

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ / REVIEWS

DOI: 10.52727/2078-256X-2026-22-2-243-259

Клинико-диагностическое значение сердечного белка, связывающего жирные кислоты (H-FABP), в кардиологической практике**Л.М. Юсупхаджиева^{1, 2}, И.А. Урванцева^{2, 3}, А.С. Воробьев^{2, 3, 4},
О.В. Кудрявцева², Н.Б. Османова², К.Ю. Николаев^{1, 4, 5}**

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Сургутский государственный университет»
Россия, 628412, г. Сургут, пр. Ленина, 1

² Бюджетное учреждение ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер
«Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии»
Россия, 628416, г. Сургут, пр. Ленина, 69/1

³ Медицинский институт Сургутского государственного университета
Россия, 628412, г. Сургут, пр. Ленина, 1

⁴ Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины –
филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения
«Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики
Сибирского отделения Российской академии наук»
Россия, 630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1

⁵ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Новосибирский национальный исследовательский государственный университет»
Россия, 630090, г. Новосибирск, ул. Пирогова, 2

Аннотация

Цель исследования – обобщить и систематизировать современные данные о молекулярных функциях сердечного белка, связывающего жирные кислоты (H-FABP), его роли в ранней диагностике острого коронарного синдрома (ОКС) и прогностической значимости при стабильной ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Материал и методы.** Проведен систематический поиск литературы в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary за период с 1972 по 2025 г. Ключевые слова: «heart-type fatty acid-binding protein», «H-FABP», «FABP3», «acute myocardial infarction», «stable coronary artery disease», «heart failure», «biomarker», «prognosis». Отобраны оригинальные клинические исследования, метаанализы и систематические обзоры, посвященные диагностической и прогностической ценности H-FABP. **Результаты.** H-FABP – низкомолекулярный цитозольный белок (15 кДа), обеспечивающий внутриклеточный транспорт длинноцепочечных жирных кислот в кардиомиоцитах. Благодаря быстрому высвобождению при повреждении мембраны он появляется в крови уже через 1–3 ч от начала повреждения кардиомиоцитов, достигая пика к 6–8 ч, что делает его наиболее чувствительным маркером в первые часы острого коронарного синдрома (чувствительность > 90 %, отрицательная прогностическая ценность до 99 %). При ОКС повышение H-FABP (> 8 нг/мл) ассоциировано с 4–5-кратным увеличением риска смерти, повторного инфаркта и сердечной недостаточности в течение года. У пациентов со стабильной ИБС стойкое повышение H-FABP (пороги 2,7–4,5 нг/мл) отражает субклиническое повреждение миокарда вследствие микрососудистой дисфункции, воспаления и метаболического стресса и служит независимым предиктором сердечно-сосудистых

событий в сроки до 7 лет (относительный риск (ОР) 2,5–5,0). При ХСН концентрация H-FABP коррелирует с функциональным классом NYHA, а его комбинация с NT-проBNP улучшает стратификацию риска смерти и госпитализаций (ОР до 5,68). При тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) уровень H-FABP ≥ 6 нг/мл предсказывает 30-дневные осложнения с ОР 10,04, превосходя тропонины и NT-проBNP. **Заключение.** H-FABP представляет собой уникальный биомаркер с двойной клинической перспективой: сверхранняя диагностика острого повреждения миокарда и долгосрочная стратификация риска при хронических формах ИБС и ХСН. Для внедрения в широкую практику необходима стандартизация пороговых значений и изучение влияния на терапевтическую тактику.

Ключевые слова: сердечный белок, связывающий жирные кислоты, H-FABP, биомаркер, острый коронарный синдром, стабильная ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, стратификация риска.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Николаев К.Ю., e-mail: nikolaevky@yandex.ru

Для цитирования. Юсупхаджиева Л.М., Урванцева И.А., Воробьев А.С., Кудрявцева О.В.,

Османова Н.Б., Николаев К.Ю. Клинико-диагностическое значение сердечного белка, связывающего жирные кислоты (H-FABP), в кардиологической практике. *Атеросклероз.* 2026; 22 (2): 243–259. doi: 10. 52727/2078-256X-2026-22-2-243-259

Clinical and diagnostic significance of heart fatty acid-binding protein (H-FABP) in cardiological practice

**L.M. Yusupkhadzhiyeva^{1,2}, I.A. Urvantseva^{2,3,4}, A.S. Vorobyov^{2,3,4},
O.V. Kudryavtseva², N.B. Osmanova², K.Yu. Nikolaev^{1,4,5}**

¹ *Surgut State University*

1, Lenina ave., Surgut, 628412, Russia

² *Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug –*

*Yugra Institution “District Cardiology Dispensary «Center for Diagnostics and Cardiovascular Surgery»
69/1, Lenina ave., Surgut, 628416, Russia*

³ *Surgut State University Medical Institute*

1, Lenina ave., Surgut, 628412, Russia

⁴ *Research Institute of Therapy and Preventive Medicine –*

Branch of the Federal Research Center Institute of Cytology and Genetics,

Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences

175/1, Borisa Bogatkova st., Novosibirsk, 630089, Russia

⁵ *Novosibirsk National Research State University,*

2, Pirogova st., Novosibirsk, 630090, Russia

Abstract

Objective: to summarize and systematize current data on the molecular functions of heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP), its role in early diagnosis of acute coronary syndrome (ACS) and prognostic value in stable coronary artery disease (CAD) and chronic heart failure (CHF). **Material and methods.** A systematic literature search was performed in PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary databases from 1972 to 2025. Keywords: «heart-type fatty acid-binding protein», «H-FABP», «FABP3», «acute myocardial infarction», «stable coronary artery disease», «heart failure», «biomarker», «prognosis». Original clinical studies, meta-analyses and systematic reviews on diagnostic and prognostic value of H-FABP were selected. **Results.** H-FABP is a low-molecular-weight cytosolic protein (15 kDa) that

mediates intracellular transport of long-chain fatty acids in cardiomyocytes. Due to rapid release upon membrane damage, it appears in blood within 1–3 h after coronary occlusion, peaks at 6–8 h, making it the most sensitive marker in the first hours of ACS (sensitivity > 90 %, negative predictive value up to 99 %). In ACS, elevated H-FABP (> 8 ng/mL) is associated with a 4–10-fold increased risk of death, recurrent infarction and heart failure within one year. In stable CAD patients, persistent elevation of H-FABP (cutoffs 2.7–4.5 ng/mL) reflects subclinical myocardial injury due to microvascular dysfunction, inflammation and metabolic stress and serves as an independent predictor of cardiovascular events up to 7 years (HR 2.5–5.0). In CHF, H-FABP concentration correlates with NYHA functional class, and its combination with NT-proBNP improves risk stratification for death and hospitalization (HR up to 5.68). In pulmonary embolism, H-FABP \geq 6 ng/mL predicts 30-day complications with HR 10.04, outperforming troponins and NT-proBNP. **Conclusions.** H-FABP is a unique biomarker with dual clinical perspective: ultra-early diagnosis of acute myocardial injury and long-term risk stratification in chronic CAD and CHF. Standardization of cutoffs and investigation of its impact on therapeutic management are needed for widespread clinical implementation.

Keywords: heart-type fatty acid-binding protein; H-FABP; biomarker; acute coronary syndrome; stable coronary artery disease; chronic heart failure; risk stratification.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Correspondence. Nikolaev K.Yu., e-mail: nikolaevky@yandex.ru

Citation. Yusupkhadzhiyeva L.M., Urvantseva I.A., Vorobyov A.S., Kudryavtseva O.V., Osmanova N.B., Nikolaev K.Yu. Clinical and diagnostic significance of heart fatty acid-binding protein (H-FABP) in cardiological practice. *Atherosclerosis*. 2026; 22 (2): 243–259. doi: 10.52727/2078-256X-2026-22-2-243-259

Введение

Современная кардиология сталкивается с необходимостью совершенствования методов ранней диагностики и стратификации риска при ишемической болезни сердца (ИБС). Традиционные биомаркеры, такие как сердечные тропонины, обладают высокой специфичностью, но их чувствительность в первые часы острого коронарного синдрома (ОКС) ограничена. Это создает так называемое «диагностическое окно», в течение которого пациент может оставаться нераспознанным, несмотря на продолжающееся повреждение миокарда [1, 2].

Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (Heart-type Fatty Acid-Binding Protein, H-FABP, FABP3), известный с 1972 г., первоначально рассматривался исключительно как внутриклеточный переносчик жирных кислот. Однако его уникальные физико-химические свойства – низкая молекулярная масса (\approx 15 кДа) и цитозольная локализация – предопределили быстрое высвобождение в кровотока при повреждении кардиомиоцитов, что сделало его перспективным кандидатом для ранней диагностики инфаркта миокарда (ИМ) [3, 4].

За последние два десятилетия накоплены убедительные доказательства того, что диагностическая ценность H-FABP не ограничивает-

ся острыми состояниями. Повышенный уровень H-FABP у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ассоциирован с неблагоприятным прогнозом, отражая субклиническое повреждение кардиомиоцитов, воспаление и процессы ремоделирования миокарда [5–7]. Более того, при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) H-FABP продемонстрировал высокую прогностическую мощь в отношении ранних осложнений [8].

Цель настоящего обзора – обобщить современные представления о молекулярных функциях H-FABP, его роли в ранней диагностике ОКС, а также проанализировать прогностическую значимость при стабильной ИБС, ХСН и других кардиоваскулярных состояниях.

