

УДК 616.12-008.46:616-07:612.017.1

DOI 10.17802/2306-1278-2026-15-2-29-40

РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ И sST2 В РАЗВИТИИ ПОСТИНФАРКТНОЙ ХСН У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Е.В. Гостева¹, А.А. Крышка¹, А.Е. Чуприн²

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», ул. Победы, 85, Белгород, Российская Федерация, 308015; ² Автономная некоммерческая организация «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», Волоколамское шоссе, 116, Москва, Российская Федерация, 125371

Основные положения

- Биомаркеры, связанные с воспалением (вч-СРБ, NLR, SIRI) и фиброзом (sST-2) ассоциируются с хронической сердечной недостаточностью и представляют собой предикторы ухудшения течения ХСН.
- Результаты, полученные у пациентов пожилого возраста, подтверждают целесообразность измерения уровня растворимого ST2 для оценки клинического течения ХСН после перенесенного инфаркта миокарда без подъема ST.
- В отличие от традиционных биохимических маркеров воспаления, расчет по общему анализу крови индексов NLR и SIRI требует меньше времени, что способствует их более активному внедрению в медицинскую практику.

| | |
|---------------------------|--|
| Актуальность | Одной из ведущих причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов пожилого возраста является недавно перенесенный инфаркт миокарда. Особый интерес вызывают биомаркеры воспаления, определяемые по общему анализу крови и растворимый ST2 (sST2), как маркер фиброза и ремоделирования миокарда. Однако их роль в формировании ХСН в постинфарктном периоде у пациентов пожилого возраста изучена недостаточно. |
| Цель | В рамках шестимесячного ретроспективно-проспективного наблюдения осуществить комплексную оценку потенциальных взаимосвязей между биомаркерами воспаления (С реактивный белок, NLR, MLR, SII, SIRI) и растворимым ST2 (sST2), а также определить их диагностическую значимость при хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого возраста, перенесших инфаркт миокарда без подъема сегмента ST. |
| Материалы и методы | В исследование включили 176 пациентов пожилого возраста, перенесших инфаркт миокарда без подъема ST (ИМбпST) 6 месяцев назад. Критерии включения: возраст 60–74 года; ИМбпST 6 месяцев назад; ХСН с умеренно низкой фракцией выброса ЛЖ на момент выписки. Обследование включало в себя эхокардиографию; анализ крови (общий, биохимический, уровень NT proBNP, С реактивного белка, sST 2); расчет воспалительных индексов по общему анализу крови (NLR – нейтрофилы/лимфоциты, MLR – моноциты/лимфоциты, SII – индекс системного воспаления, SIRI – индекс системного воспалительного ответа). Уровень sST 2 определяли методом ИФА (The RayBio® Human IL 1 R4/ST2 ELISA kit, США) по протоколу производителя. Для статистического анализа использовали программу StatTech v.4.9.5 (Россия). |
| Результаты | Наилучшие прогностические показатели демонстрировали вч-СРБ (AUC = 0,848, $p < 0,001$) и индекс NLR (AUC = 0,802, $p < 0,001$), за которыми следовал SIRI (AUC = 0,774, $p < 0,001$). Кроме того, результаты сравнения двух групп пациентов продемонстрировали, значимую ассоциацию повышенных уровней sST2 и маркеров воспаления с формированием ХСН в зависимости от фракции выброса левого желудочка. |
| Заключение | У пациентов пожилого возраста с инфарктом миокарда без подъема ST и исходно умеренно низкой фракцией выброса (41–49%) уровень sST-2 $\geq 31,00$ нг/л через 6 месяцев после инфаркта достоверно выше при отсутствии восстановления |

Для корреспонденции: Елена Владимировна Гостева, yanavr@yandex.ru; адрес: ул. Победы, 85, Белгород, Российская Федерация, 308015

Corresponding author: Elena V. Gosteva, yanavr@yandex.ru; address: 85, Pobedy St., Belgorod, Russian Federation, 308015

сократительной способности миокарда, чем при нормализации фракции выброса. Наибольшая дискриминационная способность установлена у индексов NLR и SIRI. Комплексная оценка sST-2, NLR/SIRI и клинических факторов позволяет стратифицировать пациентов для усиления персонализированной терапии и контроля.

Ключевые слова

Хроническая сердечная недостаточность • Постинфарктный кардиосклероз • Биомаркеры воспаления • sST2 • Пожилой возраст

Поступила в редакцию: 04.12.2025; поступила после доработки: 13.01.2026; принята к печати: 29.02.2026

THE ROLE OF BIOMARKERS AND sST2 IN THE DEVELOPMENT OF POSTINFARCTION CHF IN ELDERLY PATIENTS

E.V. Gosteva¹, A.A. Kryshka¹, A.E. Chuprin²

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Belgorod State National Research University", 85, Pobedy St., Belgorod, Russian Federation, 308015; ² Autonomous Non-Profit Organization Research Medical Center "Gerontology", 116, Volokolamsk Hwy., Moscow, Russian Federation, 125371

Highlights

- Biomarkers associated with inflammation (hf-CRP, NLR, SIRI) and fibrosis (sST-2) are associated with chronic heart failure and are predictors of worsening heart failure.
- The results obtained in elderly patients confirm the expediency of measuring the level of soluble ST2 to assess the clinical course of CHF after a myocardial infarction without ST elevation.
- Unlike traditional biochemical markers of inflammation, the calculation of NLR and SIRI indices based on a general blood test requires less time, which contributes to their more active implementation in medical practice.

Background

One of the leading causes of chronic heart failure (CHF) in elderly patients is a recent myocardial infarction. There is particular interest in inflammatory biomarkers – those detectable via a complete blood count – and soluble ST2 (sST2) as a marker of myocardial fibrosis and remodeling. However, their role in the development of CHF during the post infarction period in elderly patients has not been sufficiently studied.

Aim

To conduct a comprehensive assessment over a six month prospective follow up period of potential relationships between inflammatory biomarkers (C reactive protein, NLR, MLR, SII, SIRI) and soluble ST2 (sST2). Additionally, the objective is to determine their diagnostic significance in chronic heart failure among elderly patients who have experienced a non ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI).

Methods

The study included 176 elderly patients who had suffered a non ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) six months prior. Inclusion criteria: age: 60–74 years; NSTEMI occurred six months earlier; CHF with moderately reduced left ventricular ejection fraction at the time of hospital discharge. Examination procedures included: echocardiography; blood tests (complete blood count, biochemical analysis, levels of NT proBNP, C reactive protein, and sST2); calculation of inflammatory indices from the complete blood count: NLR (neutrophil to lymphocyte ratio); MLR (monocyte to lymphocyte ratio); SII (systemic inflammation index); SIRI (systemic inflammatory response index). The sST2 level was determined using the ELISA method (The RayBio® Human IL 1 R4/ST2 ELISA kit, USA) according to the manufacturer's protocol. Statistical analysis was performed using StatTech v.4.9.5 (Russia).

Results

The best prognostic indicators were demonstrated by: high sensitivity C reactive protein (hs CRP) (AUC = 0.848, $p < 0.001$); NLR index (AUC = 0.802, $p < 0.001$). This was followed by the SIRI index (AUC = 0.774, $p < 0.001$). Furthermore, a comparison of the two patient groups showed a significant association between elevated levels of sST2 and inflammatory markers and the development of CHF, depending on the left ventricular ejection fraction.

