

Муксинова М. Д., Нарусов О. Ю., Сычев А. В.,
Шарф Т. В., Масенко В. П., Терещенко С. Н., Скворцов А. А.
ФГБУ «НМИЦ кардиологии имени академика Е. И. Чазова» Минздрава РФ, Москва, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ КОНЦЕНТРАЦИИ РАСТВОРИМОГО ST2-РЕЦЕПТОРА БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ПОСЛЕ ЕЕ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Цель	Изучить эффективность лечения, основанного на мониторинге концентрации растворимого ST2-рецептора (sST2), больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) после острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН).
Материал и методы	В исследование включено 37 пациентов, госпитализированных в связи с ОДСН, с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ и уровнем sST2 $\geq 37,8$ нг/мл на момент выписки из стационара. Пациенты рандомизировались в 2 группы: группу мониторинга sST2 (ГsST2) 19 пациентов и в группу стандартной терапии (ГСТ) 18 пациентов. Длительность наблюдения составила 12 месяцев. Исходно группы практически не различались по клинико-функциональным и лабораторно-инструментальным характеристикам. Целью в ГsST2 являлось снижение концентрации sST2 $>30\%$ от исходной или <30 нг/мл.
Результаты	Терапия в обеих группах была сопоставима как по дозам, так и по частоте назначения базовых препаратов. Однако пациентам ГsST2 чаще проводилась коррекция диуретиков (3,0 [1,0; 4,0] против 1,0 [0; 3,0] коррекций на 1 пациента, $p=0,047$), что требовало большего количества визитов в клинику (7,0 [6,0; 9,0] против 6,0 [6,0; 6,0] визитов на 1 пациента, $p=0,024$). Через 6 месяцев концентрация sST2 у пациентов ГsST2 снизилась на 43,3% ($p=0,001$), поставленная цель была достигнута у 13 пациентов (72,2%). В ГСТ концентрация sST2 снизилась на 38,5% ($p=0,001$), а целевые показатели достигнуты у 11 пациентов (68,8%). Через 12 месяцев тенденция к снижению в обеих группах сохранялась. В обеих группах снизилась концентрация NT-proBNP: в ГsST2 на 27,7% ($p=0,014$), в ГСТ на 31,9% ($p=0,006$), к 12-му месяцу снижение сохранилось только в ГsST2. Лишь в ГsST2 было отмечено увеличение ФВ ЛЖ (+28,5%, $p=0,003$), уменьшение конечно-систолического объема левого желудочка (КСО ЛЖ) (-12,0%, $p=0,017$) и уменьшение объема левого предсердия (-13,4%, $p=0,045$), через 12 месяцев сохранялось увеличение ФВЛЖ (26%, $p=0,006$) и уменьшение объема ЛП (-14,3%, $p=0,028$). Качество жизни и дистанция теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) повысились в обеих группах. За 6 месяцев лечения в ГsST2 зарегистрировано достоверно меньшая частота наступления ККТ (конечных комбинированных точек: сердечно-сосудистая смерть и декомпенсация/госпитализация из-за СН) – 26,3% (5 событий) от общего числа пациентов данной группы, по сравнению с ГСТ – 83,3% (15 событий) ($p=0,029$), преимущественно за счет меньшего числа декомпенсаций СН. За 12 месяцев наблюдения в ГСТ частота наступления ККТ составила 122,2% (22 события), в то время как в ГsST2 – 47,4% (9 событий), $p=0,035$.
Выводы	Использование тактики мониторинга концентрации sST2 для лечения больных ХСНнФВ «высокого риска» (с высокой концентрацией sST2) сопровождается увеличением ФВЛЖ, улучшением функционального статуса пациентов, благоприятно влияет на ремоделирование ЛЖ и снижает частоту наступления ККТ.
Ключевые слова	ХСН; растворимый ST2; биомаркер
Для цитирования	Muksinova M.D., Narusov O.Yu., Sychev A.V., Sharf T.V., Masenko V.P., Tereshchenko S.N. et al. The Effectiveness of Outpatient Treatment Under the Control of the Soluble ST2 Receptor Concentration in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction After Acute Decompensation of Heart Failure. <i>Kardiologiya</i> . 2023;63(12):87–92. [Russian: Муксинова М.Д., Нарусов О.Ю., Сычев А.В., Шарф Т.В., Масенко В.П., Терещенко С.Н. и др. Эффективность амбулаторного лечения под контролем концентрации растворимого ST2-рецептора больных сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса после ее острой декомпенсации. <i>Кардиология</i> . 2023;63(12):87–92].
Автор для переписки	Муксинова Марина Дамировна. E-mail: marisha-92@hotmail.com

