

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра клинической фармакологии и фармакотерапии

О.А. Гальцова

**Прогнозирование постинфарктного
ремоделирования**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2018

УДК 616.127-005.8:611-018.25]-073(075.9)

ББК 54.101_я73

Г 17

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 6 от 27.06. 2018г.

Автор:

Старший преподаватель *Гальцова О.А.*

Рецензенты:

кафедра внутренних болезней №3 с курсами лучевой диагностики, лучевой
терапии, ФПКиП ГГМУ
доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней БГМУ

Гальцова О.А.

Г 17

Прогнозирование постинфарктного ремоделирования:
учеб.-метод. пособие /О. А. Гальцова – Минск: БелМАПО, 2018. –
34 с.

ISBN 978-985-584-261-4

Учебно-методическое пособие, содержит краткую информацию по основам диагностики острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, методику прогнозирования постинфарктного ремоделирования. Материал хорошо структурирован, изложены вопросы терминологии, диагностики, обсуждены вопросы по тактике ведения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, представлен метод прогнозирования постинфарктного ремоделирования.

Пособие предназначено для кардиологов, терапевтов, врачей общей практики, студентов медицинских университетов.

УДК 616.127-005.8:611-018.25]-073(075.9)

ББК 54.101_я73

ISBN 978-985-584-261-4

© Гальцова О. А., 2018

© Оформление БелМАПО, 2018

Содержание

Перечень сокращений	4
Введение	5
Терминология ОИМпСТ	6
Первичная диагностика ОИМпСТ	6
Организация догоспитальной помощи	9
Выбор реперфузионной стратегии	12
Определение постинфарктного ремоделирования	15
Определение хронической сердечной недостаточности	17
Классификация хронической сердечной недостаточности	19
Метод прогнозирования постинфарктного ремоделирования в отдалённом периоде у мужчин, перенёсших острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST и реперфузию	19
Приложение А	21
Примеры применения метода прогнозирования	22
Литература	26

Перечень сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИМ – инфаркт миокарда
ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости
ИСА – инфарктсвязанная артерия
КА – коронарные артерии
КАГ – коронароангиография
КДО – конечно-диастолический объём
КДР – конечно-диастолический размер
КСО – конечно-систолический объём
КСР – конечно-систолический размер
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
НУП – натрийуретический пептид
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОИМпST – острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST
ОКС-пST – острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST
ПКА – правая коронарная артерия
ПМК – первый медицинский контакт
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СД – сахарный диабет
СМП – скорая медицинская помощь
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ТЛТ – тромболитическая терапия
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

По данным Всемирной Организации Здравоохранения одну треть всех причин смертности взрослого населения составляют сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), связанные с атеросклерозом. У мужчин вне зависимости от возраста и этнической принадлежности инфаркты миокарда встречаются гораздо чаще.

В результате серии патологических процессов, возникающих при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST), происходит развитие дезадаптивного ремоделирования, которое в свою очередь приводит к возникновению хронической сердечной недостаточности (ХСН) – важной медико-социальной проблемы.

Изучение процессов постинфарктного ремоделирования миокарда, развития ХСН у пациентов с ОИМпST и реперфузией является важной медико-социальной проблемой [1].

Разработка новых методов прогнозирования патологического постинфарктного ремоделирования миокарда в отдалённом периоде после ОИМпST является востребованным и значимым научно-практическим направлением медицины.

Важным аспектом лечения при ОИМпST является своевременное проведение реперфузии миокарда, что оказывает существенное влияние на развитие дезадаптивного постинфарктного ремоделирования.

Однако условия, необходимые для адекватного проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), не всегда могут быть соблюдены: отсутствует возможность доставки пациента в стационар, в котором проводятся эндоваскулярные методы лечения; время до реперфузии миокарда превышает рекомендованные временные интервалы; возникают технические трудности при проведении ЧКВ (мультифокальное поражение, большая протяжённость стенозирования сосуда).

На развитие дезадаптивного постинфарктного ремоделирования оказывают влияние множество других факторов: артериальная гипертензия

(АГ), сахарный диабет (СД), курение, перенесённый инфаркт миокарда (ИМ); тяжёлый статус пациента при поступлении (класс по Killip III, большая сумма баллов по критериям TIMI; наличие аритмий в остром периоде ИМ; высокий уровень NT-proBNP); гликемия в остром периоде ИМ, кровоток по TIMI 0-I после проведения реперфузии миокарда и др. [1].

Прогнозирование дезадаптивного ремоделирования имеет огромное значение, так как позволяет заблаговременно выявить пациентов с высоким риском развития ХСН, а значит, возможности вторичной профилактики данного осложнения, что, в свою очередь, приведёт к снижению количества госпитализаций пациентов, повторных вмешательств на коронарных артериях (КА) и связанных с этим издержек государства.

Терминология ОИМпСТ

Термин острый инфаркт миокарда (ОИМ) необходимо использовать, когда есть клинические доказательства некроза миокарда, обусловленные ишемией миокарда (повышение уровня сердечного тропонина при условии, чтобы как минимум одно значение было выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела). При постановке диагноза ОИМпСТ у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким подъёмом сегмента ST незамедлительно начинается реперфузия [2].

Первичная диагностика ОИМпСТ

Во время первого медицинского контакта (ПМК), когда есть подозрение на острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST (ОКС-пСТ) как можно скорее нужно произвести запись и интерпретацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях, при подтверждении диагноза необходима дальнейшая сортировка больного. У пациентов с клиническим подозрением на ишемию миокарда и подъёмом сегмента ST необходимо как можно раньше начать реперфузию [2, 3, 4].

Подъём сегмента ST (измеряется в J-точке) является свидетельством острой продолжающейся окклюзии КА в следующих случаях: наличие подъёма

сегмента ST $\geq 2,5$ мм более чем в 2-х соседних отведениях у мужчин ≤ 40 лет, более 2 мм у мужчин ≥ 40 лет, или $\geq 1,5$ мм у женщин в отведениях V_2-V_3 и/или ≥ 1 мм в других отведениях.

У пациентов с ОКС-пST с локализацией в ниже-базальной стенке левого желудочка (ЛЖ) рекомендуется использование дополнительных правых грудных отведений (V_{3R} и V_{4R}) с целью выявления сочетанного ИМ правого желудочка (ПЖ). Кроме того, депрессия сегмента ST в отведениях V_1-V_3 предполагает ишемию миокарда, особенно, когда зубец T положительный (это эквивалентно подъёму сегмента ST), и данные изменения подтверждаются подъёмом сегмента ST более 0,5 мм в отведениях V_7-V_9 , что следует рассматривать как ИМ ниже-базальной стенки. Забор крови на сывороточные маркёры обычно осуществляются в острой фазе, но не следует затягивать с реперфузией. Если возникают сомнения относительно возможности острого развивающегося инфаркта миокарда, требуется проведение эхокардиографии (ЭхоКГ) [2].

