

**Г.М. ХАЙРУТДИНОВА, А.С. ГАЛЯВИЧ**

616.124.2: 616.12-07

Больница скорой медицинской помощи, г. Набережные Челны
Казанский государственный медицинский университет

Диагностические критерии ремоделирования левого желудочка у больных после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q

Хайрутдинова Гульнара Маратовна

врач отделения функциональной диагностики БСМП, г. Набережные Челны
423820, г. Набережные Челны, ул. Раскольников, д. 17, кв. 364
тел.: (8552) 34-72-38, 8-905-372-60-96, e-mail: hairutdinova-gulnara@mail.ru

В результате исследования предложены доступные диагностические критерии, отражающие характер ремоделирования ЛЖ и позволяющие прогнозировать риск развития ХСН у больных после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q. Рекомендовано внедрение диагностических критериев постинфарктного ремоделирования ЛЖ в практическую деятельность кардиологов, терапевтов, врачей отделений функциональной диагностики.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ремоделирование, диагностические критерии.

G.M. KHAIRUTDINOVA, A.S. GALYAVICH

Hospital ambulance, Naberezhnye Chelny
Kazan State Medical University

Diagnostic criteria for left ventricular remodeling in patients after myocardial infarction with Q waves

The study offered the available diagnostic criteria that reflect the character of LV remodeling and to predict the risk of heart failure in patients after myocardial infarction with a tooth Q. Recommended diagnostic criteria for the introduction of postinfarction LV remodeling in the practice of cardiologists, physicians, doctors of functional diagnostics.

Keywords: myocardial infarction, remodeling, and diagnostic criteria.

Процесс ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ), запускается в результате гибели значительной части кардиомиоцитов и продолжается после прекращения повреждающего действия на миокард. Комплекс изменений, затрагивающих размеры, геометрию и функцию ЛЖ, объединяется понятием постинфарктного ремоделирования [1, 2, 3]. По сути, этот процесс изначально носит адаптивный характер, направленный на поддержание нормального сердечного выброса и адекватного миокардиального стресса [4]. У части пациентов исходом ремоделирования является длительная стабилизация размеров и функции ЛЖ, что сопровождается достаточно благоприятным сердечным

прогнозом [5]. К сожалению, у значительной части больных после перенесенного ИМ в дальнейшем развивается ХСН, поскольку процесс ремоделирования приобретает дезадаптивный характер с прогрессирующей дилатацией ЛЖ, нарушением его геометрии и конечным падением насосной функции [6, 7]. По данным Фремингемского исследования, ХСН развивается в течение 5 лет у 14% больных, перенесших острый ИМ [8].

В многочисленных исследованиях, проведенных в последние два десятилетия, была продемонстрирована связь увеличения конечно-диастолического [9], конечно-систолического объемов левого желудочка [10, 11], снижения его фракции выброса [12, 13], связанных с постинфарктным ремоделированием, с воз-

растанием риска сердечной смерти, повторного ОИМ, развития застойной сердечной недостаточности, а также эмболического инсульта [14, 15, 16]. Также известно, что развитие хронических постинфарктных аневризм сердца является прогностически неблагоприятным результатом дезадаптивного ремоделирования ЛЖ [17, 18]. Согласно результатам другого исследования, из эхокардиографических индексов только индекс сферичности независимо предсказывал снижение толерантности к физической нагрузке и появление симптомов ХСН [19].

Необходимость изучения ремоделирования ЛЖ у больных ИМ обусловлена тем, что именно этот процесс лежит в основе формирования и прогрессирования сердечной недостаточности, возникновения угрожающих желудочковых аритмий и внезапной смерти [20, 21, 22]. Вследствие этого раннее выявление дезадаптивного характера ремоделирования сердца и адекватная фармакологическая коррекция могут предотвратить развитие неблагоприятных отдаленных последствий острого ИМ, определяющих выживаемость больных [23].