Центральная иллюстрация. Эффективность амбулаторного лечения под контролем концентрации растворимого ST2-рецептора больных сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса после ее острой декомпенсации



ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности, ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ККТ – конечные комбинированные точки

Введение

Один из возможных путей улучшения прогноза и уменьшения количества госпитализаций пациентов с ХСН – лечение под контролем биомаркеров. Перспективным представляется использование анализа растворимого ST2-рецептора, обладающего рядом преимуществ перед натрийуретическими пептидами (НУП) [1–3]. Кроме того, он является надежным предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при концентрации ≥ 35–37,8 нг/мл [4–9].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности использования тактики лечения больных ХСН с низкой фракцией выброса левого желудочка (ХСН_{НФВ}) после острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), основанной на мониторинговании концентрации sST2.

Материал и методы

Данное исследование соответствует положениям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и одобрено локальным этическим комитетом. От каждого пациента получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

В исследование включено 37 пациентов, госпитализированных в связи с ОДСН, с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) ≤ 40% и концентрацией sST2 ≥ 37,8 нг/мл на момент выписки из стационара, что дополнительно свидетельствовало о высоком риске раз-

вития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Пациенты рандомизировались в 2 группы: в группу контроля sST2 (ГsST2) – 19 пациентов – и группу стандартной терапии (ГСТ) – 18 пациентов. Длительность наблюдения – 12 месяцев. Все пациенты в течение первого полугодия ежемесячно приходили для коррекции терапии. В ГsST2 дополнительно учитывалась концентрация sST2. При асимптомном повышении уровня sST2 на ≥ 10% проводился повторный визит через 2 недели. При сохранении отрицательной динамики sST2 корректировалась диуретическая терапия. Цель в ГsST2 – снижение концентрации sST2 на > 30% от исходной или до уровня < 30 нг/мл.

Полное обследование проводилось исходно, через 6 и 12 месяцев.

Определялись: концентрации sST2, N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и высокочувствительного тропонина Т (вчТрТ). Выполнялись трансторакальная эхокардиография, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), оценка качества жизни с использованием опросника Миннесотского университета, разработанного Т. Rector и J. Cohn, и заполнялась шкала оценки клинического состояния ШОКС (в модификации В. Ю. Мареева).

Конечная комбинированная точка (ККТ) включала смерть больных по сердечно-сосудистой причине, декомпенсацию СН с необходимостью внутривенного введе-

ния диуретиков и повторную госпитализацию по причине декомпенсации СН.

Статистическая обработка данных

Данные описывались с помощью медианы (Me) и интерквартильного интервала [LQ; UQ], средней величины (M) и стандартного отклонения (SD). Сравнение двух групп по количественному показателю выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5%.

Результаты

Клинико-демографическая и лабораторно-инструментальная характеристика больных представлена в таблице 1 (см. в дополнительных материалах на сайте издания).

Исходная терапия представлена в таблице 2 (см. в дополнительных материалах на сайте издания). Дозы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента приведены в пересчете на эналаприл, бета-адреноблокаторов (β -АБ) – на бисопролол, антагонистов минералкортикоидных рецепторов (АМКР) – на спиронолактон, блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА II) – на лозартан. Несмотря на большее количество визитов в клинику в ГsST2 (7,0 [6,0; 9,0] против 6,0 [6,0; 6,0] визитов на 1 пациента; $p=0,024$) частота назначения и дозы основных препаратов, за исключением β -АБ, через 6 месяцев не различались (таблица 2 онлайн). В ГsST2 чаще корректировалась диуретическая терапия (3,0 [1,0; 4,0] против 1,0 [0; 3,0] коррекций на 1 пациента, $p=0,047$).

