



Оригинальное исследование | Original research
DOI: <https://doi.org/10.35693/SIM655825>

This work is licensed under CC BY 4.0
© Authors, 2025

Прогнозирование неблагоприятных исходов в отдаленном периоде наблюдения у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда

Ю.А. Трусов, Ю.В. Щукин, Л.В. Лимарева

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России
(Самара, Российская Федерация)

Аннотация

Цель – определить прогностическую значимость глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS) и растворимого рецептора стимулирующего фактора роста (sST2) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), перенесших инфаркт миокарда (ИМ), в годовом периоде наблюдения.

Материал и методы. В исследование включено 96 пациентов с ХСН, госпитализированных с острым ИМ. Всем обследуемым проведена спектрекинг эхокардиография и определение концентраций sST2, фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и С-реактивного белка (СРБ). Через 12 месяцев оценены случаи развития острого нарушения мозгового кровообращения, повторного ИМ, госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии или декомпенсации ХСН и сердечно-сосудистой смерти, составивших комбинированную конечную точку (ККТ).

Результаты. Развитие ККТ зарегистрировано у 44 (45,8%) пациентов, имевших исходно более низкие показатели фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) и GLS, более высокие показатели индекса массы миокарда ЛЖ, индекса нарушения локальной сократимости, базального диаметра выводного тракта, а также более высокий балл по шкале Syntax и кон-

центраций СРБ, NT-proBNP и sST2. При проведении ROC-анализа в отношении развития комбинированной конечной точки были определены оптимальные пороговые значения для sST2 и NTproBNP, составивших 36,1 нг/мл и 427 пг/мл соответственно. Проведенный многофакторный анализ позволил разработать математическую модель прогнозирования неблагоприятных исходов в течение 12 месяцев после перенесенного ИМ, в которую вошли такие показатели, как величина GLS – отношение рисков (ОР) 0,51 (0,39; 0,72), количество баллов по шкале Syntax – ОР 3,05 (2,2; 6,8), концентрации NTproBNP – 2,9 (1,45; 5,1) и sST2 – ОР 3,3 (1,65; 7,51).

Выводы. Разработанная прогностическая модель включает факторы, отражающие различные звенья патогенеза ХСН, что обеспечивает комплексный подход к оценке рисков развития повторных сердечно-сосудистых событий после перенесенного ИМ.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, глобальная продольная сократимость, растворимый рецептор стимулирующего фактора роста, прогностическая модель.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Трусов Ю.А., Щукин Ю.В., Лимарева Л.В. Прогнозирование неблагоприятных исходов в отдаленном периоде наблюдения у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда. *Наука и инновации в медицине*. 2025;10(2):119-127.
DOI: <https://doi.org/10.35693/SIM655825>

Сведения об авторах

***Трусов Юрий Александрович** – врач-кардиолог Клиник СамГМУ, ассистент кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии.
ORCID: 0000-0001-6407-3880

E-mail: yu.a.trusov@samsmu.ru

Щукин Ю.В. – д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии.
ORCID: 0000-0003-0387-8356

E-mail: yu.v.shchukin@samsmu.ru

Лимарева Л.В. – д-р мед. наук, заведующая лабораторией проточной цитометрии.
ORCID: 0000-0003-4529-5896

E-mail: lv.limareva@samsmu.ru

***Автор для переписки**

Список сокращений

ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СН – сердечная недостаточность; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт миокарда; АГ – артериальная гипертензия; БМ – биологический маркер; КАГ – коронароангиография; СД – сахарный диабет; ФП – фибрилляция предсердий; АКШ – аортокоронарное шунтирование; БАБ – бета-адреноблокатор; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; АМР – агонист минералокортикоидных рецепторов; БКК – блокатор кальциевых каналов; ЛКА – левая коронарная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ДААТ – двойная антиагрегантная терапия; ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия; ККТ – комбинированная конечная точка; НС – нестабильная стенокардия; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; ИММ – индекс массы миокарда; ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; ШОКС – шкала оценки клинического состояния; ВД – выводной тракт; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; РКК – резерв капиллярного кровотока; ЛНП – липопротеиды низкой плотности.

Получено: 12.02.2025

Одобрено: 21.03.2025

Опубликовано: 28.03.2025

Prediction of adverse outcomes in the long-term follow-up period in patients with chronic heart failure who have suffered a myocardial infarction

Yurii A. Trusov, Yurii V. Shchukin, Larisa V. Limareva

Samara State Medical University (Samara, Russian Federation)

Abstract

Aim – to determine the prognostic significance of global longitudinal strain of the left ventricle (GLS) and soluble stimulating growth factor (sST2) in patients with chronic heart failure (CHF) after myocardial infarction (MI) in the annual follow-up period.

Material and methods. The study included 96 patients with CHF who were hospitalized with acute MI. All subjects underwent speckle-tracking echocardiography and determination of concentrations of sST2, vascular endothelial growth factor (VEGF), N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) and C-reactive protein (CRP). After 12 months patients were assessed for cases of stroke, recurrent myocardial infarction, hospitalization for unstable angina or decompensation of CHF, and cardiovascular death, forming a combined endpoint (CEP).

Results. The development of CEP was registered in 44 (45.8%) patients with initially lower left ventricular ejection fraction and GLS, higher left ventricular myocardial mass index, index of impaired local contractility, basal

diameter of the excretory tract, as well as a higher score on the Syntax scale and concentrations of CRP, NT-proBNP and sST2. During the ROC-analysis for the development of CEP, optimal thresholds for sST2 and NT proBNP were determined, which were 36.1 ng/ml and 427 pg/ml, respectively. The multifactorial analysis made it possible to develop a mathematical model for predicting adverse outcomes within 12 months after MI, which included such indicators as GLS – odds ratio (OR) 0.51 (0.39; 0.72), the number of points on the Syntax scale – OR 3.05 (2.2; 6.8), concentrations of NTproBNP – OR 2.9 (1.45; 5.1) and sST2 – OR 3.3 (1.65; 7.51).

Conclusion. The developed prognostic model includes factors reflecting various links in the pathogenesis of CHF, which provides an integrated approach to assessing the risks of recurrent cardiovascular events after MI.