Классы рекомендаций

Класс I

Польза или эффективность диагностического или лечебного воздействия доказана и /или общепринята.

Класс II

Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности лечения.

Класс IIa

Имеющиеся данные свидетельствуют преимущественно о пользе/эффективности лечебного воздействия.

Класс IIb

Польза/эффективность менее убедительны.

Класс III

Имеющиеся данные или общее мнение экспертов свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным.

Уровни доказательств

Уровень доказательства А

Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализа.

Уровень доказательства В

Результаты одного рандомизированного клинического исследования* или крупных нерандомизированных исследований.

Уровень доказательства С

Общее мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

Примечание:

*- все большие исследования.

Рекомендации по первичной диагностике ОКС-пST представлены в таблице 1.

Таблица 1. Рекомендации по первичной диагностике ОКС-пST [2]	
Рекомендации	Класс
Мониторинг ЭКГ	
Быстрая запись и интерпретация ЭКГ в 12 отведениях, во время ПМК, с максимальной целевой задержкой в 10 мин.	I B
ЭКГ мониторинг, совмещённый с дефибриллятором для всех пациентов с подозрением на ОКС-пST.	I B
Рекомендовано использование дополнительных грудных отведений (V_7 - V_9) у пациентов с высоким риском развития ИМ ниже-базальной стенки ЛЖ.	IIaB
Рекомендовано использование дополнительных правых грудных отведений (V_3R и V_4R) у пациентов с ИМ нижней стенки, для выявления сочетанного ИМ ПЖ.	IIaB

Атипичные электрокардиографические изменения у пациентов с сохраняющимися симптомами, сходными с ишемией миокарда представлены в таблице 2.

Таблица 2. Атипичные электрокардиографические изменения, которые подскажут стратегию первичного ЧКВ у пациентов с сохраняющимися симптомами, сходными с ишемией миокарда [2]
Блокада ножек пучка Гиса Критерии, которые могут использоваться для уточнения диагноза ОКС-пST у пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). <ul style="list-style-type: none">• Подъем сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях с положительным комплексом QRS;• Депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V_1-V_3;• Дискордантный подъем сегмента ST ≥ 5 мм в отведениях с отрицательным комплексом QRS.
Если во время электрокардиостимуляции ПЖ на ЭКГ регистрируется БЛНПГ для диагностики ИМ во время стимуляции также применяются вышеуказанные правила; однако они менее специфичны.
Изолированный ИМ задней стенки Изолированная депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм в отведениях V_1 - V_3 и подъем сегмента ST $\geq 0,5$ мм в задних грудных отведениях V_7 - V_9 .
Ишемия, вследствие окклюзии главного ствола левого коронарной артерии или мультисосудистое поражение коронарного русла Депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в восьми или более поверхностных отведениях в сочетании с подъемом сегмента ST в aVR и/или V_1 предполагает обструкцию левой главной или эквивалентной ей КА, или тяжёлую трехсосудистую ишемию.

Организация догоспитальной помощи

Чтобы свести к минимуму задержку пациента, рекомендуется повысить осведомлённость общественности о том, как распознать общие симптомы ОИМ и позвонить в службы экстренной помощи. Оценка времени до проведения реперфузии характеризует качество оказания помощи [2, 3, 4].

Задержка транспортировки пациента из организации здравоохранения более легко модифицируется организационными мерами, чем задержка со стороны самого пациента, и это является предиктором результатов. Когда

диагноз ОИМпСТ устанавливает на догоспитальном этапе скорая медицинская помощь (СМП), это приводит к своевременной диагностике и также помогает снизить смертность пациентов [2, 3, 4, 5, 6].

Оптимальное ведение пациента с ОИМпСТ должно основываться на реализации преемственности между медицинскими учреждениями.

Цель этих взаимосвязей – обеспечить оптимальное ведение пациента, минимизируя задержку, тем самым улучшая клинические результаты. Кардиологи должны активно сотрудничать со всеми заинтересованными сторонами, в частности с врачами СМП, в создании таких взаимосвязей.

Основными особенностями такой взаимосвязи являются:

- Чёткое определение ответственности за определённую географическую территорию;
- Общие письменные протоколы;
- Добольничная сортировка пациентов с ОИМпСТ в соответствующую организацию, минуя стационары без возможности проведения ЧКВ или стационары без предварительной круглосуточной программы ЧКВ;
- По прибытии в соответствующий стационар пациент должен быть немедленно доставлен в катетеризационную лабораторию, минуя отделение неотложной помощи;
- Пациентам, поступающим в стационар без возможности проведения ЧКВ, и ожидающим транспортировку для первичного или спасительного ЧКВ, должна быть оказана помощь в адекватном объёме;
- Если диагноз ОИМпСТ не был выставлен СМП, и пациент госпитализируется в стационар без возможности выполнения ЧКВ, в дальнейшем, после установки диагноза пациент транспортируется в специализированный стационар с возможностью проведения ЧКВ.

Организация догоспитальной помощи пациентам с ОИМпСТ представлена в таблице 3.

Таблица 3. Организация догоспитальной помощи [2]		
Рекомендации	Класс	Уровень
Рекомендовано на догоспитальном этапе ведение пациентов с ОИМпСТ для обеспечения быстрой и эффективной реперфузионной терапии, с возможностями направить на первичное ЧКВ как можно больше пациентов.	I	B
Специализированные стационары с возможностью проведения ЧКВ должны работать круглосуточно.	I	B
По прибытии в специализированный стационар с возможностью осуществить ЧКВ пациента необходимо немедленно доставить в ангиографическую лабораторию, минуя отделение анестезиологии и реанимации.	I	B
Медицинский персонал, работающий в СМП должен быть обучен и оснащён всем инструментарием (например, электрокардиограф) для постановки диагноза ОИМпСТ. Так же он должен суметь предпринять действия по лечению пациентов, включая выполнение тромболитика при необходимости.	I	C
Рекомендовано, чтобы все работники СМП и стационаров, оказывающие помощь пациентам с ОИМпСТ записывали и регулировали время задержки, для достижения нормативных показателей качества.	I	C
Рекомендовано СМП транспортировать пациента в специализированный стационар, с катетеризационной лабораторией, минуя стационары без ангиографических лабораторий.	I	C
Рекомендовано персоналу СМП, отделений неотложной помощи, отделений интенсивной кардиологической помощи обновить протокол ОИМпСТ, и поделиться с географической сетью.	I	C
Пациенты, поступающие в стационар без возможности проведения ЧКВ, и ожидающие транспортировку для первичного или спасительного ЧКВ, должны находиться в соответствующем контролируемом и обеспеченном персоналом месте (отделений неотложной помощи, отделений интенсивной кардиологической помощи).	I	C

Выбор реперфузионной стратегии при ОИМпСТ

Первичное ЧКВ является предпочтительным методом реперфузии у пациентов с ОИМпСТ в течение 12 часов со времени появления симптомов, если они могут быть выполнены в срочном порядке (т. е. менее 120 мин от момента ПМК) опытной командой. Опытная команда включает в себя не только интервенционных кардиологов, но и квалифицированных рядовых врачей и средний медицинский персонал [3, 4, 5, 6].

