

государственного бюджетного научного учреждения  
“Научно-исследовательский институт комплексных  
проблем сердечно-сосудистых заболеваний”.

Адрес: НИИ КПССЗ, 650095, г. Кемерово, Сосновый  
бульвар, 6.

E-mail: ardashova\_natali@mail.ru.

**Барбараи Ольга Леонидовна**, докт. мед. наук, профес-  
сор, директор Федерального государственного бюд-  
жетного научного учреждения “Научно-исследова-

тельский институт комплексных проблем сердечно-  
сосудистых заболеваний”, заведующая кафедрой кар-  
диологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО  
“Кемеровская государственная медицинская академия”  
МЗ РФ.

Адреса: НИИ КПССЗ, 650095, г. Кемерово, Сосновый  
бульвар, 6.

КемГМА, 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а.

E-mail: olb61@mail.ru.

УДК 616.127-005.8:577.171

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТИМУЛИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА (ST2) ДЛЯ ОЦЕНКИ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ю.А. Дылева, Е.Г. Учасова, О.В. Груздева, Н.В. Федорова, В.В. Кашталап

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение “Научно-исследовательский институт комплексных проблем  
сердечно-сосудистых заболеваний”, Кемерово

E-mail: dyleva87@yandex.ru

## CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF STIMULATING GROWTH FACTOR (ST2) FOR EVALUATION OF EARLY COMPLICATIONS IN MYOCARDIAL INFARCTION

Yu.A. Dyleva, E.G. Uchasova, O.V. Gruzdeva, N.V. Fedotova, V.V. Kashtalap

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo

Цель исследования: определить содержание ST2 и NT-proBNP в сыворотке крови пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в динамике госпитального периода в зависимости от наличия госпитальных осложнений и их взаимосвязь с вариантами ремоделирования миокарда. Материал и методы. Обследовано 88 пациента с ИМ, средний возраст которых составил  $59 \pm 8,36$  лет. На 1 и 12-е сутки ИМ в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом содержание ST2 и NT-proBNP. Контрольную группу составили 30 человек. Статистический анализ данных проводился с помощью непараметрических критериев. Результаты. Содержание ST2 при неблагоприятном исходе госпитального периода на 1-е сутки было в 2 раза выше, чем у больных с благоприятным течением ИМ и 3,7 раза выше контроля. На 12-е сутки в обеих группах наблюдалось снижение уровня маркера. На 1-е сутки ИМ уровень NT-proBNP был в 6,8 раза выше у пациентов с неблагоприятным прогнозом, чем в контроле, и 1,8 раза выше, чем в группе благоприятного течения. На 12-е сутки уровень NT-proBNP оставался повышенным в обеих группах. Определение ST2 в комбинации с NT-proBNP увеличивает их диагностическую значимость (ОШ 1,92; 95%-й ДИ (1,7-3,2) АУГ равна 0,89;  $p=0,004$ ). При этом высокий уровень ST2 на 1-е сутки ИМ ассоциировался с дезадаптивным вариантом ремоделирования и был в 1,5 раза выше, чем в группе адаптивного ремоделирования (ОШ=4,5, 95% ДИ=2,0-10,1;  $p=0,011$ ; АУГ составила 0,81), в отличие от содержания NT-proBNP, которое было одинаковым в обеих группах на всем протяжении госпитального периода. Выводы: 1. Течение госпитального периода ИМ характеризуется высоким содержанием ST2 и NT-proBNP в сыворотке крови. 2. Осложнения госпитального периода ИМ ассоциируются с более высоким содержанием ST2 в сравнении с NT-proBNP, однако комбинированное использование ST2 и NT-proBNP обладает более высокой диагностической чувствительностью и специфичностью. 3. Повышенное содержание ST2 в сыворотке крови сопровождается развитием дезадаптивного варианта ремоделирования сердца.

