

Предикторы развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST левого желудочка

Хоролец Е. В.¹, Мамедов М. Н.²

Цель. Изучить предикторы развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с впервые диагностированным острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) передней стенки левого желудочка (ЛЖ) в динамике стационарного лечения.

Материал и методы. Включено 150 пациентов с впервые диагностированным ОИМпST в первые сутки заболевания. Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол одобрен Этическим комитетом. Участники исследования подписали информированное согласие. Изучались клинико-лабораторные данные, уровень стимулирующего фактора роста 2 (sST-2); параметры эхокардиографии. Оценивали риск госпитальной летальности по шкале GRACE. Пациенты разделены на группы в зависимости от степени острой сердечной недостаточности классификации Т. Killip. Оценивались данные пациентов в течение стационарного лечения при госпитализации и выписке больных. Статистический анализ оценивали с применением "Statistica 10.0 for Windows". Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$.

Результаты. Описан "портрет пациента" с ОИМпST передней стенки ЛЖ, осложнённый острой левожелудочковой недостаточностью: средний возраст 68,7 лет, индекс массы тела 33,0 кг/м², объем талии 94,56 см, риск госпитальной летальности по шкале GRACE 208,2 балла. Выявлены нарушения липидного обмена, повышение ранних маркеров некроза миокарда независимо от степени острой сердечной недостаточности. В динамике стационарного лечения пациентов Killip III-IV установлено увеличение sST-2 в первые сутки заболевания и сохранение в 2,2 раза выше нормы при выписке пациентов; описаны особенности эхокардиографии у больных с ОИМпST передней стенки ЛЖ. **Заключение.** Прогнозирование острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпST передней стенки ЛЖ на стационарном этапе лечения позволит своевременно изменить тактику лечения, что в дальнейшем может повлиять на прогноз.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

Отношения и деятельность: нет.

Predictors of acute left ventricular failure in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction

Khorolets E. V.¹, Mamedov M. N.²

Aim. To study predictors of acute left ventricular failure in patients with newly diagnosed acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) of the left ventricular (LV) anterior wall during hospitalization.

Material and methods. A total of 150 patients with newly diagnosed STEMI within the first 24 hours were included. The study was conducted in accordance with Good Clinical Practice and Declaration of Helsinki standards. The protocol was approved by the Ethics Committee. Study participants signed informed consent. Clinical and laboratory data, sST2 levels, and echocardiographic parameters were analyzed. The risk of in-hospital mortality was assessed using the GRACE score. Patients were divided into groups based on the severity of acute heart failure according to the T. Killip classification. Patient data were assessed during hospitalization and discharge. Statistical analysis was performed using Statistica 10.0 for Windows. Differences were considered significant at $p < 0,05$.

Results. A patient profile was described with STEMI of the anterior LV wall complicated by acute left ventricular failure: mean age, 68,7 years; body mass index, 33,0 kg/m²; waist circumference, 94,56 cm; GRACE score, 208,22. Lipid metabolism disorders and elevated early markers of myocardial necrosis were identified

¹ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия; ²ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Минздрава России, Москва, Россия.

Хоролец Е. В.* — к.м.н., доцент кафедры терапии, ORCID: 0000-0002-7693-9634, Мамедов М. Н. — д.м.н., профессор, руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний, ORCID: 0000-0001-7131-8049.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): kata_maran@mail.ru

ДАД — диастолическое артериальное давление, ДИ — доверительный интервал, ИМТ — индекс массы тела, КДО — конечно-диастолический объем, КСО — конечно-систолический объем, ЛА — легочная артерия, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МВ-КФК — МВ фракция креатинфосфокиназы, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ОИМпST — острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ОСН — острая сердечная недостаточность, САД — систолическое артериальное давление, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТЛТ — тромболитическая терапия, ФВ — фракция выброса, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография, GRACE — Global registry of acute coronary events, sST-2 — стимулирующий фактор роста 2.

Рукопись получена 24.02.2025

Рецензия получена 17.05.2025

Принята к публикации 26.06.2025



Для цитирования: Хоролец Е. В., Мамедов М. Н. Предикторы развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST левого желудочка. *Российский кардиологический журнал.* 2026;31(3):6301. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6301. EDN: OAIHCZ

regardless of acute heart failure severity. Over inpatient treatment of patients with Killip III-IV STEMI, we revealed an increase in sST2 during the first day of disease and a persistence of 2,2 times above normal at discharge. Echocardiographic features in patients with STEMI of the anterior LV wall are described.

Conclusion. Predicting acute left ventricular failure in patients with STEMI of the anterior LV wall during inpatient treatment will allow for timely modification of treatment strategies, which may subsequently impact prognosis.

Keywords: myocardial infarction, acute left ventricular failure.

Relationships and Activities: none.

¹Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; ²National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia.

Khorolets E. V.* ORCID: 0000-0002-7693-9634, Mamedov M. N. ORCID: 0000-0001-7131-8049.

*Corresponding author:
kata_maran@mail.ru

For citation: Khorolets E.V., Mamedov M.N. Predictors of acute left ventricular failure in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2026;31(3):6301. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6301. EDN: OAH CZ

Received: 24.02.2025 Revision Received: 17.05.2025 Accepted: 26.06.2025

Ключевые моменты

- В литературе описаны модели прогнозирования ранних осложнений у больных с острым инфарктом миокарда на госпитальном этапе лечения.
- Одним из маркеров ремоделирования миокарда является концентрация стимулирующего фактора роста.
- Стратификация риска развития острой левожелудочковой недостаточности у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в первые сутки включает комплексную оценку: клинических данных, расчётной скорости клубочковой фильтрации, уровня стимулирующего фактора роста, параметров эхокардиографии, шкалы госпитальной летальности GRACE.