С момента установки диагноза ОИМпСТ, в течение абсолютного времени (120 минут) предпочтительнее выбор реперфузии инфарктсвязанной артерии (ИСА) путём ЧКВ, менее предпочтительна относительная задержка ЧКВ, которая опосредована ТЛТ. ТЛТ следует проводить сразу же после выставления диагноза ОИМпСТ в течение 10 минут [2].

Определение терминов, используемых при определении тактики в выборе реперфузии представлено в таблице 4.

Таблица 4. Определение терминов	
Термин	Определение
ПМК	Время, когда пациент первоначально осматривается врачом, фельдшером, медицинской сестрой/братом или другим обученным персоналом СМП, который может снять и интерпретировать ЭКГ, и начать первоначальное вмешательство (например, дефибрилляция). ПМК может быть осуществлён как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара (отделение неотложной помощи).
Диагностика ОИМпСТ	Время постановки диагноза ОИМпСТ, на основании данных ЭКГ (наличие подъёма сегмента ST или эквивалентных изменений) и симптомов ишемии.
Первичное ЧКВ	Неотложное ЧКВ баллоном, стентом или другими разрешёнными методами, которые выполняются на ИСА без предварительной тромболитической терапии.
Первичная стратегия ЧКВ	Экстренная ангиография и ЧКВ (в случае обнаружения ИСА).
Спасительное ЧКВ	В случае безуспешной тромболитической терапии, экстренное ЧКВ.

Рутинная стратегия ЧКВ после фибринолиза	Ангиография и ЧКВ (в случае обнаружения ИСА), выполняется после успешной ТЛТ (в течении 2-24 часа после тромболизиса).
Фармакоинвазивная стратегия	Тромболизис, комбинированный со спасительным ЧКВ (в случае безуспешной ТЛТ) или рутинное раннее ЧКВ (в случае успешного тромболизиса).

- Первичное ЧКВ – предпочтительный перед тромболизисом метод реперфузии при возможности его выполнения в течении 120 минут от ПМК;
- Пациентам, которые обращаются поздно (от 3-12 часов от начала симптомов), большее предпочтение следует уделить стратегии первичного ЧКВ в отличие от тромболизиса;
- При уже развившемся ОИМпСТ (12-48 часов от момента появления симптомов) должно быть рассмотрено первичное ЧКВ (коронароангиография (КАГ) и последующее ЧКВ при наличии показаний) для всех пациентов.
- Спустя 48 ч от момента появления симптомов должна быть выполнена КАГ, не рекомендуется рутинное ЧКВ при полной окклюзии ИСА [2].
- Независимо от времени от начала симптомов, при наличии постоянных симптомов ишемии, гемодинамической нестабильности или жизнеугрожающих аритмий рассматривается стратегия первичного ЧКВ.

Рекомендации по временным параметрам реперфузии (см. таблицу 5).

Таблица 5. Рекомендации по временным параметрам реперфузии [2]		
Рекомендации	Класс	Уровень
Реперфузионная терапия показана всем пациентам с симптомами ишемии ≤12 часов и стойким подъёмом сегмента ST на ЭКГ.	I	A
В течение указанных сроков рекомендуется первичное ЧКВ, а не тромболизис.	I	A
Если в указанные сроки после постановки диагноза ОИМпСТ не удаётся осуществить ЧКВ, рекомендуется тромболизис в течение 12 часов от начала появления симптомов.	I	A

<p>При отсутствии подъёма сегмента ST на ЭКГ, первичное ЧКВ показано пациентам с подозрениями на продолжающуюся ишемию миокарда при наличии хоть одного из следующих критериев:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок; • Повторные или продолжающиеся боли за грудиной, которые не купируются, несмотря на проводимое лечение; • Жизнеугрожающие аритмии или остановка сердца; • Механические осложнения или инфаркт миокарда; • Острая сердечная недостаточность; • Повторяющиеся изменения сегмента ST и зубца T, в частности, с периодическим подъёмом сегмента ST. 	I	C
Ранняя ангиография рекомендуется в случае купирования симптомов и нормализации сегмента ST спонтанным образом или после приёма нитроглицерина (следует убедиться в том, чтобы не было повторного подъёма сегмента ST)	I	C
У пациентов с наличием симптомов >12 часов, рекомендуется стратегия первичного ЧКВ при наличии постоянных симптомов ишемии, гемодинамической нестабильности или жизнеугрожающих аритмий.	I	C
Рутинное первичное ЧКВ назначается пациентам с симптомами, продолжающимися 12-48 часов.	IIa	B
Если прошло более 48 часов после начала ОИМпST не рекомендуется проведение рутинного ЧКВ на окклюзированную ИСА пациентам, у которых нет симптомов.	III	A

Основные временные параметры представлены в таблице 6.

Таблица 6. Основные временные параметры [2]	
Интервалы	Целевое время
Максимальное время от ПМК до проведения ЭКГ и постановки диагноза.	≤10мин
Максимальное время от ПМК до первичного ЧКВ, (если это целевое время не может быть достигнуто, то проводится тромболизис).	≤120мин
Максимальное время от ПМК до установки проводника у пациентов, доставленных в специализированный стационар, где возможно проведение первичного ЧКВ.	≤60мин
Максимальное время от ПМК до проведения ЧКВ.	≤90мин
Максимальное время от ПМК до болюсного или инфузионного введения тромболитиков пациентам, которые в заданное время не могут оказаться в специализированном стационаре с возможностью осуществить ЧКВ.	≤10мин
Время от начала тромболизиса до оценки его эффективности (успешный или безуспешный).	60-90 мин
Время от начала тромболизиса до ангиографии (если тромболизис успешен).	2-24 ч

Определение постинфарктного ремоделирования

По мнению многих авторов процесс нарушения геометрии ЛЖ – это наиболее ранний процесс, который предшествует процессу развития дисфункции ЛЖ и сердечной недостаточности и является стимулом к ней [7].

