

КАРДИОЛОГИЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Статья поступила в редакцию: 21.08.2026

Статья принята к публикации: 02.09.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 616.127 – 005.8 – 084

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23366

Ассоциация интенсивности статинотерапии и воспалительной активности с развитием повторного инфаркта миокарда в течение 12 месяцев

Матюкевич Марина Чеславовна

канд. мед. наук, старший преподаватель

1-й кафедры внутренних болезней, УО Гродненский государственный медицинский университет

Республика Беларусь, г. Гродно

E-mail: marinamat0305@gmail.com

Гриц Диана Владимировна

студент

УО Гродненский государственный медицинский университет

Республика Беларусь, г. Гродно

Association of statin therapy intensity and inflammatory activity with recurrent myocardial infarction within 12 months

Matyukevich Marina Cheslavovna

PhD, Senior Lecturer

Department of Internal Medicine, Grodno State Medical University
Belarus, Grodno

Grits Diana Vladimirovna

student, Grodno State Medical University

Belarus, Grodno

Аннотация

Резюме. Несмотря на современные подходы вторичной профилактики неблагоприятных кардиоваскулярных событий (КВС), их риск остается высоким. Недостаточная статинотерапия в рамках вторичной профилактики ИМ остается значимой проблемой реальной клинической практики. Цель. Выявить факторы, ассоциированные с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после первого ИМ. Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование с включением 52 пациентов,

Библиографическое описание: Матюкевич М.Ч., Гриц Д.В. Ассоциация интенсивности статинотерапии и воспалительной активности с развитием повторного инфаркта миокарда в течение 12 месяцев // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23366>

с впервые возникшим ИМ. Сформированы группы: группа 1 (n=23) — пациенты с повторным ИМ в течение 12 месяцев после выписки; группа 2 (n=29) — пациенты без повторного ИМ. Оценивали клинико-anamnestические, лабораторные и эхокардиографические показатели, достижение целевого уровня ХС ЛПНП и интенсивность статинотерапии. Для выявления факторов, ассоциированных с повторным ИМ, применяли логистический регрессионный и ROC-анализ. Результаты. Целевой уровень ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л был достигнут у 17,4% пациентов с повторным ИМ и у 44,8% пациентов без повторного ИМ (p=0,043). Недостаточная интенсивность статинотерапии отмечалась соответственно у 78,3 и 31,0% пациентов (p=0,001) и в однофакторном анализе ассоциировалась с увеличением шансов повторного ИМ в 8,0 раза (ОШ 8,00; 95% ДИ 2,26–28,35). В многофакторной модели независимую ассоциацию с повторным ИМ сохраняли недостаточная интенсивность статинотерапии (ОШ 6,93; 95% ДИ 1,83–26,32; p=0,004) и уровень С-реактивного белка: при каждом двукратном увеличении его концентрации ОШ составляло 1,71 (95% ДИ 1,02–2,87; p=0,041). Дискриминационная способность модели была хорошей (AUC=0,834; 95% ДИ 0,713–0,935). Заключение. Недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП и более высокая воспалительная активность при первичном ИМ ассоциировались с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев.

Abstract

Despite contemporary approaches to secondary prevention of adverse cardiovascular events, their risk remains high. Inadequate statin therapy after myocardial infarction (MI) remains an important problem in real-world clinical practice.

Objective. To identify factors associated with recurrent MI within 12 months after the first MI.

Materials and Methods. This single-center retrospective observational study included 52 patients with a first MI. Group 1 (n=23) comprised patients with recurrent MI within 12 months after discharge, and Group 2 (n=29) patients without recurrent MI. Clinical, laboratory, and echocardiographic parameters, achievement of the target low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) level, and statin therapy intensity were assessed. Logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) analyses were performed.

Results. The target LDL-C level of <1.4 mmol/L was achieved in 17.4 % of patients with recurrent MI and 44.8 % without recurrent MI (p=0.043). Insufficient statin therapy intensity was observed in 78.3 % and 31.0 % of patients, respectively (p=0.001), and was associated with higher odds of recurrent MI in univariable analysis (OR 8.00; 95 % CI 2.26–28.35). In the multivariable model, insufficient statin therapy intensity (OR 6.93; 95 % CI 1.83–26.32; p=0.004) and C-reactive protein level (OR 1.71 per two-fold increase; 95 % CI 1.02–2.87; p=0.041) remained independently associated with recurrent MI. The model showed good discrimination (AUC=0.834; 95 % CI 0.713–0.935).