Материал и методы

Для подготовки данного аналитического обзора осуществлен систематический поиск литературы в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также в российской научной электронной библиотеке eLibrary за период с 1972 по 2025 г. Поиск проводился с использованием ключевых слов и их комбинаций: «heart-type fatty acid-binding protein», «H-FABP», «FABP3», «acute myocardial infarction», «early diagnosis», «stable coronary artery disease», «risk stratification»,

«prognosis», «chronic heart failure». Критериями отбора служили: 1) оригинальные клинические исследования (проспективные, ретроспективные, когортные), оценивающие диагностическую точность или прогностическую значимость Н-FAВР при сердечно-сосудистых заболеваниях; 2) фундаментальные работы, раскрывающие молекулярные механизмы функций Н-FAВР и его высвобождения из кардиомиоцитов; 3) метаанализы и систематические обзоры высокого методологического качества. Критерии исключения: тезисы конференций, описания единичных клинических случаев, редакционные комментарии, статьи, не содержащие количественных данных. Отбор публикаций проводился двумя независимыми исследователями на основе анализа заголовков, аннотаций и, при необходимости, полных текстов. Разногласия разрешались путем обсуждения. Всего проанализировано более 120 источников, из которых в итоговый обзор включены 63 наиболее значимые работы, отражающие эволюцию взглядов на клиническую роль Н-FAВР. Анализ и синтез данных проведены с выделением двух основных клинических парадигм: неотложной кардиологии (сверххраняя диагностика острого коронарного синдрома) и хронического кардиологического пациента (стратификация риска при стабильной ИБС, ХСН и других состояниях).

Статья подготовлена в рамках прикладной научно-исследовательской темы НИИТПМ-филиал ИЦиГ СО РАН «Совершенствование методов диагностики, профилактики и лечения больных хронической сердечной недостаточностью в Сибири (FWNR-2026-0034).

Строение и функции сердечного белка, связывающего жирные кислоты (Н-FAВР)

Н-FAВР (FAВР3) относится к семейству белков, связывающих жирные кислоты (FAВР), которое у человека включает 10 тканеспецифичных изоформ [9, 10]. Ген *FAВР3* локализован на хромосоме 1 (1p33–p32) [11]. Белок представляет собой β-цилиндр с гидрофобной полостью, обратимо связывающей длинноцепочечные жирные кислоты, преимущественно полиненасыщенные [12].

Основная функция Н-FAВР – внутриклеточный транспорт жирных кислот от плазматической мембраны к митохондриям для β-окисления и к ядру для регуляции экспрессии генов через рецепторы PPAR [13]. Поскольку сердце получает большую энергию за счет окисления жирных

кислот, Н-FAВР играет ключевую роль в энергетическом метаболизме кардиомиоцитов [4].

Помимо метаболической функции, Н-FAВР участвует в регуляции роста, пролиферации и апоптоза клеток. В экспериментальных моделях показано, что Н-FAВР способен ингибировать пролиферацию эпителиальных клеток молочной железы (отсюда его альтернативное название – ингибитор роста молочной железы) [14]. В условиях гипоксии повышенная экспрессия Н-FAВР повышает выживаемость клеток, подавляя пролиферацию, но способствуя адаптации к стрессу [15]. Кроме того, Н-FAВР стимулирует миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, что предполагает его участие в атерогенезе и развитии рестеноза после стентирования [16].

Исследования на эмбриональных клетках миокарда и моделях животных (например, рыбках данио, мышей) указывают на роль FAВР3 в процессах апоптоза и дифференцировки кардиомиоцитов, что связывает его с врожденными пороками сердца [13, 17, 18]. М.К. Tang et al. (2004) писали о том, что изоформы Н-FAВР участвуют в регуляции процессов роста и дифференцировки кардиомиоцитов на неонатальном периоде у мышей [19]. Исследования В. Vinas et al. (2007) на мышцах с нарушением экспрессии гена *H-FAВР* продемонстрировали критическую важность этого белка: у таких животных наблюдался дефект утилизации ПНЖК, снижение толерантности к физической нагрузке, компенсаторная гипертрофия сердца и перераспределение митохондрий [20].

Тканевая локализация Н-FAВР не ограничена миокардом. Иммунореактивность обнаружена в скелетных мышцах (≈ 25 % от содержания в миокарде), париетальных клетках желудка, ацинарных и протоковых клетках молочной железы, эпителиальных клетках почек, протоковых клетках слюнной железы, клетках Лейдига, яичках, желтом теле, адипоцитах, эндотелиальных клетках сосудов и терминально дифференцированном эпителии дыхательного, кишечного и мочеполового путей [14, 17]. Однако максимальная концентрация зарегистрирована в желудочках сердца, где она выше, чем в предсердиях [21]. При диагностике Н-FAВР перекрестной реакции не происходит из-за различий в морфологии и иммунологии между Н-FAВР и другими типами FAВР, поэтому Н-FAВР обладает очень высокой специфичностью для диагностики повреждения миокарда [22].

Кинетика высвобождения и референсные значения

Благодаря малой молекулярной массе и цитозольной локализации Н-FABP быстро диффундирует через поврежденную мембрану кардиомиоцита в интерстиций и далее в кровотоки. При остром инфаркте миокарда (ОИМ) белок определяется в плазме уже через 90 минут от начала симптомов, достигает пика через 6–8 ч и возвращается к норме в течение 24–36 ч благодаря почечному клиренсу [4].

В популяционных исследованиях верхняя граница нормы Н-FABP обычно находится в пределах от 0,0–0,6 до 0,0–2,8 мкг/л в зависимости от метода анализа. Также установлена прямая зависимость уровня Н-FABP от возраста, патогенез которой, вероятно, связан с возрастным снижением почечного клиренса и усилением высвобождения белка из скелетной мускулатуры [23].

Важно учитывать, что при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ < 60 мл/мин) концентрация Н-FABP повышается (медианное увеличение на 0,71 мкг/л) вследствие замедления элиминации, что требует осторожной интерпретации у пациентов с хронической болезнью почек [24].

Данные о гендерных различиях противоречивы: одни исследования не находят значимых отличий, другие показывают более высокие значения у мужчин [24, 25].

Исследование Н-FABP при стабильной ишемической болезни сердца

У больных со стабильной ИБС эпизоды обратимой ишемии миокарда вызывают повреждение кардиомиоцитов. Ишемия сохраняется не из-за стеноза крупных артерий, а из-за дисфункции микроциркуляторного русла. Это приводит к повторяющимся эпизодам «оглушения» и «гибернации» миокарда, которые сопровождаются минимальным, но постоянным выбросом кардиоспецифичных белков [26].

Низкая молекулярная масса Н-FABP и его преимущественно цитозольная локализация в кардиомиоцитах, прочно ассоциированного с сократительным аппаратом, обеспечивают его быстрое появление в системном кровотоке даже при незначительном повреждении миокарда [27].

Существуют работы, которые изучают субклиническое поражение кардиомиоцитов с помощью Н-FABP. Результаты крупного исследо-

вания S.K. Ho et al. (2018) показали, что уровень Н-FABP ($\geq 4,143$ пг/мл) прямо ассоциирован с сердечно-сосудистыми событиями (кардиоваскулярная и цереброваскулярная смерть, инфаркт миокарда, инсульт, госпитализация по поводу стенокардии, заболеваний периферических артерий – окклюзионная болезнь периферических артерий и сердечной недостаточности) при среднесрочном наблюдении у больных ИБС. Н-FABP является независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС) у пациентов со стабильной ИБС, существенно влияет на возникновение сердечно-сосудистой смерти и госпитализации по поводу острой сердечной недостаточности. Авторы объясняют повышение Н-FABP с клинико-патологической точки зрения: это белок, который высвобождается в кровь при любом повреждении клеток сердца (ишемия, некроз, апоптоз). Стойкое повышение Н-FABP у пациентов со стабильной ИБС сигнализирует о продолжающемся скрытом повреждении миокарда, даже при отсутствии ОИМ [28].

В исследовании Y.W. Wu et al. (2020) уровень Н-FABP не менее 4,2 нг/мл являлся предиктором фатальных ССС и смерти от всех причин в среднесрочной перспективе у пациентов со стабильной ИБС [29].

К аналогичным выводам пришли авторы крупного проспективного когортного исследования H.W. Zhang et al. (2020) с долгосрочным периодом наблюдения. Была установлена прямая ассоциация между уровнем Н-FABP $> 2,70$ нг/мл (в среднем 2,95 нг/мл) и частотой развития ССС, включавших кардиоваскулярную смерть, инфаркт миокарда, инсульт и коронарную реваскуляризацию, у пациентов с ИБС. У пациентов с ССС отмечались статистически значимо более высокие уровни Н-FABP $> 2,70$ нг/мл (в среднем 2,95 нг/мл) по сравнению с пациентами без событий. Пациенты с повышенным Н-FABP демонстрировали повышенный риск развития ССС как в подгруппе с предиабетом (Н-FABP $\geq 1,855$ нг/мл), так и в подгруппе пациентов с манифестным сахарным диабетом (Н-FABP $\geq 2,560$ нг/мл). Полученные данные также позволяют рассматривать Н-FABP в качестве перспективного интегративного предиктора кардиоваскулярного риска у пациентов с ИБС на фоне измененного гликемического статуса [30].

Исследование Y.C. Lu et al. (2021) показало, что уровень Н-FABP $\geq 3,6$ нг/мл является значимым порогом для стратификации риска у пациен-

тов со стабильной ИБС. Повышенный Н-FAВР независимо ассоциирован с удлиненным в сравнении с нормальным QT-интервалом (3,6 против 2,7 нг/мл), со снижением фракции выброса левого желудочка сердца (ЛЖ), с развитием систолической дисфункции ЛЖ и повышением смертности от всех причин [31].