Conclusion

In elderly patients with myocardial infarction without ST elevation and initially moderately low EF (41–49%), the level of sST-2 ≥ 31.00 ng/l 6 months after the infarction was significantly higher in the absence of restoration of myocardial contractility than with normalization of the ejection fraction. NLR and SIRI indexes have the highest discrimination ability. A comprehensive assessment of sST-2, NLR/SIRI, and clinical factors allows stratification of patients to enhance personalized therapy and control.

Keywords

Chronic heart failure • Post infarction cardiosclerosis • Inflammatory biomarkers • sST2 • Elderly age

Received: 04.12.2025; received in revised form: 13.01.2026; accepted: 29.02.2026

Список сокращений

| | | | |
|--------|---|-----|---|
| вч-СРБ | – высокочувствительный С-реактивный белок | ССЗ | – сердечно сосудистые заболевания |
| ДИ | – доверительный интервал | ФВ | – фракция выброса |
| ИМбпST | – инфаркт миокарда без подъема ST | ХСН | – хроническая сердечная недостаточность |
| ЛЖ | – левый желудочек | | |

Введение

В последние десятилетия наблюдается рост бремени хронической сердечной недостаточности (ХСН) за счет увеличения распространенности ключевых факторов – демографического старения населения, нарастания числа модифицируемых и немодифицируемых факторов риска, повышения выживаемости пациентов с сердечно сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Данные эпидемиологических исследований иллюстрируют увеличение пациентов с сердечной недостаточностью с 25,43 млн. до 55,50 млн. случаев с 1990 по 2021 г. [1]. Анализ возрастной структуры заболеваемости демонстрирует четкую зависимость распространенности ХСН от возраста: риск развития заболевания существенно возрастает после 60 лет [2–4]. Среди множества причин, приводящих к формированию ХСН отмечается увеличение роли инфаркта миокарда, который выступает как один из пусковых механизмов развития ХСН у пожилых пациентов [5–7].

Стратификация риска у пациентов с ХСН продолжает оставаться сложной задачей, так как международные рекомендации по-разному оценивают целесообразность использования биомаркеров для прогноза. Согласно рекомендациям ACC/AHA, определение натрийуретических пептидов и тропонина отнесено к I классу рекомендаций, а растворимого ST2 (sST2) получает более низкий класс рекомендаций. В то же время в рекомендациях ESC отсутствуют конкретные указания относительно прогностического применения биомаркеров при ХСН.

Патофизиологическая роль ключевых биомаркеров при ХСН обладает специфическими чертами: натрийуретические пептиды широко признаны в клинической практике как показатели гемодинамической перегрузки и растяжения миокарда, тропонин выступает надежным индикатором текущего повреждения кардиомиоцитов, а уровень sST2 сви-

детельствует об активации провоспалительных и профибротических процессов в миокарде [8]. При этом на уровень sST2 не оказывают существенного влияния такие факторы, как возраст, пол, индекс массы тела и сопутствующие заболевания [9].

В патогенезе сердечной недостаточности участвуют нарушения гемодинамики, активация нейрогуморальных систем (симпатической нервной системы и ренин ангиотензин альдостероновой системы), а также цитокиновые реакции. В последние годы особое значение придается воспалению: нейрогуморальная активация и гемодинамическая перегрузка могут провоцировать воспалительные процессы в миокарде, ухудшая его функцию, особенно в старших возрастных категориях [9, 10]. Эта устойчивая воспалительная реакция рассматривается как важный фактор прогрессирования ХСН, хотя целенаправленная противовоспалительная терапия не показала ожидаемой эффективности, что указывает на недостаточную изученность воспалительных механизмов при ХСН. В настоящее время активно исследуются системные воспалительные показатели, рассчитываемые по общему анализу крови (соотношение нейтрофилов и лимфоцитов (NLR), лимфоцитов и моноцитов (MLR), тромбоцитов и лимфоцитов (PLR) и др.), преимущество которых в низкой стоимости, простоте определения, что делает их перспективными для ранней оценки риска развития и прогрессирования ССЗ в клинической практике [11, 12].

Внедрение биомаркеров в клиническую практику – непрерывный процесс, требующий четкого понимания их диагностических возможностей и ограничений для улучшения ведения пациентов. Интерес вызывают биомаркеры воспаления, определяемые по общему анализу крови и растворимый ST2 (sST2), как маркер фиброза и ремоделирования миокарда.

Особого внимания заслуживают пациенты пожилого возраста, перенесшие инфаркт миокарда без подъема ST (ИМбпST) и умеренно низкой фракцией выброса (ФВ) (41–49%), так как с одной стороны имеют высокий риск неблагоприятного исхода, с другой – возможность своевременного вмешательства, позволяющего предотвратить прогрессирование сердечной недостаточности. Кроме того, они редко включаются в исследования (фокус либо на сохранной, либо на резко сниженной ФВ), а рекомендации во многом основаны на данных, полученных у более молодых пациентов [13].

Цель исследования – в рамках шестимесячного ретроспективно-проспективного наблюдения осуществить комплексную оценку потенциальных взаимосвязей между биомаркерами воспаления (С реактивный белок, NLR, MLR, индекс системного иммунного воспаления (SII), индекс системного воспалительного ответа (SIRI) и растворимым ST2 (sST2), а также определить их диагностическую значимость при ХСН у пациентов пожилого возраста, перенесших инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

Материалы и методы

В ретроспективно-проспективное исследование включено 176 пациентов, которые по данным медицинской документации за 6 месяцев до момента обследования перенесли ИМбпST. Диагноз был выставлен в соответствии с Клиническими рекомендациями «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы» [14].

1-я точка (ретроспективный этап). В 2023–2025 гг. на основании выписных эпикризов и иных документов из базы территориальной медицинской информационной системы проведен отбор 176 пациентов, перенесших ИМбпST, 2-я точка (проспективный этап). Через 6 месяцев после перенесенного инфаркта пациентов активно приглашали на лабораторно-инструментальные исследования (в том числе, определяли растворимый белок подавления онкогенности, экспрессирующийся геном 2 (sST-2).

Критерии включения: пациенты в возрасте 60–74 года, за 6 месяцев до включения в исследование перенесшие ИМбпST и имевшие на момент выписки из стационара ХСН с умеренно сниженной ФВ левого желудочка (ЛЖ) (ФВ 41–49% по Симпсону), подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. К критериям не включения отнесены: повторный инфаркт миокарда, инсульт в течение 6 месяцев после выписки из стационара, пациенты с терминальной стадией заболеваний печени или почечной недостаточностью; гематологические, ревматологические и онкозаболевания в анамнезе, пороками сердца; острой или обострением хронической инфекции в течение последних 6 месяцев.

Через 6 месяцев после перенесенного ИМбпST всем участникам выполнили эхокардиографию и оценили ряд лабораторных показателей: общий анализ крови, концентрацию N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT proBNP), С реактивного белка, параметры метаболического профиля. Уровень sST 2 определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора реактивов The RayBio® Human IL 1 R4/ST2 ELISA kit (США). После забора крови плазма, хранилась при температуре –70 °С в соответствии с требованиями производителя, повторная заморозка не допускалась. Калибровка и стандартизация проводились в соответствии с протоколом производителя. На основе общего анализа крови были рассчитаны воспалительные индексы – NLR (соотношение абсолютного количества нейтрофилов и лимфоцитов), MLR (соотношение абсолютного количества моноцитов и лимфоцитов), индекс системного воспаления SII ($SII = \text{количество нейтрофилов} \times \text{количество тромбоцитов} \div \text{количество лимфоцитов}$), индекс системного воспалительного ответа SIRI ($SIRI = \text{количество нейтрофилов} \times \text{количество моноцитов} \div \text{количество лимфоцитов}$). Диагноз ХСН устанавливали согласно Клиническим рекомендациям, одобренным Научно-практическим Советом Минздрава России «Хроническая сердечная недостаточность» (2020) [14].