Conclusion. Insufficient statin therapy intensity in patients not achieving target LDL-C and higher inflammatory activity during the index MI were associated with recurrent MI within 12 months.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, вторичная профилактика, статинотерапия, холестерин липопротеинов низкой плотности, С-реактивный белок.

Keywords: myocardial infarction, secondary prevention, statin therapy, low-density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein.

Введение

Резюме. Несмотря на современные подходы вторичной профилактики неблагоприятных кардиоваскулярных событий (КВС), их риск остается высоким. Недостаточная статинотерапия в рамках вторичной профилактики ИМ остается значимой проблемой реальной клинической практики.

Цель. Выявить факторы, ассоциированные с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после первого ИМ.

Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование с включением 52 пациентов, с впервые возникшим ИМ. Сформированы группы: группа 1 (n=23) — пациенты с повторным ИМ в течение 12 месяцев после выписки; группа 2 (n=29) — пациенты без повторного ИМ. Оценивали клиничко-anamnesticheskie, лабораторные и эхокардиографические показатели, достижение целевого уровня ХС ЛПНП и интенсивность статинотерапии. Для выявления факторов, ассоциированных с повторным ИМ, применяли логистический регрессионный и ROC-анализ.

Целевой уровень ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л был достигнут у 17,4 % пациентов с повторным ИМ и у 44,8 % пациентов без повторного ИМ ($p=0,043$). Недостаточная интенсивность статинотерапии отмечалась соответственно у 78,3 и 31,0 % пациентов ($p=0,001$) и в однофакторном анализе ассоциировалась с увеличением шансов повторного ИМ в 8,0 раза (ОШ 8,00; 95 % ДИ 2,26–28,35). В многофакторной модели независимую ассоциацию с повторным ИМ сохраняли недостаточная интенсивность статинотерапии (ОШ 6,93; 95 % ДИ 1,83–26,32; $p=0,004$) и уровень С-реактивного белка: при каждом двукратном увеличении его концентрации ОШ составляло 1,71 (95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). Дискриминационная способность модели была хорошей ($AUC=0,834$; 95 % ДИ 0,713–0,935).

Недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП и более высокая воспалительная активность при первичном ИМ ассоциировались с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев.

Несмотря на существенное снижение госпитальной летальности при инфаркте миокарда (ИМ) благодаря совершенствованию методов реперфузии и современной медикаментозной терапии, пациенты, перенесшие ИМ, сохраняют высокий риск развития повторных кардиоваскулярных событий (КВС), особенно в течение первого года наблюдения [5, 6, 8, 10]. Повторный ИМ ассоциирован с неблагоприятным прогнозом, повторными госпитализациями и повышением риска последующих сердечно-сосудистых осложнений [5, 8, 10].

В связи с этим вторичная профилактика рассматривается как один из ключевых компонентов долгосрочного ведения пациентов после перенесенного острого коронарного синдрома. Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов [6, 12], пациентам после ИМ показаны длительная антитромботическая терапия, интенсивная гиполипидемическая терапия, достижение целевого уровня холестерина липопротеинов

низкой плотности (ХС ЛПНП) менее 1,4 ммоль/л (<55 мг/дл), адекватный контроль артериального давления, а также коррекция других модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска.

Однако результаты исследований реальной клинической практики свидетельствуют о том, что значительная часть пациентов не достигает целевых показателей вторичной профилактики КВС, в том числе вследствие недостаточной интенсивности и/или приверженности к липидснижающей терапии [13, 14]. В этой связи представляется актуальным изучение факторов, ассоциированных с развитием повторного ИМ в течение первого года после перенесенного ИМ, с особым вниманием к выполнению мероприятий вторичной профилактики.

Цель исследования — выявить факторы, ассоциированные с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после впервые перенесенного ИМ.

