

УДК 616.127–005.8–06

*Е. М. БАЛЫШ, Т. В. СТАТКЕВИЧ, И. В. ПАТЕЮК, Л. В. КАРГУН, Н. П. МИТЬКОВСКАЯ*

## **РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ КОРОНАРНЫЕ СОБЫТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КРУПНООЧАГОВЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

*(Поступила в редакцию 07.07.2014)*

**Введение.** Терапия при остром коронарном синдроме (ОКС) с подъемом сегмента ST подразумевает в первую очередь проведение фармакологической или механической реперфузии. Предпочтительным методом реперфузионного лечения является чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). В случае, если ЧКВ не может быть проведено в рекомендуемые сроки, при отсутствии противопоказаний должна быть выполнена фармакологическая реперфузия [1].

Повсеместное применение метода ЧКВ ограничивается целым рядом организационных, технологических и географических проблем, поэтому тромболитическая терапия (ТЛТ) по-прежнему остается максимально приближенной к пациенту реперфузионной стратегией.

В настоящее время в Республике Беларусь фармакологическая реперфузия выполняется с использованием таких тромболитических препаратов, как стрептокиназа, альтеплаза и тенектеплаза. Стрептокиназа представляет собой непрямо́й фибрин-неспецифичный тромболитик. Альтеплаза (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена – ТАП) – естественный фермент, полученный с помощью генной инженерии, который является ключевым компонентом противосвертывающей системы, вырабатываемым (прежде всего эндотелиальными клетками) во многих тканях. В отсутствие фибрина ТАП малоактивен, в то же время присутствие фибрина значительно повышает способность ТАП активировать плазминоген. Сравнение тромболитического действия альтеплазы и тромболитического действия стрептокиназой у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST показало более раннее достижение коронарной перфузии при применении альтеплазы, однако не выявлено статистически значимых различий в частоте развития реперфузионных аритмий, степени резидуального стеноза в инфаркт-связанной артерии и частоте новых коронарных событий в течение 6-месячного периода наблюдения [2].

Тенектеплаза – генно-инженерно-модифицированный ТАП с прицельными мутациями, приводящими к увеличению периода полувыведения (8-кратному), фибриноспецифичности (14-кратному) и резистентности к ингибитору тканевого активатора плазминогена-1 (80-кратному) по сравнению с альтеплазой [3, 4]. По результатам исследований TIMI 10A и 10B, коронарный кровоток, соответствующий градации TIMI 3, был достигнут через 90 мин после введения тенектеплазы у 54,3 и 65,8 % пациентов соответственно; в исследовании TIMI 10B кровоток TIMI 3 документирован у 62,7 % лиц, получивших тромболитическую терапию альтеплазой. Преимуществом тенектеплазы, позволяющим использовать данный препарат на догоспитальном этапе, является возможность его внутривенного болюсного введения в дозе, определяемой в зависимости от массы тела пациента [5].

При инфаркте миокарда (ИМ) ТЛТ имеет ряд недостатков. Реокклюзия (ретромбоз) инфаркт-связанной коронарной артерии после успешной ТЛТ в первые 2–3 недели наблюдается приблизительно в 8–12 % случаев, в течение 1 года – в 15–25 %. При этом она не всегда сопровождается развитием повторного ИМ. У некоторых пациентов реокклюзия проявляется возобновлением ангинозной боли и ухудшением гемодинамики [6]. По данным исследований GUSTO I

и GUSTO III, рецидив заболевания у 4,3 % пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST, получивших в качестве реперфузионной терапии тромболитис, развился в течение в среднем 3,8 сут после вмешательства. У пациентов с реинфарктом отмечался более высокий уровень летальности не только в течение 30 сут, но и в период от 30 сут до 1 года [7].

Результаты исследования по выявлению предикторов рецидивирующих нарушений коронарного кровообращения у больных крупноочаговым ИМ после ТЛТ показали, что, несмотря на применение современных методов диагностики, наиболее информативными параметрами, прогнозирующими вероятность развития рецидивирующих нарушений коронарного кровообращения, являются клинические показатели – предынфарктная стенокардия, особенности болевого приступа [8].

