УДК. 616.12-008.1: 616.12-089: 616-08-07 DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).72-80

# Маркеры воспаления, ассоциированные с миокардиальным ремоделированием у пациентов с инфарктом миокарда

**Н.А. Мусихина[1], О.Х. Тузмухаметова[1], Е.А. Горбатенко[1], Н.Е. Широков[1], О.Х. Тузмухаметов[1], Н.В. Дремина[1], О.Н. Лаггар[1]**

*[1]Тюменский кардиологический научный центр – филиал ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Россия, 625026, Тюмень, ул. Мельникайте, 111*

**Реферат.** Известно, что перенесённый инфаркт миокарда у многих пациентов может приводить к развитию сердечной недостаточности, однако причины неблагоприятного ремоделирования миокарда изучены недостаточно. Ишемическое повреждение миокарда запускает активацию клеточного и системного воспалительного ответа. Изучение ассоциаций маркеров воспаления с показателями резервуарной функции левого предсердия и глобальной продольной деформации левого желудочка может быть полезно для выявления высокого риска патологического ремоделирования миокарда. **Цель исследования –** изучить связь биомаркеров воспаления с клинико-демографическими показателями и морфофункциональными параметрами миокарда у пациентов с инфарктом миокарда в остром и раннем постинфарктном периоде. **Материалы и методы.** В исследование включили 99 пациентов с острым инфарктом миокарда и фракцией выброса левого желудочка > 50%. Проведен анализ биомаркеров воспаления и эхокардиографических параметров, отражающих морфофункциональное состояние миокарда, исходно при поступлении в стационар и через 3 месяца после выписки. **Результаты и их обсуждение.** В остром периоде инфаркта миокарда продемонстрировано увеличение вероятности повышения индексов клеточной воспалительной реакции у женщин, у пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST и в наибольшей степени у пациентов с хронической болезнью почек. В острой стадии инфаркта миокарда зарегистрированы отрицательные корреляции: деформации резервуарной фазы левого предсердия с индексом системной воспалительной реакции, N-терминальным натрийуретическим пептидом и высокочувствительным С-реактивным белком; комплаенса левого предсердия с кардиотрофином-1; показателей глобального продольного стрейна левого желудочка с матриксной металлопротеиназой-9 и растворимым белком подавления онкогенности 2. Через 3 месяца сохранялась обратная зависимость деформации резервуарной фазы левого предсердия с высокочувствительным С-реактивным белком и кардиотрофином-1; показателей глобального продольного стрейна левого желудочка с растворимым белком подавления онкогенности 2. **Выводы.** Выраженность клеточного воспалительного ответа при остром инфаркте миокарда связана с полом, типом инфаркта миокарда и наличием хронической болезни почек. Результаты исследования позволяют предположить, что в раннем постинфарктном периоде показатели деформации левого предсердия ассоциированы с маркерами клеточного (индекс системной воспалительной реакции) и системного воспаления (высокочувствительный С-реактивным белок), а также с маркерами миокардиального стресса (N-терминальный натрийуретический пептид и кардиотрофин-1). В то же время показатели деформации левого желудочка продемонстрировали связь исключительно с маркерами, участвующими в процессах ремоделирования миокарда (матриксная металлопротеиназа-9, растворимый белок подавления онкогенности 2).

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, биомаркеры воспаления, ремоделирование миокарда, деформация резервуарной фазы левого предсердия, глобальная продольная деформация левого желудочка.

**Для цитирования:** Мусихина Н.А., Тузмухаметова О.Х., Горбатенко Е.А., [и др.]. Маркеры воспаления, ассоциированные с миокардиальным ремоделированием у пациентов с инфарктом миокарда // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 5. – С.72–80. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).72-80.

# Inflammatory markers associated with myocardial remodeling in patients with myocardial infarction

***Natalia A. Mushikhina[1], Ofeliia Kh. Tuzmukhametova[1], Elena A. Gorbatenko[1], Nikita E. Shirokov[1], Oleg Kh.Tuzmukhametov[1], Natalia V. Dremina[1], Olivia N. Laggar[1]***

*[1] Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia*

**Abstract. Introduction.** It is known that myocardial infarction can lead to the development of heart failure in many patients, but the causes of adverse myocardial remodeling are poorly understood. Ischemic myocardial injury triggers activation of the cellular and systemic inflammatory response. Studying the associations of inflammatory markers with left atrial reservoir function and global left ventricular longitudinal strain may be useful for identifying a high risk of pathological myocardial remodeling. **Aim.** To study the relationship between inflammatory markers and clinical, demographic, and myocardial morpho-functional parameters in patients with myocardial infarction in the acute and early post-infarction periods. **Materials and Methods.** The study included 99 patients with acute myocardial infarction. Inflammatory markers and echocardiographic parameters reflecting myocardial remodeling were analyzed at baseline upon hospital admission and 3 months after discharge. **Results and Discussion.** In the acute period of myocardial infarction, increased likelihood of elevated cellular inflammatory response indices was demonstrated in women, in patients with ST-segment elevation myocardial infarction, and, to a greater extent, in patients with chronic kidney disease. In the acute stage of myocardial infarction, negative correlations were registered: Left atrial reservoir phase deformation with

the systemic inflammatory response index, N-terminal natriuretic peptide and high-sensitivity C-reactive protein; left atrial compliance with cardiotrophin-1; left ventricular global longitudinal strain indices with matrix metalloproteinase-9 and soluble oncogenic suppressor protein 2. After 3 months, the inverse relationship persisted between the left atrial reservoir phase deformation and high-sensitivity C-reactive protein and cardiotrophin-1; and left ventricular global longitudinal strain indices with soluble oncogenic suppressor protein 2. **Conclusions.** Severity of cellular inflammatory response in acute myocardial infarction is associated with gender, type of myocardial infarction, and presence of chronic kidney disease. The findings of the study suggest that in the early post-infarction period, left atrial deformation indices are associated with the markers of cellular (systemic inflammatory response index) and systemic inflammation (high-sensitivity C-reactive protein), as well as with myocardial stress markers (N-terminal natriuretic peptide and cardiotrophin-1). Meanwhile, left ventricular deformation indices demonstrated a relationship exclusively with markers involved in myocardial remodeling processes (matrix metalloproteinase-9 and soluble tumor suppressor protein 2).
**Keywords:** myocardial infarction, inflammation biomarkers, myocardial remodeling, left atrial reservoir strain, global longitudinal strain.
**For citation:** Mushikhina, N.A.; Tuzmukhametova, O.Kh.; Gorbatenko E.A.; et al. Inflammatory markers associated with myocardial remodeling in patients with myocardial infarction. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19(5), 72-80. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).72-80.