Key messages

- Models for predicting early complications in patients with acute myocardial infarction during hospital treatment are described in the literature.
- One of the markers of myocardial remodeling is the sST2 concentration.
- Risk stratification for acute left ventricular failure in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in the first 24 hours includes a comprehensive assessment of clinical data, estimated glomerular filtration rate, sST2 levels, echocardiographic parameters, and the GRACE in-hospital mortality score.

Развитие ранних осложнений у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST (ОИМпST) зависит от факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), наличия коморбидной патологии, сроков реперфузионного лечения [1]. Риск госпитальной летальности у пациентов с ОИМпST определяют ранние осложнения заболевания, одним из которых является острая сердечная недостаточность (ОСН) [2]. Классификация ОСН Т. Killip (1967) широко используется в клинической практике и рандомизированных клинических исследованиях у пациентов с ОИМ. Оценка степени тяжести ОСН Killip основана на данных клинической картины и не требует дополнительного комплексного обследования пациента. Острая левожелудочковая недостаточность включает отек легких и кардиогенный шок, что соответствует классификации ОСН Т. Killip III и IV степени соответственно и имеет наиболее неблагоприятный прогноз на догоспитальном и госпитальном этапе лечения пациентов ОИМ [3].

Патофизиологические особенности развития ОСН включают механизмы взаимодействия органов и систем при ОИМ. Значимый вклад в патогенез ОСН вносят: гемодинамические перегрузки, венозный застой в малом кругу кровообращения, активация нейрогуморальных систем, натрийуретические пептиды, воспаление, эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс, влияние на ремоделирование сердца и сосудов, механизмы клеточной дезадаптации [1, 3, 4].

При патологическом ремоделировании миокарда у пациентов с ОИМ формируется фиброз миокарда.

Одним из лабораторных маркеров фиброза миокарда является стимулирующий фактор роста (Growth STimulation expressed gene 2, стимулирующий фактор роста, экспрессирующийся геном 2 (*IL1RL1*)) (ST-2). Выделяют четыре изоформы, являющиеся транскрипционными продуктами гена, два из которых участвуют в развитии ССЗ: растворимая форма (sST-2) и мембран-связанная форма рецептора (ST2L) [5]. Данный маркер не имеет гендерных и возрастных особенностей.

ОСН является одним из ранних осложнений ОИМ и предопределяет прогноз госпитальной летальности пациентов и несомненно влияет на риск развития осложнений заболевания в дальнейшем [1]. Изучение предикторов развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов ОИМпST является актуальной задачей в клинической практике.

Цель — изучить предикторы развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с впервые диагностированным ОИМпST передней стенки левого желудочка (ЛЖ) в динамике стационарного лечения.

Материал и методы

Исследование проведено на базе ГБУ РО "Городской больницы скорой медицинской помощи" в г. Ростове-на-Дону с 2018г по 2020г. Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежавшей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Этическим комитетом. Всеми участниками исследования подписано информированное согласие.

В исследование включено 150 пациентов с ОИМпST передней стенки ЛЖ в первые сутки заболевания.

Диагноз ОИМпST подтверждён на госпитальном этапе лечения, учитывая данные клинической картины, электрокардиограмм (ЭКГ), лабораторных маркеров некроза миокарда: креатинфосфокиназы, МВ креатинфосфокиназы (МВ-КФК), тропонина I.

Критерии включения в исследования: ОИМпST в первые сутки заболевания, мужчины и женщины, от 45 до 80 лет, артериальная гипертензия, ОCH классификации Т. Killip II-IV степени. Критерии исключения: женщины фертильного возраста, известные данные из анамнеза о наличии онкологических заболеваний, сахарный диабет 1 и 2 типа, системные заболевания соединительной ткани, инфекционные заболевания, печеночная недостаточность, тяжелая почечная недостаточность.

У всех пациентов при госпитализации осуществлен анализ объективных и инструментальных данных: индекс массы тела (ИМТ), объем талии, уровень систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС). Биохимические лабораторные параметры крови: аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, мочевины, креатинина, глюкоза, маркеры некроза миокарда, липидограмма (общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности, холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды, индекс атерогенности. В плазме определяли уровень sST-2 иммуноферментным методом с помощью тест-систем фирмы Presage ST2 Assay Critical Diagnostics, UC) при поступлении пациента в стационар и выписке (на 5-7 сут. госпитализации).

Расчитан риск госпитальной летальности по шкале Global registry of acute coronary events (GRACE). С учетом количество баллов: низкий риск (<2%) госпитальной летальности; средний риск (2-5%); высокий риск (>5%). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценивали по формуле СКД-ЕPI мл/мин/1,73 м² с учетом возраста, пола, расовой принадлежности и значений креатинина в крови пациентов.

У всех пациентов выполняли оценку данных ЭКГ в покое, на госпитальном этапе лечения. В первые сутки заболевания выполнялась эхокардиография (ЭхоКГ): размеры левого предсердия (ЛП), правого предсердия, ЛЖ, правого желудочка, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический размер ЛЖ, конечно-диастолический размер ЛЖ, ударный объем, фракция выброса (ФВ), давление в легочной артерии (ЛА), пик Е, пик А, соотношение Е/А ранней и поздней скоростей диастолического митрального потока, максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане.

Оценивали клинико-лабораторные и инструментальные данные пациентов при госпитализации и выписке из отделения. Учитывая степень ОCH Killip, все пациенты были разделены на группы: Killip II

и группу с острой левожелудочковой недостаточностью (Killip III-IV).

Статистический анализ оценивали с применением пакета статистических программ "Statistica 10.0 for Windows". Проверку нормальности выборочных распределений количественных показателей выполняли по критерию Колмогорова-Смирнова. Количественные показатели представлены средним значением и стандартным отклонением $M \pm \sigma$ при нормальном распределении; медианой (Me) и межквартильным интервалом [Q1; Q3] при распределении отличном от нормального. Для оценки значимости различий количественных показателей использованы непараметрические критерии Mann-Whitney, Wilcoxon. Оценивали коэффициент корреляции Спирмена. Методом бинарной логистической регрессии построена прогностическая модель вероятности наличия события. Для расчёта разделяющего значения количественного признака в точке "cut-off" при прогнозировании применялся метод ROC-анализа. Значение точки "cut-off" определялось по наивысшему значению индекса Юдена. За критический уровень значимости при проверке статистических гипотез считали значения $p < 0,05$.

