

О.В. Петюніна, М.П. Копиця, І.Р. Вишневіська

Державна установа «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Біомаркер ST2 при серцево-судинній патології

В огляді узагальнено результати досліджень відносно властивостей протеїну ST2 як діагностичного та прогностичного маркера. Представлено його патофізіологію, значення в ремоделюванні лівого шлуночка, прогнозуванні серцево-судинної та загальної смертності при інфаркті міокарда, серцевій недостатності як наодинці, так і в поєднанні з іншими біомаркерами (NT-фрагмент промозкового натрійуретичного пептиду, ростовий фактор диференціації-15, високочутливий тропонін T, C-реактивний протеїн), роль біомаркера в ураженні міокарда при гострому інфаркті.

Ключові слова: ST2, патофізіологія, діагностика та прогнозування несприятливих подій.

Патофізіологія

Термін «біомаркер», уперше запропонований у 1989 р., а пізніше схвалений робочою групою Національного інституту охорони здоров'я США (National Institute of Health) у 2001 р., означає об'єктивно визначений параметр, що є індикатором нормального біологічного процесу, патогенетичного процесу або відповіддю на фармакологічну терапію (Abela M. et al., 2014). Серед цілого переліку біомаркерів привертає увагу пептид ST2, відомий за назвою «suppression of tumorigenicity 2», що належить до сімейства рецепторів до інтерлейкіну (ІЛ)-1. Складається він із трансмембранного ліганда (ST2L) та розчинної форми (sST2). Розчинна форма секритується макрофагами (Т-хелпери 2-го типу — Th2) та фібробластами. Підвищення рівня sST2 зумовлено механічним розтягненням кардіоміоцитів та позиціонується як новий маркер кардіального стресу, фіброзу та ремоделювання. Цей білок може експресуватися в життєздатному міокарді, який схильний до стресу. Дія ST2 у серцевому м'язі є комплексною і тісно пов'язана з ІЛ-33 — функціональним лігандом ST2L. ІЛ-33 сприяє антигіпертрофічному та антифібротичному ефектам фенілепінеприну та ангіотензину II. sST2 знаходиться у кровотоці та діє як рецептор-приманка для ІЛ-33, посилює його кардіопротекторні властивості. Механічне розтягнення кардіоміоцитів може посилювати вивільнення ІЛ-33 із цитоплазматичних везикул. Кардіоміоцити і серцеві фібробласти паралельно вивільняють як ST2L, так і sST2 під час біомеханічного розтягнення. Наступна гіпертрофія кардіоміоцитів, активність фібробластів та апоптоз призводять до активізації структурного ремоделювання серця (Ciccione M.M. et al., 2013; Lupu S., Agoston-Codea L., 2014; Shan K.S., Maisel A., 2014; Tung Y.-C., Chu P.-H., 2014; Dieplenger B., Mueller T., 2015).

Інфаркт міокарда

R.A.P. Weir та співавторами (2010) оцінено взаємозв'язок між рівнем sST2 у плазмі крові та змінами фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) через 12 та 24 тиж після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ІМ). Відомо, що рівні sST2 у плазмі крові підвищуються одразу ж після ІМ та асоціюються з нижчою ФВ ЛШ перед випискою зі стаціонару та побічними серцево-судинними подіями. Окрім sST2, досліджували N-термінальний фрагмент промозкового натрійуретичного пептиду (NT-проМНП), норадреналін, альдостерон у кожній часовій ділянці та проводили магнітно-резонансне дослідження серця. Середній рівень sST2 знижувався з 263,3 пг/мл при надходженні до стаціонару до 140,0 пг/мл через 24 тиж ($p < 0,001$) та достовірно корелював із ФВ ЛШ. Рівень sST2 позитивно асоціювався з індексом об'єму інфаркту при надходженні до стаціонару та через 24 тиж і був достовірно вищим у пацієнтів із вищим ступенем трансмуралізації інфаркту та наявністю мікросудинного ураження, позитивно корелював з норадреналіном та альдостероном, але не з NT-проМНП. Таким чином, визначення sST2 після ІМ допомагає у прогнозуванні середньострокового відновлення функціональної