**Ключевые слова:** сыворотка крови, инфаркт миокарда, ремоделирование сердца.

Aim: The aim of the study was to determine the ST2 and NT-proBNP contents in blood serum of patients with myocardial infarction (MI) during in-hospital follow up depending on the presence of hospital complications and to elucidate their relationships with the types of myocardial remodeling. Materials and Methods: A total of 88 MI patients aged  $59 \pm 8,36$  years were studied. At days 1 and 12, the ST2 and NT-proBNP contents were assessed in blood serum by the immunoenzyme method. Control group comprised 30 patients. Statistical analysis of data was performed by non-parametric criteria. Results: ST2 level was by 2 times higher in patients with unfavorable outcome at day 1 of in-hospital period than in patients with favorable MI course and by 3.7 times higher than in control. A decrease in the level of the marker was observed at day 12 in both groups. At day 1 of MI, the level of NT-proBNP was by 6.8 times higher in patients with unfavorable prognosis than in control and by 1.8 times higher than in group of favorable course. At day 12, the levels of NT-proBNP remained increased in both groups. Determination of ST2 in a combination with NT-proBNP enhanced their diagnostic value (OR 1.92; 95%CI

(1.7–3.2)  $AUG=0.89$ ;  $p=0.004$ ). High level of ST2 at day 1 of MI was associated with disadaptive variant of remodeling and exceeded by 1.5 times the corresponding value in group of adaptive remodeling ( $OR=4.5$ ,  $95\%CI=2.0-10.1$ ;  $p=0.011$ ;  $AUG=0.81$ ) unlike the NT-proBNP content that was similar in both groups during the entire in-hospital period. Conclusions: (1) The course of in-hospital MI period was characterized by the high contents of ST2 and NT-proBNP in blood serum. (2) Complications of in-hospital MI period were associated with higher levels of ST2 compared with NT-proBNP. However, the combined use of the ST2 and NT-proBNP values demonstrated higher diagnostic sensitivity and specificity. (3) Increased content of ST2 in blood serum was accompanied by the development of disadaptive variant of heart remodeling.

**Key words:** blood serum, myocardial infarction, cardiac remodeling.

## Актуальность

Проблема прогнозирования течения и исхода ИМ остается одной из важнейших в современной кардиологии. Установленные на сегодняшний день факторы риска не в полной мере оценивают прогноз данной категории пациентов. Более полной стратификация риска может быть при использовании биомаркеров, отражающих различные патофизиологические процессы [1]. Одной из фундаментальных ответных реакций миокарда левого желудочка (ЛЖ) на гемодинамический стресс (в том числе и в процессе постинфарктного ремоделирования ЛЖ) является секреция ряда гуморальных факторов, таких как хромогранин А, адреномедуллин, стимулирующий фактор роста ST2, предсердный и мозговой натрийуретические пептиды – так называемые “маркеры миокардиального стресса” [2]. Однако из всего многообразия существующих современных биохимических маркеров лишь натрийуретические пептиды вошли в рутинную клиническую практику. Однако один биомаркер не может учесть все аспекты синдрома сердечной недостаточности (СН) [3].

На современном этапе маркером нового поколения является ST2 – член семейства рецепторов интерлейкина-1, экспрессирующийся на кардиомиоцитах, фибробластах и эндотелиальных клетках. J. Schmitz с соавт. показали, что лигандом ST2 является цитокин интерлейкин-33 (IL-33) [4]. Ответ здоровой сердечной ткани на повреждение или механический стресс включает продукцию и связывание IL-33 с мембран-связанной формой ST2L, запуская кардиозащитный сигнальный каскад предотвращения фиброза, ремоделирования сердца и СН. Растворимая форма sST2 блокирует кардиопротективный эффект IL-33 [5]. Согласно результатам различных исследований, ST2 обладает большей прогностической ценностью, чем уровень NT-proBNP [6, 7].

Цель исследования: определить содержание ST2 и NT-proBNP в сыворотке крови пациентов с ИМ в динамике госпитального периода в зависимости от наличия госпитальных осложнений и их взаимосвязь с вариантами ремоделирования миокарда.

## Материал и методы

Исследование проведено на базе НИИ КПССЗ. Протокол исследования соответствовал стандартам локального этического комитета.

В исследование включено 88 пациентов (64 мужчины и 24 женщины) с ИМ, средний возраст которых составил  $59 \pm 8,36$  лет. Верификацию диагноза проводили на основании клинических, электрокардиографических, эхокардиографических и биохимических характеристик заболевания.

Среди всех пациентов, включенных в исследование, преобладали мужчины, в анамнезе больных чаще фиксировали артериальную гипертензию (68 человек), гиперхолестеринемию (26 человек), стенокардию различного функционального класса (36 человек), у 12 ранее уже был ИМ, семейный анамнез 22 человек был отягощен ишемической болезнью сердца (ИБС), количество курящих больных составило 54 человека. Преобладал Q-образующий ИМ (72 пациента) задней стенки ЛЖ (47 пациентов). На всем протяжении периода наблюдения в стационаре (в среднем 12 дней) применялась стандартная коронароактивная терапия. В качестве реперфузионной терапии 75 (85,2%) пациентам применяли первичное чрескоронарное вмешательство (ЧКВ) на инфаркт-зависимой артерии, а при наличии противопоказаний (технические сложности проведения ЧКВ) – системный тромболизис стрептокиназой в дозе 1,5 млн МЕ (5,3%) – 9 пациентам (10,2%) – или ограничивались консервативной терапией без восстановления коронарного кровотока (в случае отсутствия показаний или наличия противопоказаний к любым методам реперфузии) – 4 (4,6%).