В контексте данных исследований повышенный уровень Н-FAВР трактуется как показатель продолжающегося (хронического) субклинического повреждения миокарда, которое не проявляется симптоматически (клиникой острого коронарного синдрома) на фоне кажущейся клинической стабильности, но указывает на нестабильность атеросклеротических бляшек или микрососудистую дисфункцию, а также более тяжелого исходного состояния миокарда, что делает пациента уязвимым к будущим фатальным ССС и смерти от всех причин, несмотря на кажущуюся стабильность [29].

Таким образом, Н-FAВР является многофункциональным биомаркером с клинической значимостью в нескольких областях:

Как индикатор хронического субклинического повреждения кардиомиоцитов, Н-FAВР выступает в качестве отражения нейrogормональной и воспалительной активации. Как отмечено Y.C. Lu et al. (2021), установлена независимая связь между уровнем Н-FAВР и широким спектром показателей, включая параметры липидного обмена (общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности), маркеры системного воспаления (С-реактивный белок, количество лейкоцитов) и концентрацию адипоцитокинов (висфатин, адипонектин, FAВР4). У «стабильного» пациента с ИБС это говорит о продолжающемся активном атеросклеротическом процессе и высоком сердечно-сосудистом риске MACE (смерть от сердечно-сосудистых причин, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт, неотложная реваскуляризация, госпитализация по поводу нестабильной стенокардии или декомпенсации сердечной недостаточности), остающемся клинически бессимптомным [31].

Микрососудистая дисфункции. Существуют «некритичные» атеросклеротические бляшки, которые, не вызывая гемодинамически значимого стеноза (< 50 %), могут подвергаться микродестабилизации с последующей эмболией атероматозного материала в дистальное микроциркуляторное русло. Это приводит к очаговым повреждениям кардиомиоцитов [32]. Низкая молекулярная масса Н-FAВР и цитоплазматическая локализация обуславливают более быстрое

высвобождение Н-FAВР в системный кровоток по сравнению с тропонином, что предполагает его потенциальную роль в качестве раннего маркера этих субклинических ишемических событий [27].

Н-FAВР и острый инфаркт миокарда

Ключевым фактором, определяющим исход при ОИМ, является временной интервал от первого контакта с медицинскими работниками до реперфузионного вмешательства. Золотой стандарт — сердечные тропонины — демонстрирует недостаточную диагностическую точность на догоспитальном этапе и в первые часы после начала симптомов [33].

Многочисленные клинические исследования подтвердили преимущество Н-FAВР перед традиционными маркерами в первые часы у пациентов с ОИМ.

В ходе исследования, проведенного T.N. Nguyen et al. (2020), анализ временной динамики маркеров показал: медиана Н-FAВР в первые 3 ч составляла 30 нг/мл, к 6–12 ч возрастала до 169,8 нг/мл, к 12–24 ч снижалась. Чувствительность в интервалах 0–3, 3–6 и 6–12 ч была выше, чем у сердечного тропонина I (сTnI) и креатининфосфокиназы MB (КФК-MB), а специфичность достигала 100 % [2].

Исследование C.G. McMahon et al. (2012) показало, что биомаркер Н-FAВР (с пороговым значением 5,24 мкг/л) является высокоэффективным инструментом для ранней диагностики ОИМ (в течение 24 ч) в отделении неотложной помощи. Н-FAВР является наиболее точным диагностическим индикатором в интервале 0–12 ч после манифестации боли, опережая по эффективности другие биомаркеры (сTnI, КФК-MB и миоглобин). Н-FAВР обладает наивысшей отрицательной прогностической ценностью, а комбинация с сTnI повышает этот показатель до 99 %, что критически важно для быстрого исключения ОИМ [34].

Результаты исследования A. Vupputuri et al. (2015) показали, что уровень Н-FAВР (с верхней нормой 6,4 нг/л) обладает высокой диагностической чувствительностью (89,7 %) для выявления ОИМ, существенно превосходя первоначальные показатели сTnI (62,1 %) и КФК-MB (44,8 %) при наблюдении в течение 6 часов от начала симптомов [35].

Исследование M.G. Moon et al. (2021) продемонстрировало, что Н-FAВР являет-

ся высокоинформативным биомаркером для ранней диагностики ОИМ, особенно в критические первые 4 ч диагностическую значимость ($AUC > 0,7$), превосходя традиционные маркеры (КФК-МВ и сТnI), и сохранял высокую диагностическую ценность в отсроченный период (4–24 ч) [1].

Результаты исследования A. Narayan et al. (2022) показали, что уровень Н-ФАВР ($\geq 7,9$ нг/мл) является высокочувствительным диагностическим маркером ОКС при поступлении в ранние сроки (в течение 12 ч с момента за грудиной боли), превосходя по чувствительности сТnI ($\geq 8,2$ нг/мл) и КФК-МВ (≥ 25 Ед/л). У пациентов с верифицированным ОИМ средняя концентрация сердечного белка, связывающего жирные кислоты, составила 123 нг/мл. Н-ФАВР обладает максимальной чувствительностью для верификации ОИМ (хотя и уступает тропонину по специфичности), а его интегральная диагностическая эффективность сопоставима с тропонином, что позволяет рассматривать комбинацию этих маркеров как перспективный инструмент для улучшения ранней диагностики ОИМ [36].

Результаты исследования A.S. Vorobyov et al. (2024) выявили, что у пациентов с острым ИМ и подъемом сегмента ST при долгосрочном наблюдении уровень Н-ФАВР ≥ 10 нг/мл сопряжен с увеличением вероятности развития клинически выраженной сердечной недостаточности (второй и выше функциональный класс по NYHA (New York Heart Association)) в 4,27 раза, а структурно-функциональное ремоделирование миокарда левого желудочка (ВСФР ЛЖ) – в 3,07 раза, что обусловлено размером инфарктного повреждения и последующим развитием миокардиофиброза [37].

Диагностическая значимость Н-ФАВР при ОИМ дополнительно подтверждается его кинетикой высвобождения из поврежденных кардиомиоцитов. Так, работа A.H. Kleine et al. (1992) продемонстрировала, что данный белок не выделяется в некротизированных клетках миокарда после давно перенесенного инфаркта [38]. Более того, Н-ФАВР не определялся уже через 1 ч после остро́го ишемического эпизода в морфологически неизмененных кардиомиоцитах, если эти клетки нежизнеспособны, что подтверждается иммуногистохимическими исследованиями [39].

Таким образом, Н-ФАВР признан наиболее эффективным маркером для сверхранней диагностики ОИМ, особенно в первые 6 ч, что по-

зволяет ускорить принятие решения о реперфузионной терапии.

Н-ФАВР при нестабильной стенокардии

Выше были рассмотрены возможности Н-ФАВР в диагностике ОИМ, где маркер продемонстрировал наивысшую чувствительность в первые часы. Однако не менее важной клинической задачей является стратификация риска у пациентов с нестабильной стенокардией – состоянием, при котором ишемия миокарда не приводит к выраженному некрозу, но сопряжена с высоким риском тромботических осложнений. Ниже представлены результаты исследований, оценивающих прогностическую и диагностическую ценность Н-ФАВР при нестабильной стенокардии.

В исследовании M. O'Donoghue et al. (2006) у пациентов с ОКС уровень Н-ФАВР > 8 нг/мл (медиана 16 нг/мл) ассоциировался с 4–5-кратным увеличением риска смерти, повторного ИМ и застойной сердечной недостаточности в течение 10 месяцев, сохраняя прогностическую ценность как при отрицательном, так и положительном сТnI [40].

Результаты исследования K.Y. Vanu et al. (2014), проведенного у пациентов с подозрением на ОКС, поступивших в течение первых 48 ч от болевого синдрома в отделение неотложной помощи, показали, что значения Н-ФАВР были зарегистрированы у 15,2 % пациентов, тогда как у 84,8 % обследуемых концентрация маркера не превышала диагностический порог (референсный диапазон для миоглобина – 9–82 нг/мл, КФК-МВ – 0–3,6 нг/мл, сТnI – 0–0,1 нг/мл и Н-ФАВР – 7 нг/мл). Статистический анализ продемонстрировал достоверные различия в уровнях всех исследуемых биохимических маркеров между группами пациентов с подтвержденным ОКС и без такового. В рамках данного исследования Н-ФАВР, как в качестве самостоятельного маркера, так и в комбинации с рутинными биомаркерами (миоглобин, КФК-МВ, сТnI), не показал статистически значимого улучшения ранней диагностики или исключения ОКС. Авторы отметили, что для окончательной оценки клинической ценности Н-ФАВР необходимы дальнейшие масштабные многоцентровые исследования [41].

Исследование R.T. Willemsen et al. (2019) показало, что диагностическая ценность изолированного использования экспресс-теста на

H-FABP (с пороговым значением > 4 нг/мл) в условиях первичной медицинской помощи ограничена низкой чувствительностью (25,8 %) для выявления острого коронарного синдрома в первые 24 ч от появления симптомов (возможно, обусловлено техническими ограничениями тест-системы). Хотя отрицательная прогностическая ценность теста составила 91,6 %, его применение в качестве самостоятельного диагностического инструмента приводило к непропорционально высокому числу ложноположительных результатов и неоправданному направлению пациентов без ОКС для дальнейшего обследования, что ограничивает его клиническую применимость в текущей конфигурации [42].

Данные исследования E. Atay et al. (2019) показали, что уровень H-FABP является значимым маркером для диагностики ОКС при поступлении и в первые 4 ч наблюдения. При этом у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) регистрировались более низкие концентрации H-FABP по сравнению с группой пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), что, вероятно, объясняется более ранним обращением за медицинской помощью и, как следствие, меньшим объемом повреждения миокарда. В группе нестабильной стенокардии не отмечалось существенных изменений уровней КФК-МВ, сTnI и H-FABP к 4-му часу наблюдения ($p > 0,05$). Также не выявлено статистически значимой динамики H-FABP в течение первых 4 ч наблюдения как в группе нестабильной стенокардии, так и в группе ИМпST ($p > 0,05$), что подчеркивает его потенциальную роль в разграничении состояний с некрозом миокарда и без него [43].

