми та її розриву, впливає на швидкість зростання бляшки, її морфологію, клінічні прояви, які вона зумовлює [1]. Зрештою висока запальна активність призводить до формування бляшки, схильної до розриву, — з тонкою фіброзною покривкою, великим ліпідним ядром, активним неоангіогенезом [2]. Саме такі бляшки частіше стають причиною розвитку ІМ.

У разі ІМ запальний процес у зоні інфаркту запускається пошкодженням міокарда та є необхідним етапом для загоєння [3]. Своєчасна зміна фаз загоєння (від запалення до формування та визрівання післяінфарктного рубця) впливає на подальший клінічний перебіг захворювання: пацієнти з надто активною або затяжною запальною фазою мають більший ризик розвитку ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) та серцевої недостатності [4].

Лабораторним маркером, який може характеризувати внесок внутрішньосудинного запалення у розвиток та перебіг ІМ, а також відображати динаміку запального процесу на тлі лікування, є високочутливий С-реактивний білок (СРБ) [5].

У перші 6 год від розвитку клінічних проявів ІМ підвищення рівня високочутливого СРБ здебільшого вказує на ступінь хронічного внутрішньосудинного запалення, яке може бути пов'язане з наявністю системного атеросклеротичного процесу, цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, метаболічного синдрому та ін. [6]. Так, за даними W. Otter et al. [7], рівень цього маркера у пацієнтів із гострим ІМ за наявності супровідного ЦД 2-го типу

був вірогідно вищий, ніж в осіб без діабету, при статистичній порівнянності груп за іншими показниками, які характеризують ступінь некрозу міокарда.

Через 6 год від початку захворювання концентрація високочутливого СРБ стрімко підвищується, досягаючи пікових значень на 2–4-у добу. В цей період підвищення його рівня безпосередньо відбиває потужність запального процесу внаслідок некрозу міокарда [8].

У пацієнтів із високим вихідним рівнем високочутливого СРБ (> 12 мг/л) у перші години розвитку ІМ ефективність тромболітичної терапії щодо відновлення коронарного кровотоку та обмеження зони некрозу нижча [9]. У них також більш імовірним є розвиток ремоделювання ЛШ у віддаленому періоді [10]; існують наукові дані про те, що в осіб зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ СРБ є найважливішим предиктором майбутніх несприятливих серцево-судинних подій протягом року після розвитку ІМ з елевацією сегмента ST [11].

Мета нашої роботи — дослідити чинники, які впливають на ступінь внутрішньосудинного запального процесу у пацієнтів із гострим ІМ, та можливий зв'язок високочутливого СРБ із показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Нами обстежено 44 хворих на ІМ з елевацією сегмента ST, яких було госпіталізовано за період від листопада 2013 р. до грудня 2015 р. до відділень інтенсивної терапії Харківської міської клінічної лікарні № 8 або Харківської обласної лікарні не пізніше ніж через 6 год після розвитку больового синдрому. Середній вік пацієнтів становив 60,67±10,59 року, чоловіків було 31 (70,5%), жінок — 13 (29,5%). Із метою реперфузії усім хворим було проведено внутрішньовенний фібриноліз на догоспітальному

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика обстежених хворих на ІМ ($n = 44$)

Показник	Значення
Вік ($M \pm \sigma$), роки	60,67 \pm 10,59
Стать	
чоловіча	31 (70,5%)
жіноча	13 (29,5%)
АГ	31 (70,5%)
ЦД 2-го типу	4 (9,1%)
Обтяжена спадковість*	5 (11,4%)
Паління	33 (75,5%)
ІМТ ($M \pm \sigma$), кг/м ²	27,92 \pm 4,82
Ожиріння**	9 (20,5%)
ІМ в анамнезі	2 (4,6%)
Стенокардія до ІМ	2 (4,6%)
ГПМК в анамнезі	5 (11,4%)
Бали за шкалою ТІМІ ($M \pm \sigma$)	3,05 \pm 2,38
Бал за ТІМІ ≥ 4	29 (65,9%)
Передня локалізація ІМ	16 (36,4%)
Час до проведення фібринолізу ($M \pm \sigma$), хв	162,56 \pm 83,56
ШКФ ($M \pm \sigma$), мл/хв	69,25 \pm 18,44

* Розвиток серцево-судинних захворювань у молодому віці у близьких родичів (чоловіки < 55 років, жінки < 65 років); ** індекс маси тіла ІМТ ≥ 30 кг/м²; АГ – артеріальна гіпертензія; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації. Те саме у табл. 2.

