

СОВРЕМЕННЫЕ БИОМАРКЕРЫ ОЦЕНКИ ХСН

Бохан Н.А., Корнелиук И.В., Крючкова А.М., Новикова Р.А., Полевкова Н.Я.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

УЗ «10-я городская клиническая больница», Минск

Введение. Одной из наиболее частых причин госпитализаций, инвалидизации и смертности трудоспособного населения экономически развитых стран является хроническая сердечная недостаточность (ХСН)[1], распространенность которой в общей популяции составляет 1,5–2,0%, а среди лиц старше 65 лет достигает 6–10% [4].

Цель. Изучить и проанализировать зарубежные и отечественные источники и материалы исследований по биомаркерам оценки течения ХСН.

Материалы исследования. Изучено и проанализировано более 100 источников отечественной и зарубежной литературы.

Обсуждение. Диагностика хронической сердечной недостаточности (ХСН) основывается прежде всего на ее оценке клинических проявлений (одышки, слабости в покое или при нагрузке) [1], а также данных эхокардиографического (Эхо КГ) исследования, позволяющего определить наличие левожелудочковой дисфункции (систолической и/или диастолической)[5], теста 6 мин ходьбы и лабораторных маркеров декомпенсации ХСН[1]. В настоящее время «золотым стандартом» для диагностики ХСН является натрийуретический пептид В-типа (BNP) и N-терминальный пептид BNP (NT-proBNP)[2]. Еще в 1993 г. обнаружено, что увеличение BNP и ANP происходит уже на стадии бессимптомной дисфункции ЛЖ[5]. В тоже время, по литературным данным, вариабельность физиологических границ уровня NT-proBNP зависит от суточного дисбаланса гормонов, пола, возраста, индекса массы тела, кроме того, его содержание может изменяться при различных заболеваниях почек, а также после перенесенной инфекции[4]. В связи с этим ведется поиск новых биомаркеров оценки ХСН. В последнее время одним из биомаркеров, обративших на себя пристальное внимание исследователей является ST2[2]. Установлено, что концентрация ST2 ассоциируются с бессимптомным ремоделированием, фиброзом и прогрессированием ХСН, а также уровнем смертности.. Gruson D. et al. установили взаимосвязь между повышением данного биомаркера и ФК ХСН, а также, что концентрации ST2 ассо-

Современный многопрофильный стационар - мультидисциплинарный подход к пациенту : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 35-летию УЗ «10-я городская клиническая больница», Минск, 22 мая 2020 г.

цируются со степенью тяжести симптомов ХСН и нарушением диастолической функции миокарда. При этом авторы установили, что степень повышения ST2 не зависела от этиологии ХСН, а также выявили, что возраст, пол, частота сердечных сокращений, индекс массы тела, уровень гемоглобина, наличие фибрилляции предсердий не имели значительного влияния на степень активности данного биомаркера[2]. Кроме того, исследователи доказали, что повышение концентраций ST2 является значимым предиктором развития неблагоприятных клинических событий и ассоциируется с увеличением однолетней смертности. При одновременном повышении концентраций ST2 и NT-proBNP риск смерти увеличивается еще больше. В исследовании Lupón J. et al. оценивалось значение ST2, NT-proBNP, высокочувствительного сердечного тропонина Т и галектина-3 в отношении развития обратимого ремоделирования миокарда при систолической сердечной недостаточности. ST2 являлся единственным исследованным биомаркером, который был независимо связан с развитием обратимого ремоделирования[1,2].

В последние годы доказано, что наряду с нейрогуморальной активацией в патогенезе ХСН играют еще и иные факторы [3]. Была предложена новая концепция прогрессирования ХСН [7], в основе которой лежит представление об иммунной активации и системном воспалении, ключевую роль в котором играют провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и ИЛ-6)[7,3].

Предположительно провоспалительные цитокины, определяют интенсивность процессов ремоделирования миокарда и сосудов посредством регулирования уровня апоптоза кардиомиоцитов.[3]

Заключение. ST2 и натрийуретические пептиды (BNP и NT-proBNP) отражают протекание двух разных, но пересекающихся биологических процесса, поэтому маркеры дают независимую и дополняющую друг друга информацию по состоянию больного. Будучи маркерами неустойчивости гемодинамики или растяжения кардиомиоцитов, NT-proBNP/BNP больше подходят для идентификации ХСН, ST2 является наиболее сильным и клинически значимым прогностическим маркером кумулятивных кардиоваскулярных событий и смертности. Этот биомаркер недавно был включен в европейские и американские руководства по лечению ХСН. Последние исследования показали, что циркулирующие уровни ST2 коррелируют с клиническими проявлениями ХСН, ФВ ЛЖ, содержанием BNP и NT-proBNP. При проведении многофакторного анализа Кокса, включавшего несколько установленных клинических и биохимических прогностических переменных, ST2 оставался независимым предиктором смертности и обладал большей прогностической значимостью, чем натрийуретические пептиды.

Литература.

1. Knuuti J., Wijns W., Saraste A. The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2020) 41, 407-477.

Современный многопрофильный стационар - мультидисциплинарный подход к пациенту : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 35-летию УЗ «10-я городская клиническая больница», Минск, 22 мая 2020 г.

2. Копьева К. В., Тепляков А. Т., Гракова Е. В., Солдатенко М. В., Огуркова О. Н., Ахмедов Ш. Д. Роль нового биомаркера ST2 в оценке ремоделирования миокарда у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Кардиология. 2018;58(S10):33–43.

3. Драпкина О.М., Палаткина Л.О. Новые акценты в изучении патогенеза с сохраненной фракцией выброса: фокус на маркеры воспаления. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2014;10(3):317-321.

4. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J et al. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. American Heart Journal. 2006; 151 (5):999–1005.

5. Кардиология. Под ред. Ю.Н. Беленкова. Москва: Online, 2018; 58(S6):16-27.

6. Тепляков А.Т., Гракова Е.В., Березикова Е.Н., Шилов С.Н., Копьева К.В., Калюжин В.В. Ранние маркеры прогрессирования сердечной недостаточности и апоптоза: роль в прогнозировании риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Бюллетень сибирской медицины, 2016, том 15, № 1, с. 37–46.

7. Березин А.Е. Биологические маркеры при острой и хронической недостаточности: взгляд в будущее. Киев 2018.