**Введение.** Значительную роль в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) и острого коронарного синдрома (ОКС) играет воспаление. Взаимосвязь между воспалением и ИБС подчеркивается ролью иммунных клеток, таких как нейтрофилы, лимфоциты, моноциты и макрофаги. В момент острой ишемии миокарда усиливается клеточная системная воспалительная реакция; повышается экспрессия провоспалительных цитокинов.

В настоящее время помимо изолированных показателей клинического анализа крови, все чаще используют различные варианты их соотношений, наиболее известными из которых являются нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (NLR), моноцитарно-лимфоцитарный индекс (MLR), тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс (PLR), индексы системного иммунного воспаления (SII) и системного воспалительного ответа (SIRI). Воспалительная реакция играет роль инициирующего фактора в процессе повреждения кардиомиоцитов у больных с ИМ, либо сопровождает этот процесс и имеет прогностическое значение [1, 2, 3]. Адаптивные изменения внеклеточного матрикса – один из важнейших факторов, способствующих заживлению поврежденного миокарда и постинфарктному ремоделированию сердца. Дизрегуляция белков внеклеточного матрикса служит маркером активации цитокинов.

Перенесённый инфаркт миокарда (ИМ) способен приводить к развитию сердечной недостаточности в 15,8% случаев [4]. Угнетение резервуарной функции левого предсердия (ЛП), нарушение глобальной продольной деформации левого желудочка (ЛЖ) являются наиболее ранними признаками структурно-функциональной перестройки на начальном этапе формирования сердечной недостаточности. В последнее время обсуждается прогностическая ценность оценки деформации левого предсердия и левого желудочка у пациентов, перенесших ИМ [5, 6]. Однако механизмы вовлечения маркеров местного и системного воспаления в процессы миокардиального ремоделирования у пациентов с ИМ изучены недостаточно. Поиск биомаркеров, ассоциированных с морфофункциональным состоянием ЛП и ЛЖ, может быть полезным в выявлении пациентов с высоким риском патологического ремоделирования миокарда после перенесенного ИМ.

**Цель исследования.** Изучить связь биомаркеров воспаления с клинико-демографическими показателями и морфофункциональными параметрами миокарда у пациентов с ИМ в остром и раннем постинфарктном периоде.

**Материал и методы.**

В исследование включили 99 пациентов, поступивших в стационар с ИМ. Осуществлен анализ лабораторных и эхокардиографических параметров, отражающих системную воспалительную реакцию и миокардиальное ремоделирование, исходно при поступлении в стационар и через 3 месяца после выписки. Критерием включения в исследование было наличие фракции выброса ЛЖ > 50%. Проведение исследования одобрено этическим комитетом Тюменского кардиологического научного центра (протокол №7 от 29.07.2026 г.). Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Определяли гематологические индексы: NLR, NMR, PLR, MLR, а также SII и SIRI. Дополнительно методом иммуноферментного твердофазного анализа определяли биохимические маркеры: гомоцистеин (референсные значения 4,0–15,4 мкмоль/л), N-терминальный натрийуретический пептид (NT-proBNP) (референсные значения 0-200 пг/мл), высокочувствительный С-реактивный белок (вчСРБ, референсные значения 0-5,0 мг/л), интерлейкин-6 (ИЛ-6, референсные значения 0-10,0 пг/мл), фактор некроза опухоли-α (ФНО-α, референсные значения 0-6,0 пг/мл) набором «Вектор Бест» (Россия). Матриксную металлопротеиназу-2 (ММП-2, референсные значения 139-356 пг/мл), матриксную металлопротеиназу-9 (ММП-9, референсные значения 2,0-139,4 пг/мл), галектин-3, фактор дифференцировки роста 15 (GDF-15), растворимый белок подавления онкогенности 2 (sST2), кардиотрофин-1(КТ-1) определяли набором Cloud Clone Corp (Китай) с использованием иммуноферментного анализа на оборудовании Bio-Rad Оптическую плотность измеряли на микропланшетном фотометре Stat Fax 4200 (США).

Трансторакальная эхокардиография проводилась с использованием ультразвуковых диагностических систем экспертного класса GE Vivid E9 и GE Vivid iQ (USA), матричного датчика M5Sc-D (1,5–4,6

МГц). Кроме стандартных эхокардиографических параметров определялись показатели деформации левых отделов сердца: глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS) и деформация резервуарной фазы ЛП (LASr) с использованием метода отслеживания движения пятен (speckle tracking echo, STE).

Статистический анализ материала проведен с использованием программы IBM SPSS Statistics 26. Распределение непрерывных переменных оценивали при помощи теста Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса. При нормальном распределении данные описывали как среднее и стандартное отклонение (M±SD), если переменные имели распределение, отличное от нормального, представляли их в виде медианы и межквартильного размаха Me (25%; 75%). При сравнении показателей в группах в зависимости от распределения использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Качественные показатели сравнивали с помощью критерия χ2 или точного критерия Фишера. Корреляционный анализ проводили методом ранговой корреляции Спирмена. Показатели, ассоциированные с повышенными индексами клеточного воспалительного ответа, выявлялись однофакторной логистической регрессией. Результаты оценивались как статистически значимые при двухстороннем уровне p<0,05.

Таблица 1

**Клинико-демографическая характеристика пациентов**

Table 1

**Clinical and demographic characteristics of patients**

| Показатель | (n=99) |
|---|---|
| Возраст, лет, M±SD | 55,13±8,55 |
| Мужчины, n (%) | 83 (84,7) |
| Курение, n (%) | 44 (44,9) |
| Индекс массы тела, M±SD | 28,79±4,72 |
| Инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST, % | 42 (42,9) |
| Инфаркт миокарда 1 типа / 2 типа, n (%) | 45 (45,5) / 54 (54,5) |
| Ангиопластика инфаркт-связанной артерии, n (%) | 77 (77,8) |
| Артериальная гипертония, n (%) | 81 (82,7) |
| Ожирение, n (%) | 40 (40,8) |
| Сахарный диабет 2 типа, n (%) | 14 (14,3) |
| Хроническая болезнь почек (С2-С3б), n (%) | 46 (46,9) |

**Результаты и их обсуждение.** Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в *таблице 1*. Большую часть выборки составили мужчины, чаще встречался ИМ 2 типа. Коронароангиография была проведена всем пациентам.

Показатели индексов клеточной воспалительной реакции в острый период ИМ в целом не превышали референсных значений и были ожидаемо выше у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) *(таблица 2)*.