Результаты

В исследовании приняли участие 150 пациентов с ОИМпST передней стенки ЛЖ, среди них 106 (70,7%) мужчин и 44 (29,3%) женщины, сопоставимых по возрасту. По шкале госпитальной летальности GRACE средний балл соответствует высокому риску. Клинико-лабораторная характеристика изучаемых пациентов с ОИМпST представлена в таблице 1.

Анализируя клинико-лабораторные особенности пациентов, включенных в исследование, необходимо отметить, что больные с ОИМпST имели стабильную гемодинамику, увеличение уровня глюкозы, нарушения липидного обмена, увеличения маркеров некроза миокарда и высокий риск госпитальной летальности по шкале GRACE.

При госпитализации пациентов с ОИМпST средний уровень sST-2 в крови составил $70,4 \pm 47,6$ нг/мл, в динамике стационарного лечения выявлено снижение концентрации sST-2 до $35,2 \pm 20,5$ нг/мл ($p < 0,05$). Таким образом, в течение стационарного этапа лечения пациентов с ОИМпST отмечено снижение уровня sST-2 до нормальных значений.

Получена положительная корреляция между степенью ОCH Killip: 1) при госпитализации с шкалой госпитальной летальности GRACE ($r = 0,35$, $p < 0,05$), с уровнем sST-2 ($r = 0,44$, $p < 0,05$); 2) при выписке пациентов с уровнем sST-2 ($r = 0,41$, $p < 0,05$). Уровень sST-2 имеет положительную корреляцию с неблагоприятным исходом заболевания в стационаре ($r = 0,68$, $p < 0,05$).

Проведена оценка данных ЭхоКГ у изучаемых пациентов с ОИМпST передней стенки ЛЖ в таблице 2.

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика общей группы пациентов с ОИМпСТ и в зависимости от степени ОЧН классификации Т. Killip

Показатель	Все пациенты	Killip II	Killip III-IV	p
Возраст, лет	61,7±11,8	60,7±12,3	68,7±12,3	p<0,05
ИМТ, кг/м ²	29,4±3,6	29,8±7,3	33,0±14,1	p<0,05
Окружность талии, см	90,7±9,4	90,1±9,3	94,6±10,1	p<0,05
САД, мм рт.ст.	135,4±27,6	140,2±24,4	109,9±29,3	p<0,05
ДАД, мм рт.ст.	81,9±14,9	84,5±12,8	70,6±18,9	p<0,05
ЧСС, уд./мин	81,6±18,5	81,4±16,2	84,1±27,6	p>0,05
Шкала GRACE, баллы	162,3±31,7	155,1±23,1	208,2±33,6	p<0,05
Глюкоза, ммоль/л	10,5±3,9	8,4±3,4	12,8±4,2	p>0,05
АСТ, ЕД/л	54,0 [32,5; 92,0]	53,0 [32,0; 91,0]	69,0 [37,0; 95,0]	p<0,05
АЛТ, ЕД/л	36,0 [26,0; 51,4]	36,0 [26,0; 49,0]	38,0 [32,0; 67,0]	p>0,05
КФК, ЕД/л	184,0 [91,0; 337,0]	192,0 [90,0; 304,5]	135,0 [99,0; 340,0]	p>0,05
МВ-КФК, ЕД/л	30,0 [13,5; 52,5]	30,0 [14,0; 52,0]	28,0 [13,0; 83,0]	p<0,05
Мочевина, ммоль/л	6,4 [5,1; 7,6]	6,20 [4,9; 7,5]	7,6 [5,8; 9,1]	p>0,05
Креатинин, ммоль/л	78,5 [65,0; 99,0]	76,0 [65,0; 94,0]	98,0 [66,0; 112,0]	p<0,05
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	81,2±24,2	83,6±24,7	65,2±19,4	p<0,05
ОХС, ммоль/л	5,7±1,3	6,5±2,4	6,2±1,3	p>0,05
ХС ЛНП, ммоль/л	2,9±0,8	3,7±1,7	3,2±0,8	p>0,05
ХС ЛВП, ммоль/л	1,3±0,3	1,3±0,9	1,5±0,3	p<0,05
ТГ, ммоль/л	1,7±1,1	3,6±1,6	1,7±0,9	p>0,05
ИА	3,4±0,8	4,4±0,9	3,5±0,7	p>0,05
Тропонин I, нг/мл	7,3 [1,0; 17,0]	7,2 [1,0; 16,8]	10,5 [1,4; 22,5]	p>0,05

Примечание: данные представлены в виде М±σ, Ме [Q1; Q3]; p — уровень статистической значимости различий между группами Killip II и Killip III-IV.

Сокращения: АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспаратаминотрансфераза, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИА — индекс атерогенности, ИМТ — индекс массы тела, КФК — креатинфосфокиназа, МВ-КФК — МВ фракция креатинфосфокиназы, ОХС — общий холестерин, САД — систолическое артериальное давление, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ТГ — триглицериды, ХС ЛВП — холестерин липопротеиды высокой плотности, ХС ЛНП — холестерин липопротеиды низкой плотности, ЧСС — частота сердечных сокращений, GRACE — Global registry of acute coronary events.

Обращает внимание, что у пациентов с ОИМпСТ по данным ЭхоКГ выявлена тенденция к увеличению ЛП, давления в ЛА и снижение ФВ ЛЖ.

Тактика ведения пациента ОИМпСТ включала реперфузионную терапию: тромболитическую терапию (ТЛТ), первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), фармако-инвазивную стратегию; медикаментозное лечение (антиромбоцитарная терапия, бета-адреноблокаторы, блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гиполипидемическая терапия).

