

На правах рукописи



ГОЛУБЕВА Алена Владимировна

**ЭВОЛЮЦИЯ
ДЕФОРМАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК МИОКАРДА
ПОСЛЕ ИНФАРКТА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST**

14.01.05 Кардиология

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Саратов-2021

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Пензенский государственный университет».

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Олейников Валентин Эливич

Официальные оппоненты: **Алехин Михаил Николаевич**,
доктор медицинских наук, доцент;
ФГБУ «Центральная клиническая больница
с поликлиникой» Управления делами Прези-
дента РФ (г. Москва); отделение функцио-
нальной диагностики; заведующий отделе-
нием;

Явелов Игорь Семенович, доктор
медицинских наук; ФГБУ «Национальный
медицинский исследовательский центр тера-
пии и профилактической медицины» Мин-
здрава России (г. Москва); отдел фундамен-
тальных и клинических проблем тромбоза при
неинфекционных заболеваниях; руководитель
отдела

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное
учреждение «Национальный медицинский
исследовательский центр кардиологии»
Министерства здравоохранения Российской
Федерации, г. Москва

Защита состоится «__» _____ 2021 г. в __ часов на заседании дис-
сертационного совета Д 208.094.03 при ФГБОУ ВО Саратовский государственный
медицинский университет им. В. И. Разумовского Министерства здравоо-
хранения Российской Федерации по адресу: 410012, г. Саратов,
ул. Б. Казачья, 112.

С диссертацией можно ознакомиться в читальном зале ФГБОУ ВО
Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского
Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: г. Саратов,
ул. 53-й Стрелковой Дивизии, 6/9, к. 5 – и на сайте (<http://www.sgmru.ru/sci/dissov>)
организации.

Автореферат разослан «__» _____ 2021 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

А. И. Кодочигова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности.

Разработка и использование современных рекомендаций по ведению и лечению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) позволили значительно уменьшить частоту летальности [Бойцов С. А. и др., 2016; Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, 2020]. Однако в реальной клинической практике уже в первый год после ИМпST у 45,6 % пациентов развивается клинически выраженная хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [Sulo G. et al., 2016]. Основным морфологическим субстратом в формировании ХСН в постинфарктный период является развитие постинфарктного ремоделирования (ПР) левого желудочка (ЛЖ) вследствие уменьшения объема функционирующего миокарда. Понятие ПР включает весь диапазон компенсаторных изменений, затрагивающих размеры, геометрию и функцию сердца [Беленков Ю. Н., 2002; Калюжин В. В. и др., 2016]. В последние годы проведен ряд исследований, в которых обнаружена связь между увеличением объема ЛЖ, снижением фракции выброса (ФВ) и патологическим ПР с приростом сердечной смертности и кардиальных осложнений [Жарикова Е. С. и др., 2017; Van der Bijl P. et al., 2020]. Это обуславливает актуальность исследований, направленных на раннее выявление риска развития патологического ПР и прогнозирование ХСН для адекватной медикаментозной коррекции и персонализированных программ реабилитации.

Назначение препаратов, снижающих уровень липидов, в частности ГМГ-КоА-редуктазы, является основой этиопатогенетического лечения ИМпST. Помимо липидснижающего действия, статины обладают многогранными плеiotропными эффектами: антиишемическим, противовоспалительным, антиоксидантным, антипролиферативным и другими [Porter K. E. et al., 2011; Фесенко Э. В. и др., 2012; Аронов Д. М., 2013]. В отдельных работах эффективное лечение статинами связывают с торможением постинфарктной дилатации полости ЛЖ [Кенжаев М. Л. и др., 2017], а также замедлением прогрессирования ХСН [Драпкина О. М. и др., 2016; Preiss D. et al., 2015]. Оказывая влияние на сложные механизмы развития постинфарктного ремоделирования, статины, вероятно, могут непосредственно приводить к улучшению сократительной способности миокарда [Sola S. et al., 2006]. Этот вопрос заслуживает тщательного изучения с помощью методики спекл-трекинг (STE) эхокардиографии (ЭхоКГ), позволяющей оценивать деформацию ЛЖ в трех направлениях, а также изучать ротационную биомеханику сердца [Алехин М. Н., 2011; Павлюкова Е. Н. и др., 2015; Pedrizzetti G. et al., 2014].

Исследование биомеханических процессов посредством анализа деформаций позволит приблизиться как к ранней диагностике ХСН, так и к пониманию природы влияния липидснижающей терапии на характер течения постинфарктного периода.

Цель исследования – изучить диагностическую ценность параметров деформации и ротации левого желудочка для прогнозирования постинфарктного ремоделирования и развития хронической сердечной недостаточности, включая позитивное влияние высокодозовой терапии аторвастатином.