При развитии ИМ происходит повреждение миокарда с активацией нуклеарного фактора карра В, свободнорадикального механизма, что впоследствии стимулирует воспалительный и иммунный ответ, клеточный рост посредством экспрессии множества генов интерстициальных и сосудистых молекул, что приводит к инфильтрации лейкоцитами в зоне инфаркта. Воспалительная реакция после повреждения ассоциирована с координированной активацией генов, ответственных за транскрипцию серии цитокинов и адгезивных молекул (IL)-1 β , IL-6, ФНО- α и инициацией воспалительного ответа, что приводит к лейкоцитарной инфильтрации и высвобождению протеолитических ферментов, макрофагальному фагоцитозу, клеточному росту, дифференциации и апоптозу [8, 9, 10, 11, 12].

При поражении более 20% миокарда желудочков по закону Лапласа систолический и диастолический миокардиальный стрессы растут, что стимулирует дальнейшее увеличение полостей сердца и последующую дилатацию.

В результате происходит активация ренин-ангиотензиновой системы (РААС), стимуляция образования семейства мозговых натрийуретических пептидов – ANP, BNP, NT-proBNP, основные физиологические эффекты которых заключаются в вазодилатации и изменении активности симпатической нервной системы, что приводит к увеличению ЧСС, гиперкинезу миокарда и временной компенсации [11, 12].

В процесс ремоделирования ЛЖ вовлекается как область инфаркта, так и непоражённые области миокарда [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Процесс постинфарктного ремоделирования зависит от особенностей заживления повреждённого миокарда [21, 22]. Распад коллагена преобладает над его образованием вплоть до 14 дня ИМ. Увеличение содержания коллагена

наблюдается как в периинфарктной зоне, так и вне её [23, 24, 25, 26, 27, 28, 29]. В дальнейшем происходит увеличение зоны инфаркта, возникает экспансия миокарда, которая проявляется увеличением зоны акинезии [30, 31, 32, 33]. Наряду с развитием выраженной «экспансии миокарда» может возникнуть дилатация поражённой зоны с сопутствующей дилатацией желудочка в целом [34, 35, 36].

По мнению P.Gaudron, восстановление нормальной сократимости миокарда наблюдается в первые 3 дня после реперфузии миокарда, в последующие 7 дней происходит лишь улучшение сократимости. При развитии умеренного ремоделирования фракция выброса (ФВ) ЛЖ остаётся стабильной на протяжении 3-х лет наблюдения. В случае быстрого прогрессирования ремоделирования ФВ снижается быстро после 6-ти месяцев наблюдения, конечно-диастолический объём (КДО) прогрессивно увеличивается, достигая двукратного увеличения к 3-му году наблюдения [37].

По мнению Gould K.L. и других авторов, развитие ремоделирования миокарда происходит после ИМ независимо от способа реперфузии (после проведения ЧКВ в 30% случаев; после проведения ТЛТ в 34% случаев) [38, 39, 40]. Левожелудочковая недостаточность в свою очередь зависит от распространённости ИМ, зоны гипоперфузии и выраженности изменений полости ЛЖ [41, 42, 43, 44].

На процесс ремоделирования у пациентов с ОИМпСТ влияет множество факторов: отсутствие жизнеспособного миокарда в зоне поражения, просвет ИСА, КДО, индекс нарушения локальной сократимости миокарда (ИНЛС), возраст старше 60 лет, наличие в анамнезе перенесённого ИМ, активное курение, ФВ ЛЖ менее 40%, тяжесть состояния пациента при поступлении (класс по Killip III-IV), снижение скорости клубочковой фильтрации, наличие СД, кровоток после проведения реперфузии миокарда по TIMI I-II, имплантация большого количества стентов, протяжённые стенозы, имплантация стентов внахлёт, бифуркационные стенозы, малый диаметр КА и др. [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51].

Более успешное лечение пациентов в острой стадии заболевания привело к увеличению количества пациентов, выживших после повторных ИМ, которые повлекли за собой выраженное ремоделирование миокарда ЛЖ и развитие ХСН. Эффективность компенсации зависит от кровоснабжения оставшегося здорового миокарда, то есть наличие удовлетворительного коллатерального кровотока, подготовленность миокарда к ишемии являются решающими в определении последующего размера и функции ЛЖ. У пациентов с «оглушённым миокардом» возможно восстановление жизнеспособного миокарда и предотвращение эффекта ремоделирования.

При наличии у пациентов тяжёлой дисфункции миокарда ЛЖ восстановление даже ограниченной области ЛЖ является существенно лучшей перспективой [52, 53, 54, 55, 56, 57, 58].

В настоящий момент существуют модели оценки вероятности развития патологического постинфарктного ремоделирования миокарда, однако эти модели не лишены недостатков (невозможность использования модели при регистрации полной БЛНПГ на ЭКГ, при наличии гемодинамически значимых клапанных пороков сердца). Эти модели не могут использоваться у пациентов с проведённым ЧКВ, кардиогенным шоком, наличием противопоказаний к ТЛТ [51].

Определение хронической сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность – клинический синдром, характеризующийся типичными симптомами (одышка, отёки лодыжек, усталость...), которые могут сопровождаться признаками (повышение давления в яремных венах, хрипы в лёгких, периферические отёки...), вызываемые структурными и/или функциональными изменениями сердца, приводящих к снижению работы сердца и/или к повышению внутрисердечного давления в покое или при нагрузке.

Клиническая картина у пациентов с ХСН

Симптомы	Признаки
<p>Типичные</p> <p>Одышка</p> <p>Ортопноэ</p> <p>Пароксизмальная ночная одышка</p> <p>Сниженная переносимость физической нагрузки</p> <p>Утомляемость, усталость, увеличение времени для восстановления после физической нагрузки</p> <p>Отеки лодыжек</p>	<p>Более специфичные</p> <p>Повышение давления в яремных венах</p> <p>Гепато-югулярный рефлекс</p> <p>Третий тон сердца (ритм галопа)</p> <p>Смещение верхушечного толчка влево</p> <p>Систолический шум</p>
<p>Менее типичные</p>	<p>Менее специфичные</p>
<p>Ночной кашель</p> <p>Свистящее дыхание</p> <p>Ощущение раздувания (bloating feeling)</p> <p>Увеличение веса (более 2 кг в неделю)</p> <p>Депрессия</p> <p>Confusion (сумятица, смятение, неразбериха, недоумение, рассеянность – особенно у пожилых)</p> <p>Потеря аппетита</p> <p>Обмороки</p> <p>Головокружение</p> <p>Сердцебиение</p> <p>Orthopnea (появление одышки при наклоне вперед)</p>	<p>Увеличение веса (более 2 кг в неделю)</p> <p>Потеря веса (при прогрессирующей ХСН)</p> <p>Шумы сердца</p> <p>Периферические отеки</p> <p>Хрипы в легких</p> <p>Притупление в нижних отделах лёгких (выпот)</p> <p>Тахикардия</p> <p>Тахипноэ</p> <p>Нерегулярное дыхание</p> <p>Дыхание Чейн-Стокса</p> <p>Увеличение печени</p> <p>Асцит</p> <p>Кахексия</p> <p>Олигурия</p> <p>Похолодание конечностей</p> <p>Ослабление напряжения пульса</p>

