

Н-ТЕРМИНАЛЬНЫЙ ФРАГМЕНТ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И СТИМУЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР РОСТА ST-2 У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА**Е.В. Хорлец***ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России
344068, г. Ростов-на-Дону, переулок Нахичеванский, 29*

Цель исследования – оценить маркеры прогноза сердечной недостаточности NTproBNP и ST-2 в динамике стационарного лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) в зависимости от фракции выброса (ФВ). **Материал и методы.** Изучалась клиническая и лабораторная характеристика пациентов ОИМпST ($n = 150$) в зависимости от ФВ левого желудочка (ЛЖ) $< 50\%$ и $\geq 50\%$. Оценивали уровень NTproBNP и ST-2 при госпитализации и выписке пациентов. По шкале GRACE рассчитывали прогноз госпитальной летальности больных ОИМпST. **Результаты.** Пациенты ОИМпST среднего возраста ($61,7 \pm 2,96$ года) имели высокий риск летальности по шкале GRACE. В первые сутки заболевания выявлено повышение уровня NTproBNP и ST-2. У больных с $\text{ФВ} < 50\%$ наблюдалось увеличение изучаемых показателей и маркеров некроза миокарда по сравнению с $\text{ФВ} \geq 50\%$. В динамике госпитального лечения у больных ОИМпST с $\text{ФВ} < 50\%$ сохранялись высокие значения NTproBNP и ST-2; в отличие от пациентов с $\text{ФВ} \geq 50\%$ установлено статистически значимое снижение NTproBNP и уменьшение ST-2 до нормальных значений. **Заключение.** Лабораторные показатели NTproBNP и ST-2 являются маркерами прогрессирования сердечной недостаточности у больных ОИМпST на госпитальном этапе лечения. У пациентов ОИМпST с $\text{ФВ} < 50\%$ сохраняются высокие значения NTproBNP и ST-2 в течение всего стационарного лечения, определяя прогноз сердечной недостаточности.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, ST-2, NTproBNP.

Многочисленные исследования подтвердили, что NTproBNP является прогностическим критерием выживаемости, развития сердечной недостаточности у больных с острым коронарным синдромом с подъемом (ОКСпST) и без подъема ST (ОКСбпST). Ишемия миокарда повышает синтез мозгового натрийуретического пептида (МНП) типа В (BNP) и N – терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NTproBNP). В исследовании GUSTO-IV (6800 пациентов) выявлено увеличение уровня МНП в первые девять часов от начала ангинозного приступа [1]. Разработаны критерии стратификации риска у пациентов ОКСпST и ОКСбпST (TIMI Risk Score, ACC/AHA Classification, 2002). По данным исследования TIMI II (405 пациентов) у больных ОКСбпST с повышенным уровнем МНП отмечалась высокая смертность [2].

Результаты различных исследований доказывают, что ST-2 обладает большей прогно-

стической ценностью, чем уровень NTproBNP [3, 4]. Лабораторный маркер ST-2 изучался для оценки прогноза острого инфаркта миокарда (ОИМ). ST-2 является членом семейства рецепторов интерлейкина-1, экспрессирующийся на фибробластах, кардиомиоцитах, эндотелиальных клетках. При повреждении кардиомиоцитов увеличивается продукция и связывание IL-33 с мембран-связанной формой ST2L, что приводит к запуску кардиозащитного сигнального каскада предотвращения фиброза, ремоделирования сердца и сердечной недостаточности (СН). Растворимая форма sST2 блокирует кардиопротективный эффект IL-33 [5–8]. Доказано, что уровень ST-2 повышается в ранние сроки ОИМ и снижается до контрольных значений к концу госпитального лечения [5]. Аналогичные данные динамического изменения уровня ST-2 у больных ОИМ были получены A. Bayes-Genis et al. [3].

Хорлец Екатерина Викторовна – канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ФПК и ППС, e-mail: kata_maran@mail.ru

Сердечная недостаточность проявляется клинически при наличии одышки, отеков, усталости; нарушением структуры сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса. Снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у больных ОИМ происходит за счет нарушения сократительной способности миокарда, что определяет прогноз осложнений. Важно изучение современных лабораторных маркеров NTproBNP и ST-2 в зависимости от ФВ для оценки прогноза сердечной недостаточности у больных ОИМ.

