

УДК 616.127-005.8-003.725

Чинники, що впливають на рівень sST2 у хворих з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

М.П. Копиця, О.В. Петюніна

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, sST2, ремоделювання лівого шлуночка

Термін біомаркер уперше був 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» [1].

Серед відомих біомаркерів привертає увагу ST2. Підвищення його рівня обумовлено механічним перевантаженням кардіоміоцитів, отже, цей білок може експресуватися в життєздатному міокарді, який схильний до стресу. Дія ST2 у серцевому м'язі є комплексною та тісно пов'язана з інтерлейкіном-33 (ІЛ-33) – механічне розтягнення кардіоміоцитів може посилювати вивільнення ІЛ-33 із цитоплазматичних везикул. Кардіоміоцити та серцеві фібробласти паралельно вивільняють як ST2L, так і sST2 під час біомеханічного розтягнення. ІЛ-33 може посилювати антигіпертрофічний ефект шляхом блокування дії ангіотензину II або фенілепінеприну на міокард. Наступна гіпертрофія кардіоміоцитів, активність фібробластів та апоптоз призводять до активізації структурного ремоделювання серця [4].

Показано, що sST2 підвищується при гострому інфаркті міокарда (ІМ) та асоціюється з нижчою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) і побічними серцево-судинними подіями. sST2 був статистично значуще вищим у пацієнтів з більш тяжким трансмуральним ІМ та наявністю мікроциркуляторного ушкодження, його рівень

статистично значуще корелював з вмістом альдостерону [2, 14].

За даними S. Demyanets та співавторів, рівень sST2 був статистично значуще підвищеним у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST, ніж у хворих з ІМ без елевації сегмента ST і стабільною стенокардією, та був предиктором виникнення смерті в 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 [5].

Не виявлено значення рівня sST2 для швидкої діагностики серцевої недостатності; при підозрі на серцеву недостатність слід визначати вміст натрійуретичних пептидів. Як sST2, так і натрійуретичні пептиди, відображують різні біологічні процеси, надаючи незалежну та взаємодоповнювальну прогностичну інформацію.

На рівень sST2 впливають різні чинники. У статті було здійснено спробу виявити, які з них найбільш вагомі, та комплексно оцінити ремоделювання ЛШ після перенесеного гострого ІМ.

Мета роботи – дослідити вплив різних чинників на рівень sST2 у хворих з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST.

Матеріал і методи

Проаналізовано дані 65 пацієнтів з гострим ІМ з елевацією сегмента ST: 54 (83,1 %) чоловіків та 11 (26,9 %) жінок. Середній вік хворих стано-

вив ($57,0 \pm 3,5$) року. Всі пацієнти були госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». Діагноз гострого ІМ встановлювали на підставі даних клінічних, електрокардіографічних та біохімічних досліджень згідно з чинними рекомендаціями [6].

Протокол дослідження було схвалено комісією з питань етики та деонтології ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України».

Зразки крові для загальноклінічного, біохімічного дослідження було взято з вени в пацієнтів при госпіталізації у першу добу після проведеної селективної коронарографії (СКГ) та стентування інфарктзалежної вінцевої артерії. Кров для визначення sST2 зберігали в морозильній камері при температурі -70 °С, його рівень визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів Presage ST2 Assay (Critical Diagnostics, США). Рівень sST2 вважали нормальним при його значенні менше ніж 35 нг/мл.

Ехокардіографію здійснювали на апараті Medison Sono Ace X6 (Корея) з використанням датчика з частотою ультразвуку 3,5 МГц у день госпіталізації. Оцінювали розмір лівого передсердя, кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єм ЛШ, кінцевосистолічний (КСР) та кінцеводіастолічний (КДР) розмір ЛШ, масу міокарда ЛШ (ММЛШ), ФВ ЛШ за Сімпсоном, діастолічну функцію ЛШ – максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення E, максимальну швидкість передсердного діастолічного наповнення A та їх відношення E/A.

Вимірювали систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск і частоту скорочень серця (ЧСС).