Классификация ХСН

Базируется на измерении ФВ ЛЖ:

- нормальная (ФВ ЛЖ $\geq 50\%$), ХСН с сохранённой ФВ ЛЖ – HFpEF (heart failure with preserved EF);
- серая зона (ФВ ЛЖ от 40% до 49%), ХСН с небольшим снижением ФВ ЛЖ – HFmrEF (heart failure with mid-range EF);
- сниженная (ФВ $< 40\%$), ХСН со сниженной ФВ ЛЖ – HFrEF (heart failure with reduced EF).

Разделение пациентов по ФВ – в основе заболевания лежат разные этиологические факторы, пациенты отличаются демографическими показателями, сопутствующей патологией, ответом на терапию.

Пациенты с сохранённой ФВ (HFpEF) обычно имеют:

- нормальные размеры ЛЖ;
- утолщение стенок ЛЖ и/или увеличение размера ЛП как признак повышенного давления наполнения (часто встречается);
- диастолическую дисфункцию (большинство пациентов).

Пациенты с небольшим снижением ФВ (HFmrEF) обычно имеют:

- другой фенотип в отличие от пациентов с ФВ $> 50\%$;
- потенциально другие эффекты лечения;
- небольшую систолическую дисфункцию ЛЖ, но и диастолическую дисфункцию;
- соответствующие структурные изменения в результате заболевания сердца (гипертрофию ЛЖ, увеличение ЛП);
- повышенный уровень натрийуретического пептида (НУП) (NTproBNP ≥ 125 пг/мл, BNP ≥ 35 пг/мл)

Эти пациенты составляют примерно 10-20% от всей популяции пациентов с ХСН [59].

Метод прогнозирования постинфарктного ремоделирования в отдалённом периоде у мужчин, перенёвших острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST и реперфузию

Нами разработан метод прогнозирования постинфарктного ремоделирования в отдалённом периоде у мужчин с ОИМпST и реперфузией миокарда.

Метод включает следующую последовательность действий:

- 1) Сбор анамнеза – наличие у пациента СД, АГ или стенокардии напряжения; семейный анамнез по ССЗ;
- 2) Измерение артериального давления (АД), ЧСС;
- 3) Снятие ЭКГ;
- 4) Антропометрические показатели (вес пациента);
- 5) Оценка клинического состояния пациента: количество баллов по критериям группы ТІМІ, класс по Killip (см. таблицу А-1, А-2 – приложение А);
- 6) Проведение ЭхоКГ с измерением показателей: конечно-систолический размер (КСР), конечно-систолический объём (КСО), размер ЛП, конечно-диастолический размер (КДР);
- 7) Полученные данные подставляют в уравнение (формула 1).

$$K = \left[\frac{\exp(9,62 - 0,48 \cdot X - 0,027 \cdot \text{КСР} - 0,027 \cdot \text{КСО} - 0,13 \cdot \text{ЛП} - 0,23 \cdot \text{ТІМІ})}{1 + \exp(9,62 - 0,48 \cdot X - 0,027 \cdot \text{КСР} - 0,027 \cdot \text{КСО} - 0,13 \cdot \text{ЛП} - 0,23 \cdot \text{ТІМІ})} \right] \cdot \left[\frac{\exp(11,24 - 0,14 \cdot X - 0,049 \cdot \text{КДР} - 0,13 \cdot \text{ЛП} - 0,29 \cdot \text{ТІМІ} - 0,52 \cdot X_1 - 0,38 \cdot X_2)}{1 + \exp(11,24 - 0,14 \cdot X - 0,049 \cdot \text{КДР} - 0,13 \cdot \text{ЛП} - 0,29 \cdot \text{ТІМІ} - 0,52 \cdot X_1 - 0,38 \cdot X_2)} \right]$$

(формула 1).

где **K** – **прогностический индекс постинфарктного ремоделирования, (при значении K менее 0,5 прогнозируют патологическое ремоделирование ЛЖ);**

exp – экспонента (2,72);

X – семейный анамнез ССЗ (есть ССЗ у родственников – 1 балл, нет – 0 баллов);

КСР – конечно-систолический размер;

КСО – конечно-систолический объём;

ЛП – размер левого предсердия;

КДР – конечно-диастолический размер;

ТІМІ – сумма баллов по критериям группы ТІМІ;

X₁ – стенты (количество стентов);

X₂ – стенокардия напряжения (наличие стенокардии напряжения – 1 балл, отсутствие – 0 баллов).

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Таблица А-1. – Оценка риска смерти в стационаре по критериям группы TIMI

Фактор риска	Число баллов	Сумма баллов	Риск наступления летального исхода в ближайшие 30 суток
Возраст старше 75 лет	3	0	0,8%
Возраст 65-74 года	2	1	1,6%
САД<100 мм рт ст	3	2	2,2%
ЧСС>100 уд в мин	2	3	4,4%
Класс по Killip I-IV	2	4	7,3%
Подъём сегмента ST передней локализации или блокада ЛНПГ	1	5	12,4%
СД, АГ или СН в анамнезе	1	6	16,1%
Вес<67 кг	1	7	23,4%
Время начала лечения>4 часов от появления симптомов	1	8	26,8%
		>8	35,9%

Таблица А-2. – Классификация острой сердечной недостаточности по Киллип (Killip T., Kimballe J., 1967)

Класс	Характеристика
I	Нет сердечной недостаточности
II	Влажные хрипы < 50% легочных полей, III тон, лёгочная гипертензия
III	Влажные хрипы > 50% лёгочных полей, отёк лёгких
IV	Шок