Для риск-стратификации у пациентов с ОКС применяют также прогностические шкалы TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) и GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), которые имеют преимущество перед использованием только данных электрокардиографии (ЭКГ) и определением уровня тропонина [9]. Шкала риска TIMI включает 7 независимых клинических предикторов: 1) возраст старше 65 лет; 2) наличие трех и более сердечно-сосудистых факторов риска (отягощенная наследственность по ишемической болезни сердца, сахарный диабет, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия); 3) стенозы более 50 % при коронароангиографии (КАГ); 4) тяжелая стенокардия (два эпизода за последние 24 ч); 5) применение аспирина в течение последних 7 сут; 6) смещение сегмента ST более чем на 0,05 мВ; 7) повышенный уровень маркеров некроза [10]. Шкала риска TIMI может использоваться для прогнозирования кардиоваскулярных событий как в период до 30 сут, так и в течение 1 года [11].

Стратификация риска по шкале GRACE, основанная на клинических характеристиках (возраст, частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое артериальное давление (САД), степень сердечной недостаточности по классификации Killip, наличие остановки сердца на момент поступления пациента), оценке изменений на ЭКГ и определении биохимических маркеров (кардиоспецифические ферменты, уровень креатинина сыворотки), дает возможность выявлять среди пациентов с ОКС лиц с высоким риском смерти как в период стационарного лечения, так и после выписки [12]. Шкала GRACE позволяет оценить не только краткосрочный, но и долгосрочный (в течение 6 мес.) прогноз выживаемости пациента [13, 14].

В проспективном исследовании, включившем 309 пациентов, которые поступили в стационар с жалобами на боль в груди, была разработана шкала оценки риска событий в течение 72 ч от момента поступления. Конечными точками исследования являлись смерть, остановка сердечной деятельности, желудочковая тахикардия, гипотензия, требующая инотропной поддержки или внутриаортальной контрпульсации, интубация или искусственная вентиляция легких, полная АВ-блокада, брадикардия, требующая кардиостимуляции, и возвратная ишемия, требующая ревааскуляризации. Полученная модель включала показатели ЧСС, САД, частоты дыхания [15].

Существующие шкалы оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, учитывают, как правило, клинические и некоторые лабораторные показатели, но в то же время не позволяют полностью охарактеризовать степень риска осложнений заболевания у этой категории лиц.

Цель исследования – изучить прогностически неблагоприятные клинические, лабораторные и инструментальные показатели у пациентов с острым крупноочаговым ИМ с подъемом сегмента ST, течение которого после эффективной ТЛТ осложнилось развитием рецидивирующих коронарных событий (РКС).

**Методика исследования.** В исследование были включены 184 пациента в возрасте от 35 до 84 лет с острым крупноочаговым ИМ с подъемом сегмента ST, получивших эффективную ТЛТ.

Эффективность ТЛТ оценивали с использованием неинвазивных (электрокардиографических, клинических и лабораторных) и инвазивных (градиция кровотока TIMI) критериев. Через 90 мин определяли неинвазивные маркеры эффективного тромболитиса, такие как снижение сегмента ST более чем на 50 %, раннее многократное увеличение уровня кардиоспецифических ферментов (МВ КФК, миоглобин, тропонин), значительное уменьшение интенсивности либо исчезновение болевого синдрома, появление реперфузионных аритмий [16].

В зависимости от развития РКС были сформированы две группы: с РКС (группа с высоким кардиоваскулярным риском,  $n = 71$ ) и без РКС (группа сравнения,  $n = 113$ ). В качестве РКС после проведения реперфузионной терапии рассматривались рецидивирующий ИМ, ранняя постинфарктная стенокардия, ретромбоз инфаркт-связанной артерии.

В ходе исследований использовали клинические, антропометрические, лабораторные, инструментальные и статистические методы.