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета програм Statistica 8.0 (StatSoft Inc, США) та Microsoft Office Excel 2003. Для визначення ступеня впливу на рівень sST2 досліджуваних показників використовували покровий регресійний аналіз. Міжгрупові відмінності якісних ознак оцінювали з використанням t-критерію Стюдента і непараметричних методів дослідження, а саме критерію Манна – Уїтні та критерію χ^2 . Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значущими при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Середній рівень sST2 становив ($77,75 \pm 8,96$) нг/мл. При аналізі досліджуваних показників виявлено вищий рівень sST2 у жінок, ніж у чоловіків ($P=0,02$), статистично значущу різницю його рівня залежно від локалізації ушкодження серця: найбільш високий вміст sST2 спостерігали при ІМ передньої локалізації, коли обсяг ушкодження максимальний. Стабільна стенокардія до виникнення ІМ асоціювалася з нижчим рівнем sST2, ніж у хворих без стенокардії в анамнезі ($P=0,01$; табл. 1).

Хворих розподілили на групи залежно від рівня sST2: 47 пацієнтів з sST2 ≥ 35 нг/мл (у середньому ($97,49 \pm 11,13$) нг/мл) та 18 хворих з sST2 < 35 нг/мл (у середньому ($26,21 \pm 1,06$) нг/мл).

Статистично значущої різниці досліджуваних показників залежно від рівня sST2 не виявлено (табл. 2). Спостерігали лише тенденцію щодо нижчого рівня ДАТ у хворих із sST2 ≥ 35 нг/мл.

У хворих з рівнем sST2 ≥ 35 нг/мл статистично значуще частіше спостерігали двосудинне ураження (табл. 3). Не виключено, що в цієї категорії хворих ще не розвинувся колатеральний кровообіг, а ступінь ішемічного ушкодження і розвитку фіброзу міокарда був більш вираженим.

Виявлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем sST2 і ЧСС ($r=0,25$; $P=0,05$), КДР ЛШ ($r=0,31$; $P=0,03$), КСР ЛШ ($r=0,38$; $P=0,007$) та негативний – з ФВ ЛШ ($r=-0,48$; $P=0,0001$), що може свідчити про участь sST2 у ранньому ремоделюванні ЛШ.

Покровий регресійний аналіз виявив незалежний і статистично значущий зв'язок між підвищенням sST2 та низкою показників. Згідно з отриманою статистично значущою регресійною моделлю ($P < 0,05$) у хворих з гострим ІМ з елевацією сегмента ST наявність підвищеного рівня sST2 обумовлено впливом таких чинників, як ФВ ЛШ (20,64 %; $P=0,0001$), наявність стабільної стенокардії до ІМ (11,03 %; $P=0,01$), жіноча стать (9,96 %; $P=0,01$), зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) (8,54 %; $P=0,05$) та підвищення вмісту креатиніну (7,83 %; $P=0,046$) (табл. 4).

Слід зауважити, що ступінь відносного впливу ФВ ЛШ має найбільший вплив на підвищення рівня sST2 при гострому ІМ, що співвідноситься з даними літератури та свідчить про те, що цей

Таблиця 1

Рівень sST2 у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від клінічних показників

Показник	Кількість пацієнтів	sST2, нг/мл (M±d)	P (t-критерій)
Чоловіки	54 (83,1 %)	73,54±29,35	P=0,02
Жінки	11 (26,9 %)	98,41±36,64	
Локалізація ІМ			
Передня	36 (55,4 %)	88,84±33,66	P ₁₋₂ =0,02 P ₁₋₃ =0,003 P ₂₋₃ =0,03
Задня	22 (33,8 %)	69,38±23,81	
Інша	7 (10,8 %)	47,03±12,74	
Цукровий діабет			
Є	9 (13,8 %)	47,34±28,72	P=0,01
Немає	56 (86,2 %)	82,63±37,16	
Куріння			
Є	43 (66,2 %)	81,13±41,13	P=0,85
Немає	22 (33,8 %)	83,16±30,01	
Обтяжена спадковість (для чоловіків < 55 років, для жінок < 65 років)			
Є	36 (55,4 %)	76,20±37,15	P=0,68
Немає	29 (44,6 %)	72,69±29,49	
Стабільна стенокардія до ІМ			
Є	25 (38,5 %)	47,42±28,89	P=0,01
Немає	40 (61,5 %)	84,09±47,78	
Нестабільна стенокардія до ІМ			
Є	28 (43,1 %)	76,43±37,44	P=0,83
Немає	37 (56,9 %)	78,58±43,15	
Кількість уражених судин (за даними СКГ)			
Одна	15 (23,1 %)	70,50±27,43	P ₁₋₂ =0,01 P ₁₋₃ =0,054 P ₁₋₄ =0,42 P ₂₋₃ =0,34 P ₂₋₄ =0,001 P ₃₋₄ =0,01
Дві	18 (27,7 %)	118,26±57,67	
Три	15 (23,1 %)	99,75±49,34	
Більше трьох	17 (26,1 %)	61,79±31,98	

