

**ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОФЕРМЕНТНИХ ТА  
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ДАНИХ У ПАЦІЄНТІВ  
З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ,  
ЩО ВИНИКЛА ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО  
ІНФАРКТУ МІОКАРДА ДО ТА ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ**

**Х. В. Левандовська**

*Івано-Франківський національний медичний університет;  
кафедра внутрішньої медицини №2 та медсестринства;  
e-mail: levandovska87@ukr.net*

*Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається на позиції стану, який є потенційно небезпечною фатальною стадією будь-якого серцево-судинного захворювання, демонструючи стійкий ріст розповсюдженості в загальній популяції, що супроводжується прогресивним збільшенням економічних затрат системи охорони здоров'я по відношенню до покращення клінічного статусу пацієнтів, підвищення якості їх життя, зниження ризику смерті. Широка зацікавленість у вивченні біомаркерів при серцевій недостатності обумовлена тим, що вони можуть покращити діагностику, прогнозування виникнення та декомпенсації хвороби, а також допомогти в оцінці проведеного лікування.*

***Мета дослідження** – оцінити значущість визначення концентрації NTproBNP та ST2 плазми крові у пацієнтів з декомпенсованою СН, що перенесли гострий інфаркт міокарда після лікування янтарною кислотою та препаратами аргініну під електрокардіографічним контролем.*

***Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 120 хворих з діагнозом Q-QS та не-Q ІМ, у яких зафіксована декомпенсована ХСН II А-Б стадії за класифікацією В. Х. Василенка та М. Д. Стражеска III-IV ФК (за NYHA). Хворі з діагнозом Q-QS ІМ (60 пацієнтів) були сформовані у 4 групи в залежності від отриманих методів лікування. Аналогічно були сформовані у 4 групи пацієнти з діагнозом не-Q ІМ (60 пацієнтів).*

*Досліджені групи були однорідними за віком, статтю, важкістю перебігу захворювання, тривалістю постінфарктного періоду, наявністю клінічних проявів декомпенсації, що стало основою для включення осіб в дослідження.*

***Результати дослідження.** Проаналізовано динаміку ЕКГ показників хворих із декомпенсованою СН після перенесеного ІМ під впливом проведеної терапії. У більшості хворих на початку контрольованого лікування мали місце ознаки гіпертрофії ЛШ у поєднанні зі зниженою біоелектричною активністю. Застосована терапія сприяла зменшенню випадків синусової тахікардії в аналогічних закономірностях.*

Відзначено позитивний вплив досліджуваних препаратів на динаміку порушень ритму серця у пацієнтів з декомпенсованою СН після перенесеного Q ІМ. У процесі лікування хворих з перенесеним не-Q ІМ відмічали також позитивну динаміку ряду ознак ЕКГ, зокрема таких як зниження біоелектричної активності серця та гіпертрофії ЛШ. Зокрема, біоелектрична активність міокарда мала чітку закономірність до зниження через 1 місяць і, особливо, 2 місяці лікування. Аналізуючи динаміку рівня в крові NT-proBNP встановлено його достовірне зниження в усіх групах хворих після отриманого лікування. Згідно наведених даних у табл. 1 усі запропоновані нами схеми лікування вели до достовірного зменшення рівня даного пептиду в сироватці крові після завершення лікування.

**Висновки.** Таким чином, можна зробити висновок, що лікування пацієнтів з декомпенсованою СН, яка виникла після перенесеного Q-QS та не-Q ІМ янтарною кислотою та препаратами аргініну, які володіють протипішемічною, антангінальною, антигіпоксичною, ангіопротекторною діями дозволяє забезпечити адекватне лікування декомпенсованої СН, про що свідчить позитивна динаміка імуноферментних та електрокардіографічних показників. З огляду на це, планується розробити алгоритм оцінки якості проведеної терапії, а також визначити частоту та терміни використання даних пептидів для формування терапевтичних рішень.