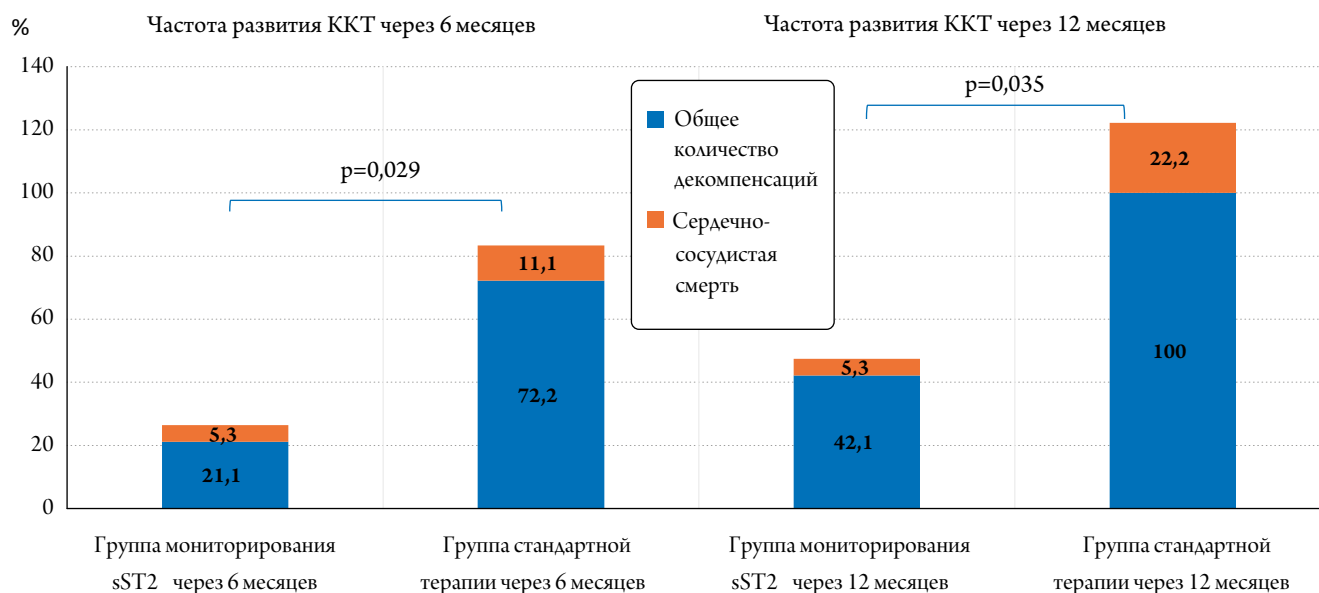
В ГСТ средняя доза диуретиков через 6 месяцев не изменилась – 0 [–50,0; 37,5] %), а в ГsST2 она снизилась на 20,0 [–50,0; 0] %. Разницы между группами не выявлено ($p=0,431$).

На момент выписки из стационара группы пациентов по концентрации sST2 статистически значимо не различались ($p=0,696$). Через 6 месяцев лечения снижение уровня биомаркера в ГsST2 составило 43,3%, с 54,04 [38,51; 80,73] до 27,27 [23,02; 35,20] нг/мл ($p=0,001$), а в ГСТ – 38,5% с 58,29 [46,82; 68,62] до 35,76 [25,67; 41,29] нг/мл ($p=0,001$), межгрупповых различий не наблюдалось. Цель терапии в ГsST2 достигнута в 72,2% случаев (у 13 пациентов), а в ГСТ – у 68,8% (11) пациентов. К 12-му месяцу в обеих группах сохранялось снижение концентрации sST2 (–47,6% в ГsST2 и –44,6% в ГСТ). В ГsST2 через 6 месяцев отмечалось снижение концентрации NT-proBNP на 27,7%, с 3776 [2469; 5582] пг/мл до 1854,00 [871,53; 3751,00] пг/мл ($p=0,014$), которое оставалось и через 12 месяцев (–25,1%, $p=0,020$). В ГСТ в первые 6 месяцев также было снижение концентрации натрийуретического пептида с 3482,00 [1871,50; 7101,50] до 1894,00 [1510,20; 3270,25] пг/мл ($p=0,006$), но через 12 месяцев появилась отрицательная тенденция с увеличением уровня NT-proBNP на 9,4% ($p=0,069$).