Кроме того, увеличение вероятности повышения индексов клеточной воспалительной реакции продемонстрировано у женщин, при ИМпST и в наибольшей степени у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) *(таблица 3)*.

Уровни сывороточных биомаркеров воспаления и показатели деформации миокарда в острую фазу ИМ находились в пределах референсных значений. Через 3 месяца после ИМ выявлено снижение NT-proBNP, вчСРБ, индекса асинергии ЛЖ, индекса конечно-систолического объема ЛЖ, давления наполнения ЛЖ (E/e'), улучшились показатели LASr и соответственно комплаенса ЛП *(таблица 4)*.

В остром периоде ИМ определены корреляции гомоцистеина с NLR и sST2 с SII. Зарегистрирована отрицательная связь LASr с SIRI. Прослеживалась зависимость NT-proBNP и индекса асинергии ЛЖ с показателями клеточного воспалительного ответа: NLR, MLR и SIRI. *(таблица 5)*.

Установлена обратная зависимость LASr с уровнями NT-proBNP (r=-0,538; p<0,001), вчСРБ (r=-0,338; p=0,023). Кроме того, уровень КТ-1 продемонстрировал корреляцию с показателем комплаенса ЛП (r=-0,430; p=0,032). Выявлена отрицательная зависимость показателей продольной деформации ЛЖ: эндокардиальной глобальной продольной де-

Таблица 2

**Показатели воспалительных индексов у пациентов с инфарктом миокарда на момент поступления в стационар**

Table 2

**Inflammatory index indicators in patients with myocardial infarction at their admission to the hospital**

| Показатель | Референсные значения | Вся группа n=99 | ИМбпST n=56 | ИМпST n=43 | p |
|---|---|---|---|---|---|
| NLR | 0,73-3,85 | 3,01 [1,98; 4,48] | 2,92 [1,70; 3,38] | 4,69 [2,32; 5,18] | 0,010 |
| PLR | 56,04-242,79 | 112,87 [81,20; 146,50] | 111,13 [76,87; 136,31] | 145,37 [84,8; 162,25] | 0,079 |
| NMR | 3,72-20,66 | 11,71 [9,03; 14,81] | 11,46 [8,46; 12,60] | 14,84 [10,01; 16,56] | 0,012 |
| MLR | 0,07-0,40 | 0,24 [0,18; 0,33] | 0,26 [0,18; 0,32] | 0,32 [0,20; 0,41] | 0,211 |
| SII | 1550,11-11126,66 | 570,26 [410,56; 910,28] | 620,02 [390,49; 670,81] | 800,73 [460,52; 1090,96] | 0,059 |
| SIRI | 0,22-1,81 | 1,48 [0,95; 2,46] | 1,75 [0,82; 2,10] | 2,75 [1,18; 3,46] | 0,030 |

Примечание: ИМбпST – инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; NLR – нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, PLR – тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс, NMR – нейтрофильно-моноцитарный индекс, MLR – моноцитарно-лимфоцитарный индекс, SII – системный иммуно-воспалительный индекс, SIRI – системный индекс воспалительного ответа

Note: NLR – neutrophil-lymphocytic index, PLR – platelet-lymphocytic index, NMR – neutrophil-monocytic index, MLR – monocyte-lymphocytic index, SII – systemic immune-inflammatory index, SIRI – systemic inflammatory response index

Таблица 3

**Индексы клеточной воспалительной реакции в зависимости от пола, типа инфаркта миокарда и наличия хронической болезни почек**

Table 3

**Indices of cellular inflammatory response based on gender, type of myocardial infarction, and presence of chronic kidney disease**

| Показатели | ОШ (95% ДИ) | P |
|---|---|---|
| Мужской пол | | |
| NMR | 0,933 9 (0,881-0,989) | 0,019 |
| ИМпST | | |
| NLR | 1,256 (1,017-1,552) | 0,035 |
| SII | 1,011 (1,000-1,022) | 0,046 |
| ХБП | | |
| MLR | 40,169 (2,182-739,590) | 0,013 |
| SII | 1,016 (1,004-1,029) | 0,008 |
| SIRI | 1,388 (1,121-1,719) | 0,003 |

Примечание: ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ХБП – хроническая болезнь почек; NLR – нейтрофильно-лимфоцитарное отношение; PLR – тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение; NMR – нейтрофильно-моноцитарное отношение; MLR – моноцитарно-лимфоцитарное отношение; SII – системный иммуно-воспалительный индекс; SIRI – системный индекс воспалительного ответа

Note: STEMI – ST-segment elevation myocardial infarction, CKD – chronic kidney disease; NLR – neutrophil-lymphocyte ratio; PLR – platelet-lymphocyte ratio; NMR – neutrophil-monocyte ratio; MLR – monocyte-lymphocyte ratio; SII – systemic immune-inflammatory index; SIRI – systemic inflammatory response index

формации ЛЖ (GLS endo) с sST2 (r=-0,411; p=0,017), интрамиокардиальной глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS mid) с ММП-9 и sST2 (r=-0,471; p=0,007 и r=-0,423; p=0,018 соответственно).

Через 3 месяца после ИМ сохранялась отрицательная зависимость LASr с NT-proBNP (r=-0,334; p=0,007), КТ-1 (r=-0,402; p=0,005) и вчСРБ (r=-0,329; p=0,007), а также sST2 с показателями GLS endo и GLS mid (r=-0,334; p=0,027 и r=-0,311; p=0,048 соответственно). Выявленные ассоциации подчеркивают связь субклинического воспаления с функциональным состоянием ЛП и ЛЖ.

Известно, что острый ИМ запускает воспалительные каскады, в которых иммунные клетки и воспалительные медиаторы (цитокины, хемокины) функционируют скоординированно, инициируя апоптоз, некроз, протеолиз, фиброз, а также восстановление и ремоделирование миокарда [6]. SII и SIRI – это два воспалительных биомаркера, которые, по-видимому, являются более полными, чем другие широко используемые индексы воспаления (например, NLR, PLR и MLR), поскольку оба они интегрируют три типа воспалительных клеток. Фактически, все клетки, включенные в расчеты этих биомаркеров, являются ключевыми факторами, участвующими в ранних и последующих этапах развития атеросклеротического повреждения [7].