Цель исследования – оценить маркеры прогноза сердечной недостаточности NTproBNP и ST-2 в динамике стационарного лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в зависимости от фракции выброса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В нашем исследовании включено 150 пациентов ОИМпST, госпитализированных в кардиологическое отделение. Диагноз ОИМпST подтверждался на основании клинических данных, повышения значений кардиоспецифических маркеров некроза – тропонина I, МВ-КФК, динамики электрокардиограмм согласно рекомендациям ВНОК (2007) [9]. Критерии включения: госпитализированные пациенты в первые 24 часа заболевания с артериальной гипертонией, острой сердечной недостаточностью Killip II–IV степени. Критерии исключения: женщины репродуктивного возраста, сахарный диабет, онкологические заболевания в анамнезе, бронхиальная астма, легочный фиброз, коллагеновые заболевания, сепсис, травма, гельминтозы и язвенный колит, почечная недостаточность, печеночная недостаточность, осложненное чрескожное коронарное вмешательство, системные заболевания соединительной ткани.

На госпитальном этапе наблюдения пациентам проводилось клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Изучались факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), данные объективного осмотра: оценка артериального давления (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), индекс массы тела (ИМТ). Лабораторные данные: общий, биохимический анализ крови, включая данные липидограмм, маркеры некроза миокарда. Уровень NTproBNP определяли в плазме иммунометрическим методом с использованием реактивов иммунодиагностических продуктов VITROS. Значения ST-2 в плазме получали иммуноферментным методом с помощью тест-систем фирмы Presage ST2 Assay (Critical Diagnostics, UC).

Запланированы визиты пациентов ОИМпST при госпитализации (визит 1) и при выписке из кардиологического отделения (визит 2). По шкале GRACE проведена оценка прогноза госпитальной летальности. Оценивалась динамика электрокардиограмм, эхокардиоскопии. Учитывая данные ФВ ЛЖ, пациенты были разделены на две группы: со сниженной ФВ < 50 % и со сохраненной ФВ ≥ 50 %.

Статистическая обработка материала проводилась с применением пакета статистических программ «Statistica 6.0 for Windows». Статистические различия оценивали с помощью непараметрических критериев Манна–Уитни, Вилкоксона. Для оценки зависимостей между переменными использовали метод вычисления коэффициентов корреляции Спирмена. Статистически значимыми различиями значений считали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Включено в исследование 106 (70,7 %) мужчин и 44 (29,3 %) женщины, сопоставимых по возрасту. Клинико-лабораторная характеристика пациентов ОИМпST представлена в таблице. Средние значения САД и ЧСС выше целевых значений, характерных для пациентов ССЗ. Выявлено увеличение маркеров некроза и нарушение показателей липидного обмена у больных ОИМпST. Средний балл $162,3 \pm 2,6$ по шкале GRACE у пациентов ОИМпST свидетельствует о высоком риске госпитальной летальности.

В диагностике степени дисфункции миокарда от бессимптомных легких форм до декомпенсированной стадии хронической сердечной недостаточности (ХСН) является активность NTproBNP [10].

В общей группе пациентов ОИМпST на визите 1 средний уровень NTproBNP составил $2683,9 \pm 299,1$ пг/мл; на визите 2 – $2489,4 \pm 275,1$ пг/мл ($p > 0,05$). У пациентов уровень NTproBNP увеличивался в первые сутки заболевания и не менялся в динамике госпитального лечения, что можно расценить как неблагоприятный прогноз развития сердечной недостаточности.

По данным литературы, у пациентов с дисфункцией ЛЖ и с острым коронарным синдромом (ОКС) увеличивается концентрация в крови NTproBNP, являясь негативным прогностическим критерием [11]. Вероятность летальности в течение года составляет 53 % у пациентов с декомпенсированной ХСН, при установленном диагнозе прогноз – 11 %. При оценке NTproBNP прогноз неблагоприятных исходов выявляются в 97–100 % случаев [12].

