

УДК 616.1

DOI 10.17802/2306-1278-2025-14-4-37-46

## СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И МИОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ю.А. Трусов, Ю.В. Щукин, А.А. Зинкина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Чапаевская, 89, Самара, Российская Федерация, 443099

### Основные положения

- Выраженность атеросклеротического поражения коронарных сосудов, ассоциируется с ухудшением деформационных свойств миокарда, нарушениями микроциркуляции, а также с повышением воспалительных и профибротических биомаркеров.

### Цель

Изучение связи между выраженностью коронарного атеросклероза с дисфункцией эндотелия и миокардиальным фиброзом у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ).

### Материалы и методы

Включено 96 пациентов, госпитализированных в остром периоде ИМ, которым была выполнена коронароангиография (КАГ). Всем участникам проведены: эхокардиографическое исследование с оценкой фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и глобальной продольной деформации (GLS), лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), оценка уровня биомаркеров (СРБ, sST2, NTproBNP, VEGF).

### Результаты

По результатам КАГ многососудистое поражение коронарных артерий выявлено у 58 (60,4%) пациентов, поражение ствола левой коронарной артерии (стЛКА) – у 20 (20,8%). Медиана баллов по шкале Syntax составила 26,8 (14,5; 38). Тяжесть коронарного атеросклероза ассоциировалась со снижением ФВ ЛЖ ( $R = -0,31$ ,  $p = 0,002$ ), GLS ( $R = -0,73$ ,  $p < 0,001$ ), амплитудно-частотных показателей микроциркуляции, объема регулирующих механизмов, коэффициента вариации ( $K_v$ ) микрокровотока ( $R = -0,3$ ,  $p = 0,003$ ) и увеличением степени диастолической дисфункции ЛЖ ( $R = 0,31$ ,  $p = 0,002$ ) и показателя резерва капиллярного кровотока ( $R = 0,29$ ,  $p = 0,005$ ). Установлена прямая взаимосвязь тяжести коронарного атеросклероза с концентрациями СРБ ( $R = 0,32$ ,  $p = 0,002$ ), NT-proBNP ( $R = 0,71$ ,  $p < 0,001$ ) и sST2 ( $R = 0,77$ ,  $p < 0,001$ ) и обратная – с величиной СКФ ( $R = -0,21$ ;  $p = 0,046$ ). Выявлены обратные взаимосвязи между количеством пораженных коронарных артерий и величиной ФВ ЛЖ ( $R = -0,23$ ;  $p = 0,027$ ),  $K_v$  ( $R = -0,36$ ,  $p < 0,001$ ), амплитудой колебаний микрокровотока в нейрогенном диапазоне ( $R = -0,24$ ,  $p = 0,019$ ). При поражении стЛКА отмечались более низкие показатели ФВ ЛЖ (48,5% (41,0; 53,5) против 53,0% (47,0; 57,0) без поражения стЛКА;  $p = 0,03$ ), амплитуд колебаний в нейрогенном (0,52 (0,49; 0,56) пф. ед. против 0,56 (0,53; 0,6) пф. ед., соответственно;  $p = 0,009$ ) и миогенном диапазонах (0,4 (0,37; 0,47) пф. ед. против 0,49 (0,41; 0,55) пф. ед., соответственно;  $p = 0,01$ ) и более высокие показатели резерва капиллярного кровотока (131,2% (126,2; 133,2) против 126,8% (124,2; 130,2), соответственно;  $p = 0,01$ ).

### Заключение

Результаты исследования свидетельствуют о наличии взаимосвязи выраженности поражения коронарных артерий с изменениями гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла, фибротическим ремоделированием миокарда и уровнями таких биомаркеров, как СРБ, NT-proBNP и sST2.

### Ключевые слова

Атеросклероз коронарных артерий • Эндотелиальная дисфункция • Ремоделирование • Воспаление • Инфаркт миокарда

Поступила в редакцию: 24.06.2025; поступила после доработки: 22.07.2025; принята к печати: 29.07.2025

Для корреспонденции: Юрий Александрович Трусов, [yu.a.trusov@samsmu.ru](mailto:yu.a.trusov@samsmu.ru); адрес: ул. Чапаевская, 89, Самара, Российская Федерация, 443099

Corresponding author: Yu. A. Trusov, [yu.a.trusov@samsmu.ru](mailto:yu.a.trusov@samsmu.ru), address: 89 Chapayevskaya St., Samara, Russian Federation, 443099

## THE RELATIONSHIP OF INDICATORS OF ENDOTHELIAL FUNCTION AND MYOCARDIAL FIBROSIS WITH THE SEVERITY OF CORONARY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WHO HAVE HAD A MYOCARDIAL INFARCTION

Yu.A. Trusov, Yu.V. Shchukin, A.A. Zinkina

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, 89 Chapayevskaya St., Samara, Russian Federation, 443099*

### Highlights

- The severity of coronary atherosclerosis associated with a deterioration in the deformational properties of the myocardium, disturbances in microcirculation, as well as an increase in inflammatory and profibrotic biomarkers.

**Aim** To study the relationship between the severity of coronary atherosclerosis, endothelial dysfunction and myocardial fibrosis in patients with chronic heart failure who have had a myocardial infarction.

**Methods** 96 patients with chronic heart failure hospitalized in the acute period of myocardial infarction were included. All participants underwent: echocardiographic examination with assessment of left ventricular ejection fraction (LVEF) and global longitudinal strain, laser doppler flowmetry, assessment of biomarker levels (CRP, sST2, NTproBNP, VEGF), coronary angiography.

