

## ПАРАМЕТРИ ГЕМОДИНАМІКИ ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ: РОЛЬ МОЗКОВОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ, NT-PRO BNP, ГАЛЕКТИНУ-3 ТА sST-2

Н.М. Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, фібриляція передсердь, NT-pro BNP, галектин-3, sST-2, мозковий натрійуретичний пептид.

Буковинський медичний вісник. 2024. Т. 28, № 1 (109). С. 7-12.

DOI: 10.24061/2413-0737.28.1.109.2024.2

E-mail: nadezdakulaec@gmail.com

**Резюме.** Серцева недостатність залишається однією з найпоширеніших причин госпіталізації, інвалідизації та смертності працездатного населення у світі та зокрема в Україні, має високу поширеність, прогностично несприятливий перебіг і зумовлює значні економічні витрати. Поширеність серцевої недостатності (СН) у загальній популяції становить 1,5 - 2,0 %, а серед осіб віком понад 65 років — 6 - 10 %. Основною етіологічною причиною розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) є ішемічна хвороба серця (ІХС), що підтверджено даними багатоцентрових досліджень. Однією з особливостей ХСН є висока гетерогенність її клінічних виявів та відсутність абсолютно патогномонічних симптомів, що часто призводить до пізньої діагностики та погіршення прогнозу перебігу захворювання.

В останнє десятиріччя активно досліджують біомаркери діагностики та прогнозування СН у пошуках «ідеального», який зможе охарактеризувати активацію всіх ланок синдрому ХСН та забезпечити додаткову інформацію щодо натрійуретичних пептидів (НУП). З огляду на надзвичайно складні та багатогранні біохімічні взаємодії, які лежать в основі патофізіології ХСН, науковці приділяють більше уваги мультимаркерній стратегії діагностики та стратифікації ризику ХСН. Комбіноване застосування декількох параметрів точніше відображує ключові ланки патогенезу, а отже, перебіг захворювання у пацієнта. Більш досліджуваними з біомаркерів діагностики та прогнозування СН є НУП (BNP, NT-proBNP, MR-proANP), галектин-3, sST-2, фактор росту та диференціювання (GDF-15), та попередники ендотелію, матричні металопротеїнази, мікро-РНК, MR-proADM тощо.

**Мета дослідження** – дослідити роль мозкового натрійуретичного пептиду, NT-pro BNP, галектину-3, sST-2 у розвитку хронічної серцевої недостатності у пацієнтів із фібриляцією передсердь.

**Матеріал і методи.** Обстежено 468 пацієнтів віком 45-65 років. Серед обстежених - 234 (50,0%) жінки і 234 (50,0%) чоловіки.

I група (контроль, 56 практично здорових осіб); II група — хворі на ХСН без ФП (n=234); III група — хворі на ХСН із ФП (n=234). Діагностику ФП, СН здійснювали згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим із фібриляцією передсердь, серцевою недостатністю, затвердженими наказом МОЗ України від 03.07.2006 №436 та згідно з Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності 2021 року.

Окрім загального клінічного обстеження, проводили також імуноферментний аналіз крові з визначенням мозкового натрійуретичного пептиду, NT-pro BNP, галектину-3 та s-ST2.

**Результати.** У пацієнтів із ХСН та ФП виявлено вірогідне збільшення поперечного розміру лівого передсердя на 18,5%, індексу розміру лівого передсердя - на 25,4%, площі лівого передсердя - на 25,3%, об'єму лівого передсердя - на 21,6%, індексу об'єму лівого передсердя - на 10,1%.

Доведено вірогідне підвищення рівнів NT-pro BNP (на 50,1%,  $p<0,05$ ) та мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП) (на 47,3%,  $p<0,05$ ) за наявності ФП у пацієнтів із ХСН.

При збільшенні розмірів лівого передсердя встановлено вірогідне зростання концентрації галектину-3 (на 24,3%,  $p<0,05$ ) та вірогідне підвищення рівня sST-2 (на 41,4%,  $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ).

Оригінальні дослідження

**HEMODYNAMIC PARAMETERS AND STRUCTURAL CHANGES OF THE MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH HEART FAILURE AND ATRIAL FIBRILLATION: THE ROLE OF BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE, NT-PRO BNP, GALECTIN-3 AND sST-2**

N.M. Kulaiets

**Key words:** chronic heart failure, atrial fibrillation, brain natriuretic peptide, NT-pro BNP, galectin-3, s-ST2.

*Bukovinian Medical Herald.* 2024. V. 28, № 1 (109). P. 7-12.