Таблиця 2

Клінічна характеристика хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від рівня sST2 (M±d)

Показник	sST2 ≥ 35 (n=47)	sST2 < 35 (n=18)	P (критерій Манна – Уїтні)
ЧСС за 1 хв	76,55±2,68	75,47±2,44	0,90
САТ, мм рт. ст.	133,19±4,64	140,88±5,98	0,16
ДАТ, мм рт. ст.	79,45±2,07	84,47±2,61	0,09
КДР ЛШ, см	5,21±0,08	4,96±0,15	0,23
КСР ЛШ, см	3,82±0,12	3,57±0,16	0,19
ФВ ЛШ, %	49,07±1,65	52,77±2,43	0,16
Е/А	1,01±0,08	1,25±0,23	0,55
ММЛШ, г	237,63±9,97	213,63±26,85	0,27

Таблиця 3

Залежність рівня sST2 від кількості уражених судин у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

Показник	sST2 ≥ 35 нг/мл	sST2 < 35 нг/мл	χ ²
ІМ в анамнезі	6 (12,8 %)	2 (11,1 %)	0,03; P=0,86
Ураження 1 судини	10 (21,3 %)	8 (44,4 %)	2,09; P=0,15
Ураження 2 судин	14 (29,8 %)	1 (5,6 %)	4,31; P=0,04
Ураження ≥ 3 судин	23 (48,9 %)	9 (50,0 %)	0,01; P=0,94

Таблиця 4

Вплив різних чинників на рівень sST2 у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (регресійний аналіз; $R_2=0,58$)

Показник	β	B	Ступінь впливу, %	P
ФВ ЛШ	-0,58	0,12	20,64	0,0001
Стабільна стенокардія до ІМ	-0,31	0,12	11,03	0,01
Жіноча стать	0,28	0,11	9,96	0,03
ХС ЛПВЩ	-0,24	0,12	8,54	0,05
Креатинін	0,22	0,12	7,83	0,046

цитокін залучений до раннього патологічного ремоделювання.

Наявність стабільної стенокардії до розвитку ІМ сприяє тому, що внаслідок розвитку колатерального кровообігу міокард протягом тривалого періоду пристосовується до стресу та дозволяє створити умови для менш вираженого ремоделювання ЛШ.

Незважаючи на твердження, що молоді жінки захищені від серцевих захворювань, ІМ є однією з основних причин смерті жінок віком 55 років та менше. У молодих жінок з гострим ІМ присутній екстремальний фенотип ішемічної хвороби серця, що асоціюється з підвищеним ризиком смерті. У дослідженні VIRGO вивчали чинники, які впливають на виникнення гострого ІМ та перебіг післяінфарктного періоду. У жінок реєстрували більшу частоту випадків цукрового діабету, депресії та анамнезу черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) порівняно з чоловіками. Стрес у жінок був більш значущим чинником, ніж у чоловіків. Високий вихідний рівень стресу асоціювався з повільнішим відновленням показників здоров'я через місяць після гострого ІМ [8].

У дослідженні INTERHEART також вивчали особливості перебігу ішемічної хвороби серця в жінок. Виявлено, що психологічні чинники й емоційний стрес сприяли розвитку ІМ та впливали на його клінічний перебіг, особливо в жінок. Розвиток ІМ був пов'язаний із сукупністю психоемоційних чинників ризику (депресія, стрес тощо), скориговане відношення ризиків становило 3,5 [16].