При первичном медицинском контакте оценивали данные объективного обследования пациентов, а именно уровень САД и диастолического артериального давления (ДАД), ЧСС, класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip. Лабораторное исследование включало проведение общеклинического анализа крови и определение уровня гликемии при поступлении, изучение параметров липидного спектра крови, показателей системы гемостаза, эндотелиальной функции, биохимических маркеров некроза миокарда. Инструментальное исследование включало проведение ЭКГ при поступлении и через 90 мин после ТЛТ, ультразвукового исследования сердца в 1–2-е сутки ИМ и КАГ. На основании данных ЭКГ определяли удельный вес очага поражения различной локализации, а также степень подъема и количество отведений, в которых зарегистрирован подъем сегмента ST, и количество отведений со сформированным патологическим зубцом Q. Ультразвуковое исследование сердца выполняли на аппарате Hewlett Packard-2000 (США) с использованием ультразвукового датчика 3,5 МГц по стандартной методике в трех режимах: М-, В-модальном и цветном доплеровском (допустимая погрешность измерений 2, 5, 4–10 % соответственно). Определяли структурно-гемодинамические показатели состояния камер сердца и показатели систолической функции левого желудочка (ЛЖ). Для оценки локальной сократимости миокарда вычисляли индекс локальной сократимости стенок левого желудочка (ИЛССЛЖ) и суммарную сократимость пораженных сегментов (ССПС). Статистическую обработку данных осуществляли с использованием статистических пакетов Statistica 10.0, Excel. Для описания количественных признаков проанализированы параметры распределения их значений с использованием критерия Шапиро–Уилка. В случае нормального распределения данные представляли в виде среднего значения признака ( $M$ ) и стандартной ошибки среднего значения ( $m$ ), в случае отличного от нормального распределения данные представляли в виде медианы ( $Me$ ) и интерквартильного интервала между 25-м и 75-м перцентилями. Сравнение двух независимых групп по количественному признаку, распределение значений которого соответствовало закону нормального распределения, проводили при помощи  $t$ -критерия Стьюдента, при несоответствии его значений закону нормального распределения использовали критерий Манна–Уитни. Для сравнения групп по качественному признаку использовали тест  $\chi^2$ . Различия в группах считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза 95,5 % ( $p < 0,05$ ).

**Результаты и их обсуждение.** Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрастному и половому составу. При изучении распространенности основных кардиоваскулярных факторов риска в группе пациентов с РКС в сравнении с группой лиц с неосложненным течением заболевания выявлены достоверно больший удельный вес курильщиков (66,2 % ( $n = 47$ ) и 30,97 % ( $n = 35$ ) соответственно;  $\chi^2 = 21,9$ ,  $p < 0,001$ ) и более высокие среднегрупповые значения индекса массы тела (ИМТ) (27,78 (25,83; 29,74) и 26,23 (24,15; 29,41) кг/м<sup>2</sup> соответственно,  $p < 0,05$ ).

По данным исследований GUSTO I и GUSTO III определены предикторы госпитальной летальности или реинфаркта, такие как возраст, класс острой сердечной недостаточности по Killip, уровень САД, ДАД, ЧСС, передняя локализация ИМ, статус курения, предшествующий ИМ, пол, проживание в сельской местности [17]. При анализе данных, полученных при первичном медицинском контакте, выявлено, что для пациентов с РКС в сравнении с группой лиц с неосложненным течением заболевания характерны более низкие среднегрупповые значения САД (120 (100; 140) и 150 (130; 170) мм рт. ст. соответственно,  $p < 0,05$ ), ДАД (80 (63,5; 90) и 90 (80; 100) мм рт. ст. соответственно,  $p < 0,05$ ) и более высокие среднегрупповые значения ЧСС (90 (70; 101) и 78 (72; 84) мин<sup>-1</sup> соответственно,  $p < 0,05$ ). Клиническая картина ИМ в группе пациентов с РКС характеризовалась большим удельным весом лиц со II и IV классами острой сердечной недостаточности по Killip, чем в группе сравнения (40,84 % ( $n = 29$ ), 16,9 % ( $n = 12$ ) и 18,58 % ( $n = 21$ ), 1,77 % ( $n = 2$ ) соответственно,  $p < 0,001$ ).

Показано, что уровни креатинфосфокиназы, МВ-фракции креатинфосфокиназы и тропонина у пациентов с ИМ, свидетельствующие о некрозе клеток миокарда, служат важными показателями для определения прогноза заболевания [16, 18]. Группа пациентов с РКС характеризовалась более высокими значениями биохимических показателей некроза миокарда при сравнении с группой лиц с неосложненным течением ИМ (МВ-КФК – 213 (104; 353) и 90,05 (43,5; 185,2) Ед/л соответственно,  $p < 0,001$ ; тропонин I – 29 (2; 30) и 4,32 (0,39; 11) нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ).