Пациенты постоянно принимали сопоставимую медикаментозную терапию – двойную антиагрегантную терапию (аспирин 100 мг/сутки + клопидогрель 75 мг/сутки), бета-блокаторы (бисопролол 5–10 мг/сутки), статины (аторвастатин 20–40 мг/сутки, по необходимости эзетимиб 10 мг/сутки), юпериио (200–400 мг/сутки), при непереносимости отдельных компонентов юпериио назначены ингибиторы АПФ (периндоприл 10 мг/сутки, фозиноприл 10 мг/сутки), блокаторы кальциевых каналов (амлодипин 5–10 мг/сутки), эплеренон (50 мг/сутки), ИНГЛТ2 (эпаглифлозин 10 мг/сутки или дапаглифлозин 10 мг/сутки), при необходимости диурвер (2,5–5 мг/сутки), аписабан (10 мг/сутки).

Статистическая обработка данных

Статистический анализ выполняли с применением программы StatTech v.4.9.4 (Россия). Оценку нормальности распределения количественных показателей проводили по критерию Шапиро–Уилка. В соответствии с характером распределения данные представлены как медиана с межквартильным размахом (Me [Q1; Q3]) или среднее арифметическое со стандартным отклонением ($M \pm SD$). Для оценки различий между группами по количественным показателям использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни, а для анализа категориальных переменных – критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Прогно-

стическая модель, характеризующая зависимость количественной переменной от факторов, разрабатывалась с помощью метода линейной регрессии. Дискриминационную способность признаков анализировали с помощью ROC-кривых, точку отсечения определяли по максимальному индексу Юдена. Уровень значимости установлен при $p < 0,05$.

Результаты

Характеристики, включенных в исследование пациентов с ИМбпСТ на 3 сутки после госпитализации представлены в табл. 1. Реваскуляризация методом ЧКВ была проведена 67 пациентам, из них у 26 (38,8%) выявлено многососудистое повреждение.

Через 6 месяцев терапии, всем, включенным в исследование пациентам была проведена эхокардиография, общий анализ крови с расчетом индексов воспаления, высокочувствительного С реактивного белка (вч-СРБ), NT-proBNP, sST-2. В зависимости от ФВ ЛЖ выделено две группы – с восстановленной фракцией выброса ЛЖ (группа 1, $n = 142$ чел.) и с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (группа 2, $n = 34$ чел.). Полученные результаты представлены в табл. 2.

Наличие артериальной гипертензии, фибрилляции предсердий, сахарного диабета 2 типа, ожирения и курения ассоциируется с отсутствием восстановления ФВ ЛЖ у пожилых пациентов после ИМбпСТ. Данные клинические состояния могут

Таблица 1. Исходные характеристики включенных в исследование пациентов с ИМбпСТ на 3 сутки после госпитализации, Ме [Q1; Q3]

Table 1. Baseline characteristics of patients with non-STEMI assessed on day 3 after hospitalization, Me [Q1; Q3]

| Показатель, единицы измерения / Parameters, units of measurement | Пациенты / Patients (n = 176) |
|--|-------------------------------|
| Возраст, лет / Age, years | 67 [63; 71] |
| Мужчины/женщины, чел. / Men/women, people (%) | 146 (83,0)/30 (17,0) |
| Проведена реваскуляризация, чел. / Revascularization, people (%) | 67 (38,1) |
| АГ, чел. / AH, people (%) | 125 (71,0%) |
| ФП, чел. / AF, people (%) | 26 (14,8%) |
| СД 2 типа, чел. / Type 2 DM, people (%) | 40 (22,7%) |
| Ожирение, чел. / Obesity, people (%) | 70 (39,8%) |
| Курение / Smoking | 43 (24,4%) |
| ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ² | 29,6 [26,1; 33,3] |
| ТШХ, м / T6MW, m | 330,0 [310,0; 360,0] |
| NT-proBNP, нг/л / ng/L | 745,0 [578,0; 924,5] |
| ФВ ЛЖ / LV EF (%) | 45,00 [41,00; 48,00] |
| КСО ЛЖ, мл / LVEDV, mL | 77,0 [65,5; 90,0] |
| КДО ЛЖ, мл / LVESV, mL | 142,0 [128,0; 150,0] |
| СКФ, мл/мин/1,73м ² / GFR mL/min/1.73 m ² | 76,0 [67,0; 86,0] |
| ОХС (ммоль/л) / TC (mmol/L) | 4,85 [3,95; 5,90] |
| ХС-ЛПВП (ммоль/л) / HDL-C (mmol/L) | 1,18 [0,87; 1,39] |
| ХС-ЛПНП (ммоль/л) / LDL-C (mmol/L) | 2,15 [1,78; 2,56] |
| Триглицериды (ммоль/л) / Triglycerides (mmol/L) | 1,40 [0,96; 1,76] |
| вч-СРБ, мг/л / hf-CRP, mg/L | 5,50 [4,70; 6,60] |
| Количество нейтрофилов / Neutrophils (109/л / L) | 4,38 [3,41; 5,07] |
| Количество лимфоцитов / Lymphocytes (109/л / L) | 1,42 [1,09; 1,78] |
| Количество моноцитов / Monocytes (109/л / L) | 0,4 [0,34; 0,52] |
| Количество тромбоцитов / Platelets (109/л / L) | 230,50 [184,00; 275,25] |
| NLR | 2,77 [2,36; 4,16] |
| MLR | 0,28 [0,19; 0,38] |
| SII | 702,50 [381,25; 878,00] |
| SIRI | 1,23 [0,69; 2,23] |

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; вч-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ИМТ – индекс массы тела; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ЛЖ – левый желудочек; ОХС – общий холестерин; СД – сахарный диабет; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ТШХ – тест 6-минутной ходьбы; ФВ – фракция выброса; ФП – фибрилляция предсердий; ХС-ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ХС-ЛПНП – липопротеины низкой плотности; MLR – моноциты/лимфоциты; NLR – нейтрофилы/ лимфоциты; NT-proBNP – N-концевой промозговой натрийуретический пептид; SII – индекс системного воспаления; SIRI – индекс системного воспалительного ответа.

Note: AF – atrial fibrillation; AH – arterial hypertension; BMI – body mass index; DM – diabetes mellitus; GFR – glomerular filtration rate; HDL-C – high-density lipoproteins; hf-CRP – highly sensitive C-reactive protein; LDL-C – low-density lipoproteins; LV EF – left ventricular ejection fraction; LVEDV – left ventricular end-diastolic volume; LVESV – left ventricular end-systolic volume; MLR – monocytes/lymphocytes; NLR – neutrophils/lymphocytes; NT-proBNP – N-terminal brain-promoting natriuretic peptide; SII – index of systemic inflammation; SIRI – systemic inflammatory response index; T6MW – six-minute walk test; TC – total cholesterol.

рассматриваться в качестве предикторов сохранения умеренно низкой ФВ (ХСНунФВ) в постинфарктном периоде (табл. 3).