Keywords: chronic heart failure, myocardial infarction, global longitudinal strain (GLS), soluble stimulating growth factor (sST2), prognostic model.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Trusov YuA, Shchukin YuV, Limareva LV. Prediction of adverse outcomes in the long-term follow-up period in patients with chronic heart failure who have suffered a myocardial infarction. *Science and Innovations in Medicine*. 2025;10(2):119-127. DOI: <https://doi.org/10.35693/SIM655825>

Information about authors

***Yurii A. Trusov** – MD, cardiologist at the Clinics of SamSMU, assistant at the Department of Propaedeutic Therapy with a course in cardiology. ORCID: 0000-0001-6407-3880
E-mail: yu.a.trusov@samsmu.ru

Yurii V. Shchukin – MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Professor of the Department of Propaedeutic Therapy with a course in Cardiology. ORCID: 0000-0003-0387-8356

E-mail: yu.v.shchukin@samsmu.ru

Larisa V. Limareva – MD, Dr. Sci. (Medicine), Head of the Laboratory of Flow Cytometry. ORCID: 0000-0003-4529-5896

E-mail: lv.limareva@samsmu.ru

***Corresponding Author**

Received: 12.02.2025

Accepted: 21.03.2025

Published: 28.03.2025

ВВЕДЕНИЕ

За последние двадцать лет хроническая сердечная недостаточность (ХСН) приобрела характер «эпидемии». ХСН широко распространена во всем мире и охватывает более 60 млн человек, и, по прогнозам специалистов, число лиц с этой патологией будет возрастать [1]. Несмотря на внушительный массив научных данных о патофизиологии сердечной недостаточности (СН) и возможностях хирургического и медикаментозного лечения и профилактики, данная патология ассоциируется со значительной заболеваемостью и смертностью, особенно среди лиц старшей возрастной группы [2–3].

Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) является основополагающим фактором для стратификации риска у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), в частности, после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ). Однако, находясь в пределах нормы, она не позволяет в полной мере распознать степень деформационных изменений миокарда. В настоящее время имеются убедительные доказательства прогностической значимости глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS), которая обладает большей ценностью, чем ФВ ЛЖ, в отношении стратификации рисков развития неблагоприятных клинических исходов в различных группах пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хотя GLS является независимым предиктором смерти, ремоделирования ЛЖ и госпитализации по поводу СН у пациентов с аортальным стенозом, острым ИМ, застойной СН, этот показатель используется в клинической практике недостаточно широко [4–6].

Многочисленные исследования, посвященные постинфарктному ремоделированию миокарда, подтверждают тесную взаимосвязь между биологическими маркерами (БМ) дисфункции эндотелия, фиброза и воспаления и развитием/прогрессированием СН [7–8]. Однако, несмотря на широкую известность процессов, лежащих в основе СН, изучение прогностических возможностей БМ, отражающих происходящие структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, в частности при развитии ИМ, в отношении развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий как в краткосрочной, так и долгосрочной перспективе остается одной из приоритетных задач в современной кардиологии [9].

Наиболее часто используемые в клинической практике натрийуретические пептиды В-типа, в частности N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), которые весьма полезны при диагностике, стратификации риска и определении оптимального лечения, имеют хорошо известные ограничения, поскольку на их уровень оказывают влияние такие факторы, как почечная дисфункция, возраст, ожирение, фибрилляция предсердий, а также ряд других кардиологических и некардиологических заболеваний [10].

Стимулирующий фактор роста ST2 является членом суперсемейства рецепторов интерлейкина (IL)-1, который существует в двух формах: трансмембранный рецептор (ST2L) и растворимый рецептор (sST2). Естественным лигандом ST2 является IL-33. Из-за сложного действия, которое IL-33 оказывает на повреждение тканей и воспаление,

он участвует в патогенезе ряда заболеваний (например, аллергии, аутоиммунных заболеваний, рака, атеросклероза и диабета). Наиболее важно, что IL-33 играет кардиопротективную роль, предотвращая фиброз и гипертрофию миокарда в ответ на механическую нагрузку с помощью ST2L. Повреждение миокарда или механический стресс стимулируют высвобождение sST2, который конкурирует с ST2L за связывание IL-33, ингибируя положительные эффекты, вызванные взаимодействием ST2L/IL-33, так что избыток sST2 может способствовать развитию миокардиального фиброза и ремоделирования желудочков [11].

Доказано, что sST2 предоставляет важную информацию о прогнозе при СН (острой и хронической), и на него в меньшей степени влияют функция почек, возраст, индекс массы тела и этиология заболевания, чем на натрийуретические пептиды. И хотя sST2 все еще не получил широкого распространения, его можно легко и многократно измерять в экстренных ситуациях и в повседневной клинической практике [11].

ЦЕЛЬ

Определение прогностической значимости GLS и sST2 у пациентов с ХСН, перенесших ИМ, в годовом периоде наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базах отделений кардиологии №1 и №2 Клиник СамГМУ в период с 2021 по 2022 годы. В исследование включено 96 пациентов с ХСН, госпитализированных в стационар по экстренным показаниям в остром периоде ИМ, давностью не более 24 часов.

Критерии включения: возраст пациентов старше 18 лет; подписание добровольного информированного согласия на участие в исследовании; ранее установленный диагноз «хроническая сердечная недостаточность» I, II и III функциональных классов; установленный диагноз «инфаркт миокарда» на момент подписания информированного согласия; проведение коронароангиографии (КАГ).

Критерии исключения: декомпенсированный сахарный диабет; подтвержденные аутоиммунные заболевания; отягощенный онкологический анамнез; декомпенсированная почечная или печеночная недостаточность; заболевания системы крови; аортокоронарное шунтирование (АКШ) в анамнезе; иные факторы изменения геометрии миокарда (рефрактерная артериальная гипертензия, гемодинамически значимые врожденные и приобретенные пороки сердца, дилатационная и ишемическая кардиомиопатия).

Диагнозы ИМ и ХСН устанавливались согласно действующим клиническим рекомендациям [12–14].

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов представлена в **таблице 1**. Среди включенных в исследование участников преобладали лица мужского пола, медиана возраста составила 64,5 (57,0; 72,3) года. У подавляющего большинства пациентов в анамнезе регистрировалась артериальная гипертензия (АГ), а также имела место ХСН II функционального класса по NYHA. О ранее перенесенном ИМ известно у 25 (26%) обследуемых, остром нарушении мозгового кровообращения – у 7 (7,3%). Установленный диагноз СД имели 18 (18,8%) человек. Наиболее часто (61,6% случаев) у участников

Характеристика	Абс. число	%
Пол		
женский	31	32,3
мужской	65	67,7
ПИКС	25	26
Курение	3	3,1
АГ	90	93,8
СД	18	18,8
ОНМК	7	7,3
ФП	10	10,4
ФК ХСН (NYHA)		
II	88	91,7
III	8	8,3
Тяжесть ОЧН (по Killip)		
I	82	85,4
II	8	8,3
III	6	6,3
Вид ИМ		
без зубца Q	59	61,5
с зубцом Q	37	38,5
Локализация ИМ		
передней стенки ЛЖ	45	46,9
задней стенки ЛЖ	51	53,1
Назначенная терапия		
ДААТ	94	97,9
Статины	93	96,9
иАПФ/сартаны	87	90,6
БАБ	90	93,8
АМР	70	72,9
Петлевые диуретики	52	54,2
БКК	33	34,4
Результаты ангиографического исследования		
Выполнено ЧКВ госпитально	61	63,5
Хирургическая тактика при выписке		
Показано проведение АКШ	24	25
Показано проведение ЧКВ II этапом	34	35,4
Показано консервативное ведение	38	39,6

Примечания: ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ДААТ – двойная антиагрегантная терапия.