**Ключові слова:** гострий інфаркт міокарда, декомпенсована серцева недостатність, електрокардіографія, Nt-proBNP, ST2.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається на позиції стану, який є потенційно небезпечною фатальною стадією будь-якого серцево-судинного захворювання, демонструючи стійкий ріст розповсюдженості в загальній популяції, що супроводжується прогресивним збільшенням економічних затрат системи охорони здоров'я по відношенню до покращення клінічного статусу пацієнтів, підвищення якості їх життя, зниження ризику смерті [1]. Незважаючи на істотний прогрес методів лікування, прогноз для таких пацієнтів залишається невтішним [2]. У ситуацію, що склалася, внесло свої корективи збільшення тривалості життя, тобто постаріння популяції. У цей час у світі на СН страждає 22 млн. осіб, тоді як щорічна захворюваність = 2 млн. осіб. Сучасні технології лікування дозволяють суттєво покращити короткостроковий прогноз хворих, що перенесли інфаркт міокарда (ІМ), але в довгостроковій перспективі ці хворі мають високий ризик інвалідизації та смерті [3].

Електрокардіографічне обстеження (ЕКГ) є найбільш застосовуваним методом діагностики в кардіології ще з 1924 року, коли Вільямом Ейтховеном винайшов гальванометр, за що був нагороджений Нобелів-

ською премією в галузі медицини [11]. ЕКГ являється важливим діагностичним інструментом в клінічній кардіологічній практиці і є засобом корекції проведеного лікування для пацієнтів з майже всіма серцево-судинними патологічними станами, включаючи СН та інфаркт міокарда [18].

Широка зацікавленість у вивченні біомаркерів при серцевій недостатності обумовлена тим, що вони можуть покращити діагностику, прогнозування виникнення та декомпенсації хвороби, а також допомогти в оцінці проведеного лікування. Пошкодження у вигляді гіпоксії/реоксигенації являються одними з основних механізмів розвитку СН та її декомпенсації [13]. Натрійуретичний пептид тип В (NT-proBNP) – це гормон, який синтезується та виділяється кардіоміоцитами у відповідь на перевантаження тиском та об'ємом шлуночків серця [4]. Відомо, що вони відіграють вирішальну роль у підтриманні гомеостазу серцево-судинної системи та виконують функцію протирегуляторних гормонів для перевантаження об'ємом та тиском [7]. Зниження даних пептидів під час спостереження свідчить про зменшення наслідків синдрому СН, тоді як їхнє підвищення асоціюється з неблагоприятним прогнозом для пацієнтів [15, 10]. ST2 є членом суперсімейства рецепторів інтерлейкіну 1. Його було визначено, як ліганд до інтерлейкіну-33 (IL-33). ST2 має дві основні ізоформи: трансмембранну або клітинну (ST2L) та розчинну (ST2s) [12]. ST2s, згідно останніх досліджень, вважається можливим маркером запалення та серцевого ремоделювання. У 2003 році Weinberg et al. виявили, що короткострокові зміни концентрації рівня sST2 плазми крові, були прогностично цінними для визначення смертності та трансплантації у пацієнтів з декомпенсованою СН, незалежно від рівнів натрійуретичних пептидів (НУП) [9]. Тому, з наведених вище причин, нові біомаркери прогнозування СН можуть не тільки покращити виявлення ризику її появи, а й надати розуміння патофізіологічних механізмів, що лежать в основі цього процесу [6].

У фокусі того, що серце є одним з головних енергоємних органів в організмі, ад'ювантна терапія, спрямована на підвищення енергетичного метаболізму, володіє цитопротективними та адаптативними можливостями, зменшує ендотеліальну дисфункцію має великий потенціал [14]. Відомо декілька препаратів, які володіють антиоксидантним, протизапальними, антиагрегантними, гіполіпідемічними властивостями [5]. Серед груп таких препаратів заслуговує на увагу янтарна кислота та препарати аргініну.

**Мета дослідження** – оцінити значущість визначення концентрації NTproBNP та ST2 плазми крові у пацієнтів з декомпенсованою СН, що перенесли гострий інфаркт міокарда після лікування янтарною кислотою та препаратами аргініну під електрокардіографічним контролем.