В исследовании CLARITY-TIMI 28 [19] оценивалась связь гипергликемии с исходами у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST. Показано, что у пациентов с гипергликемией по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена риск смертности сохраняется в течение 30 сут. При проведении многофакторного анализа было показано, что гипергликемия ассоциирована с двукратным увеличением летальности и вероятностью рецидива ИМ до проведения КАГ. Среднегрупповые значения гликемии в плазме крови при поступлении оказались достоверно выше в группе пациентов с РКС в сравнении с группой лиц с неосложненным течением заболевания (8,8 (7,1; 11) и 7,35 (6,3; 9,4) ммоль/л соответственно,  $p < 0,001$ ).

По данным Atooshe Rohani и соавт. [20], у пациентов с ОКС и высоким уровнем лейкоцитов в периферической крови выявлено увеличение риска госпитальной прогрессирующей сердечной недостаточности в 5 раз и риска смерти в 2,2 раза в сравнении с аналогичными показателями у лиц с низким количеством лейкоцитов. В исследовании, включившем 115,273 пациентов с ИМ, показано, что уровень лейкоцитов является независимым предиктором госпитальной летальности от острого ИМ [21]. У пациентов с ИМ, перенесших ЧКВ, уровень лейкоцитов, как и статус курения и наличие в анамнезе перенесенного ИМ, является независимым предиктором смерти [22]. При анализе показателей общего анализа крови при поступлении выявлен достоверно более высокий уровень лейкоцитов в группе пациентов с РКС, чем у лиц группы сравнения ( $12,4 (10,1; 14,6) \cdot 10^9/л$  и  $10,35 (8,85; 12,1) \cdot 10^9/л$  соответственно,  $p < 0,001$ ).

Для пациентов с высоким кардиоваскулярным риском характерны более низкие значения протромбинового времени (13,7 (12,3; 15,5) и 15,2 (13,5; 18,7) с соответственно,  $p < 0,01$ ) и международного нормализованного отношения (1,06 (0,97; 1,2) и 1,14 (1; 1,44) соответственно,  $p < 0,05$ ), чем для лиц группы сравнения.

У пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST наблюдается активация фибринолитической системы крови, что проявляется большим увеличением концентрации плазмин- $\alpha^2$ -антиплазминового комплекса (ПАП) и Д-димеров, чем у лиц без ИМ [23]. Для пациентов с ИМ, течение которого осложнилось развитием РКС, в сравнении с лицами группы сравнения характерны более высокие среднегрупповые значения Д-димеров плазмы крови (1,42 (0,41; 1,41) и 0,55 (0,13; 1,42) мкг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ), ПАП (950 (680; 2280) и 520 (250; 880) мкг/л соответственно,  $p < 0,05$ ) и более низкие среднегрупповые значения антитромбина III (29,5 (27; 31) и 33 (29; 38) мг/дл соответственно,  $p < 0,01$ ).

В исследовании, включившем 186 пациентов с острым ИМ с подъемом сегмента ST, которым в первые 12 ч заболевания было проведено ЧКВ, получены данные о том, что высокий уровень эндотелина-1 является независимым предиктором неблагоприятных клинических исходов в течение 30 сут [24]. При изучении эндотелиальной дисфункции выявлены более высокие среднегрупповые значения Vtg эндотелина-1 (предшественника эндотелина-1) в группе пациентов с РКС в сравнении с группой лиц с неосложненным течением заболевания (6,15 (3,4; 8,85) и 3,6 (2,2; 4,6) пг/мл соответственно,  $p < 0,001$ ).

Такие факторы, как возраст, время от начала ИМ до проведения ТЛТ, отсутствие курения в анамнезе, предшествующий ИМ или ангинозный статус, женский пол, передняя локализация ИМ и снижение САД, ассоциированы с развитием реинфаркта [17]. По данным топографической диагностики по результатам ЭКГ установлено, что в группе пациентов с РКС удельный вес поражений переднеперегородочной, верхушечнобоковой локализации достоверно выше, чем в группе сравнения (38,03 % ( $n = 27$ ) и 15,93 % ( $n = 18$ ) соответственно;  $\chi^2 = 11,5$ ,  $p < 0,001$ ).