На 1 и 12-е сутки ИМ в сыворотке крови определяли содержание стимулирующего фактора роста ST2 и NT-proBNP иммуноферментным методом с помощью тест-систем фирм Critical diagnostics (США) и Biomedica (Словакия) соответственно. Всем больным на 10–12-е сутки ИМ была выполнена эхокардиография на аппарате “АЛОКА  $\alpha$ -10 ProSound” (Япония). Контрольную группу составили 30 человек, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы.

Статистический анализ данных проводился с помощью программы Statistica 6.1. (InstallShield Software Corporation, США). Для оценки и анализа полученных данных применялись непараметрические критерии: Уилкоксона и Манна–Уитни. Для исследования зависимости между переменными использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. С помощью логистического регрессионного анализа оценивали информативную значимость изучаемых показателей в оценке госпитального прогноза. Значение уровня  $p < 0,05$  свидетельствовало о статистической значимости.

## Результаты

В течение госпитального периода фиксировали осложнения ИМ: у 8 пациентов (9,1%) была выявлена ранняя постинфарктная стенокардия (РПИС), у 4 (4,5%) обнаружены нарушения ритма, рецидив ИМ зафиксирован у 6 (6,8%) больных и клинические проявления острой сердечной недостаточности (ОСН, II–IV класс по Killip) – у 22 больных (25,1%). По наличию осложнений паци-



Рис. 1. Содержание ST2 и NT-проBNP у пациентов с ИМ в динамике госпитального периода. Примечание: \* –  $p < 0,05$  с группой контроля; \*\* –  $p < 0,05$  между 1 и 12-ми сутками; # –  $p < 0,05$  между группами

енты были распределены на группы благоприятного ( $n=58$ ) и неблагоприятного ( $n=30$ ) течения заболевания (наличие хотя бы одного из осложнений).

В группе пациентов с благоприятным течением концентрация ST2 в 1-е сутки была в 1,8 раза выше значений лиц контрольной группы. На 12-е сутки содержание маркера снижалось до уровня нормальных значений (рис. 1). Аналогичная динамика содержания ST2 выявлена и среди пациентов с госпитальными осложнениями ИМ. При этом уровень ST2 в этой группе пациентов был статистически значимо в 2 раза выше в сравнении с группой благоприятного течения ИМ. Содержание NT-проBNP в обеих группах пациентов было резко повышено в сравнении с контрольными значениями (в 4 и 6,8 раз соответственно). На 12-е сутки уровень маркера не претерпевал существенных изменений (рис. 1).

Результаты логистического регрессионного анализа свидетельствуют о большей информативности стимулирующего фактора роста ST2 в отношении прогнозирования риска развития госпитальных осложнений ИМ [ОШ 1,7; 95%-й ДИ (1,6–2,8); AUG равно 0,78;  $p=0,003$ ; чувствительность – 76,9%; специфичность – 69,4%] в сравнении с NT-проBNP [ОШ 1,2; 95%-й ДИ (1,1–1,6)], AUG равно 0,69,  $p=0,034$ , чувствительность – 69,6%, специфичность – 65,3%. При совместном использовании этих показателей, определенных в ранние сроки развития ИМ, повышается и качество модели [ОШ 1,92; 95%-й ДИ (1,7–3,2)], AUG равно 0,86 чувствительность – 80%, специфичность – 72%.

В исследовании SAVE было показано, что раннее расширение ЛЖ после ИМ является независимым фактором неблагоприятных событий в отдаленном периоде, включая прогрессирующую дилатацию ЛЖ и смертельный исход [8]. Результаты исследования польских ученых показали, что у пациентов, имеющих признаки прогрессирующего ремоделирования миокарда, через год наблюдения значимо чаще наблюдались неблагоприятные исходы: СН и кардиоваскулярная смерть [9].