Результаты исследования S. Raza et al. (2023) показали, что уровень H-FABP (≥ 7 нг/мл, наблюдаемый медианный уровень H-FABP составил 17,8 нг/мл, а для сTnI – 0,113 нг/мл) обладает высокой диагностической точностью (87,58 %) для выявления ОКС у пациентов с болью в груди, с общей чувствительностью 91,0 % и специфичностью 76,7 %. Наибольшая диагностическая эффективность H-FABP продемонстрирована в ранние сроки (≤ 3 ч от появления симптомов), где при пороговом значении > 5 нг/мл чувствительность достигает 98,3 %, а площадь под ROC-кривой (0,911) сопоставима с высокочувствительным тропонином I (0,908). H-FABP является высокочувствительным биомаркером для ранней диагностики ОКС, особенно в первые 3 ч от мо-

мента возникновения симптомов [44].

Таким образом, H-FABP является перспективным биомаркером для ранней диагностики ОКС (особенно в первые 3 ч) и долгосрочной стратификации риска, однако его клиническая эффективность сильно зависит от используемых пороговых значений и формата тестирования. Наибольшую пользу он может принести в составе мультимаркерных панелей в условиях стационара или отделений неотложной помощи, дополняя информацию, получаемую по тропонину.

H-FABP как прогностический маркер ХСН

Хроническая сердечная недостаточность – это сложный клинический синдром, являющийся проявлением определенных стадий различных сердечно-сосудистых заболеваний. Он вызван активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что приводит к повышению симпатической активности, вызывая вазоконстрикцию, увеличение нагрузки на сердце, напряжения миокарда и потребления кислорода. Увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) способствует дилатации полостей и/или гипертрофии миокарда, снижению снабжения миокарда кислородом и энергией, а секреция катехоламинов положительно коррелирует со степенью сердечной недостаточности [45]. Повышенный уровень альдостерона, индуцированный Ang II и активация РААС, выступая в качестве факторов роста, могут стимулировать пролиферацию фибробластов, способствовать фиброзу миокарда, гипертрофии кардиомиоцитов и ремоделированию и, в конечном итоге, тяжелому нарушению сердечной функции [46].

H-FABP отражает хронический клеточный стресс, ишемию и субклиническое повреждение миокарда, что обуславливает его высокую прогностическую ценность при сердечной недостаточности.

Многочисленные исследования подтверждают, что уровень H-FABP прогрессивно возрастает с увеличением функционального класса сердечной недостаточности.

Исследователи T. Arimoto et al. (2005) подтвердили наличие более высоких концентраций H-FABP у пациентов с ХСН по сравнению с контролем ($5,7 \pm 4,8$ нг/мл против $2,7 \pm 0,8$ нг/мл) и нарастание уровня по мере увеличения класса NYHA. Повышенный уровень H-FABP служит индикатором персистирующего и латентного повреждения кардиомиоцитов. Его определение по-

зволяет идентифицировать пациентов с застойной сердечной недостаточностью, относящихся к группе высокого риска по развитию неблагоприятных ССС (смерть от сердечных причин и прогрессирование сердечной недостаточности, потребовавшее повторной госпитализации) в будущем [6].

В исследовании D. Gtuson et al. (2021) продемонстрирована зависимость уровня Н-ФАВР от тяжести ХСН. Концентрация Н-ФАВР закономерно возрастала по мере увеличения функционального класса (ФК) по NYHA: в контрольной группе (здоровые лица) медиана составила 2,2 нг/мл, при ФК II – 5,6 нг/мл, при ФК III – 7,1 нг/мл, при ФК IV – 11,1 нг/мл. Кроме того, выявлены значимые корреляции НФАВР с установленными маркерами сердечной дисфункции (растворимый белок супрессии туморогенности-2 (sST2), галектин-3, фактор роста фибробластов-23 (FGF-23), сTnI) и ремоделирования (NT-proBNP) [7].

Повышение Н-ФАВР при ХСН является следствием хронического и прогрессирующего повреждения кардиомиоцитов, возникающего вследствие хронической перегрузки, ишемии и ремоделирования миокарда, которое усугубляется по мере нарастания тяжести сердечной недостаточности. Это повреждение тесно ассоциировано с активными процессами неблагоприятного ремоделирования миокарда (фиброз, воспаление), что подтверждается корреляцией с соответствующими биомаркерами. Таким образом, Н-ФАВР выступает не просто маркером некроза, а интегральным индикатором продолжающегося кардиомиоцитарного стресса и деструкции в условиях хронической сердечной недостаточности, что и объясняет его прогностическую ценность [7].

Н-ФАВР в прогнозировании неблагоприятных ССС

Н-ФАВР является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности и повторных госпитализаций как при ХСН с низкой фракцией выброса (ФВ), так и при сохраненной ФВ.

Результаты исследования Т. Niizeki et al. (2005) показали, что комбинация повышенных уровней Н-ФАВР (> 4,3 нг/мл) и BNP (> 200 пг/мл) ассоциирована с наиболее высокими показателями сердечной смертности и риском неблагоприятных ССС, включая повторные госпитализации по поводу декомпенсации ХСН. В этом исследовании Н-ФАВР превзошел BNP по прогностической значимости в отношении сердеч-

ных событий у пациентов с ХСН в среднесрочной перспективе [47].

Исследование U. Hoffmann et al. (2015) демонстрирует, что комбинация Н-ФАВР и NT-proBNP повышает диагностическую точность при верификации острой сердечной недостаточности (ОСН), увеличивая специфичность и положительную прогностическую ценность в отношении общей смертности и повторных госпитализаций по поводу ОСН как в краткосрочной (1 год), так и в долгосрочной (5 лет) перспективе по сравнению с изолированным использованием NT-proBNP. Увеличение концентрации Н-ФАВР на 10 нг/мл ассоциировалось с ростом риска общей смертности на 2 % и риска повторных госпитализаций на 3–7 % в 5-летней перспективе. Увеличение концентрации Н-ФАВР на 10 нг/мл ассоциировалось с ростом риска общей смертности на 2 % и риска повторных госпитализаций на 3–7 % в 5-летней перспективе [48].

Исследования W. Dinh et al. (2011) подтвердили, что у пациентов с ХСНсФВ (ХСН с фракцией выброса ЛЖ > 50 %) уровень Н-ФАВР и сердечный тропонин I повышены независимо от наличия ИБС, что указывает на продолжающееся повреждение миокарда даже на бессимптомной стадии диастолической дисфункции [49].

Проведенное в 2012 г. исследование D. Kutsuzawa et al. пациентов с ХСНсФВ в среднесрочной перспективе с поровым значением Н-ФАВР 4,3 нг/мл демонстрирует, что уровень Н-ФАВР в сыворотке крови являлся независимым предиктором ССС, пациенты третьего tertия Н-ФАВР (5,0–24 нг/мл) имели значительно повышенный риск всех ССС (сердечно-сосудистая смерть или повторная госпитализация) по сравнению с теми, кто находился в самой низкой tertильной фазе Н-ФАВР (0,5–3,0 нг/мл) [50].

Результаты исследования E. Kazmierczyk et al. (2018) пациентов с ХСН (с фракцией выброса левого желудочка $29,73 \pm 13,3$ %) показали, что у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (классы III и IV NYHA) сохраняющийся высокий уровень Н-ФАВР (> 7,8 нг/мл) после лечения связан с повышенным риском смерти или повторной госпитализации в краткосрочной перспективе, отражая скрытое повреждение миокарда. Было установлено, что уровень Н-ФАВР, измеренный при поступлении, коррелирует с ремоделированием левого желудочка [23].

Y. Otaki et al. (2014) установили, что у пациентов при среднесрочном наблюдении с ХСН и фибрилляцией предсердий (ФП) пороговые значе-

ния Н-FABP для прогнозирования событий выше (5,4 нг/мл), чем при синусовом ритме (4,6 нг/мл). Частота сердечно-сосудистых событий выше у пациентов с повышенным уровнем Н-FABP и тропонина Т. Таким образом, повреждение миокарда прогрессирует в связи с наличием ФП и связано с последующими ССС как у пациентов с ХСН-ФП, так и у пациентов с ХСН-СР [51].

Н-FABP является интегральным показателем продолжающегося повреждения и стресса кардиомиоцитов, что делает его незаменимым инструментом для долгосрочной стратификации риска неблагоприятных ССС (включая сердечную смерть и повторную госпитализацию из-за сердечной недостаточности) у широкого спектра пациентов с ХСН.

Н-FABP в стратификации риска при ХСН

Комбинация Н-FABP с другими биомаркерами и клиническими параметрами значительно улучшает стратификацию риска у пациентов с ХСН.

Исследование D. Gruson et al. (2021) выявило синергетический эффект комбинации биомаркеров: при одновременном повышении уровней Н-FABP и NT-proBNP сердечно-сосудистая смертность достигала 88 %, что на 20 % улучшало прогнозирование исхода по сравнению с изолированным использованием NT-proBNP [7].

Авторы работы S. Wang et al. (2021) продемонстрировали высокую прогностическую ценность комбинации преальбумина, NT-proBNP, Н-FABP и сТnI для прогнозирования сердечно-сосудистой смерти и MACE [52].