Таблица 4

**Лабораторные и эхокардиографические показатели исходно во время госпитализации и в динамике через 3 месяца после инфаркта миокарда**

Table 4

**Laboratory and echocardiographic parameters initially, during hospitalization, and over time (3 months after myocardial infarction)**

| Показатели | Острый период инфаркта миокарда | Через 3 месяца после инфаркта миокарда | p |
|---|---|---|---|
| Лабораторные показатели | | | |
| NT- proBNP, пг/мл | 141,6 [74,7;423,16] | 125,21 [41,63;242,43] | <0,001 |
| Интерлейкин-6, пг/мл | 5,9 [4,2;8,25] | 6,35 [4,9;8,0] | 0,857 |
| ФНО-альфа, пг/мл | 5,0 [3,23;7,30] | 4,55 [3,44;7,20] | 0,516 |
| вч-СРБ, мг/л | 5,3 [2,45;9,08] | 3,88 [1,58;5,86] | <0,001 |
| ММП-2, нг/мл | 52,8 [40,95;78,58] | 61,54 [43,08;99,71] | 0,103 |
| ММП-9, нг/мл | 69,12 [62,55;77,05] | 80,90 [74,20;98,65] | 0,060 |
| Гомоцистеин, мкмоль/л | 9,22 [7,35;10,68] | 8,34 [7,73;10,36] | 0,075 |
| Галектин-3, нг/мл | 6,55 [4,23;8,88] | 6,43 [3,48;8,55] | 0,127 |
| sST2, нг/мл | 11,00 [8,00;30,00] | 16,16 [9,00;27,20] | 0,473 |
| Кардиотрофин-1, пг/мл | 410,94 [209,90;627,27] | 445,35 [238,92;680,99] | 0,145 |
| GDF-15, пг/мл | 548,40 [398,15;752,80] | 586,75 [385,30;789,40] | 0,079 |
| Эхокардиографические показатели | | | |
| Аорта, мм | 36,0 [33,0;37,75] | 36,0 [33,0;38,0] | 0,321 |
| МЖП, мм | 13,0 [12,0;14,0] | 13,0 [12,0;14,0] | 0,617 |
| Задняя стенка ЛЖ, мм | 11,0 [10,0;12,0] | 11,0 [10,0;12,0] | 0,267 |
| ММ ЛЖ, г | 217,0 [188,0;250,5] | 221,0 [194,0;248,0] | 0,737 |
| индекс ММ ЛЖ, г/м2 | 105,1 [83,33;124,5] | 102,75 [66,2;125,7] | 0,164 |
| КСО ЛЖ индекс, мл/м2 | 17,1 [14,8;21,0] | 16,4 [15,0;19,2] | 0,039 |
| КДО индекс, мл/м2 | 44,8 [41,0;52,8] | 46,3 [41,3;51,4] | 0,623 |
| Фракция выброса ЛЖ, % | 62,00 [59,0;65,0] | 64,0 [61,0;66,0] | 0,012 |
| Левое предсердие, мм | 38,5 [36,0;41,0] | 39,0 [37,0;40,25] | 0,924 |
| ЛП размер индекс, мм/м2 | 19,4 [18,6;21,3] | 19,45 [18,35;21,55] | 0,720 |
| Объем ЛП, мл | 55,5 [48,25;68,0] | 58,0 [50,0;64,0] | 0,606 |
| ЛП объем индекс, мл/м2 | 28,3 [25,2;34,0] | 28,6 [24,9;33,2] | 0,633 |

*Окончание табл. 4.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| e' later, см/с (N>10) | 4,0 [1,0;8,0] | 10,0 [08,0;11,0] | <0,001 |
| e' sept, см/с (N>7) | 6,5 [6,0;8,0] | 6,0 [5,0;8,0] | 0,954 |
| E/e ' (N <9) | 8,2 [6,6;9,7] | 7,8 [6,8;8,9] | 0,042 |
| Индекс асинергии | 1,19 [1,2;1,25] | 1,13 [1,13;1,25] | 0,008 |
| Размер асинергии | 15,0 [2,5;20,0] | 10,0 [0;18,75] | 0,008 |
| VE, см/сек | 69,0 [53,75;79,75] | 61,0 [51,25;73,75] | 0,004 |
| VA, см/сек | 71,0 [55,0;80,0] | 70,5 [56,75;82,0] | 0,701 |
| E/A | 0,9 [0,7;1,3] | 0,9 [0,7;1,0] | 0,004 |
| LASr, % (N>-24%) | -27,40 [22,00;31,08] | -31,00 [27,15;35,65] | 0.005 |
| LA compliance (N>2,4) | 3,28 [2,47;4,20] | 4,23 [3,4;4,88] | 0,014 |
| GLS endo, % (N>-18%) | -21,50 [19,20;23,20] | -21,50 [18,90;23,90] | 0,498 |
| GLS mid, % (N>-18%) | -18,70 [16,90;20,90] | -18,80 [16,60;20,50] | 0,771 |

Примечание: ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса ЛЖ; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ; ОТС – относительная толщина стенки левого желудочка; ПЖ – передне-задний конечно-диастолический размер правого желудочка; ММ – масса миокарда; КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО – конечно-систолический объем ЛЖ; ЛА – легочная артерия; ПП – размер правого предсердия; NT-proBNP – N-терминальный натрийуретический пептид; ФНО-альфа – фактор некроза опухоли альфа; вч-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ММП-2,9 – матриксаная металлопротеиназа 2, 9 типа; sST2 – растворимый белок подавления онкогенности 2; GDF-15 – фактор дифференцировки роста 15; GLS endo – глобальная эндокардиальная продольная деформация ЛЖ; GLS mid – глобальная интрамиокардиальная продольная деформация ЛЖ; LASr – деформация резервуарной фазы ЛП; VE – скорость раннего диастолического наполнения; LA complience (LASr / E/e') – комплаентность левого предсердия к левому желудочку; VA – скорость позднего диастолического наполнения; E/e' – отношение ранней диастолической скорости трансмитрального потока (E) к средней скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e'); e' lat – ранняя диастолическая скорость движения латеральной части кольца МК; e' sept – ранняя диастолическая скорость движения септальной части кольца МК

Note: LA – left atrium; LV – left ventricle; LVEF – ejection fraction of LV; IVS – interventricular septum; PLVW – posterior LV wall; LVRWT – left ventricular relative wall thickness; RV – anterior-posterior end-diastolic size of the right ventricle; MM – myocardial mass; EDV – end-diastolic volume of LV; ESV – end-systolic volume of LV; PA – pulmonary artery; RA – right atrium; NT-proBNP – N-terminal B-type natriuretic peptide; TNF-α – tumor necrosis factor alpha; hs-CRP – high-sensitivity C-reactive protein; MMP-2,9 – matrix metalloproteinase 2, type 9; sST2 – soluble tumor-suppressor protein 2; GDF-15 – growth differentiation factor 15; GLS endo – global endocardial longitudinal strain of LV; GLS mid – global intramyocardial longitudinal strain of LV; LASr – LA storage phase strain; VE – early diastolic filling velocity; LA compliance (LASr/E/e') – LA/LV compliance; VA – late diastolic filling velocity; E/e' – ratio of the early diastolic velocity of mitral flow (E) to the mean velocity of the mitral annulus movement towards early diastole (e'); e' lat – early diastolic velocity of the lateral part of the mitral annulus movement; e' sept – early diastolic velocity of the septal part of the mitral annulus