здатності ЛШ. Новітні взаємозв'язки спостерігали між sST2, розміром/розвитком ІМ та альдостероном. Рівень sST2 у плазмі крові може набувати патофізіологічного значення в ремоделюванні ЛШ після ІМ (Weir R.A.P. et al., 2010). За даними S. Demuynets та співавторів (2014), рівень sST2 статистично значуще підвищений у пацієнтів із ІМ з елевацією сегмента ST, ніж у хворих з ІМ без елевації сегмента ST і стабільною стенокардією, та прогнозує смертність у загальній когорті. Коли пацієнти були стратифіковані відповідно до їх клінічної презентації, найвищий квінтиль sST2 був статистично значущим предиктором комбінованої кінцевої точки у хворих з ІМ з елевацією сегмента ST (Demuynets S. et al., 2014). У дослідженні O.S. Dhillon та співавторів (2011) визначали рівень ST2 та ІЛ-33 у пацієнтів із NSTEMI на 3-й та 5-й день після події. Аналізували взаємозв'язок рівнів маркерів зі смертю, повторним зверненням за серцевою недостатністю (СН), повторним ІМ. Пацієнти перебували під спостереженням 150–1059 днів, протягом яких 156 з них досягли первинної кінцевої точки. ST2 був вищий у пацієнтів із великими серцево-судинними подіями (major adverse cardiac events — MACE) порівняно з пацієнтами без подій і становив 782 пг/мл проти 596 пг/мл ($p < 0,01$). Відмінностей у рівні ІЛ-33 не спостерігали. Мультиваріативний Соx-регресійний аналіз показав, що підвищений рівень ST2 незалежно асоціюється з підвищеним ризиком MACE протягом тривалого спостереження. Також ST2 незалежно прогнозує повторний ІМ та 30-денну смертність (Dhillon O.S. et al., 2011). У дослідженні MERILIN-TIMI, присвяченому NSTEMI, вивчали роль ST2: пацієнти з концентрацією ST2 > 35 мкг/л були старші за віком, чоловічої статі, хворіли на цукровий діабет та ниркову дисфункцію. ST2 тільки слабо корелював із високочутливим тропоніном та В-типом натрійуретичного пептиду. Високий рівень ST2 асоціювався з підвищеним рівнем серцево-судинної смерті/СН до 30-го дня та 1 року від індексної події (Kohli P. et al., 2012). К.М. Eggers та співавтори (2010) оцінювали ST2 у пацієнтів із NSTEMI, включених у дослідження GUSTO IV. Визначення рівня ST2 проводили через 24; 48 та 72 год після індексної події. Також досліджували кінетику маркера та його асоціації з клінічними вихідними даними та смертністю через 1 рік спостереження. Виявлено, що середній рівень ST2 знижувався з 28,4 Од./мл при рандомізації до 21,8 Од./мл через 72 год ($p < 0,01$). Пікові рівні відзначено через 6 та 17 год після виникнення симптомів. Рандомізаційні рівні ST2 незалежно асоціювалися з NT-проМНП, а з іншого боку, демонстрували лише слабкий взаємозв'язок із серцево-судинними факторами ризику та коморбідністю, маркерами кардіального некрозу чи запалення. ST2 прогнозував смертність після NSTEMI через 1 рік спостереження незалежно від показників клінічного ризику, але втрачав прогностичний рівень після додаткового приєднання NT-проМНП (Eggers K.M. et al., 2010). Е. Weinberg та співавтори (2002) ідентифікували ген ST2, його мРНК була значно підвищеною в кардіоміоцитах, що були схильними до механічного розтягнення. Виявлено, що проксимальний промотор ST2 є відповідальним за транскрипційну активацію в кардіоміоцитах шляхом їх розтягнення. У мишей,

яким здійснено перев'язку коронарної артерії, рівень ST2 у плазмі крові був транзиторно підвищений порівняно з неоперованими контрольними тваринами. Рівні розчинного ST2 були підвищеними у плазмі крові пацієнтів у 1-й день ІМ та корелювали позитивно з креатиніназою та негативно — із ФВ ЛШ. Отримані дані ідентифікують вивільнення ST2 у відповідь на ІМ та припускають його роль в ураженні міокарда (Weinberg E.O. et al., 2002).