Материалы и методы

Одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование. В исследование включены 52 пациента, впервые госпитализированных по поводу острого инфаркта миокарда в период с 2023 по 2025 гг. Критериями не включения являлись имплантированный электрокардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор, выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ <30 мл/мин/1,73 м²), гипо- или гипертиреоз, наличие показаний к кардиохирургической реваскуляризации, а также высокий риск кровотечения по критериям ARC-HBR. Выполнен анализ клинико-anamnestических данных, результатов лабораторного обследования, 12-канальной электрокардиографии и эхокардиографии. СКФ рассчитывали по формуле СКД-EPI. Наличие хронической болезни почек отдельно не оценивали, поскольку у впервые включенных пациентов отсутствовали данные о показателе СКФ в течение ≥3 месяцев. В ходе последующего наблюдения на основании данных амбулаторных карт оценивали интенсивность статинотерапии и достижение целевого уровня ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л. У пациентов с повторным ИМ указанные показатели оценивали по последним доступным данным до развития повторного ИМ, у пациентов без повторного ИМ — к окончанию 12-месячного периода наблюдения. Под недостаточной интенсивностью статинотерапии понимали снижение дозы статина до достижения целевого уровня ХС ЛПНП либо отсутствие интенсификации статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП.

Первичная конечная точка — развитие повторного ИМ в течение 12 месяцев после выписки из стационара.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программ STATISTICA 10 (StatSoft Inc., США) и StatTech v.2.6.5 (ООО «Статтех», Россия). Нормальность распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Данные с нормальным распределением представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения — М (SD), при распределении, отличном от нормального, — в виде медианы и первого и третьего квартилей — Me (Q1; Q3). Категориальные переменные представлены как n (%). Для сравнения количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни, категориальных — точный критерий Фишера. Однофакторный логистический

регрессионный анализ выполняли с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95 % доверительного интервала (95 % ДИ). В связи с асимметричным распределением С-реактивного белка (СРБ) перед включением в регрессионный анализ выполняли логарифмическое преобразование по основанию 2 ($\log_2$). В многофакторную модель были включены два клинически обоснованных, не дублирующих друг друга показателя — недостаточную интенсивность статинотерапии и уровень СРБ ($\log_2$). Для оценки дискриминации выполняли ROC-анализ отдельно для указанных предикторов и для многофакторной модели. Рассчитывали площадь под ROC-кривой (AUC) и 95 % ДИ, которые определяли методом стратифицированного bootstrap с 5000 повторными выборками. Оптимальную точку отсечения выбирали по максимальному индексу Юдена (J); для нее рассчитывали чувствительность (Se), специфичность (Sp), положительную (PPV) и отрицательную (NPV) прогностическую ценность. Ввиду отсутствия независимой валидационной выборки показатели качества модели оценивали на исходной выборке и рассматривали как внутреннюю оценку дискриминационной способности. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

В результате исследования были сформированы две группы: группа 1 ($n=23$) — пациенты, у которых в течение 12 месяцев после выписки развился повторный инфаркт миокарда; группа 2 ($n=29$) — пациенты без повторного ИМ. Общая клиничко-анамнестическая характеристика групп приведена в таблице 1.

Таблица 1.

Клиничко-анамнестическая, лабораторная и эхокардиографическая характеристика пациентов при первичном ИМ

	Группа 1 ($n=23$)	Группа 2 ($n=29$)	P
Возраст, лет	61,9 (10,1)	58,4 (9,5)	0,210
Мужской пол, n (%)	19 (82,6)	23 (79,3)	1,000
ИМТ, кг/м ²	27,8 (25,1; 32,3)	25,3 (23,0; 31,0)	0,148
Курение, n (%)	11 (47,8)	9 (31,0)	0,260
АГ, n (%) всего	21 (91,3)	29 (100)	0,191
СН (NYHA), n (%)	0 (0)	3 (10,3)	0,245
ФК I	17 (73,9)	24 (82,8)	0,507
ФК II	6 (26,1)	2 (6,9)	0,118
ФК III–IV			
Сахарный диабет, n (%)	7 (30,4)	4 (13,8)	0,182
Трансмуральный ИМ, n (%)	18 (78,3)	25 (86,2)	0,486
Лабораторная диагностика			
СКФ (СКД-ЕPI), мл/мин/1,73 м ²	72,8 (22,0)	81,6 (21,9)	0,167
Тропонин, нг/л	2733,5 (448,0; 5896,0)	1186,0 (275,75; 12761,75)	0,590
Общий холестерин, ммоль/л	5,90 (1,59)	5,90 (1,53)	0,997
ЛПНП, ммоль/л	3,11 (1,04)	3,33 (1,30)	0,519
ЛПВП, ммоль/л	1,08 (0,26)	1,03 (0,26)	0,698
Триглицериды, ммоль/л	1,99 (0,86)	2,34 (0,97)	0,325
СРБ, мг/л	12,0 (5,95; 17,60)	5,0 (3,0; 8,20)	0,003