Таблица 1. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов, включенных в исследование (n=96)

Table 1. Clinical and anamnestic characteristics of the patients included in the study (n=96)

исследования регистрировался Q-необразующий ИМ, частота передней локализации ИМ составила 46,9%. Признаки острой сердечной недостаточности по классификации Killip II-III имели место у 14,6% пациентов. У 10 пациентов регистрировался ритм фибрилляции предсердий (ФП), при этом у 8 из них – как осложнение текущего ИМ. Медиана баллов по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) пациента с ХСН составила 5 (3; 6).

Лечение пациентов в стационаре также осуществлялось согласно действующим клиническим рекомендациям [12–14]. В соответствии с ними медикаментозная терапия у пациентов на момент включения в исследование содержала антиагреганты, антикоагулянты (по показаниям), бета-адреноблокаторы (БАБ), статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или сартаны, агонисты минералкортикоидных рецепторов (АМР), петлевые диуретики, блокаторы кальциевых каналов (БКК) (таблица 1). Пероральные антикоагулянты получали все пациенты с наличием ФП.

На основании данных КАГ было оценено текущее состояние коронарного русла. Оценивались поражения

Показатель	Нет ККТ, n=52	Развитие ККТ, n=44	ОШ (95% ДИ)	P
Медиана возраста, лет	61,5 (56,5; 72)	66 (59,5; 73)	1,02 (0,98; 1,07)	0,257
Мужской пол, n (%)	35 (67,3)	30 (68,2)	1,04 (0,44; 2,46)	0,927
СД, n (%)	10 (19,2)	8 (18,2)	1,08 (0,4; 2,95)	0,881
ФП, n (%)	7 (13,5)	3 (6,8)	0,47 (0,11; 1,94)	0,288
ОНМК в анамнезе, n (%)	3 (5,8)	4 (9,1)	1,63 (0,35; 7,73)	0,533
ИМ в анамнезе, n (%)	12 (23,1)	13 (29,5)	1,4 (0,56; 3,49)	0,472
АГ, n (%)	50 (96,2)	40 (90,9)	0,4 (0,07; 2,3)	0,29
Q-образующий ИМ, n (%)	17 (32,7)	20 (45,5)	1,72 (0,74; 3,93)	0,2
Передний ИМ, n (%)	24 (46,2)	21 (47,7)	1,07 (0,48; 2,38)	0,878
Killip II–III, n (%)	5 (9,6)	9 (20,5)	2,42 (0,75; 7,85)	0,134
ЧКВ в период госпитализации, n (%)	34 (65,4)	27 (61,4)	0,84 (0,37; 1,94)	0,683

Таблица 2. Клинико-анамнестические факторы, влияющие на развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 1 года

Table 2. Clinical and anamnestic factors influencing the development of adverse cardiovascular events within 1 year

ствола левой коронарной артерии (ЛКА), передней нисходящей артерии (ПНА), огибающей артерии (ОА), правой коронарной артерии (ПКА). Далее оценивалась тяжесть поражения коронарного русла по шкале Syntax. В случае выявления стеноза более 70% поражение коронарной артерии было оценено как значимое. Для ПНА и ствола ЛКА гемодинамически значимым поражением считался стеноз более 50%. Далее с учетом клинической и ангиографической картины, а также с согласия пациента определялись хирургическая тактика и сроки проведения вмешательства (АКШ и/или стентирование симптом-зависимой артерии).

При проведении КАГ у 58 (60,4%) обследуемых выявлено трехсосудистое поражение коронарного русла, 24 (25%) пациента имели гемодинамически значимое поражение двух коронарных артерий, 20 (20,8%) – поражение ствола ЛКА. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) выполнено более чем в 60% случаев. Дальнейшая хирургическая тактика в виде АКШ была определена 24 (25%) обследуемым; проведение ЧКВ вторым этапом рекомендовано 34 (35,4%) пациентам; консервативная терапия показана 38 (39,6%) обследуемым (таблица 1).

На третьи сутки госпитализации пациентам проводился забор венозной крови для определения концентраций таких БМ, как sST2 (тест-система “Presage ST2 Assay”, “Critical Diagnostics”, США), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) (“Human VEGF-A ELISA Kit, Bender MedSystems GmbH”, Австрия) и NTproBNP (тест-система “NT-proBNP”, «Биомедика», Австрия). Исследования показателей общего и биохимического анализа крови, а также гемостазиограммы, липидограммы, С-реактивного белка (СРБ) проводились в рамках рутинной клинической практики.

Регистрация электрокардиограммы производилась на аппарате “CardiovitAT 2” (“Schiller”, Швейцария) в двенадцати стандартных отведениях.

Эхокардиография (ЭхоКГ) и спекл-трекинг ЭхоКГ в двумерном режиме выполнялись на аппарате “Philips EPIQ 5” (США) в соответствии с Рекомендациями Американского

эхокардиографического общества и Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации [15].

Также всем пациентам в госпитальный период с целью определения нарушений микроциркуляции была проведена лазерная доплеровская флуометрия (ЛДФ) анализатором лазерной микроциркуляции крови для врача общей практики «ЛАКК-ОП» (ООО «Лазма», Россия).

В ходе первого этапа исследования случаев госпитальной летальности зарегистрировано не было. Вторым этапом путем телефонного опроса проведена оценка течения заболевания и клинического исхода в течение 12 месяцев. Комбинированная конечная точка (ККТ) в работе отражена случаями летального исхода вследствие сердечно-сосудистой патологии и рецидивами сердечно-сосудистых событий: ОНМК, новыми случаями развития ИМ, нестабильной стенокардии (НС), а также госпитализациями в стационар по поводу декомпенсации ХСН.

Статистический анализ данных выполнялся с применением среды для статистических вычислений R 4.3.2 (R Foundation for Statistical Computing, Австрия). Описательные статистики представлены в виде абсолютной и относительной частот для качественных переменных, медианы (Me) с интерквартильным размахом (Q1; Q3) – для количественных переменных. Межгрупповые различия для количественных переменных оценивались с помощью критерия Манна – Уитни между двумя независимыми выборками; для категориальных переменных – точного критерия Фишера. Установление прогностических факторов наступления повторных событий выполнялось с помощью однофакторного регрессионного анализа с расчетом отношения шансов (ОШ) и определения его 95% доверительного интервала (ДИ). Прогнозирование критериев в исследовании оценивалось также при выполнении ROC-анализа (операционная характеристическая кривая), в ходе которого вычислялись показатели площади под кривой (Area Under Curve, AUC).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В течение 12 месяцев наблюдения развитие ККТ зарегистрировано у 44 (45,8%) участников исследования: сердечно-сосудистая смертность имела место в 2 (2,1%) случаях, 8 (8,3%) пациентов были госпитализированы по поводу НС и столько же – по поводу развития повторного ИМ, 24 (25%) человека госпитализировались в связи с декомпенсацией ХСН и 2 (2,1%) – в связи с развитием ОНМК. На этом основании были выделены группы пациентов с благоприятным и неблагоприятным течением отдаленного постинфарктного периода.