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 120 хворих з діагнозом Q-QS та не-Q ІМ, у яких зафіксована декомпенсована ХСН II А-Б стадії за класифікацією В. Х. Василенка та М. Д. Стражеска III-IV ФК (за NYHA). Хворі з діагнозом Q-QS ІМ (60 пацієнтів) були сформовані у 4 групи в залежності від отриманих методів лікування: 1 група: 15 хворих, які отримували базову терапію, відповідно до протоколів МОЗ України, (лізіноприл 10 мг 1 раз на добу; бісопрололу фумарат 10 мг 1 раз на добу; еплеренон 50 мг 1 раз на добу; валсартан 40 мг 2 рази на добу; івабрадин 5 мг 2 рази на добу); 2 група: 15 хворих, які на фоні базової терапії отримували препарат янтарної кислоти за запропонованою схемою; 3 група: 15 хворих, які на фоні базової терапії отримували препарати аргініну за запропонованою схемою; 4 група: 15 хворих, які на фоні базової терапії отримували янтарну кислоту та препарати аргініну за запропонованою схемою. Аналогічно були сформовані у 4 групи пацієнти з діагнозом не-Q ІМ (60 пацієнтів).

Досліджені групи були однорідними за віком, статтю, важкістю перебігу захворювання, тривалістю постінфарктного періоду, наявністю клінічних проявів декомпенсації, що стало основою для включення осіб у дослідження.

Електрокардіографічне обстеження виконувалось у 12 стандартних відведеннях із записом не менше 4 серцевих комплексів PQRSST, при швидкості руху стрічки 50 мм/с, з детальним вивченням загального числа, тривалості ішемічних епізодів, змін біоелектричної активності серця та ознак гіпертрофії лівого шлуночка за допомогою приладу Cardiofax (Electrocardiograph, ECG8820G, Німеччина).

Забір крові проводився у пацієнтів на голодний шлунок, які відпочивали 20 хвилин. Аміно-термінальний про-В-тип натрійуретичного пептиду (NTproBNP) аналізували в лабораторії з використанням клінічно доступного імуноферментного аналізу (Roche Elecsys, Roche Diagnostics). ST2 аналізували за допомогою імуноферментного аналізу ELISA (аналіз пробного ST2, критична діагностика) з нижньою межею виявлення 2 нг/мл, верхня межа виявлення 200 нг/мл, коефіцієнт внутрішнього аналізу відхилення <2,5%, а коефіцієнт міжсезонного коливання – <4,6%. Статистична обробка отриманих результатів проводилась з допомогою комп'ютерної програми STATISTICA-7 та пакета статистичних функцій програми «Microsoft-Excel» на персональному комп'ютері.

**Результати дослідження.** Проаналізовано динаміку ЕКГ показників хворих із декомпенсованою СН після перенесеного ІМ під впливом проведеної терапії. У більшості хворих на початку контрольованого лікування мали місце ознаки гіпертрофії ЛШ у поєднанні зі зниженою біоелектричною активністю. У хворих I групи, які отримували стандартну терапію такі ознаки мали місце у 93,3% до лікування та 66,7% після 2 місяців лікування, у групі хворих, яким призначили янтарну кислоту, –

у 86,7% та 100,0% випадків до початку терапії та у 76,7% обстежених після неї, у III групі пацієнтів – у 73,3% та 80,0% осіб на початку терапії та у 53,3% хворих після неї, у IV групі, де поряд зі стандартною схемою лікування застосовано янтарну кислоту та препарати аргініну, дані електрокардіографічні ознаки були у 80,0% та у 86,7% осіб до терапії та у 33,3% та 26,7% обстежених після 2 місяців використання запропонованих препаратів.

Застосована терапія сприяла зменшенню випадків синусової тахікардії в аналогічних закономірностях.

Відзначено позитивний вплив досліджуваних препаратів на динаміку порушень ритму серця у пацієнтів з декомпенсованою СН після перенесеного Q ІМ. Так, кількість ШЕ та СВЕ в осіб, які на тлі стандартної терапії отримували янтарну кислоту та препарати аргініну, становила до лікування 53,3% та 40,0%, а наприкінці двохмісячного курсу терапії екстрасистол не виявлено у жодному випадку.

Необхідно відзначити, що у пацієнтів IV групи, які отримували стандартну терапію, янтарну кислоту та препарати аргініну, спостерігалась найпозитивніша динаміка щодо зменшення кількості як порушень ритму серця так і його провідності.