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	P
Калий, ммоль/л	4,52 (4,04; 4,85)	4,20 (4,00; 4,60)	0,145
АСТ, Ед/л	43,0 (29,65; 108,0)	43,0 (28,90; 188,0)	0,490
АЛТ, Ед/л	36,0 (21,85; 50,20)	36,0 (23,70; 45,0)	0,706
Глюкоза, ммоль/л	7,90 (5,90; 9,35)	7,00 (5,90; 8,60)	0,568
Эхокардиографические параметры			
КДО ЛЖ, мл	130 (112; 147)	114,5 (106; 128,75)	0,064
КСО ЛЖ, мл	59 (52; 71)	52,5 (44,25; 62)	0,057
ФВ ЛЖ, %	50,0 (11,2)	54,3 (7,1)	0,111
Индекс локальной сократимости ЛЖ	1,38 (1,19; 1,88)	1,19 (1,06; 1,38)	0,059
ИММЛЖ, г/м ²	136 (116,5; 146,5)	127,5 (120; 144)	0,467
TAPSE, мм	18,5 (16,5; 20,5)	20,5 (19,25; 21,75)	0,532

Примечания: ИМТ – индекс массы тела, АГ – артериальная гипертензия, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, ФК NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по New York Heart Association, СРБ – С-реактивный белок, АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, TAPSE – систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца. Количественные данные представлены как М (SD) или Me (Q1; Q3).

При анализе исходных клинико-анамнестических характеристик статистически значимых различий между пациентами групп 1 и 2 по возрасту, полу, ИМТ, курению, наличию артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) выявлено не было. Среди пациентов с последующим повторным ИМ численно чаще встречались СД, курение и III–IV функциональный класс СН по NYHA. Направленность выявленных различий согласуется с данными современных исследований о неблагоприятном прогностическом значении коморбидности и СН после ИМ [5, 10].

Уровни лабораторных показателей при первом ИМ также были сопоставимы между группами. Статистически значимые различия выявлены в отношении уровня С-реактивного белка (СРБ), который был выше у пациентов с последующим повторным ИМ ($p=0,003$).

При анализе эхокардиографических показателей статистически значимых различий между исследуемыми группами выявлено не было. Вместе с тем у пациентов с последующим развитием повторного ИМ наблюдалась согласованная направленность структурно-функциональных изменений ЛЖ: более высокие значения КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и индекса локальной сократимости ЛЖ. ФВ ЛЖ также была численно ниже в группе повторного ИМ. Таким образом, совокупность выявленных изменений может свидетельствовать о более выраженном исходном структурно-функциональном повреждении ЛЖ у пациентов с последующим повторным ИМ, однако отсутствие статистической значимости не позволяет сделать однозначный вывод о наличии межгрупповых различий в данной выборке.

На момент выписки из стационара статистически значимых различий в назначенной медикаментозной терапии между исследуемыми группами не выявлено. Пациентам обеих групп были рекомендованы основные классы лекарственных препаратов с доказанной эффективностью в рамках вторичной профилактики неблагоприятных КВС. Пациентам групп 1 и 2 была рекомендована сопоставимая статинотерапия по структуре и дозам препаратов (таблица 2).

Таблица 2.

Структура принимаемой терапии, рекомендованной при выписке из стационара после перенесенного ИМ

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	p
иАПФ/БРА/АРНИ, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
ДАТ, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
БАБ, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
Диуретическая терапия, n (%)	14 (60,9)	12 (41,4)	0,264
АМКР, n (%)	7 (30,4)	4 (13,8)	0,182
Статины, n (%)	23 (100)	29 (100)	1,000
Амиодарон, n (%)	2 (8,7)	0 (0)	0,191
Структура статинотерапии			
Аторвастатин, n (%)	17 (73,9)	14 (48,3)	0,089
Розувастатин, n (%)	6 (26,1)	15 (51,7)	0,089
Дозы статинотерапии			
Аторвастатин, мг	20 (20; 40)	20 (20; 40)	—
Розувастатин, мг	20 (10; 20)	20 (10; 20)	—

Примечания: иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, АРНИ – ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ДАТ – двойная антиагрегантная терапия, БАБ – бета-адреноблокаторы, АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

После выписки из стационара количество пациентов, прошедших стационарный этап реабилитации после ИМ, в группах 1 и 2 было сопоставимо: 19 (82,6 %) и 24 (82,8 %) соответственно (p=1,000).