При анализе динамики лабораторных показате-

лей по сравнению с исходными данными (принятыми за 100%) (рис. 1) установлено, что у пациентов с восстановленной фракцией выброса (> 50%) наблюдалось более выраженное снижение воспа-

Таблица 2. Клинические данные у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от динамики ФВ ЛЖ
Table 2. Clinical parameters in patients with postinfarction cardiosclerosis depending on the dynamics of the left ventricular ejection fraction

| Показатель, единицы измерения / Parameters, units of measurement | ФВ ЛЖ / LV EF | | p-value |
|---|--|---------------------------------------|--------------------------------|
| | Восстановленная ФВ / Recovered EF (> 50%) (n = 142) | ХСНунФВ / HFmrEF (40–49%) (n = 34) | |
| Возраст, лет / Age, years | 67 [62; 69] | 68 [65; 72] | 0,845 |
| ФВ ЛЖ / LV EF (%) | 53,0 [52,0; 58,0] | 44,0 [43,0; 47,0] | < 0,001 |
| Проведена реваскуляризация, чел. / Revascularization, people (%) | 67 (38,1) | 0 | $\chi^2 = 25,903$ p < 0,001 |
| АГ, чел. / АН, people (%) | 91 (64,1) | 34 (100) | $\chi^2 = 17,191$ p < 0,001 |
| ФП, чел. / AF, people (%) | 8 (7,0) | 18 (47,1) | $\chi^2 = 48,761$ p < 0,001 |
| СД 2 типа, чел. / Type 2 DM, people (%) | 25 (17,6) | 15 (44,1) | $\chi^2 = 10,979$ p < 0,001 |
| Ожирение, чел. / Obesity, people (%) | 42 (29,6) | 28 (82,4) | $\chi^2 = 31,896$ p < 0,001 |
| Курение / Smoking | 20 (14,1) | 23 (67,7) | $\chi^2 = 42,627$ p < 0,001 |
| ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ² | 28,7 [25,9; 31,1] | 31,0 [27,8; 33,3] | p < 0,001 |
| ТШХ, м / T6MW, m | 410 [383; 416] | 345 [330; 366] | < 0,001 |

Примечание: используемый метод: χ^2 и U-критерий Манна–Уитни. АГ – артериальная гипертензия; ИМТ – индекс массы тела; ЛЖ – левый желудочек; СД – сахарный диабет; ТШХ – тест 6-минутной ходьбы; ФВ – фракция выброса; ФП – фибрилляция предсердий; ХСНунФВ – хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса.
Note: The method used is χ^2 and the Mann–Whitney U-test. AF – atrial fibrillation; АН – arterial hypertension; BMI – body mass index; DM – diabetes mellitus; HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; LV EF – left ventricular ejection fraction; T6MW – six-minute walk test.

Таблица 3. Изучаемые лабораторно-инструментальные показатели у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от динамики ФВ ЛЖ через 6 месяцев наблюдения

Table 3. Studied laboratory-instrumental parameters in patients with postinfarction cardiosclerosis depending on the dynamics of the left ventricular ejection fraction after 6 months of follow-up

| Показатель, единицы измерения / Parameters, units of measurement | ФВ ЛЖ / LV EF | | p-value |
|---|--|---------------------------------------|---------|
| | Восстановленная ФВ / Recovered EF (> 50%) (n = 142) | ХСНунФВ / HFmrEF (41–49%) (n = 34) | |
| NT-proBNP, нг/л / ng/L | 529,0 [462,0; 630,0] | 825,2 [637,0; 924,4] | < 0,001 |
| ФВ ЛЖ / LV EF (%) | 53,0 [52,0; 58,0] | 44,0 [43,0; 47,0] | < 0,001 |
| КСО ЛЖ, мл / LVEDV, mL | 75,0 [67,0; 86,0] | 80,0 [73,0; 107,0] | 0,018 |
| КДО ЛЖ, мл / LVESV, mL | 142,00 [124,00; 150,00] | 150,00 [144,00; 166,00] | < 0,001 |
| вч-СРБ, мг/л / hf-CRP, mg/L | 4,10 [3,20; 5,10] | 4,82 [4,30; 5,20] | 0,002 |
| NLR | 2,02 [1,80; 2,12] | 2,56 [2,24; 3,01] | < 0,001 |
| MLR | 0,24 [0,18; 0,29] | 0,28 [0,20; 0,32] | < 0,001 |
| SII | 382,00 [331,25; 676,50] | 514,00 [405,00; 599,00] | 0,003 |
| SIRI | 0,84 [0,68; 1,08] | 1,21 [0,89; 1,60] | < 0,001 |
| sST-2, нг/л / sST-2 ng/L | 28,0 [25,0; 36,0] | 37,0 [34,0; 40,0] | < 0,001 |

Примечание: используемый метод: χ^2 и U-критерий Манна–Уитни. вч-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ХСНунФВ – хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса; MLR – моноциты/лимфоциты; NLR – нейтрофилы/лимфоциты; NT-proBNP – N-концевой промозговой натрийуретический пептид; SII – индекс системного воспаления; SIRI – индекс системного воспалительного ответа; sST-2 – растворимый стимулирующий фактор роста, кодируемый геном 2.

Note: The method used is χ^2 and the Mann–Whitney U-test. hf-CRP – highly sensitive C-reactive protein; HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; LVEDV – left ventricular end-diastolic volume; LV EF – left ventricular ejection fraction; LVESV – left ventricular end-systolic volume; MLR – monocytes/lymphocytes; NLR – neutrophils/lymphocytes; NT-proBNP – N-terminal brain-promoting natriuretic peptide; SII – index of systemic inflammation; SIRI – systemic inflammatory response index; sST-2 – soluble suppression of tumorigenicity 2.

лительных маркеров по сравнению с группой без улучшения фракции выброса. В то же время показатели индекс массы тела и NT-proBNP в группе без улучшения фракции выброса имели тенденцию к росту, тогда как у пациентов с восстановленной ФВ наблюдалась их отрицательная динамика.

Полученные данные подтверждают роль системного воспаления в отсутствии восстановления сократительной способности миокарда.

Анализ вклада коморбидных состояний в отсутствие улучшения систолической функции у пациентов пожилого возраста выявил наиболее значимые предикторы – ожирение (относительный риск (RR) = 7,07, 95% доверительный интервал (ДИ) 3,086–16,181), фибрилляция предсердий (RR = 6,49, 95% ДИ 3,823–11,019), также значимы, но их влияние менее выражено – сахарный диабет (RR = 2,68, 95% ДИ 1,506–4,784) и артериальная гипертензия (RR = 1,56, 95% ДИ 1,380–1,765), высокий вклад вносит курение (RR = 6,47 95% ДИ 3,441–12,154). При оценке sST-2 в зависимости от фенотипа ХСН, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: U-критерий Манна–Уитни) (рис. 2).

При анализе данных через 6 месяцев после ИМ-бпСТ уровень sST-2 продемонстрировал хорошую дискриминационную способность в отношении разграничения пациентов по величине ФВ ЛЖ на момент обследования: площадь под ROC-кривой (AUC) = 0,797 (95% ДИ: 0,702–0,893; $p < 0,001$). Пороговое значение sST-2 31,00 нг/мл, определенное по индексу Юдена, позволяет дифференцировать пациентов с сохранением умеренно низкой ФВ (41–49%) от пациентов с восстановленной ФВ ($\geq 50\%$) через 6 месяцев после перенесенного ИМ-бпСТ (рис. 3). Полученная модель показала чувствительность – 90,9% и специфичность – 60,6%.