**Results** According to coronary angiography results, multivessel coronary artery disease was identified in 58 (60.4%) patients, and left main coronary artery (LMCA) involvement was found in 20 (20.8%). The severity of coronary atherosclerosis was associated with a decrease in LVEF ( $R = -0.31$ ,  $p = 0.002$ ), global longitudinal strain ( $R = -0.73$ ,  $p < 0.001$ ), amplitude-frequency parameters of microcirculation, volume of regulatory mechanisms, and coefficient of variation of microcirculation ( $R = -0.3$ ,  $p = 0.003$ ), as well as an increase in the degree of left ventricular diastolic dysfunction ( $R = 0.31$ ,  $p = 0.002$ ), capillary blood flow reserve ( $R = 0.29$ ,  $p = 0.005$ ), concentrations of CRP ( $R = 0.32$ ,  $p = 0.002$ ), NT-proBNP ( $R = 0.71$ ,  $p < 0.001$ ), and sST2 ( $R = 0.77$ ,  $p < 0.001$ ). Inverse relationships were identified between the number of affected coronary arteries and LVEF ( $R = -0.23$ ;  $p = 0.027$ ), coefficient of variation of microcirculation ( $R = -0.36$ ,  $p < 0.001$ ), and amplitude of microcirculation oscillations in the neurogenic range ( $R = -0.24$ ,  $p = 0.019$ ). Patients with LMCA stenosis had lower LVEF, amplitudes of oscillations in the neurogenic and myogenic ranges, as well as higher capillary blood flow reserve values.

**Conclusion** The results of the study indicate a relationship between the severity of coronary atherosclerosis and changes in hemodynamics at the microcirculatory level, fibrotic remodeling of the myocardium, and concentrations of biomarkers such as CRP, NT-proBNP, and sST2.

**Keywords** Coronary artery atherosclerosis • Endothelial dysfunction • Remodeling • Inflammation • Chronic heart failure

*Received: 24.06.2025; received in revised form: 22.07.2025; accepted: 29.07.2025*

### Список сокращений

АГ	– артериальная гипертензия	ОХС	– общий холестерин
ДД ЛЖ	– диастолическая дисфункция левого желудочка	ПМ	– показатель микроциркуляции
ИДП	– индекс дыхательной пробы	РКК	– резерв капиллярного кровотока
ИМ	– инфаркт миокарда	СД	– сахарный диабет
ИММ ЛЖ	– индекс массы миокарда левого желудочка	СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
ИНЛС	– индекс нарушения локальной сократимости	СН	– сердечная недостаточность
КАГ	– коронароангиография	СРБ	– С-реактивный белок
ЛДФ	– лазерная доплеровская флоуметрия	ТГ	– триглицериды
ЛПВП	– липопротеины высокой плотности	ФВ ЛЖ	– фракция выброса левого желудочка
ЛПНП	– липопротеины низкой плотности	ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
		ЭД	– эндотелиальная дисфункция

## Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) на сегодняшний день является одной из наиболее частых причин инвалидизации и смерти во всем мире [1–2].

Патологической основой ИБС является атеросклероз, к основным факторам развития которого относят нарушения липидного обмена и иммунного ответа, повреждение эндотелиальных клеток сосудов и воспаление [3].

Все традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний – дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) – связаны с эндотелиальной дисфункцией (ЭД), а окисленные липопротеины низкой плотности (ЛПНП), ренин-ангиотензиновая ось и инсулинорезистентность играют важную роль в патогенезе нарушения функции эндотелия [4].

Патофизиология сердечной недостаточности (СН) включает в себя несколько механизмов, таких как активация нейрогормональных систем, оксидативный стресс, изменения кальциевого обмена, нарушения метаболизма и митохондриальной энергетики, дисфункция митохондрий и развитие прокоагулянтного и системного провоспалительного состояния, которые также участвуют в развитии ЭД [5–6].

Вклад системного и локального воспаления в патогенез ИБС и формирование сердечной недостаточности (СН) остается актуальной темой для изучения, равно как и биомаркеры, отражающие пути, которые опосредуют изменения клинического статуса и изменяют прогноз [7]. Одними из наиболее изученных, а также активно обсуждаемых являются:

- С-реактивный белок (СРБ) – относится к провоспалительным цитокинам острой фазы, появился как потенциальный предиктор риска неблагоприятных исходов у пациентов с СН [8];
- натрийуретические пептиды, включая N-концевой промозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP) – считаются нейрогуморальными биомаркерами, хотя было показано, что воспаление является независимым триггером их высвобождения [9];
- растворимый рецептор стимулирующего фактора роста, экспрессирующегося геном 2, (sST2) – в последние годы признан маркером воспаления и фиброза, высвобождаемым в ответ на сосудистый застой, а также воспалительные и провоспалительные стимулы [10];
- семейство факторов роста эндотелия сосудов (VEGF) – управляют функциями стимулирования ангиогенеза и лимфопозеза, регулирования воспаления и липидного обмена, сопротивления оксидативному стрессу, что представляет потенциальную терапевтическую ценность для ИБС [11].

Несмотря на то, что методы оценки коронарной эпикардальной и микрососудистой функции хорошо известны, их применение ограничено в кли-

нической практике ввиду инвазивности и время- и ресурсозатратности. Периферическая поток-опосредованная вазодилатация представляет собой неинвазивную альтернативу, но технически сложна и требует более детального изучения и стандартизации [12]. В свете этого одним из перспективных методов оценки дисфункции эндотелия представляется метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Комплексный анализ ЛДФ-грамм дает возможность не только обнаруживать системные и/или органные нарушения в микроциркуляторном русле, но и отслеживать закономерности их патогенетических изменений, а также проводить качественную оценку выявленных нарушений гемодинамики [13–14].