етапі – 12 (27,3%) пацієнтам, у стаціонарі – 32 (72,7%). Середній час до проведення тромболітичної реперфузії – 162,56 \pm 83,56 хв.

Критеріями виключення з дослідження були наявність тяжких супровідних захворювань (активні онкологічні процеси, хронічна ниркова недостатність IV ст.), відмова пацієнта. Клінічну характеристику обстежених хворих подано у табл. 1.

При аналізі факторів ризику (ФР) встановлено, що 31 (70,5%) обстежений хворий мав АГ. Такий потужний ФР, як паління, був зареєстрований у 33 (75,5%) пацієнтів, на ЦД 2-го типу страждали 4 (9,1%). Ожиріння було виявлено у 9 (20,5%) хворих, середнє значення ІМТ в обстежених – 27,92 \pm 4,82 кг/м². Обтяжений сімейний анамнез щодо розвитку серцево-судинних захворювань був визначений у 5 (11,4%) пацієнтів.

В анамнезі ІМ перенесли 2 (4,6%) особи, ГПМК – 5 (11,4%), напади стенокардії до розвитку ІМ були зареєстровані лише у 2 (4,6%) пацієнтів.

Обстеження пацієнтів, окрім загальноприйнятого, включало оцінку ризику смерті в перші 30 діб від розвитку ІМ за шкалою ТІМІ Risk Score for STEM I [12]. ШКФ розраховували за формулою MDRD.

Рівень високочутливого СРБ визначали методом латекс-підвищеного імунотурбидиметричного

аналізу (реактив АВХ Pentra CRPCP, нижня межа чутливості 0,1 мг/л). Збір крові проводили відразу під час надходження хворих до стаціонару, у перші 6 год від розвитку больового синдрому. Середній термін становив 169,39 \pm 86,64 хв.

Ехокардіографію (ЕхоКГ) виконували на апараті Sonoline G40 (Siemens, Німеччина) на 3–14-у добу від початку розвитку ІМ. Оцінювали розміри лівого та правого передсердь (ЛП та ПП), правого шлуночка (ПШ), кінцевий систолічний та кінцевий діастолічний розміри (КСР, КДР) ЛШ, товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ та товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) у діастолу, діаметр аорти, визначали масу міокарда (ММ) ЛШ та ФВ за Сімпсоном, а також наявність зон порушення кінетики стінок ЛШ.

Фібриноліз було проведено 27 (61,4%) хворим на ІМ стрептокіназою, 1 (2,3%) – альтеплазою, 16 (36,4%) – тенектеплазою. Усі пацієнти отримували медикаментозне лікування згідно зі стандартами терапії ІМ з елевацією сегмента ST [13]: навантажувальна доза аспірину (300–500 мг), потім 75–100 мг/добу; навантажувальна доза клопідогреля 300 мг (у віці < 75 років), потім 75 мг/добу; антикоагулянти – еноксапарин 30 мг внутрішньовенно (у віці < 75 років), через 15 хв – 1 мг/кг і надалі в дозі 1 мг/кг підшкірно двічі на добу або фондапаринукс (тільки в разі використання стрептокінази) 2,5 мг внутрішньовенно, у подальшому – 2,5 мг підшкірно одноразово на добу. Бета-адреноблокатори за умови відсутності протипоказань були призначені з першої доби захворювання 27 (61,4%) хворим, із них 20 (74,1%) – метопролол у дозі 12,5–50,0 мг/добу, інші хворі отримували карведилол 6,25–50,0 мг/добу. Інгібітори АПФ було призначено 30 (68,2%) хворим, із них 20 (66,5%) приймали раміприл у дозі 1,25–5,0 мг/добу, 10 (33,3%) – зофеноприл 7,5–30,0 мг/добу. Навантажувальну дозу статинів отримали 27 (61,4%) хворих вже під час надходження до стаціонару, решта – протягом першої доби після госпіталізації. Використовували аторвастатин у дозі 40–80 мг/добу або розувастатин 40 мг/добу. Більшість хворих – 35 (79,6%) – також отримували інгібітори протонної помпи (пантапразол 20,0–40,0 мг/добу).