Клинико-лабораторная характеристика пациентов ОИМпСТ общей группы и в зависимости от фракции выброса левого желудочка

Показатель	Среднее значение общей группы	Зависимость от фракции выброса		p
		< 50 %	> 50 %	
Возраст, лет	61,7 ± 2,9	62,4 ± 1,1	59,7 ± 1,8	> 0,05
САД, мм рт. ст.	135,4 ± 2,3	134,4 ± 2,4	138,2 ± 5,1	> 0,05
ДАД, мм рт. ст.	81,9 ± 1,2	81,8 ± 1,4	82,1 ± 2,6	> 0,05
ЧСС, ударов в минуту	81,6 ± 1,5	81,8 ± 1,8	81,1 ± 2,8	> 0,05
ИМТ, кг/м ²	29,4 ± 0,3	29,5 ± 0,3	28,9 ± 0,5	> 0,05
Шкала GRACE, баллы	161,3 ± 0,8	166,7 ± 3,8	161,2 ± 4,7	> 0,05
Креатинин, мкмоль/л	84,7 ± 23,0	84,1 ± 3,3	85,5 ± 4,1	> 0,05
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м ²	81,2 ± 1,9	80,4 ± 2,4	78,4 ± 4,2	> 0,05
МВ-КФК, ЕД/л	61,6 ± 14,9	69,5 ± 19,5	37,15 ± 6,32	< 0,05

В динамике лечения пациентов выявлены положительные корреляции значений NTproBNP при визите 1 и визите 2 ($r = 0,67$; $p < 0,001$). Уровень NTproBNP в первые сутки заболевания ОИМпСТ имел положительные корреляции с функциональным классом ХСН ($r = 0,20$; $p < 0,04$), шкалой GRACE ($r = 0,38$; $p < 0,001$), отражая неблагоприятный прогноз.

Таким образом, сохранение высоких значения NTproBNP на госпитальном этапе лечения больных ОИМпСТ отражает прогноз осложнений. Полученные нами результаты совпадают с исследованиями OPUS-TIMI 16, GUSTO-IV – повышенный уровень BNP у пациентов ОКСпСТ является независимым фактором неблагоприятного прогноза [13]. Высокий уровень NTproBNP у пациентов с ОИМ является маркером неблагоприятного прогноза ХСН [14, 15].

ST-2 по сравнению с NTproBNP обладает большей специфичностью в прогнозе осложнений ССЗ. M.S. Shimpo et al. (2004) показали, что повышение уровня ST-2 на первые сутки увеличивает риск развития осложнений ОИМ в 1,7 раза, а увеличение NTproBNP – в 1,2 раза [16]. Высокий уровень ST-2 является сильным предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов ОИМ независимо от факторов риска [13, 15].

На визите 1 в общей группе пациентов уровень ST-2 составил $70,4 \pm 7,8$ нг/мл, при выписке больных установлено статистически значимое снижение уровня ST-2 – $35,2 \pm 4,7$ нг/мл ($p < 0,05$), достигая нормальных значений.

Согласно данным литературы, уровень стимулирующего фактора роста ST-2 у больных с ОИМ резко повышался в первые сутки и снижался к 12-м суткам. Вследствие биомеханического напряжения в кардиомиоцитах и фибробластах наблюдаются увеличение концентрации ST-2 [16, 17] и активация воспалительного отве-

та при ОИМ [16, 18]. A. Bayers-Genis, Y. Zhang, B. Ku (2015) установлено, что ST2 в прогнозе острой сердечной недостаточности (ОСН) играет большую роль, чем при хронической сердечной недостаточности [19].

Согласно полученным данным, в первые сутки ОИМпСТ выявлено увеличение значений ST-2 и NTproBNP, в динамике лечения отмечалось снижение уровня ST-2 в 2 раза, при этом значения NTproBNP сохранялись высокими.