М. Shimpo та співавтори (2004) спостерігали пацієнтів, які перенесли ІМ, що були включені до досліджень Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) та Enoxaparin and TNK-tPA With or Without GPIIb/IIIa Inhibitor as Reperfusion Strategy in STEMI (ENTIRE)-TIMI-23. Вихідні рівні ST2 були достовірно вищими у пацієнтів, які померли, або в яких розвинулась нова застійна СН. При аналізі подій на 30-й день шляхом оцінки ST2-квартилей виявилось, що як смерть, так і комбінована кінцева точка смерть/СН показали достовірну асоціацію з рівнями ST2; більше того, внутрішня госпітальна смертність і смерть/СН також достовірно асоціювалися з вищим рівнем ST2. Таким чином, біомаркер можна використовувати для прогнозування смертності та СН у пацієнтів із гострим ІМ (Shimpo M. et al., 2004). Рівень ST2 та NT-проМНП у пацієнтів зі STEMI вивчали у дослідженні Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy — Thrombolysis in Myocardial Infarction (CLARITY-TIMI 28): на відміну від рівня NT-проМНП, ST2 був незалежним від клінічних чинників, що потенційно належать до хронічно підвищеного стресу стінки ЛШ, які включають вік, артеріальну гіпертензію, передуючий ІМ та СН до індексної події; рівень ST2 жорстко корелював із ліковим значенням креатинфосфокінази, в той час як NT-проМНП — з локалізацією ІМ та класом СН за Killip. Виявилось, що ST2 є вагомим предиктором серцево-судинної смерті та СН до 30-го дня з моменту розвитку індексної події. Незалежно від вихідних характеристик та NT-проМНП, їх комбінація з ST2 достовірно покращує стратифікацію ризику (Sabatini M.S. et al., 2008). М. Grabowski та співавтори (2009) показали, що пацієнти, яким проводили перкутанне коронарне втручання з приводу STEMI, з низкими концентраціями ST2 мали нижчий рівень короткострокової смертності, ніж пацієнти з його підвищеним рівнем.

Стабільна ішемічна хвороба серця

В. Dieplenger та співавтори (2014) досліджували рівень ST2 у плазмі крові пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС), яким проведено селективну коронароангіографію. Кореляції між ST2 і тяжкістю ІХС не виявлено. Первинною кінцевою точкою була смертність від усіх причин. Протягом 9,8 року 36% пацієнтів померли. Середній рівень ST2 при надходженні до стаціонару був достовірно вищим у померлих, ніж у тих, які вижили (21,4 та 18,5 нг/мл відповідно; $p < 0,001$). При моноваріативному аналізі у пацієнтів із ST2 $> 24,6$ нг/мл відзначали двократне підвищення ризику смерті від усіх причин та серцево-судинної смерті.

Стать

Недостатньо вивчено статьспецифічні особливості вмісту ST2. У дослідженні В. Dieplenger (2011), що включало 528 здорових донорів, показано нижче значення ST2 у жінок, ніж у чоловіків, але асоціації між його рівнем та статевими гормонами були недостатньо-вірними і причина відмінностей між ними невідома. Е.Е. Cozglianese та співавтори (2012), аналізуючи рівень ST2 у хворих, включених до Фремінгемського дослідження, виявили різний рівень ST2 у чоловіків та жінок (46,6–64,4 та 36,7–53,0 мкг/л у різних вікових групах відповідно). Ступінь підвищення рівня біомаркера залежав від віку, а також асоціювався з наявністю цукрового діабету та артеріальної гіпертензії.

Серцева недостатність

У 2011 р. Управління за санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (Food And Drug Administration — FDA) рекомендувало використання рівня ST2 для оцінки прогнозу у пацієнтів із хронічною СН. Результати нещодавнього дослідження, проведеного у Тайвані, показали, що вимірювання ST2 необхідне для більш ретельної діагностики стабільної СН з нормальною ФВ у пацієнтів із артеріальною гіпертензією (Wang Y.C. et al., 2013). У пілотному дослідженні концентрації ST2 та функції нирок при СН прогностичний рівень маркера не змінювався під впливом функції нирок і навіть покращувався у пацієнтів із нирковою недостат-

ністю порівняно із загальною когортою (Bayes-Genis A. et al., 2013). Серійний моніторинг концентрації ST2 у пацієнтів із декомпенсованою СН також прогнозував смертність. У дослідженні за участю 150 пацієнтів із гострою декомпенсованою СН (ГДСН) відзначено, що пацієнти зі зниженим рівнем ST2 $\geq 15,5\%$ під час госпіталізації мали нижчу смертність до 90-го дня, ніж пацієнти зі зниженням $< 15,5\%$ (7 та 33% відповідно). Прогнозування смертності було незалежним від рівнів натрійуретичних пептидів (Boisot S. et al., 2008).