В результате анализа амбулаторных карт пациентов, наблюдавшихся после ИМ, была оценена динамика показателей липидограммы. У пациентов с повторным ИМ указанные показатели оценивали по последним доступным данным до развития повторного ИМ, у пациентов без повторного ИМ — к окончанию 12-месячного периода наблюдения (таблица 3).

Таблица 3.

Показатели липидограммы в период наблюдения после первого ИМ

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	p
ЛПНП, ммоль/л	1,70 (1,52; 1,95)	1,44 (1,28; 2,01)	0,210
Снижение ЛПНП ≥50%, n (%)	7 (30,4)	15 (51,7)	0,162

	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=29)	p
Недостижение целевого уровня ЛПНП, n (%)	19 (82,6)	16 (55,2)	0,043
Недостаточная интенсивность статинотерапии, n (%)	18 (78,3)	9 (31,0)	0,001

В течение периода наблюдения целевой уровень ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л был достигнут у 17,4 % пациентов группы 1 по сравнению с 44,8 % пациентов группы 2 ($p=0,043$). Недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП, значимо чаще регистрировалась в группе повторного ИМ — 78,3 % против 31,0 % пациентов ($p=0,001$).

В однофакторном логистическом регрессионном анализе статистически значимую ассоциацию с повторным ИМ продемонстрировали недостаточная интенсивность статинотерапии, СРБ ($\log_2$), более высокий функциональный класс СН по NYHA, больший КДО ЛЖ, более высокий индекс локальной сократимости ЛЖ и недостижение целевого уровня ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л.

Наиболее выраженная ассоциация отмечена для недостаточной интенсивности статинотерапии (ОШ 8,00; 95 % ДИ 2,26–28,35; $p=0,001$). Полные результаты однофакторного анализа показателей с $p<0,05$ представлены в таблице 4.

С учетом ограниченного объема выборки многофакторную модель ограничили двумя клинически обоснованными и не дублирующими друг друга показателями: недостаточной интенсивностью статинотерапии и СРБ ($\log_2$) с целью ограничения числа параметров и снижения риска переобучения. Результаты многофакторного логистического регрессионного анализа представлены в таблице 5.

Таблица 4.

Результаты однофакторного логистического регрессионного анализа

Показатель	ОШ	95% ДИ	p
Недостаточная интенсивность статинотерапии	8,00	2,26–28,35	0,001
СРБ ($\log_2$),	1,76	1,12–2,77	0,015
ФК NYHA, увеличение на 1 класс	5,28	1,13–24,67	0,034
КДО ЛЖ, увеличение на 10 мл	1,30	1,01–1,68	0,042
Недостижение ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л	3,86	1,05–14,21	0,042
Индекс локальной сократимости ЛЖ, увеличение на 0,1	1,17	1,00–1,36	0,049

Примечание: ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал, СРБ – С-реактивный белок, ФК NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по New York Heart Association, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

Таблица 5.

Результаты многофакторного логистического регрессионного анализа

Показатель	Скорректированное ОШ	95% ДИ	p
Недостаточная интенсивность статинотерапии	6,93	1,83–26,32	0,004
СРБ ($\log_2$), на двукратное увеличение	1,71	1,02–2,87	0,041

Примечание: ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал, СРБ – С-реактивный белок.

Таблица 6.

ROC-анализ отдельных предикторов и многофакторной модели

Показатель / модель	AUC (95% ДИ)	Оптимальная точка отсечения	Se / Sp, %	PPV / NPV, %	J
Недостаточная интенсивность статинотерапии	0,736 (0,618–0,849)	наличие признака	78,3 / 69,0	66,7 / 80,0	0,472
СРБ	0,741 (0,597–0,864)	$\geq 9,0$ мг/л	60,9 / 75,9	66,7 / 71,0	0,367
Многофакторная модель	0,834 (0,713–0,933)	вероятность $\geq 0,479$	78,3 / 79,3	75,0 / 82,1	0,576

Примечание: AUC – площадь под ROC-кривой, ДИ – доверительный интервал, Se – чувствительность, Sp – специфичность, PPV – положительная прогностическая ценность, NPV – отрицательная прогностическая ценность, J – индекс Юдена, СРБ – С-реактивный белок.