Согласно литературным источникам критерии, отражающие постинфарктное ремоделирование ЛЖ, основаны, как правило, на данных эхокардиоскопии (Эхо-КС). В исследовании Л.Л. Бернштейна (2008) есть указания на возможность прогнозирования характера постинфарктного ремоделирования ЛЖ на основании динамики суммарной амплитуды зубцов Т на ЭКГ как маркера успешного тромболизиса. Однако динамический контроль за изменениями суммарной амплитуды зубцов Т у больных после перенесенного ИМ с зубцом Q не вполне корректен ввиду его неспецифичности и в связи с тем, что этот суммарный потенциал не характеризует состояние ЭАС.

ЭАС выполняет важную функцию сопряжения процессов возбуждения, сокращения и организации хронотопографии сокращения и расслабления сердца как биологического насоса. Изменения стабильных характеристик электрической активности сердца получили название электрического ремоделирования миокарда [24].

Цель исследования

Определить доступные диагностические критерии ремоделирования левого желудочка у больных после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q, оценить его характер при прогнозировании развития ХСН.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт, данных ЭКГ и Эхо-КС 330 пациентов, госпитализированных в 1997-1999 годах в кардиологическое отделение БСМП г. Набережные Челны с диагнозом: Острый с зубцом Q инфаркт миокарда. На январь 2011 года период наблюдения составил 168 месяцев (14 лет).

Критерии исключения: больные с повторными ИМ, блокадами ножек пучка Гиса, неизвестной судьбой, неудовлетворительным качеством изображения при Эхо-КС, локализацией ИМ по задней стенке. Для динамического наблюдения за процессом позднего ремоделирования ЛЖ и его отражения на ЭКГ больные исследовались 3 раза:

I визит — в период острого инфаркта миокарда в 1997-1999 гг.

II визит — через $50,40 \pm 6,63$ месяца с момента развития ИМ (11-64 месяца)

III визит — через $93,73 \pm 5,13$ месяца с момента развития ИМ (72-122 месяца).

При госпитализации или во время контрольной явки пациентам было проведено клинко-инструментальное обследование, включающее регистрацию ЭКГ (соответственно, ЭКГ-1, ЭКГ-2, ЭКГ-3), проведение ЭхоКС по стандартной методике (соответственно, ЭхоКС-1, ЭхоКС-2, ЭхоКС-3), оценку клинических

данных с целью выявления признаков ХСН при помощи классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA).

На ЭКГ помимо основных параметров рассчитывались суммарная амплитуда зубцов QS, суммарная амплитуда зубцов R. Оценка параметров левого желудочка проводилась с помощью Эхо-КС по стандартной методике на аппаратах ALOKA — SSD 1700, ALOKA — SSD 3500 фирмы ALOKA, LTD (Япония). В М-режиме измерялись конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ), конечно-систолический размер ЛЖ (КСР ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу, толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу, фракция выброса (по Тейхольцу). Для оценки геометрической перестройки ЛЖ у больных вычислялись индекс сферичности ЛЖ в диастолу (ИСд)=КДР ЛЖ/ПР ЛЖ; индекс относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ = (ТМЖП+ТЗСЛЖ)/КДР ЛЖ; миокардиальный стресс в диастолу (МСд)= $0,334 \times \text{АДд} \times \text{КДР}/\text{ТЗСд} \times [1+(\text{ТЗСд}/\text{КДР})]$, г/см², где АДд — диастолическое АД. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определялась по формуле Р. Devereux = $1,04[\text{КДР} + \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}]^3 - \text{КДР}^3$. Рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ фирмы SPSS Inc. «STATISTICA for Windows», версия 6.0. Показатели представлены в виде М/SE, где М — средняя арифметическая, SE — ошибка средней. Для оценки распределения данных применяли тест Колмогорова-Смирнова. Для сравнения величин, при их нормальном распределении, использовали парный критерий Стьюдента, для непараметрических данных — критерий Манна — Уитни. Для исследования связи между количественными изменениями переменных рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена. Достоверным считался уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение динамики суммарных амплитуд зубцов QS и зубцов R нам представляется наиболее целесообразным, поскольку патологический зубец Q/комплекс QS в подавляющем большинстве случаев является специфическим признаком некротических изменений миокарда коронарной этиологии. Если патологический зубец Q/комплекс QS ассоциируется с поврежденным миокардом, то зубец R, напротив, демонстрирует наличие, объем и жизнеспособность интактных участков сердечной мышцы. На наш взгляд, суммарная амплитуда зубцов R отражает сохраненную функциональную активность миокарда желудочков, так как средний результирующий вектор деполяризации желудочков в основном обусловлен величиной и направлением среднего моментного вектора QRS, приводящего к регистрации на ЭКГ зубца R. Увеличение суммарной амплитуды зубцов R ассоциируется с восполнением компенсаторных механизмов и адаптивным характером постинфарктного ремоделирования сердца.