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета Statistica 6,0. За нормального розподілу кількісні ознаки було представлено у вигляді середнє \pm стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). Достовірність результатів оцінювали за t -критерієм Стьюдента для залежних та незалежних вибірок. Для оцінки розбіжностей між незалежними ознаками використовували критерій Манна – Уїтні. Кореляційний аналіз проводили з розрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Розрахований коефіцієнт кореляції піддавався перевірі статистичної значущості (p). Відмінності досліджуваних ознак визначалися статистично значущими у разі достовірності справедливості нульової гіпотези менше 5% ($p < 0,05$). Для ви-

явлення зв'язку між досліджуваними показниками проводили багатофакторний регресійний аналіз та розраховували стандартизовані регресійні коефіцієнти (бета) та звичайні регресійні коефіцієнти (В), які дають змогу порівняти відносний внесок кожної незалежної змінної в передбачення залежної змінної. Коефіцієнти регресії вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Середнє значення рівня високочутливого СРБ на час госпіталізації хворих на ІМ з елевацією сегмента ST до стаціонару становило $10,85 \pm 31,43$ мг/л. Із метою виявлення можливого зв'язку вивчених клініко-анамнестичних, інструментальних та лабораторних показників із рівнем високочутливого СРБ було виконано кореляційний аналіз. Виявлено достовірну позитивну кореляцію високого ступеня вираженості рівня високочутливого СРБ із наявністю ЦД 2-го типу ($r_s = 0,4054$, $p = 0,006$) і часом до проведення тромболітичної реперфузії ($r_s = 0,3108$, $p = 0,05$). Виявлено також слабку позитивну кореляцію високочутливого СРБ із КДР ЛШ ($r_s = 0,2724$, $p = 0,09$, що є достовірним при довірчому інтервалі 90%) (рис. 1–3).

З урахуванням отриманих даних для подальшого статистичного аналізу обстежених було розподілено на чотири групи за квантилями залежно від рівня високочутливого СРБ. У хворих, які увійшли до I групи, рівень СРБ був менший за 4,86 мг/л, до II – від 4,86 до 10,85 мг/л, до III – 10,85–19,99 мг/л, до IV – більше за 19,99 мг/л.

При проведенні порівняльного аналізу за більшістю вивчених клініко-анамнестичних показників та маркерів, які характеризують ушкодження міокарда, групи обстежених хворих були статистично порівнянними (табл. 2). Лише у IV групі, в якій рівень високочутливого СРБ був найвищим, зареєстровані хворі зі стенокардією, діагностованою до ІМ.

За результатами ЕхоКГ обстеження у IV групі пацієнтів, у яких рівень високочутливого СРБ був найвищим, середнє значення КСР – $4,27 \pm 0,79$ мм було достовірно більшим, ніж у I та II групах: $3,79 \pm 0,39$ мм ($p = 0,04$) та $3,90 \pm 0,82$ мм ($p = 0,04$) відповідно (табл. 3). КДР ЛШ також виявився найбільшим ($5,73 \pm 0,76$ мм) у пацієнтів IV групи і достовірно відрізнявся від відповідних показників хворих I ($5,22 \pm 0,49$ мм ($p = 0,05$)) та II ($5,26 \pm 0,68$ мм ($p = 0,02$)) груп. За іншими показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки групи обстежених хворих статистично не відрізнялися.

Із метою оцінки характеру зв'язку КСР та КСР з іншими показниками ЕхоКГ, клініко-анамнестичними, лабораторними даними, що вивчалися, було проведено покроковий регресійний аналіз. Отримана достовірна регресійна модель ($p < 0,05$), за якою збільшення КСР ЛШ у хворих на гострий ІМ на 45,5% пов'язане з КДР ЛШ ($p < 0,001$), на 8,2% – з ІМТ ($p = 0,01$), на 7,3% – з ЦД 2-го типу ($p = 0,02$), на 7,3% – з рівнем високочутливого СРБ ($p = 0,02$), на 6,8% – з кількістю балів за шкалою ТІМІ ($p = 0,03$), на 5,8% – із задньою