Расчитано общее время ишемии у пациентов в значимости от реперфузионной терапии: ТЛТ 4,6 ч, ЧКВ 9,4 ч, при фармако-инвазивной 5,3 ч.

Необходимо отметить, что уровень sST-2 был сопоставим во всех группах реперфузионной терапии у пациентов ОИМпСТ. При этом в течение госпитального лечения больных уровень sST-2 в группе ТЛТ (62,2±27,5 нг/мл и 60,1±33,2 нг/мл) (p>0,05) сохранялся высоким; снижался в группе ЧКВ в 2,2 раза (с 66,3±28,7 нг/мл до 29,7±7,1 нг/мл) (p<0,05) и уменьшался в группе с фармако-инвазивной тактикой в 2,2 раза (58,3±21,8 нг/мл до 26,3±9,2 нг/мл) (p<0,05).

Таким образом, выбор первичного ЧКВ и фармако-инвазивной стратегии у больных ОИМпСТ позволил

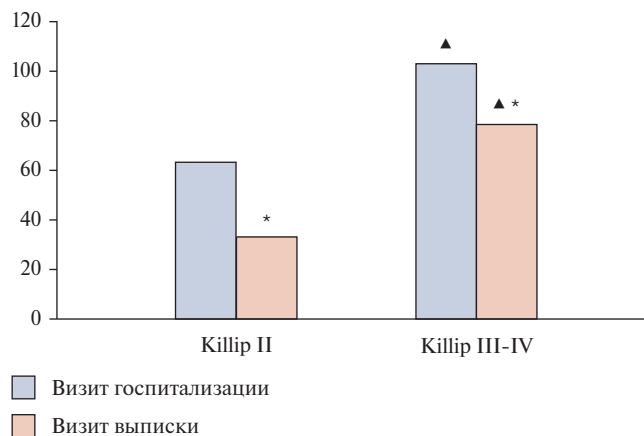


Рис. 1. Динамика уровня sST-2 на стационарном этапе лечения у пациентов с ОИМпСТ в зависимости от степени ОЧН Killip.

Примечание: * — p<0,05 статистически значимые различия показателей в динамике лечения групп Killip II и Killip III-IV; ▲ — p<0,05 статистически значимые различия групп Killip II и Killip III-IV на визите госпитализации; сравнение групп Killip II и Killip III-IV на визите выписки.

снизить концентрацию sST-2 до нормальных значений в динамике госпитального лечения.

Особый интерес представляли пациенты с ОИМпСТ при развитии у них острой левожелудочковой недоста-

Таблица 2

**Данные ЭхоКГ в общей группе пациентов с ОИМпСТ
и в зависимости от степени ОСН классификации Т. Killip**

Показатель	Все пациенты	Killip II	Killip III-IV	p
ЛП, мм	41,4±4,1	43,3±8,7	46,2±12,1	p>0,05
КСР ЛЖ, мм	40,8±3,6	42,5±8,8	44,9±12,0	p>0,05
КДР ЛЖ, мм	53,4±3,5	54,9±7,5	56,8±9,9	p>0,05
КСО ЛЖ, мл	75,0±16,9	79,2±19,3	83,9±18,1	p>0,05
КДО ЛЖ, мл	140,7±21,5	144,2±27,5	148,5±26,9	p>0,05
УО, мл	64,5±8,3	65,6±11,2	67,6±13,8	p>0,05
ФВ, %	46,1±5,9	46,5±8,9	45,7±12,5	p>0,05
Давление в ЛА, мм рт.ст.	32,5±2,5	34,9±11,2	40,0±15,1	p<0,05
Е, см/с	52,2 [41,0; 79,0]	46,0 [41,0; 63,0]	45,5 [41,0; 56,0]	p>0,05
А, см/с	62,6 [47,0; 101,0]	63,0 [47,0; 70,0]	67,0 [62,0; 72,0]	p>0,05
Е/А	0,7 [0,6; 1,4]	0,7 [0,6; 1,4]	0,6 [0,6; 1,0]	p>0,05
ПП, мм	32,8±2,8	34,2±9,3	36,7±13,6	p>0,05
ПЖ, мм	30,0±2,6	31,3±9,7	33,2±14,1	p>0,05
TK V max, см/с	248,5±22,5	250,3±33,3	180,9±35,6	p<0,05

Примечание: данные представлены в виде М±σ, Ме [Q1; Q3]; p — уровень статистической значимости различий между группами Killip II и Killip III-IV.

Сокращения: КДО — конечно-диастолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, КСО — конечно-систолический объем, КСР — конечно-систолический размер, ЛА — легочная артерия, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, TK V max — максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане, УО — ударный объем, ФВ — фракция выброса, А — скорость потока в момент А пика на митральном клапане, Е — скорость потока в момент Е пика на митральном клапане, Е/А — соотношение ранней и поздней скоростей диастолического митрального потока.

точности. Проведен сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей у пациентов с ОИМпСТ в зависимости от степени ОСН Killip (табл. 1).

Пациенты с ОИМпСТ и острой левожелудочковой недостаточностью были старше по возрасту, имели больше ИМТ и объем талии на фоне более низких значений САД и ДАД, чем у пациентов ОСН Killip II (p<0,05). Уровень лабораторных показателей аспартатаминотрансферазы, МВ-КФК, креатинин выше в группе Killip III-IV (p<0,05), при более низкой СКФ по сравнению с пациентами ОСН Killip II (p<0,05). В изучаемых группах пациентов ОИМпСТ Killip II и Killip III-IV концентрация тропонина Т была сопоставима. Уровень холестерина липопротеидов высокой плотности был выше у пациентов с острой левожелудочковой недостаточностью, другие показатели липидограммы в анализируемых группах не имели статистически значимых различий. Наиболее высокий риск госпитальной летальности по шкале GRACE имели пациенты ОИМпСТ с острой левожелудочковой недостаточностью, количество баллов было >200 (p<0,05).