В ходе исследования S. Kadowaki et al. (2017) установлено, что комбинация Н-FABP ($> 4,5$ нг/мл) и удлинения QRS (≥ 120 мс) являются независимым и значимым предиктором неблагоприятных исходов (смерть и госпитализация) у пациентов с ХСН [53].

Результаты исследования R. Ding et al. (2020) выявили, что сочетание Н-FABP и эхокардиографии повышает точность диагностики сепсис-индуцированной дисфункции миокарда (положительная прогностическая ценность до 85–99,42 %) [54].

Авторы проведенного исследования Zhang Y. et al. (2022), выявили, что у пациентов в критическом состоянии, госпитализированных в отделение неотложной помощи, комбинация Н-FABP ($> 4,35$ нг/мл) со шкалой APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

II ($\geq 12,5$) и лактатом является наилучшим предиктором летальности у критических пациентов (AUC = 0,801), достоверно превосходящую изолированное использование биомаркера [55].

Таким образом, Н-FABP выступает обязательным компонентом интегративных моделей, позволяющих клинически значимо улучшить стратификацию риска неблагоприятных ССС (включая сердечную смерть и повторную госпитализацию из-за сердечной недостаточности) у пациентов с ХСН.

Н-FABP при динамическом мониторинге и оценки эффективности лекарственной терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Серийные измерения Н-FABP позволяют оценить ответ на медикаментозное лечение и выявить пациентов, сохраняющих высокий риск сердечных осложнений, несмотря на клиническое улучшение.

В исследовании T. Niizeki et al. (2008) проводилось серийное измерение уровня Н-FABP у госпитализированных пациентов с ХСН (включая получавших дигоксин по показаниям) при поступлении и на момент выписки. Авторами установлено, что персистирующее повышение Н-FABP ($\geq 4,3$ нг/мл) после проведенного лечения, сохраняющееся к моменту выписки даже на фоне клинического улучшения, ассоциировано с пятикратным увеличением риска сердечных осложнений (отношение рисков 5,68) [5].

Согласно данным исследования M. Cabiati et al. (2013) пациентов с терминальной ХСН (ФВ ЛЖ < 25 %) после имплантации LVAD (left ventricular assist device, левожелудочковое вспомогательное устройство), отсутствие снижения Н-FABP через 72 ч после операции являлось критическим прогностическим признаком неблагоприятного исхода, в то время как динамика NT-proBNP не была значимой [56].

Авторы работы P. Jirak et al. (2018) на фоне терапии ивабрадином наблюдали достоверное снижение Н-FABP у пациентов с дилатационной кардиомиопатией с ХСН (фракцией выброса < 50 %) (в отличие от ишемической), что может отражать замедление ремоделирования [57].

Результаты исследования T. Fröhling et al. (2022) показали значимую ассоциацию комбинации Н-FABP с кардиоваскулярными маркерами – растворимого рецептора активатора плазминогена урокиназного типа (suPAR), молекулы адгезии сосудистых клеток 1 (VCAM-1) и факто-

ра роста/дифференцировки 15 (GDF-15) – для стратификации риска декомпенсации СН. У пациентов с острой декомпенсацией Н-FAVP был повышен в 2,2 раза ($p = 0,0458$). По мнению авторов, указанные биомаркеры отражают ключевые патогенетические процессы – воспаление, повреждение тканей и ремоделирование, что позволяет оценивать прогрессирование заболевания [58].

В пилотном исследовании В. Ohnewein et al. (2025) терапии сакубитрилом/валсартаном (3–6 месяцев) не обнаружили значимой динамики Н-FAVP, несмотря на улучшение функции сердца, что может указывать на его ограниченную роль в мониторинге терапии у стабильных пациентов с ХСН_{ФВ} (ФВ < 40 %) [59].

Таким образом, можно сделать вывод, что Н-FAVP является метаболическим индикатором сердечной недостаточности:

– на ранних стадиях ХСН (NYHA I-II) повышение Н-FAVP может указывать на субклиническое повреждение миокарда и служить ранним маркером сердечно-сосудистого риска, однако его прогностическая значимость максимальна при выраженной декомпенсации сердечной недостаточности, когда он становится независимым предиктором неблагоприятного исхода (смерть от сердечно-сосудистых причин, внезапная сердечная смерть, прогрессирование сердечной недостаточности, требующее повторной госпитализации, а также другие неблагоприятные клинические исходы, связанные с сердечной недостаточностью), превосходя по информативности стандартные клинические параметры [7];

– на поздних стадиях сердечной недостаточности Н-FAVP отражает активное повреждение миокарда и высокий риск неблагоприятных ССС.

Концентрация Н-FAVP отражает тяжесть течения сердечной недостаточности, коррелирует с патофизиологическими процессами в миокарде и обладает самостоятельным прогностическим потенциалом. Комбинация НFAVP и NT-proBNP синергично усиливает стратификацию риска, что может лечь в основу более персонализированного подхода к ведению пациентов с сердечной недостаточностью [7, 53].

Диагностический потенциал Н-FAVP при скрининге

В ходе популяционного исследования, проведенного Т. Takahashi et al. (2018) на базе плановых профилактических осмотров, установлена статистически значимая связь между повышен-

ным пульсовым давлением (ПД) и уровнями биомаркеров, отражающих субклиническое повреждение миокарда. Повышение ПД коррелировало с увеличением концентрации мозгового натрийуретического пептида (BNP > 40 пг/мл) и сердечного белка, связывающего жирные кислоты (Н-FAVP > 4,3 нг/мл), которые являются индикаторами напряжения стенки левого желудочка и скрытого повреждения кардиомиоцитов соответственно [60].

Н-FAVP в коморбидной патологии

Кардиоренальный синдром представляет собой классический пример коморбидности, при котором дисфункция одного органа неизбежно ведет к повреждению другого. В ходе масштабного исследования, проведенного М.Р. Schneider et al. (2022), у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 3-й стадии (скорость клубочковой фильтрации 30–60 мл/мин/1,73 м²) при долгосрочном наблюдении выяснено, что Н-FAVP является независимым предиктором несердечно-сосудистой смертности и МАСЕ даже после учета уровня высокочувствительного тропонина hs-TnT (≥ 14 нг/л). Повышение Н-FAVP при ХБП отражает как хроническое повреждение миокарда (вследствие уремической кардиомиопатии, гипертрофии, микроангиопатии), так и снижение почечного клиренса. Авторы отмечают, что для внедрения в клиническую практику необходима стандартизация пороговых величин Н-FAVP для стратификации риска в популяции пациентов с ХБП (при СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м²) [61].

Дифференциальная диагностика ОСН в первые часы после поступления остается сложной задачей, особенно при отсутствии кардиологического анамнеза. Результаты исследования М.С. Vuchkova et al. (2025) среди пациентов, госпитализированных по поводу ОСН (впервые возникшей ОСН *de novo* у больных без диагностированного нарушения функции сердца в анамнезе, а также острой декомпенсации ХСН) в ранний период госпитализации (0–24 ч), показали, что положительный результат Н-FAVP чаще наблюдался у пациентов с ОСН *de novo* и ИМ в первые 8 ч от начала симптоматики. Исследование обосновывает включение Н-FAVP в стандартную диагностическую панель при подозрении на ОКС и ОСН для улучшения клинических исходов и рационализации использования ресурсов стационара [62].

Гемодинамическая стабильность при тромбозах легочной артерии (ТЭЛА) не является

ся синонимом благоприятного прогноза: у части пациентов с компенсированным кровообращением в первые часы запускается каскад событий, ведущий к острой декомпенсации и смерти. Инструмент прогнозирования, позволяющий выделить подгруппу гемодинамически стабильных пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов, все еще отсутствует. При ТЭЛА острая перегрузка правого желудочка давлением приводит к повреждению кардиомиоцитов и высвобождению Н-FAВР, что делает его потенциальным маркером ранних осложнений. Метаанализ Н. Nithianandan et al. (2020) показал, что повышение Н-FAВР ≥ 6 нг/мл ассоциировано с 10-кратным увеличением риска осложненного клинического течения в первые 30 дней (смертность от всех причин, ТЭЛА-специфичная смертность, рецидивы ВТЭО, потребность в интенсивной терапии).

Сравнительный анализ прогностической мощности различных биомаркеров при ТЭЛА выявил отчетливое преимущество Н-FAВР: Н-FAВР: ОР 10,04 для 30-дневных осложнений; NT-проBNP (≥ 1000 пг/мл): ОР 5,63; hs-TnT (≥ 14 пг/мл): ОР 4,17; TnT ($\geq 0,1$ нг/мл): ОР 3,38 [8].

Это позволяет предположить, что Н-FAВР является наиболее чувствительным индикатором острого повреждения миокарда правого желудочка при ТЭЛА, превосходящим традиционные маркеры.

Вместе с тем авторы метаанализа подчеркивают, что выявление высокого риска с помощью Н-FAВР пока не имеет доказанного влияния на терапевтическую тактику: неизвестно, оправдывает ли повышенный уровень назначение системного тромболитика у гемодинамически стабильных [8].

Интерес к Н-FAВР как к мультиморбидному маркеру подкрепляется результатами сравнительного исследования М. Lichtenauer et al. (2017). Авторы продемонстрировали, что Н-FAВР значимо повышен как при ишемической, так и при дилатационной кардиомиопатии, коррелирует со снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и уровнем С-реактивного белка (СРБ). В отличие от маркеров, ассоциированных преимущественно с воспалением и фиброзом (sST2, GDF-15, suPAR), Н-FAВР отражает непосредственное повреждение кардиомиоцитов, что позволяет рассматривать его как прямой индикатор миокардиального стресса. На основании полученных данных Н-FAВР был признан наиболее перспективным диагностическим маркером кардиомиопатий [63].