В связи с этим **целью настоящей работы** явилось изучение связи между выраженностью коронарного атеросклероза с дисфункцией эндотелия и миокардиальным фиброзом у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ)

## Материалы и методы

В проспективное когортное исследование включено 96 пациентов, госпитализированных в отделения кардиологии № 1 и № 2 Клиник Самарского государственного медицинского университета с ИМ, давностью не более 24 часов, и имеющих в анамнезе верифицированный диагноз ХСН.

**Критерии включения:** наличие добровольного информированного согласия на участие в исследовании; возраст старше 18 лет; диагноз ИМ с давностью развития клинической картины не более 24 часов; проведение коронароангиографии (КАГ) в госпитальный период.

**Критерии не включения:** декомпенсированный СД (стойкая гипергликемия более 10 ммоль/л натощак, уровень гликированного гемоглобина более 8%, метаболический ацидоз, кетонурия); рефрактерная АГ; аорто-коронарное шунтирование (АКШ) в анамнезе; гемодинамически значимые пороки сердца; кардиомиопатии различного генеза; отягощенный онкологический анамнез; наличие выраженной почечной (снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле СКД-EPI, менее 30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>) и/или печеночной недостаточности, определяемой как повышение уровня печеночных трансаминаз более 5 верхних границ норм или верифицированный цирроз печени.

В рамках рутинной клинической практики проводился сбор анамнеза и физикальное обследование, оценка лабораторных (клинический и биохимический анализ крови, включая определение уровней кардиоспецифических ферментов и тропонина, липидограммы, высокочувствительный СРБ) и инструментальных данных (электрокардиография в 12 отведениях, эхокардиография с оцен-

кой фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS)), а также результатов КАГ.

Всем пациентам при стабилизации клинического состояния однократно на третьи сутки госпитализации выполнено исследование уровней NT-proBNP («NT-proBNP» фирмы «Биомедика»), sST2 («Presage ST2 Assay» фирмы «Critical Diagnostics») и VEGF («Human VEGF-A ELISA Kit, Bender MedSystems GmbH»).

Также на третьи сутки госпитализации всем участникам исследования проведена ЛДФ для оценки показателей микроциркуляции (анализатор лазерной микроциркуляции крови «ЛАККОП» производства ООО Научно-производственное предприятие «Лазма», Москва, 2010 г., номер регистрационного удостоверения ФСР 2010/07442 от 22.04.2010). Метод основан на анализе рассеяния движущимися эритроцитами света лазера, что позволяет оценивать объемные скорости кровотока и состояние микроциркуляции в различных тканях. В стандартном протоколе исследований определялись следующие параметры: показатель микроциркуляции (ПМ); коэффициент вариации микрокровотока ( $K_v$ , %); нормированные значения амплитуд колебаний микрокровотока, связанные с эндотелиальной, нейрогенной и миогенной регуляцией ( $A_\Sigma$ ,  $A_n$  и  $A_m$  (пф. ед.), соответственно); индекс дыхательной пробы (ИДП, %); резерв капиллярного кровотока при окклюзионной пробе (РКК, %); индекс относительной перфузионной сатурации кислорода в кровотоке ( $S_m$ , усл. ед.); индекс удельного потребления кислорода в тканях ( $I$ , усл. ед.); показатель Херста ( $R/S$ ); относительная энтропия ( $H_0$ ); корреляционная размерность фазового портрета ( $D_2$ ).

Согласно критериям включения КАГ была выполнена в 96 (100%) случаях (Ангиограф General Electric Innova 3100IQ). При оценке анатомии коронарных артерий при проведении КАГ выполнялся расчет количества баллов по шкале Syntax. Гемодинамически значимыми считались поражения коронарных артерий 70% и более, для ствола левой коронарной артерии (стЛКА) и передней нисходящей артерии – 50% и более.

Лечение пациентов проводилось согласно действовавшим клиническим рекомендациям [15–16]. Летальных исходов, а также развития осложнений (ранней постинфарктной стенокардии, рецидива ИМ, жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости) в госпитальном периоде зарегистрировано не было. Оценка всех показателей проводилась в период индексной госпитализации.

Статистический анализ проводился с использованием среды для статистических вычислений R 4.3.2 (R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия). Уровень значимости ( $p$ ) 0,05 был принят критическим для дальнейшего анализа. Оценка

нормальности распределения проводилась с помощью критерия Колмогорова–Смирнова для одной выборки. Ввиду отсутствия нормальности распределения в исследуемых группах для дальнейшего статистического анализа применялись непараметрические методы. Описательные статистики были представлены в виде абсолютной ( $n$ ) и относительной (%) частот для качественных переменных, медианы ( $Me$ ) с интерквартильным размахом ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ) – для количественных переменных. Межгрупповые различия между двумя независимыми выборками оценивались с помощью  $U$ -критерия Манна–Уитни. Изучение ассоциаций между количественными переменными выполнялся с применением коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $R$ ), сила связи оценивалась как слабая при  $R < 0,3$ , умеренная – при  $0,3 \leq R < 0,7$ , сильная – при  $R \geq 0,7$ .

## Результаты

Возраст участников исследования составил 64,5 (57; 72,3) лет; преобладали лица мужского пола (67,7%). В анамнезе наиболее часто регистрировалась АГ (93,8%) и ХСН II ФК по NYHA (91,7%). 25 (26%) пациентов ранее перенесли ИМ, 7 (7,3%) – острое нарушение мозгового кровообращения. СД имели 18 (18,8%) участников исследования. В 59 (61,6%) случаях верифицирован Q-необразующий ИМ, в 45 (46,9%) случаях – ИМ передней локализации. Острая сердечная недостаточность по классификации Killip II–III развилась у 14 (14,6%) пациентов. В 58 (60,4%) случаях по результатам эхокардиографии определялась сохранная ( $Me$  ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ) – 55,5% (53; 58)) ФВ ЛЖ, в 25 (26%) случаях – промежуточная ( $Me$  ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ) – 46% (45; 48)) ФВ ЛЖ и в 13 (13,5%) случаях – низкая ( $Me$  ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ) – 36% (33; 37)) ФВ ЛЖ.