Расчет вышеупомянутых суммарных амплитуд зубцов QS и зубцов R производили во всех 12 отведениях стандартной электрокардиограммы. Исходная суммарная амплитуда зубцов QS и суммарная амплитуда зубцов R принималась за 100%, затем относительно их вычислялась динамика соответствующих зубцов в процентном отношении. В дальнейшем рассчитывалось отношение динамики суммарной амплитуды зубцов QS к суммарной амплитуде зубцов R.

Оценка диагностических критериев у больных после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q

Существенные различия, наблюдаемые в динамике ряда электрокардиографических показателей (суммарной ампли-

туды зубцов QS, суммарной амплитуды зубцов R), позволили сделать заключение об особенностях процесса электрического ремоделирования ЛЖ сердца у больных после перенесенного ИМ с зубцом Q и выделить критерии благоприятного или неблагоприятного течения ИМ.

Оценка взаимосвязи клинических, электрокардиографических и эхокардиографических данных была проведена у 108 больных. С целью оценки диагностических критериев больные ИМ были разделены на 2 группы в зависимости от клинического статуса в конце периода длительного динамического наблюдения. Основным параметром морбидности, характеризующим конечный результат исследования, являлось развитие и/или прогрессирование ХСН.

Первую (I) группу составили пациенты со стабильным течением (n=46), во вторую (II) вошли больные с прогрессирующим типом течением (n=62).

Таблица 1.

Анализ динамики показателей ЭКГ у больных (n=46) со стабильной ХСН (M/SE; мм)

Показатели ЭКГ	ЭКГ-1	ЭКГ-2	ЭКГ-3	Δ%1	Δ%2
Суммарная амплитуда зубцов QS	65,19±4,73	70,00±7,60	83,52±8,96	7,38	28,13
Суммарная амплитуда зубца R	26,73±5,25	62,54±8,75	63,57±11,69	133,95	137,82

Примечание: Δ%1 — разность показателей в процентах на ЭКГ-2 и ЭКГ-1; Δ%2 — разность показателей в процентах на ЭКГ-3 и ЭКГ-1

Исходя из данных на представленной таблице, видно, что у пациентов со стабильным течением ХСН преимущественный прирост суммарной амплитуды зубцов R наблюдается между ЭКГ-2 и ЭКГ-1. Кроме того, выявлена тенденция к прогрессирующему нарастанию динамики суммарной амплитуды зубцов QS.

Таблица 2.

Анализ динамики показателей ЭКГ у больных (n=62) с прогрессирующей ХСН (M/SE; мм)

Показатели ЭКГ	ЭКГ-1	ЭКГ-2	ЭКГ-3	Δ%1	Δ%2
Суммарная амплитуда зубцов QS	48,46±4,52	78,95±5,01	90,62±5,46	62,91	86,99
Суммарная амплитуда зубцов R	69,97±7,27	88,29±8,44	85,41±15,93	26,18	22,07

Примечание: Δ%1 — разность показателей в процентах на ЭКГ-2 и ЭКГ-1; Δ%2 — разность показателей в процентах на ЭКГ-3 и ЭКГ-1

Из представленных данных следует, что наибольший прирост суммарной амплитуды зубцов R происходит при сравнении ЭКГ-2 и ЭКГ-1. Для суммарной амплитуды зубцов QS характерно прогрессирующее нарастание.

Таблица 3.