В связи с этим пациенты были разделены на группы в зависимости от варианта постинфарктного ремоделирования сердца. Согласно Национальным рекомендациям ВНОК (РКО) и ОССН по диагностике и лечению хронической СН (ХСН) адаптивным считается ремоделирование, при котором:

1. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ  $\geq 45\%$  и/или конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ  $< 5,5$ .
2. ОТС  $= 0,3–0,45$  см.
3. Диастолическая дисфункция в виде: толщина межжелудочковой перегородки+толщина задней стенки ЛЖ (ТМЖП+ТЗСЛЖ)  $= 1,3–2,0$  см и/или ТЗСЛЖ  $> 1,2$  и/или гипертрофический тип спектра трансмитрального доплеровского потока (ТМДП) –  $E/A = 1,1–2,0$ .

В свою очередь для дезадаптивного ремоделирования характерно:

1. ФВ ЛЖ  $\leq 45\%$  и/или КДР  $> 5,5$  см.
2. ОТС  $\leq 0,3$  см.
3. Диастолическая дисфункция в виде (ТМЖП+ТЗСЛЖ)  $> 2,0$  см и/или  $E/A = 1,1–2,0$ . Так, группу больных с адаптивным вариантом ремоделирования составили 67 больных, с дезадаптивным – 20 человек.

В группе адаптивного ремоделирования в 1-е сутки ИМ уровень ST2 составил 65,51 (26,2; 77,12) нг/мл, в группе дезадаптивного ремоделирования – 99,92 (44,23; 114,1) нг/мл, что было в 3,4 и 5,3 раза выше, чем в группе здоровых доноров [18,81 (15,12; 21,03) нг/мл]. Уровень NT-проBNP также был повышен – в 2,3 [18,66 (5,7; 42,4 фмоль/мл)] и 1,4 раза [11,22 (8,63; 21,06 фмоль/мл)] соответственно относительно контроля [8,23 (5,61; 11,12)]. На 12-е сутки уровень ST2 снижался в обеих исследуемых группах в 2,5 и 3,8 раза и составил 26,01 (16,09; 24,88) нг/мл и 26,15 (17,41; 25,32) нг/мл соответственно. При этом высокий уровень ST2 на 1-е сутки ИМ был в 1,5 раза выше, чем в группе адаптивного ремоделирования. Содержание NT-проBNP снижалось только в группе адаптивного ремоделирования в 3,2 раза до уровня 5,91 (3,26; 13,33) фмоль/мл, оставаясь при этом одинаковым в обеих группах на всем протяжении госпитального периода.

С помощью логистического регрессионного анализа выявлено, что наибольшую ассоциацию с развитием дезадаптивного ремоделирования ЛЖ имеет содержание ST2, оцененного на 1-е сутки ИМ, и увеличивает риск в 4,5 раза (ОШ=4,5; 95% ДИ=2,0–10,1;  $p=0,011$ ; AUG составила 0,81; чувствительность – 78,7%, специфичность – 69,4%), в то время как уровень NT-проBNP был менее значим (ОШ=2,3; 95% ДИ=2,0–2,01;  $p=0,032$ , AUG составила 0,68) и не отличался высокой диагностической чувствительностью 69,5% и специфичностью 65,9%.

## Обсуждение

Принимая во внимание высокую распространенность и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, важно своевременно выявлять пациентов с высоким риском. Современная терапия является весьма затратной, поэтому поиск простых и недорогих диагностических тестов становится все более необходимым для выбора оптимальной стратегии лечения. Многочисленные исследования роли биомаркеров в оценке прогноза пациентов с СН продемонстрировали различные данные об информативной значимости клинического использования современных биохимических показателей. Среди маркеров миокардиального стресса более всего зарекомендовал себя



NT-proBNP [10, 11]. Представлены данные о том, что высокий уровень NT-proBNP является маркером неблагоприятного прогноза ХСН, кроме того его роль активно обсуждается в прогнозе ИМ [10, 11]. По данным исследований OPUS-TIMI 16, GUSTO-IV, у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом и без подъема сегмента ST повышенный уровень BNP является независимым фактором неблагоприятного прогноза [12].

Кроме того, имеется ряд факторов, при которых интерпретация уровня маркера является затруднительной. Так, по литературным данным, колебание физиологических границ уровня NT-proBNP зависит от суточного дисбаланса гормонов, от пола, возраста, индекса массы тела, кроме того, его содержание может изменяться при различных заболеваниях почек, а также после перенесенной инфекции [13]. Однако, несмотря на доказанную прогностическую значимость NT-proBNP, в нашем исследовании при изучении динамики данного маркера в зависимости от госпитальных осложнений ИМ было обнаружено, что уровень NT-proBNP не зависит от течения заболевания.