У комбінації з натрійуретичними пептидами рівень ST2 надає додаткове діагностичне та прогностичне значення у пацієнтів із СН (Rehman S.U. et al., 2008; Ky B. et al., 2011; Bayes-Genis A. et al., 2013). Таким чином, взаємодія ST2 із натрійуретичними пептидами та іншими клінічними ознаками в багатомаркерній моделі надає переваги для стратифікації ризику, прогнозу та контролю лікування пацієнтів із СН. Надається калькулятор для стратифікації ризику (The Barcelona Bio-Heart Failure Calculator, www.bcnbiohfcalculator.cat), в якому використовують клінічні ознаки + ST2, NT-проМНП та високочутливий тропонін Т (вЧТТ), який нещодавно запропонований для визначення індивідуального прогнозу пацієнтів (Lupón J. et al., 2014). А.М. Dupui та співавтори (2016) досліджували ST2 в поєднанні з С-реактивним протеїном як прогностичні маркери у пацієнтів із хронічною СН порівняно із класичними маркерами, такими як клінічні параметри та біохімічні показники: NT-проМНП, вЧТТ. Результати багатомаркерного аналізу свідчать, що ST2 та С-реактивний протеїн виявилися предикторами смертності від усіх причин, як і серцево-судинної смертності (Dupui A.M. et al., 2016). Т.Т. Wang та співавтори (2012) вивчали біомаркери для прогнозування серцево-судинних подій у популяції. Вивчали ST2, ростовий фактор диференціації-15, вЧТТ у рамках Фремінгемського дослідження серця. Протягом 11,3 року спостереження зафіксували 488 смертей, 336 великих серцево-судинних подій, 162 події СН, 142 коронарні події. У мультиваріативній моделі 3 нових біомаркери асоціювалися з кожною кінцевою точкою, крім коронарних подій. Особи з мультимаркерною оцінкою у найбільшому квартилі мали вищий ризик смерті, у 6 разів вищий ризик СН та вдвічі вищий ризик серцево-судинних подій (Wang T.J. et al., 2012).

І.С. Anand та співавтори (2014) аналізували рівень ST2 у пацієнтів, включених у дослідження Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). Вимірювали рівень біомаркера при надходженні до стаціонару, через 4 та 12 міс у пацієнтів із СН за NYHA II–IV функціональних класів із ФВ ЛШ $< 40\%$. Мета дослідження — вивчення взаємозв'язків між рівнем ST2, змінами його рівнів у динаміці спостереження та несприятливими результатами. У цьому дослідженні рівень ST2 при надходженні до стаціонару нелінійно асоціювався з клінічним результатом пацієнта, але не надавав додаткової прогностичної інформації при приєднанні до клінічної прогностичної моделі, що включала NT-проМНП. Підвищення, але не зниження ST2, незалежно асоціювалося з клінічними результатами (Anand I.S. et al., 2014).

За даними Т. Socrates та співавторів (2010), ST2 є жорстким та незалежним предиктором 30-денної та 1-річної смертності у пацієнтів із ГДСН. Його рівень у померлих становив 85 Од./мл⁻¹ проти 43 Од./мл⁻¹ у тих, хто вижив ($p < 0,001$), та був також вищим у тих, хто мав знижену ФВ ЛШ порівняно зі збереженою ($p < 0,001$). Згідно з даними мультиваріативного аналізу, рівні ST2, що були вищими за 50 Од./мл⁻¹, достовірно прогнозували 1-річну смертність (відношення ризиків 2,3; $p < 0,001$). J.L. Janussi, F. Peacock (2007) виявили, що рівні ST2 у пацієнтів із ГДСН та без СН становили 0,50 нг/мл проти 0,15 нг/мл відповідно ($p < 0,001$), хоча NT-проМНП перевищував діагностичну цінність маркера у пацієнтів із ГДСН. Середня концентрація ST2 при надходженні до стаціонару була вищою серед померлих, ніж серед тих, хто вижив до 1 року, та становила 1,08 та 0,18 нг/мл ($p < 0,001$), та при багатомаркерному аналізі рівень маркера $> 0,20$ нг/мл був жорстким предиктором смерті у пацієнтів із ГДСН (Janussi J.L. et al., 2007). А. Maisel та співавтори (2015) показали, що ST2 має міцне прогностичне значення при ГДСН, особливо при серійному визначенні (при старті діуретичної терапії, на 2-й та 5-й день і при виписці). Пацієнти зі значним підвищенням рівня маркера, що зберігається протягом декількох днів, мають значно погір-