Таблица 5

**Корреляции индексов клеточной воспалительной реакции в остром периоде инфаркта миокарда**

Table 5

**Correlations of cellular inflammatory response indices in the acute period of myocardial infarction**

| Показатель | NLR | MLR | SII | SIRI |
|---|---|---|---|---|
| Индекс асинергии ЛЖ | **r=0,253; p=0,048** | **r=0,205; p=0,047** | r=0,126; p=0,235 | **r=0,215; p=0,034** |
| LASr | r=0,160; p=0,311 | r=-0,075; p=0,637 | r=-0,134; p=0,399 | **r=-0,303; p=0,043** |
| NT-proBNP | **r=0,250; p=0,026** | **r=0,220; p=0,029** | r=0,238; p=0,052 | **r=0,229; p=0,041** |
| sST2 | r=-0,057; p=0,660 | r=0,020; p=0,878 | **r=0,332; p=0,028** | r=-0,047; p=0,719 |
| Гомоцистеин | **r=0,342; p=0,023** | r=0,257; p=0,078 | r=0,027; p=0,790 | r=0,198; p=0,177 |

Примечание: NLR – нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, MLR – моноцитарно-лимфоцитарный индекс, SII – системный иммуно-воспалительный индекс, SIRI – системный индекс воспалительного ответа. LASr – резервуарная фаза стрейна левого предсердия, NT-proBNP – N-терминальный натрийуретический пептид, sST2 – растворимый белок подавления онкогенности 2, ЛЖ – левый желудочек

Note: NLR – neutrophil-to-lymphocyte ratio, MLR – monocyte-to-lymphocyte ratio, SII – systemic immune-inflammatory index, SIRI – systemic inflammatory response index. LASr – left atrial reservoir strain, NT-proBNP – N-terminal natriuretic peptide, sST2 – soluble oncogenicity suppression protein 2, LV – left ventricle

В нашей работе мы подтвердили связь выраженности клеточной воспалительной реакции с объемом поражения миокарда, с ранними проявлениями дисфункции миокарда, что нашло отражение и в других исследованиях [8, 9]. В некоторых работах SIRI лучше предсказывал течение острого ИМпST у женщин, чем у мужчин [10]. Мы же показали, что женский пол и ИМпST увеличивают вероятность повышения биомаркеров клеточной воспаления.

Увеличение индексов клеточной воспалительной реакции у пациентов с ХБП может, по-видимому, определяться активацией моноцитов, которые трансформируясь в макрофаги, играют большую роль в привлечении и активации других иммунных клеток, таких как Т-клетки, которые усугубляют сосудистое воспаление и повреждения сосудов, у пациентов с ХБП [11, 12]. На основе данных NAMES (2015-2020) были выявлены значимые взаимосвязи

между воспалительными биомаркерами (SII, SIRI, NLR, MLR) и ХБП [13]. В другом исследовании гематологические маркеры воспаления при ОКС предсказывали риск развития контраст-индуцированного острого почечного повреждения у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство [14].

Структурно-функциональное ремоделирование ЛП является важным компонентом развития хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Деформация фазы резервуара ЛП (LASr) и глобальная продольная деформация левого желудочка (GLS) – это высокочувствительные показатели, позволяющий выявлять субклинические изменения функции миокарда раньше, чем это может сделать традиционная трансторакальная эхокардиография. Снижение LASr и GLS является сильным прогностическим индикатором будущего нарушения контрактильной функции миокарда. LASr непосредственно после начала ИМ является значимым прогностическим фактором неблагоприятного исхода у пациентов, особенно в сочетании с глобальным продольным стрейном ЛЖ [6]. Комплаенс ЛП (отношение LASr к E/e') может служить показателем жесткости ЛП, отражать выраженность диастолической дисфункции ЛЖ, характерной для сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, может выявлять связь морфологического и функционального ремоделирования с уровнем NT-proBNP [15]. Мы в своей работе выявили обратную зависимость между LASr и маркерами воспаления (SIRI, вчСРБ) в остром периоде и через 3 месяца (вчСРБ), что подтверждает мнение других исследователей о потенциальном участии маркеров клеточного и системного воспаления в ремоделировании ЛП и ЛЖ [3, 16].

В остром периоде ИМ и на ранней стадии постинфарктного ремоделирования была зарегистрирована негативная связь NT-proBNP, КТ-1 с показателями, отражающими функцию ЛП (копмлаенс ЛП и LASr). Как известно, по данным разных авторов КТ-1, являясь членом суперсемейства интерлейкинов-6, активируется в фибробластах и кардиомиоцитах в ответ на механический, гипоксический, гуморальный стресс. При остром стрессе гиперпродукция КТ-1 носит защитный характер. Сохраняющаяся негативная зависимость между LASr и КТ-1, а также между LASr и NT-proBNP через 3 месяца после ИМ, вероятно, отражает компенсаторную реакцию, обусловленную регуляцией маркеров пролиферации. Перегрузка объемом, вызывающая растяжение миокарда, является стимулом для повышенного образования NT-proBNP и КТ-1, что способствует развитию фиброза за счет стимуляции и дифференцировки фибробластов в миофибробласты и усиления синтеза коллагена [17, 18].

В нашем исследовании показатель GLS mid, измеренный исходно, коррелировал с уровнем ММП-9. Как известно, в первую неделю ММП-9 нейтрофилов может оказывать воздействие на зону ИМ, разрушая внеклеточный матрикс и способствуя инфильтрации лейкоцитов в область инфаркта, в то время как ММП-9, секретируемая миоцитами, фибробластами и эндотелиальными клетками, может стимулировать процессы фиброза. Внеклеточный матрикс рассматривается как динамическая, постоянно ремоделирующаяся структура, играющая ключевую роль в восстановлении миокарда. [19, 20].