Обсуждение

Представленные данные убедительно демонстрируют эволюцию представлений о клинической роли Н-FAВР: от узкого взгляда как на внутриклеточный транспортный белок до признания его многофункциональным биомаркером, работающим на разных этапах сердечно-сосудистого континуума.

Сверхранняя диагностика ОКС. Способность Н-FAВР появляться в крови в течение первых часов после окклюзии коронарной артерии делает его незаменимым инструментом для приемных отделений и служб скорой помощи. Высокая отрицательная прогностическая ценность (до 99 %) позволяет с высокой долей уверенности исключать ИМ у пациентов с атипичной клиникой и неопределенными изменениями на ЭКГ [34]. Комбинация с высокочувствительным тропонином охватывает полное диагностическое окно, что подтверждено многочисленными исследованиями [1, 2, 4, 34–36, 44].

Прогностическая ценность при ОКС. Повышенный Н-FAВР при поступлении независимо предсказывает неблагоприятные исходы в течение 10 месяцев, даже при нормальном тропонине [40]. Наряду с размером некроза, Н-FAВР, по-видимому, отражает и другие патофизиологические процессы, включая микрососудистую обструкцию, дистальную эмболизацию и склонность к ремоделированию [27, 28, 32, 37, 43]. Кроме того, у пациентов с ИМпST уровень Н-FAВР ≥ 10 нг/мл сопряжен с повышением риска развития клинически выраженной сердечной недостаточности и структурно-функционального ремоделирования левого желудочка [37]. Включение Н-FAВР в шкалы риска (например, GRACE) потенциально может улучшить стратификацию пациентов с ОКС.

Стратификация риска при стабильной ИБС. Наиболее значимым открытием последних лет стало признание Н-FAВР маркером «нестабильной стабильности». У пациентов со стабильной симптоматикой стойкое повышение белка отражает активный, но скрытый патологический процесс, который не улавливается традиционными методами [28–31]. Выявление таких пациентов позволяет персонифицировать терапию: более агрессивное снижение липидов, назначение антиишемических препаратов, углубленное обследование (холтеровское мониторирование, стресс-эхокардиография, коронарография). Пороговые значения, определенные в разных исследованиях (2,7–4,5 нг/мл), требуют унификации, одна общая закономерность несомненна.

ХСН и ремоделирование. Корреляция Н-FAВР с тяжестью ХСН и его прогностическая мощность, усиливающаяся в комбинации с NT-proBNP [7, 47, 52], открывают возможности для более точной оценки риска у этой гетерогенной популяции. Особый интерес представляет способность Н-FAВР отражать субклиническое повреждение при ХСНсФВ, где традиционные маркеры часто остаются в норме [49, 50]. Динамика Н-FAВР на фоне терапии может служить объективным критерием эффективности лечения, хотя данные противоречивы [5, 57, 59].

ТЭЛА. При ТЭЛА Н-FAВР продемонстрировал наивысшую прогностическую мощность в отношении ранних осложнений, что логично объясняется его быстрым высвобождением из правого желудочка при острой перегрузке. Однако отсутствие доказательств влияния на терапию сдерживает его рутинное использование. Необходимы рандомизированные исследования, проверяющие гипотезу о том, что агрессивное лечение (тромболизис) у пациентов с повышенным Н-FAВР улучшает исходы [8].

Ограничения и нерешенные вопросы

Несмотря на многообещающие данные, широкое внедрение Н-FAВР в клиническую практику сдерживается несколькими факторами:

1. Отсутствие стандартизации пороговых значений между различными иммуноанализами.
2. Влияние почечной функции и возраста на уровень белка, что требует разработки корректирующих коэффициентов или стратифицированных референсных интервалов.
3. Неспецифическое повышение при повреждении скелетных мышц (травма, интенсивные нагрузки), что может приводить к ложноположительным результатам.
4. Недостаток интервенционных исследований, доказывающих, что использование Н-FAВР улучшает клинические исходы, а не просто идентифицирует риск.

Тем не менее накопленная доказательная база позволяет рассматривать Н-FAВР как ценный дополнительный инструмент, особенно в сложных диагностических ситуациях, и для долгосрочного прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых.

Заключение

Таким образом, повышенный уровень Н-FAВР является независимым предиктором не-

благоприятных исходов в течение года, включая смерть, повторный инфаркт и развитие сердечной недостаточности, у пациентов с острым коронарным синдромом.

У пациентов со стабильной ИБС стойкое повышение Н-FAВР отражает субклиническое повреждение миокарда, связанное с микросудистой дисфункцией, воспалением и метаболическим стрессом, и служит независимым предиктором сердечно-сосудистых событий в долгосрочной перспективе.

При ХСН концентрация Н-FAВР коррелирует с функциональным классом NYHA, а его комбинация с NT-proBNP улучшает стратификацию риска смерти и повторных госпитализаций, в том числе у пациентов с сохранной фракцией выброса.

При тромбоэмболии легочной артерии Н-FAВР, демонстрируя наивысшую прогностическую мощность в отношении 30-дневных осложнений с отношением рисков до 10,04, превосходит тропонины и натрийуретические пептиды, однако его влияние на терапевтическую тактику остается предметом дальнейших исследований.

Для внедрения Н-FAВР в широкую клиническую практику необходимы стандартизация методов определения, унификация пороговых значений и проведение рандомизированных исследований, оценивающих эффективность стратегий лечения, основанных на уровне этого биомаркера.

Список литературы / References

1. Moon M.G., Yoon C.H., Lee K., Kang S.H., Youn T.J., Chae I.H. Evaluation of Heart-type Fatty Acid-binding Protein in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *J. Korean Med. Sci.* 2021; 36 (8): Art. e61. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e61
2. Nguyen T.N., Le P.X., Le T.X., Nguyen K.D., Nguyen T.T., Nguyen T.M. et al. The value of heart-fatty acid binding protein (H-FAВР) in the early diagnostic of patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020; 75 (11 Suppl. 1): 18. doi: 10.1016/s0735-1097(20)30645-8
3. Glatz J.F.C., van der Vusse G.J. Cellular fatty acid-binding proteins: current concepts and future directions. *Mol. Cell. Biochem.* 1990; 98: 237–251.
4. Netala V.R., Hou T., Wang Y. et al. Cardiovascular Biomarkers: Tools for Precision Diagnosis and Prognosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26 (7): 3218. doi: 10.3390/ijms26073218
5. Niizeki T., Takeishi Y., Arimoto T. et al. Persistently increased serum concentration of heart-type fatty acid-binding protein predicts adverse clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Circulat. J.* 2008; 72: 109–114. doi: 10.1253/circj.72.109