Задачи исследования:

1. Изучить процесс развития хронической сердечной недостаточности со сниженной, промежуточной и сохраненной фракцией выброса левого желудочка у больных в постинфарктный период, используя анализ деформационных и ротационных характеристик миокарда.

2. Оценить возможность применения параметров деформации и ротации левого желудочка для раннего прогнозирования риска развития хронической сердечной недостаточности со сниженной, промежуточной, сохраненной фракцией выброса после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST и выбрать из их числа наиболее информативные.

3. Изучить эволюцию стандартных параметров эхокардиографии и показателей деформации и ротации миокарда в зависимости от наличия / отсутствия патологического постинфарктного ремоделирования левого желудочка за 48 недель наблюдения.

4. Выявить совокупность независимых переменных из числа параметров биомеханики левого желудочка, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью для раннего прогнозирования патологического постинфарктного ремоделирования.

5. Изучить влияние высокоэффективной гиполипидемической терапии на параметры эхокардиографии, деформационные и ротационные характеристики миокарда, клиническое состояние, качество жизни и прогноз у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Научная новизна. Впервые на однородной группе больных с первичным ИМпST изучена 48-недельная эволюция деформационной и ротационной биомеханики ЛЖ, отражающая процесс развития ХСН.

Впервые показано, что при развитии в постинфарктный период последствий ХСН с промежуточной ФВ уже на 7–9-е сут. ИМпST деформационные и ротационные свойства ЛЖ имели характерные отличия, что концептуально оправдывает выделение данной группы.

Впервые определена высокая диагностическая значимость некоторых параметров глобальной деформации и ротации ЛЖ как маркеров прогнозирования ХСН с низкой и промежуточной ФВ в ранний период ИМпST.

Разработана многофакторная логистическая модель прогнозирования риска развития патологического ПР на основе стандартных эхокардиографических характеристик и параметров ротационной и деформационной биомеханики ЛЖ.

Впервые показано явное позитивное влияние высокоэффективной терапии аторвастатином на индикаторы контрактильности миокарда у больных, перенесших ИМпST.

Установлено, что для улучшения прогноза и повышения качества жизни пациентов с патологическим ПР после ИМпСТ необходимо достижение целевого уровня липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП).

Теоретическая и практическая значимость. Динамический мониторинг деформационных и ротационных характеристик у больных, перенесших ИМпСТ, открывает новые возможности прогнозирования риска развития и наблюдения за процессом постинфарктного патологического ремоделирования.

Показано, что все параметры деформации и ротации левого желудочка в острый период ИМпСТ обладают прогностической способностью в отношении развития ХСН с низкой ФВ. Глобальная продольная деформация (GLS) и скручивание (Twist) ЛЖ имеют высокую чувствительность и специфичность в выявлении риска развития ХСН с промежуточной ФВ. Параметры ротации позволяют предсказывать развитие ХСН с сохраненной ФВ.

Установлено, что GLS на 7–9-е сут. ИМпСТ высокоинформативна для прогнозирования повышения уровня мозгового натрийуретического пептида на 6-м месяце постинфарктного периода.

Выявлено, что высокоэффективная медикаментозная коррекция уровня ХС ЛПНП влияет на стабилизацию деформационных и ротационных характеристик миокарда и, как следствие, препятствует прогрессированию ХСН после ИМпСТ.

Методология и методы исследования. Исследование проводили на базе ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница имени Н. Н. Бурденко», на кафедре «Терапия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет». Работа включала три этапа. Первый этап состоял в изучении развития ХСН с различной величиной ФВ ЛЖ у пациентов после ИМпСТ. В рамках второго этапа у пациентов с ИМпСТ в течение 48 недель оценивали развитие патологического ПР по сравнению с больными, у которых неблагоприятное ремоделирование отсутствовало. На третьем этапе исследовали клиническую ценность высокоэффективной гиполипидемической терапии аторвастатином у лиц с развитием / отсутствием патологического ПР. Клинический статус определяли с помощью шкалы оценки клинического состояния (ШОКС), визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Качество жизни изучали по результатам Сиэтловского и Миннесотского опросников (МО). Определяли лабораторные показатели, регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ), проводили тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ), изучали параметры стандартной ЭхоКГ и показатели деформационных и ротационных свойств миокарда, полученных с помощью дополнительной методики STE. Комплаентность пациентов исследовали по шкале Мориски – Грина.

Положения, выносимые на защиту:

1. Применение методики STE у больных с ИМпСТ для анализа деформационных и ротационных свойств ЛЖ позволяет расширить представления о характере изменений в миокарде, сопутствующих развитию ХСН с различными уровнями ФВ в постинфарктный период.