У процесі лікування хворих з перенесеним не-Q ІМ відмічали також позитивну динаміку ряду ознак ЕКГ, зокрема таких як зниження біоелектричної активності серця та гіпертрофії ЛШ. Для прикладу, біоелектрична активність міокарда мала чітку закономірність до зниження через 1 місяць і, особливо, 2 місяці лікування. У той же час, якщо відсоток хворих з наявним зниженням біоелектричної активності серця у групі стандартної терапії зменшився з 93,3% до 80,0%, при використанні янтарної кислоти – з 100,0% до 76,7%, при застосуванні препаратів аргініну – з 80,0% до 53,3%, то в групі поєданого застосування янтарної кислоти та препаратів аргініну – з 86,7% до 26,7%, тобто майже у 2/3 обстежених хворих цієї групи констатована позитивна динаміка.

Вивчаючи динаміку рівня в крові NT-proBNP встановлено його достовірне зниження в усіх групах хворих після отриманого лікування. Так, у хворих, які отримували базову терапію концентрація рівня NT-proBNP поступово зменшилась з  $(948,33 \pm 2,99)$  пг/мл на початку лікування до  $(780,33 \pm 3,18)$  пг/мл та  $(710,33 \pm 2,89)$  пг/мл через 1 та 2 місяці проведеної терапії ( $p < 0,05$ ), що склало 17,71% та 25,15% від вихідних величин. У групі пацієнтів, які отримували янтарну кислоту зменшення рівня в крові NT-proBNP було аналогічним на 26,38% та 29,09%, що склало  $(951,27 \pm 3,10)$  пг/мл до лікування та  $(700,33 \pm 3,44)$  пг/мл і  $(674,53 \pm 2,61)$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) після 1 та 2 місяців. В обстежених III групи даний показник дорівнював  $(952,00 \pm 2,33)$  пг/мл на початку лікування та зменшився на 21,27% та 24,26% до  $(749,53 \pm 3,60)$  пг/мл та  $(721,07 \pm 2,84)$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Поєднання застосування в комплексному лікуванні ян-

тарної кислоти та препаратів аргініну хворих з QQS ІМ та декомпенсованою СН дозволило отримати зниження рівня в крові NT-proBNP через 2 місяці лікування на 41,03%. У цій групі обстежених рівень даного показника складав до лікування (949,73±3,67) пг/мл, через 1 місяць – (620,07±3,43) пг/мл, через 2 місяці – (560,07±3,10) пг/мл ( $p<0,05$ ).

Аналогічні зміни концентрації даного пептиду спостерігались і при лікуванні пацієнтів з декомпенсованою СН, що виникла після перенесеного не-Q ІМ.

Згідно наведених даних у табл. 1 усі запропоновані нами схеми лікування вели до достовірного зменшення рівня даного пептиду в сироватці крові після завершення лікування. У хворих I групи, які отримували препарати базової терапії, середнє значення концентрації ST2 до лікування становило (49,47±1,77) нг/мл, а після 1 та 2 місяців терапії – (44,92±1,22) нг/мл та (41,67±1,18) нг/мл відповідно ( $p<0,05$ ). При додаванні до базової терапії янтарної кислоти значення даного показника до лікування дорівнювало (49,00±1,25) нг/мл та вірогідно знижувалося на 22,31% та 26,67% після 1 та 2 місяців терапії і складало (38,07±2,28) нг/мл та (35,93±1,79) нг/мл ( $p<0,05$ ). В обстежених III групи, яким, одночасно з базовою терапією, застосовували препарати аргініну рівень ST2 після двомісячного лікування склав (37,07±1,91) нг/мл, що було достовірно нижчим на 22,98% від відповідних значень до початку терапії – (48,13±0,99) нг/мл ( $p<0,05$ ). У пацієнтів IV групи концентрація ST2 до лікування була рівна (49,40±1,12) нг/мл та вірогідно знижувалась, як через 1, так, особливо, і через 2 місяці проведеної терапії із поєднаним використанням янтарної кислоти та препаратів аргініну на 28,80% та 41,30% і склав (35,13±2,47) нг/мл та (29,00±2,98) нг/мл відповідно ( $p<0,05$ ).