При высоком уровне NTproBNP в течение года у пациентов ОКС отмечается увеличение смертности, развитие клинически значимой СН, которая ассоциируется с рецидивами ОКС. Среди факторов риска: пол, возраст, сахарный диабет, артериальная гипертония; ФВ ЛЖ; лабораторные данные: значения тропонина; МНП – наиболее значимый прогностический фактор внезапной сердечной смерти [17, 20].

Особый интерес представляет изучение клинической характеристики пациентов в зависимости от ФВ ЛЖ (см. табл. 1). Проведен анализ данных у пациентов ОИМпСТ со сниженной ФВ < 50 % и с сохраненной фракцией выброса ФВ ≥ 50 %. В группе пациентов с ФВ < 50 % включено 40 человек (67,5 % мужчин и 32,5 % женщин) и с ФВ > 50 % 110 пациентов, сопоставимых по полу (72,7 % мужчин и 27,3 % женщин). В изучаемых группах пациентов с ФВ < 50 % и ФВ ≥ 50 % не получено статистически значимых отличий по возрасту, цифрам САД, ДАД, ЧСС ($p > 0,05$). По шкале GRACE все пациенты имели высокий риск летального исхода на госпитальном этапе лечения ($p > 0,05$). Клинических особенностей в зависимости от ФВ у больных ОИМпСТ не получено. При сравнительной оценке лабораторных результатов пациентов ОИМпСТ в группе со сниженной ФВ выявлено статистически значимое увеличение маркеров некроза миокарда

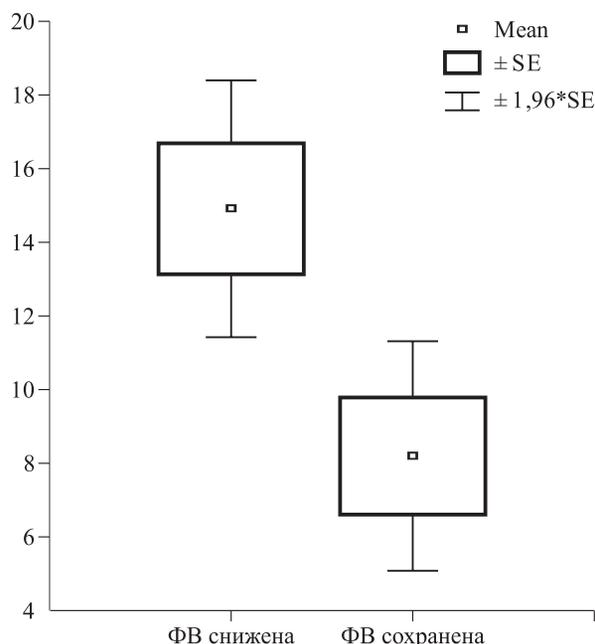


Рис. 1. Уровень тропонина I (нг/л) у пациентов ОИМпСТ с ФВ < 50 % и ФВ ≥ 50 % ($p < 0,05$)

МВ-КФК и тропонина I (рис. 1) по сравнению с пациентами с сохраненной ФВ ($p < 0,05$). У больных ОИМпСТ со сниженной ФВ значения МВ-КФК увеличены в 1,9 раза, тропонина I – в 1,8 раза, отображая больший объем повреждения миокарда.

В исследовании В. Lindahl et al. (1998) в зависимости от уровня повышения тропонина Т пациенты были разделены на группы: первая – с уровнем тропонина Т < 0,06 нг/мл, вторая – 0,06–0,18 нг/мл, третья – > 0,18 нг/мл. На протяжении пяти месяцев наблюдения частота смерти и ОИМ составила: в первой группе – 4 %, во второй – 11 %, в третьей – 16 %. По своей прогностической значимости тропонин Т превосходил значимость МВ-КФК [21].

Другие изучаемые биохимические данные и показатели липидограмм у больных в зависимости от ФВ не отличались. Получены положительные корреляции уровня NTproBNP с маркерами некроза миокарда МВ-КФК ($r = 0,31$), КФК ($r = 0,22$) ($p < 0,05$). Вычислены отрицательные корреляции NTproBNP на этапе госпитализации с клиренсом креатинина ($r = -0,18$; $p < 0,05$). Значения NTproBNP имели отрицательную корреляцию с ФВ ($r = -0,36$; $p < 0,05$). Увеличение маркеров некроза миокарда связано с объемом повреждения миокарда у пациентов ОИМпСТ, что влияет на развитие снижения сократительной способности миокарда.