У нашому дослідженні відносний внесок впливу жіночої статі на рівень sST2 становив 9,96 %, що свідчить про більшу уразливість жінок до ішемії та виникнення в них патологічного ремоделювання після перенесеного гострого ІМ.

Відносний внесок впливу зниженого рівня ХС ЛПВЩ на рівень sST2 становив 8,54 % ($P=0,05$). Проте дані літератури щодо цього суперечливі.

Роль загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності складно недооцінити. Але внесок рівня ХС ЛПВЩ у розвитку атеросклерозу та його значення як терапевтичної цілі останніми роками ретельно вивчають. Антиатерогенна дія ХС ЛПВЩ здійснюється завдяки їх здатності виводити холестерин з клітин, тканин, зокрема стінок артерій та транспортувати його в печінку. Дані останніх досліджень свідчать про те, що ХС ЛПВЩ відіграє комплексну роль в атерогенезі, а наявність дисфункції їх регуляції може бути більш значущим для розвитку атеросклерозу, ніж вміст холестерину ліпопротеїнів низької щільності. Але в багатоцентричних дослідженнях застосування високих доз ніацину або інгібіторів етерифікованих жирних кислот не поліпшувало серцево-судинний прогноз, незважаючи на підвищення вмісту ХС ЛПВЩ. A.V. Khera та співавтори вивчали зворотний транспорт холестерину (cholesterol efflux capacity) – показник, що передуює транспорту ХС ЛПВЩ з периферії в печінку. Завдяки цьому процесу холестерин, вивільнений з макрофагів, поєднується з ХС ЛПВЩ. Виявили, що рівень cholesterol efflux capacity негативно асоціювався з виникненням атеросклерозу [7, 12, 13].

Підвищення відносного серцево-судинного ризику асоціювалося з низьким вмістом ХС ЛПВЩ, особливо при рівні 0,65–1,17 ммоль/л (25–45 мг/дл). Результати метааналізу чотирьох досліджень, які передбачали використання внутрішньосудинного ультразвукового дослідження для оцінки змін розміру коронарної атероми, показали, що зростання рівня ХС ЛПВЩ на більш ніж 7,5 % разом зі зниженням вмісту холестерину ліпопротеїнів низької щільності до цільового 2,0 ммоль/л (< 80 мг/дл) приводило до регресу атеросклеротичної бляшки [3, 10].

В огляді A. Ramirez та співавторів відзначено, що вміст ХС ЛПВЩ знижений у багатьох пацієнтів з гострим ІМ. Показано, що підвищення його концентрації може бути недостатнім для захисту від ІМ. Однак рівень ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл може бути ефективною ознакою для початку спостереження за розвитком атеросклерозу [11].

У дослідженні Brazilian Heart Study обстежили 180 пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST.

Дослідження рівня ХС ЛПВЩ проводили на 5-ту та 30-ту добу.

Аналіз показав, що вищий рівень ХС ЛПВЩ (третій тертиль, > 42 мг/дл) асоціювався зі зниженням рівня оксиду азоту в плазмі крові на 50 % порівняно з пацієнтами з рівнем ХС ЛПВЩ < 33 мг/дл, в яких ендотеліальна функція покращувалася лише на 40 % до 30-ї доби [9]. Отримані дані стосовно ХС ЛПВЩ потребують подальшого вивчення.

Добре відомо про ускладнення з боку нирок після перенесеного ЧКВ у пацієнтів з ГІМ. Однак недостатньо даних, що стосуються рівня креатиніну при госпіталізації та коронарного і міокардіального потоку. У дослідженні L. Zhao та співавторів вивчали рівні креатиніну в сироватці крові при госпіталізації в пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST та їх вплив на прогноз захворювання. Підвищений рівень креатиніну спостерігали у 86 пацієнтів, він асоціювався з порушеним міокардіальним кровоплином та несприятливим прогнозом у досліджуваних хворих [17].