В многофакторной модели оба показателя сохраняли статистически значимую ассоциацию с повторным ИМ после взаимной коррективки: недостаточная интенсивность статинотерапии — ОШ 6,93 (95 % ДИ 1,83–26,32; $p=0,004$), СРБ ($\log_2$) — ОШ 1,71 (95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). ROC-анализ показал AUC 0,736 для недостаточной интенсивности статинотерапии, 0,741 для СРБ и 0,834 для многофакторной модели. Оптимальная точка отсечения прогнозируемой вероятности для многофакторной модели составила 0,479 ($J=0,576$); Se — 78,3 %, Sp — 79,3 %, PPV — 75,0 %, NPV — 82,1 % (таблица 6). ROC-кривая многофакторной модели представлена на рисунке 1.

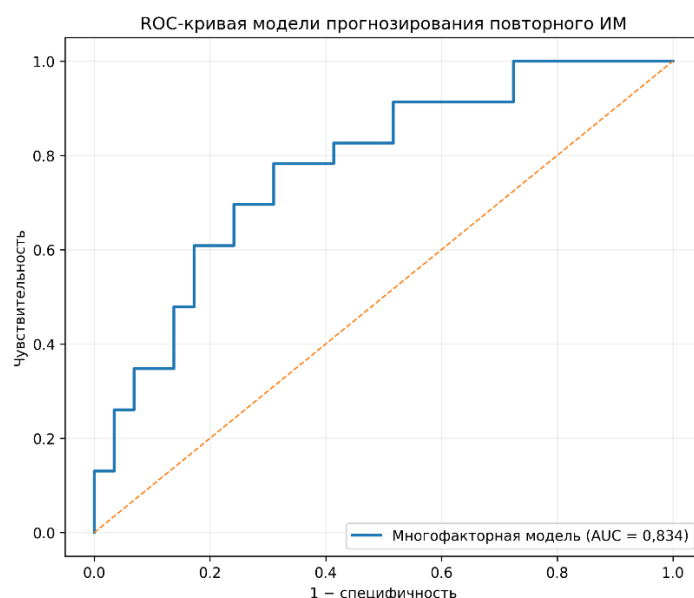


Рисунок 1. ROC-кривая многофакторной модели прогнозирования повторного ИМ

Обсуждение

В реальной клинической практике достижение рекомендованных целевых показателей липидного обмена после перенесенного ИМ остается недостаточным. Многонациональное исследование SANTORINI продемонстрировало существенный разрыв между рекомендуемыми и фактически достигнутыми уровнями ХС ЛПНП у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска [14]. Достижение более низких уровней ХС ЛПНП после ИМ ассоциируется с более благоприятными исходами вторичной профилактики [11]. Даже использование специализированных программ ведения не полностью устраняет проблему недостижения целевых уровней липидограммы [7]. Данные длительного наблюдения пациентов после острого коронарного синдрома также подтверждают сохраняющуюся недостаточность достижения целевых показателей в реальной клинической практике [1].

В настоящем исследовании одним из наиболее значимых результатов стала выявленная связь недостаточной интенсивности статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП с развитием повторного ИМ. По данным однофакторного логистического регрессионного анализа недостаточная интенсивность статинотерапии была ассоциирована с увеличением шансов развития повторного ИМ в 8 раз (ОШ 8,00; 95 % ДИ 2,26–28,35; $p < 0,001$).