В остром и раннем постинфарктом периоде зарегистрирована обратная зависимость между показателями GLS и концентрации растворимой формы ST2 (sST2), которая относится к семейству рецепторов интерлейкина-1 и экспрессируется в фибробластах и кардиомиоцитах. Похожие результаты были получены в работе, где у пациентов с аортальным стенозом, единственным независимым предиктором уровня sST2 оказался показатель GLS [21]. А в исследовании Park S. и соавт. определяющим фактором ремоделирования ЛЖ после ОКС послужила разница между исходным уровнем sST2 и трехмесячным [22]. Считается, что развитие фиброза лежит в основе постинфарктного ремоделирования ЛЖ, поэтому во многих работах sST2 рассматривается как потенциальный предиктор патологического ремоделирования ЛЖ; при этом sST2 способен дополнительно отражать воспаление и фиброз миокарда [23, 24].

Таким образом, комплексная оценка биомаркеров воспаления и показателей, отражающих субклинические нарушения контрактильной функции ЛП и ЛЖ, может, вероятно, способствовать раннему выявлению пациентов с высоким риском патологического ремоделирования миокарда, как начального этапа развития сердечной недостаточности после перенесенного ИМ.

**Выводы.** Выраженность клеточного воспалительного ответа при остром ИМ связана с полом, типом ИМ и наличием ХБП. Результаты исследования позволяют предположить, что в раннем постинфарктном периоде показатели деформации ЛП ассоциированы с маркерами клеточного (SIRI) и системного воспаления (вчСРБ), а также с маркерами миокардиального стресса (NT-proBNP и КТ-1). В то же время показатели деформации ЛЖ продемонстрировали связь исключительно с маркерами, участвующими в процессах ремоделирования миокарда (ММП-9 и sST2).

***Прозрачность исследования.*** *Исследование проводилось в рамках выполнения темы ПНИ № 123051800045-3 («Разработка метода ранней диагностики и оптимизации терапии сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка с использованием персонифицированного подхода»), утвержденной ученым советом Тюменского кардиологического научного центра.*

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

***Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.*** *Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

**Вклад авторов**.

Мусихина Н.А. – критическая оценка интеллектуального содержания рукописи, сбор, анализ и интерпретация данных, принятие окончательного решения о готовности текста к публикации; Тузмухаметова О.Х. – отбор и обследование пациентов, внесение данных в базу исследования, обзор публикаций по теме статьи; Горбатенко Е.А. – анализ и статистическая обработка данных; Широков Н.Е. – обследование пациентов, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи; Тузмухаметов О.Х. – отбор и обследование пациентов, обзор публикаций по теме статьи; Дремина Н.В. – отбор и обследование пациентов, обзор публикаций по теме статьи; Лаггар О.Н. – сбор и внесение данных в базу исследования, редактирование текста рукописи и оформление к печати.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Хубулава Г.Г., Козлов К.Л., Шишкевич А.Н., [и др.]. Предикторы реперфузионного синдрома миокарда: современный взгляд на вопрос и актуальные проблемы. Часть 1: Реперфузионные аритмии, необратимое повреждение и оглушение миокарда (обзор литературы) // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2021. – Т.20, вып. 2 (78). – С.20–26.
   Khubulava GG, Kozlov KL, Shishkevich AN, et al. Prediktory reperfuzionnogo sindroma miokarda: sovremennyj vzglyad na vopros i aktual'nye problemy. Chast' 1: Reperfuzionnye aritmii, neobratimoe povrezhdenie i oglushenie miokarda (obzor literatury) [Predictors of myocardial reperfusion syndrome: a modern view of the issue and current problems. Part 1: reperfusion arrhythmias, injury and stunning myocardium (review of literature)]. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrocirkulyaciya [Regional hemodynamics and microcirculation]. 2021; 20 (2): 20–26. (In Russ.)
   DOI: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-20-26
2. Kaplangoray M, Toprak K, Deveci E, Caglayan C, Sahin E. Could Pan-Immune-Inflammation Value be a Marker for the Diagnosis of Coronary Slow Flow Phenomenon? Cardiovascular Toxicology. 2024; 24 (5): 519–526.
   DOI: 10.1007/s12012-024-09855-4
3. Гельцер Б.И., Шахгельдян К.И., Пак Р.Л., [и др.]. Индикаторы системного воспалительного ответа и их взаимосвязь с фибрилляцией предсердий у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т.30, вып. 5. – С.91–98.
   Geltser BI, Shahgeldyan KI, Pak RL, et al. Indikatory sistemnogo vospalitel'nogo otveta i ih vzaimosvyaz' s fibrillyaciej predserdij u bol'nyh infarktom miokarda s pod»emom segmenta ST posle chreskozhnogo koronarnogo vmeshatel'stva [Parameters of the systemic inflammatory response and their relationship with atrial fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2025; 30 (5):6175. (In Russ.)
   DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6175
4. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., [и др.]. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН // Кардиология. – 2021. – Т.61, вып. 4. – С.4–14.
   Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' v Rossijskoj Federacii: chto izmenilos' za 20 let nablyudeniya? Rezul'taty issledovaniya EPOHA-HSN [Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study]. Kardiologiya [Cardiology]. 2021; 61 (4): 4–14. (In Russ.)
   DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
5. Lange T, Gertz RJ, Schulz A, Sören J Backhaus SJ, Evertz R, Kowallick JT, Hasenfuß G, Desch S, Thiele H, Stiermaier T, Eitel I, Schuster A. Impact of myocardial deformation on risk prediction in patients following acute myocardial infarction. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2023; 10:1199936.
   DOI: 10.3389/fcvm.2023.1199936
6. Iwahashi N, Gohbara M, Kirigaya J, Abe T, Horii M, Hanajima Yo, Toya N, Takahashi H, Kimura Yu, Minamimoto Yu, Okada K, Matsuzawa Ya, Hibi K, Kosuge M, Ebina T, Tamura K, Kimura K. Prognostic Significance of the Combination of Left Atrial Reservoir Strain and Global Longitudinal Strain Immediately After Onset of ST-Elevation Acute Myocardial Infarction. Circulation Journal. 2022; 86 (10): 1499–1508.
   DOI: 10.1253/circj.CJ-21-0907
7. Chen C, Cong BL, Wang M, Abdullah M, Wang XL, Zhang YH, Xu SJ, Cui L. Neutrophil to lymphocyte ratio as a predictor of myocardial damage and cardiac dysfunction in acute coronary syndrome patients. Integrative Medicine Research. 2018; 7(2): 192–199.
   DOI: 10.1016/j.imr.2018.02.006
8. Tudurachi B-S, Anghel L, Tudurachi A, Sasc˘au RA, St˘atescu C. Assessment of Inflammatory Hematological Ratios (NLR, PLR, MLR, LMR and Monocyte/HDL–Cholesterol Ratio) in Acute Myocardial Infarction and Particularities in Young Patients. International Journal of Molecular Sciences. 2023; 24 (18): 14378.
   DOI: 10.3390/ijms241814378
9. Ji Z, Liu G, Guo J, Zhang R, Su Y, Carvalho A, Qu Y, Zuo W, Yao Y, Lin J, et al. The Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Is an Important Indicator Predicting In-Hospital Death in AMI Patients. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2021; 8: 706852.
   DOI: 10.3389/fcvm.2021.706852
10. Guo J, Huang Ya, Pang L, Zhou Yu, Yuan J, Zhou B, Fu M. Association of systemic inflammatory response index with ST segment elevation myocardial infarction and degree of coronary stenosis: a cross-sectional study. BMC Cardiovascular Disorders. 2024; 24(1): 98.
    DOI: 10.1186/s12872-024-03751-z
11. Jha PK, Nakano T, Itto LYU, Barbeiro MC, Lupieri A, Aikawa E, Aikawa M. Vascular inflammation in chronic kidney disease: the role of uremic toxins in macrophage activation. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2025; 12: 1574489.
    DOI: 10.3389/fcvm.2025.1574489
12. Lee H, Fessler MB, Qu P, Heymann Ju, Kopp JB. Macrophage polarization in innate immune responses contributing to pathogenesis of chronic kidney disease. BMC Nephrology. 2020; 21: 270.
    DOI: 10.1186/s12882-020-01921-7
13. Li H, Huang J, Sun M. The relationship among inflammatory biomarkers, hyperuricemia and chronic kidney disease: analysis of the NHANES 2015-2020. Renal Failure. 2025; 47(1): 2553808.
    DOI: 10.1080/0886022X.2025.2553808
14. Yang Zh, Qiao Yo, Wang D, Yan G, Tang Ch. Association Between Inflammatory Biomarkers and Contrast-induced Acute Kidney Injury in ACS Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Cross-sectional Study. Angiology. 2024; 75(9): 831–840.
    DOI: 10.1177/00033197231185445
15. Ma CS, Liao YP, Fan JL, Zhao X, Su B, Zhou BY. The novel left atrial strain parameters in diagnosing of heart failure with preserved ejection fraction. Echocardiography 2022; 39(3): 416-425.
    DOI: 10.1111/echo.15304
16. Миролюбова О.А., Кудрявцев А.В., Семчугова Э.О., Малютина С.К., Рябиков А.Н. С-реактивный белок и его ассоциации с кардиометаболическими факторами риска и эхокардиографическими индикаторами сердечной недостаточности: результаты исследования «Узнай свое сердце» в г. Архангельске. Кардиология. – 2020. – Т.60, вып. 9. – С.68-75.
    Mirolyubova OA, Kudryavtsev AV, Semchyugova EO, Malyutina SK, Ryabikov AN. C-reactive protein and its associations with cardiometabolic risk factors and echocardiographic indicators of heart failure: results of "Know your heart" study in Arkhangelsk. Kardiologiia. 2020;60(9):68-75.
    DOI: 10.18087/cardio.2020.9.n975
17. Пахнова Л.Р., Башкина О.А., Воронина Л.П. Роль кардиотрофина-1 при хронической сердечной недостаточности. Медицинский вестник Юга России. – 2023. – Т.14, вып. 4. – С.108–113.
    Pakhnova LR, Bashkina OA, Voronina LP. Rol' kardiotrofina-1 pri hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti [The role of cardiotrophin-1 in chronic heart failure]. Medicinskij vestnik Yuga Rossii [Medical Herald of the South of Russia]. 2023; 14(4): 108–113. (In Russ.)
    DOI: 10.21886/2219-8075-2023-14-4-108-113
18. Khosravi F, Ahmadvand N, Wartenberg M, Sauer H. Induction of Stem-Cell-Derived Cardiomyogenesis by Fibroblast Growth Factor