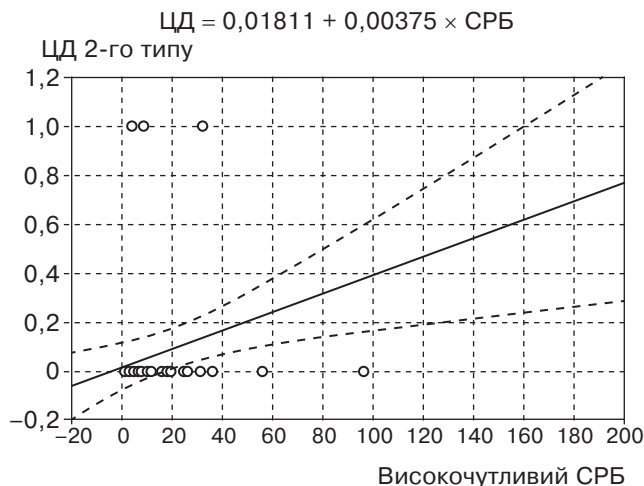


Рис. 1. Зв'язок високочутливого С-реактивного білка із цукровим діабетом 2-го типу: \circ – 95% confidence

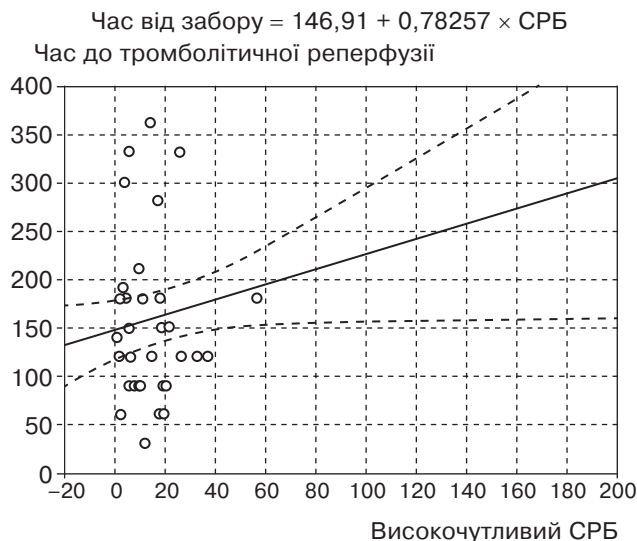


Рис. 2. Зв'язок високочутливого С-реактивного білка із часом до проведення тромболітичної реперфузії: \circ – 95% confidence

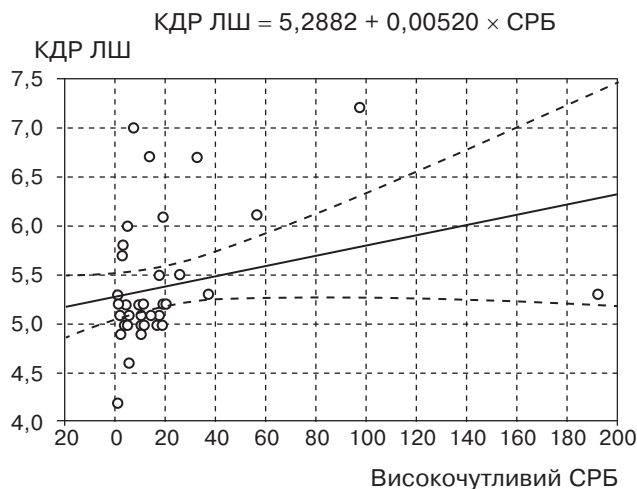


Рис. 3. Зв'язок високочутливого С-реактивного білка із кінцевим діастолічним розміром лівого шлуночка: \circ – 95% confidence

Клініко-анамнестична характеристика та лабораторні показники обстежених хворих на інфаркт міокарда за квантилями