При оценке влияния клинико-анамнестических характеристик на вероятность развития повторных сердечно-сосудистых событий в течение 12 месяцев с момента включения пациентов в исследование не было выявлено статистически значимых ассоциаций с полом, возрастом, видом и локализацией ИМ, тяжестью ОШН по Killip, проведением ЧКВ в госпитальный период, наличием в анамнезе перенесенного ИМ, СД, АГ, ОНМК, а также наличием ФП и ФК ХСН по NYHA ($p > 0,05$ во всех случаях) (таблица 2).

Однако у пациентов, имевших неблагоприятный клинический исход в годовом периоде наблюдения, регистрировался статистически значимо более высокий балл по

Показатель	Нет ККТ, n=52	Развитие ККТ, n=44	P	ОШ (95% ДИ)	p для ОШ
ФВ ЛЖ*, %	54 (49,5; 57,7)	48 (39; 54)	<0,001	0,9 (0,84; 0,95)	<0,001
КДР*, мм	48 (44,5; 50)	51 (48; 53,5)	0,002	1,11 (1,02; 1,21)	0,018
КСР*, мм	33 (30; 37)	36 (32; 42)	0,004	1,09 (1,02; 1,17)	0,013
КДО*, мл	118,5 (106,5; 139)	129 (114; 151,5)	0,15	1,01 (0,99; 1,02)	0,261
КСО*, мл	55 (45,5; 70,5)	65,5 (56; 86,5)	0,003	1,03 (1,01; 1,05)	0,013
Диаметр ВТ ЛЖ, мм					
проксимальный*	28,5 (27; 31)	30 (27; 32)	0,416	1,06 (0,95; 1,19)	0,273
дистальный*	25 (25; 26,5)	25 (24; 26,5)	0,732	0,98 (0,86; 1,11)	0,748
базальный*	35 (32; 38)	38 (35; 40)	0,01	1,08 (1; 1,18)	0,045
средний*	29,5 (27; 31)	30 (27; 32)	0,744	1,02 (0,92; 1,14)	0,699
GLS*, %	19,8 (18,45; 20,3)	16,65 (15,1; 17,65)	<0,001	0,37 (0,26; 0,54)	<0,001
ИММ ЛЖ*, г/м ²	100 (80,5; 110,35)	107 (97,5; 124)	0,013	1,02 (1; 1,04)	0,018
ИНЛС*	1,19 (1; 1,4)	1,41 (1,1; 1,8)	0,008	4,6 (1,55; 15,4)	0,009
Объем ЛП*, мл	62 (53,5; 68)	65,5 (57; 79,5)	0,089	1,02 (0,99; 1,04)	0,202
ДЛАСист.*, мм рт.ст.	30,5 (27; 35,5)	32,5 (27,5; 40,5)	0,145	1,05 (1; 1,1)	0,073
ИО ЛП*, мл/м ²	334 (28; 40)	335 (30,75; 42,33)	0,264	1,0 (0,98; 1,01)	0,526
ИО ПП*, мл/м ²	25,2 (22; 28)	26,6 (22,8; 30,55)	0,197	1,01 (0,96; 1,07)	0,639
Vтр*, м/с	2,39 (2,22; 2,6)	2,53 (2,25; 2,8)	0,094	3,27 (1,09; 9,82)	0,033
Наличие ДД ЛЖ, n (%)	26 (50)	31 (70,5)	0,042	2,39 (1,02; 5,55)	0,042
Syntax*, баллы	15,5 (8,5; 21,25)	38 (31; 41)	<0,001	1,2 (1,13; 1,29)	<0,001
Количество пораженных коронарных артерий					
Однососудистое поражение, n (%)	11 (21,2)	3 (6,8)	0,14	1,58 (0,96; 2,74)	0,081
Двухсосудистое поражение, n (%)	12 (23,1)	12 (27,3)			
Трехсосудистое поражение, n (%)	29 (55,8)	29 (65,9)			
Поражение ствола ЛКА, n (%)	11 (21,2)	9 (20,5)	0,933	0,96 (0,35; 2,58)	0,933

Примечания: * – значения показателя представлены в виде Ме (Q1; Q3); ИО ЛП – индексированный объем левого предсердия; ИО ПП – индексированный объем правого предсердия.

Таблица 3. Сравнительный анализ эхокардиографических показателей и результатов КАГ в зависимости от развития ККТ

Table 3. Comparative analysis of echocardiographic parameters and coronary angiography results depending on the development of CEP

ШОКС (5 (4; 7) против 4 (3; 5) у пациентов с благоприятным течением отдаленного постинфарктного периода, $p < 0,001$). При регрессионном анализе было выявлено, что высокий балл по ШОКС являлся значимым предиктором развития повторных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХСН в течение года после перенесенного ИМ (ОШ=1,44 (95% ДИ: 1,17; 1,82), $p = 0,001$).

При сравнительном анализе основных эхокардиографических показателей и результатов КАГ (**таблица 3**) было установлено, что в случае развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий пациенты исходно имели статистически значимо более низкие показатели ФВ ЛЖ и глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS), а также статистически значимо более высокие показатели конечного систолического (КСР) и диастолического (КДР) размеров ЛЖ, конечного систолического объема ЛЖ (КСО), индекса массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ), индекса нарушения локальной сократимости (ИНЛС), базального диаметра выводного тракта ЛЖ (ВТ ЛЖ), а также более высокий балл по шкале Syntax. Кроме того, у пациентов с неблагоприятным отдаленным исходом значимо чаще (70,5%) выявлялась диастолическая дисфункция ЛЖ (ДД ЛЖ). Группы с благоприятным и неблагоприятным клиническими прогнозами не различались по величине конечного диастолического объема ЛЖ (КДО), проксимального, дистального и среднего диаметра ВТ ЛЖ, объемным показателям левого предсердия (ЛП) и правого предсердия (ПП), уровню систолического давления в легочной артерии (ДЛАСист.), а также количеству пораженных коронарных артерий и наличию поражения стЛКА. Статистически значимыми предикторами развития повторных сердечно-сосудистых событий были ФВ ЛЖ (ОШ (95% ДИ) – 0,9 (0,84;

0,95), $p < 0,001$), КДР, КСР, КСО, базальный диаметр ВТ ЛЖ (ОШ (95% ДИ) – 1,08 (1; 1,18), $p = 0,045$), GLS (ОШ (95% ДИ) – 0,37 (0,26; 0,54), $p < 0,001$), ИММ ЛЖ (ОШ (95% ДИ) – 1,02 (1; 1,04), $p = 0,018$), ИНЛС (ОШ (95% ДИ) – 4,6 (1,55; 15,4), $p = 0,009$), скорость трикуспидальной регургитации (Vтр) (ОШ (95% ДИ) – 3,27 (1,09; 9,82), $p = 0,033$), наличие ДД ЛЖ (ОШ (95% ДИ) – 2,39 (1,02; 5,55), $p = 0,042$) и количество баллов по шкале Syntax (ОШ (95% ДИ) – 1,2 (1,13; 1,29), $p < 0,001$) (**таблица 4**). Примечательно, что ни количество пораженных коронарных артерий, ни наличие гемодинамически значимого поражения ствола ЛКА не оказывали значимого влияния на отдаленный прогноз пациентов после перенесенного ИМ.