**Resume.** Heart failure remains one of the most common causes of hospitalization, disability, and mortality in the working population in the world, particularly in Ukraine; it has a high prevalence, an unfavorable prognostic course, and also causes significant economic costs. The prevalence of heart failure (HF) in the general population is 1.5 - 2.0%, and among people over 65 years old - 6 - 10% [10]. The main etiological cause of the development of chronic heart failure (CHF) is coronary heart disease (CHD), which is confirmed by the data of multicenter studies. One of the features of CHF is the high heterogeneity of its clinical manifestations and the absence of absolutely pathognomonic symptoms, which often leads to late diagnosis and deterioration of the prognosis of the course of the disease [1-6]. In the last decade, biomarkers for the diagnosis and prognosis of HF have been actively researched in search of the "ideal" one that can characterize the activation of all links of the HF syndrome and provide additional information about natriuretic peptides (NAUP).

Given the extremely complex and multifaceted biochemical interactions that underlie the pathophysiology of CHF, scientists are paying more attention to a multimarker strategy for the diagnosis and risk stratification of CHF.

**Aim.** The purpose of the paper is to investigate the role of brain natriuretic peptide (BNP), NT-pro BNP, galectin-3, s-ST2 in the development of heart failure in patients with atrial fibrillation.

**Material and methods.** 468 patients aged 45-65 years ( $54,3 \pm 7,2$  years) and 56 healthy people were included in the study. Among the examined were 234 (50,0%) women and 234 (50,0%) men. Group I – control, 56 practically healthy individuals; Group II - patients with CHF without AF (n=234); III group - patients with CHF and AF (n=234).

Diagnoses of AF and HF were carried out according to the clinical protocol for providing medical care to patients with atrial fibrillation and heart failure, confirmed by the order of the Ministry of Health of Ukraine №436 of 07.03.2006. and according to the 2021 Recommendations of the European Society of Cardiology (ESC) on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.

In addition to the general clinical examination, an enzyme immunoassay was also performed to determine the content of brain natriuretic peptide, NT-pro BNP, galectin-3 and sST-2 in the blood.

**Results.** The analysis of structural changes of the myocardium in various phenotypes of CHF revealed a probable increase in the transverse size of the left atrium by 18,5%, the index of the size of the left atrium by 25,4%, the area of the left atrium by 25,3%, the volume of the left atrium by 21,6% and left atrial volume index by 10,1% in patients with CHF and concomitant AF.

The study finds a probable increase in the levels of NT-pro BNP (by 50,1%;  $p < 0,05$ ) and brain natriuretic peptide (by 47,3%;  $p < 0,05$ ) in patients with AF and CHF.

With an increase in the size of the left atrium against the background of CHF and AF, a probable increase in the concentration of galectin-3 (by 24.3%,  $p < 0.05$ ) and a probable increase in the level of sST-2 (by 41.4%,  $p < 0, 05$ ) were set.

It has been proven that an important aspect of the phenotype of CHF with accompanying AF is the enlargement of the left atrium (LA), which probably correlates with the content of brain natriuretic peptide (BNP) ( $r=0,35$ ;  $p < 0,05$ ), as well as with sST-2 content ( $r=0,41$ ;  $p < 0,05$ ).

**Вступ.** Хронічна серцева недостатність (XCH) є мультиетіологічним захворюванням із високим рівнем серцево-судинної смертності та зростанням поширеності в усьому світі. Оцінка рівня

циркулюючих біомаркерів, тобто мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП), галектину-3, та s-ST2, може допомогти у прогнозуванні розвитку XCH. Однак роль моделей біомаркерів у перебігу різних

фенотипів ХСН із збереженою фракцією викиду (СНнФВ) і ХСН зі зниженою фракцією викиду (менше 45,0%, СНзФВ) є не до кінця зрозумілою [1-6].