6. Arimoto T., Takeishi Y., Shiga R., Fukui A., Tachibana H., Nozaki N., Hirono O., Nitobe J., Miyamoto T., Hoit B.D., Kubota I. Prognostic value of elevated circulating heart-type fatty acid binding protein in patients with congestive heart failure. *J. Cardiac. Failure.* 2005; 11 (1): 56–60. doi: 10.1016/j.cardfail.2004.03.005
7. Gruson D., Adamantidou C., Ahn S.A., Rousseau M.F. Heart-type fatty acid binding protein is related to severity and established cardiac biomarkers of heart failure. *Advan. Lab. Med.* 2021; 2 (4): 541–549. doi: 10.1515/alm-2021-0035
8. Nithianandan H. et al. Applying rigorous eligibility criteria to studies evaluating prognostic utility of serum biomarkers in pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Res.* 2020; 195: 195–208.
9. McKillop I.H., Girardi C.A., Thompson K.J. Role of fatty acid binding proteins (FABPs) in cancer development and progression. *Cell. Signal.* 2019; 62: 109336.
10. Коваленко Д.В., Шуматова Т.А., Приходченко Н.Г. Белки, связывающие жирные кислоты, – новый способ диагностики. *Соврем. пробл. науки и образования.* 2024; 5: 95. doi: 10.17513/spno.33729. [Kovalenko D.V., Shumatova T.A., Prihodchenko N.G. Belki, svyazyvayushchie zhirnye kisloty, – novyy sposob diagnostiki [Fatty acid binding proteins – a new diagnostic method]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education.* 2024; 5: 95. (In Russ.) doi: 10.17513/spno.33729].
11. Prinsen C.F., Weghuis D.O., Kessel A.G., Veerkamp J.H. Identification of a human heart FABP pseudogene located on chromosome 13. *Gene.* 1997; 193 (2): 245–251. doi: 10.1016/s0378-1119(97)00129-77
12. Storch J., Thumser A.E. Tissue-specific functions in the fatty acid-binding protein family. *J. Biol. Chem.* 2010; 285 (43): 32679–32683. doi: 10.1074/jbc.R110.135210
13. Zhuang ., Li C., Chen Q. et al. Fatty acid-binding protein 3 contributes to ischemic heart injury by regulating cardiac myocyte apoptosis and MAPK pathways. *Am. J. Physiology – Heart and Circulat. Physiol.* 2019; 316 (5): H971–H984. doi: 10.1152/ajpheart.00370.201
14. Das U.N. Heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) and coronary heart disease. *Indian Heart J.* 2016; 68 (1): 16–18. doi: 10.1016/j.ihj.2015.07.030
15. Wang S., Zhou Y., Andreyev O. et al. Overexpression of FABP3 inhibits human bone marrow derived mesenchymal stem cell proliferation but enhances their survival in hypoxia. *Exp. Cell Res.* 2014; 323 (1): 56–65. doi: 10.1016/j.yexcr.2014.02.015
16. Chen K., Chen Q.J., Wang L.J. et al. Increment of HFABP Level in Coronary Artery In-Stent Restenosis Segments in Diabetic and Nondiabetic Minipigs: HFABP Overexpression Promotes Multiple Pathway-Related Inflammation, Growth and Migration in Human Vascular Smooth Muscle Cells. *J. Vascular. Res.* 2016; 53 (1–2): 27–38. doi: 10.1159/000446652
17. Zhu C., Hu D.L., Liu Y.Q. et al. Fabp3 inhibits proliferation and promotes apoptosis of embryonic myocardial cells. *Cell Biochem. Biophys.* 2011. 60 (3): 259–266. doi: 10.1007/s12013-010-9149-1
18. Liu Y.Q., Song G.X., Liu H.L. et al. Silencing of FABP3 leads to apoptosis-induced mitochondrial dysfunction and stimulates Wnt signaling in zebrafish. *Mol. Med. Rep.* 2013; 8 (3): 806–812. doi: 10.3892/mmr.2013.1586
19. Tang M.K., Kindler P.M., Cai D.Q. et al. Heart-type fatty acid binding proteins are upregulated during terminal differentiation of mouse cardiomyocytes, as revealed by proteomic analysis. *Cell and Tissue Research.* 2004; 316 (3): 339–347. doi: 10.1007/s00441-004-0881-y
20. Binas B., Erol E. FABPs as determinants of myocellular and hepatic fuel metabolism. *Mol. Cell. Biochem.* 2007; 299 (1–2): 75–84. doi: 10.1007/s11010-005-9043-0
21. Yoshimoto K., Tanaka T., Somiya K. et al. Human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein as an indicator of acute myocardial infarction. *Heart and Vessels.* 1995; 10: 304–309. doi: 10.1007/BF02911388
22. Roos W., Eymann E., Symannek M., Duppenhaller J., Wodzig K.W., Pelsers M., Glatz J.F. Monoclonal antibodies to human heart fatty acid-binding protein. *J. Immunol. Methods.* 1995 Jun 14; 183 (1): 149–153. doi: 10.1016/0022-1759(95)00043-a
23. Kazimierczyk E., Kazimierczyk R., Harasim-Symbor E. et al. Persistently elevated plasma heart-type fatty acid binding protein concentration is related with poor outcome in acute decompensated heart failure patients. *Clin. Chim. Acta.* 2018; 487: 48–53. doi: 10.1016/j.cca.2018.09.004
24. Bathia D.P., Carless D.R., Viswanathan K., Hall A.S., Barth J.H. Serum 99th centile values for two heart-type fatty acid binding protein assays. *Annals Clin. Biochem.* 2009; 46 (6): 464–467. doi: 10.1258/acb.2009.009055
25. Pelsers M.M., Chapelle J.P., Knapen M., Vermeer C., Muijtens A.M., Hermens W.T., Glatz J.F. Influence of age and sex and day-to-day and within-day biological variation on plasma concentrations of fatty acid-binding protein and myoglobin in healthy subjects. *Clin. Chem.* 1999; 45 (3): 441–443. doi: 10.1093/clinchem/45.3.441
26. Kaski J. C., Crea F., Gersh B.J., Camici P.G. Reappraisal of Ischemic Heart Disease. *Circulation.* 2018; 138 (14): 1463–1480. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.031373
27. Goel H., Melot J., Krinock M.D., Kumar A., Nadar S.K., Lip G.Y.H. Heart-type fatty acid-binding protein: an overlooked cardiac biomarker. *Annals Med.* 2020; 52 (8): 444–461. doi: 10.1080/07853890.2020.1800075
28. Ho S.K., Wu Y.W., Tseng W.K., Leu H.B., Yin W.H., Lin T.H., Chang K.C., Wang J.H., Yeh H.I., Wu C.C., Chen J.W. The prognostic significance of heart-type fatty acid binding protein in patients with stable coronary heart disease. *Sci. Rep.* 2018; 8 (1): 14410. doi: 10.1038/s41598-018-32210-x
29. Wu Y.W., Ho S.K., Tseng W.K., Yeh H.I., Leu H.B., Yin W.H., Lin T.H., Chang K.C., Wang J.H., Wu C.C., Chen J.W. Potential impacts of high-sensitivity creatine kinase-MB on long-term clinical outcomes in patients with stable coronary heart disease. *Sci. Rep.* 2020; 10 (1): 5638. doi: 10.1038/s41598-020-61894-3
30. Zhang H. W., Jin J.L., Cao Y.X., Liu H.H., Zhang Y., Guo Y.L., Wu N.Q., Gao Y., Xu R.X., Hua Q., Li Y.F., Cui C.J., Liu G., Dong Q., Sun J., Li J.J. Prognostic utility of heart-type fatty acid-binding protein in patients with stable coronary artery disease and impaired glucose metabo-

- lism: a cohort study. *Cardiovas. Diabet.* 2020; 19 (1): 15. doi: 10.1186/s12933-020-0992-0
31. Lu Y.C., Lee T.L., Hsuan C.F. et al. Elevated plasma fatty acid-binding protein 3 is related to prolonged corrected QT interval and reduced ejection fraction in patients with stable angina. *Int. J. Med. Sci.* 2021; 18 (9): 2076–2085. doi: 10.7150/ijms.54508
 32. Stone P.H., Libby P., Boden W.E. Fundamental Pathobiology of Coronary Atherosclerosis and Clinical Implications for Chronic Ischemic Heart Disease Management-The Plaque Hypothesis: A Narrative Review. *JAMA Cardiol.* 2023; 8 (2): 192–201. doi: 10.1001/jamacardio.2022.3926
 33. Lowry M.T.H., Anand A., Mills N. L. Implementing an early rule-out pathway for acute myocardial infarction in clinical practice. *Heart.* 2021; 107 (23): 1912–1919. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316242
 34. McMahon C.G., Lamont J.V., Curtin E., McConnell R.I., Crockard M., Kurth M.J., Crean P., Fitzgerald S.P. Diagnostic accuracy of heart-type fatty acid-binding protein for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *The Am. J. Emergen. Med.* 2012; 30 (2): 267–274. doi: 10.1016/j.ajem.2010.11.022
 35. Vupputuri A., Sekhar S., Krishnan S., Venugopal K., Natarajan K.U. Heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) as an early diagnostic biomarker in patients with acute chest pain. *Indian Heart J.* 2015; 67 (6): 538–542. doi: 10.1016/j.ihj.2015.06.035
 36. Narayan A., Pundir S., Tirkey R. Heart-type fatty acid binding protein as potential biomarker for acute myocardial infarction. *Cardiometry.* 2022; 23: 820–824. doi: 10.18137/cardiometry.2022.23820824
 37. Воробьев А.С., Гордеев М.Л., Ситникова М.Ю. и др. Прогностическое значение сердечного белка, связывающего жирные кислоты, у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Рос. кардиол. журн.* 2024; 29 (1): 55–62. doi: 10.52727/2078-256X-2024-20-4-362-370 [Vorobyov A.S., Gordееv M.L., Sitnikova M.Yu. et al. Prognostic value of heart-type fatty acid binding protein in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Russ. J. Cardiol.* 2024; 29 (1): 55–62. (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2024-55-62].
 38. Kleine A.H., Glatz J.F., van Nieuwenhoven F.A., van der Vusse G.J. Release of heart fatty acid-binding protein into plasma after acute myocardial infarction in man. *Mol. Cell. Biochem.* 1992; 116: 155–162.
 39. Meng X., Ming M., Wang E. Heart fatty acid binding protein as a marker for postmortem detection of early myocardial damage. *Forensic Sci. International.* 2006; 160 (1): 11–16. doi: 10.1016/j.forsciint.2005.08.008
 40. O'Donoghue M., de Lemos J.A., Morrow D.A., Murphy S.A., Buros J.L., Cannon C.P., Sabatine M.S. Prognostic utility of heart-type fatty acid binding protein in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2006; 114 (6): 550–557. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.641936
 41. Banu K.Y., Niyazi O.D., Erdem C., Dpekçi Afşin D.H., Ozlem U., Yasemin C. et al. Value of heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) for emergency department patients with suspected acute coronary syndrome. *African Health Sci.* 2014; 14 (3): 757–762. doi: 10.4314/ahs.v14i3.36
 42. Willemsen R.T., Winkens B., Kietselaer B.L., Smolinska A., Buntinx F., Glatz J.F. et al. Evaluating possible acute coronary syndrome in primary care: the value of signs, symptoms, and plasma heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) A diagnostic study. *BJGP Open.* 2019; 3 (3): bjgpopen19X101652. doi: 10.3399/bjgpopen19X101652
 43. Atay E., Guzel M., Amanvermez R., Demir M.T., Erenler A.K., Ozgen E. et al. Role of Gal-3 and H-FABP in the early diagnosis of acute coronary syndrome. *Bratislavské Lekárske Listy.* 2019; 120 (2): 124–130. doi: 10.4149/blil_2019_020
 44. Raza S., Ali U., Zubairi A.M., Salim E., Haider N., Habib A. Evaluation of heart fatty acid binding protein (H-FABP) as a diagnostic marker in acute coronary syndrome. *Pakistan J. Med. Dentistry.* 2023; 12 (2): 10–15. doi: 10.36283/pjmd12-2/003
 45. Sayer G., Bhat G. The renin-angiotensin-aldosterone system and heart failure. *Cardiol. Clin.* 2014; 32 (1): 21–32. doi: 10.1016/j.ccl.2013.09.002. PMID: 24286576
 46. Hermann D. D. Beta-adrenergic blockade 2002: a pharmacologic odyssey in chronic heart failure. *Congestive Heart Failure.* 2002; 8 (5): 262–269, 283. doi: 10.1111/j.1527-5299.2002.01157.x
 47. Niizeki T., Takeishi Y., Arimoto T. et al. Combination of heart-type fatty acid binding protein and brain natriuretic peptide can reliably risk stratify patients hospitalized for chronic heart failure. *Circ. J.* 2005; 69: 922–927. doi: 10.1253/circj.69.922
 48. Hoffmann U., Espeter F., Weiß C. et al. Ischemic biomarker heart-type fatty acid binding protein (hFABP) in acute heart failure – diagnostic and prognostic insights compared to NT-proBNP and troponin I. *BMC Cardiovasc. Disorders.* 2015; 15: 50. doi: 10.1186/s12872-015-0026-0
 49. Dinh W., Nickl W., Füh R. et al. High sensitive troponin T and heart fatty acid binding protein: novel biomarker in heart failure with normal ejection fraction? A cross-sectional study. *BMC Cardiovasc. Disorders.* 2011; 11: 41. doi: 10.1186/1471-2261-11-41
 50. Kutsuzawa D., Arimoto T., Watanabe T. et al. Ongoing myocardial damage in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J. Cardiol.* 2012; 60 (6): 454–461. doi: 10.1016/j.jjcc.2012.06.006
 51. Otaki Y., Arimoto T., Takahashi H. et al. Prognostic value of myocardial damage markers in patients with chronic heart failure with atrial fibrillation. *Internal Med.* 2014; 53 (7): 661–668. doi: 10.2169/internalmedicine.53.1293
 52. Wang S., Liu K., Guan S., Cui G. Prognostic value of pre-albumin, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, heart type fatty acid binding protein, and cardiac troponin I in elderly patients for heart failure and poor outcomes. *J. Int. Med. Res.* 2021; 49 (5): 300060521999742. doi: 10.1177/0300060521999742
 53. Kadowaki S., Watanabe T., Otaki Y. et al. Combined assessment of myocardial damage and electrical disturbance in chronic heart failure. *World J. Cardiol.* 2017; 9 (5): 457–465. doi: 10.4330/wjc.v9.i5.457