Снижение концентрации вЧТрТ происходило только в ГsST2 – с 34,47 [20,99; 52,54] до 25,30 [16,20; 38,89] пг/мл (–15,5%, $p=0,007$) через 6 месяцев и на 19,3% через 12 месяцев, $p=0,004$.

В первые 6 месяцев лечения только в ГsST2 было отмечено увеличение ФВЛЖ (+28,5% (Δ), с $29,2 \pm 6,2\%$ до $36,1 \pm 8,8\%$, межгрупповое различие $p=0,044$). Через 12 месяцев значимое увеличение ФВЛЖ наблюдалось

Рисунок 1. Частота наступления комбинированной конечной точки и структура сердечно-сосудистых событий у больных ХСН, %



уже в обеих группах (в ГsST2 на 26,0% (Δ), $p=0,006$, в ГСТ на 11,4% (Δ), $p=0,033$). Уменьшение КСО ЛЖ и объема ЛП через 6 и 12 месяцев выявлено только в ГsST2.

Улучшение функционального класса (ФК) ХСН отмечалось в обеих группах с $3,1 \pm 0,3$ до $1,9 \pm 0,4$ в ГsST2 и с $3,2 \pm 0,4$ до $1,9 \pm 0,6$ в ГСТ через 6 месяцев; до $2,0 \pm 0,5$ и $1,9 \pm 0,9$ через 12 месяцев соответственно). Положительная динамика клинического состояния по ШОКС была только в ГsST2 (с $4,0$ [$4,0$; $6,0$] до $3,0$ [$2,0$; $4,0$], (-41%), $p<0,001$ через 6 месяцев и до $2,5$ [$2,0$; $3,3$], (-38%), $p=0,005$ через 12 месяцев).

Увеличение дистанции ТШХ регистрировалось как у пациентов ГsST2 (с $374,0$ [$292,0$; $436,0$] до $457,0$ [$368,3$; $524,5$], $+44,7\%$, $p=0,008$), так и ГСТ (с $354,0$ [$252,8$; $410,5$] до $428,0$ [$332,5$; $504,0$], $+40,1\%$, $p=0,019$), с нарастанием положительной динамики к 12-му месяцу наблюдения – до $471,0$ [$359,5$; $527,8$] ($p=0,008$) и до $431,5$ [$353,5$; $519,8$] ($p=0,007$), соответственно.

Улучшение качества жизни пациентов через 6 месяцев было значимым у больных обеих групп (-32% в ГsST2 и $-30,5\%$ в ГСТ), но к 12-му месяцу наблюдения эта динамика сохранилась только в ГsST2 ($-41,5\%$, $p=0,001$).

Частота наступления ККТ представлена в виде % от числа пациентов в группе. За первые 6 месяцев наблюдения всего было зарегистрировано 20 ККТ, в том числе 5 – в ГsST2 (26,3%) и 15 – в ГСТ (83,3%) ($p=0,029$) (рис.1 онлайн). При этом увеличение частоты развития ККТ в ГСТ в основном было обусловлено декомпенсациями ХСН ($p=0,041$). За весь период наблюдения частота наступления ККТ в ГСТ составила 122,2% (22 события), в то время как в группе контроля sST2–47,4% (9 событий), $p=0,035$ (рис.1).