Дотепер чинні клінічні рекомендації Європейського товариства кардіологів (ECS, 2016) і об'єднані рекомендації Американських коледжів кардіологів, Американської асоціації серця, Асоціації фахівців із серцевої недостатності і об'єднані рекомендації ACC/AHA/HFSA, 2017 припускають можливість використання в рутинній клінічній практиці біологічних маркерів, які позитивно зарекомендували себе при проведенні великих рандомізованих контрольованих досліджень у пацієнтів з документованою ХСН або високим ризиком її маніфестації [1,3-5]. Існують докази поліпшення рівня первинної діагностики ХСН, стратифікації ризику виникнення і прогресування ХСН та поліпшення прогнозу ХСН незалежно від її етіології, клінічної форми або фенотипу (ХСН зі зниженою / збереженою / помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка) при застосуванні біомаркерів біомеханічного стресу (натрійуретичні пептиди), міокардіального фіброзу (галектин-3, розчинний супресор рецептора туморогенності-2) [6-8].

Однак поточні дані про взаємозв'язок цих біомаркерів (МНУП, галектину-3, sST-2) і фенотипів ХСН є не до кінця вивченими [7, 9].

Тому запропонований напрямок є актуальним та потребує подальшого вивчення.

**Мета роботи** – дослідити взаємозв'язок мозкового натрійуретичного пептиду, NT-pro BNP, галектину-3, sST-2 з параметрами гемодинаміки та структурними показниками серця при серцевій недостатності у хворих із фібриляцією передсердь.

**Матеріал і методи.** Робота виконана на базі Івано-Франківського національного медичного університету (м. Івано-Франківськ, Україна).

I група (контроль, 56 практично здорових осіб); II група — хворі на ХСН без ФП (n=234); III група — хворі на ХСН із ФП (n=234).

У дослідження увійшли 468 пацієнтів віком 45-65 років. Серед обстежених - 234 (50,0%) жінки і 234 (50,0%) чоловіки. Критеріями включення в дослідження були пацієнти з клінічно вираженою ХСН I – ІІА стадія, за класифікацією М.Д. Стражеска, В.Х. Василенка, ІІ-ІІІ функціонального класу (ФК) за NYHA, зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зі збер. ФВ ЛШ) (ФВ  $\geq$ 50 %), із помірно зниженою ФВ ЛШ (ХСН помірно зн. ФВ ЛШ) (ФВ ЛШ 40–49 %), зі зниженою ФВ ЛШ (ХСН зі зн. ФВ ЛШ) (ФВ ЛШ <40%) відповідно, пацієнти із ФП (постійна форма).

Критеріями виключення із дослідження були хворі з безсимптомною (I ФК) дисфункцією ЛШ, гострим коронарним синдромом, інфарктом міокарда, кардіогенним шоком, набряком легень, порушеннями ритму серця високих градацій (фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія, пірует-тахікардія, СВТ-тахікардія), розладами мозкового кровообігу; СН ІІ Б – ІІІ ст., за класифікацією М.Д. Стражеска, В.Х.

Василенка, ФК ІІІ за NYHA.

Стосовно всіх пацієнтів дотримано принципів Гельсінської декларації та отримано згоду на участь у дослідженні.

Діагностику ФП, СН здійснювали згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим із фібриляцією передсердь, серцевою недостатністю, затвердженими наказом МОЗ України від 03.07.2006 №436 та згідно з Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності 2021 року.

Поряд із такими клінічними методами обстеження хворих, як збір скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя, фізикальні дані, проводили наступні дослідження: лабораторні загальноклінічні та біохімічні аналізи крові, імуноферментний аналіз із визначенням вмісту в крові мозкового натрійуретичного пептиду, NT-pro BNP, галектину-3 та s-ST2, електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕХОКГ).

Отримані дані у вигляді якісних і кількісних клінічних та інструментальних ознак вносилися згідно з протоколом у комп'ютерну базу даних. Статистична обробка даних дослідження проводилася за допомогою програми "Statistica 7,0" (Statsoft, США). Кількісні дані представлені у вигляді  $M \pm m$  (середнє  $\pm$  стандартне відхилення). При  $p < 0,05$  результати вважали статистично вірогідними.

**Результати дослідження та їх обговорення.** На першому етапі дослідження порівняли фракцію викиду лівого шлуночка у пацієнтів із ХСН з наявністю (група 1) та відсутністю (група 2) ФП. На цьому етапі отримано лише певну тенденцію щодо зниження ФВ при ХСН із ФП (47,3 $\pm$ 3,9%) проти ХСН без ФП (49,2 $\pm$ 5,4%), проте без достовірних відмінностей між групами ( $p > 0,05$ ), (рис. 1).