Полученные результаты согласуются с данными исследований реальной клинической практики, демонстрирующими связь интенсивности липидснижающей терапии и приверженности к ней с неблагоприятными КВС [13]. В шведском регистровом исследовании 50 298 пациентов после ИМ увеличение комбинированного показателя интенсивности липидснижающей терапии и приверженности к ней ассоциировалось со снижением риска больших КВС [16]. По данным регистра FAST-STEMI, прекращение приема статинов в течение первых 6 месяцев после ИМ с подъемом сегмента ST сопровождалось более чем двукратным увеличением скорректированного риска сердечно-сосудистой и общей смертности, тогда как высокая приверженность к терапии

ассоциировалась с более благоприятным прогнозом [9]. Результаты метаанализа, включившего 66 исследований и более 3,3 млн пациентов, также показали связь высокой приверженности к статинотерапии со снижением риска ИМ и КВС [2]. Полученные данные свидетельствуют о сохраняющейся недостаточности отдельных мер вторичной профилактики неблагоприятных КВС в условиях реальной клинической практики Республики Беларусь. Выявленные особенности позволяют обозначить практически значимые направления совершенствования вторичной профилактики и улучшения долгосрочного прогноза пациентов после ИМ. Другим значимым результатом настоящего исследования стала ассоциация повторного ИМ с выраженностью воспалительного ответа при первичном ИМ. У пациентов с последующим повторным ИМ уровень СРБ при исходном событии был статистически значимо выше, чем у пациентов без повторного ИМ. В многофакторной модели каждое двукратное увеличение концентрации СРБ ассоциировалось с увеличением шансов развития повторного ИМ в 1,71 раза (95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). Это согласуется с данными о независимой связи повышенного СРБ с риском повторных КВС у пациентов с установленным атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием [4]. Вместе с тем в настоящем исследовании СРБ определяли в остром периоде ИМ, поэтому его повышение могло отражать как исходную воспалительную активность, так и выраженность системного воспалительного ответа на острое повреждение миокарда.

В современных исследованиях показано, что сохраняющаяся воспалительная активность после коронарных событий может иметь прогностическое значение даже на фоне липидснижающей терапии. У пациентов, получавших статины после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), остаточный воспалительный риск ассоциировался с более высокой частотой неблагоприятных КВС [3]. Метаанализ исследований пациентов после ЧКВ также продемонстрировал связь сохраняющегося высокого воспалительного риска с развитием КВС, включая нефатальный ИМ [15]. Эти данные косвенно подтверждают клиническую значимость воспалительного компонента риска, однако непосредственное сопоставление их с результатами настоящего исследования требует осторожности вследствие различий во времени определения маркеров воспаления.

В многофакторной модели недостаточная интенсивность статинотерапии сохраняла статистически значимую ассоциацию с повторным ИМ после учета уровня СРБ (скорректированное ОШ 6,93; 95 % ДИ 1,83–26,32; $p=0,004$). В свою очередь, каждое двукратное увеличение концентрации СРБ также сохраняло ассоциацию с изучаемым исходом после учета интенсивности статинотерапии (ОШ 1,71; 95 % ДИ 1,02–2,87; $p=0,041$). Двухфакторная модель продемонстрировала хорошую дискриминационную способность ($AUC=0,834$; 95 % ДИ 0,713–0,933), при оптимальной точке отсечения 0,479 чувствительность составила 78,3 %, специфичность — 79,3 %, PPV — 75,0 %, NPV — 82,1 %. Эти показатели отражают качество модели на исходной выборке и не заменяют внешнюю валидацию.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить сочетанное значение двух различных компонентов риска повторного ИМ: модифицируемого терапевтического компонента, связанного с недостаточной интенсивностью статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП, и воспалительного компонента, отражаемого повышенным уровнем СРБ. Вместе с тем небольшой объем выборки, ретроспективный характер

исследования, а также отсутствие независимой валидационной выборки требуют осторожной интерпретации полученных ассоциаций; предложенную модель следует рассматривать как исследовательскую, требующую последующей проверки на независимой выборке.

Заключение

В настоящем исследовании недостаточная интенсивность статинотерапии при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП была ассоциирована с развитием повторного ИМ в течение 12 месяцев после впервые перенесенного ИМ. В многофакторном анализе данная ассоциация сохранялась после учета уровня СРБ. Более высокий уровень СРБ при первичном ИМ также сохранял статистически значимую связь с повторным ИМ. Полученные результаты указывают на значение своевременной интенсификации липидснижающей терапии и достижения целевого уровня ХС ЛПНП в рамках вторичной профилактики после ИМ.