шений прогноз порівняно з пацієнтами зі значною динамікою ST2. Хоча рівень ST2 при надходженні до стаціонару був набагато вищий, прогностичним значенням є 35 нг/мл (Maisei A. et al., 2015).

Висновки

Результати досліджень відносно властивостей протеїну ST2 свідчать про можливість його використання як діагностичного та прогностичного маркера. Рівень ST2 >35 нг/мл свідчить про несприятливий прогноз у пацієнтів із хронічною СН та потребує більш ретельного ставлення до цих хворих.

Список використаної літератури

- Abela M.A.** (2014) Biomarker guided approach in heart failure. *Malta Med. J.*, 26(3): 46–51.
- Anand I.S., Rector T.S., Kuskowski M. et al.** (2014) Prognostic value of soluble ST2 in the Valsartan Heart Failure Trial. *Circ. Heart Fail.*, 7: 418–426.
- Bayes-Genis A., Zamora E., de Antonio M. et al.** (2013) Soluble ST2 serum concentration and renal function in heart failure. *J. Card. Fail.*, 19: 768–775.
- Boisot S., Beede J., Isakson S. et al.** (2008) Serial sampling of ST2 predicts 90-day mortality following destabilized heart failure. *J. Card. Fail.*, 14: 732–738.
- Cicccone M.M., Cortese F., Gesualdo M. et al.** (2013) A novel cardiac bio-marker: ST2: a review. *Molecules*, 18(12): 15314–15328.
- Coglianesi E.E., Larson M.G., Vasan R.S. et al.** (2012) Distribution and clinical correlates of the interleukin receptor family member soluble ST2 in the Framingham heart study. *Clin. Chem.*, 58: 1673–1681.
- Demyanets S., Speidl V.S., Tentzeris I. et al.** (2014) Soluble ST2 and Interleukin-33 in coronary artery disease: relation to disease activity and adverse outcome. *Plos One*, 9(4): e95055.
- Dieplenger B., Egger M., Haltmayer M. et al.** (2014) Increased soluble ST2 predicts long-term mortality in patients with stable coronary artery disease: results from the Ludwigshafen Risk and cardiovascular health study. *Clin. Chem.*, 60: 530–554.
- Dieplenger B., Egger M., Poelz W. et al.** (2011) Soluble ST2 is not independently associated with androgen and estragen status in healthy males and females. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 49: 1515–1518.
- Dieplenger B., Mueller T.** (2015) Soluble ST2 in heart failure. *Clin. Chim. Acta.*, 443: 57–70.
- Dhillon O.S., Narayan H.K., Quinn P.A. et al.** (2011) Interleukin 33 and ST2 in non-ST elevation myocardial infarction: comparison with Global Registry of Acute Coronary Events Risk Scoring and NT-proBNP. *Am. Heart J.*, 161: 1163–1170.
- Dupuy A.M., Curinier C., Kuster N. et al.** (2016) Multi-marker strategy in heart failure: combination of ST2 and CRP predicts poor outcome. *Plos One*, 11(6): E0157159.
- Eggers K.M., Armstrong P.W., Califf R.M. et al.** (2010) ST2 and mortality in non-ST elevation acute coronary syndrome. *Am. Heart J.*, 159(5): 788–794.
- Grabowski M., Szymanski F.M., Januzzi J. et al.** (2009) Prognostic utility of serial measurements of a novel biomarker ST2 in STEMI patients treated by primary PCI. American Heart Association: scientific sessions. *Circulation*, 120: S808.
- Januzzi J.L., Peacock F., Maisei A. et al.** (2007) Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 50: 607–613.
- Kohli P., Bonaca M.P., Kakkar R. et al.** (2012) Role of ST2 in non-ST-elevation acute coronary syndrome in the MERILIN-TIMI 36 trial. *Clin. Chem.*, 58(1): 257–266.
- Ky B., French B., McCloskey K. et al.** (2011) High-sensitivity ST2 for prediction of adverse outcomes in chronic heart failure. *Circ. Heart Fail.*, 4: 180–187.
- Lupón J., de Antonio M., Vila J. et al.** (2014) Development of a novel heart failure risk tool: the Barcelona bio-heart failure risk calculator (BCN Bio-HF Calculator). *PLoS One*, 9: e85466.
- Lupu S., Agoston-Codea L.** (2014) Soluble ST2 in ventricular dysfunction. *Adv. Clin. Chem.*, 69: 139–159.
- Maisei A., Richards A.M., Pasqual-Figal D. et al.** (2015) Serial ST2 testing in hospitalized patients with acute heart failure. *Am. J. Cardiol.*, 115: 32B–37B.