При анализе параметров микроциркуляции, полученных при проведении ЛДФ, было установлено, что пациенты, у которых в течение 12 месяцев наблюдения произошло развитие повторных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, исходно имели статистически значимо более низкие значения показателя микроциркуляции (ПМ), показатели амплитуд колебаний кровотока в миогенном (Ам), нейрогенном (Ан) и эндотелиальном (Аэ) частотных диапазонах, индекса дыхательной пробы (ИДП) и показателя Херста (R/S), а также статистически значимо более высокие показатели резерва капиллярного кровотока (РКК) (**таблица 4**). Группы не различались по величине коэффициента вариации (Kv), показателей относительной перфузионной сатурации кислорода в кровотоке (Sm), удельного потребления кислорода в тканях (I), относительной энтропии (H0) и корреляционной размерности фазового портрета (D2). Полученные данные свидетельствуют о том, что пациенты с неблагоприятным прогнозом в течение года имели более выраженные нарушения

Показатель	Нет ККТ, n=52	Развитие ККТ, n=44	p	ОШ (95% ДИ)	p для ОШ
ПМ, пф. ед.	15,3 (14,4; 16,3)	14,5 (13,7; 15,9)	0,042	0,76 (0,57; 1)	0,055
Kv, %	6,93 (5,06; 8,51)	6,18 (4,73; 7,81)	0,194	0,89 (0,75; 1,06)	0,205
Аз, пф. ед.	0,58 (0,52; 0,64)	0,52 (0,44; 0,61)	0,007	0,58 (0,37; 0,88)	0,013
Ан, пф. ед.	0,57 (0,54; 0,61)	0,54 (0,48; 0,57)	0,002	0,32 (0,14; 0,67)	0,004
Ам, пф. ед.	0,51 (0,44; 0,55)	0,42 (0,37; 0,51)	0,002	0,52 (0,32; 0,8)	0,004
ИДП, %	35,5 (34,2; 37)	34,2 (32,6; 38,7)	0,038	0,81 (0,66; 0,97)	0,025
РКК, %	127 (124; 129)	130 (125; 133)	0,008	1,15 (1,05; 1,27)	0,005
Sm, усл. ед.	4,35 (4,03; 4,6)	4,08 (3,87; 4,65)	0,175	0,58 (0,22; 1,46)	0,249
I, усл. ед.	33,7 (30,8; 36)	32,1 (29,8; 34,7)	0,229	0,95 (0,85; 1,05)	0,282
R/S	0,47 (0,4; 0,52)	0,4 (0,32; 0,48)	0,02	0,62 (0,39; 0,96)	0,036
H0	0,34 (0,31; 0,38)	0,34 (0,3; 0,36)	0,197	0,58 (0,24; 1,39)	0,23
D2	1,43 (1,36; 1,5)	1,39 (1,25; 1,49)	0,063	0,68 (0,46; 0,97)	0,039

Примечания: значения показателей представлены в виде Me (Q1; Q3).

Таблица 4. Сравнительный анализ параметров микроциркуляции в зависимости от развития ККТ

Table 4. Comparative analysis of microcirculation parameters depending on the development of CEP

микрососудистой гемодинамики, а также снижение амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии.

Шансы развития повторных сердечно-сосудистых событий в течение года были статистически значимо ассоциированы с показателями ИДП (ОШ (95% ДИ) – 0,81 (0,66; 0,97), $p=0,025$) и РКК (ОШ (95% ДИ) – 1,15 (1,05; 1,27), $p=0,005$). Кроме того, при увеличении на 0,1 единицы показателя Аз отношение шансов развития неблагоприятного исхода составило 0,58 (95% ДИ: 0,37; 0,88), Ан – 0,32 (95% ДИ: 0,14; 0,67), Ам – 0,52 (95% ДИ: 0,32; 0,8), R/S – 0,62 (95% ДИ: 0,39; 0,96) и D2 – 0,68 (95% ДИ: 0,46; 0,97).

При анализе уровней основных лабораторных показателей в зависимости от развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение года от после индексного ИМ было установлено, что у пациентов, имевших неблагоприятные исходы, уровни СРБ, NTproBNP и sST2 были значимо выше, а расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) значимо ниже по сравнению с пациентами с благоприятным течением отдаленного периода наблюдения (**таблица 5**). Группы не различались по уровню тропонина, креатинфосфокиназы (КФК) и ее МВ-изоформы (КФК МВ), общего холестерина (ОХ), липопротеидов низкой плотности (ЛНП) и VEGF, хотя имелась тенденция к более высоким показателям гликемии у пациентов с неблагоприятным прогнозом ($p=0,06$). Статистически значимыми предикторами повторных событий были величина СКФ, рассчитанная по формуле CKD-EPI (ОШ (95% ДИ) – 0,95 (0,92; 0,98), $p=0,006$), уровни глюкозы (ОШ (95% ДИ) – 1,17 (1,01; 1,36), $p=0,029$), СРБ (ОШ (95% ДИ) –

1,06 (1,02; 1,11), $p=0,004$), NT-proBNP (ОШ (95% ДИ) – 1,03 (1,02; 1,08), $p<0,001$) и sST2 (ОШ (95% ДИ) – 1,13 (1,07; 1,2), $p<0,001$).

Таким образом, развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХСН, перенесших ИМ, в течение последующего года ассоциируется со снижением глобальной деформации ЛЖ, выраженностью коронарного атеросклероза, нарушениями микроциркуляции, наличием почечной дисфункции, гипергликемией и повышением таких БМ, как СРБ, NTproBNP и sST2, в то время как клиничко-анамнестические характеристики в качестве предикторов отдаленных неблагоприятных исходов уходят на второй план.

Для прогнозирования риска развития повторных сердечно-сосудистых событий была разработана математическая модель с использованием пошагового отбора предикторов, показавших свою значимость в развитии комбинированной конечной точки по данным однофакторного анализа, а также предикторов, имеющих обширную доказательную базу в отношении рискометрии, с исключением на основании информационного критерия Акаике (AIC). В анализ были включены предикторы, показавшие свою прогностическую значимость по данным однофакторного анализа, а также общепринятые факторы риска с обширной доказательной базой: возраст и пол пациента, наличие в анамнезе СД, ранее перенесенного ИМ, вид ИМ и тяжесть ОШН по классификации Killip, количество баллов по ШОКС и Syntax, количество пораженных коронарных артерий, величины ФВ ЛЖ, GLS, ИММ ЛЖ, ИНЛС, КДР, КСР, КСО, базального