Примеры применения метода прогнозирования

Пример 1

Пациент П., 40 лет

Госпитализирован в связи с развитием острого ИМ нижней стенки ЛЖ от 17.07.12. Время от момента возникновения болевого синдрома до проведения ЧКВ составило 2 часа, время от ПМК до поступления в стационар – 110 минут, время дверь - баллон составило 40 минут, время контакт - баллон – 150 минут. Пациенту выполнена КАГ по экстренным показаниям, где выявлен тромбоз 3 сегмента правой коронарной артерии (ПКА). Одновременно выполнена ангиопластика и стентирование 3 сегмента ПКА. Имплантированы 4 стента. Стояние стентов правильное, кровоток по TIMI III. В стационаре пациент получал терапию, включавшую в себя двойную антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота 250 мг однократно внутрь, затем 75 мг в сутки; клопидогрель 600 мг однократно внутрь, затем 75 мг в сутки); бетаадреноблокаторы (метопролола сукцинат внутривенно по 5 мг с интервалом 5 минут (максимальная доза 15 мг), с последующим приёмом 25 мг 2 раза в сутки; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) (рамприл 2,5 мг в сутки, с последующим приёмом 5 мг в сутки); статины (аторвастатин 40 мг однократно, с последующим приёмом 40 мг в сутки);

антикоагулянты (эноксапарин 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки в течение 2-х суток).

По данным анамнеза: у родственников пациента были заболевания ССЗ (у отца – ИМ в анамнезе), сумма баллов согласно критериям TIMI – 6, класс по Killip – 1, в анамнезе наличие стенокардии напряжения II функциональный класс (ФК).

По данным ЭхоКГ на 3-и сутки ИМ величина КСР составила 47 мм, КДР – 61 мм, КСО – 104 мл, КДО – 184 мл, размер ЛП – 41 мм. В дальнейшем течение ИМ без рецидивирования, стенокардия напряжения I ФК.

Коэффициент рассчитан по формуле:

$$K = \left[\frac{2,72 \cdot 0,62 - 0,48 \cdot 1 - 0,022 \cdot 47 - 0,027 \cdot 104 - 0,13 \cdot 41 - 0,23 \cdot 6}{1 + 2,72 \cdot 0,62 - 0,48 \cdot 1 - 0,022 \cdot 47 - 0,027 \cdot 104 - 0,13 \cdot 41 - 0,23 \cdot 6} \right] \cdot \left[\frac{2,72 \cdot 1,24 - 0,14 \cdot 1 - 0,049 \cdot 61 - 0,13 \cdot 41 - 0,29 \cdot 6 - 0,52 \cdot 4 - 0,38 \cdot 1}{1 + 2,72 \cdot 1,24 - 0,14 \cdot 1 - 0,049 \cdot 61 - 0,13 \cdot 41 - 0,29 \cdot 6 - 0,52 \cdot 4 - 0,38 \cdot 1} \right]$$

$K=0,03$, что свидетельствует о высоком риске развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ у данного пациента.

При повторном осмотре через год на фоне приёма рекомендованной терапии (карведилол 25 мг 2 раза в сутки, лизиноприл 10 мг в сутки, амлодипин 5 мг в сутки, клопидогрель 75 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки, аторвастатин 40 мг в сутки) по данным ЭхоКГ у пациента отмечается прогрессирование дезадаптивного ремоделирования миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ – 42%, систолическая дисфункция ЛЖ).

Данный пример показывает, что заявленный способ позволяет прогнозировать развитие дезадаптивного ремоделирования миокарда через 1 год после ОИМпСТ.

Пример 2

Пациент К., 48 лет

Госпитализирован в связи с развитием острого ИМ передне-перегородочной, верхушечно-боковой стенки ЛЖ от 07.10.11. Время от

момента возникновения болевого синдрома до ПМК составило 60 минут, от ПМК до поступления в стационар – 20 минут, время дверь - игла – 15 минут, время контакт - игла – 35 минут. Пациенту проведена ТЛТ стрептокиназой 1500000 ЕД. ТЛТ была эффективна.

В стационаре пациент получал терапию, включавшую в себя двойную антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота однократно 250 мг внутрь, затем 75 мг в сутки; клопидогрель 300 мг однократно внутрь, затем 75 мг в сутки); бетаадреноблокаторы (метопролола сукцинат внутривенно по 5 мг с интервалом 5 минут (максимальная доза 15 мг), с последующим приёмом 50 мг 2 раза в сутки; ИАПФ (лизиноприл 2,5 мг в сутки, затем 10 мг в сутки); статины (аторвастатин 40 мг однократно, с последующим приёмом 40 мг в сутки); антикоагулянты (фондапаринукс 2,5 мг внутривенно болюсно однократно, затем 2,5 мг подкожно в течение 8 суток).

По данным анамнеза: семейный анамнез пациента отягощён по ССЗ, сумма баллов согласно критериям TIMI – 6, класс по Killip – 1, в анамнезе наличие стенокардии напряжения II ФК.

По данным ЭхоКГ на 3-и сутки ИМ выявлены следующие значения: КСР – 37 мм, КДР – 54 мм, КСО – 58 мл, КДО – 141 мл, ЛП – 33 мм. В дальнейшем течение ИМ без рецидивирования, стенокардия напряжения I ФК.

Расчёт по полученной формуле – $K=0,92$, что свидетельствует о низком риске развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ.

При повторном осмотре через 1 год у пациента на фоне приёма рекомендованной терапии (метопролол 50 мг 2 раза в сутки, рамиприл 10 мг в сутки, клопидогрель 75 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки, аторвастатин 40 мг в сутки) по данным ЭхоКГ отмечается отсутствие дезадаптивного ремоделирования миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ – 54%).

Пример 3

Пациент Ф., 60 лет

Госпитализирован в связи с развитием острого ИМ передне-перегородочной области ЛЖ с распространением на верхушку от 12.03.12.

Время от момента возникновения болевого синдрома до проведения ЧКВ составило 1,5 часа, время от ПМК до поступления в стационар – 130 минут, время дверь - баллон составило 30 минут, время контакт - баллон составило 160 минут. Пациенту выполнена КАГ по экстренным показаниям, выявлен тромбоз 2 сегмента ПМЖВ. Одновременно выполнена ангиопластика и стентирование в этой зоне. Имплантирован 1 стент. Стояние стента правильное, кровоток по TIMI III.

В стационаре пациент получал терапию, включавшую в себя двойную антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота 250 мг однократно внутрь, затем 75 мг в сутки; клопидогрель 600 мг однократно внутрь, затем 75 мг в сутки); бетаадреноблокаторы (метопролола сукцинат внутривенно по 5 мг с интервалом 5 минут (максимальная доза 15 мг), с последующим приёмом 25 мг 2 раза в сутки; ИАПФ (лизиноприл 2,5 мг в сутки, с последующим приёмом 10 мг в сутки); статины (аторвастатин 40 мг однократно, с последующим приёмом 40 мг в сутки); антикоагулянты (эноксапарин 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки в течение 2 суток).