Уровень NTproBNP увеличивается при бессимптомной СН. Основным стимулом к по-

вышенной секреции МНП является объемная перегрузка предсердий [1], повышенное напряжение миокарда ЛЖ, увеличение конечно-диастолического давления (КДД) ЛЖ [22].

При сравнении данных ЭХОКС у больных ОИМпСТ в зависимости от ФВ получено статистически значимое снижение ФВ – $44,1 \pm 0,3$ % (в группе ФВ < 50 %) и $54,4 \pm 1,4$ % (ФВ ≥ 50 %) соответственно ($p < 0,05$). При этом у пациентов ОИМпСТ со сниженной ФВ размеры правого предсердия (ПП) $33,2 \pm 0,2$ мм, правого желудочка (ПЖ) $30,3 \pm 0,2$ мм были больше, чем в группе с сохраненной ФВ (ПП – $31,4 \pm 0,5$ мм, ПЖ – $28,5 \pm 0,5$ мм соответственно; $p < 0,01$). В том числе средние размеры левого предсердия (ЛП) $41,71 \pm 0,38$ мм, конечно-систолического размера (КСР) ЛЖ $41,7 \pm 0,3$ мм, конечно-диастолического размера (КДР) ЛЖ $53,90 \pm 0,31$ мм, конечно-систолического объема (КСО) $78,4 \pm 1,4$ см³ и конечно-диастолического объема (КДО) $143,5 \pm 1,9$ см³ в группе с сниженной ФВ статистически значимо больше, чем у пациентов с сохраненной ФВ соответственно: ЛП – $40,0 \pm 0,7$ мм, КСР – $37,3 \pm 0,7$ мм, КДР – $51,5 \pm 0,7$ мм, КСО – $58,7 \pm 1,8$ см³, КДО – $129,0 \pm 4,4$ см³ ($p < 0,05$). Значение E $48,9 \pm 1,1$ см/с у пациентов с ФВ < 50 % было ниже, чем у больных ОИМпСТ с сохраненной ФВ $55,3 \pm 2,2$ см/с ($p < 0,05$). Другие изучаемые параметры эхокардиоскопии у больных ОИМпСТ значимо не отличались.

Полученные данные подтверждают наличие дилатации полостей правых и левых отделов сердца у пациентов ОИМпСТ со сниженной ФВ. Подтверждены положительные корреляции значений NTproBNP с КСО ЛЖ ($r = 0,23$), КДО ЛЖ ($r = 0,19$; $p < 0,05$).

Повышенное значение МНП является независимым предиктором смертности наряду с возрастом пациента, степенью ОСН классификации Т. Killip, ФВ, а также у пациентов с бессимптомной СН [2].

При поступлении в стационар пациентов ОИМпСТ со сниженной ФВ уровень NTproBNP составил $3095,1 \pm 629,2$ пг/мл, что было статистически значимо выше, чем у пациентов с сохраненной ФВ – NTproBNP $1306,5 \pm 408,1$ пг/мл (рис. 2). Необходимо отметить, что уровень NTproBNP у пациентов со сниженной ФВ не уменьшался при выписке ($3047,6 \pm 651,2$ пг/мл; $p > 0,05$), а у больных с нормальной ФВ уровень NTproBNP снижался до средних значений ($580,2 \pm 175,1$ пг/мл; $p < 0,05$).