Сравнительная оценка динамики показателей ЭКГ у больных со стабильным и прогрессирующим типами течения ХСН (M/SE; мм)

Показатели	Больные со стабильным течением ХСН (n=46)		Больные с прогрессирующим течением ХСН (n=62)	
	Δ%1	Δ%2	Δ%1	Δ%2
Суммарная амплитуда зубцов QS	7,38*	28,13*	62,91*	86,99*
Суммарная амплитуда зубцов R	133,95***	137,82**	26,18***	22,07**

Примечание: Δ%1 — разность показателей в процентах на ЭКГ-2 и ЭКГ-1; Δ%2 — разность показателей в процентах на ЭКГ-3 и ЭКГ-1; достоверная разница между показателями в динамике *p<0,05, **p<0,01, ***p=0,001

В зависимости от типа течения ХСН проводился сравнительный анализ динамики показателей ЭКГ. Так, ко II и III визитам выявлены статистически значимые различия в степени увеличения суммарных амплитуд зубцов QS и зубцов R у больных со стабильным и прогрессирующим типами течения ХСН. У пациентов со стабильным течением ХСН динамика ЭКГ — изменений ко II визиту (в течение 11-64 месяцев с момента развития ИМ) заключалась в умеренном приросте суммарной амплитуды зубцов QS и более выраженном увеличении суммарной амплитуды зубцов R в среднем отношении 0,06 (минимум 0,02, максимум 0,2) (на 7,38% и 133,95% от исходных значений соответственно; p<0,05; p<0,001). У этой же группы больных к III визиту (через 72-122 месяца с момента развития острого ИМ) сохранялось преобладающее нарастание суммарной амплитуды зубцов R над приростом суммарной амплитуды зубцов QS, но уже в большем среднем отношении — 0,2 (минимум 0,02, максимум 0,25) (QS на 28,13% и R на 137,82% от исходных значений; p<0,05; p=0,001). При сравнении отношений суммарных амплитуд зубцов QS к сумме высоты зубцов R у больных со стабильным течением ХСН ко II и III визитам выявлена тенденция к их увеличению с 0,06 до 0,2 за счет прироста суммарной амплитуды зубцов QS. Если имеет место отрицательная динамика суммарной амплитуды зубцов QS и положительная динамика суммарной амплитуды зубцов R, то данный критерий течения ИМ следует считать благоприятным.

У больных с прогрессирующим течением ХСН ко II визиту (через 11-64 месяца после развития ИМ) ЭКГ — изменения были представлены значительным нарастанием суммарной амплитуды зубцов QS и незначительным приростом суммарной амплитуды зубцов R в среднем отношении 2,5 (минимум

0,8, максимум 3,3) (на 62,91% и 26,18% от исходных значений соответственно; $p<0,05$; $p<0,001$).

К III визиту (через 72-122 месяца с момента развития острого ИМ) у данной группы лиц сохраняется выраженное нарастание суммарной амплитуды зубцов QS и умеренный прирост суммарной амплитуды зубца R в среднем отношении 3,9 (минимум 1,25, максимум 22) (на 86,99% и 22,07% от исходных значений соответственно; $p<0,05$; $p=0,001$). При сравнении отношений динамики суммарных амплитуд зубцов QS и зубцов R у пациентов с прогрессирующим типом течения ХСН ко II и III визитам выявлена тенденция к их увеличению от 2,5 до 3,9 за счет нарастания суммарной амплитуды зубцов QS и умеренного уменьшения суммарной амплитуды зубцов R.

Следовательно, предиктором неблагоприятного течения ИМ является и прогрессирующее увеличение отношения динамики суммарной амплитуды зубцов QS и суммы высоты зубцов R. Положительную динамику суммарной амплитуды зубцов QS и отрицательную динамику суммарной амплитуды зубцов R следует считать критерием неблагоприятного течения ИМ.

Углубление зубцов QS в динамике может быть связано с экспансией инфарктной зоны (истончения и растяжения), а также с присоединением признаков перегрузки правого желудочка. Объяснением уменьшения амплитуды зубцов R может служить снижение функционально активной части мышечной ткани сердца, а также прогрессирующее нарастание фиброзно-интерстициальных изменений миокарда.