Як зазначено в табл. 2, у хворих, які отримували базову терапію, рівень ST2 у сироватці крові склав (48,93±1,83) нг/мл та вірогідно знижувався після завершення лікування на 18,11% до рівня (40,07±2,43) нг/мл ( $p<0,05$ ). Також відзначено зниження рівня ST2 у хворих, які отримували янтарну кислоту на фоні стандартної терапії. Тут даний показник склав (48,80±3,32) нг/мл до лікування та (37,13±1,92) нг/мл і (34,13±2,03) нг/мл відповідно ( $p<0,05$ ). У хворих III групи рівень ST2 до початку терапії дорівнював (48,93±2,43) нг/мл, а після одно- та двомісячного її курсу – (39,80±2,86) нг/мл та (36,07±2,25) нг/мл ( $p<0,05$ ), що було меншим на 18,66% та 26,28% у порівнянні з вихідними даними. У IV групі обстежених концентрація ST2 у сироватці крові до лікування склала (48,53±3,93) нг/мл та вірогідно зменшилась на 32,15% та 42,30% після 1 та 2 місяців терапії і становила (32,93±2,12) нг/мл та (28,00±2,39) нг/мл відповідно ( $p<0,05$ ).

Таблиця 1. Динаміка показників копептину у хворих з декомпенсованою серцевою недостатністю після перенесеного QQS інфаркту міокарда у процесі лікування

Група хворих	Стандартне лікування (n=15)			Стандартне лікування + янтарна кислота (n=15)			Стандартне лікування + препарати аргініну (n=15)			Стандартне лікування + янтарна кислота + препарати аргініну (n=15)		
	До лікування	1 міс.	2 міс.	До лікування	1 міс.	2 міс.	До лікування	1 міс.	2 міс.	До лікування	1 міс.	2 міс.
Копептин пмоль/л	18,13 ±0,12	16,47 ±0,07 p1*	15,23 ±0,11 p1*, p2*	18,07 ±0,13	14,05 ±0,14 p1*	13,15 ±0,18 p1*, p2*	18,15 ±0,06	15,04 ±0,18 p1*	14,11 ±0,21 p1*, p2*	18,09 ±0,15	12,22 ±0,14 p1*	11,20 ±0,17 p1*, p2*
Δ, %	-	-9,16	-15,99	-	-22,25	-27,33	-	-17,13	-22,26	-	-32,45	-38,09

Примітки: 1. Вірогідність різниці p1 – порівняно з показниками до лікування, p2 – порівняно з показниками після 1 місяця лікування. \* – p<0,05, \*\* – p>0,05; 2. Δ – приріст, або зменшення (-) показника в процесі лікування у відсотках до величин до початку лікування.

Таблиця 2. Динаміка показників копептину у хворих з декомпенсованою серцевою недостатністю після перенесеного не-Q інфаркту міокарда у процесі лікування

Група хворих	Стандартне лікування (n=15)			Стандартне лікування + янтарна кислота (n=15)			Стандартне лікування + препарати аргініну (n=15)			Стандартне лікування + янтарна кислота + препарати аргініну (n=15)		
	До лікування	1 міс.	2 міс.	До лікування	1 міс.	2 міс.	До лікування	1 міс.	2 міс.	До лікування	1 міс.	2 міс.
Скарги												
Копептин пг/мл	18,13 ±0,10	16,29 ±0,1 5 p1*	15,09 ±0,1 4 p1*, p2*	18,07 ±0,15	13,81 ±0,1 2 p1*	13,02 ±0,1 4 p1*, p2*	18,15 ±0,06	14,92 ±0,1 5 p1*	14,03 ±0,2 4 p1*, p2*	18,11 ±0,14	11,94 ±0,1 3 p1*	10,95 ±0,0 9 p1*, p2*
Δ, %	-	-10,15	-16,77	-	-23,57	-27,95	-	-17,88	-22,78	-	-34,07	-39,54

Примітки: 1. Вірогідність різниці p1 – порівняно з показниками до лікування, p2 – порівняно з показниками після 1 місяця лікування. \* – p<0,05, \*\* – p>0,05; 2. Δ – приріст, або зменшення (-) показника в процесі лікування у відсотках до величин до початку лікування.

**Обговорення.** Застосування базової терапії, янтарної кислоти, препаратів аргініну, а, особливо, їх поєднання, призводило до активації процесів регресії гіпертрофії ЛШ, покращення його біоелектричної активності, зменшення частоти появи порушень ритму та провідності серця. Зафіксовано достовірно нижчі рівні в крові NT-proBNP та ST2 в усіх

групах обстежених пацієнтів, які перенесли як Q-QS та не-Q ІМ, ускладнений декомпенсованою СН, а особливо у тих, які поряд з стандартною терапією отримували поєднане лікування янтарною кислотою та препаратами аргініну.