Обсуждение

В основе успеха нашей работы лежат несколько факторов:

- пациенты с высоким риском развития неблагоприятных событий, в т. ч. с высокой концентрацией sST2 при выписке. Пороговое значение биомаркера, 37,8 нг/мл, было ранее определено в нашем исследовании, проведенном на российской когорте пациентов [4] и оно выше, чем наиболее часто используемое 35 нг/мл [5];
- выбранная цель терапии – снижение концентрации sST2 менее 30 нг/мл или более чем на 30% от исход-

ного, необходимость чего была ранее продемонстрирована в нашем исследовании [6];

- тактика при увеличении концентрации sST2 – изменение диуретической терапии. В ряде случаев мы опирались на динамику уровня sST2 при коррекции базовой терапии [7], однако это не привело к различиям ни по частоте, ни по дозам используемых лекарственных средств у пациентов различных групп через 6 месяцев;
- выбор биомаркера sST2 является независимым предиктором развития неблагоприятных событий [8, 9], на него значимо не влияют ожирение [2], пол, возраст пациентов и функция почек [3], он имеет низкую биологическую вариацию [1], что делает его хорошим кандидатом для мониторинга терапии ХСН. Повышение уровня sST2 происходит за несколько недель до наступления неблагоприятного события [9], что нашло подтверждение в нашей работе (в среднем 24 дня до события против NT-proBNP (9 дней), $p=0,014$). Таким образом, определение концентрации sST2 позволяет не только определить прогноз пациента и оценить эффективность проводимого лечения, но и заблаговременно скорректировать терапию, не допустив клинической декомпенсации СН, что естественно сопровождается улучшением функционального статуса пациента и благоприятно влияет на процессы ремоделирования ЛЖ, в том числе на ФВЛЖ.

Ограничение исследования

Основным ограничением является малое количество пациентов, включенных в работу. Это не позволяет нивелировать влияние случайных событий на результаты исследования.

Заключение

Использование тактики мониторингирования концентрации sST2 для оптимизации терапии больных ХСНнФВ «высокого риска» (с концентрацией sST2 $\geq 37,8$ нг/мл) сопровождается улучшением функционального статуса пациентов, увеличением ФВЛЖ, благоприятно влияет на ремоделирование ЛЖ и частоту ККТ, в первую очередь снижая количество декомпенсаций СН.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 15.11.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wu AHB, Wians F, Jaffe A. Biological variation of galectin-3 and soluble ST2 for chronic heart failure: Implication on interpretation of test results. American Heart Journal. 2013;165(6):995–9. DOI: 10.1016/j.ahj.2013.02.029
2. Rehman SU, Mueller T, Januzzi JL. Characteristics of the Novel Interleukin Family Biomarker ST2 in Patients With Acute Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology. 2008;52(18):1458–65. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.042
3. Bayes-Genis A, Zamora E, de Antonio M, Galán A, Vila J, Urrutia A et al. Soluble ST2 Serum Concentration and Renal Function in Heart Failure. Journal of Cardiac Failure. 2013;19(11):768–75. DOI: 10.1016/j.cardfail.2013.09.005

Леркамен®

Лерканидипин



Лерканидипин —
эффективное снижение АД
и хорошая переносимость^{1, 2}



Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата «Леркамен»® (международное непатентованное наименование: лерканидипин, дозы 10 мг и 20 мг)

Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой

Показания к применению. Артериальная гипертензия II степени у взрослых пациентов.

Способ применения и дозы. Внутрь по 10 мг (1 таблетка препарата Леркамен® 10 или 1/2 таблетки препарата Леркамен® 20) 1 раз в сутки не менее чем за 15 минут до еды, предпочтительно утром, не разжевывая, запивая достаточным количеством воды. В зависимости от индивидуальной переносимости препарата пациентом, доза может быть увеличена до 20 мг (2 таблетки препарата Леркамен® 10 или 1 таблетка препарата Леркамен® 20). Терапевтическая доза подбирается постепенно, так как максимальное антигипертензивное действие развивается приблизительно через 2 недели после начала приема препарата. Препарат содержит менее 1 ммоль натрия (23 мг) на 1 таблетку, то есть практически не содержит натрия.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к лерканидипину, другим производным дигидропиридинового ряда или любому компоненту препарата; застойная сердечная недостаточность без лечения; нестабильная стенокардия; обструкция выносящего тракта левого желудочка; острый инфаркт миокарда и в течение 1 месяца после перенесенного инфаркта миокарда; тяжелая печеночная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (СКФ <30 мл/мин) включая пациентов, находящихся на диализе; непереносимость лактозы, дефицит лактазы, синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции; беременность и период грудного вскармливания; применение у женщин детородного возраста, не пользующихся надежными методами контрацепции; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены); одновременное применение с мощными ингибиторами CYP3A4 (кетоконазол, итраконазол, эритромицин, ритонавир, троландомидин); с циклоспорином; одновременное применение с грейпфрутом или грейпфрутовым соком.