Таким образом, представленные результаты от-

ражают ассоциацию между уровнем sST-2 и ФВ ЛЖ в через 6 месяцев после перенесенного ИМ-бпСТ.

Для оценки прогностической ценности изучаемых маркеров воспаления у пациентов пожилого возраста с ХСН был проведен ROC-анализ (табл. 4).

Статистическая достоверность результатов ($p < 0,001$) в сочетании с данными 95% ДИ свидетельствует о высокой дискриминационной способности анализа. Анализ прогностической ценности изучаемых маркеров воспаления продемонстрировал наивысшую диагностическую эффективность СРБ (AUC = 0,848), что позволяет считать его наиболее эффективным маркером, обеспечивающим сбалансированный баланс между чувствительностью и специфичностью. Высокую эффективность продемонстрировали индексы NLR и SIRI, при этом самой высокой специфичностью (87,9%) обладал SIRI, что делает его ценным для подтверждения ди-

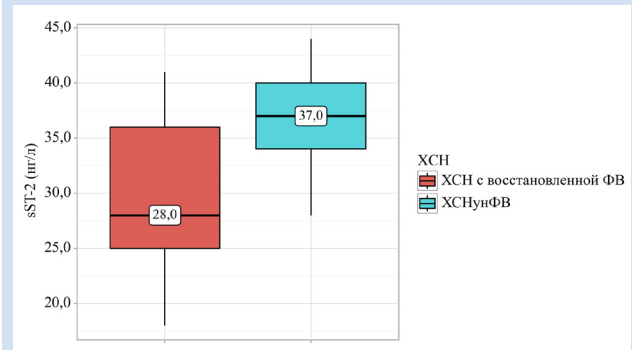


Рисунок 2. Анализ уровня sST-2 в зависимости от фенотипа ХСН

Примечание: ХСНунФВ – хроническая сердечная недостаточность с умеренно низкой фракцией выброса; sST-2 – растворимый стимулирующий фактор роста, кодируемый геном 2.

Figure 2. Analysis of the sST-2 level depending on the CHF phenotype

Note: HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction; sST-2 – soluble suppression of tumorigenicity 2.

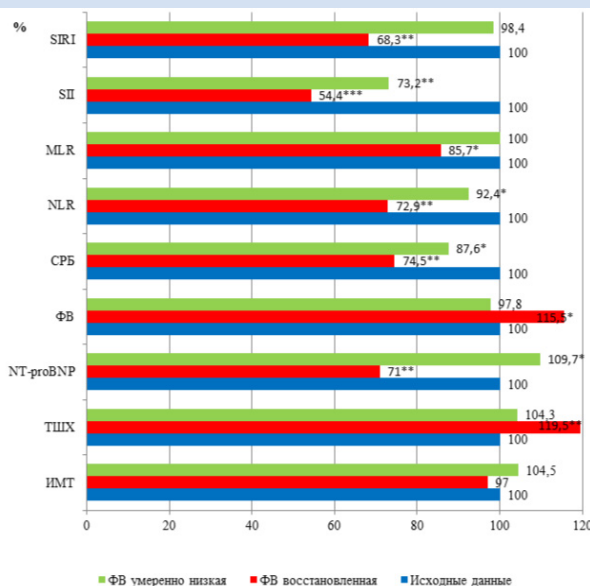


Рисунок 1. Профили биомаркеров и функциональных показателей у пациентов с благоприятным (восстановление ФВ) и неблагоприятным (сохранение ХСНунФВ) течением постинфарктного периода.

Примечание: данные представлены в процентах от значений на момент включения в исследование; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – по сравнению с исходными данными. ИМТ – индекс массы тела; СРБ – С-реактивный белок; ТШХ – тест 6-минутной ходьбы; ФВ – фракция выброса; MLR – моноциты/лимфоциты; NLR – нейтрофилы/лимфоциты; NT-proBNP – N-концевой промозговой натрийуретический пептид; SII – индекс системного воспаления; SIRI – индекс системного воспалительного ответа.

Figure 1. Profiles of biomarkers and functional parameters in patients with favorable (recovery of LVEF) and unfavorable (maintenance of CHF) post-infarction period; data are presented as a percentage of values at the time of inclusion in the study
Note: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – compared with baseline data. BMI – body mass index; CRP – C-reactive protein; EF – ejection fraction; MLR – monocytes/lymphocytes; NLR – neutrophils/lymphocytes; NT-proBNP – N-terminal brain-promoting natriuretic peptide; SII – index of systemic inflammation; SIRI – systemic inflammatory response index; 6MW – six-minute walk test.

агноза, однако невысокая чувствительность ограничивает использование с целью скрининга. Индексы SII и MLR обладают меньшей прогностической силой и специфичностью. Таким образом, NLR и SIRI могут служить дополнительными или альтернативными показателями, особенно в условиях, когда определение вч-СРБ недоступно (табл. 5).

Наиболее тесная ассоциация sST 2 установлена с КДО ЛЖ, СРБ, NLR и NT proBNP, что подчеркивает его значение как маркера воспаления и структурно-функционального ремоделирования ЛЖ.

Обсуждение

Связь между растворимым ST-2 и неблагоприятным прогнозом у пациентов с сердечной недостаточностью, в частности со сниженной ФВ ЛЖ, подробно описана в ряде недавних исследований [15, 16]. Однако доказательств, касающихся прогностической роли sST-2 у пожилых пациентов после ИМбпСТ, недостаточно. Полученные результаты указывают на то, что sST-2 может быть отнесен к дополнительным биомаркерам для оценки риска неблагоприятного течения ХСН в этой специфической группе пациентов.

В работе Шилиевой Н.В., и соавт. (2018) направленной на оценку прогностической значимости растворимого ST 2 и N концевого фрагмента

предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT proBNP) у пациентов с ХСН ишемического генеза было продемонстрировано, что sST 2 и NT proBNP выступают значимыми предикторами неблагоприятных клинических исходов (сердечно-сосудистых событий, общей и сердечно-сосудистой смертности) у пациентов с ХСН, перенесших инфаркт миокарда [17]. Однако в этих работах медиана возраста участников составляла 57 лет, а средняя ФВ ЛЖ – 54%, что соответствует сохраненной систолической функции. В отличие от представленных данных, наше исследование фокусируется на пациентах пожилого возраста (67 [63; 71] лет) с ХСНунФВ ишемической этиологии. Это позволяет оценить прогностическую ценность sST 2 и NT proBNP у пациентов более старшей возрастной категории; иной степенью дисфункции миокарда; потенциально иным профилем коморбидности и ответом на терапию. Таким образом, работа восполняет пробел в понимании роли указанных биомаркеров у пациентов пожилого возраста с умеренно сниженной сократительной способностью ЛЖ.