Таким образом, пациенты с ОИМпСТ ЛЖ и острой левожелудочковой недостаточностью имели следующие особенности: возраст старше 68 лет, ожирение, нарушение гемодинамики, с тенденцией к снижению СКФ и более высокие значения ранних маркеров некроза миокарда.

Важно отметить, что острая левожелудочковая недостаточность у пациентов ОИМпСТ развилась в группе догоспитальной ТЛТ у 30,8%, при ЧКВ — 5,5%, при фармако-инвазивной терапии — 10,5%.

В группе ТЛТ больные ОИМпСТ были старше (66,1 ±10,8 лет) и имели наибольший риск госпитальной летальности по шкале GRACE (181,6±26,4 балла) по сравнению с пациентами в группах: ЧКВ (возраст 56,8±10,9 лет, по шкале GRACE 151,8±25,6 балла) (p<0,05); фармако-инвазивной терапии (возраст 57,5±9,6 лет, по шкале GRACE 156,6±26,5 балла) (p<0,05).

Изучалась динамика уровня sST-2 в течение стационарного лечения у пациентов с ОИМпСТ в зависимости от степени ОСН Killip (рис. 1).

В динамике госпитального лечения больных с ОСН Killip II выявлено снижение уровня sST-2 до нормальных значений (p<0,05). Пациенты с ОИМпСТ и острой левожелудочковой недостаточностью (Killip III-IV) имели наиболее высокие показатели уровня sST-2 на визите госпитализации со статистически значимой динамикой снижения в течение стационарного лечения (p<0,05), при этом концентрация sST-2 сохранялась выше, чем у пациентов ОСН Killip II при поступлении в стационар.

Выявлено увеличение концентрации sST-2: при ОСН Killip II — в 1,8 раза при госпитализации с дальнейшим снижением уровня до нормальных значений; при ОСН Killip III-IV — в 2,9 раза в первые сутки заболевания с сохранением высоких значений в 2,2 раза — на этапе выписки из стационара. Необходимо отметить, что уровень sST-2 может быть маркером оценки прогноза острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпСТ в динамике стационарного лечения.

Концентрация sST-2 у больных с ОИМпСТ имела положительную корреляцию с уровнем тропонина I ($r=0,21$, $p<0,05$) и отрицательную корреляцию с ФВ миокарда ЛЖ ($r=-0,21$, $p<0,05$) по данным ЭхоКГ. Установленные нами результаты подтверждают взаимосвязь значений sST-2 с объемом повреждения миокарда при ОИМпСТ.

Проведен сравнительный анализ показателей ЭхоКГ у пациентов с ОИМпСТ в зависимости от степени ОШ Killip (табл. 2). Обращает внимание, что у пациентов с ОИМпСТ выявлена тенденция к увеличению размеров ЛП, цифр давления в ЛА и снижению ФВ ЛЖ. Независимо от степени ОШ у пациентов с ОИМпСТ отмечается перегрузка ЛП и ЛЖ при увеличении конечно-систолического размера и КСО ЛЖ и сниженной ФВ ЛЖ. Выявлено увеличение давления ЛА и снижение максимальной скорости потока на трикуспидальном клапане с тенденцией к расширению полости ЛП у пациентов с ОИМпСТ и острой левожелудочковой недостаточностью ($p<0,05$).

В течение стационарного наблюдения пациентов ОИМпСТ установлено 7 неблагоприятных (летальных) исходов, причиной которых явилась острая левожелудочковая недостаточность. Пациенты с летальным исходом по возрасту были старше ($65,4\pm 11,5$ лет), имели выше риск госпитальной летальности по шкале GRACE 204,330,4 баллов по сравнению с пациентами с благоприятным прогнозом (возраст $61,5\pm 11,9$ лет, по шкале GRACE 163,4 \pm 30,6 баллов) ($p<0,05$). При госпитализации больных в стационар ОИМпСТ уровень sST-2 составил $140,6\pm 52,0$ нг/мл — в группе с летальным исходом, $66,7\pm 17,4$ нг/мл — у пациентов с благоприятным исходом госпитального лечения ($p<0,05$).

Представленные клинико-лабораторные особенности и данные ЭхоКГ, характеризующие пациентов с ОИМпСТ и острой левожелудочковой недостаточностью, указывают на наиболее высокий риск развития неблагоприятных исходов заболевания на госпитальном этапе лечения. Выявление больных ОИМпСТ с высоким риском развития острой левожелудочковой недостаточности своевременно позволяет определить в дальнейшем тактику ведения пациентов.

Предложен способ прогнозирования острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпСТ передней стенки ЛЖ.

$$P=1/(1+e^{-z})\times 100\%$$

где P — вероятность развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпСТ передней стенки ЛЖ; e — число Эйлера (константа), равное 2,71828;

$$z=-40,529+0,001X_1+0,403X_2-0,050X_3+0,204X_4+0,017X_5-0,223X_6;$$

где X_1 — уровень sST-2 в крови при госпитализации пациентов в первые сутки ОИМпСТ в нг/мл; X_2 — размер ЛП по данным ЭхоКГ, мм; X_3 — ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ, %; X_4 — количество баллов по шка-

ле госпитальной летальности GRACE, в баллах; X_5 — показатель СКФ по СКД-EPI, мл/мин/1,73 м²; X_6 — возраст пациента, лет.

Проведен ROC-анализ с определением площади под кривой (AUC) $0,958\pm 0,027$ с 95% доверительным интервалом (ДИ): 0,904-1,000. Полученная модель статистически значимая ($p<0,001$). Пороговое значение логистической функции P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена 0,469 (46,9%). При $P\geq 0,469$ прогнозируют высокий риск, а при $P<0,469$ прогнозируют низкий риск развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпСТ передней стенки ЛЖ. Острая левожелудочковая недостаточность прогнозировалась при значении логистической функции P выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 88,9% и 97,6%, соответственно.