Основные параметры эхокардиографического исследования и ЛДФ-грамм, а также лабораторные показатели участников представлены в табл. 1.

По результатам КАГ у 3 (5,2%) пациентов не было выявлено гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий; у 11 (11,4%) определялось однососудистое поражение коронарного русла; у 24 (25%) – двухсосудистое поражение; у 58 (60,4%) – многососудистое поражение. Гемодинамически значимое поражение стЛКА имели 20 (20,8%) обследуемых. Медиана баллов по шкале Syntax составила 26,8 (14,5; 38).

В период госпитализации в 61 (63,5%) случае выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). На постгоспитальном этапе проведение АКШ рекомендовано 24 (25%) пациентам, ЧКВ – 34 (35,4%) участникам исследования. Консервативная тактика определена в 38 (39,6%) случаях, при этом в 19 (31,2%) – по результатам первичного ЧКВ.

При изучении ассоциации показателей эхокардиографии с тяжестью атеросклеротического по-

**Таблица 1.** Инструментальные и лабораторные показатели в исследуемой когорте

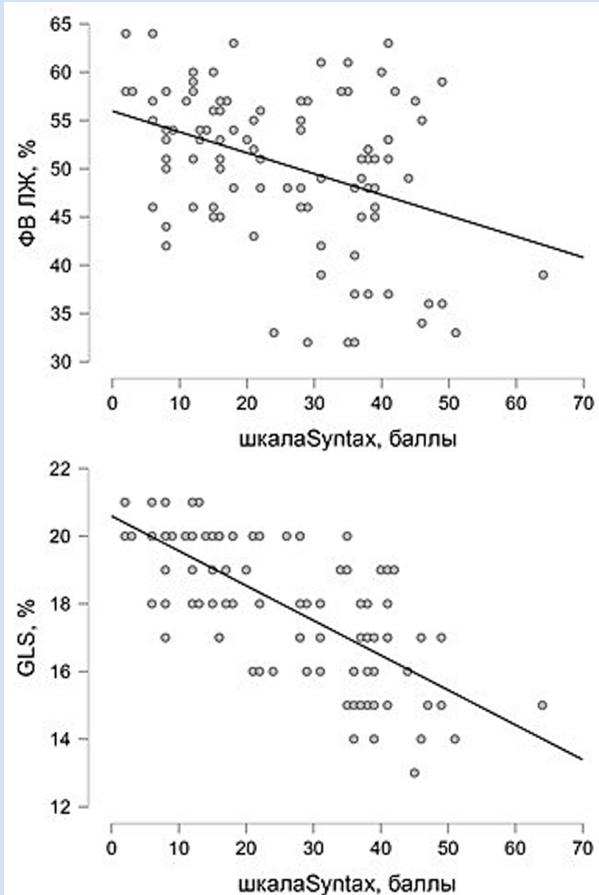
Показатель / Indicator	Me	Q1	Q3
ФВ ЛЖ / LVEF, %	51,5	46,0	57,0
GLS, %	18,2	16,5	19,9
ИММ, г/м <sup>2</sup> / MMI, g/m <sup>2</sup>	102,0	86,0	117,0
ИНЛС / PLC	1,2	1,0	1,6
ПМ, пф. ед. / MCI, perf. un.	14,9	14,2	16,1
Кв, %	6,8	4,9	8,3
Аэ, пф. ед. / Ae, perf. un.	0,55	0,46	0,63
Ан, пф. ед. / An, perf. un.	0,56	0,52	0,60
Ам, пф. ед. / Am, perf. un.	0,47	0,39	0,54
ИДП / IRT, %	35,2	33,7	37,0
РКК / CBFR, %	127,7	124,3	131,3
Sm, усл. ед. / conv. un.	4,2	4,0	4,6
I, усл. ед. / conv. un.	32,6	30,4	35,5
R/S	0,44	0,37	0,50
H0	0,34	0,30	0,37
D2	1,41	1,31	1,50
Тропонин I, пг/мл / troponin I, pg/mL	705,6	130,1	2 338,5
Глюкоза, ммоль/л / glucose, mmol/L	6,13	5,4	8,1
ОХС, ммоль/л / TC, mmol/L	5,1	4,6	5,6
ЛПВП, ммоль/л / HDL, mmol/L	1,2	1,0	1,4
ЛПНП, ммоль/л / LDL, mmol/L	3,2	2,6	3,4
ТГ, ммоль/л / TG, mmol/L	1,4	1,2	1,6
СКФ, мл/мин/1,73м <sup>2</sup> / GFR, ml/min/1,73m <sup>2</sup>	74,0	67,0	80,0
СРБ, мг/л / CRP, mg/L	18,2	10,1	26,4
NT-proBNP, пг/мл / pg/mL	578,7	173,8	1 309,1
sST2, нг/мл / ng/mL	35,5	27,0	46,6
VEGF, пг/мл / pg/mL	327,5	164,9	435,4

**Примечание:** Ам – амплитуда колебаний микрокровотока, связанная с миогенной регуляцией микрососудов; Ан – амплитуда колебаний микрокровотока, связанная с нейрогенной регуляцией микрососудов; Аэ – амплитуда колебаний микрокровотока, связанная с эндотелиальной регуляцией микрососудов; ИДП – индекс дыхательной пробы; ИММ – индекс массы миокарда; ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ОХС – общий холестерин; ПМ – показатель микроциркуляции; РКК – резерв капиллярного кровотока; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СРБ – С-реактивный белок; ТГ – триглицериды; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; D2 – корреляционная размерность фазового портрета; GLS – глобальная продольная деформация левого желудочка; H0 – относительная энтропия; I – индекс удельного потребления кислорода в ткани; Кв – коэффициент вариации микрокровотока; NTproBNP – N-концевой промозговой натрийуретический пептид; R/S – показатель Херста; Sm – индекс относительной перфузионной сатурации кислорода в микрокровотоке; sST2 – растворимый рецептор стимулирующего фактора роста, экспрессирующегося геном 2; VEGF – фактор роста эндотелия сосудов.