Анализ данных, представленных в работе Park S. et al., (2022) и результатов проведенного нами исследования позволяет сделать однозначный вывод о важной роли биомаркера sST2 в процессе постин-

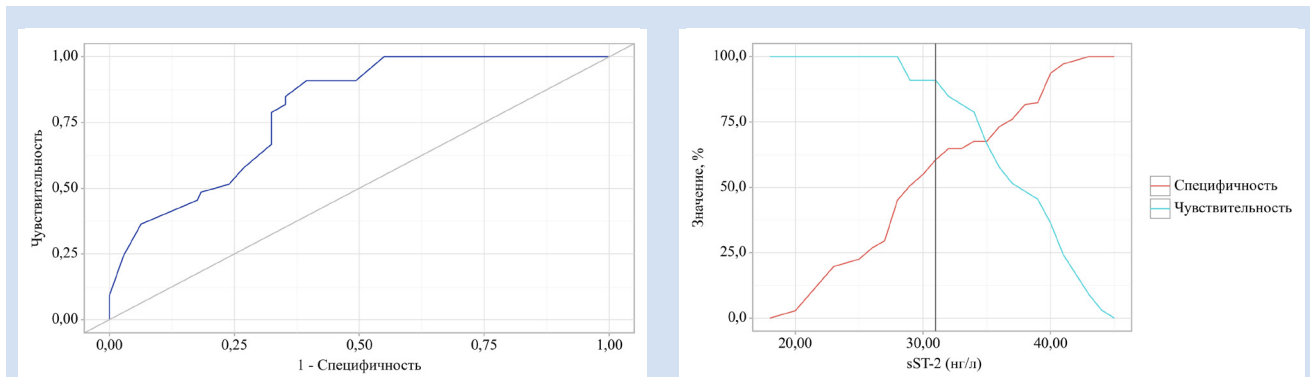


Рисунок 3. ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность sST-2 при прогнозировании ХСНунФВ (А); Анализ чувствительности и специфичности модели (В)

Примечание: sST-2 – растворимый стимулирующий фактор роста, кодируемый геном 2.

Figure 3. ROC-curve characterizing the discriminative ability of sST-2 in predicting HFmrEF (A); Sensitivity and specificity analysis of the model (B)

Note: sST-2 – soluble suppression of tumorigenicity 2.

Таблица 4. Оценка прогностической ценности изучаемых маркеров воспаления по результатам ROC-анализа

Table 4. Evaluation of the prognostic value of the studied inflammatory markers based on the results of ROC analysis

| Переменная / Parameters | AUC | 95% ДИ / CI | p-value | Пороговое значение / Threshold value | Чувствительность / Sensitivity | Специфичность / Specificity |
|-------------------------|-------|-------------|---------|--------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| вч-СРБ / hf-CRP | 0,848 | 0,762–0,934 | < 0,001 | 5,40 | 78,8% | 86,6% |
| NLR | 0,802 | 0,705–0,888 | < 0,001 | 2,24 | 75,8% | 82,4% |
| SIRI | 0,774 | 0,684–0,826 | < 0,001 | 0,280 | 55,5% | 87,9% |
| SII | 0,743 | 0,640–0,846 | < 0,001 | 416,00 | 69,5% | 70,9% |
| MLR | 0,692 | 0,585–0,806 | < 0,001 | 1,330 | 72,7% | 71,2% |

Примечание: вч-СРБ – высокочувствительный C-реактивный белок; ДИ – доверительный интервал; MLR – моноциты/лимфоциты; NLR – нейтрофилы/лимфоцитов; SII – индекс системного иммунного воспаления; SIRI – индекс системного воспалительного ответа.

Note: CI – confidence interval; hf-CRP – highly sensitive C-reactive protein; MLR – monocytes/lymphocytes; NLR – neutrophils/lymphocytes; SII – index of systemic inflammation; SIRI – systemic inflammatory response.

фарктного ремоделирования ЛЖ [16]. Несмотря на изучение разных популяций, оба исследования демонстрируют сходную закономерность – повышение уровня sST2 (особенно в динамике), является мощным предиктором неблагоприятного ремоделирования. В течение 3 месяцев наблюдения Park S. et al., (2022) обнаружили значимую корреляцию между sST2 и конечным диастолическим/систолическим объемами ЛЖ ($r = 0,649$; $p < 0,001$, $r = 0,618$; $p < 0,001$ соответственно) [16]. Данные проведенного исследования выявили у пациентов пожилого возраста с ИМбпСТ более высокую степень связи sST2 с КДО ($\rho = 0,782$ $p < 0,001$) и сопоставимую с КСО ЛЖ ($\rho = 0,645$ $p < 0,001$), что подчеркивает высокую клиническую значимость этого маркера.

Хорошо известно, что воспаление способствует развитию и прогрессированию ССЗ [18]. С-реактивный белок представляет собой реагент острой фазы, который позволяет измерить низкие уровни воспаления и используется в качестве маркера

Таблица 5. Результаты корреляционного анализа взаимосвязи sST-2 с индексами воспаления, NT-proBNP и объемными размерами ЛЖ
Table 5. Results of the correlation analysis of the relationship of sST-2 with the indices of inflammation, NT-proBNP and the volume dimensions of the left ventricle

| Показатели / Parameters | Характеристика корреляционной связи / Correlation relationship | | |
|-------------------------|--|---|---------|
| | ρ | Теснота связи по шкале Чеддока / Cheddock's scale | p-value |
| sST-2 – СРБ / CRP | 0,792 | Высокая / Strong | < 0,001 |
| sST-2 – NLR | 0,776 | Высокая / Strong | < 0,001 |
| sST-2 – SIRI | 0,718 | Высокая / Strong | < 0,001 |
| sST-2 – SII | 0,594 | Заметная / Strong | < 0,001 |
| sST-2 – MLR | 0,594 | Заметная / Strong | < 0,001 |
| sST-2 – NT-proBNP | 0,736 | Высокая / Strong | < 0,001 |
| sST-2 – ИМТ / BMI | 0,191 | Слабая / Weak | 0,012 |
| sST-2 – КСО ЛЖ / LVESV | 0,645 | Заметная / Moderate | < 0,001 |
| sST-2 – КДО ЛЖ / LVEDV | 0,782 | Высокая / Strong | < 0,001 |

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ЛЖ – левый желудочек; СРБ – С-реактивный белок; MLR – моноциты/лимфоциты; NLR – нейтрофилы/лимфоциты; NT-proBNP – N-концевой промозговой натрийуретический пептид; SII – индекс системного воспаления; SIRI – индекс системного воспалительного ответа; sST-2 – растворимый стимулирующий фактор роста, кодируемый геном 2. Значения шкалы Чеддока для оценки корреляции слабая связь – от 0,1 до 0,3; умеренная связь – от 0,3 до 0,5; заметная (или средняя) связь – от 0,5 до 0,7; высокая (или сильно выраженная) связь – от 0,7 до 0,9.
Note: BMI – body mass index; CRP – C-reactive protein; LVEDV – left ventricular end-diastolic volume; LVESV – left ventricular end-systolic volume; MLR – monocytes/lymphocytes; NLR – neutrophils/lymphocytes; NT-proBNP – N-terminal brain-promoting natriuretic peptide; SII – index of systemic inflammation; SIRI – systemic inflammatory response index; sST-2 – soluble suppression of tumorigenicity 2. The values of the Cheddock scale for assessing correlation are weak – from 0.1 to 0.3; moderate – from 0.3 to 0.5; noticeable (or medium) – from 0.5 to 0.7; high (or pronounced) – from 0.7 to 0.9.