54. Ding R., Cheng Q., Tian P., Guli B., Xu C. Combined assessment of heart-type fatty acid-binding protein and echocardiography for the diagnosis of sepsis with cardiac insufficiency. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2020; 32 (4): 478–482. doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20191111-00064
55. Zhang Y., Wang J., Yu B.Z., Chen M.L., Cao Y.D., Wei B., Wang J.Y. Predictive Value of Heart-Type Fatty Acid-Binding Protein for Mortality Risk in Critically Ill Patients. *Disease Markers.* 2022; 2022: 1720414. doi: 10.1155/2022/1720414
56. Cabiati M., Caselli C., Caruso R., Prescimone T., Verde A., Botta L., Parodi O., Del Ry S., Giannessi D. High peripheral levels of h-FABP are associated with poor prognosis in end-stage heart failure patients with mechanical circulatory support. *Biomark. Med.* 2013 Jun; 7 (3): 481–492. doi: 10.2217/bmm.13.6. PMID: 23734811
57. Jirak P., Fejzic D., Paar V. et al. Influences of Ivabradine treatment on serum levels of cardiac biomarkers sST2, GDF-15, suPAR and H-FABP in patients with chronic heart failure. *Acta Pharmacol. Sinica.* 2018; 39 (7): 1189–1196. doi: 10.1038/aps.2017.167
58. Fröhling T., Semo D., Mirna M., Paar V., Shomanova Z., Motloch L.J., Rukosujew A., Sindermann J.R., Lichtenauer M., Pistulli R. Novel Biomarkers as Potential Predictors of Decompensated Advanced Chronic Heart Failure-Single Center Study. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (22): 6866. doi: 10.3390/jcm13226866
59. Ohnewein B., Shomanova Z., Jirak P., Paar V., Topf A., Pylpenko L., Schäbinger M., Volg F., Hoppe U.C., Pistulli R., Zagidullin N., Lichtenauer M., Motloch L.J. Dynamics of the Novel Cardiac Biomarkers sST2, H-FABP, GDF-15 and suPAR in HFrEF Patients Undergoing Heart Failure Therapy, a Pilot Study. *J. Clin. Med.* 2025; 14 (16): 668. doi: 10.3390/jcm14165668
60. Takahashi T., Shishido T., Watanabe K. et al. Ventricular wall stress and silent myocardial damage are associated with pulse pressure in the general population. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* 2018; 20 (9): P. 1319–1326. doi: 10.1111/jch.13349
61. Schneider M.P., Schmid M., Nadal J., Wanner C., Krane V., Floege J., Saritas T., Busch M., Sitter T., Friedrich N., Stockmann H., Meiselbach H., Nauck M., Kronenberg F., Eckardt K.U. Heart-Type Fatty Acid Binding Protein, Cardiovascular Outcomes, and Death: Findings From the German CKD Cohort Study. *Am. J. Kidney Diseases.* 2022; 80 (4): 483–494.e1. doi: 10.1053/j.ajkd.2022.01.424
62. Бычкова М.С., Хомякова Т.И., Гончарова А.Я., Резник Е.В. Диагностическая ценность определения сердечного белка, связывающего жирные кислоты, при острой сердечной недостаточности. *PMЖ.* 2025; (5): 2–6. doi: 10.32364/2225-2282-2025-5-1 [Bychkova M.S., Khomyakova T.I., Goncharova A.Ya., Reznik E.V. Diagnostic value of heart-type fatty acid-binding protein in acute heart failure. *RMZh = Russian Medical Journal.* 2025; (5): 2–6. (In Russ.). doi: 10.32364/2225-2282-2025-5-1].
63. Lichtenauer M., Jirak P., Wernly B. et al. A comparative analysis of novel cardiovascular biomarkers in patients with chronic heart failure. *Eur. J. Internal Med.* 2017; 44: 31–38. doi: 10.1016/j.ejim.2017.05.027

Сведения об авторах:

Линда Мовсаровна Юсупхаджиева, аспирант 1-го года обучения, ФГБОУ ВО «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия; врач-кардиолог БУ «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия, ORCID: 0000-0001-9023-6137, e-mail: linda8695@mail.ru

Ирина Александровна Урванцева, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой кардиологии Медицинского института Сургутского государственного университета; Сургут, Россия, главный врач БУ «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия, ORCID: 0000-0002-5545-9826, e-mail: priem@cardioc.ru

Антон Сергеевич Воробьев, канд. мед. наук, доцент, зам. зав. кафедрой кардиологии, ведущий научный сотрудник научно-образовательного центра Медицинского института Сургутского государственного университета, Сургут, Россия; врач-кардиолог отдела госпитализации с телемедицинским центром БУ «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия; научный сотрудник лаборатории неотложной терапии НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0001-7014-2096, e-mail: a.s.vorobyov@gmail.com

Ольга Валерьевна Кудрявцева, канд. мед. наук, зав. консультативным отделением БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия, ORCID: 0009-0005-5332-1910, e-mail: kov@cardioc.ru

Надина Байрамовна Османова, врач-кардиолог высшей квалификационной категории, зав. приемным отделением, Сургут, Россия, ORCID: 0009-0002-6233-2353, e-mail: Osmanova@cardioc.ru

Константин Юрьевич Николаев, д-р мед. наук, проф., зав. лабораторией неотложной терапии НИИТПМ – филиал ФИЦ ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, Россия; проф. кафедры факультетской терапии ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск, Россия; проф. кафедры кардиологии ФГБОУ ВО «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия, ORCID: 0000-0003-4601-6203, e-mail: nikolaevky@yandex.ru

Information about the authors:

Linda M. Yusupkhadzhiyeva, 1st-year postgraduate student, Surgut State University, Surgut, Russia; cardiologist, district Cardiology Dispensary «Center for Diagnostics and Cardiovascular Surgery», Surgut, Russia, ORCID: 0000-0001-9023-6137, e-mail: linda8695@mail.ru

Irina A. Urvantseva, candidate of medical sciences, associate professor, head of the department of cardiology, Surgut State University Medical Institute, Surgut, Russia; chief physician, BU «District Cardiological Dispensary «Center for Diagnostics and Cardiovascular Surgery, Surgut, Russia, ORCID: 0000-0002-5545-9826, e-mail: priem@cardioc.ru

Anton S. Vorobyov, candidate of medical sciences, associate professor, deputy head of the cardiology department, leading researcher, scientific and educational center, Medical Institute, Surgut State University, Surgut, Russia; cardiologist, hospitalization department with telemedicine center, District Cardiology Dispensary «Center for Diagnostics and Cardiovascular Surgery», Surgut, Russia; researcher, laboratory of emergency therapy, Research Institute of Therapy and Preventive Medicine – a Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0001-7014-2096, e-mail: a.s.vorobyov@gmail.com

Olga V. Kudryavtseva, candidate of medical sciences, head of the consultative department, Surgut, Russia, ORCID: 0009-0005-5332-1910, e-mail: kov@cardioc.ru

Nadina B. Osmanova, cardiologist of the highest qualification category, head of the emergency department, Surgut, Russia, ORCID: 0009-0002-6233-2353, e-mail: Osmanova@cardioc.ru

Konstantin Yu. Nikolaev, doctor of medical sciences, professor, head of the laboratory of emergency therapy, Research Institute of Therapy and Preventive Medicine – a Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia; professor at the department of faculty therapy, Novosibirsk National Research State University, Novosibirsk, Russia; professor at the department of cardiology, Surgut State University, Surgut, Russia, ORCID: 0000-0003-4601-6203, e-mail: nikolaevky@yandex.ru

Статья поступила 15.03.2026

После доработки 21.04.2026

Принята к печати 04.05.2026

Received 15.03.2026

Revision received 21.04.2026

Accepted 04.05.2026