**Note:** Ae – amplitude of microblood flow oscillations in the endothelial range; Am – amplitude of microblood flow oscillations in the myogenic range; An – amplitude of microblood flow oscillations in the neurogenic range; CBFR – capillary blood flow reserve; CRP – C-reactive protein; D2 – correlation dimension of the phase portrait; GFR – glomerular filtration rate; GLS – global longitudinal strain; H0 – relative entropy; HDL – high-density lipoproteins; I – index of specific oxygen consumption in tissues; ILC – index of impaired local contractility; IRT – index of the respiratory test; LDL – low-density lipoproteins; LVEF – left ventricular ejection fraction; MCI – microcirculation index; MMI – myocardial mass index; NT-proBNP – N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide; R/S – Hurst index; Sm – index of relative perfusion oxygen saturation in the bloodstream; sST2 – soluble suppression of tumorigenesis-2; TC – total cholesterol; TG – triglycerides; VEGF – vascular endothelial growth factor.

ражения коронарных артерий, оцененной по шкале Syntax, установлены статистически значимые отрицательные корреляционные связи последней с ФВ ЛЖ ( $R = -0,31$ ,  $p = 0,002$ ) и показателем GLS ( $R = -0,73$ ,  $p < 0,001$ ) (рисунки), а также положительные – с величиной ИНЛС ( $R = 0,31$ ,  $p = 0,002$ ) и типом (степенью) диастолической дисфункции левого желудочка (ДД ЛЖ) ( $R = 0,31$ ,  $p = 0,002$ ).

Исследование взаимосвязи показателей ЛДФ-грамм с тяжестью поражения коронарного русла показало, что оценка по шкале Syntax имела статистически значимую отрицательную корреляционную связь с такими параметрами, как Кв ( $R = -0,3$ ,  $p = 0,003$ ), Аэ ( $R = -0,29$ ,  $p = 0,004$ ), Ан ( $R = -0,27$ ,  $p = 0,008$ ), Ам ( $R = -0,27$ ,  $p = 0,009$ ), R/S ( $R = -0,2$ ,  $p = 0,045$ ) и D2 ( $R = -0,2$ ,  $p = 0,045$ ). Положительная связь имела место с показателем РКК ( $R = 0,29$ ,



Взаимосвязь тяжести коронарного атеросклероза с величиной ФВ ЛЖ и GLS

**Примечание:** диаграммы рассеяния визуализируют взаимосвязь между двумя числовыми переменными, отображая каждую пару значений в виде точки на графике. Если для нескольких случаев значения одной или обеих переменных совпадают, то на диаграмме рассеяния будет отображена только одна точка, соответствующая этим случаям. ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; GLS – глобальная продольная деформация левого желудочка.

Relationship of severity of coronary atherosclerosis with LVEF and GLS

**Note:** scatter plots are used to visualize the relationship between two numerical variables by showing each pair of values as a point on the graph. If the values for one or both variables are the same for multiple cases, only one point representing these cases will appear on the scatter plot. GLS – global longitudinal strain; LVEF – left ventricular ejection fraction.



ных факторов, присутствующих у человека, включая нетрадиционные и ранее неизвестные факторы, и имеет дополнительную прогностическую ценность в отношении развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий по сравнению с традиционными факторами риска [17].

Настоящее исследование продемонстрировало наличие обратной ассоциации между тяжестью коронарного атеросклероза, выраженной в баллах по шкале Syntax и ФВ ЛЖ ( $R = -0,31$ ,  $p = 0,002$ ), а также GLS ( $R = -0,73$ ,  $p < 0,001$ ). Интересен тот факт, что GLS демонстрирует более сильную связь с выраженностью атеросклеротического процесса. Эти данные согласуются с результатами, полученными Фозиловым Х.Г. с соавторами в исследовании, оценивавшим деформационные свойства миокарда ЛЖ у пациентов с различной степенью выраженности коронарного атеросклероза. Авторами установлено, что у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (более 32 баллов по шкале Syntax) определялись статистически значимо более низкие показатели GLS и ФВ ЛЖ по сравнению с пациентами промежуточного и низкого риска, при этом коэффициент корреляции для GLS составил 0,63 [18].

Кроме того, настоящее исследование продемонстрировало прямую ассоциацию тяжести коронарного атеросклероза со степенью (тяжестью) ДД ЛЖ ( $R = 0,31$ ;  $p = 0,002$ ). Аналогичные результаты были получены Хомяковой Д.А. с соавторами. В ходе проведенного ими исследования было установлено, что тяжесть ДД ЛЖ зависела от выраженности поражения коронарного русла, при этом после проведения реваскуляризации инфаркт-связанной артерии у пациентов с многососудистым поражением в годовом периоде наблюдения более тяжелая степень ДД ЛЖ сохранялась дольше по сравнению с пациентами с однососудистым поражением [19].