2. По результатам многофакторного регрессионного анализа установлены ранние предикторы постинфарктного патологического ремоделирования, позволяющие предсказывать высокий риск его развития в первые 3–6 месяцев после ИМпСТ.

3. Липидснижающее действие в сочетании с плейотропными эффектами аторвастатина оказали позитивное влияние на течение постинфарктного периода по результатам оценки биомеханики ЛЖ и качества жизни больных.

Степень достоверности результатов исследования. Диссертационное исследование проведено согласно правилам и принципам клинической практики. Для достоверности исследования набран клинический материал необходимой мощности (114 человек) и с репрезентативной выборкой по основным антропометрическим и клиническим параметрам. Применены современные методы статистической обработки данных.

Апробация результатов работы. Результаты и материалы диссертационной работы представлены и обсуждены на XIX научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицинской науки и образования» (Пенза, 2018); XI–XII Всероссийском форуме «Вопросы неотложной кардиологии» (Москва, 2018; 2019); Российском национальном конгрессе кардиологов (Екатеринбург, 2019; Казань, 2020); межрегиональной научно-практической конференции «Кардиология: традиции и инновации» (Саратов, 2019); на PhD-курсе с международным участием «Концепция лидерства в здравоохранении» (Санкт-Петербург, 2020); 70-й межрегиональной научно-практической конференции Российского научного медицинского общества терапевтов (Пенза, 2021); европейском конгрессе EuroECHOImaging (Милан, 2018); Acute Cardiovascular Care (Милан, 2018); EuroPrevent Congress (Любляна, 2018); Heart Failure (Вена, 2018; Афины, 2019).

Внедрение результатов исследования. Основные результаты настоящей диссертационной работы внедрены в лечебную работу кардиологических отделений ГБУЗ «Клиническая больница № 6 имени Г. А. Захарьина», отделения неотложной кардиологии ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница имени Н. Н. Бурденко», также применяются в учебной практике кафедры «Терапия» Медицинского института ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет».

Личный вклад автора. Автор самостоятельно проводил набор пациентов; обследования, включая ультразвуковую технологию STE с последующей обработкой данных и статистическим анализом полученных результатов; изучил и сопоставил результаты с данными современной научной литературы; оформил результаты исследования, включая написание текста настоящей диссертации. По результатам проведенных исследований в соавторстве зарегистрировано ноу-хау «Ранние предикторы прогрессирования сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда».

Связь темы диссертации с планом основных научно-исследовательских работ университета. Настоящая исследовательская работа проведена согласно инициативному плану кафедры «Терапия» по теме «Новые технологии

системного использования двухмерного отслеживания пятен у больных острым инфарктом миокарда на основе математического моделирования» и в рамках гранта «Биомеханика сердца у здоровых и больных острым инфарктом миокарда, исследуемая методом 3D-спекл-эхокардиографии», полученного аспирантом, Медицинского института ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет».

Публикации по теме диссертации. Опубликовано 30 работ по теме представленного исследования, из них в научных изданиях, определенных Высшей аттестационной комиссией Российской Федерации, – 4 статьи (3 цитируемых в международных базах Scopus и Web of Science; 1 в Scopus). Одна статья опубликована в рецензируемом журнале из базы Scopus.

Объем и структура диссертации. Диссертация включает следующие части: введение, обзор литературы, материалы и методы исследования, три главы собственных результатов, заключение, выводы, практические рекомендации, дальнейшие перспективы разработки темы и библиографический список (197 источников: 54 – отечественных, 143 – иностранных). Работа изложена на 150 страницах, иллюстрирована 33 рисунками и 21 таблицей.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования. Клиническое исследование проводили на базе ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница имени Н. Н. Бурденко», на кафедре «Терапия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет». Протокол исследования и образцы первичной документации были одобрены локальным этическим комитетом Пензенского государственного университета. Перед включением в исследование пациенты подписывали информированное согласие.

Всего включено 114 больных с ИМпСТ в рамках исследования «КОНТРАСТ», идентификационный номер клинического испытания – NCT02590653 (clinicaltrials.gov).

Критерии включения: возраст от 35 до 65 лет; 2–4-е сут. ИМпСТ; наличие одного стеноза венечной артерии более 50 %, подтвержденного результатами коронароангиографии.

Критерии исключения: повторные и рецидивирующие инфаркты миокарда; стенозы двух и более коронарных артерий более 50 %, а ствола левой коронарной артерии – более 30 %; ХСН в анамнезе; сахарный диабет 1-го или 2-го типа, требующий коррекции инсулинотерапией; неконтролируемая артериальная гипертензия; печеночная недостаточность или превышение уровня билирубина более чем в 1,5 раза; хроническая болезнь почек более стадии 3А; индивидуальная непереносимость статинов.