Все пациенты с ОИМпСТ получали базисную медикаментозную терапию, включая антитромбоцитарную терапию, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы, гиполипидемическую терапию и реперфузионную терапию. При развитии острой левожелудочковой недостаточности (отека легких или кардиогенного шока) у пациентов с ОИМпСТ проводилась коррекция лечения.

Обсуждение

Согласно данным литературы, отмечается увеличение заболеваемости ОИМ с возрастом, а также наличием сочетаний модифицируемых и не модифицируемых факторов риска и сопутствующей патологией [6, 7]. По данным проспективных исследований и регистров распространенность ОИМ выше среди мужчин, зависит от возраста и ряда других факторов [8-10].

В нашем исследовании пациентов с впервые диагностированным ОИМпСТ в большинстве были мужчины трудоспособного возраста, что соответствует реальной клинической практике.

Согласно данным анализа многоцентрового исследования "Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в различных регионах Российской Федерации" получены особенности пациентов ОИМ в возрасте 35-64 лет из 11 регионов Российской Федерации [9]. У пациентов с впервые диагностированным ОИМ сочетаются факторы: повышения АД, уровня глюкозы, ЧСС, а у пациентов с ОИМ в анамнезе определен вклад факторов ЧСС и курения.

Таким образом, влияние факторов риска у лиц с первым ОИМ выше, чем у лиц с повторными его эпизодами. При наличии ОИМ в анамнезе увеличивается риск сердечно-сосудистых событий почти в 5 раз (относительный риск 4,73), а при наличии ЭКГ изменений, подтверждающих поражение миокарда, —

почти в 6 раз (относительный риск 5,75). У пациентов с ОИМ в анамнезе риск смерти от ССЗ и/или нефатального ОИМ увеличивается при добавлении в модель таких факторов риска, как: изменения на ЭКГ ишемического генеза, курение, пожилой возраст и пониженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности. Необходимо отметить важность оценки модифицируемых факторов риска и их коррекции при первичной и вторичной профилактике ОИМ, а также развития осложнений.

Изучение осложнённого течения, впервые диагностированного ОИМ у пациентов на госпитальном этапе, заслуживает особого внимания. Одним из ранних осложнений ОИМ является левожелудочковая ОСН, которая определяет прогноз пациентов на госпитальном этапе. По данным литературы, ОСН является общепризнанным фактором, имеющим самостоятельное высокое прогностическое и клиническое значение [8, 9]. Изучалась коморбидная патология у пациентов с ОИМ и ОСН. Известно, что коморбидная патология меняет клиническую картину и течение большинства заболеваний, характер и тяжесть осложнений, ухудшает качество жизни больного, ограничивает или затрудняет диагностику и лечение пациентов с ОИМ [3, 4, 11].

Предиктором развития ОСН при ИМ является коморбидная патология с наихудшим госпитальным прогнозом. По данным регистра "РЕКОРД-3" у пациентов с ОСН чаще выбирается консервативная тактика лечения, что не соответствует современным клиническим рекомендациями. Большинство пациентов ОИМ старших возрастных групп отягощено коморбидной патологией [2].

По данным других авторов [12] доказана связь коморбидности пациентов с ОИМ и развитием ОСН. Независимыми предикторами развития ОСН при ОИМ являлись хроническая обструктивная болезнь легких и женский пол [8]. Выявлено увеличение риска развития ОСН у пациентов с острым коронарным синдромом при коморбидной патологией [9].

В настоящем исследовании описан "портрет пациента" с впервые диагностированным ОИМпСТ ЛЖ, осложнённым острой левожелудочковой недостаточностью, на госпитальном этапе лечения: средний возраст 68,67 лет, ИМТ 33,01 кг/м², объем талии 94,56 см, риск госпитальной летальности по шкале GRACE 208,22 балла. У пациентов ОИМпСТ Killip III-IV показатели САД и ДАД ниже, а значения ЧСС, уровень МВ-КФК выше по сравнению с пациентами без острой левожелудочковой недостаточности.

Ключевым событием вследствие ОИМ является формирование фиброза. Одним из лабораторных предикторов фиброза и ремоделирования миокарда ЛЖ возможно рассматривать уровень sST-2 [13]. У изучаемых пациентов с ОИМпСТ наблюдалось увеличение продукции sST-2, отражающее активацию фиброблас-

тов, что возможно использовать для прогнозирования острой левожелудочковой недостаточности.

В одном из исследований было предложено стратифицировать пациентов с ОИМ на группы в зависимости от ранних значений sST-2 ($0 < \text{sST-2} \leq 37$ нг/мл; $37 < \text{sST-2} \leq 72,3$ нг/мл; $\text{sST-2} > 72,3$ нг/мл) [13]. Доказано, что пациенты с ОИМ и уровнем sST-2 $> 72,3$ нг/мл подвержены значительной активации нейрогормональных и профибротических путей, что вызывало значительное увеличение риска неблагоприятного ремоделирования миокарда и развитие сердечной недостаточности. При выявлении таких пациентов необходима персонализация лечения и подбора препаратов с наиболее выраженным антипролиферативным эффектом [14].

Получены противоречивые данные о способности маркера sST-2 прогнозировать неблагоприятное ремоделирование ЛЖ у пациентов с острым коронарным синдромом, подвергшихся ЧКВ. Исходный уровень sST-2 был выше у пациентов без неблагоприятного ремоделирования (32,05 нг/мл vs 23,5 нг/мл, $p < 0,001$), авторы связывают это тем, что пациентам чаще назначались ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II ($p < 0,001$). Через 3 месяца наблюдения за пациентами установлены корреляционные связи между sST-2 и индексом КДО ЛЖ/КСО ЛЖ ($r = 0,649$; $p < 0,001$, $r = 0,618$; $p < 0,001$, соответственно), но не выявлена корреляция с ФВ ЛЖ ($r = -0,132$, $p = 0,204$). Фактором ремоделирования ЛЖ после ОКС явилась разница между исходным уровнем sST-2 и трёхмесячными данными, что подтверждено многофакторным анализом (отношение шансов 1,24; 95% ДИ: 1,09-1,41; $p = 0,001$) [15].