Сравнение полученных диагностических критериев и ряда параметров ЭхоКС в динамике у больных Q-ИМ со стабильным течением ХСН в отдаленном постинфарктном периоде

Нами был проведен корреляционный анализ между ЭКГ — критериями и параметрами ремоделирования левого желудочка, по данным ЭхоКС, ко II и III визиту. Так, в процессе исследования ко II визиту (через 11-64 месяца после развития острого ИМ) достоверная положительная корреляция установлена между динамикой суммарной амплитуды зубцов R и увеличением ОТС ($r=0,70$; $p<0,05$), динамикой ММЛЖ ($r=0,65$; $p<0,05$), ИММЛЖ ($r=0,66$; $p<0,05$). Очевидно, прирост суммарной амплитуды зубцов R подразумевает процесс компенсаторной гипертрофии интактных кардиомиоцитов, приводящих к утолщению стенок ЛЖ, нарастанию ММЛЖ и ИММЛЖ. Согласно данным многочисленных исследований, неповрежденные участки миокарда вынуждены брать на себя функции поврежденных отделов, где приспособление к создавшимся условиям идет по пути компенсаторной гипертрофии [14, 25, 26, 27, 28].

Кроме того, по результатам корреляционного анализа обнаружена сильная взаимосвязь динамики зубцов QS и динамики КДР ЛЖ ($r=0,82$; $p<0,05$), ИКДР ЛЖ ($r=0,881$; $p<0,05$), КСР ЛЖ ($r=0,75$; $p<0,05$), ИС ($r=0,76$; $p<0,05$), МСд ($r=0,68$; $p<0,05$). Достоверная отрицательная корреляция установлена между динамикой зубцов QS и ОТС ($r=-0,78$; $p<0,05$). Учитывая эти данные можно предположить, что чем больше динамика суммарной амплитуды зубцов QS, тем значительнее дилатация, сферификация полости ЛЖ и истончение его стенок.

Сравнение ЭКГ-критериев благоприятного течения ИМ и ряда эхокардиографических параметров ЛЖ у больных ИМ к III визиту (через 72-122 месяца после острого ИМ) позволило установить высокий уровень корреляции между динамикой зубцов QS и динамикой КДР ЛЖ ($r=0,76$; $p<0,05$), ИКДР ЛЖ ($r=0,74$; $p<0,05$), КСР ЛЖ ($r=0,70$; $p<0,05$), ИС ($r=0,76$; $p<0,05$), МСд ($r=0,68$; $p<0,05$), достоверная отрицательная корреляция между динамикой зубцов QS и ОТС ($r=-0,64$; $p<0,05$).

Таким образом, диагностические критерии благоприятного постинфарктного ремоделирования ЛЖ ассоциируются

с преобладанием процесса компенсаторной гипертрофии интактного миокарда над дилатацией и сферификацией камеры ЛЖ. Вышеописанное совпадает с выводами ученых, подчеркивающих, что пока скорость компенсаторной гипертрофии будет преобладать над скоростью дилатации миокарда, процесс структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ будет иметь адаптивный характер [14, 29, 30].

Сравнение полученных диагностических ЭКГ-критериев и данных ЭхоКС в динамике у больных ИМ с прогрессирующим течением ХСН в отдаленном постинфарктном периоде

Так, при сопоставлении ЭКГ-критериев у больных с прогрессирующим течением ХСН и динамики ряда параметров ЭхоКС ко II визиту (в течение 11-64 месяцев с момента развития острого ИМ) установлена достоверная положительная корреляция между динамикой суммарной амплитуды зубцов QS и динамикой КДР ЛЖ ($r=0,57$; $p<0,05$), ИКДР ЛЖ ($r=0,58$; $p<0,05$), ИСд ЛЖ ($r=0,64$; $p<0,05$), МСд ($r=0,68$; $p<0,05$). Кроме того, обнаружена отрицательная корреляция между динамикой зубцов QS и ОТС ($r=-0,48$; $p<0,05$). Выявлена отрицательная корреляция между динамикой суммарной амплитуды зубцов R и динамикой КДР ЛЖ ($r=-0,64$; $p<0,05$), ИКДР ЛЖ ($r=-0,64$; $p<0,05$), КСР ЛЖ ($r=-0,52$; $p<0,05$).