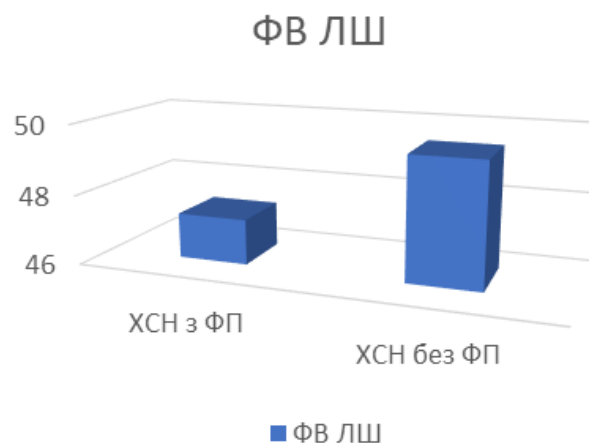


Рис. 1. Фракція викиду лівого шлуночка у групах спостереження

Натомість, за подальшого аналізу структурних змін міокарда у групах спостереження виявлено вірогідне збільшення розмірів та об'ємів лівого передсердя у пацієнтів із ХСН та ФП (табл. 1).

При порівнянні структурних показників лівого

## Оригінальні дослідження

передсердя пацієнтів із ХСН та контрольної групи виявлено вірогідне збільшення розмірів ЛП, залежно від наявності або відсутності ФП. Зокрема, поперечний діаметр ЛП (см) у групі ХСН без ФП був у 1,32 раза більше, ніж у здорових осіб ( $p < 0,05$ ), у групі ХСН із ФП – в 1,56 раза ( $p < 0,05$ ). Індекс розміру ЛП  $\text{см}/\text{м}^2$  зростав у 1,41 (група II) та 1,77 раза (група III), порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ). Співвідношення площі лівого передсердя ( $\text{см}^2$ ) у групі II до групи контролю – 1,23 ( $p < 0,05$ ), у групі III – 1,54 раза відповідно, ( $p < 0,05$ ). Об'єм ЛП (мл) зростав у 1,22 раза за наявності ХСН без ФП, в 1,5 раза – у групі ХСН із ФП відносно групи контролю, ( $p < 0,05$ ). Приріст індексу об'єму ЛП склав 1,55 та 1,71 раза в групах ХСН без ФП та з нею при порівнянні з групою практично здорових осіб, ( $p < 0,05$ ). Дані наведені в таблиці 1.

Встановлено збільшення поперечного розміру ЛП на 18,5% ( $4,87 \pm 0,11$  проти  $4,11 \pm 0,07$  см,  $p_1 < 0,05$ ), індексу розміру ЛП на 25,4% ( $3,41 \pm 0,12$  проти  $2,72 \pm 0,11$   $\text{см}/\text{м}^2$ ,  $p_1 < 0,05$ ), площі ЛП на 25,3% ( $44,1 \pm 2,78$  проти  $35,2 \pm 3,12$   $\text{см}^2$ ,  $p_1 < 0,05$ ), об'єму ЛП на 21,6% ( $51,2 \pm 3,71$  проти  $42,1 \pm 2,72$  мл,  $p_1 < 0,05$ ), індексу об'єму ЛП на 10,1% ( $37,2 \pm 2,13$  та  $33,8 \pm 1,79$ ,  $p_1 < 0,05$ ) у пацієнтів із ХСН та ФП (табл. 1).

Упродовж останніх двох десятиліть серцеві натрійуретичні пептиди (BNP і NT-proBNP) визначені як біомаркери, які можна використовувати для скринінгу систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів із симптомами ХСН [1]. Незважаючи на це, пікові концентрації BNP і NT-proBNP не відображають фенотипи ХСН у повному обсязі. Зокрема вказується, що NT-proBNP має меншу прогностичну цінність для СНнФВ порівняно з СНзФВ і за його рівнем неможливо передбачити розвиток

СНнФВ або СНзФВ.