риска ССЗ [19], а повреждение миокарда у пациентов с ХСН приводит к активации врожденной и адаптивной иммунной системы, что является пусковым механизмом системного воспалительного процесса [20]. Результаты проведенного исследования соотносятся с данными ряда современных работ, при этом демонстрируют ряд отличительных особенностей. Работа Liu Z. и соавт. [10] подтверждает, что вч СРБ и LMR выступают независимыми факторами риска развития ХСН ($p < 0,001$) и обладают хорошей диагностической эффективностью ($AUC = 0,752$, $AUC = 0,724$ соответственно), при этом полученные нами данные не только согласуются с этими выводами, но и показывают более высокую дискриминационную способность вч СРБ ($AUC = 0,848$). Кроме того, мы выявили значимую диагностическую ценность воспалительных индексов NLR ($AUC = 0,802$) для выявления ХСН, хотя в исследовании Durmus E., [et al.] (2015) однозначных результатов по этому показателю получено не было [21]. В исследовании Jin Z. с соавт. была установлена связь индексов SII и SIRI с ССЗ и общей смертностью [12]. В нашей работе эти показатели также продемонстрировали диагностическую значимость, индекс SIRI продемонстрировал высокие значения ($AUC = 0,774$), однако, SII имел более низкие значения AUC (SII: $AUC = 0,743$).

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, это одноцентровый дизайн с относительно небольшим размером выборки ($n = 176$), что может ограничивать возможность обобщения полученных результатов. Во-вторых, шестимесячный период наблюдения не позволяет оценить долгосрочный прогноз и динамику фракции выброса за пределами этого срока. В-третьих, определение уровня sST-2 проводилось только однократно (через 6 месяцев после инфаркта), тогда как серийное измерение могло бы уточнить прогностическую ценность маркера в ранние сроки. В-четвертых, в исследование включались пациенты с исходно умеренно сниженной ФВ (41–49%), что не позволяет экстраполировать выводы на больных с более низкой или сохранной фракцией выброса. Наконец, потенциальное влияние лекарственной терапии (ингибиторы РААС, бета-блокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, АРНИ, ИН-ГЛТ2) на уровни биомаркеров не анализировалось отдельно.

Перспективы

Дальнейшие исследования должны включать многоцентровые проспективные когорты с большим числом пациентов для валидации найденного порогового значения sST-2 (31,00 нг/л). Целесообразно изучение динамики биомаркеров в несколь-

ких временных точках (например, на 3–7 сутки, через 3 и 12 месяцев) для определения оптимального окна прогнозирования. Перспективным направлением является разработка комбинированной прогностической шкалы, включающей sST-2, воспалительные индексы (NLR, SIRI) и клинические факторы, с последующей внешней валидацией. Также требуется оценка влияния таргетной терапии (например, более агрессивного титрования нейрого르몬альных модуляторов) на исходы у пациентов с высоким уровнем sST-2. Изучение патофизиологических механизмов, связывающих активацию воспаления и сигнального пути ST2 с отсутствием восстановления фракции выброса, открывает перспективы для новых терапевтических мишеней.

Заключение

У пациентов пожилого возраста с ИМбпСТ и исходно умеренно низкой ФВ (41–49%) уровень sST-2 $\geq 31,00$ нг/л через 6 месяцев после инфаркта досто-

верно выше при отсутствии восстановления сократительной способности миокарда, чем при нормализации фракции выброса. Наибольшая дискриминационная способность установлена у индексов NLR и SIRI. Комплексная оценка sST-2, NLR/SIRI и клинических факторов (АГ, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, ожирение, курение) позволяет стратифицировать пациентов для усиления персонализированной терапии и контроля.

Конфликт интересов

Е.В. Гостева заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.А. Крышка заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Е. Чуприн заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Гостева Елена Владимировна, доктор медицинских наук, доцент профессор кафедры госпитальной терапии федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-8771-2558

Крышка Анастасия Александровна, аспирант кафедры госпитальной терапии федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0009-3274-7217

Чуприн Александр Евгеньевич, кандидат медицинских наук научный сотрудник автономной некоммерческой организации «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», Москва, Российская Федерация

Author Information Form

Gosteva Elena V., PhD, MD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Belgorod State National Research University”, Belgorod, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-8771-2558

Kryshka Anastasia A., Postgraduate Student at the Department of Hospital Therapy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Belgorod State National Research University”, Belgorod, Russian Federation; **ORCID** 0009-0009-3274-7217

Chuprin Alexander E., PhD, Researcher at the Autonomous Non-Profit Organization Research Medical Center “Gerontology”, Moscow, Russian Federation

Вклад авторов в статью

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

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

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

Author Contribution Statement

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

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

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ran J., Zhou P., Wang J. [et al.] Global, regional, and national burden of heart failure and its underlying causes, 1990–2021: results from the global burden of disease study 2021. *Biomark Res* 2025; 13: 16. <https://doi.org/10.1186/s40364-025-00728-8>

2. Ларина В.Н., Скиба И.К. Перспективы прогнозирования и профилактики ухудшения течения хронической сердечной недостаточности: аналитический обзор. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):5854. doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5854.

3. Khan MS, Shahid I, Bennis A, [et al.]. Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2024;21(10):717-734. doi: 10.1038/s41569-024-01046-6

4. Ильницкий А. Н., Белоусов Н. И., Осипова О. А., Фесенко Э. В. Научные исследования в области геронтологии и гериатрии в Десятилетие здорового старения (2021-2030). *Врач.* 2021;32 (6):5-8. – DOI 10.29296/25877305-2021-06-01.

5. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., [и др.] Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология.* 2021;61(4):4-14. doi: 10.18087/cardio.2021.4.n1628

6. Подобед И. В., Прошаев К. И., Ахмедов Т. А. [и др.] Гериатрические аспекты течения хронической сердечной недостаточности. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2021; 1:303-325. DOI 10.24411/2312-2935-2021-00022.

7. Kerneis M., Cosentino F., Ferrari R., [et al.] Impact of chronic coronary syndromes on cardiovascular hospitalization and mortality: the ESC-EORP CICD-LT registry. *European Journal of Preventive Cardiology.* 2022; 29 (15): 1945-1954. DOI 10.1093/eurjpc/zwac089.

8. Фетисова В.И., Намитокоев А.М., Гилевич И.В., Космачева Е.Д. Растворимый белок подавления онкогенности (sST2) в качестве возможного биомаркера у пациентов с острым коронарным синдромом. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2023;4(2):7-17. doi:10.21886/2712-8156-2023-4-2-7-17

9. Sarhene M, Wang Y, Wei J, [et al.] Biomarkers in heart failure: the past, current and future. *Heart Fail Rev.* 2019 ;24(6):867-903. doi: 10.1007/s10741-019-09807-z.

10. Liu Z, Xv Y, Liu X, Zhou X. Associations of systemic inflammatory markers with the risks of chronic heart failure: A case-control study. *Clinics (Sao Paulo).* 2022;77:100056. doi:10.1016/j.clinsp.2022.100056

11. Meng Z., Yang J., Wu J., [et al.] Association between the platelet-lymphocyte ratio and short-term mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2021;44(7):994–1001. doi: 10.1002/clc.23648

12. Jin Z., Wu Q., Chen S., [et al.] The associations of two novel inflammation indexes, SII and SIRI with the risks for cardiovascular diseases and all-cause mortality: a ten-year follow-up study in 85,154 individuals. *J Inflamm Res.* 2021;14:131–140. doi: 10.2147/JIR.S283835.

13. Камардинов Д. Х., Сонгуоров Р. Н., Иошина В. И., Бузиашвили Ю. И. Растворимый ST2 – как биомаркер,

инструмент стратификации риска и терапевтическая мишень у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология.* 2020;60(2):111–121. DOI: 10.18087/cardio.2020.2.n816

14. Барбараш О. Л., Дупляков Д. В., Затеишиков Д. А., и др. Острый коронарный синдром безподъема сегмента ST электрокардиограммы Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(4):4449. doi:1015829/1560-4071-2021-4449

15. Клинические рекомендации «Хроническая сердечная недостаточность» (2020г) одобренные Научно-практическим Советом Минздрава России

16. Гракова Е.В., Копьева К.В., Тепляков А.Т., [и др.] Возможности клинического применения нового биомаркера st2 у больных с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза: тест с физической нагрузкой. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2019; 18 (4):12-18.