Показатель	Нет ККТ (n=52)	Развитие ККТ (n=44)	P	ОШ (95% ДИ)	p для ОШ
Глюкоза, ммоль/л	6,0 (5,3; 7,3)	6,6 (5,6; 8,4)	0,06	1,17 (1,01; 1,36)	0,029
Тропонин, пг/мл	708,5 (174; 2283,1)	616,4 (89,8; 3205,5)	0,953	1,0 (1,0; 1,0)	0,146
КФК, ЕД/л	306,9 (120; 778,2)	315,5 (143,5; 796,8)	0,678	1,0 (1,0; 1,0)	0,707
КФК МВ, ЕД/л	31,1 (21,3; 70,6)	47,5 (21,3; 77,8)	0,617	0,99 (0,82; 1,0)	0,439
СКФ CKD-EPI, мл/мин/1,73м ²	77 (74; 80)	67 (61; 77)	0,003	0,95 (0,92; 0,98)	0,006
ОХ, ммоль/л	5,1 (4,4; 5,65)	5,05 (4,75; 5,4)	0,8	0,86 (0,58; 1,22)	0,396
ЛНП, ммоль/л	3,07 (2,58; 3,9)	3,28 (2,74; 3,32)	0,376	0,94 (0,61; 1,42)	0,759
СРБ, мг/л	14,9 (7,9; 21,1)	22,3 (12,5; 31,9)	0,004	1,06 (1,02; 1,11)	0,004
NT-proBNP, пг/мл	192,4 (111,2; 517,8)	1339,7 (605,4; 1886,9)	<0,001	1,03 (1,02; 1,08)	<0,001
sST2, нг/мл	27,2 (21,3; 34,8)	45,8 (37; 63,4)	<0,001	1,13 (1,07; 1,2)	<0,001
VEGF, пг/мл	387 (187,5; 461,6)	249,7 (153,8; 370)	0,116	0,79 (0,53; 1,17)	0,248

Примечания: значения показателей представлены в виде Me (Q1; Q3).

Таблица 5. Уровни основных лабораторных показателей в зависимости от развития ККТ

Table 5. Levels of the main laboratory parameters depending on the development of CEP

Предиктор	β (SE)	ОР	95% ДИ	p	VIF
Константа	1,32	-	-	-	-
NTproBNP, нг/мл	0,012	2,9	1,45; 5,1	0,018	1,34
GLS, %	-0,74	0,51	0,39; 0,72	0,032	1,27
Syntax, баллы	0,13	3,05	2,2; 6,8	0,002	1,05
sST2, нг/мл	0,15	3,3	1,65; 7,51	0,041	1,08

Таблица 6. Коэффициенты в полученной модели прогнозирования риска развития повторных сердечно-сосудистых событий

Table 6. Coefficients in the model for predicting the risk of recurrent cardiovascular events

диаметра ВТ ЛЖ и Vтр, наличие ДД ЛЖ, значения ИДП и РКК, величины показателя Херста, корреляционной размерности фазового портрета и амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии, а также концентрации глюкозы, СРБ, NT-proBNP, sST2, ОХС и ЛНП и уровень СКФ, рассчитанной по формуле CKD-EPI.

В итоге анализа в конечную модель (таблица 6) вошли такие факторы, как величина GLS, количество баллов по шкале Syntax, уровни NTproBNP и sST2. Отношение рисков (ОР) для NTproBNP составило 2,9 (1,45; 5,1), для шкалы Syntax – 3,05 (2,2; 6,8), для sST2 – 3,3 (1,65; 7,51), для GLS – 0,51 (0,39; 0,72).

Полученная модель характеризовалась значением псевдо- R^2 Найджелкерке равным 0,7 (скорректированное значение – 0,66), коэффициентом DXY Соммерса равным 0,89 (скорректированное значение – 0,86) и AUC равным 0,94 (95% ДИ: 0,89–0,97) (скорректированное значение – 0,93) (рисунок 1).

По итогам многофакторного регрессионного анализа нами выведено уравнение регрессии по следующей математической формуле:

$$P = 1 / (1 + e^{-(B_0 + B_1 \cdot x_1 + B_2 \cdot x_2 + B_3 \cdot x_3 + B_4 \cdot x_4)}),$$

в котором e – основание натурального логарифма (2,718); B_0 – константа (1,32); B_1 – коэффициент для NTproBNP (0,012); B_2 – коэффициент для GLS (-0,74); B_3 – коэффициент для количества баллов по Syntax (0,13); B_4 – коэффициент для sST2 (0,15); x_1 – концентрация NTproBNP, пг/мл; x_2 – величина GLS, %; x_3 – количество баллов по шкале Syntax; x_4 – концентрация sST2, нг/мл.

Таким образом, данное уравнение может быть записано как:

$$P = 1 / (1 + e^{-(1,32 + 0,012 \cdot x_1 - 0,74 \cdot x_2 + 0,13 \cdot x_3 + 0,15 \cdot x_4)}).$$

Для удобства применения представленной формулы на ее основании был разработан калькулятор расчета вероятности развития повторных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХСН в течение года после перенесенного ИМ. После внесения требуемых параметров (концентраций NTproBNP и sST2, количества баллов по шкале Syntax и величины GLS) программа выдает результат вероятности развития неблагоприятных исходов в течение 12 месяцев в % (рисунок 2).

При использовании в качестве порогового значения предсказанной вероятности события 60% полученная модель характеризовалась точностью 87,5% (95% ДИ: 84,2; 91,3), чувствительностью 81,8% (95% ДИ: 72,6; 90,8) и специфичностью 92,3% (95% ДИ: 87,8; 98,1). Прогностическое значение положительного результата оставило 92,3% (95% ДИ: 83,9; 96,4).

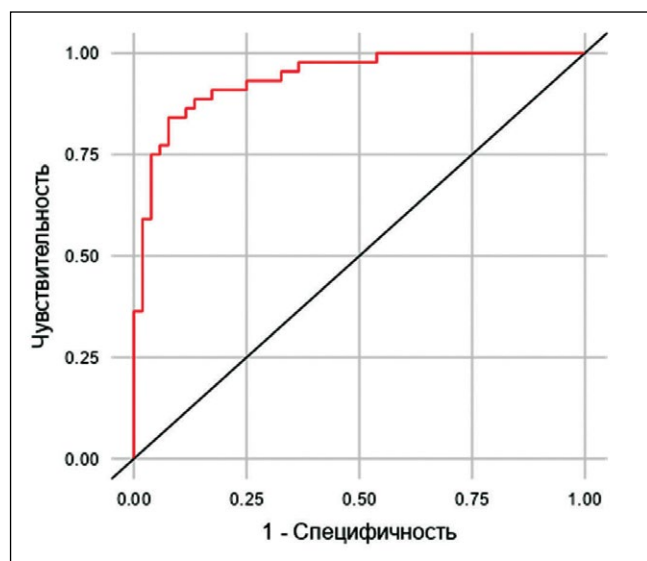


Рисунок 1. ROC-кривая для предсказаний, полученных с использованием модели.

Figure 1. ROC-curve for predictions obtained using the model.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

СН представляет собой сложный клинический синдром, возникающий при различных заболеваниях, включая ИМ, характеризующийся патологическими изменениями в структуре и/или функции сердца [16].