Вміст біомаркерів серцево-судинного континууму у хворих на ХСН наведений у таблиці 2. Закономірним є збільшення NT-pro BNP ( $\text{pg}/\text{мл}$ ) стосовно контрольної групи у 10,6 раза при ХСН без ФП та в 15,9 раза за наявності ФП ( $p < 0,05$ ). Вміст МНУП (фмоль/мл) – у 10,7 (група II) та 15,7 раза (група III) відповідно ( $p < 0,05$ ). S-ST2 ( $\text{нг}/\text{мл}$ ) зростав, порівняно з контрольною групою, у 2,3 раза за наявності ХСН та в 3,2 раза в групі ХСН із ФП ( $p < 0,05$ ). Галектин-3 ( $\text{нг}/\text{мл}$ ) – у 1,83 (група II) та 2,75 раза (група III) щодо групи контролю, ( $p < 0,05$ ), (табл. 2).

Окрім того, у нашому дослідженні доведено внесок ФП у прогресуванні ХСН з подальшим збільшенням рівнів NT-pro BNP, порівняно з пацієнтами без ФП (на 50,1% –  $1639,3 \pm 121,1$  проти  $1092,1 \pm 82,9$ ,  $p_1 < 0,05$ ) та мозкового натрійуретичного пептиду (на 47,3%,  $129,3 \pm 19,8$  проти  $87,7 \pm 10,9$ ,  $p_1 < 0,05$ ) за наявності ФП у пацієнтів із ХСН (табл. 2).

Галектин-3 володіє прогностичною цінністю для початкових стадій СН у практично здорових пацієнтів і, як було встановлено, є маркером несприятливого прогнозу, смертності та повторної госпіталізації при ХСН [8]. Припущено, що цей біомаркер може відображати структурні та функціональні аномалії міокарда в осіб із вищим ризиком розвитку СНнФВ, особливо пов'язаного з гіпертензією, ішемічною хворобою серця та діабетом [3]. У нашому дослідженні підтверджено дане припущення та встановлено вірогідне зростання концентрації галектину-3 при ХСН із ФП (на 24,3% –  $38,6 \pm 4,92$  проти  $27,3 \pm 5,12$ ,  $p_1 < 0,05$ ), (табл. 2).

Таблиця 1

## Лінійні та об'ємні розміри лівого передсердя у хворих на хронічну серцеву недостатність залежно від наявності фібриляції передсердь

Параметри	Контроль	ХСН без ФП	ХСН з ФП	p
Розмір ЛП, см	$3,12 \pm 0,11$	$4,11 \pm 0,07$	$4,87 \pm 0,11$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
Індекс розміру ЛП $\text{см}/\text{м}^2$	$1,93 \pm 0,09$	$2,72 \pm 0,11$	$3,41 \pm 0,12$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
Площа ЛП, $\text{см}^2$	$28,6 \pm 2,91$	$35,2 \pm 3,12$	$44,1 \pm 2,78$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
Об'єм ЛП, мл	$34,4 \pm 3,68$	$42,1 \pm 2,72$	$51,2 \pm 3,71$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
Індекс об'єму ЛП, $\text{мл}/\text{м}^2$	$21,8 \pm 2,12$	$33,8 \pm 1,79$	$37,2 \pm 2,13$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$

Примітка:

p – вірогідність різниці показників між контрольною та дослідними групами;  $p_1$  – вірогідність різниці показників між дослідними групами.

Таблиця 2

## Вміст біомаркерів серцево-судинного континууму у хворих на хронічну серцеву недостатність залежно від наявності фібриляції передсердь

Параметри	Контроль	ХСН без ФП	ХСН з ФП	p
NT-pro BNP, $\text{pg}/\text{мл}$	$102,7 \pm 10,4$	$1092,1 \pm 82,9$	$1639,3 \pm 121,1$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
Мозковий натрійуретичний пептид, фмоль/мл	$8,23 \pm 2,13$	$87,7 \pm 10,9$	$129,3 \pm 19,8$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
ST-2, $\text{нг}/\text{мл}$	$12,0 \pm 1,78$	$27,3 \pm 5,12$	$38,6 \pm 4,92$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$
Галектин-3, $\text{нг}/\text{мл}$	$13,2 \pm 1,87$	$24,2 \pm 3,11$	$36,3 \pm 2,13$	$p < 0,05$ , $p_1 < 0,05$

Примітка:

p – вірогідність різниці показників між контрольною та дослідними групами;  $p_1$  – вірогідність різниці показників між дослідними групами.