17. Park S., Kim I.C., Kim H. [et al.] Ability of soluble ST2 to predict left ventricular remodeling in patients with acute coronary syndrome. *Heart Vessels.* 2022;37:173–183. doi: 10.1007/s00380-021-01905-z

18. Шилиева Н.В., Щукин Ю.В., Лимарева Л.В., Данильченко О.П. Биомаркеры миокардиального стресса и фиброза в определении клинических исходов у пациентов с сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда. *Российский кардиологический журнал* 2018, 1 (153): 32-36 doi: 10.15829/1560-4071-2018-1-32-36.

19. Осипова О. А., Концевая А. В., Демко В. В. [и др.] Использование элементов искусственного интеллекта в прогнозирующей модели персонализированного подхода к выбору фармакотерапии у больных хронической сердечной недостаточностью с умеренно низкой фракцией выброса ишемического генеза. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2023;22(7): 16-24. – doi: 10.15829/1728-8800-2023-3619.

20. Lobo R, Jaffe AS. Sex-Specific Thresholds for Cardiac Biomarkers-We Need to Move Forward. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(3):86. doi: 10.31083/j.rcm2403086.

21. Adamo L., Rocha-Resende C., Prabhu S., Mann D. Reappraising the role of inflammation in heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(5):269–285. doi: 10.1038/s41569-019-0315-x

22. Durmus E., Kivrak T., Gerin F., [et al.] Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio are predictors of heart failure. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(6):606–613. doi: 10.5935/abc.20150126.

REFERENCES

1. Ran J., Zhou P., Wang J. [et al.] Global, regional, and national burden of heart failure and its underlying causes, 1990–2021: results from the global burden of disease study 2021. *Biomark Res* 2025; 13: 16. <https://doi.org/10.1186/s40364-025-00728-8>

2. Larina V.N., Skiba I.K. Prospects for predicting and preventing the heart failure deterioration: an analytical review. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):5854. (In Russ.) doi: org/10.15829/1560-4071-2024-5854.

3. Khan MS, Shahid I, Bennis A, [et al.] Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2024;21(10):717-734. doi: 10.1038/s41569-024-01046-6

4. Il'niczkij A. N., Belousov N. I., Osipova O. A., Fesenko E. V. Nauchny'e issledovaniya v oblasti gerontologii i geriatrii v Desyatiletie zdorovogo stareniya (2021-2030). *Vrach.* 2021;32 (6):5-8. (In Russ) doi: 10.29296/25877305-2021-06-01.

5. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., [et al.] Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya.* 2021;61(4):4–14. (In Russ.) doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628

6. Podobed I. V., Proshhaev K. I., Axmedov T. A. [i dr.] Geriatriческие аспекты течения хронической сердечной недостаточности. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2021; 1:303-325. (In Russ.) DOI 10.24411/2312-2935-2021-00022.

7. Kerneis M., Cosentino F., Ferrari R. [et al.] Impact of chronic coronary syndromes on cardiovascular hospitalization and mortality: the ESC-EORP CICD-LT registry. *European Journal of Preventive Cardiology.* 2022; 29 (15): 1945-1954. DOI 10.1093/eurjpc/zwac089.

8. Fetisova V.I., Namitokov A.M., Gilevich I.V., Kosmacheva E.D. Soluble tumorigenicity suppression protein (sST2) as a possible biomarker in patients with acute coronary syndrome. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2023;4(2):7-17. (In Russ.) doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-2-7-17

9. Sarhene M, Wang Y, Wei J, [et al.] Biomarkers in heart failure: the past, current and future. *Heart Fail Rev.* 2019;24(6):867-903. doi: 10.1007/s10741-019-09807-z.

10. Liu Z, Xv Y, Liu X, Zhou X. Associations of systemic inflammatory markers with the risks of chronic heart failure:

A case-control study. Clinics (Sao Paulo). 2022;77:100056. doi:10.1016/j.clinsp.2022.100056

11. Meng Z., Yang J., Wu J., [et al.] Association between the platelet-lymphocyte ratio and short-term mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. Clin Cardiol. 2021;44(7):994–1001. doi: 10.1002/clc.23648

12. Jin Z., Wu Q., Chen S., [et al.] The associations of two novel inflammation indexes, SII and SIRI with the risks for cardiovascular diseases and all-cause mortality: a ten-year follow-up study in 85,154 individuals. J Inflamm Res. 2021;14:131–140. doi: 10.2147/JIR.S283835.

13. Kamardinov D.K., Songurov R.N., Ioshina V.I., Buziashvili Yu.I. Soluble ST2 – as a biomarker, a tool for risk stratification and therapeutic target in patients with chronic heart failure. Kardiologiya. 2020;60(2):111–121. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2020.2.n816

14. Klinicheskie rekomendacii Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' (2020g) odobrenny'e Nauchno-prakticheskim Sovetom Minzdrava Rossii

15. Grakova E.V., Kopieva K.V., Teplyakov A.T., [et al.] Clinical use of the new biomarker ST2 in patients with chronic heart failure of ischemic genesis: an exercise test. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2019;18(4):12-18. (In Russ.) doi: 10.15829/1728-8800-2019-4-12-18.

16. Park S., Kim I.C., Kim H. [et al.] Ability of soluble ST2

to predict left ventricular remodeling in patients with acute coronary syndrome. Heart Vessels. 2022;37:173–183. doi: 10.1007/s00380-021-01905-z

17. Shilyaeva N. V., Shchukin Yu. V., Limareva L. V., Danilchenko O. P. Biomarkers of myocardial stress and fibrosis for clinical outcomes assessment in post myocardial infarction heart failure patients. Russ J Cardiol. 2018; 1(153):32-36 doi: 10.15829/1560-4071-2018-1-32-36

18. Osipova O.A., Kontsevaya A.V., Demko V.V., [et al.] Elements of artificial intelligence in a predictive personalized model of pharmacotherapy choice in patients with heart failure with mildly reduced ejection fraction of ischemic origin. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2023;22(7):3619. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3619>.

19. Lobo R, Jaffe AS. Sex-Specific Thresholds for Cardiac Biomarkers-We Need to Move Forward. Rev Cardiovasc Med. 2023;24(3):86. doi: 10.31083/j.rcm2403086.

20. Adamo L., Rocha-Resende C., Prabhu S., Mann D. Reappraising the role of inflammation in heart failure. Nat Rev Cardiol. 2020;17(5):269–285. doi: 10.1038/s41569-019-0315-x

21. Durmus E., Kivrak T., Gerin F., [et al.]. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio are predictors of heart failure. Arq Bras Cardiol. 2015;105(6):606–613. doi: 10.5935/abc.20150126.

Для цитирования: Гостева Е.В., Крышка А.А., Чуприн А.Е. Роль биомаркеров и sST2 в развитии постинфарктной ХСН у пациентов пожилого возраста. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2026;15(2): 29-40. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-2-29-40

To cite: Gosteva E.V., Kryshka A.A., Chuprin A.E. The role of biomarkers and sST2 in the development of postinfarction CHF in elderly patients. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2026;15(2): 29-40. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-2-29-40