Показник	Група I, n = 11	Група II, n = 11	Група III, n = 10	Група IV, n = 12
Вік (M±σ), роки	61,55±11,35	59,50±11,84	57,60±11,32	63,42±8,54
Чоловіча стать	9 (81,8%)	8 (72,7%)	8 (80,0%)	7 (58,3%)
АГ	6 (54,5%)	8 (72,7%)	7 (70,0%)	10 (83,3%)
ЦД 2-го типу	1 (9,1%)	1 (9,1%)	0	2 (16,7%)
Обтяжена спадковість*	1 (9,1%)	3 (27,3%)	1 (10,0%)	0
Паління	9 (81,8%)	10 (90,91%)	9 (90,0%)	7 (58,3%)
Ожиріння**	2 (18,2%)	2 (18,2%)	3 (30,0%)	3 (25,0%)
ІМ в анамнезі	0	0	0	2 (16,7%)
Стенокардія до ІМ	0	0	0	2 (16,7%)
ГПМК	1 (9,1%)	1 (9,1%)	1 (10%)	2 (16,7%)
Бали за шкалою ТІМІ, (M±σ)	2,55±2,34	2,64±1,96	2,80±2,39	4,08±2,71
Передня локалізація ІМ	4 (36,34%)	4 (36,4%)	3 (30,0%)	5 (41,7%)
Час до проведення фібринолізу (M±σ), хв	171,0±60,8	153,0±76,75	155,0±111,99	169,09±94,18
ШКФ (M±σ), мл/м ²	73,0±18,01	72,27±14,37	70,70±17,13	61,83±22,84
Перше значення МВ КФК (M±σ), ОД/л	22,91±17,29	50,61±49,75	78,31±62,07	74,65±128,99
Найвище значення МВ КФК (M±σ), ОД/л	320,60±315,61	261,02±131,16	303,95±205,43	207,47±138,66

Примітка. p – недостовірний.

Таблиця 3

Результати ехокардіографії обстежених хворих на інфаркт міокарда за квантилями

Показник (M±σ)	I група, n = 11	II група, n = 11	III група, n = 10	IV група, n = 12
ЛП, мм	4,21±0,33	4,39±0,29	4,37±0,44	4,44±0,50
КДР*, мм	5,22±0,49	5,26±0,68	5,39±0,62	5,74±0,68
КСР**, мм	3,79±0,39	3,90±0,82	4,33±1,01	4,23±0,71
ФВ, %	52,64±5,64	51,40±8,68	40,63±18,20	49,75±11,47
ТЗС ЛШ, мм	1,13±0,21	1,09±0,14	1,02±0,08	1,10±0,11
ТМП ЛШ, мм	1,15±0,23	1,08±0,14	1,06±0,11	1,12±0,16
ПП, мм	3,85±0,30	3,80±0,11	3,88±0,40	3,82±0,64
ПШ, мм	2,40±0,12	2,53±0,60	2,53±0,55	2,48±0,51
Діаметр аорти, мм	3,47±0,41	3,60±0,27	3,53±0,19	3,57±0,36
ММ ЛШ, г	197,29±55,10	228,67±60,38	227,00±59,07	227,29±84,86

* p_{I-IV} = 0,05; p_{II-IV} = 0,02; ** p_{I-IV} = 0,04; p_{II-IV} = 0,04.

Таблиця 4

Зв'язок клініко-анамнестичних, лабораторних та ехокардіографічних показників із кінцевим систолічним розміром лівого шлуночка (R² = 0,9)

Показник	Beta±Std. Err. of Beta	B±Std. Err. of B	p-level	% внеску
КДР ЛШ	0,94±0,07	1,12675±0,08	< 0,001	45,5
ТМШП	-0,19±0,07	-0,87243±0,31	0,01	9,2
ІМТ	0,17±0,06	0,02822±0,01	0,01	8,2
Наявність ЦД 2-го типу	0,15±0,06	0,36168±0,15	0,02	7,3
Рівень високочутливого СРБ	0,15±0,07	0,00350±0,01	0,02	7,3
Бал за шкалою ТІМІ	0,14±0,06	0,04118±0,02	0,03	6,8
Задня локалізація ІМ	0,12±0,06	0,17931±0,09	0,04	5,8

Клініко-анамнестичні, лабораторні та ультразвукові параметри, що впливали на кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка ($R^2 = 0,9$)

Показник	Beta±Std. Err. of Beta	B±Std. Err. of B	p-level	% внеску
КСР ЛШ	0,84±0,06	0,69551±0,05	< 0,001	39,4
ТМШП	-0,50±0,19	-1,91202±0,71	0,01	23,5
Рівень високочутливого СРБ	0,19±0,06	0,00352±0,01	0,005	8,9
ІМТ	0,16±0,06	0,02329±0,01	0,01	7,5
Наявність ЦД 2-го типу	0,14±0,06	0,27907±0,12	0,02	6,5
ГПМК в анамнезі	0,13±0,06	0,24449±0,11	0,04	6,1

локалізацією ІМ ($p = 0,04$) та на 9,2% обернено пов'язане з ТМШП ЛШ ($p = 0,01$) (табл. 4).