Також виявлено вірогідне підвищення рівня sST-2 (на 41,4% - 36,3±2,13 проти 24,2±3,11,  $p < 0,05$ ) при ХСН із ФП (табл. 2). sST-2 належить до сімейства рецепторів інтерлейкіну-1, секритується кардіоміоцитами та фібробластами серця під впливом механічного навантаження і, таким чином, розглядається як біомаркер фіброзу міокарда, гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка [9-11].

Важливим аспектом ХСН із ФП є дилатація лівого передсердя, що вірогідно корелює з вмістом як МНУП ( $r=0,35$ ,  $p < 0,05$ , рис. 2), так і з вмістом sST-2 ( $r=0,41$ ,  $p < 0,05$ , рис. 3).

Регресійний зв'язок між вмістом МНУП та розміром ЛП можна зобразити наступним рівнянням:  $\text{МНУП} = 80,181 + 1,72 * \text{ЛП}$ .

Зв'язок між рівнем sST-2 відображений у наступному рівнянні лінійної регресії:

$$\text{ST-2} = 18,3 + 2,34 * \text{ЛП}$$

Тобто, вимірювання рівнів МНУП, NT-pro BNP, галектину-3 та sST-2 є чутливими маркерами для стратифікації ризику смерті та прогнозування у пацієнтів із ХСН та ФП, окрім інших факторів ризику серцево-судинних захворювань [11].

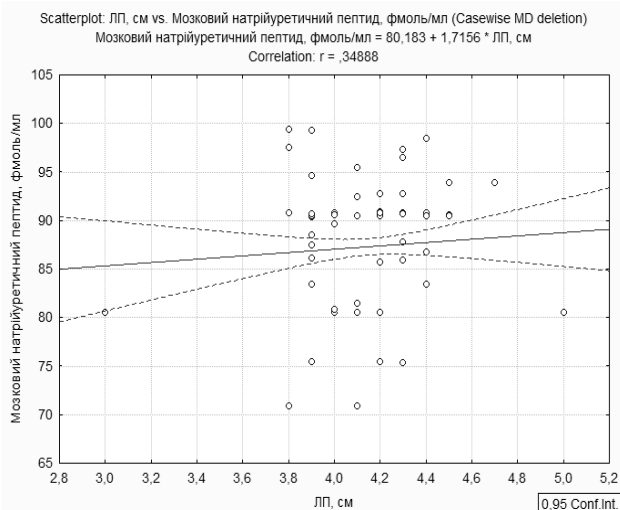


Рис. 2. Кореляційний зв'язок між вмістом мозкового натрійуретичного пептиду та розміром лівого передсердя у пацієнтів з ХСН та ФП

Проте недавні дослідження показали, що sST-2 може мати особливу перевагу як предиктор ризику СНнФВ і СНзФВ порівняно з натрійуретичними пептидами та галектином-3 [12].

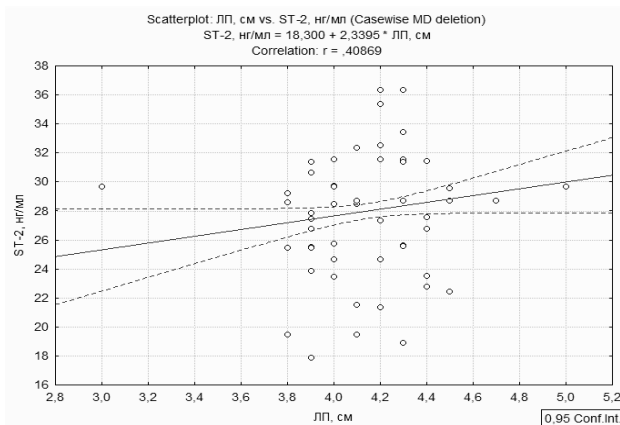


Рис. 3. Кореляційний зв'язок між вмістом sST-2 та розміром лівого передсердя у пацієнтів із ХСН та ФП

Перспективою подальших досліджень є продовження вивчення фенотипів ХСН з огляду на розвиток серцево-судинного континууму, оцінка результатів лікування.