У дослідженні J. Yamaguchi та співавторів показано вплив підвищеного рівня креатиніну в сироватці крові на прогноз у пацієнтів з гострим ІМ, яким проводили ЧКВ. З огляду на те, що дослідження не було рандомізованим контрольованим, важко довести сприятливий ефект реперфузійної терапії в пацієнтів з гострим ІМ, ускладненим нирковою недостатністю, але вміст креатиніну в сироватці крові у хворих з гострим ІМ при госпіталізації був незалежним предиктором довгострокової смертності [15].

Ступінь впливу підвищеного рівня креатиніну на вміст sST2 у нашому дослідженні становив 7,83 % (P=0,046). Можна стверджувати, що внесок рівня креатиніну в розвиток раннього ремоделювання ЛШ очевидний.

Таким чином, встановлено, що на зміни рівня sST2 у хворих з гострим ІМ різною мірою впливають такі чинники, як знижена ФВ ЛШ (20,64 %; P=0,0001), наявність стабільної стенокардії до розвитку ІМ (11,03 %; P=0,01), жіноча стать (9,96 %; P=0,01), зниження вмісту ХС ЛПВЩ (8,54 %; P=0,05) та підвищений рівень креатиніну (7,83 %; P=0,046).

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, опрацювання висновків – М.К., О.П.; збір матеріалу, огляд літератури, написання тексту – О.П.

Література

1. Abela M. A biomarker guided approach in heart failure // Malta Med. J. – 2014. – Vol. 26, Issue 3. – P. 46–51.
2. Anand I.S., Rector T.S., Kuskowski M. et al. Prognostic value of soluble ST2 in the Valsartan Heart Failure Trial // Circ. Heart Fail. – 2014. – Vol. 7. – P. 418–426.
3. Catapano A.L., Graham I., De Backer G. et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw272>
4. Ciccone M.M., Cortese F., Gesualdo M. et al. A novel cardiac bio-marker: ST2: a review // Molecules. – 2013. – Vol. 18. – P. 15324–15328.
5. Demyanets S., Speidl V.S., Tentzeris I. et al. Soluble ST2 and Interleukin-33 in coronary artery disease: relation to disease activity and adverse outcome // Plos One. – 2014. – Vol. 9 (4). – P. e95055. Doi:10.1371/journal.pone.0095055
6. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.
7. Khera A.V., Cuchel M., de la Llera-Moya M. et al. Cholesterol efflux capacity, high-density lipoprotein function, and atherosclerosis // New Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 364. – P. 127–135.
8. Lichtman J.H., Lorenze N.P., D'Onofrio G.D. et al. Variation in recovery: role of gender on outcomes of young AMI patients (VIRGO) study design // Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes. – 2010. – Vol. 3 (6). – P. 684–693.
9. Martin S.S., Joshi P.H., Blaha M.J. High-density lipoprotein and endothelial function in patients with myocardial infarction: Pieces in a puzzle // Atherosclerosis. – 2014. – Vol. 237, Issue 2. – P. 838–839.
10. Nicholls S.J., Tuzcu E.M., Sipahi I. et al. Statins, high-density lipoprotein cholesterol, and regression of coronary atherosclerosis // JAMA. – 2007. – Vol. 297. – P. 499–508.
11. Ramirez A., Hu P.P. Low high-density lipoprotein and risk of myocardial infarction // Clin. Med. Insights Cardiol. – 2015. – Vol. 9. – P. 113–117.
12. Rohatgi A., Khera A., Berry J.D. et al. HDL cholesterol efflux capacity and incident cardiovascular events // New Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 371. – P. 2383–2393.
13. Stone N.J., Robinson J.G., Lichtenstein A.H. et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in Adults // Circulation. – 2014. – Vol. 129. – P. S1–S45.
14. Weir R.A.P., Miller A.M., Murphy G.E.J. et al. Serum soluble ST2: a potential novel mediator in left ventricular and infarct remodeling after acute myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55. – P. 243–250.
15. Yamaguchi J., Kasanuki H., Ishii Y. et al. Serum Creatinine on Admission Predicts Long-Term Mortality in Acute Myocardial Infarction Patients Undergoing Successful Primary Angioplasty Data From the Heart Institute of Japan Acute Myocardial Infarction (HIJAMI) Registry // Circ. J. – 2007. – Vol. 71. – P. 1354–1359.
16. Yusuf S., Hawken S., Ôunpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet. – 2004. – Vol. 364, N 9438. – P. 937–952.
17. Zhao L., Wang L., Zhang Y. Elevated admission serum creatinine predicts poor myocardial blood flow and one-year mortality in ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention // J. Invasive Cardiol. – 2009. – Vol. 10. – P. 493–498.

