Особенности ремоделирования левого желудочка при инфаркте миокарда после первичной коронарной ангиопластики

О. Б. Абрамова[1] , С.А. Сайганов, д.м.н.[2]

[1] СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница».
[2] ГБОУ ДПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

РЕЗЮМЕ Выраженность постинфарктного ремоделирования зависит от формы инфаркта миокарда и характера поражения коронарного русла. Для изучения динамики нарушений локальной и глобальной сократимости в сопоставлении с прогнозом был обследован 141 больной после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), которым выполнялась коронарная баллонная ангиопластика со стентированием синдром-связанной артерии. На основании электрокардиографических и ангиографических данных пациенты были распределены на 4 группы: с Q-формой ИМ и не-Q-формой ИМ на фоне одно- и многососудистого поражения.

В результате исследования было выявлено, что через год наблюдения наиболее благоприятный прогноз имели пациенты с непроникающими ИМ на фоне односсудистого поражения, у которых почти полностью восстанавливается локальная и глобальная сократимость. Лица с многососудистым поражением и непроникающими ИМ имеют плохой прогноз с прогрессированием нарушений локальной и глобальной сократимости. У пациентов с проникающими ИМ независимо от типа поражения коронарного русла схожи характер постинфарктного ремоделирования и клинические исходы.

Клинические исходы оказались лучше в группе больных с односсудистым поражением и непроникающими ИМ. Пациенты с не-Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения имеют самый плохой прогноз, им необходима скорейшая полная реваскуляризация миокарда даже в сравнении с лицами с Q-формой ИМ при аналогичном поражении коронарных артерий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:
ИНФАРКТ МИОКАРДА, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ, КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА, СИСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ, ПРОГНОЗЫ.

Features of remodeling of the left ventricle with myocardial infarction after primary coronary angioplasty

O.B. Abramova[1], S.A. Saiganov[2]

[1] St. Petersburg GBZU «Elizavetinskaya hospital».
[2] GBOU DPO «North-West State Medical University. I.I. Мечникова»

SUMMARY Expressiveness of postinfarction remodeling depends on type of myocardial infarction (MI) and character of coronary arteries damage.

To study dynamics of violations of local and global contractility in relation to prognosis were examined 141 patients after MI who underwent coronary balloon angioplasty with stenting infarct-related artery. By electrocardiographic and angiographic picture all patients were distributed into 4 groups: Q-wave MI and without Q-wave MI with single and multivessel disease.

The study found after one year observation the most favorable group is the group of patients with non Q-wave MI and single vessel disease who has almost complete recovery of local and global contractility. Patients with non Q-wave but multivessel disease have the worse prognosis with the progression of violations of local and global contractility. All patients with Q-wave MI are similar in character postinfarction remodeling and prognosis.

Clinical outcomes are better in the group of patients with non Q-wave MI with lesions of one coronary artery. Patients with non Q-wave and multivessel disease have the worse clinical prognosis and need complete revascularisation in the nearest future even in compare them with the group of patients with Q-wave MI and the same level coronary artery disease.

KEY WORDS: MYOCARDIAL INFARCTION, REMODELING, CORONARY ANGIOPLASTY, SYSTOLIC DYSFUNCTION, PROGNOSIS.

В связи с широким внедрением чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) как более безопасного по сравнению с тромболитической терапией метода лечения инфаркта миокарда (ИМ) у многих исследователей возник вопрос: как данный способ реваскуляризации влияет на постинфарктное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ)?

Успех ЧКВ по поводу ИМ объясняется более быстрым восстановлением кровотока по пролеченной синдром-ответственной артерии, который способствует ограничению инфарцированной зоны и лучшей выживаемости таких пациентов по сравнению с теми, которым была проведена тромболитическая терапия (ТЛТ) [1, 2]. По вопросам ремоделирования миокарда у больных после ЧКВ есть ряд работ, где выводы авторов, полученные по результатам исследований, противоречивы. Есть мнение, что длительно существующий кровоток в механически открытой коронарной артерии (КА) впоследствии ограничивает процесс ремоделирования или, по крайней мере, уменьшает эффекты ремоделирования на геометрию миокарда, улучшая прогноз [3]. Авторы другого исследования утверждают, что постинфарктное ремоделирование развивается в любом случае независимо от способа реваскуляризации миокарда и, кроме того, процент развития дилатации ЛЖ через 6 мес между группами пациентов, которым была проведена ТЛТ или ЧКВ, почти одинаков (16% против 13%) [4, 5].