ЭД присутствует на всех стадиях ИБС, способствуя прогрессированию атеросклероза и развитию острых коронарных событий [20]. Установлено, что периферическая микрососудистая ЭД коррелирует с эндотелиальной функцией в коронарных микрососудах, что подтверждает глобальность ЭД как патологического состояния [21]. Так, Selthofer-Relatić К. с соавторами представили клинический случай пациента с микровакулярной ИБС. В последующем заболевание трансформировалось в хронический коронарный синдром, при этом по результатам ЛДФ были выявлены нарушения микроциркуляторной функции в сосудах кожи. В связи с чем авторы акцентировали внимание на необходимости более глубокого понимания патофизиологии, а также потребности в биомаркерах и более простых в использовании диагностических инструментах для выявления заболеваний микрососудов, включая коронарные артерии [22].

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что при нарастании выраженности коронарного атеросклероза у пациентов с ИМ наблюдается уменьшение изменчивости кровотока в микроциркуляторном русле, снижение амплитудно-частотных показателей колебаний перфузии и ограничении объемов их регуляторных механизмов. Повышение РКК при выраженном атеросклерозе коронарных артерий, возможно, носит компенсаторный характер вследствие хронической ишемии, в т.ч. на микроциркуляторном уровне, однако этот факт требует более детального изучения.

Известно, что sST2, являясь членом семейства рецепторов интерлейкина-1, участвует в воспалительных и фибротических процессах, которые способствуют прогрессированию атеросклероза и СН [23]. Так, в ходе нашей работы была продемонстрирована прямая связь между выраженностью атеросклеротического поражения коронарных артерий по шкале Syntax и уровнями sST2 ( $R = 0,77$ ,  $p < 0,001$ ) и NTproBNP ( $R = 0,71$ ,  $p < 0,001$ ). В свою очередь, Miura-Takahashi et al. показали, что повышенные значения sST2 ассоциируются с развитием коронарного атеросклероза (стенотоз коронарной артерии 50% или более) у пациентов с АГ [24]. Также установлено, что ЭД не только отражает неблагоприятное течение заболевания, но и имеет предиктивную ценность после перенесенного острого коронарного синдрома [25]. В ряде исследований была обнаружена сильная связь между оцененной ЭД и повышенным риском рестеноза стента после первичного ЧКВ [26], а также с повышенным риском развития повторных сердечно-сосудистых событий в течение 14 месяцев у пациентов с ИМ без подъема сегмента ST, особенно при наличии СД [27].

## Выводы

1. У пациентов с ИМ выраженность атеросклеротического поражения коронарных артерий, оцененная по шкале Syntax, ассоциируется с ухудшением деформационных свойств и диастолической функции миокарда ЛЖ, а также с повышением уровней СРБ, NTproBNP и sST2.

2. Степень коронарного атеросклероза, а также количество вовлеченных коронарных артерий и поражение стЛКА ассоциируются с уменьшением изменчивости кровотока в микроциркуляторном русле, снижением амплитудно-частотных показателей колебаний перфузии и ограничении объемов регуляторных механизмов гемомикроциркуляции.

## Заключение

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о наличии взаимосвязи выраженности поражения коронарных артерий с изменениями гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла, фибротическим ремоделированием миокарда и

уровнями таких биомаркеров, как СРБ, NT-proBNP и sST2. Однако проведение дальнейших исследований позволит определить, сможет ли интеграция оценки эндотелиальной функции с различными биомаркерами и эпигенетическими данными пациента улучшить стратификацию пациентов для дифференциальной диагностики, прогрессирования заболевания и ответа на проводимую терапию.

#### Информация об авторах

*Трусов Юрий Александрович*, врач-кардиолог, ассистент кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-6407-3880

*Щукин Юрий Владимирович*, доктор медицинских наук, заслуженный работник высшей школы РФ, профессор кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-0387-8356

*Зинкина Анна Алексеевна*, врач-кардиолог отделения кардиологии Клиник федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-0416-0266

#### Вклад авторов в статью

*ТЮА* – вклад в концепцию и дизайн исследования, интерпретация и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*ЩЮВ* – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*ЗАА* – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

#### Конфликт интересов

Ю.А. Трусов заявляет об отсутствии конфликта интересов. Ю.В. Щукин заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.А. Зинкина заявляет об отсутствии конфликта интересов.

#### Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

#### Author Information Form

*Trusov Yuri A.*, Cardiologist, Assistant Professor at the Department of Propaedeutic Therapy with a course in Cardiology at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-6407-3880

*Shchukin Yuri V.*, MD, Honored Worker of Higher Education of the Russian Federation, Professor of Propaedeutic Therapy with a course in Cardiology at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-0387-8356

*Zinkina Anna A.*, Cardiologist at the Department of Cardiology of the Clinics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-0416-0266

#### Author Contribution Statement

*TYuA* – contribution to the concept and design of the study, data interpretation and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

*SCHuV* – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

*ZAA* – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вайсман Д.Ш., Енина Е.Н. Показатели смертности от ишемической болезни сердца в Российской Федерации и ряде регионов: особенности динамики и структуры. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(7):3975. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3975>
2. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. Published online July 23, 2020. doi:10.7759/cureus.9349
3. Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2005;352(16):1685-1695. doi:10.1056/NEJMra043430
4. Sitia S, Tomasoni L, Atzeni F, et al. From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Au-toimmunity Reviews*. 2010;9(12):830-834. doi:10.1016/j.autrev.2010.07.016
5. Neubauer K, Zieger B. Endothelial cells and coagulation. *Cell Tissue Res*. 2022;387(3):391-398. doi:10.1007/s00441-021-03471-2
6. Tsigkou V, Oikonomou E, Anastasiou A, et al. Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications of Endothelial Dysfunction in Patients with Heart Failure. *IJMS*. 2023;24(5):4321. doi:10.3390/ijms24054321
7. Murphy SP, Kakkar R, McCarthy CP, Januzzi JL. Inflammation in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(11):1324-1340. doi:10.1016/j.jacc.2020.01.014
8. Vasan RS, Sullivan LM, Roubenoff R, et al. Inflammatory Markers and Risk of Heart Failure in Elderly Subjects Without Prior Myocardial Infarction: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003;107(11):1486-1491. doi:10.1161/01.CIR.0000057810.48709.F6
9. Fish-Trotter H, Ferguson JF, Patel N, et al.