Список литературы

1. Baldeón Conde C., Royuela Martínez N., García Ibarbia C. [et al.]. Achievement of long-term lipid targets in a cohort of patients with acute coronary syndrome in real-world clinical practice // *Revista Clínica Española (English Edition)*. – 2023. – Т. 223, № 4. – P. 223–230. – DOI: 10.1016/j.rceng.2023.02.011.
2. Basios A., Chatzi C.A., Markozannes G. [et al.]. Adherence to statins and development of atherosclerosis-related events. A systematic review and meta-analysis // *Journal of Diabetes and its Complications*. – 2025. – Т. 39, № 8. – DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2025.109040.
3. Bay B., Tanner R., Gao M. [et al.]. Residual cholesterol and inflammatory risk in statin-treated patients undergoing percutaneous coronary intervention // *European Heart Journal*. – 2025. – Т. 46, № 32. – P. 3167–3177. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf196.
4. Burger P.M., Pradhan A.D., Dorresteijn J.A. N. [et al.]. C-Reactive Protein and Risk of Cardiovascular Events and Mortality in Patients with Various Cardiovascular Disease Locations // *American Journal of Cardiology*. – 2023. – Т. 197. – P. 13–23. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2023.03.025.
5. Butler J., Hammonds K., Talha K.M. [et al.]. Incident heart failure and recurrent coronary events following acute myocardial infarction // *European Heart Journal*. – 2025. – Т. 46, № 16. – P. 1540–1550. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehae885.
6. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J. [et al.]. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes // *European Heart Journal*. – 2023. – Т. 44, № 38. – P. 3720–3826. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
7. Chen Y.S., Lin H.H., Tsai H.Y. [et al.]. Association of health information technology-driven multidisciplinary approaches with low-density lipoprotein cholesterol target achievement in patients with an acute coronary syndrome // *American Journal of Preventive Cardiology*. – 2024. – Т. 17. – DOI: 10.1016/j.ajpc.2023.100613.
8. De Luca L., Colivicchi F., Gabrielli D. [et al.]. Incidence, Characteristics, and Management of Patients with Recurrent Myocardial Infarctions: Insights from the EYESHOT POST-MI // *Journal of Interventional Cardiology*. – 2022. – Т. 2022. – DOI: 10.1155/2022/4593325.

9. Giacobbe F., Giannino G., Annone U. [et al.]. Impact of statin adherence and interruption within 6 months after ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI): Results from the real-world regional registry FAST-STEMI // *International Journal of Cardiology*. – 2024. – Т. 405. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2024.131933.
10. Holzmann M.J., Andersson T., Doeml, M.L., Roux S. Recurrent myocardial infarction and emergency department visits: a retrospective study on the Stockholm Area Chest Pain Cohort // *Open Heart*. – 2023. – Т. 10, № 1. – DOI: 10.1136/openhrt-2022-002206.
11. Kim J.H., Cha J.-J., Lim S. [et al.]. Target Low-Density Lipoprotein-Cholesterol and Secondary Prevention for Patients with Acute Myocardial Infarction: A Korean Nationwide Cohort Study // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Т. 11, № 9. – DOI: 10.3390/jcm11092650.
12. Mach F., Koskinas K.C. Roeters van Lennep J.E. [et al.]. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias // *European Heart Journal*. – 2025. – Т. 46, № 42. – P. 4359–4378. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
13. Mazhar F., Hjemdahl P., Clase C.M. [et al.]. Lipid-lowering treatment intensity, persistence, adherence and goal attainment in patients with coronary heart disease // *American Heart Journal*. – 2022. – Т. 251. – P. 78–90. – DOI: 10.1016/j.ahj.2022.05.021.
14. Ray K.K., Haq I., Bilitou A. [et al.]. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study // *The Lancet Regional Health*. – 2023. – Т. 29. – DOI: 10.1016/j.lanepe.2023.100624.
15. Romeo F.J., Golino M., Morello M. [et al.]. Residual inflammatory risk and clinical outcomes after contemporary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis // *Scientific Reports*. – 2026. – Т. 16, № 1. – DOI: 10.1038/s41598-026-39691-1.
16. Svensson M.K., Sorio Vilela F., Leósdóttir M. [et al.]. Effects of lipid-lowering treatment intensity and adherence on cardiovascular outcomes in patients with a recent myocardial infarction: a Swedish register-based study // *Uppsala Journal of Medical Sciences*. – 2022. – Т. 127, № 1. – DOI: 10.48101/ujms.v127.8296.