С учетом того, что ИМ может возникать как на фоне дебюта ИМ, так и на фоне длительного течения ишемической болезни сердца (ИБС), остается до конца не ясно, во всех ли случаях ремоделирование ЛЖ однородно? Представляется, что на геометрию и размеры миокарда после перенесенного инфаркта влияет не только глубина повреждения, но и характер поражения КА и степень проведенной реваскуляризации.

К сожалению, не было найдено исследований со сравнительным анализом характеристик пациентов по совокупностям указанных выше критериев. В своей работе мы планировали изучить развитие систолической дисфункции как составляющую постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ у лиц с различной формой ИМ и степенью реваскуляризации коронарного русла.

Материалы и методы

В исследовании участвовал 141 пациент с диагнозом ИМ после первичного ЧКВ со стентированием синдром-связанной артерии.

Диагноз ИМ был выставлен на основании третьего универсального определения инфаркта миокарда, составленного рабочей группой Европейского общества кардиологов, Фонда американского колледжа кардиологов, американской ассоциации сердца, Всемирной ассоциацией сердца в 2012 г. [6]. Сроки проведения реваскуляризации во всех случаях не превышали 24 ч от начала болевого синдрома. У всех больных уровень восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии соответствовал критериям TIMI III. В исследование включали пациентов без тяжелого нарушения глобальной сократимости (фракция выброса ЛЖ по Simpson составила > 40%) с сердечной недостаточностью не выше III класса по Killip.

Пациенты были распределены в 2 группы на основании электрокардиографических критериев: с не-Q и Q формой ИМ. По данным коронарной ангиографии внутри каждой группы были выделены две подгруппы: лица с поражением только синдром-связанной артерии (одососудистое поражение) и с гемодинамически значимыми стенозами в двух и более КА (многососудистое поражение). Гемодинамически значимыми стенозами считали сужения просвета КА на 70% и более.

Таким образом, было 4 группы пациентов: 1-я группа –с не-Q формой ИМ на фоне одососудистого поражения КА, 16 (11,3%); 2-я группа –с не Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения КА, 20 (14,2%); 3-я группа –с Q-формой на фоне одососудистого поражения КА, 58 (41,1%); 4-я группа –с Q-формой на фоне многососудистого поражения КА, 47 (33,4%). Сравнение проводилось между группами с однотипным поражением КА.

В основном исследовательский массив составили больные мужского пола (более 65% пациентов в каждой группе). Лишь в группе лиц с не-Q-формой ИМ на фоне одососудистого поражения коронарного русла превалировал женский пол (75%). Средний возраст в группе составил 61 год. Основные исходные характеристики пациентов, у которых был проведен анализ развития систолической дисфункции, приведены в **табл. 1**.

Эхокардиографию (Эхо-КГ) на ультразвуковом аппарате Hitachi EUB 5500 выполняли дважды: на 2–3-и сутки заболевания и спустя 1 год.

Глобальную сократимость ЛЖ оценивали в режиме двухмерной Эхо-КГ путем определения фракции выброса (ФВ) методом Симпсона. Локальную сократимость оценивали по индексу локальной сократимости миокарда (ИЛС) и площади пораженного миокарда (ППМ) в процентах. При расчете ИЛС использовали модель деления ЛЖ на 16 сегментов [7]. В зависимости от степени нарушения кинетики каждому сегменту присваивали балл: 1 – без нарушений сократимости; 2 – гипокинезия; 3 – акинезия; 4 – дискинезия; 0 – сегмент не оценен. ИЛС определяли как отношение суммы баллов всех сегментов к числу оцененных сегментов. В динамике анализировали размеры и объемы ЛЖ с систолу и в диастолу.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы «Statistica 6.0 for Widows». Значения непрерывных переменных представлены как средняя величина $M \pm m \cdot t_{95}$. Для сравнения показателей в группах больных показателей использовали тест Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Таблица 1. Основные исходные характеристики пациентов