К III визиту (через 72-122 месяца после острого ИМ) при сравнении ЭКГ-критериев неблагоприятного течения ИМ и ряда параметров ЭхоКС сохраняется положительная корреляция между динамикой зубцов QS и динамикой КДР ЛЖ ($r=0,48$; $p<0,05$), ИКДР ЛЖ ($r=0,48$; $p<0,05$), ИСд ЛЖ ($r=0,52$; $p<0,05$), МСд ($r=0,56$; $p<0,05$), но степень корреляции стала менее значимой. Последнее можно объяснить выбыванием из исследования клинически более тяжелых пациентов ввиду их летального исхода. Согласно результатам корреляционного анализа была выявлена отрицательная взаимосвязь динамики зубца R и динамики КДР ($r=-0,49$; $p<0,05$), ИКДР ЛЖ ($r=-0,49$; $p<0,05$), КСР ЛЖ ($r=-0,53$; $p<0,05$). Также к III визиту сохраняется отрицательная корреляция между увеличением суммарной амплитуды зубцов QS и динамикой ОТС ($r=-0,70$; $p<0,05$).

Поскольку у данной группы пациентов длительное время преобладает скорость дилатации и сферификации над процессом гипертрофии миокарда, компенсаторные возможности ЛЖ исчерпываются, дилатация из адаптивной переходит в дезадаптивную. Размеры ЛЖ значительно возрастают, развивается эксцентрическая гипертрофия, увеличивается сферичность желудочка. Это ведет к увеличению давления наполнения ЛЖ, возрастанию давления в легочной артерии и появлению первых признаков застойной сердечной недостаточности. Таким образом, выявленные критерии неблагоприятного характера ремоделирования ЛЖ ассоциируются с прогрессирующей дилатацией, сферификацией полости ЛЖ, нарастанием диастолического миокардиального стресса.

Полученные данные не противоречат заключениям специалистов. Неблагоприятные последствия дезадаптивного постинфарктного ремоделирования ЛЖ хорошо известны. Тот факт, что прогрессирующая дилатация полости ЛЖ после острого ИМ имеет неблагоприятное прогностическое значение, был подтвержден результатами Фремингемского исследования. Вместе с тем, дезадаптивному ремоделированию ЛЖ также способствует возрастание миокардиального стресса. Миокардиальный стресс, отражающий истинную гемодинамическую нагрузку на сердечную мышцу, повышается, несмотря на увеличение массы миокарда ЛЖ. Следовательно, у данной категории больных сохраняется стимул к дальнейшему развитию процесса дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и, как следствие, прогрессированию ХСН.



Таким образом, у больных с развившейся ХСН, составивших 2-ю группу в данном исследовании, процесс ремоделирования ЛЖ сердца носил дезадаптивный характер и не способствовал поддержанию нормального функционирования желудочка. Для этого процесса характерными особенностями явились прогрессирующая дилатация полости ЛЖ с переходом к гемодинамически невыгодной более сферической форме, истончение стенок ЛЖ, рост диастолического миокардиального стресса. Эти морфофункциональные изменения сопровождались появлением клинических признаков ХСН.

Изначально между двумя исследованными группами больных по окончании периода раннего постинфарктного ремоделирования ЛЖ (1 месяц после развития ИМ) не наблюдалось существенных различий по всем контролируемым параметрам. В то же время результаты динамического наблюдения показали, что в дальнейшем у больных, перенесших острый ИМ, проявились существенные особенности в течение процесса электрического и структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ.

Результаты исследования подтвердили, что процесс ремоделирования сердца у больных, перенесших острый Q-ИМ, сложен и его проявления у различных больных неоднозначны.

Таким образом, длительное 14-летнее наблюдение за процессами электрического и структурно-геометрического ремоделирования у больных ИМ с зубцом Q показало, что данные процессы могут носить как адаптивный, так и дезадаптивный характер.