#### Висновки

1. За аналізу структурних змін міокарда при різних фенотипах хронічної серцевої недостатності виявлено вірогідне збільшення поперечного розміру лівого передсердя на 18,5%, індексу розміру лівого передсердя - на 25,4%, площі лівого передсердя - на 25,3%, об'єму лівого передсердя - на 21,6%, індексу об'єму лівого передсердя - на 10,1% у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та фібриляцією передсердь.

2. У дослідженні доведено вірогідне підвищення рівнів NT-pro BNP (на 50,1%,  $p < 0,05$ ) та мозкового натрійуретичного пептиду (на 47,3%,  $p < 0,05$ ) за наявності фібриляції передсердь у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю.

3. При збільшенні розмірів лівого передсердя на тлі хронічної серцевої недостатності та фібриляції передсердь встановлено вірогідне зростання концентрації галектину-3 (на 24,3%,  $p < 0,05$ ) та вірогідне підвищення рівня sST-2 (на 41,4%,  $p < 0,05$ ).

4. Доведено, що важливим аспектом хронічної серцевої недостатності з супутньою фібриляцією передсердь є дилатація лівого передсердя, що вірогідно корелює з вмістом як мозкового натрійуретичного пептиду ( $r=0,35$ ,  $p < 0,05$ ,  $\text{МНУП} = 80,181 + 1,72 * \text{ЛП}$ ), так і з вмістом sST-2 ( $r=0,41$ ,  $p < 0,05$ ,  $\text{ST-2} = 18,3 + 2,34 * \text{ЛП}$ ).

#### References

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
2. Fauchier L, Bisson A, Bodin A. Heart failure with preserved ejection fraction and atrial fibrillation: recent advances and open questions. BMC Med. 2023;21(1):54. DOI: 10.1186/s12916-023-02764-3.
3. Fernandez C, Rysä J, Almgren P, Nilsson J, Engström G, Orho-Melander M, et al. Plasma levels of the proprotein convertase furin and incidence of diabetes and mortality. J Intern Med. 2018;284(4):377-87. DOI: 10.1111/joim.12783.
4. Marx N, Cheng AYY, Agarwal R, Greene SJ, Abuhantash H. Heart failure with reduced ejection fraction and the intersection of cardio-renal-metabolic medicine #CaReMe. Eur Heart J Suppl. 2022;24(Suppl L):29-37. DOI: 10.1093/eurheartjsup/suac114.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and

## Оригінальні дослідження

---

treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.

6. Parlati ALM, Basile C, Perrone-Filardi P. Management of heart failure: similarities and discrepancies between the European Society of Cardiology and the American Heart Association guidelines. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):271-75. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suad026.

7. Screever EM, Gorter TM, Willems TP, Aboumsallem JP, Suthahar N, Mahmoud B, et al. Diffuse Myocardial Fibrosis on Cardiac Magnetic Resonance Imaging Is Related to Galectin-3 and Predicts Outcome in Heart Failure. *Biomolecules*. 2023 Feb 22;13(3):410. DOI: 10.3390/biom13030410.

8. Sharma A, Stevens SR, Lucas J, Fiuzat M, Adams KF, Whellan DJ, et al. Utility of growth differentiation factor-15, a marker of oxidative stress and inflammation, in chronic heart failure: Insights from the HF-ACTION Study. *JACC Heart Fail*. 2017;5(10):724-34. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.07.013.

9. Yu Z, Lu X, Xu W, Jin M, Tao Y, Zhou X. Serum corin is associated with the risk of chronic heart failure. *Oncotarget*. 2017;8(59):100353-57. DOI: 10.18632/oncotarget.22227.

Wong PC, Guo J, Zhang A. The renal and cardiovascular effects of natriuretic peptides. *Adv Physiol Educ*. 2017;41(2):179-85. DOI: 10.1152/advan.00177.2016.

### Відомості про авторів

**Кулаєць Н.М.** – докторант кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ, Україна. ORCID ID: 0000-0003-1778-8431.

### Information about the author

**Kulaiets N.M.** – postdoctoral student of the Department of Internal Medicine №2 and Nursing, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine. ORCID ID: 0000-0003-1778-8431.

*Надійшла до редакції 17.01.24*

*Рецензент – проф. Тащук В.К.*

*© Н.М. Кулаєць, 2024*