На госпитальном этапе лечения пациентов ОИМпСТ с сохраненной ФВ установлено снижение уровня NTproBNP в 2,3 раза, а у пациен-

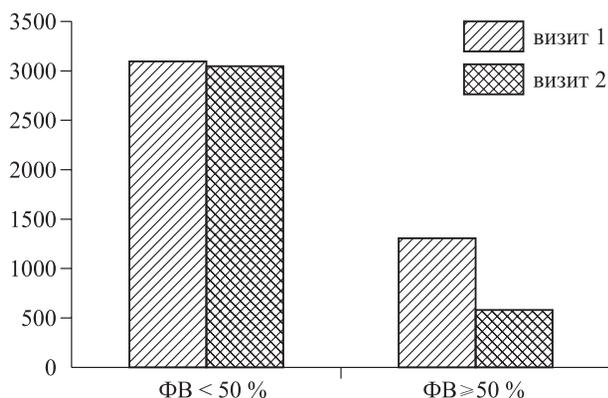


Рис. 2. Динамика уровня NTproBNP (пг/мл) у больных ОИМпСТ в зависимости от ФВ по данным эхокардиоскопии.

$p < 0,05$ – статистически достоверная разница значений на визите 1 и визите 2 пациентов с ФВ < 50 % и ФВ ≥ 50 % соответственно; $p < 0,05$ – статистически достоверная разница значений в динамике лечения пациентов с ФВ ≥ 50 %

тов со сниженной ФВ значения NTproBNP сохраняются высокими.

Изменение уровня NTproBNP позволяет оценить эффективность терапии у пациентов с дисфункцией ЛЖ, а также процесс сосудистого ремоделирования в индивидуальном реабилитационном периоде. Согласно исследованию GUSTO IV, включившему более 6800 пациентов ОКС, показано, что NTproBNP является независимым предиктором летальности в течение года [21].

Получены положительные корреляции уровня NTproBNP со значениями ST-2 при госпитализации пациентов ($r = 0,48$; $p < 0,05$) и выписки из стационара ($r = 0,29$; $p < 0,05$).

Известно, что показатель ST-2 увеличивается на фоне прогрессирования острой и хронической сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца [22–24]. Уровень ST-2 может снижаться во время стационарного лечения у пациентов с благоприятным прогнозом, но если уровень по-прежнему остается высоким при выписке, такие пациенты имеют высокий риск будущих госпитализаций при сердечной недостаточности [20]. Многие исследователи отмечают, что ST-2 является более информативным маркером развития осложнений инфаркта миокарда по сравнению с NTproBNP. При этом совместная оценка уровней ST-2 и NTproBNP повышает диагностическую специфичность прогнозирования риска развития неблагоприятного течения.

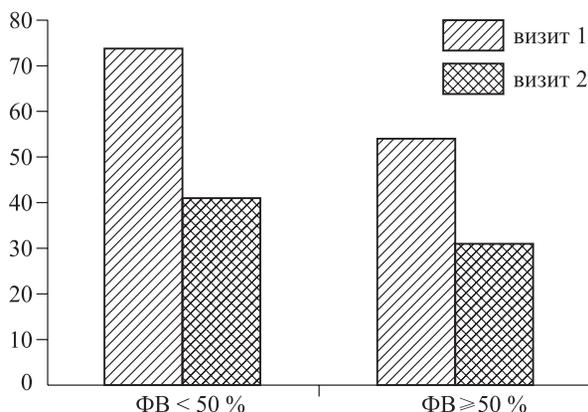


Рис. 3. Оценка уровня ST-2 (нг/мл) у больных ОИМпСТ в зависимости от ФВ по данным эхокардиоскопии.

$p < 0,05$ – статистически достоверная разница значений на визите 1 пациентов с ФВ < 50 % и ФВ ≥ 50 %; $p < 0,05$ – статистически достоверная разница значений на визите 1 и визите 2 пациентов с ФВ < 50 %

При изучении концентрации ST-2 в зависимости от ФВ (рис. 3) получены максимальные значения ST-2 у пациентов ОИМпСТ со сниженной ФВ, что статистически значимо выше, чем у больных с сохраненной ФВ. В динамике лечения пациентов выявлены снижение уровня ST-2 в 1,8 раза в группе со сниженной ФВ и тенденция к снижению в группе с сохраненной ФВ. При этом обращает внимание, что на визите выписки значения ST-2 у больных с сохраненной ФВ достигают нормальных значений – менее 35 нг/мл, что является клинически значимым. Значения ST-2 имеют положительную корреляцию с уровнем тропонина I ($r = 0,21$; $p < 0,05$) и отрицательную корреляцию с ФВ ($r = 0,21$; $p < 0,05$).