**Висновки.** Таким чином, можна зробити висновок, що лікування пацієнтів з декомпенсованою СН, яка виникла після перенесеного Q-QS та не-Q ІМ янтарною кислотою та препаратами аргініну, які володіють протиішемічною, антангінальною, антигіпоксичною, ангіопротекторною діями, дозволяє забезпечити адекватне лікування декомпенсованої СН, про що свідчить позитивна динаміка імуноферментних та електрокардіографічних показників.

Янтарна кислота та препарати аргініну в поєднанні з стандартною терапією у хворих з ІМ та декомпенсованою СН дозволяє підвищити ефективність відновного лікування, впливаючи на нормалізацію нейрогуморальних та фіброзних шляхів упродовж 2 місяців, що проявляється зменшенням концентрації NT-рго BNP та ST2 у плазмі крові таких пацієнтів.

**Перспективи подальших досліджень у даному напрямку.** Беручи до уваги те, що визначені основні межі зміни показників NT-рго BNP та ST2 у хворих у постінфарктному періоді, ускладненому декомпенсованою СН в залежності від проведеного лікування, планується розробити алгоритм оцінки якості проведеної терапії, а також визначити частоту та терміни використання даних пептидів для формування терапевтичних рішень.

### *Література*

1. Біловол А.Н, Бобронникова Л.П. та ін. (2014) Патогенетичні аспекти розвитку хронічної серцевої недостатності в залежності від статі та віку. Український терапевтичний журнал 3–4:9–13.
2. Воронков Л.Г, Філатова О.Л. та ін. (2017) Вживаність упродовж 24 місяців та її предиктори в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від статі Український кардіологічний журнал 6: 50–54.
3. Целуйко В.Й, Міщук Н.С. (2017) Дослідження показників, що впливають на клінічний прогноз та ремоделювання серця у віддаленому періоді у хворих на інфаркт міокарду з елевацією сегменту ST Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science» 11(19): 36–43.
4. Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. J Am Coll Cardiol. 2007;50(25):2357-2368. DOI:10.1016/j.jacc.2007.09.021 PMID:18154959.
5. Dieplinger B, Januzzi Jr, Steinmair M, Gabriel C, Poelz W, Haltmayer M, Mueller T. Analytical and clinical evaluation of a novel high-sensitivity assay for measurement of soluble ST2 in human plasma—the Presage ST2 assay, Clin. Chim. Acta. 2009;409:33–40. DOI: 10.1016/j.cca.2009.08.010. PMID:19699192.



6. Echouffo-Tcheugui JB, Greene SJ, Papadimitriou L, Zannad F, Yancy CW, Gheorghiade M, Butler J. Population risk prediction models for incident heart failure: a systematic review. *Circ Heart Fail.* 2015 May; 8(3):438-47. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001896. PMID: 25737496.
7. Maisel AS, Duran JM, Wettersten N. Natriuretic peptides in heart failure. *Heart Failure Clinics.* 2019 Feb;5(1):44–49. DOI: 10.15420/cfr.2018.26.1.
8. Reichlina T, Abächerlib R, Twerenbolda R, Kühnea M, Schaera B, Muel-lera C et al. Advanced ECG in 2016: is there more than just a tracing? *Swiss medical weekly.* 2016;146;w14303. doi:10.4414/smw.2016.14303.
9. Richards AM, Di Somma S, Mueller T. ST2 in stable and unstable ischemic heart diseases. *Am J Cardiol.* 2010 May;159(5):788-94. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.02.022. PMID:2043518.
10. Stienen S, Salah K, Dickhoff C, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) measurements until a 30% reduction is attained during acute decompensated heart failure admissions and comparison with discharge NT-proBNP levels: implications for in-hospital guidance of treatment. *J Card Fail.* 2015 Nov;21(11):930-4. DOI: 10.1016/j.cardfail.2015.07.011. PMID:26216495.
11. van Deursen CJ, Vernoooy K, Dudink E, Bergfeldt L, Crijns HJ, Prinzen FW. Vectorcardiographic QRS area as a novel predictor of response to cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol.* 2015;48:45–52. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2014.10.003. PMID: 25453196.
12. Yucel O, Gul I, Zararsits A, Demirpence O, Yucel H, Cinar Z et al. Association of soluble ST2 with functional capacity in outpatients with heart failure. *Herz.* 2018 Aug;43(5):455-460. DOI: 10.1007/s00059-017-4590-1. PMID:28653113.
13. Wang H, Liang X, Luo G, Ding M, Liang Q. Protection effect of nicotinamide on cardiomyoblast hypoxia/re-oxygenation injury: study of cellular mitochondrial metabolism. *Molecular BioSystems.* 2016;12(7):2257–2264. DOI:10.1039/c6mb00108d.
14. Ziaeeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* (2016);13:368–78. DOI:10.1038/nrcardio.2016.25. PMID:26935038.
15. Zile MR, Claggett BL, Prescott MF, McMurray JJV, Packer M, Rouleau JL, Solomon SD. Prognostic implications of changes in N-Terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology.* 2017 Oct;10(10). pii: e004409. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004409. PMID:29018174.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 23.11.2019 р.  
Рекомендовано до друку д.м.н., професором Глушком Л.В.,  
д.м.н., професором Білобрюком Р.І. (м. Київ)*