Авторы Eggers KM, et al. (2010) указывают, что sST-2 не зависит от сопутствующих ССЗ и факторов риска (возраста, сахарного диабета, функции почек) и может быть использован в качестве предиктора летального исхода у пациентов с инфарктом миокарда без подъёма сегмента ST (отношение шансов 2,3; 95% ДИ: 1,1-4,6; $p = 0,03$) в течение года наблюдения [16]. Доказано, что уровень sST-2 связан с высоким риском шестимесячной смертности или повторной госпитализации у пациентов с ОСН [17].

Уровень ST-2 и его растворимую форму изучали у пациентов с ОИМпСТ в исследованиях CLARITY-TIMI 28 (Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy — Thrombolysis in Myocardial Infarction 28), TIMI 14 (Thrombolysis In Myocardial Infarction 14) и ENTIRE-TIMI 23 (Enoxaparin and TNK-tPA With or Without GPIIb/IIIa Inhibitor as Reperfusion Strategy in STEMI-TIMI 23) в разные сроки заболевания. Было выявлено, что повышенное значение sST-2 является предиктором неблагоприятного исхода и смерти от ССЗ или сердечной недостаточности в течение 30 дней (95% ДИ: 1,67-3,53; $p < 0,001$) [18]. При этом повышение sST-2 наблюдалось с первых суток и достигало

максимальных значений через 12 ч, после 12 ч уровни sST-2 независимо связаны со смертностью пациентов через 30 дней ($p < 0,001$) [19].

В настоящем исследовании у пациентов с ОИМпСТ и острой левожелудочковой недостаточностью отмечается увеличение уровня sST-2 в первые сутки заболевания с сохранением высоких значений при выписке из стационара.

Известно, что у пациентов с ОИМ формируется систолическая дисфункция ЛЖ, снижение ФВ, активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы, наблюдается повышение давления в малом круге кровообращения с возможным осложнением острой левожелудочковой недостаточностью [20]. Присоединяется диастолическая дисфункция при нарушении ригидности желудочка в период диастолы ЛЖ. Результатом изменений на функцию ЛЖ является повышение конечного диастолического давления с увеличением КДО ЛЖ в дальнейшем. В период диастолы наблюдается снижение коронарного кровообращения с прогрессированием ишемии и аритмии сердца [2, 3, 21].

Согласно клиническим рекомендациям [1], ЭхоКГ выполняется в первые сутки ОИМпСТ с целью выявления ранних осложнений, что может в дальнейшем определить тактику лечения пациентов. По данным ЭхоКГ в группе исследуемых пациентов с ОИМпСТ, выявлена тенденция к увеличению ЛП, повышению давления в ЛА, что связано с перегрузкой левых отделов сердца на фоне развития острой левожелудочковой недостаточности.

Необходимо комплексное обследование пациентов ОИМпСТ, учитывая клинические, лабораторные и инструментальные исследования для оценки риска осложнений и неблагоприятного прогноза на госпитальном этапе лечения больных. В нашем исследовании у пациентов с ОИМпСТ использовали шкалу

риска госпитальной летальности GRACE. Разработана прогностическая модель острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпСТ передней стенки ЛЖ, учитывая клинические данные, уровень sST-2 и параметры ЭхоКГ.

Ограничения исследования. Ограничения настоящего исследования связаны с локализацией ОИМ именно передней стенки ЛЖ по данным ЭКГ. В задачу исследования не входило изучение пациентов с сахарным диабетом и другими критериями исключения данного исследования, которые определяют тяжесть течения и прогноз ОИМ в условиях реальной клинической практики.

Заключение

На госпитальном этапе лечения больных ОИМпСТ ЛЖ необходимо учитывать модифицируемые и не модифицируемые факторы риска с целью коррекции лечения и вторичной профилактики заболевания.

Ранняя оценка уровня sST-2, наравне с общепринятыми показателями, позволяет более точно прогнозировать острую левожелудочковую недостаточность у пациентов с ОИМпСТ на этапе пребывания в стационаре. При ОСН Killip III-IV установлено увеличение sST-2 в 2,9 раза в первые сутки заболевания и сохранение увеличения данного показателя более чем в 2,2 раза в течение госпитального этапа лечения у пациентов с ОИМпСТ.