10 (FGF10) and Its Interplay with Cardiotrophin1 (CT-1). Biology (Basel). 2022; 11(4): 534.
DOI: 10.3390/biology11040534
19. Ushakov A, Ivanchenko V, Gagarina A. Regulation of Myocardial Extracellular Matrix Dynamic Changes in Myocardial Infarction and Postinfarct Remodeling. Current Cardiology Reviews. 2020; 16(1): 11–24.
DOI: 10.2174/1573403X15666190509090832
20. Movahed MR, Ramaraj R, Manrique C, Hashemzadeh M. Left ventricular hypertrophy is independently associated with all-cause mortality. American Journal of Cardiovascular Disease. 2022; 12(1): 38–41.
Режим доступа [URL]: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8918741
21. Fabiani I, Conte L, Pugliese NR, Calogero E, Barletta V, Di Stefano R, Santoni T, Scatena C, Bortolotti U, Naccarato AG, Petronio AS, Di Bello V. The integrated value of sST2 and global longitudinal strain in the early stratification of patients with severe aortic valve stenosis: a translational imaging approach. Int J Cardiovasc Imaging. 2017;33(12):1915-1920.
DOI: 10.1007/s10554-017-1203-2
22. Park S, Kim IC, Kim H, Cho YK, Lee CH, Hur SH. Ability of soluble ST2 to predict left ventricular remodeling in patients with acute coronary syndrome. Heart Vessels. 2022; 37(2): 173–183.
DOI: 10.1007/s00380-021-01905-z
23. Дылева Ю.А., Груздева О.В., Акбашева О.Е., [и др.]. Возможность использования стимулирующего фактора роста (st 2) для верификации постинфарктного ремоделирования миокарда. Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Т.61, вып. 7. – С.412–418.
Dyleva YuA, Gruzdeva OV, Akbasheva OE, et al. Vozmozhnost' ispol'zovaniya stimuliruyushchego faktora rosta (st 2) dlya verifikacii postinfarktnogo remodelirovaniya miokarda [The possibility of application of stimulant growth factor (ST2) for verifying postinfarction remodeling of myocardium]. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika [Russian Clinical Laboratory Diagnostics]. 2016; 61 (7): 412–418. (In Russ.)
DOI: 10.18821/0869-2084-2016-61-7-412-418
24. Фетисова В.И., Намитоков А.М., Гилевич И.В., Космачева Е.Д. Растворимый белок подавления онкогенности (sST2) в качестве возможного биомаркера у пациентов с острым коронарным синдромом. Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2023. – Т.4, вып. 2. – С.7–17.
Fetisova VI, Namitokov AM, Gilevich IV, Kosmacheva ED. Rastvorimyj belok podavleniya onkogennosti (sST2) v kachestve vozmozhnogo biomarkera u pacientov s ostrym koronarnym sindromom [Soluble tumorigenicity suppression protein (sST2) as a possible biomarker in patients with acute coronary syndrome]. Yuzhno-Rossijskij zhurnal terapevticheskoj praktiki [South Russian Journal of Therapeutic Practice]. 2023; 4(2): 7–17. (In Russ.)
DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-2-7-17