---

**IMMUNOENZYMATIC AND ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED HEART FAILURE SECONDARY TO PRIOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BEFORE AND AFTER TREATMENT****Kh. V. Levandovska**

*Ivano-Frankivsk National Medical University;  
Department of Internal Medicine No 2 and Nursing;  
e-mail: levandovska87@ukr.net*

*Chronic heart failure (HF) remains a potentially dangerous fatal stage of any cardiovascular disease demonstrating a steady increase in the prevalence among the general population that is accompanied by a progressive increase in the health care costs for improving the patients' health or clinical status, increasing their quality of life, reducing the risk of death. There is wide interest in studying biomarkers in HF as they can improve the diagnosis, predict the occurrence of its decompensation, as well as help in assessing treatment effects.*

***The objective of the study** was to assess the value of determining the plasma concentration of NT-proBNP and ST2 in the patients with decompensated HF and prior acute myocardial infarction (MI) after treatment with succinic acid and arginine preparations under electrocardiographic control.*

***Materials and methods.** There were examined 120 patients with Q-QS wave and non-Q wave MI, stage II A-B decompensated chronic HF according to the classification proposed by Vasylenko V.Kh. and Strazhesko M.D., the NYHA functional class (FC) III-IV. The patients with Q-QS wave MI (60 individuals) were divided into 4 groups depending on the treatment method. The patients with non-Q wave MI (60 individuals) were divided into 4 analogous groups.*

*Study groups were homogenous by age, gender, disease severity, duration of the post-infarction period, clinical signs of decompensation, that served as a basis for inclusion of patients in the study.*

***Results.** There was analyzed the dynamics of changes in ECG indicators in the patients with decompensated HF and prior MI under the influence of therapy. At the beginning of controlled treatment, most patients developed signs of left ventricular hypertrophy (LVH) and reduced bioelectrical activity. Therapy applied helped reduce the incidence of sinus tachycardia cases.*

*The studied preparations were shown to have the positive effect on the dynamics of heart rhythm disorders in the patients with decompensated HF and prior Q wave MI. During treatment of the patients with prior non-Q wave MI, the positive dynamics in ECG findings, namely reduction in cardiac bioelectrical activity and LHV, was observed. Myocardial bioelectrical activity had a clear tendency to reduce 1 month, and especially 2 months, after treatment. When analyzing the dynamics of changes in blood levels of NT-*

*proBNP, there was observed its significant reduction in all the groups of the patients after the end of treatment. According to the data presented in Table 1, all the treatment schemes proposed led to a significant reduction in serum levels of this peptide after treatment ended.*

**Conclusions.** *Thus, we can conclude that the treatment of patients with decompensated HF secondary to prior Q-QS wave or non-Q wave MI with succinic acid and arginine preparations possessing anti-ischemic, antianginal, anti-hypoxic, angioprotective effects, allows providing adequate treatment of decompensated HF, as evidenced by the positive dynamics of changes in immunoenzymatic and electrocardiographic findings. Therefore, we plan to develop an algorithm for assessing the quality of therapy, as well as to determine the frequency and time periods of using these peptides for making therapeutic decisions.*

**Key words:** *acute myocardial infarction, decompensated heart failure, electrocardiography, NT-proBNP, ST2.*