По данным исследования, посвященного изучению прогностической роли мониторинга ЭКГ в отношении возникновения у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST смерти, инфаркта и прогрессирующей сердечной недостаточности, выявлено, что возраст, ЧСС и сохранение подъема ST являются мощными независимыми предикторами неблагоприятных клинических исходов [25]. Наличие патологического зубца Q на первой ЭКГ у пациентов, подвергшихся процедуре ЧКВ, является независимым прогностическим маркером неблагоприятных клинических исходов [26].

Выявлена большая выраженность электрокардиографических изменений в дебюте заболевания в группе пациентов с развитием РКС, чем в группе сравнения (максимальный подъем сегмента ST (4 (2,5; 6) и 2 (2; 3) мм соответственно,  $p < 0,05$ ), большее количество отведений, в которых зарегистрирован подъем сегмента ST (4 (3; 6) и 3 (3; 4) соответственно,  $p < 0,05$ ), и большее количество отведений со сформированным патологическим зубцом Q (1 (0; 2) и 0 (0; 1) соответственно,  $p < 0,05$ ).

По данным эхокардиографического исследования, для пациентов с РКС в сравнении с лицами с неосложненным течением заболевания характерно увеличение размеров ЛЖ (конечный диастолический размер полости ЛЖ –  $5,33 \pm 0,07$  и  $5,11 \pm 0,06$  см соответственно,  $p < 0,05$ ; конечный систолический размер полости ЛЖ –  $3,7 (3,4; 4,2)$  и  $3,4 (3,1; 3,75)$  см соответственно,  $p < 0,05$ ), более выраженное снижение общей сократительной способности (фракция выброса ЛЖ –  $55,45 \pm 1,2$  и  $58,99 \pm 0,78$  % соответственно,  $p < 0,05$ ) и нарушение локальной сократимости миокарда (ИЛССЛЖ –  $1,31 (1,25; 1,44)$  и  $1,19 (1,06; 1,25)$  соответственно,  $p < 0,05$ ; ССПС –  $10 (7; 14)$  и  $5 (2; 8)$  баллов соответственно,  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, течение острого крупноочагового ИМ у лиц с РКС, получивших ТЛТ, характеризуется более тяжелой клинической картиной, проявляющейся большим удельным весом высоких классов острой сердечной недостаточности по классификации Killip, более низкими среднегрупповыми значениями САД, ДАД и более высокими среднегрупповыми значениями ЧСС при первичном медицинском контакте. Для пациентов с ИМ, осложнившимся развитием РКС после тромболиза, в сравнении с лицами с неосложненным течением ИМ характерно течение заболевания на фоне более высоких значений уровня лейкоцитов крови и гликемии при поступлении, более высоких значений биохимических показателей некроза миокарда. Состояние системы гемостаза у пациентов с крупноочаговым ИМ и развившимся РКС характеризуется более выраженной внутрисосудистой активацией плазменного гемостаза в сравнении с группой лиц с неосложненным течением ИМ, что проявляется более высокими среднегрупповыми значениями плазменной концентрации Д-димеров и ПАП в сочетании с более низкими среднегрупповыми значениями концентрации физиологических антикоагулянтов. Течение ИМ с подъемом сегмента ST у лиц с высоким риском развития РКС характеризуется более выраженной эндотелиальной дисфункцией, чем в группе с неосложненным течением заболевания. Проведенная по результатам ЭКГ топическая диагностика ИМ продемонстрировала большую частоту встречаемости очага поражения в переднеперегородочной, верхушечнобоковой области ЛЖ, а также большую выраженность электрокардиографических изменений в группе пациентов с развитием РКС. Ремоделирование миокарда в остром периоде заболевания характеризуется увеличением размеров полости ЛЖ, более выраженным снижением общей сократительной способности и нарушением локальной сократимости миокарда у пациентов с ИМ, осложнившимся развитием РКС, в сравнении с группой лиц с неосложненным течением заболевания.