Характеристика пациентов	Односсудистое поражение КА	Многососудистое поражение КА	Односсудистое поражение КА	Многососудистое поражение КА
	n=16 (%)	n=20 (%)	n=58 (%)	n=47 (%)
Группа в исследовании	1	2	3	4
Возраст, лет	63 ± 2	60 ± 2	60 ± 1	63 ± 1
Мужской пол, n (%)*	4 (25)	13 (65)	40 (69)	35 (74)
Локализация ИМ, n (%)				
передний	4 (25)	2 (10)	10 (17)	8 (17)
переднебоковой	4 (25)	11 (55)	14 (24)	9 (19)
боковой	3 (18)	4 (20)	3 (5)	1 (2)
нижний	5 (32)	3 (15)	31 (54)	29 (62)
Степень по Killip, n (%)				
I	16 (100)	20 (100)	52 (89)	44 (94)
II	0	0	5 (9)	2 (4)
III	0	0	1 (2)	1 (2)
Поражение КА, % стеноза				
Ствол ЛКА	0	5 ± 3	2 ± 1	4 ± 2
ПМЖА	49 ± 11	77 ± 6	48 ± 6	78 ± 4
ОА	49 ± 13	56 ± 10	25 ± 5	50 ± 6
ПКА	29 ± 9	50 ± 9	50 ± 6	86 ± 3

Результаты исследования

Сравнение групп пациентов с односсудистым поражением КА на фоне ИМ (1-я и 3-я группы). Исходно на фоне заболевания ИЛС в группах достоверно не различался, но был несколько выше у пациентов с Q-формой ИМ (1-я группа – 1,18 ± 0,03% и 3-я группа – 1,21 ± 0,02%; p <0,01). Через год в группе непроникающих ИМ наблюдалась положительная динамика с почти полным восстановлением локальной сократимости, в то время как в группе с проникающими по форме ИМ динамика более замедленная (1-я группа – 1,05 ± 0,02%, 3-я группа – 1,18 ± 0,03%; p <0,05) (рис. 1).

Изменения по ППМ в двух группах пациентов была схожа с ИЛС. При отсутствии достоверных различий на фоне ИМ площадь пораженного миокарда была несколько выше в группе с Q-формой ИМ (1-я группа – 13,2 ± 2,3%, 3-я группа – 15,8 ± 1,1%; p <0,05). Через год на контрольном ЭхоКГ-исследовании у лиц с не-Q-формой ИМ площадь пораженного миокарда резко уменьшилась и составила в среднем 3,6 ± 2,6%; p <0,05. У пациентов же с Q-формой ИМ достоверной динамики по показателю выявлено не было, средние значения 13,2 ± 2,3%; p <0,05.

Таким образом, несмотря на проведенную полную реваскуляризацию миокарда, в группе больных с Q-формой ИМ на фоне односсудистого поражения КА локальная сократимость восстанавливается хуже, чем при не-Q-формах ИМ с аналогичным поражением коронарного русла.

При анализе глобальной сократимости ЛЖ показано, что исследуемая ФВ исходно на фоне заболевания была достоверно выше в группе пациентов с не-Q-формой ИМ (1-я группа – 57 ± 1% и 3-я группа – 53 ± 1%; p <0,01), но значимого снижения ФВ в группах не наблюдалось. Спустя год достоверная разница между группами по показателю становится более выраженной. Прослеживается хорошая динамика в группе с не-Q-формами ИМ с увеличением ФВ до 63 ± 1%; p <0,05, в то время как при Q-форме ИМ динамика замедлена (среднее значение ФВ – 54 ± 2%; p <0,05) (рис. 2).

Достоверная разница исходно и через год была и по конечно-диастолическому объему (КДО) ЛЖ. При первом исследовании КДО был больше в группе с Q-формой ИМ (159 ± 6 мл против 136 ± 6 мл в 1-й группе; p <0,01). Через год в 1-й группе КДО значительно уменьшился до 108 ± 2 мл; p <0,05, а в 3-й группе остался на прежнем уровне, составив 158 ± 23 мл; p <0,05.

Такие же достоверные различия и динамика были выявлены по диаметру ЛЖ в диастолу (ДЛЖд). У пациентов с Q-формой ИМ ДЛЖд был больше, чем у пациентов с не-Q-формой ИМ (55 ± 1 мм и 53 ± 1 мм соответственно; p <0,05). Через год разница по описываемому показателю увеличилась за счет его значимого уменьшения в 1-й группе пациентов, где ДЛЖд составил 48 ± 1 мм; p <0,05. В группе пациентов с Q-формой ИМ исследуемый показатель через год не изменился (53 ± 1 мм; p <0,05). Как видно из приведенных выше данных, у пациентов с не-Q-формой ИМ на фоне односсудистого поражения глобальная сократимость, как и локальная, восстанавливается намного лучше.