По данным клинического статуса количество баллов согласно критериям TIMI – 2, класс по Killip – 1. Показатели ЭхоКГ на 3-и сутки ИМ: КСР – 32 мм, КДР – 50 мм, КСО – 42 мл, КДО – 121 мл, размер ЛП – 41 мм. В дальнейшем течение ИМ без рецидивирования, стенокардия напряжения II ФК.

Расчёт по разработанной формуле – $K=0,99$, что свидетельствует о низком риске развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ.

При повторном осмотре через 12 месяцев у пациента на фоне приёма рекомендованной терапии (метопролол 50 мг 2 раза в сутки, периндоприл 8 мг в сутки, клопидогрель 75 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки, аторвастатин 40 мг в сутки) по данным ЭхоКГ отмечается отсутствие дезадаптивного ремоделирования миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ – 54%).

Литература

1. Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D. et al.; Authors/Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37 (27):2129–2200.
2. 2017 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST segment elevation of the European Society of Cardiology/ M. Roffi [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2018. – Vol. 37, № 1. – P. 267–315.
3. Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии: постановление Министерства Здравоохранения Респ. Беларусь, 6 июня 2017 г., № 59 [Электронный ресурс] // ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека». – Минск, 2017. – Режим доступа: <http://www.MED.by>. – Дата доступа: 15.07.17.
4. Об утверждении алгоритма оказания медицинской помощи пациентам с артериальной гипертензией, острым коронарным синдромом и острым нарушением мозгового кровообращения на амбулаторном этапе [Электронный ресурс] : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь, 9 февр. 2012 г., № 155 // *Эталон – Беларусь / Нац. центр правовой информации Респ. Беларусь.* – Минск, 2012. – Режим доступа: <http://www.MED.by>. – Дата доступа: 17.01.15.
5. Диагностика и лечение острых коронарных синдромов с подъёмом и без подъёма сегмента ST на ЭКГ. Национальные рекомендации / Респ. науч.-практ. центр «Кардиология» ; Белорус. науч. о-во кардиологов ; сост. Л. З. Полонецкий [и др.] ; под ред. А. Г. Мрочек [и др.]. – Минск, 2010. – 64 с.
6. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European Heart Journal*. 2014;35(37):2541–619. OI:10.1093/eurheartj/ehu278.
7. Cohn, J. N. Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling / J. N. Cohn, R. Ferrari, N. Sharpe // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 35, № 3. – P. 569–582.

8. Angiography and fractional flow reserve in daily practice: why not (finally) use the right tools for decision-making? / B. De Bruyne [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34, № 18. – P. 1321–1322.
9. Deaths following creatine kinase-MB elevation after coronary intervention: identification of an early risk period: importance of creatine kinase-MB level, completeness of revascularization, ventricular function, and probable benefit of statin therapy / S. G. Ellis [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, № 10. – P. 1205–1210.
10. Ишемическое ремоделирование левого желудочка / М. А. Арипов [и др.]; ред. П. А. Бокерия. – М. : Изд-во НЦССХ им. А. Бакулева РАМН, 2002. – 152 с.
11. Benefit of revascularization for stable ischaemic heart disease: the jury is still out / A. A. Fassa [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34, № 21. – P. 1534–1538.
12. Sun, Y. Myocardial repair/remodeling following infarction: roles of local factors / Y. Sun // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 81, № 3. – P. 482–490.
13. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilatation and long-term prognostic implications / L. Bolognese [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, № 18. – P. 2351–2357.
14. Hall, C. Interaction and modulation of neurohormones on left ventricular remodeling / C. Hall // *Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction* / ed. St. John. Sutton. – London, 1996. – P. 89–99.
15. Swynghedauw, B. Basic aspects of myocardial function, growth, and development / B. Swynghedauw, E. Coraboeuf // *Cardiac hypertrophy and failure in cardiovascular medicine* / J. T. Willerson, J. N. Cohn. – N. Y., 1994. – Chapt. 4. – P. 771–790.
16. Acute myocardial infarction in humans is associated with activation of programmed myocyte cell death in the surviving portion of the heart / G. Olivetti [et al.] // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 1994. – Vol. 28, № 9. – P. 2005–2019.
17. Карпов, Ю. А. Коронарная ангиопластика и стентирование / Ю. А. Карпов, А. Н. Самко, В. В. Буза. – М. : МИА, 2010. – 312 с.
18. First clinical experience with intravascular low power red laser light therapy for prevention of restenosis following coronary stenting / I. K. De Scheerder [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – № 31, (Suppl.). – P. 143A.
19. Rumyantsev, P. P. DNA synthesis and nuclear division in embryonal and postnatal histogenesis of myocardium (autoradiographic study) / P. P. Rumyantsev // *Fed. Proc. Trans. Suppl.* – 1965. – Vol. 24, № 5. – P. 899–902.
20. Nicolosi, G. L. Cardiac remodeling and failure after myocardial infarction / G. L. Nicolosi // *J. Cardiovasc. Risk.* – 1994. – Vol. 1, № 4. – P. 310–313.

21. Sequential changes in the distribution of type I and III collagens in the infarct zone: immunohistochemical study of experimental myocardial infarction in the rat / K. Inoue [et al.] // *Coron. Artery Dis.* – 1995. – Vol. 6, № 2. – P. 153–158.
22. Swynghedauw, B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling / B. Swynghedauw // *Physiol. Rev.* – 1999. – Vol. 79, № 1. – P. 215–262.
23. Targeting the Ace2-Ang – (1-7) pathway in cardiac remodeling and heart failure / M. Iwata [et al.] // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2011. – Vol. 51, № 4. – P. 542–547.
24. Gulch, R. W. Geometric and muscle physiological determinants of cardiac stroke volume as evaluated on the basis of model calculations / R. W. Gulch, R. Jacob // *Basic Res. Cardiol.* – 1988. – Vol. 83, № 5. – P. 476–485.
25. Burnett, J. C. Novel therapeutic directions for the natriuretic peptides in cardiovascular diseases: what's on the horizon / J. C. Burnett // *J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48, № 5. – P. 235–241.
26. Mair, J. Biochemistry of B-type natriuretic peptide – where are we now? / J. Mair // *Clin. Chem. Lab. Med.* – 2008. – Vol. 46, № 11. – P. 1507–1514.
27. Sutton, M. G. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy / M. G. Sutton, N. Sharpe // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101, № 25. – P. 2981–2988.
28. Postischaemic cardiac dilatation and remodelling: reperfusion injury of the interstitium / C. Eng [et al.] // *Eur. Heart J.* – 1993. – № 14, (Suppl. A.) – P. 27–32.
29. Hutchins, G. M. Infarct expansion versus extension: two different complications of acute myocardial infarction / G. M. Hutchins, B. H. Bulkley // *Am. J. Cardiol.* – 1978. – Vol. 41, № 7. – P. 1127–1132.
30. Патогенетические аспекты постинфарктного ремоделирования миокарда / Н. П. Митьковская [и др.] // *Мед. журн.* – 2013. – № 1. – С. 12–18.
31. Ремоделирование левого желудочка в отдалённый 5-летний период переднего инфаркта миокарда / Т. В. Тетеркина [и др.] // *Сиб. мед. журн.* – 2008. – Т. 23, № 4, вып. 2. – С. 35–42.
32. The optimal time of B-type natriuretic peptide sampling associated with post-myocardial infarction remodelling after primary percutaneous coronary intervention / Choi Hyunmin [et al.] // *Cardiovasc J Afr.* – 2013. – Vol. 24, № 5 – P. 165–170.
33. Left ventricular shape changes during the course of evolving heart failure / H. N. Sabbah [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1992. – Vol. 263, № 1 – P. 266–270.
34. Sun, Y. Myocardial repair/remodeling following infarction: roles of local factors / Y. Sun // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 81, № 3. – P. 482–490.

35. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilatation and long-term prognostic implications / L. Bolognese [et al.] // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106, № 18. – P. 2351–2357.
36. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico-3 Echo Substudy / P. Giannuzzi [et al.] // *Am. Heart J.* – 2001. – Vol. 141, № 1. – P. 131–138.
37. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors / P. Gaudron [et al.] // *Circulation*. – 1993. – Vol. 87, № 3. – P. 755–763.
38. Myocardial viability: impact of left ventricular dilatation after acute myocardial infarction / F. Nijland [et al.] // *Heart*. – 2002. – Vol. 87, № 1. – P. 17–22.
39. Functional recovery of subepicardial myocardial tissue in transmural myocardial infarction after successful reperfusion an important contribution to the improvement of regional and global left ventricular function / J. Bogaert [et al.] // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99, № 1. – P. 36–43.
40. Left ventricular hypertrophy in coronary artery disease. A cardiomyopathy syndrome following myocardial infarction / K. L. Gould [et al.] // *Am. J. Med.* – 1973. – Vol. 55, № 5. – P. 595–601.
41. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine / eds. P. Libby [et al.]. – 8th ed. – Philadelphia : Elsevier Saunders, 2008. – P. 1167–1318.
42. Арипов, М. А. Возможности лечения острого коронарного синдрома в условиях кардиохирургического стационара : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.06 ; 14.00.44 / М. А. Арипов; Науч. центр сердеч.-сосудистой хирургии им. Бакулева РАМН. – М., 2005. – 41 с.
43. Аспекты стратификации риска при остром коронарном синдроме (часть I): прогностическое значение оценки жизнеспособности миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии с фармакологической нагрузкой / В. А. Гукосян [и др.] // *Терапевт. арх.* – 2010. – Т. 82, № 9. – С. 22–29.
44. Агеев, Ф. Т. Новые рекомендации по диагностике сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса ЛЖ (диастолической сердечной недостаточности) / Ф. Т. Агеев, А. Г. Овчинников // *Сердечная недостаточность*. – 2013. – Т. 5, № 79. – P. 297–299.
45. Пристром, А. М. Инфаркт миокарда со стойким подъёмом сегмента ST / А. М. Пристром // *Кардиология в Беларуси*. – 2014. – № 1. – С. 92–100.
46. Баев, В. М. Догоспитальный тромболизис при остром коронарном синдроме у больных с острой блокадой левой ножки пучка Гиса / В. М. Баев, П. В. Симонов, А. Б.

Соседков // Кардиология. – 2012. – Т. 52, № 6. – С. 10–13.

47. Program of cell survival underlying human and experimental hibernating myocardium / C. Depre [et al.] // *Circ. Res.* – 2004. – Vol. 95, № 4. – P. 433–440.

48. Left ventricular systolic dyssynchrony is a predictor of cardiac remodeling after myocardial infarction / Y. Zhang [et al.] // *Am. Heart J.* – 2008. – Vol. 156, № 6. – P. 1124–1132.

49. Dobutamine stress echocardiography can predict reversible ventricular dysfunction after acute myocardial infarction / V. M. Mauro [et al.] // *Clin. Cardiol.* – 2005. – Vol. 28, № 11. – P. 523–528.

50. Hirose, K. Serial changes in left and right ventricular systolic and diastolic dynamics during the first year after an index left ventricular Q wave myocardial infarction / K. Hirose, J. E. Reed, J. A. Rumberger // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 25, № 2. – P. 1097–1104.

51. Jalil, J.E. Post-infarct myocardial remodelling: from experimental data to the prevention of heart failure / J. E. Jalil, R. Corbalan // *Rev Med Chil.* – 1990. – Vol. 118, № 10. – P.1143-1149.

52. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction / C. P. Cannon [et al.] // *JAMA.* – 2000. – Vol. 283, № 22. – P. 2941–2947.

53. Tumor necrosis factor in congestive heart failure: a mechanism of disease for the new millennium? / C. Ceconi [et al.] // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1998. – Vol. 41, № 1, Suppl. 1. – P. 25–30.

54. Sum of ST-segment elevation on admission electrocardiograms in acute myocardial infarction predicts left ventricular dilatation / U. Nixdorff [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 77, № 14. – P. 1237–1241.

55. Fard, A. Natriuretic peptides, novel biomarkers, and the prediction of future events / A. Fard, A. Maisel // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34, № 6. – P. 419–421.

56. Plasma N-terminal Probrain natriuretic peptide and adrenomedullin / A. Richards [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. 97, № 19. – P. 1921–1929.

57. B-type natriuretic peptide a novel early blood marker of acute myocardial infarction in patients with chest pain and no ST-segment elevation / R. Bassan [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26, № 3. – P. 234–240.

58. Rapid ventricular induction of brain natriuretic peptide gene expression in experimental acute myocardial infarction / N. Hama [et al.] // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92, № 6. – P. 1558–1564.

59. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the

European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC European Heart Journal. 2016; 37: 2129-200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.

Учебное издание

Гальцова Ольга Анатольевна

Прогнозирование постинфарктного ремоделирования

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О.А. Гальцова

Подписано в печать 27. 06. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,94. Уч.- изд. л. 1,48. Тираж 30 экз. Заказ 148.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