Важным моментом является то, что критерии диагностики неблагоприятного ремоделирования ЛЖ, как правило, предшествуют структурно-геометрическому ремоделированию за 15-43 месяца, что может быть использовано для своевременной фармакологической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

- Белов Ю.В., Вараксин В.А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рос. мед. журн. — 2002. — Т. 10. — № 10. — С. 469-472.
- Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 116-172.
- Sutton M., Sharpe N. Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction. *Pathophysiology and Therapy. Circulation* 2000; 10: 2981-2987.
- Gaudron P., Eilles C., Kugler I., Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction: potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993; 87: 755-763.
- Бернштейн Л.Л. Ремоделирование левого желудочка после острого инфаркта миокарда: варианты и прогноз: автореф. ... дисс. докт. мед. наук. — СПб, 2008. — С. 26.
- Ляпкина Н.Б., Ардашев В.Н., Михеев А.А. и др. Возможности ранней хирургической коррекции постинфарктного ремоделирования сердца // Кардиология. — 2007. — Т. 47. — № 4. — С. 90-92.
- Matetzky S., Freimark D., Chouraqui P. et al. The distinction between coronary and myocardial reperfusion after thrombolytic therapy by clinical markers of reperfusion // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1998. — Vol. 32. — N 5. — P. 1326-1330.
- Результаты Фремингемского исследования. — Интернет-сайт Национального сердечного института (США), www.nhlbi.nih.gov/about/framingham. -1998.
- Wahr D.W., Wang Y.S., Schiller N.B. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1983. — Vol. 1. — N 3. — P. 863-868.
- Nikitin N.P., Witte K.K.A., Thackray S.D.R. et al. Longitudinal ventricular function: Normal values of annular and myocardial velocities measured with colour tissue Doppler imaging // *Europ. Heart J.* — 2002. — Vol. 23, abstr. suppl. — P. 57.
- Болдуева А., Леонова И.А., Бурак Т.Я. и соавт. Фракция выброса и другие предикторы внезапной кардиальной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. — Журнал «Сердечная недостаточность». — 2008: 3. — С. 111-117.
- Крыжановский В.А. Диагностика и лечение сердечной недостаточности. — М.: Знание, 1998. — С. 182.
- Bolli R. Myocardial «stunning» in man // *Circulation.* — 1992. — Vol. 86. — N 6. — P. 1671-1691.
- Беленков Ю.Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции / Ю.Н. Беленков // Русский медицинский журнал. — 2000. — №17 — С. 685-693.
- Pfeffer M.A. The Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) study: rationale and perspective. *Herz* 1993; 18 (suppl. 1): 430-435.
- Solomon S.D., Skali H., Anavekar N.S. et al. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction // *Circulation.* — 2005. — Vol. 111. — N 25. — P. 3411-3419.
- Dor V. Surgery for left ventricular aneurism. *Current Opinion in Cardiology* 1990; 5: 773-780.
- Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В. и соавт. Эхокардиографическая оценка ремоделирования левого желудочка у больных с постинфарктными аневризмами. — Кардиология. — 2002; 11: 64-65.
- Lamas G.A., Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: Clinical course and beneficial effects of angiotensin-converting enzyme inhibition. *Am. Heart J.* 1991; 121: 1194-1202.
- Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология. — 2003. — № 1. — С. 19-23.
- Благодар В.Н., Петрий В.В., Маколкин В.И. Влияние лизиноприла на ремоделирование сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом с признаками хронической сердечной недостаточности. — Журнал «Сердечная недостаточность». — 2003. — 2 (18). — С. 85-87.
- Espinosa R., Young R. Assessment of the ejection fraction of the right ventricle with echocardiography *Arch. Inst. Cardiol.* 1991. Vol. 61. P. 157-161.
- Boden W.E., Rourke R.A., Teo K.K. et al. Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med* 2007; P. 356-370.
- Волкова Э.Г. Закономерности взаимосвязи электрического ремоделирования с атерогенезом сосудистой стенки (клинико-экспериментальное исследование). Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней. — Материалы научно-практической конференции, посвященные 20-летию кафедры терапии, функциональной диагностики и профилактической медицины, 2004.
- Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические миокардиопатии. — СПб: Фолиант, 1998. — С. 320.
- Агеев Ф.Е., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения // Русский медицинский журнал. — 2000. — № 1516. — С. 622-626.
- Qin D., Zhang Z.N., Caref E.B. et al. Cellular and ionic basis of arrhythmias in postinfarction remodeled ventricular myocardium. *Circ. Res.* 1996; 79: 461-473.

Полный список литературы на сайтах
www.mfv.ru, www.pmarchive.ru