С осторожностью. Синдром слабости синусового узла (без электрокардиостимулятора); дисфункция левого желудочка сердца; ишемическая болезнь сердца; нарушения функции печени средней степени тяжести; нарушения функции почек легкой и средней степени тяжести; перитонеальный диализ; одновременное применение с индукторами/субстратами изофермента CYP3A4, мидозололом, метопрололом, дигоксином; хроническая сердечная недостаточность (до начала применения препарата необходимо достичь компенсации хронической сердечной недостаточности); пожилой возраст.

Побочное действие. Наиболее частыми нежелательными реакциями в клинических исследованиях и при обобщении данных постмаркетингового опыта применения являются следующие: периферические отеки, головная боль, приливы, тахикардия и сердцебиение.

Подробная информация содержится в инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Леркамен® 10 ЛСР-007057/09-250822 от 25.08.2022 г. и Леркамен® 20 ЛСР-006976/08-230822 от 23.08.2022 г.

1. Barrios V, et al. ELYPSE STUDY. Blood Pressure, 2002; 11: 95-100.

Антигипертензивная эффективность и переносимость лерканидипина в повседневной клинической практике: исследование ELYPSE. В исследовании ELYPSE оценивали эффективность и переносимость лерканидипина у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) I или II степени. Это было открытое, многоцентровое исследование в реальной клинической практике. Главная цель исследования была оценить антигипертензивную эффективность и переносимость препарата. Вторичная цель состояла в оценке комплаенса пациента. Лерканидипин 10 мг в сутки назначали пациентам (n=9059), которым было показано применение дигидропиридиновых антагонистов кальция. Длительность наблюдения 3 месяца. Средний возраст пациентов 63 года. Результаты: исходное АД 160±10/96±7 мм рт.ст., ЧСС 77±9 уд/в мин. Через 3 месяца наблюдения АД составило 141±11/83±7 мм рт.ст. и ЧСС 75±8 уд/в мин (p <0.001). Общая частота нежелательных явлений (НЯ) составила 6,5%, среди которых наиболее часто наблюдались головная боль (2,9%), отек ног (1,2%), приливы (1,1%) и сердцебиение (0,6%). Отмена терапии из-за НЯ составила менее 1%. В этом исследовании лерканидипин продемонстрировал хорошую эффективность и переносимость в повседневной клинической практике.

2. Leonetti G. et al. CONORT Study. Am J Hypertens. 2002 Nov;15(11):932-40.

Переносимость длительного лечения лерканидипином по сравнению с амлодипином и лацидипином у пожилых пациентов с артериальной гипертензией. В исследовании CONORT изучали профиль переносимости лерканидипина по сравнению с двумя другими антагонистами кальция (амлодипином и лацидипином) у пожилых пациентов с артериальной гипертензией. Это многоцентровое, двойное слепое, в параллельных группах исследование, с участием 828 пожилых пациентов, ≥60 лет, рандомизированных в группы лерканидипина 10 мг/день (n=420), амлодипина 5 мг/день (n=200) или лацидипина 2 мг/день (N=208). При неудовлетворительном контроле АД дозу препарата удваивали, далее к терапии добавляли эналаприл или атенолол (при необходимости - диуретики). Пациентов наблюдали в среднем 12 месяцев. Первичной конечной точкой исследования была оценка частоты развития периферического отека в трех группах лечения. Также безопасность препаратов оценивалась на основании частоты развития других нежелательных явлений, симптомах, изменениях самочувствия пациента, частоте сердечных сокращений, лабораторных тестах и ЭКГ. Результаты: У пациентов, получавших амлодипин, значительно чаще наблюдались отеки ног (19%; p<0.001) и чаще встречались случаи раннего отказа от терапии из-за отека (8,5%); по сравнению с лерканидипином (9% и 2,1%) и лацидипином (4% и 1,4%). Также симптомы, связанные с отеком (отек и тяжесть в нижних конечностях), значительно чаще (P <0,01) возникали при применении амлодипина (50% и 45% соответственно), чем при применении лерканидипина (35% и 33%) и лацидипина (34% и 31%). Большинство случаев отеков ног возникало в течение первых 6 месяцев, при этом разница между видами лечения была очевидна с момента начала лечения. Другие побочные эффекты, связанные с приемом препарата, не различались между видами лечения. Артериальное давление было одинаково эффективно снижено в трех группах. В группе лерканидипина в течение 6 месяцев АД, измеренное стоя, достоверно снизилось с 169 ± 11/98 ± 7 до 140 ± 15/84 ± 9 мм Hg (P <0.01). Случаев ортостатической гипотензии во время исследования не зарегистрировано. Два липофильных дигидропиридиновых антагониста кальция, лерканидипин и лацидипин, обладают антигипертензивным действием, сравнимым с таковым амлодипина, но имеют лучший профиль переносимости.

Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту. RUJ-LER-01-2022-v02-print. Дата последнего утверждения/пересмотра 10.02.22

По лицензии Recordati

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини», 123112, Москва, Пресненская наб. д.10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.

Тел: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01, <http://www.berlin-chemie.ru>



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

4. Skvortsov A.A., Protasov V.N., Narusov O.Yu., Koshkina D.E., Nasonova S.N., Masenko V.P. et al. Soluble suppression of tumorigenicity 2 increases opportunities in patients long-term risk stratification after acute heart failure decompensation. *Kardiologia*. 2017;57(1):48–58. [Russian: Скворцов А.А., Протасов В.Н., Нарусов О.Ю., Кошкина Д.Е., Насонова С.Н., Масенко В.П. и др. Определение концентрации растворимого рецептора подавления туморогенности 2-го типа расширяет возможности в стратификации риска больных после перенесенной декомпенсации хронической сердечной недостаточности. *Кардиология*. 2017;57(1):48–58]. DOI: 10.18565/cardio.2017.1.48-58
5. Daniels LB, Bayes-Genis A. Using ST2 in cardiovascular patients: a review. *Future Cardiology*. 2014;10(4):525–39. DOI: 10.2217/fca.14.36
6. Skvortsov A.A., Narusov O.Yu., Muksinova M.D., Protasov V.N., Protasova D.E., Kuznetsova T.V. et al. Clinical significance of serial biomarkers activity determination after acute heart failure decompensation: sST2 NT-proBNP role during long-term follow-up. *Kardiologiya*. 2018;58(12S):27–41. [Russian: Скворцов А.А., Нарусов О.Ю., Муксимова М.Д., Протасов В.Н., Протасова Д.Е., Кузнецова Т.В. и др. Клиническое значение серийного определения активности современных биомаркеров у больных после декомпенсации сердечной недостаточности: роль sST2 и NT-proBNP при длительном наблюдении. *Кардиология*. 2018;58(12S):27–41]. DOI: 10.18087/cardio.2634
7. Muksinova M.D., Narusov O.Yu., Sychev A.V., Sharf T.V., Terechenko S.N., Skvortsov A.A. Clinical cases of successful treatment CHF patients under the control of the soluble ST2-receptor concentrations. *Russian Cardiology Bulletin*. 2020;15(4):87–96. [Russian: Муксимова М.Д., Нарусов О.Ю., Сычев А.В., Шарф Т.В., Терещенко С.Н., Скворцов А.А. Клинические случаи успешного лечения пациентов с ХСН под контролем концентрации растворимого ST2 рецептора. *Кардиологический вестник*. 2020;15(4):87–96]. DOI: 10.36396/MS.2020.15.4.012
8. Aimo A, Vergaro G, Passino C, Ripoli A, Ky B, Miller WL et al. Prognostic Value of Soluble Suppression of Tumorigenicity-2 in Chronic Heart Failure. *JACC: Heart Failure*. 2017;5(4):280–6. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.09.010
9. van Vark LC, Lesman-Leegte I, Baart SJ, Postmus D, Pinto YM, Orsel JG et al. Prognostic Value of Serial ST2 Measurements in Patients With Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(19):2378–88. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.09.026