Таким образом, пациенты ОИМпСТ со сниженной ФВ имеют высокие значения ST-2 в течение госпитального этапа лечения в стационаре, что отображает неблагоприятный прогноз. В динамике лечения больных ОИМпСТ с сохраненной ФВ выявлено снижение уровня ST-2 до нормальных значений, что характеризует положительную динамику.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Значения NTproBNP и ST-2 увеличиваются в первые сутки развития ОИМпСТ. Пациенты с острым инфарктом миокарда, со сниженной фракцией выброса имеют больший объем повреждения миокарда, высокие значения NTproBNP и ST-2 в течение госпитального

этапа лечения, а также развитие дилатаций полостей сердца с дальнейшим прогрессированием хронической сердечной недостаточности. В динамике лечения больных ОИМпСТ с сохранной фракцией выброса отмечается снижение NTproBNP и достижение нормальных значений ST-2, отражая благоприятный прогноз заболевания. На госпитальном этапе ОИМпСТ возможно использовать лабораторные маркеры NTproBNP и ST-2 для оценки прогноза сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Globits S., Frank H., Pacher B. et al.** Atrial natriuretic peptide release is more dependent on atrial filling volume than on filling pressure in chronic congestive heart failure // *Am. Heart J.* 1998. Vol. 135. P. 592–597.
2. **Jernberg T., Stridsberg M., Venge P. et al.** N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002. Vol. 7, N 40 (3). P. 437–445.
3. **Bayes-Genis A., de Antonio M., Galan A. et al.** Combined use of high sensitivity ST2 and NTproBNP to improve the prediction of death in heart failure // *Eur. J. Heart Fail.* 2012. Vol. 14, N 1. P. 32–38.
4. **Ky B., French B., McCloskey K. et al.** High-sensitivity ST2 for prediction of adverse outcomes in chronic heart failure // *Circulation. Heart Failure.* 2011. Vol. 4. P. 180–187.
5. **Sun T., Wang L., Zhang Y.** Prognostic value of BNP in patients with ACS // *Arch. Med. Res.* 2006. Vol. 37. P. 502–505.
6. **Daniels L.B., Bayes-Genis A.** Using ST2 in cardiovascular patients: a review // *Fute Cardiol.* 2014. Vol. 10, N 4. P. 525–539.
7. **Pascual-Figal D.A., Jannuzzi I.L.** The biology of ST-2: the International ST-2 Consensus Panel // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 115. P. 3B–7B.
8. **Schmitz J., Owyang A., Oldham E. et al.** IL-33, and interleukin-1-like cytokine that signals via the IL-1 receptor-related protein ST2 and induces T helper type 2-associated cytokines // *Immunity.* 2005. Vol. 23. P. 479–490.
9. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007. Т. 6, № 8. Прил. 1.
10. **Mueller T., Gegenhuber A., Poelz W. et al.** Head-to-head comparison of the diagnostic utility of BNP and NT-proBNP in symptomatic and asymptomatic structural heart disease // *Clin. Chim. Acta.* 2004. Mar. Vol. 341, N 1-2. P. 41–48.
11. **McDonagh T.A., Robb S.D., Murdoch D.R. et al.** Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction // *Lancet.* 1998. Jan 3. Vol. 351, N 9095. P. 9–13.
12. **Struthers A.D.** How to use natriuretic peptide levels for diagnosis and prognosis // *Eur. Heart J.* 1999. Oct 20. Vol. 19. P. 1374–1375.
13. **Hlatky M.A., Greenland P., Arnett D.K. et al.** Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation.* 2009. Vol. 119. P. 2408–2416.
14. **O'Connor C.M., Hasselblad V., Mehta R.H. et al.** Triage after hospitalization with advanced heart failure: the ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) risk model and discharge score // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010. Vol. 55. P. 872–878.
15. **Ciccone M.M., Cortese F., Gesualdo M. et al.** A novel cardiac biomarker: ST2: a review // *Molecules.* 2013. Vol. 18. P. 15314–15328.
16. **Shimpo M., Morrow D.A., Weinberg E.O. et al.** Serum levels of the interleukin-1 receptor family member ST2 predict mortality and clinical outcome in acute myocardial infarction // *Circulation.* 2004. Vol. 109. P. 2186–2190.
17. **Kakkar R., Lee R.T.** The IL-33/ST2 pathway: therapeutic target and novel biomarker // *Nat. Rev. Drug Discov.* 2008. Vol. 7. P. 827–840.
18. **Lindahl B., Venge P., Wallentin L.** The FRISC experience with troponin T. Use as decision tool and comparison with other prognostic markers // *Eur. J. Cardiol.* 1998. Vol. 19 (Suppl. 1). P. 51–58.
19. **Bayes-Genis A., Zhang Y., Ky B.** ST-2 and patient prognosis in chronic heart failure // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 115. P. 64B–69B.
20. **Kazanegra R., van Cheng, Garcia A. et al.** A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with filling wedge pressure in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study // *J. Car. Fail.* 2001. Vol. 7. P. 21–29.
21. **Gruson D., Lepoutre T., Ahn S.A. et al.** Increased soluble ST2 is a stronger predictor of long-term cardiovascular death than natriuretic peptides in heart failure patients with reduced ejection fraction // *Int. J. Cardiol.* 2014. Vol. 172. P. 250–252.
22. **Anand I.S., Rector T.S., Kuskowski M. et al.** Prognostic value of soluble ST2 in the Valsartan Heart Failure trial // *Circ. Heart Fail.* 2014. Vol. 7. P. 418–426.
23. **Maisel A.S., Richards A.M., Pascual-Figal D. et al.** Serial ST2 testing in hospitalized patients with acute heart failure // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 105. Suppl. P. 32B–37B.
24. **Broch K., Ueland T., Nymo S.H. et al.** Soluble ST2 is associated with adverse outcome in patients with heart failure of ischemic etiology // *Eur. J. Heart Failure.* 2012. Vol. 14. P. 268–277.