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

***МУСИХИНА НАТАЛЬЯ АЛЕКСЕЕВНА**, ORCID: 0000-0002-8280-2028, SCOPUS Author ID: 6504001940, Researcher ID: AAX-2482-2020, RSCI Author ID: 580462, канд. мед. наук,*
*e-mail: musikhina.n.a@infarktanet.ru ;*
*ведущий научный сотрудник, заведующий отделением неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

***ТУЗМУХАМЕТОВА ОФЕЛИЯ ХАВИЕВНА**, ORCID: 0009-0005-4811-1847, SCOPUS Author ID: 60437481000,*
*Researcher ID: QSO-7817-2026, RSCI Author ID: 1203077,*
*e-mail: tuzmukhametova.o.kh@infarktanet.ru ;*
*младший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

***ГОРБАТЕНКО ЕЛЕНА АЛЕКСАНДРОВНА**, ORCID: 0000-0003-3675-1503, SCOPUS Author ID: 14045151200,*
*Researcher ID: M-8298-2019, RSCI Author ID: 568636,*
*e-mail: gorbatenko.e.a@infarktanet.ru ;*
*младший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111.*
*Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

***ШИРОКОВ НИКИТА ЕВГЕНЬЕВИЧ**, ORCID: 0000-0002-4325-2633, SCOPUS Author ID: 57216627125,*
*Researcher ID: AAU-4830-2021, RSCI Author ID: 1032035,*
*канд. мед. наук, e-mail: shirokov.n.e@infarktanet.ru ;*
*врач ультразвуковой диагностики, научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

## ABOUT THE AUTHORS:

***NATALIA A. MUSHIKHINA**, ORCID: 0000-0002-8280-2028, SCOPUS Author ID: 6504001940, Researcher ID: AAX-2482-2020, RSCI Author ID: 580462, Cand. sc. med,*
*e-mail: musikhina.n.a@infarktanet.ru ;*
*Leading Researcher, Head of the Department of Emergency Cardiology, Scientific Department of Clinical Cardiology, Cardiologist, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia.*
*Tel.: +7 (345) 268-45-19; +7 912 396 09 11.*
*(Corresponding Author).*

***OFELIIA KH. TUZMUKHAMETOVA**, ORCID: 0009-0005-4811-1847, SCOPUS Author ID: 60437481000, Researcher ID: QSO-7817-2026, RSCI Author ID: 1203077,*
*e-mail: tuzmukhametova.o.kh@infarktanet.ru ;*
*Junior Researcher, Department of Emergency Cardiology, Scientific Department of Clinical Cardiology, Cardiologist, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia. Tel.: +7 (345) 268-45-19.*

***ELENA A. GORBATENKO**, ORCID: 0000-0003-3675-1503, SCOPUS Author ID: 14045151200, Researcher ID: M-8298-2019, RSCI Author ID: 568636, e-mail: gorbatenko.e.a@infarktanet.ru ;*
*Junior Researcher, Laboratory of Instrumental Diagnostics, Scientific Department of Instrumental Research Methods, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences,*
*111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia.*
*Tel.: +7 (345) 268-45-19.*

***NIKITA E. SHIROKOV**, ORCID: 0000-0002-4325-2633, SCOPUS Author ID: 57216627125, Researcher ID: AAU-4830-2021, RSCI Author ID: 1032035, Cand. sc. med.,*
*e-mail: shirokov.n.e@infarktanet.ru ;*
*Ultrasound Diagnostics Physician, Research Assistant, Laboratory of Instrumental Diagnostics, Scientific Department of Instrumental Research Methods, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia.*
*Tel.: +7 (345) 268-45-19.*

***ТУЗМУХАМЕТОВ ОЛЕГ ХАВИЕВИЧ***, *ORCID: 0009-0007-9193-611X, SCOPUS Author ID: 59768641700, Researcher ID: QSO-8223-2026, RSCI Author ID: 1341274, e-mail: tuzmukhametov.o.kh@infarktanet.ru ; лаборант-исследователь отделения неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

***ДРЕМИНА НАТАЛЬЯ ВИКТОРОВНА***, *ORCID: 0009-0001-2413-2951, RSCI Author ID: 1205547, e-mail: dremina.n.v@infarktanet.ru ; лаборант-исследователь отделения неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии, врач-кардиолог Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

***ЛАГГАР ОЛИВИЯ НИКОЛАЕВНА***, *ORCID: 0000-0001-7721-6633, SCOPUS Author ID: 58730676400, Researcher ID: GQP-0051-2022, RSCI Author ID: 754938, e-mail: laggar.o.n@infarktanet.ru ; инженер отделения неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии Тюменского кардиологического научного центра – филиала ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Россия, 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тел.: +7 (345) 268-45-19.*

***OLEG KH. TUZMUKHAMETOV***, *ORCID: 0009-0007-9193-611X, SCOPUS Author ID: 59768641700, Researcher ID: QSO-8223-2026, RSCI Author ID: 1341274, e-mail: tuzmukhametov.o.kh@infarktanet.ru ; Research Laboratory Assistant, Department of Emergency Cardiology, Scientific Department of Clinical Cardiology, Cardiologist, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia. Tel.: +7 (345) 268-45-19.*

***NATALIA V. DREMINA***, *ORCID: 0009-0001-2413-2951, RSCI Author ID: 1205547, e-mail: dremina.n.v@infarktanet.ru ; Research Laboratory Assistant, Department of Emergency Cardiology, Scientific Department of Clinical Cardiology, Cardiologist, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia. Tel.: +7 (345) 268-45-19.*

***OLIVIA N. LAGGAR***, *ORCID: 0000-0001-7721-6633, SCOPUS Author ID: 58730676400, Researcher ID: GQP-0051-2022, RSCI Author ID: 754938, e-mail: laggar.o.n@infarktanet.ru ; Engineer, Department of Emergency Cardiology, Scientific Department of Clinical Cardiology, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 111 Melnikaite str., 625026 Tyumen, Russia. Tel.: +7 (345) 268-45-19.*