В то же время более чувствительной была динамика стимулирующего фактора роста ST2, уровень которого резко повышался в 1-е сутки ИМ и снижался к 12-м суткам исследования. Повышение содержания ST2 может быть связано с увеличением его синтеза в кардиомиоцитах и фибробластах вследствие биомеханического напряжения [6, 12], а также с активацией воспалительного ответа, характерного для острого ИМ [7]. Полученные нами данные вполне согласуются с рядом других исследований. Так, например, в работе M.S. Sabatine показано, что содержание ST2 повышается в ранние сроки развития ИМ [6]. Однако к концу госпитального периода происходит снижение концентрации маркера до контрольных значений, аналогично данным, полученным Bayes-Genis A. и соавт. [14].

Нами показано, что ST2 является более информативным маркером оценки риска развития осложнений ИМ по сравнению с NT-proBNP: повышение его концентрации на 1-е сутки увеличивает риск развития осложнений ИМ в 1,7 раз, в то время как NT-proBNP – в 1,2 раза, что согласуется с данными различных исследований, в которых повышенный уровень ST2 являлся сильным предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов в раннем восстановительном периоде после ИМ, независимо от традиционных факторов риска [7, 12]. Однако совместная оценка уровня ST2 и NT-proBNP существенно повышала диагностическую чувствительность и специфичность прогнозирования риска развития неблагоприятного течения.

В настоящем исследовании практически у каждого пятого пациента с ИМ с подъемом сегмента ST в постинфарктном периоде зафиксирован дезадаптивный вариант ремоделирования. Дезадаптивные последствия после ИМ нередко способствуют неблагоприятному течению заболевания и смертности больных [15].

Уровень ST2 в нашем исследовании был значимо выше в 1-е сутки при дезадаптивном ремоделировании миокарда, в отличие от NT-proBNP, по сравнению с группой адаптивного ремоделирования. Вероятно, увеличение концен-

трации ST2 при дезадаптивном ремоделировании связано с повышением содержания растворимой формы маркера, образующейся при повреждении кардиомиоцитов. В то же время при ИМ происходит активация гуморального и клеточного звеньев иммунного ответа, являющегося необходимым условием для рубцевания зоны некроза и способствующего увеличению уровня ST2 [7].

Таким образом, более информативным показателем в оценке риска развития госпитальных осложнений ИМ является концентрация ST2 по сравнению с традиционным NT-proBNP, которая ассоциируется с дезадаптивным постинфарктным ремоделированием.

## Литература

1. Lupon J., de Antonio M., Galan A. et al. Combined use of the novel biomarkers high-sensitivity troponin T and ST2 for heart failure risk stratification vs conventional assessment // *Mayo Clin. Proc.* – 2013. – Vol. 88(3). – P. 234–243.
2. Braunwald E. Biomarkers in heart failure // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 2148–2159.
3. Lindenfeld J., Albert N.M., Boehmer J.P. et al. Heart Failure Society of America. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline // *J. Card. Fail.* – 2010. – Vol. 16(6). – P. e1–e194.
4. Schmitz J., Owyang A., Oldham E. et al. IL-33, and interleukin-1-like cytokine that signals via the IL-1 receptor-related protein ST2 and induces T helper type 2-associated cytokines // *Immunity.* – 2005. – Vol. 23. – P. 479–490.
5. Kakkar R., Lee R.T. The IL-33/ST2 pathway: therapeutic target and novel biomarker // *Nat. Rev. Drug Discov.* – 2008. – Vol. 7. – P. 827–840.
6. Sabatine M.S., Morrow D.A., Higgins L.J. et al. Complementary roles for biomarkers of biomechanical strain ST2 and N-terminal pro-hormone B-type natriuretic peptide in patients with ST-elevation myocardial infarction // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 1936–1944.
7. Shimpo M., Morrow D.A., Weinberg E.O. et al. Serum levels of the interleukin-1 receptor family member ST2 predict mortality and clinical outcome in acute myocardial infarction // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109. – P. 2186–2190.
8. Sutton J.M., Pfeffer M.A., Plappert T. et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril // *Circulation.* – 1994. – Vol. 89. – P. 68–75.
9. Brzezinska B., Lobos-Grudzien K., Sokalski L. Patterns of post MI left ventricular volume changes – clinical implications // *Kardiol. Pol.* – 2007. – Vol. 65. – P. 1190–1198.
10. Hlatky M.A., Greenland P., Arnett D.K. et al. Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119. – P. 2408–2416.
11. O'Connor C.M., Hasselblad V., Mehta R.H. et al. Triage after hospitalization with advanced heart failure: the ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) risk model and discharge score // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 55. – P. 872–878.
12. Ciccone M.M., Cortese F., Gesualdo M. et al. A novel cardiac biomarker: ST2: a review // *Molecules.* – 2013. – Vol. 18. – P. 15314–15328.
13. Maries L., Manitiu I. Diagnostic and prognostic values of B-type natriuretic peptides (BNP) and N-terminal fragment brain natriuretic peptides (NT-pro-BNP) // *Cardiovasc. J. Afr.* – 2013. – Vol. 7. – P. 286–289.
14. Bayes-Genis A., de Antonio M., Galan A. et al. Combined use of high sensitivity ST2 and NTproBNP to improve the prediction