Сравнение групп пациентов с многососудистым поражением КА на фоне ИМ (2-я и 4-я группы)

Исходно у пациентов с не-Q-формой ИМ ИЛС достоверно ниже, чем при Q-форме ИМ (2-я группа – 1,16±0,03 и 4-я группа – 1,26±0,02; p <0,01). Через год нарушения локальной сократимости во 2-й группе прогрессировали, достигнув среднего значения 1,18±0,03; p <0,05. В 4-й группе описываемый показатель не изменился (1,25±0,06; p <0,05) и ИЛС при многососудистом поражении в двух группах уже достоверно не различался (рис. 3).

Схожая динамика наблюдалась при изучении площади пораженного миокарда. Исходно определены следующие достоверные различия в группах: при не-Q-формах ИМ исследуемый показатель был ниже, чем при Q-формах ИМ (2-я группа – 10,7±1,9% и 4-я группа – 18,4±1,1%; p <0,05). Спустя год ППМ во 2-й группе увеличилась на 3,5% и группы достоверно различаться перестали: 2-я группа – 14,2±2,6% и 4-я группа – 17,9±2,3%; p <0,05.

Таким образом, в группе пациентов с непроникающими ИМ на фоне многососудистого поражения нарушения локальной сократимости прогрессируют, несмотря на исходно лучшие показатели.

Глобальная сократимость, оцениваемая по ФВ ЛЖ, в группах пациентов с многососудистым поражением на фоне заболевания достоверно не различалась (2-я группа – 54±1% и 4-я группа – 52±1%; p <0,01). Спустя год появилась тенденция к увеличению ФВ, более выраженная в группе пациентов с Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения КА (2-я группа – 55±2% и 4-я группа – 55±3%; p <0,05).

КДО ЛЖ исходно в группах не различался: 2-я группа – 159±15 мл и 4-я группа – 160±5 мл; p <0,01). Спустя год в двух группах произошло уменьшение изучаемого показателя более выраженное в группе пациентов с Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения, но достоверными описанные выше изменения не являются (2-я группа – 152±16 мл и 4-я группа – 146±12 мл; p <0,05).

Анализируемый ДЛЖд исходно на фоне заболевания и через год также достоверно не изменялся, кроме того, по данному показателю даже отсутствует тенденция к изменениям. Аналогично КДО диаметр ЛЖ в диастолу исходно на фоне заболевания в группах был одинаковый: у пациентов с не-Q-формой ИМ среднее значение было 56±2 мм, а при Q-форме ИМ 55±1 мм (p <0,05). Через год среднее значение ДЛЖд во 2-й группе составило 55±2 мм; p <0,05, в 4-й группе – 52±2 мм; p <0,05.

Следует еще раз отметить, что, несмотря на разную глубину поражения миокарда на фоне ИМ и проведенную реваскуляризацию синдром-связанной артерии, по глобальной сократимости между группами пациентов с многососудистым поражением КА достоверных различий ни исходно на фоне заболевания, ни через год получено не было. Кроме того, в группе пациентов с не-Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения наблюдалась тенденция к прогрессированию систолической дисфункции.

Пациентов всех 4 групп сравнивали по числу развития таких неблагоприятных событий, как повторные острые коронарные синдромы (ОКС), смерть, стенокардия напряжения, прогрессирование хронической сердечной недостаточности (**табл. 2**). С учетом полученных в ходе проведенного исследования данных хотелось бы особо заострить внимание на исходах в группах пациентов с не-Q-формой ИМ на фоне односсудистого поражения КА и многососудистого поражения коронарного русла. В 1-й группе не было неблагоприятных событий в течение года вообще, в то время как во 2-й число таких событий оказалось наибольшим из всех 4 групп. Общее количество неблагоприятных событий в группе больных с не-Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения коронарного русла составило 5 (25%): у 2 (10%) пациентов развивался ОКС, еще у 2 (10%) случаев – стенокардия напряжения на уровне II функционального класса и у одного пациента (5%) – летальность в течение 1-го года от ИМ. Худшие прогнозы в этой группе коррелируют с отрицательной динамикой по систолической дисфункции. Частота

Таблица 2. Исходы по развитию неблагоприятных событий

	не Q-инфаркт миокарда		Q-инфаркт миокарда	
Характеристика пациентов	Односсудистое поражение КА	Многососудистое поражение КА	Односсудистое поражение КА	Многососудистое поражение КА
	n=16 (%)	n=20 (%)	n=58 (%)	n=47 (%)
Группа в исследовании	1	2	3	4
ОКС, n (%)*	0	2 (10)	0	0
Стенокардия напряжения, n (%)	0	2 (10)	4 (7)	3 (6)
Прогрессирование ХСН, n (%)	0	0	2 (3)	3 (6)
Летальность, n (%)	0	1 (5)	3 (5)	0
Всего в группе, n (%)	0	5 (25)	9 (15)	6 (12)

возникновения неблагоприятных событий в течение года после ИМ в оставшихся двух группах была ниже, чем у пациентов с не-Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения коронарного русла.