Факторы, влияющие на уровень sST2 у больных с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST

Н.П. Копица, О.В. Петюнина

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков***Цель работы** – изучить влияние различных факторов на уровень sST2 у больных с инфарктом миокарда (ИМ) с элевацией сегмента ST.**Материал и методы.** Проанализированы данные 65 пациентов с острым ИМ с элевацией сегмента ST, из них мужчин – 54 (83,1 %), женщин – 11 (26,9 %). Средний возраст больных составил (57,0±3,5) года. Исследование проводили в течение 1 сут после реваскуляризации инфарктзависимой артерии методом стентирования. Определяли содержание sST2 иммуноферментным методом, его уровень считали нормальным менее 35 нг/мл. Эхокардиографию выполняли при помощи аппарата Medison Sono Ace X6 (Корея).**Результаты.** Выявлена положительная корреляционная связь между содержанием sST2 и частотой сокращений сердца ($r=0,25$; $P=0,05$), конечнодиастолическим ($r=0,31$; $P=0,03$) и конечносистолическим ($r=0,38$; $P=0,007$) размером левого желудочка и отрицательная – с фракцией выброса левого желудочка ($r=-0,48$; $P=0,0001$). Согласно полученной статистически значимой регрессионной модели ($P<0,05$) у больных с ИМ с элевацией сегмента ST наличие повышенного уровня sST2 обусловлено влиянием таких факторов, как фракция выброса (20,64 %; $P=0,0001$), наличие стабильной стенокардии до развития ИМ (11,03 %; $P=0,01$), женский пол (9,96 %; $P=0,01$), снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (8,54 %; $P=0,05$) и повышение содержания креатинина (7,83 %; $P=0,046$).**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют об участии sST2 в раннем ремоделировании левого желудочка после перенесенного ИМ с элевацией сегмента ST. Использование пошагового регрессионного анализа позволяет комплексно оценить степень влияния различных клинико-anamnestических данных на уровень sST2.**Ключевые слова:** инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, sST2, ремоделирование левого желудочка.**Factors influencing the level of sST2 in patients with ST segment elevation myocardial infarction**

М.Р. Копытська, О.В. Петюнина

*SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine***The aim** – to study the influence of different factors on sST2 level in patients with ST segment elevation myocardial infarction.**Material and methods.** The study involved 65 patients with ST segment elevation myocardial infarction, 54 (83.1 %) men and 11 (26.9 %) women, average age 57.0±30.5 years. All patients were hospitalized on the first day after stenting of infarct-related coronary artery. ST2 was detected by immune fermentation method. Its level less than 35 ng/ml was regarded as normal.**Results.** All patient revealed positive correlation between sST2 level and heart rate ($r=0.25$; $P=0.05$), left ventricular diastolic diameter ($r=0.31$; $P=0.03$), left ventricular systolic diameter ($r=0.38$; $P=0.007$) and negative – with left ventricular ejection fraction ($r=-0.48$; $P=0.0001$). In the regressive model ($P<0.05$), the level of ST2 was caused by low ejection fraction (20.64 %; $P=0.0001$), angina pectoris before index event (11.03 %; $P=0.01$), female gender (9.96 %; $P=0.01$), low HDL-C (8.54 %; $P=0.05$) and high level of creatinine (7.83 %; $P=0.046$).**Conclusions.** Received data show influence of sST2 upon left ventricular remodeling early after ST segment elevation myocardial infarction. Incremental regressive analysis allows to assess the influence of different factors on the sST2 level.**Key words:** ST segment elevation myocardial infarction, sST2, left ventricular remodeling.