Прогнозирование острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОИМпСТ передней стенки ЛЖ на стационарном этапе лечения позволит своевременно изменить тактику лечения, что в дальнейшем может повлиять на прогноз.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Averkov OV, Harutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Acute myocardial infarction with ST segment elevation electrocardiogram. Russian Journal of Cardiology. 2025;30(3):6306. (In Russ.) Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2025;30(3):6306. doi:10.15829/1560-4071-2025-6306. EDN: IVJCUK.
- Zykov MV, Kashtalov VV, Bykova IS, et al. Comorbidity in acute heart failure complicating myocardial infarction. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(7):3427. (In Russ.) Зыков М.В., Кашталов В.В., Быкова И.С. и др. Коморбидность при инфаркте миокарда, осложненном острой сердечной недостаточностью. Российский кардиологический журнал. 2020;25(7):3427. doi:10.15829/1560-4071-2020-3427.
- 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(1):5168. (In Russ.) 2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал. 2023;28(1):5168. doi:10.15829/1560-4071-2023-5168.
- Nasonova SN, Lapteva AE, Zhiron IV, et al. Remote monitoring of patients with heart failure in real clinical practice. Kardiologiya. 2021;61(8):76-86. (In Russ.) Насонова С.Н., Лаптева А.Е., Жиров И.В. и др. Дистанционный мониторинг пациентов с сердечной недостаточностью в реальной клинической практике. Кардиология. 2021;61(8):76-86. doi:10.18087/cardio.2021.8.n1683.
- Daniels LB, Clopton P, Iqbal N, et al. Association of ST2 levels with cardiac structure and function and mortality in outpatients. Am Heart J. 2010;160(4):721-8. doi:10.1016/j.ahj.2010.06.033.
- Akimova EV, Gafarov VV, Trubacheva IA, et al. Coronary heart disease in Siberia: inter-population differences. Sibirsky Meditsinsky Zhurnal. 2011;26(3-1):153-7. (In Russ.) Акимова Е.В., Гафаров В.В., Трубачева И.А. и др. Ишемическая болезнь сердца в Сибири: межпопуляционные различия. Сибирский Медицинский Журнал. 2011;26(3-1):153-7.
- Piwońska A, Piwoński J, Szcześniewska D, et al. Population prevalence of electrocardiographic abnormalities: results of the Polish WAWKARD study. Kardiol Pol. 2019;77(9):859-67. doi:10.33963/KP.14911.
- Boytsov SA, Shakhnovich RM, Tereshchenko SN, et al. Clinical, Anamnestic, and Demographic Characteristics of Patients with Myocardial Infarction in Russian Federation According to the Russian Registry of Acute Myocardial Infarction — REGION-IM. Kardiologiya. 2024;64(4):3-13. (In Russ.) Бойцов С.А., Шахнович Р.М., Терещенко С.Н. и др. Клинико-анамнестические и демографические особенности пациентов с инфарктом миокарда в Российской Федерации по данным Российского регистра острого инфаркта миокарда — РЕГИОН-ИМ. Кардиология. 2024;64(4):3-13. doi:10.18087/cardio.2024.4.n2625.
- Shalnova SA, Drapkina OM, Kutsenko VA, et al. Myocardial infarction in the population of some Russian regions and its prognostic value. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(6):4952. (In Russ.) Шальнова С.А., Драпкина О.М., Куценко В.А. и др. Инфаркт миокарда в популяции некоторых регионов России и его прогностическое значение. Российский кардиологический журнал. 2022;27(6):4952. doi:10.15829/1560-4071-2022-4952. EDN: OCPROJ.

10. Martsevich SYu, Zagrebely AV, Zolotareva NP, et al. Long-term prognosis of life of patients after primary and recurrent myocardial infarction: data from two Russian registries (LIS-3 and RIMIS). *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6064. (In Russ.) Марцевич С.Ю., Загребельный А.В., Золотарева Н.П. и др. Отдаленный прогноз жизни больных, перенесших первичный и повторный инфаркт миокарда, по данным двух российских регистров (ЛИС-3 и РИМИС). *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6064. doi:10.15829/1560-4071-2024-6064. EDN: TQTOMM.
11. Oganov RG, Simanenkov VI, Bakulin IG, et al. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(1):5-66. (In Russ.) Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(1):5-66. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-5-66.
12. Krzysztofik JM, Sokolski M, Kosowski M, et al. Acute heart failure in patients admitted to the emergency department with acute myocardial infarction. *Kardiologia Polska*. 2017;75(4):306-15. doi:10.5603/KP.a2016.0178.
13. Jenkins WS, Roger VL, Jaffe AS, et al. Prognostic Value of Soluble ST2 After Myocardial Infarction: A Community Perspective. *Am J Med*. 2017;130(9):1112.e9-1112.e15. doi:10.1016/j.amjmed.2017.02.034.
14. Van der Velde AR, Lexis CP, Meijers WC, et al. Galectin-3 and sST2 in prediction of left ventricular ejection fraction after myocardial infarction. *Clin Chim Acta*. 2016;452:50-7. doi:10.1016/j.cca.2015.10.034.
15. Park S, Kim IC, Kim H, et al. Ability of soluble ST2 to predict left ventricular remodeling in patients with acute coronary syndrome. *Heart Vessels*. 2022;37(2):173-83. doi:10.1007/s00380-021-01905-z.
16. Eggers KM, Armstrong PW, Califf RM, et al. ST2 and mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2010;159(5):788-94. doi:10.1016/j.ahj.2010.02.022.
17. Friões F, Lourenço P, Laszczynska O, et al. Prognostic value of sST2 added to BNP in acute heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Clin Res Cardiol*. 2015;104(6):491-9. doi:10.1007/s00392-015-0811-x.
18. Sabatine MS, Morrow DA, Higgins LJ, et al. Complementary roles for biomarkers of bio-mechanical strain ST2 and N-terminal pro-hormone B-type natriuretic peptide in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2008;117(15):1936-44. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107728022.
19. Shimpo M, Morrow DA, Weinberg EO, et al. Serum levels of the interleukin-1 receptor family member ST2 predict mortality and clinical outcome in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2004;109(18):2186-90. doi:10.1161/01.CIR.0000127958.21003.5A.
20. Tereshchenko SN, Zhironov IV, Nasonova SN, et al. Pathophysiology of acute heart failure. What's new? *Russian Journal of Cardiology*. 2016;(9):52-64. (In Russ.) Терещенко С.Н., Жиров И.В., Насонова С.Н. и др. Патопфизиология острой сердечной недостаточности. Что нового? *Российский кардиологический журнал*. 2016;(9):52-64. doi:10.15829/1560-4071-2016-9-52-64.
21. Boytsov SA, Shakhnovich RM, Tereshchenko SN, et al. Features of the Reperfusion Therapy for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction According to the Russian Registry of Acute Myocardial Infarction — REGION-IM. *Kardiologija*. 2024;64(2):3-17. (In Russ.) Бойцов С.А., Шахнович Р.М., Терещенко С.Н. и др. Особенности реперфузионной стратегии лечения пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST по данным Российского регистра острого инфаркта миокарда — РЕГИОН-ИМ. *Кардиология*. 2024;64(2):3-17. doi:10.18087/cardio.2024.2.n2601.

Адреса организаций авторов: ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, пер. Нахичеванский, д. 29, Ростов-на-Дону, Россия; ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Минздрава России, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3, Москва, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Rostov State Medical University, Nakhichevansky lane, 29, Rostov-on-Don, Russia; National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Petroverigsky Lane, 10, bld. 3, Moscow, 101990, Russia.