Обсуждение

В основе постинфарктного ремоделирования ЛЖ лежат изменение его геометрии и размеров на фоне рубцовых и ишемических изменений миокарда. На фоне ИМ данные процессы являются компенсаторными и направлены на поддержание адекватного ударного объема в условиях пониженной глобальной сократимости ЛЖ. Однако прогрессирование этих изменений приводит к значительному ухудшению систолической функции ЛЖ с дальнейшим развитием сердечной недостаточности. На скорость ремоделирования влияют величина инфаркта, размер сформировавшегося рубца и распространенность ишемии периинфарктных зон [8].

Проведенная в ранние сроки реваскуляризация миокарда должна приводить к уменьшению размера инфаркта и, как следствие, – к улучшению региональной и глобальной сократимости [9–14]. Кроме того, у больных с проведенной первичной реваскуляризацией через 6 мес после ИМ происходит уменьшение объема ЛЖ [15]. Препятствовать этому могут такие предикторы дилатации, как небольшой КДО ЛЖ на фоне высоких показателей ИЛС, что характерно для распространенных инфарктов [5].

Сравнивая в своей работе пациентов с Q– и не-Q-формами ИМ на фоне односсудистого поражения КА было выявлено, что динамика изменений локальной и глобальной сократимости через год выражена лучше у пациентов с непроникающими по форме ИМ. Исходно локальная сократимость с группах не различалась, что свидетельствует о значимом повреждении «неподготовленного» к ишемии миокарда на фоне острого тромбоза у пациентов без длительного течения ИБС. Спустя год локальная сократимость при не-Q-формах ИМ на фоне односсудистого поражения восстанавливается почти полностью, что приводит и к отчетливой положительной динамике по восстановлению глобальной сократимости. К сожалению, несмотря на своевременно проведенную полную реваскуляризацию миокарда у пациентов с проникающими по форме ИМ с аналогичным характером поражения коронарного русла, динамика по восстановлению локальной сократимости довольно замедлена из-за исходной трансмуральности повреждения и развития через год необратимых изменений миокарда. Вероятно, по этим же причинам не происходит и ожидаемого восстановления глобальной сократимости у пациентов этой группы. Таким образом, пациенты с односсудистым поражением КА, но разных по форме ИМ, неоднородны. Несмотря на полную реваскуляризацию миокарда в группе пациентов с Q-формой ИМ, через год развивается постинфарктное ремоделирование ЛЖ. А в совокупности с клиническими исходами эти больные должны оставаться под наблюдением кардиолога.

Особенностью, определяющей характер ремоделирования ЛЖ у лиц с многососудистым поражением, является длительность течения ИБС. Миокард пациентов с многососудистым поражением коронарного русла длительное время находится в состоянии постоянной нехватки перфузии, приводящей к нарушению сократительной способности при сохраненной жизнеспособности кардиомиоцитов (гибернированный «спящий» миокард). Это компенсаторный механизм в ответ на хроническую ишемию миокарда у больных с гемодинамически значимым стенозом КА. Кроме того, за время существования ИБС в бассейнах с тяжелыми стенозами сосудов сформировалось эффективное коллатеральное кровообращение с ретроградным заполнением, направленное на компенсацию хронической ишемии миокарда. В остром периоде ИМ по этим коллатералям поддерживался кровоток в бассейне окклюзированной инфаркт-связанной артерии, что позволило ограничить зону некроза и ишемии.

Динамика изменений локальной и глобальной сократимости у пациентов с многососудистым поражением КА в нашем исследовании получилась несколько иной, нежели чем у лиц с односсудистым поражением КА. Исходно выраженность нарушений локальной сократимости на фоне многососудистого поражения была закономерно ниже у имеющих не-Q-форму ИМ. Через год ИЛС и ППМ между группами уже достоверно не отличались, что свидетельствует о расширении зоны повреждения миокарда у пациентов с непроникающими формами ИМ. Кроме того, у больных этой же группы показатели глобальной сократимости в динамике не изменились и достоверных различий с группой пациентов с Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения исходно и через год не выявлено. Следует отметить, что при проникающем характере повреждения миокарда на фоне ИМ через год появилась тенденция к восстановлению глобальной сократительной функции и уменьшению размеров ЛЖ на фоне неизмененных ИЛС и ППМ. Вероятно, если бы число пациентов было больше, различия между группами были бы достоверными. Таким образом, несмотря на непроникающую форму ИМ, ремоделирование миокарда ЛЖ у этих пациентов протекает более стремительно, а исходя из клинических исходов чревато серьезными последствиями.