В настоящее время существует множество исследований, подтверждающих прогностическую значимость у пациентов с СН различных предикторов неблагоприятного исхода, к которым относятся данные ЭхоКГ, проб с физической нагрузкой и уровней таких БМ, как NTproBNP, галектин-3, высокочувствительный тропонин Т, СРБ. Однако, несмотря на выявление множества прогностических маркеров, принятие клинических решений при ХСН по-прежнему основывается преимущественно на таких параметрах, как наличие симптомов СН (класс NYHA), ФВ ЛЖ, продолжительность и морфология комплекса QRS [17].

Хотя ФВ ЛЖ является важным показателем в диагностике и наблюдении за пациентами с ХСН, в ряде случаев оценка ФВ ЛЖ может быть недостаточно информативной и не отражать тяжесть клинического состояния, в частности в дебюте СН. Последние исследования свидетельствуют, что напряжение миокарда является более чувствительным

Рисунок 2. Пример использования калькулятора для рискметрии у пациентов с ХСН, перенесших ИМ.

Figure 2. Example of using a calculator for riskmetry in patients with CHF who had MI

параметром для оценки сердечной функции, чем ФВ ЛЖ. Так, P. Janwetchasil и соавт. (2024) исследовали прогностическую ценность GLS с помощью МРТ сердца у пациентов с известной или предполагаемой ИБС с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Многофакторный анализ показал, что пациенты с GLS менее 14,4% имели значительно более высокий риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий по сравнению с пациентами с GLS более 14,4% [6]. Кроме того, L. Caupite и соавт. (2024) продемонстрировали, что GLS улучшает стратификацию риска по ФВ ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST). В исследование были включены 1409 пациентов с ИМпST, средний срок наблюдения за которыми составил 69 месяцев. Совокупная 10-летняя выживаемость составила 91% у пациентов с улучшением или незначительным снижением GLS по сравнению с 85% – у пациентов со снижением GLS >7% в течение года после индексного события. При многофакторном регрессионном анализе снижение GLS >7% от исходных параметров оставалось независимо связанным с развитием конечной точки после коррективки клинических и эхокардиографических параметров функции левого и правого желудочков. Таким образом, деформационная эхокардиография с отслеживанием спеклов потенциально может улучшить стратификацию риска у пациентов с ИМпST, даже при сохранной или умеренно сниженной ФВ ЛЖ на исходном этапе и при последующем наблюдении [4]. Связь величины GLS и уровня BNP с развитием патологического ремоделирования после перенесенного ИМ ранее продемонстрировали в исследовании В.Э. Олейников и соавт. (2022). Пациенты с патологическим ремоделированием ЛЖ на 7–9-е сутки течения ИМ имели статистически значимо более низкие значения GLS, а в течение 6 месяцев доля пациентов с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ составила 24,4% и 60% соответственно. Снижение GLS менее 11,7% являлось высокочувствительным и специфичным предиктором развития постинфарктной патологической дилатации ЛЖ [18]. В настоящем исследовании не проводилась динамическая оценка величины GLS, а оценивалось лишь влияние GLS на развитие отдаленных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, однако прогностическая значимость GLS была продемонстрирована как по данным однофакторного, так и многофакторного анализов, что делает этот показатель ценным маркером ранней стратификации рисков у пациентов с ХСН, перенесших ИМ, вне зависимости от его динамики.

В последнее время не менее активно изучается прогностическая значимость ST2 и ее преимущества перед натрийуретическими пептидами. Клиническая эффективность оценки уровня sST2 при СН была подтверждена многочисленными исследованиями, проведенными за последние 20 лет. Так, проведенный в 2016 году метаанализ, охватывающий 7 клинических исследований с участием более 6372 участников, подтвердил прогностическую ценность sST2 в отношении неблагоприятных исходов у пациентов с ХСН [19]. Известно, что повышение уровня sST2 после ИМ имеет долгосрочное прогностическое значение для развития ХСН. Согласно клиническим наблюдениям, пациенты с повышенным уровнем sST2 после перенесенного ИМ оказались более восприимчивыми к последующему дезадаптивному ремоделированию миокарда и

прогрессированию СН [20]. Установлено также, что sST2 является мощным предиктором неблагоприятных клинических событий при ОЧН. Xue-Qing Guan и соавт. (2024) увеличили прогностическую ценность для стратификации рисков у пациентов с ОЧН в трехлетний период наблюдения, оценивая частоту возникновения серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, определенных как повторная госпитализация по поводу СН и/или смертность от всех причин. Авторами было установлено, что оптимальное пороговое значение для sST2 составляет 34 нг/мл. У пациентов, превышающих этот порог, наблюдались более высокие показатели повторной госпитализации и смертности, что подчеркивало прогностическую важность повышенных уровней sST2 в исследуемой группе пациентов. Диагностическая ценность sST2 различалась в разных группах пациентов с СН, особенно у пациентов с ИМ в анамнезе, что указывало на важность учета прогностических различий между группами пациентов при мониторинге уровней sST2 в клинической практике [21].

Для оценки рисков развития неблагоприятных исходов в течение года для исследуемой когорты пациентов нами была предложена математическая модель определения риска развития повторных сердечно-сосудистых событий и смерти в течение 12 месяцев у пациентов с ХСН, перенесших ИМ. В ходе проведенного многофакторного регрессионного анализа в качестве независимых предикторов развития неблагоприятных клинических исходов были установлены следующие факторы: величина GLS, количество баллов по шкале Syntax, а также концентрации sST2 и NTproBNP, определенные не позднее вторых суток от развития ИМ. Стоит отметить, что в настоящем исследовании NTproBNP не утратил свою независимую прогностическую значимость. Доказано, что включение в мультипараметрические модели новых БМ в дополнение к общеизвестным натрийуретическим пептидам значительно улучшает риск-стратификацию, при этом высокочувствительные тропонины и sST2 представляются более надежными БМ для стратификации риска [22–23].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценка GLS и sST2 у пациентов с ИМ наряду с оценкой тяжести коронарного атеросклероза и уровнем NTproBNP представляет собой многообещающий инструмент, который может улучшить раннюю стратификацию риска и диагностико-терапевтическое сопровождение пациентов, поступающих в отделения неотложной помощи. Нарастание уровня sST2 в плазме крови, вероятно, связано со значительной активацией как нейрогормональных, так и профибротических механизмов, что может помочь выявлять пациентов с высоким риском неблагоприятного ремоделирования ЛЖ в ранние сроки после перенесенного ИМ.