Проведений покроковий регресійний аналіз довів, що відносний внесок такого чинника, як КСР ЛШ щодо збільшення КДР ЛШ у хворих на гострий ІМ становить 39,4% ($p < 0,001$), рівень високочутливого СРБ – 8,9% ($p = 0,005$), ІМТ – 7,5% ($p = 0,01$), наявність ЦД 2-го типу – 6,5% ($p = 0,02$), ГПМК в анамнезі – 5,8% ($p = 0,04$) (табл. 5). Установлено також, що КДР ЛШ на 23,5% обернено пов'язаний із ТМШП ($p = 0,01$).

Таким чином, результати проведеного дослідження показали зв'язок між рівнем високочутливого СРБ та наявністю ЦД 2-го типу у хворих із гострим ІМ з елевацією сегмента ST, що узгоджується з результатами інших досліджень [14]. Запалення відіграє провідну роль на усіх етапах розвитку ЦД, включаючи аутозапальний інсулініт, запалення та загибель клітин жирової тканини, розвиток інсулінорезистентності та оксидантного стресу. Як відомо, високочутливий СРБ є одним із найсильніших предикторів серцево-судинних ускладнень діабету, що доводить зв'язок між ступенем субклінічного запалення при діабеті та ризиком його ускладнень [15]. Установлений нами прямий зв'язок рівня високочутливого СРБ із часом до проведення тромболітичної реперфузії є логічним із точки зору зв'язку цього біомаркера з розміром

зони некрозу міокарда, який за інших рівних умов залежить від часу від розвитку больового синдрому до проведення ревазуляризації міокарда [16].

Доведено, що на показники внутрішньосерцевої гемодінаміки у хворих на гострий ІМ може впливати ціла низка чинників, що пов'язані як з особливостями перебігу та лікування ІМ, так і з фоном, на якому він розвинувся (наявність супровідних захворювань та станів, поліморфні генетичні маркери, активність неспецифічного внутрішньосудинного запального процесу тощо). Вірогідним поясненням отриманих нами даних щодо прямого і незалежного зв'язку високочутливого СРБ із показниками КСР та КДР ЛШ у хворих на ІМ з елевацією сегмента ST, яким було проведено фібриноліз, є, з одного боку, менша ефективність тромболітизму у хворих із високим рівнем СРБ [9], а з іншого – надлишкова активність запального процесу [17].

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків:

– рівень високочутливого СРБ у хворих на ІМ з елевацією сегмента ST пов'язаний із супровідним цукровим діабетом 2-го типу та часом до проведення фібринолізу;

– за даними регресійного аналізу рівень високочутливого СРБ є незалежним чинником, що пов'язаний із КСР і КДР ЛШ пацієнтів з ІМ.

Список літератури

1. Mechanisms of Plaque Formation and Rupture / J. F. Bentzon, F. Otsuka, R. Virmani, E. Falk // *Circ. Res.*— 2014.— Vol. 114.— P. 1852–1866.
2. Inflammation, plaque progression and vulnerability: evidence from intravascular ultrasound imaging / Y. Kataoka, R. Puri, S. J. Nicholls // *Cardiovasc. Diagn. Ther.*— 2015.— Vol. 5 (4).— P. 280–289.
3. Anti-Inflammatory Strategies for Ventricular Remodeling Following ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction / I. M. Seropian, S. Toldo, B. W. Van Tassel, A. Abbate // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2014.— Vol. 63 (16).— P. 1593–1603.
4. *Frangogiannis N. G.* The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling / N. G. Frangogiannis // *Nat. Rev. Cardiology.*— 2014.— Vol. 11.— P. 255–265.
5. High-sensitivity C-reactive Protein and Cardiovascular Disease: A Resolute Belief or an Elusive Link? / O. You-suf, B. D. Mohanty, S. S. Martin [et al.] // *J. of the Am. Coll. of Cardiology.*— 2013.— Vol. 62.— P. 397–408.
6. High-sensitivity C-reactive protein is within normal levels at the very onset of first ST-segment elevation acute myocardial infarction in 41% of cases: A Multi-ethnic Case-Control Study / N. Cristell, D. Cianflone, A. Durante [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2011.— Vol. 58 (25).— P. 2654–2661.
7. C-Reactive Protein in Diabetic and Nondiabetic Patients With Acute Myocardial Infarction / W. Otter, M. Winter, W. Doering [et al.] // *Diabetes Care.*— 2007.— Vol. 30 (12).— P. 3080–3082.
8. *Seo H. S.* The Role and Clinical Significance of High-Sensitivity C-Reactive Protein in Cardiovascular