**N-TERMINAL PRO-BRAN OF NATRIURETHETIC PEPTIDE AND STIMULATING FACTOR
OF GROWTH OF ST-2 IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION DEPENDING
ON EMISSION FACTION**

E.V. Khorolets

*Rostov State Medical University
344022, Rostov-on-Don, Nakhichevansky Lane, 29*

The aim of the study was to evaluate the markers of the prognosis of heart failure NTproBNP and ST-2 in the dynamics of inpatient treatment of patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI), depending on the ejection fraction (EF). **Materials and methods.** Clinical and laboratory characteristics of patients with STEMI ($n = 150$) were studied depending on left ventricular (LV) LV EF $< 50\%$ and FV $\geq 50\%$. The level of NTproBNP and ST-2 was assessed during hospitalization and discharge of patients. The GRACE scale calculated the prognosis of hospital mortality of patients with STEMI. **Results.** Middle-aged STEMI patients 61.7 ± 2.96 years had a high risk of mortality on the GRACE scale. The first day of the disease revealed an increase in the level of NTproBNP and ST-2. Patients with EF $< 50\%$ showed an increase in the studied indicators and markers of myocardial necrosis in comparison with EF $> 50\%$. In the dynamics of hospital treatment in patients with STEMI with an EF $< 50\%$, high values of NTproBNP and ST-2 persisted; in contrast to patients with EF $\geq 50\%$ a statistically significant decrease in NTproBNP and a decrease in ST-2 to normal values were established. **Conclusion** Laboratory indicators NTproBNP and ST-2 are markers of progression of heart failure in patients with STEMI at the hospital stage of treatment. In patients with STEMI with an EF $< 50\%$, high values of NTproBNP and ST-2 persist throughout the in-patient treatment, determining the prognosis of heart failure.

Keywords: myocardial infarction, heart failure, ST-2, NTproBNP.

*Статья поступила 21 мая 2018 г.,
принята в печать 13 июня 2018 г.*