Inflammation and Circulating Natriuretic Peptide Levels. *Circ: Heart Failure*. 2020;13(7):e006570. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006570

10. Aimo A, Januzzi JL, Bayes-Genis A, et al. Clinical and Prognostic Significance of sST2 in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(17):2193-2203. doi:10.1016/j.jacc.2019.08.1039

11. Melincovici CS, Boşca AB, Şuşman S, et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF) - key factor in normal and pathological angiogenesis. *Rom J Morphol Embryol*. 2018;59(2):455-467.

12. Alexander Y, Osto E, Schmidt-Trucksäss A, et al. Endothelial function in cardiovascular medicine: a consensus paper of the European Society of Cardiology Working Groups on Athero-sclerosis and Vascular Biology, Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, and Thrombosis. *Cardiovascular Research*. 2021;117(1):29-42. doi:10.1093/cvr/cvaa085

13. Сагайдачный А.А. Окклюзионная проба: методы анализа, механизмы реакции, перспективы применения. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2018;17(3):5-22. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2018-17-3-5-22>

14. Hellmann M, Roustit M, Cracowski JL. Skin microvascular endothelial function as a bi-omarker in cardiovascular diseases? *Pharmacological Reports*. 2015;67(4):803-810. doi:10.1016/j.pharep.2015.05.008

15. Барбараш О.Л., Дупляков Д.В., Затеищikov Д.А. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):4449. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>

16. Российское кардиологическое общество (РКО). Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4103. <https://doi.org/10.15829/29/1560-4071-2020-4103>

17. Matsuzawa Y, Lerman A. Endothelial dysfunction and coronary artery disease: assessment, prognosis, and treatment. *Coron Artery Dis*. 2014;25(8):713-724. doi:10.1097/MCA.0000000000000178

18. Фозилов Х.Г., Шек А.Б., Бекметова Ф.М., Алиева Р.Б., Мухамедова М.Г., Муллабаева Г.У. и др. Особенности деформационных свойств левого желудочка у больных с поражением коронарных артерий. Клиническая и экспериментальная хирургия. *Журнал имени академика Б.В.*

Петровского. 2021; 9(3):118-124. doi:10.33029/2308-1198-2021-9-3-118-124

19. Хомякова Д.А., Сайганов С.А., Гришкин Ю.Н. Особенности диастолической функции левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда без зубца Q после чрескожного вмешательства. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. 2017;9(2):44-50

20. Gutierrez E, Flammer AJ, Lerman LO, Elizaga J, Lerman A, Fernandez-Aviles F. Endothelial dysfunction over the course of coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2013;34(41):3175-3181. doi:10.1093/eurheartj/ehs351

21. Bonetti PO, Pumper GM, Higano ST, Holmes DR, Kuvin JT, Lerman A. Noninvasive identification of patients with early coronary atherosclerosis by assessment of digital reactive hyperemia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(11):2137-2141. doi:10.1016/j.jacc.2004.08.062

22. Selthofer-Relatić K, Stupin M, Drenjančević I, Bošnjak I. From Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA) to Chronic Coronary Syndrome: Clinical Diagnostic Use of Laser Doppler Flowmetry in Coronary Microvascular Dysfunction. *Am J Case Rep*. 2020;21. doi:10.12659/AJCR.924984

23. Zhang J, Chen Z, Ma M, He Y. Soluble ST2 in coronary artery disease: Clinical bi-omarkers and treatment guidance. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:924461. doi:10.3389/fcvm.2022.924461

24. Miura-Takahashi E, Tsudome R, Suematsu Y, et al. An elevated level of soluble suppression of tumorigenicity 2, but not galectin-3, is associated with the presence of coronary artery disease in hypertensive patients. *Hypertens Res*. 2025;48(2):650-661. doi:10.1038/s41440-024-01934-x

25. Hbaieb MA, Charfeddine S, Driss T, et al. Endothelial Dysfunction in Acute Myocardial Infarction: A Complex Association With Sleep Health, Traditional Cardiovascular Risk Factors and Prognostic Markers. *Clinical Cardiology*. 2025;48(1):e70080. doi:10.1002/clc.70080

26. Patti G, Pasceri V, Melfi R, et al. Impaired Flow-Mediated Dilation and Risk of Restenosis in Patients Undergoing Coronary Stent Implantation. *Circulation*. 2005;111(1):70-75. doi:10.1161/01.CIR.0000151308.06673.D2

27. Guazzi M, Reina G, Gripari P, Tumminello G, Vicenzi M, Arena R. Prognostic value of flow-mediated dilatation following myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2009;132(1):45-50. doi:10.1016/j.ijcard.2007.10.036

## REFERENCES

1. Vaisman D.Sh., Enina E.N. Coronary artery disease mortality rates in the Russian Federation and a number of regions: dynamics and structure specifics. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(7):3975 (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3975>

2. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. Published online July 23, 2020. doi:10.7759/cureus.9349

3. Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2005;352(16):1685-1695. doi:10.1056/NEJMra043430

4. Sitia S, Tomasoni L, Atzeni F, et al. From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Au-toimmunity Reviews*. 2010;9(12):830-834. doi:10.1016/j.autrev.2010.07.016

5. Neubauer K, Zieger B. Endothelial cells and coagulation. *Cell Tissue Res*. 2022;387(3):391-398. doi:10.1007/s00441-021-03471-2

6. Tsigkou V, Oikonomou E, Anastasiou A, et al. Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications of Endothelial Dysfunction in Patients with Heart Failure. *IJMS*. 2023;24(5):4321. doi:10.3390/ijms24054321