- Disease / H. S. Seo // Korean Circ. J.— 2012.— Vol. 42 (3).— P. 151–153.
9. Predictive value of basal C-reactive protein levels for myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction is dependent on the type of reperfusion treatment / A. Dibra, J. Mehilli, M. Schwaiger [et al.] // Eur. Heart J. — 2003.— Vol. 24 (12).— P. 1128–1133.
 10. Value of C-Reactive protein in predicting left ventricular remodelling in patients with a first ST-segment elevation myocardial infarction / I. Swiatkiewicz, M. Kozinski, P. Magielski [et al.] // Mediators of Inflammation.— 2012.— Vol. 2012.— Article ID 250867, 11 pages.
 11. C-Reactive Protein as a risk factor for future cardiovascular events in patients with-stemi and normal or mildly impaired left ventricle systolic function / G. Lazaros, D. Tousoulis, G. Siasos [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.— 2013.— Vol. 61 (10_S)
 12. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an InTIME II trial substudy / D. A. Morrow, E. M. Antman, A. Charlesworth [et al.] // Circulation.— 2000.— Vol. 102.— P. 2031–2037.
 13. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology / M. Roffi, C. Patrono, J. P. Collet [et al.] // Eur. Heart J. — 2016.— Vol. 37 (3).— P. 267–315.
 14. Oxidized Low Density Lipoprotein and High Sensitive C-Reactive Protein in Non-Diabetic, Pre-Diabetic and Diabetic Patients in the Acute Phase of the First Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention / D. Trifunović, S. Stanković, J. Marinković [et al.] // J. of Medical Biochemistry.— 2015.— Vol. 34 (2).— P. 160–169.
 15. Inflammation in Type 2 Diabetes / A. Ndip, E. B. Jude, A. J. Boulton // Frontiers in Inflammation.— 2016.— Vol. 1.— P. 164–179.
 16. C-reactive protein, infarct size, microvascular obstruction, and left-ventricular remodelling following acute myocardial infarction / S. Orn, C. Manhenke, T. Ueland [et al.] // Eur. Heart J. — 2009.— Vol. 30.— P. 1180–1186.
 17. Anzai T. Post-infarction inflammation and left ventricular remodeling / T. Anzai // Circ. J.— 2013.— Vol. 77.— P. 580–587.

СВЯЗЬ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

О. Э. МАТУЗОК, Л. Н. ЯКОВЛЕВА, В. И. ЦЕЛУЙКО

Исследованы факторы, влияющие на степень внутрисосудистого воспалительного процесса у больных острым инфарктом миокарда, и возможная связь уровня высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) с показателями внутрисердечной гемодинамики. Обследованы больные инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, которым проводился тромболитический забор крови для определения уровня СРБ проводили в первые 6 ч от начала развития болевого синдрома. Выявлена достоверная связь уровня высокочувствительного СРБ с сахарным диабетом 2-го типа и временем до проведения тромболитического. Определена меньшая эффективность тромболитического у больных с высоким уровнем СРБ и избыточная активность у них воспалительного процесса.

Ключевые слова: С-реактивный белок, инфаркт миокарда, сахарный диабет, внутрисердечная гемодинамика.

RELATIONSHIP BETWEEN HIGH-SENSITIVITY C-REACTIVE PROTEIN AND INTRACARDIAC HEMODINAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

O. E. MATUZOK, L. M. YAKOVLEVA, V. Y. TSELUIKO

The factors that affect the grade of intravascular inflammation in acute myocardial infarction and possible relationship between high-sensitivity C-reactive protein (CRP) and intracardiac hemodynamic parameters were investigated. The patients with ST elevation myocardial infarction after fibrinolysis were examined. Blood sampling for CRP level assessment was performed within the first 6 hours after the chest pain onset. Significant correlation of CRP level with history of type 2 diabetes mellitus and time to fibrinolysis was revealed. Lower efficacy of fibrinolysis was noted in patients with high CRP and excessive inflammation activity.

Key words: C-reactive protein, myocardial infarction, diabetes mellitus, intracardiac hemodynamics.

Надійшла 15.06.2016