Rehman S.U., Mueller T., Januzzi J.L. et al. (2008) Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 52: 1458–1465.

Sabatini M.S., Morrow D.A., Higgins L.J. et al. (2008) 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*, 117: 1936–1944.

Shan K.S., Maisei A. (2014) Novel biomarkers in heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Failure Clin.*, 10: 471–479.

Shimpo M., Morrow D.A., Weinsberg E.O. et al. (2004) Serum levels of the interleukin-1 receptor family member ST2 predict mortality and clinical outcome in acute myocardial infarction. *Circulation*, 109: 2186–2190.

Socrates T., deFilippi C., Reichlin T. et al. (2010) Interleukin family member ST2 and mortality in acute dyspnea. *J. Intern. Med.*, 268(5): 493–500.

Tung Y.-C., Chu P.-H. (2014) Soluble ST2: a novel prognostic biomarker of heart failure. *Acta Cardiol. Sin.*, 30: 501–503.

Wang T.J., Wollert K.S., Larson M.G. et al. (2012) Prognostic utility of novel biomarkers of cardiovascular stress. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 126: 1596–1604.

Wang Y.C., Yu C.C., Chiu F.C. et al. (2013) Soluble ST2 as a biomarker for detecting stable heart failure with a normal ejection fraction in hypertensive patients. *J. Card. Fail.*, 19: 163–168.

Weinberg E.O., Shimpo M., De Keulenaer G.W. et al. (2002) Expression and Regulation of ST2, an Interleukin-1 Receptor Family Member, in Cardio-myocytes and Myocardial Infarction. *Circulation*, 106(23): 2961–2966.

Weir R.A.P., Miller A.M., Murphy G.E.J. et al. (2010) Serum soluble ST2: a potential novel mediator in left ventricular and infarct remodeling after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 55: 243–250.

Биомаркер ST2 при серцебно-сосудистій патології

О.В. Петюнина, Н.П. Копица, І.Р. Вишнеvsка

Резюме. В огорі обобщены результаты исследований, касающихся свойств протеина ST2 в качестве диагностического и прогностического маркера. Представлена его патофизиология, значение в ремоделировании левого желудочка, прогнозировании сердечно-сосудистой и общей смертности при инфаркте миокарда, сердечной недостаточности как одного, так и в сочетании с другими биомаркерами (NT-фрагмент промозгового натрийуретического пептида, ростовой фактор дифференциации-15, высокочувствительный тропонин T, C-реактивный протеин), роль биомаркера в повреждении миокарда при остром инфаркте.

Ключевые слова: ST2, патофизиология, диагностика и прогнозирование неблагоприятных событий.

Biomarker ST2 in cardiovascular pathology

О.В. Petyunina, М.Р. Kopytsya, І.Р. Vyshnevskya

Summary. The results of the analysis of the protein ST2 properties as a diagnostic and prognostic marker were generalized in the review. The pathophysiology of ST2, its role in the left ventricular remodeling, prognosis of cardiovascular and total mortality in myocardial infarction, heart failure were represented. The analysis of ST2 was done both alone and with another biomarkers (NT-fragment of pro-brain natriuretic peptide, growth differentiation factor-15, high sensitive troponin T, C-reactive protein). The role of ST2 in myocardial injury was discussed.

Key words: ST2, pathophysiology, diagnosis and prognosis of adverse outcome.

Адреса для листування:

Петюнина Ольга В'ячеславівна
61000, Харків, просп. Любові Малої, 2 А
ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»,
відділ профілактики та лікування невідкладних станів
E-mail: o_petyunina@ukr.net

Одержано 08.12.2017