Для поиска причины столь парадоксальной динамики при непроникающих ИМ на фоне многососудистого поражения КА была проанализирована ангиографическая картина. Было выявлено, что у пациентов с не-Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения гемодинамически значимые стенозы были выявлены в бассейне левой КА, а при Q-формах ИМ и аналогичном характере поражения коронарного русла значимые изменения наблюдались еще и в бассейне правой КА. Вероятно, миокард пациентов последней группы был защищен более развитой коллатеральной сетью, что и объясняет лучшую динамику показателей локальной и глобальной сократимости через год.

Заключение

Как и предполагалось, существует неоднородность по развитию ремоделирования ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ с восстановлением кровотока по синдром-связанной артерии, которая определяется как глубиной повреждения миокарда, так и характером поражения коронарного русла. Более гладкое течение, схожую динамику по исходу в постинфарктное ремоделирование и сравнительно невысокую частоту по развитию отсроченных кардиологических событий имеют больные с Q-формами ИМ.

Неоднородность и полярность изменений появляется у пациентов с непроникающими по форме ИМ. При своевременном лечении миокард пациентов с не-Q-формой ИМ на фоне однососудистого поражения коронарного русла не подвергается постинфарктному ремоделированию и, как следствие, прогрессированию ИБС. Прогноз в данной группе из всех сравниваемых наиболее благоприятен. У пациентов с аналогичной по форме ИМ, но с многососудистым поражением коронарного русла в нашем исследовании произошло развитие постинфарктного ремоделирования, несмотря на восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии, и частота развития неблагоприятных кардиологических событий была самой высокой. Таким образом, этим пациентам требуется тщательный контроль кардиолога с решением вопроса о скорейшей полной реваскуляризации миокарда, в сравнении с пациентами с Q-формой ИМ на фоне многососудистого поражения.

Литература

1. Zijlstra F., de Boer M.J., Hoorintje J.C.A. et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1993; 328: 6804.

2. Zijlstra F., Hoorintje J.C.A., de Boer M.J. et al. Long-term benefits of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1999; 341: 1413–9.

3. Solomon A., Gersh B. The open artery hypothesis. Ann Rev Med. 1998; 49: 63–76.

4. Giannuzzi P., Temporelli P.L., Bosimini E. et al. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarcto Miocardico-3 Echo Substudy. Am Heart J. 2001; 141: 131–8.

5. Bolongnese L., Neskovic A.N., Parodi G. et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. Circulation. 2002; 106: 2351–7.

6. Рабочая группа Европейского общества кардиологов, Фонда Американского Колледжа Кардиологов, Американской Ассоциации Сердца, Всемирной Ассоциацией сердца. Третье универсальное определение инфаркта миокарда. Российский кардиологический журнал. 2013; 2(100), прил.1:6–11.

7. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-demensional echocardiography: American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Demensional Echocardiograms. J Am Echocardiogr. 1989; 2: 358–67.

8. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. Circulation. 1990; 81: 116172.

9. White H.D., Norris R.M., Brown M.A. et al. Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1987; 317: 850–5.

10. Bates E.R., Califf R.M., Stack R.S. et al. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group: Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-1) Trial: Influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality. J Am Coll Cardiol. 1989; 13: 12–8.

11. Sheehan F.D., Doerr R., Schmidt W.G. et al. Early recovery of left ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: An important determinant of survival. J Am Coll Cardiol. 1988; 12: 289–300.

12. Serruys P.W., Simoons M.L., Suryapranata H. et al. Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1986; 7: 729–42.

13. Lotan C., Gurevitz J., Mosseri M. et al. Changes in ventricular function and coronary stenosis after successful intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. Cardiology. 1988; 75: 419–30.

14. National Heart Foundation of Australia Coronary Thrombolysis Group: Coronary thrombolisys and myocardial salvage by tissue plasminogen activator given up to 4 hours after onset of myocardial infarction. Lancet. 1988; 1: 203–7.

15. Marino P., Zanolla L., Zardini P. Effect of streptokinase on left ventricular modeling and function after myocard infarction: The GISSI Trial. J Am Coll Cardiol. 1989; 14: 1149–58.