Исследование выполнено в рамках реализации инновационного проекта «Разработать и внедрить технологию выбора реперфузионной тактики и профилактических мероприятий у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST с высоким риском ретромбоза в раннем и отдаленном постинфарктном периоде» (сроки выполнения IV кв. 2010 г. – IV кв. 2013 г.).

Коллектив авторов выражает благодарность Министерству здравоохранения Республики Беларусь, Государственному комитету по науке и технологиям, Белорусскому инновационному фонду.

## Литература

1. *Gabriel Steg Ph.* et al. // *Eur. Heart J.* 2012. Vol. 33. P. 2569–2619.
2. *Tomasević M.* et al. // *SrpArhCelokLek.* 2008. Vol. 136 (9–10). P. 481–487.
3. *Аверков О. В.* // *Лечеб. дело.* 2003. № 1. С. 21–33.
4. *Tanswell P.* et al. // *ClinPharmacokinet.* 2002. Vol. 41 (15). P. 1229–1245.
5. *Dunn C. J., Goa K. L.* // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* 2001. Vol. 1 (1). P. 51–66.
6. *Khan I. A., Gowda R. M.* // *Int. J. Cardiol.* 2003. Vol. 91. P. 115–127.
7. *Hudson M. P.* et al. // *Circulation.* 2001. Vol. 104 (11). P. 1229–1235.
8. *Чернецов В. А., Господаренко А. Л.* // *Рос. кардиол. журн.* 1999. № 6. С. 11–14.
9. *Ramsay G.* et al. // *QJM.* 2007. Vol. 100 (1). P. 11–18.
10. *Kozieradzka A.* et al. // *Kardiol. Pol.* 2007. Vol. 65 (7). P. 788–795.
11. *Weisenthal B. M.* et al. // *Am. J. Cardiol.* 2010. Vol. 105 (4). P. 441–444.
12. *Christophe Meune* et al. // *Heart.* 2011. Vol. 97. P. 1479–1483.
13. *Eagle K. A.* et al. // *JAMA.* 2004. Vol. 291 (22). P. 2727–2733.
14. *Tang E. W., Wong C. K., Herbison P.* // *Am. Heart J.* 2007. Vol. 153 (1). P. 29–35.
15. *Ong M. E.* et al. // *Am. J. Emerg. Med.* 2013. Vol. 31 (8). P. 1201–1207.
16. *Шахнович П. М.* Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST: руководство для врачей. М., 2010. – 376 с.
17. *Hudson M. P.* et al. // *Circulation.* 2001. Vol. 104 (11). P. 1229–1235.
18. *Беленков Ю. Н., Оганов П. Г.* Кардиология: нац. руководство. М., 2008. – 1232 с.
19. *Duane S. Pinto* et al. // *Am. J. Cardiol.* 2008. N 101. P. 303–307.
20. *Atooshe Rohani* et al. // *J. Emerg. Trauma Shock.* 2011. Vol. 4 (3). P. 351–354.
21. *Grzybowski M.* et al. // *Acad. Emerg. Med.* 2004. Vol. 11 (10). P. 1049–1060.
22. *Kruk M.* et al. // *Int. J. Cardiol.* 2007. Vol. 116 (3). P. 376–382.
23. *Grabarczyk E., Wodyńska T., Kotschy M.* // *Pol. Merkur Lekarski.* 2004. Vol. 17 (102). P. 555–557.
24. *Yip H. K.* et al. // *Chest.* 2005. Vol. 127 (5). P. 1491–1497.
25. *Maas A. C.* et al. // *Am. Heart J.* 2004. Vol. 147 (4). P. 698–704.
26. *Armstrong P. W.* et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 53 (17). P. 1503–1509.

*E. M. BALYSH, T. V. STATKEVICH, I. V. PATSEYUK, L. V. KARTUN, N. P. MITKOVSKAYA*

### RECURRENT CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ABNORMAL Q WAVE FORMATION

#### Summary

Examination results of 184 patients with acute myocardial infarction with abnormal Q wave formation treated with effective thrombolytic therapy are presented in the article. According to the research clinical peculiarities, laboratory markers of myocardial necrosis, disorders of the system of hemostasis, endothelial function, glycaemia measurements and structure functional characteristics of cardiovascular system in patients with acute myocardial infarction with abnormal Q wave formation complicated by the development of recurrent coronary events have been revealed.