Использование предложенной прогностической модели в клинической практике, в частности на госпитальном этапе, позволит не только проводить стратификацию риска развития повторных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХСН после перенесенного ИМ и своевременно выявлять лиц, имеющих высокую вероятность развития неблагоприятных клинических событий в течение ближайшего года, но и обеспечить более персонализированный подход к лечебно-профилактическим мероприятиям для конкретного пациента. ■

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ	ADDITIONAL INFORMATION
Источник финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.	Study funding. The study was the authors' initiative without external funding.
Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.	Conflict of interest. The authors declare that there are no obvious or potential conflicts of interest associated with the content of this article.
Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия.	Compliance with Ethical Standards. The authors confirm that the rights of the people who participated in the study were respected, including obtaining informed consent.
Участие авторов. Ю.А. Трусов – проведение научного исследования и эксперимента; написание текста статьи. Ю.В. Щукин – утверждение концепции исследования, научное консультирование, редактирование рукописи. Л.В. Лимарева – оценка лабораторных методов исследования, разработка корреляционных моделей на основании данных биомаркеров у пациентов с различными фенотипами ХСН. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.	Contribution of individual authors. Yu.A. Trusov: conducting of the scientific research and experiment; writing of the article. Yu.V. Shchukin: approval of the research concept, scientific consulting, editing of the manuscript. L.V. Limareva: evaluation of laboratory research methods, development of correlation models based on biomarker data in patients with CHF. All authors gave their final approval of the manuscript for submission, and agreed to be accountable for all aspects of the work, implying proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(8):1342-1356. DOI: [10.1002/ehf.1858](#)
- Ignatieva VI, Kontsevaya AV, Lukyanov MM, et al. Cost-effectiveness analysis of increasing drug therapy coverage for patients with coronary artery disease in combination with atrial fibrillation and heart failure. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2024;23(4):3950. [Игнатъева В.И., Концевая А.В., Лукьянов М.М., и др. Клинико-экономический анализ увеличения охвата лекарственной терапией пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2024;23(4):3950]. DOI: [10.15829/1728-8800-2024-3950](#)
- Roger VL. Epidemiology of Heart Failure: A Contemporary Perspective. *Circ Res.* 2021;128(10):1421-1434. DOI: [10.1161/CIRCRESAHA.121.318172](#)
- Caunite L, Myagmadorj R, Galloo X, et al. Prognostic Value of Follow-up Measures of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024;37(7):666-673. DOI: [10.1016/j.echo.2024.03.007](#)
- D'Ávila LBO, Lima ACGBD, Milani M, et al. Left ventricular global longitudinal strain and cardiorespiratory fitness in patients with heart failure: Systematic review and meta-analysis. *Hellenic J Cardiol.* 2024;79:58-69. DOI: [10.1016/j.hjc.2023.09.010](#)
- Janwetchasil P, Yindeengam A, Kittayaphong R. Prognostic value of global longitudinal strain in patients with preserved left ventricular systolic function: A cardiac magnetic resonance real-world study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2024;26(2):101057. DOI: [10.1016/j.jocmr.2024.101057](#)
- Jenkins WS, Roger VL, Jaffe AS, et al. Prognostic Value of Soluble ST2 After Myocardial Infarction: A Community Perspective. *Am J Med.* 2017;130(9):1112.e9-1112.e15. DOI: [10.1016/j.amjmed.2017.02.034](#)
- Felker GM, Anstrom KJ, Adams KF, et al. Effect of Natriuretic Peptide-Guided Therapy on Hospitalization or Cardiovascular Mortality in High-Risk Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2017;318(8):713. DOI: [10.1001/jama.2017.10565](#)
- Khamitova AF, Lakman IA, Akhmetvaleev RR, et al. Multifactor predictive model in patients with myocardial infarction based on modern biomarkers. *Kardiologiya.* 2020;60(3):14-20. [Хамитова А.Ф., Лакман И.А., Ахметвалеев Р.Р., и др. Многофакторная прогностическая модель у пациентов с инфарктом миокарда в отдаленном периоде на основе современных биомаркеров. *Кардиология.* 2020;60(3):14-20]. DOI: [10.18087/cardio.2020.3.2593](#)
- Clerico A, Emdin M. Diagnostic Accuracy and Prognostic Relevance of the Measurement of Cardiac Natriuretic Peptides: A Review. *Clin Chem.* 2004;50(1):33-50. DOI: [10.1373/clinchem.2003.024760](#)
- Riccardi M, Myhre PL, Zelniker TA, et al. Soluble ST2 in Heart Failure: A Clinical Role beyond B-Type Natriuretic Peptide. *JCD.* 2023;10(11):468. DOI: [10.3390/jcdd10110468](#)
- Barbarash OL, Duplyakov DV, Zateishnikov DA, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(4):4449. [Барбараш О.Л., Дупляков Д.В., Затеищников Д.А., и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(4):4449]. DOI: [10.15829/1560-4071-2021-4449](#)
- Russian society of cardiology. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4103. [Российское кардиологическое общество. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(11):4103]. DOI: [10.15829/29/1560-4071-2020-4103](#)
- Russian society of cardiology. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4083. [Российское кардиологическое общество (РКО). Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(11):4083. DOI: [10.15829/1560-4071-2020-4083](#)
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. DOI: [10.1016/j.echo.2014.10.003](#)
- McDonagh TA, Metra M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2024;26(1):5-17. DOI: [10.1002/ehf.3024](#)
- Chuda A, Banach M, Maciejewski M, Bielecka-Dabrowa A. Role of confirmed and potential predictors of an unfavorable outcome in heart failure in everyday clinical practice. *Ir J Med Sci.* 2022;191(1):213-227. DOI: [10.1007/s11845-020-02477-z](#)
- Oleinikov VE, Golubeva AV, Galimskaya VA, et al. Early markers of pathological left ventricular remodeling in patients after ST-elevation myocardial infarction according to speckle-tracking echocardiography. *Russian Journal of Cardiology.* 2022;27(6):4837. [Олейников В.Э., Голубева А.В., Галимская В.А., Бабина А.В., Донецкая Н.А., и др. Ранние маркеры формирования патологического ремоделирования левого желудочка у больных после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST по результатам speckle tracking эхокардиографии. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(6):4837]. DOI: [10.15829/1560-4071-2022-4837](#)
- Aimo A, Vergaro G, Passino C, et al. Prognostic Value of Soluble Suppression of Tumorigenicity-2 in Chronic Heart Failure. *JACC Heart Failure.* 2017;5(4):280-286. DOI: [10.1016/j.jchf.2016.09.010](#)
- Bièrè L, Garcia G, Guillou S, et al. ST2 as a predictor of late ventricular remodeling after myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2018;259:40-42. DOI: [10.1016/j.ijcard.2018.02.058](#)
- Guan XQ, Guan L, Cheng G, et al. Examining the Long-Term Prognostic Significance of Serum sST2: Influence of Myocardial Infarction History and Subgroup Level Standardization. *J Inflamm Res.* 2024;17:7733-7744. DOI: [10.2147/JIR.S482475](#)
- Pascual-Figal DA, Manzano-Fernández S, Boronat M, et al. Soluble ST2, high-sensitivity troponin T- and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: complementary role for risk stratification in acutely decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(7):718-725. DOI: [10.1093/eurjhf/hfr047](#)
- Clemente G, Soldano JS, Tuttolomondo A. Heart Failure: Is There an Ideal Biomarker? *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(11):310. DOI: [10.31083/j.rcm2411310](#)