7. Murphy SP, Kakkar R, McCarthy CP, Januzzi JL. Inflammation in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(11):1324-1340. doi:10.1016/j.jacc.2020.01.014

8. Vasan RS, Sullivan LM, Roubenoff R, et al. Inflammatory Markers and Risk of Heart Failure in Elderly Subjects Without Prior Myocardial Infarction: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003;107(11):1486-1491. doi:10.1161/01.CIR.0000057810.48709.F6

9. Fish-Trotter H, Ferguson JF, Patel N, et al. Inflammation and Circulating Natriuretic Peptide Levels. *Circ: Heart Failure*. 2020;13(7):e006570. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006570

10. Aimo A, Januzzi JL, Bayes-Genis A, et al. Clinical and Prognostic Significance of sST2 in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(17):2193-2203. doi:10.1016/j.jacc.2019.08.1039

11. Melincovici CS, Boşca AB, Şuşman S, et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF) - key factor in normal and pathological angiogenesis. *Rom J Morphol Embryol*. 2018;59(2):455-467.

12. Alexander Y, Osto E, Schmidt-Trucksäss A, et al.

Endothelial function in cardiovascular medicine: a consensus paper of the European Society of Cardiology Working Groups on Athero-sclerosis and Vascular Biology, Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, and Thrombosis. *Cardiovascular Research*. 2021;117(1):29-42. doi:10.1093/cvr/cvaa085

13. Sagaidachnyi A.A. Reactive hyperemia test: methods of analysis, mechanisms of reaction and prospects. *Regional blood circulation and microcirculation*. 2018;17(3):5-22 (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2018-17-3-5-22>

14. Hellmann M, Roustit M, Cracowski JL. Skin microvascular endothelial function as a bi-omarker in cardiovascular diseases? *Pharmacological Reports*. 2015;67(4):803-810. doi:10.1016/j.pharep.2015.05.008

15. Barbarash O.L., Duplyakov D.V., Zateischikov D.A., et al. 2020 Clinical practice guide-lines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):4449. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>

16. Russian Society of Cardiology. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4103. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/29/1560-4071-2020-4103>

17. Matsuzawa Y, Lerman A. Endothelial dysfunction and coronary artery disease: assessment, prognosis, and treatment. *Coron Artery Dis*. 2014;25(8):713-724. doi:10.1097/MCA.0000000000000178

18. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Fozilov KhG, Shek AB, et al. Features of left ventricular deformation properties in patients with coronary arteries. *Clinical and Experimental Surgery*. *Petrovsky journal*. 2021;9(3):118-124 (In Russ.). doi:10.33029/2308-1198-2021-9-3-118-124

19. Khomyakova D.A., Sayganov S.A., Grishkin Y.N. Features of left ventricle diastolic function in patients with non q-wave myocardial infarction after percutaneous intervention // *Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2017; 9(2):44-50 (In Russ.)

20. Gutierrez E, Flammer AJ, Lerman LO, Elizaga J, Lerman A, Fernandez-Aviles F. Endo-thelial dysfunction over the course of coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2013;34(41):3175-3181. doi:10.1093/eurheartj/ehz351

21. Bonetti PO, Pumper GM, Higano ST, Holmes DR, Kuvin JT, Lerman A. Noninvasive identification of patients with early coronary atherosclerosis by assessment of digital reactive hyperemia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(11):2137-2141. doi:10.1016/j.jacc.2004.08.062

22. Selthofer-Relatić K, Stupin M, Drenjančević I, Bošnjak I. From Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA) to Chronic Coronary Syndrome: Clinical Diagnostic Use of Laser Doppler Flowmetry in Coronary Microvascular Dysfunction. *Am J Case Rep*. 2020;21. doi:10.12659/AJCR.924984

23. Zhang J, Chen Z, Ma M, He Y. Soluble ST2 in coronary artery disease: Clinical bi-omarkers and treatment guidance. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:924461. doi:10.3389/fcvm.2022.924461

24. Miura-Takahashi E, Tsudome R, Suematsu Y, et al. An elevated level of soluble suppression of tumorigenicity 2, but not galectin-3, is associated with the presence of coronary artery disease in hypertensive patients. *Hypertens Res*. 2025;48(2):650-661. doi:10.1038/s41440-024-01934-x

25. Hbaieb MA, Charfeddine S, Driss T, et al. Endothelial Dysfunction in Acute Myocardial Infarction: A Complex Association With Sleep Health, Traditional Cardiovascular Risk Factors and Prognostic Markers. *Clinical Cardiology*. 2025;48(1):e70080. doi:10.1002/clc.70080

26. Patti G, Pasceri V, Melfi R, et al. Impaired Flow-Mediated Dilation and Risk of Restenosis in Patients Undergoing Coronary Stent Implantation. *Circulation*. 2005;111(1):70-75. doi:10.1161/01.CIR.0000151308.06673.D2

27. Guazzi M, Reina G, Gripari P, Tumminello G, Vicenzi M, Arena R. Prognostic value of flow-mediated dilatation following myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2009;132(1):45-50. doi:10.1016/j.ijcard.2007.10.036

---

**Для цитирования:** Трусов Ю.А., Шчукин Ю.В., Зинкина А.А. Связь показателей функции эндотелия и миокардиального фиброза с выраженностью коронарного атеросклероза у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2025;14(4): 37-46. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-4-37-46

**To cite:** Trusov Yu.A., Shchukin Yu.V., Zinkina A.A. The relationship of indicators of endothelial function and myocardial fibrosis with the severity of coronary atherosclerosis in patients with chronic heart failure who have had a myocardial infarction. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2025;14(4): 37-46. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-4-37-46

---