

## 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- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), 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.