of death in heart failure // Eur. J. Heart Fail. – 2012. – Vol. 14(1). – P. 32–38.

15. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности и различных заболеваниях сердца. // Анналы аритмологии. – 2010 – № 4 – С. 41–48.

Поступила 09.02.2016

### Сведения об авторах

**Дылева Юлия Александровна**, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории исследований гомеостаза отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ.

Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.

E-mail: dyleva87@yandex.ru.

**Учасова Евгения Геннадьевна**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории исследований гомеостаза отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ.

Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.

E-mail: mordovin@cardio-tomsk.ru.

**Груздева Ольга Викторовна**, докт. мед. наук, заведующая лабораторией исследований гомеостаза отдела диагностики сердечно-сосудистых НИИ КПССЗ.

Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.

E-mail: o\_gruzdeva@mail.ru.

**Федорова Наталья Васильевна**, аспирант, научный сотрудник лаборатории патофизиологии мультифокального атеросклероза отдела мультифокального атеросклероза НИИ КПССЗ.

Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.

E-mail: BNatalia88@mail.ru.

**Капиталан Василий Васильевич**, докт. мед. наук, заведующий лабораторией патофизиологии мультифокального атеросклероза отдела мультифокального атеросклероза НИИ КПССЗ.

Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.

E-mail: v\_kash@mail.ru.

УДК 14.01.05: 14.01.26

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРЕПАРАТА ТИКАГРЕЛОР У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ЭЛЕВАЦИИ СЕГМЕНТА ST, ПОДВЕРГНУТЫХ КОРОНАРНОМУ ШУНТИРОВАНИЮ

И.М. Скурихин, Е.В. Вышлов, Ю.Ю. Вечерский, В.В. Затолокин

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт кардиологии", Томск

E-mail: ilya.skurikhin.cardio@gmail.com

## EFFICACY AND SAFETY OF TICAGRELOR IN PATIENTS WITH NON-ST SEGMENT ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

I.M. Skurikhin, E.V. Vyshlov, Yu.Yu. Vechersky, V.V. Zatolokin

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Cardiology", Tomsk

В проведенном исследовании мы попытались показать возможности ведения корректной двойной антиагрегантной медикаментозной терапии в рамках острого коронарного синдрома (ОКС) без элевации сегмента ST (ОКС6ST) пациентам, нуждающимся в оперативном вмешательстве на коронарном русле в первичную госпитализацию. Были отражены существующие проблемы и возможности их решения, согласно современным направлениям, приведены к общему знаменателю интересы как хирурга, так и кардиолога без вреда для пациента. Цель работы: сравнить эффективность и безопасность терапии тикагрелором с отменой этого препарата за 1–3 суток до аортокоронарного шунтирования (АКШ) и клопидогрела с его отменой за 5 дней до АКШ у больных с ОКС6ST на фоне терапии аспирином. В данное исследование было включено 83 пациента с верифицированным диагнозом с неблагоприятным исходом в ближайшие 30 дней, которые были рандомизированы методом конвертов на 2 группы, часть из которых получала препарат исследования – тикагрелор. Вторая группа получала препарат клопидогрел. Все пациенты помимо этого получали аспирин. В последующем пациентам было предложено оперативное вмешательство. В данном исследовании мы оценивали возможности отмены исследуемого препарата в вышеизложенных рамках. При этом учитывались положительные и отрицательные стороны применяемых препаратов в отношении неблагоприятных коронарных событий как в дооперационном периоде, так и после. Мы постарались показать возможные проблемы, связанные с большей кровопотерей как во время оперативного вмешательства, так и после использования исследуемого препарата.

**Ключевые слова:** коронарное шунтирование, острый коронарный синдром, двойная антитромбоцитарная медикаментозная терапия.