Пациенты после подписания информированного согласия получали аторвастатин в дозе 40–80 мг/сут. Терапию начинали в первые 24–96 ч ИМпСТ, длительность наблюдения и лечения пациентов составила 48 недель.

Проводили сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр всех включенных в исследование лиц.

Лабораторные исследования проводились прибором OLYMPUS AU400 с определением глюкозы, общего холестерина, ХС ЛПНП, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, креатинина, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), мозгового натрийуретического пептида (BNP) на 7–9-е сут., 12, 24 и 48-й неделях. Дополнительно определяли аланинаминотрансферазу, аспартатаминотрансферазу, креатинфосфокиназу.

Пациенты с ИМпST заполняли опросники: ВАШ, МО, Сиэтловский опросник, шкалу Мориски – Грина. Выполняли ТШХ. Проводился анализ состояния пациентов по ШОКС.

Комплексное трансторакальное ультразвуковое исследование сердца выполняли на ультразвуковой системе MyLab90 (Esaote, Италия). Измеряли показатели: ФВ, конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ, межжелудочковую перегородку и заднюю стенку ЛЖ, конечно-диастолический объем ЛЖ и конечно-систолический объем ЛЖ и их индексированные показатели, индекс объема левого предсердия, индекс массы миокарда ЛЖ, относительную толщину стенки ЛЖ. С целью оценки диастолической функции оценивали следующие параметры: соотношение максимальной скорости кровотока раннего к позднему диастолическому наполнению ЛЖ (E/A), время изоволюметрического миокардиального расслабления, время замедления волны E раннего диастолического движения. С помощью тканевой доплерографии определяли среднее значение скорости (e') перегородки и боковой стенки, а также соотношение раннего диастолического трансмитрального потока к усредненной ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца (E/e' , см/с).

Методом STE с помощью специального программного обеспечения X-Strain (MyLab90, Esaote, Италия) определяли глобальные виды деформаций миокарда: продольной (GLS, %), циркулярной (GCS, %), радиальной (GRS, %). Регистрировали показатели ротационной механики ЛЖ: базальной ротации (Rot bas, °), апикальной ротации (Rot apex, °), Twist (°) ЛЖ. Для удобства все параметры деформации представлены в виде скалярных величин.

Во время каждого визита исследовали развитие нежелательных явлений и достижение конечных точек: смерти, инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, нарушения ритма, прогрессирования ХСН, проведения кардиохирургических вмешательств.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием лицензионной версии программы Statistica 13.0 (StatSoftInc., США). Критерий Стьюдента применяли при нормальном распределении количественных переменных двух зависимых и независимых совокупностей. При непараметрическом распределении количественных переменных для связанных выборок применяли критерий Вилкоксона, а для несвязанных – критерий Манна –

Уитни. Тест Ньюмена – Кейлса (однофакторный дисперсионный анализ) проводили для исследования динамики переменных трех и более групп с определением 95 % доверительного интервала (ДИ). Тест χ^2 Пирсона использовали при сравнении качественных переменных, представленных в процентном отношении. Корреляционную взаимосвязь оценивали с помощью тестов Спирмэна при непараметрическом распределении и Пирсона в противоположном случае. Для определения диагностических пороговых уравнений применяли ROC-анализ (receiver operating characteristic) с построением ROC-кривых. Для оценки качества модели определялась площадь под кривой (AUC) с вычислением 95% ДИ. Для изучения влияния независимых переменных на наступление патологического ПР, учитывая временные рамки, использовали множественную логистическую регрессию Кокса. Вероятность наступления конечных событий оценивали методом Каплана – Мейера с указанием соотношения рисков (ОР) и соотношения шансов (ОШ). Уровень статистически значимого различия считали при $p < 0,05$.

Результаты проведенного исследования и их обсуждение. На 6-й месяц после ИМпСТ изучали развитие ХСН с различной величиной ФВ ЛЖ. По данным эхокардиографии выделены группы: I группа – 35 больных с сохраненной ФВ ЛЖ ≥ 50 %; II – 42 пациента с промежуточной ФВ ЛЖ (40–49 %); III – 14 человек со сниженной ФВ ЛЖ < 40 %. Часть обследуемых с ФВ ЛЖ более 50 % без диастолической дисфункции в покое не имели симптомов и признаков ХСН – группа БСН ($n = 23$). По ряду характеристик (возрасту, антропометрии, отягощенной наследственности, наличию в анамнезе ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2-го типа, табакокурения) обследуемые были сопоставимы. По времени проведения реваскуляризации «боль-баллон» группы не отличались: I – 6,4 (4,2; 12,7) ч; II – 6,0 (3,3; 9,1) ч; III – 6,0 (3,3; 11,6) ч; группа БСН – 5,8 (3,4; 8,6) ч.

Анализ локализации инфарктной зоны по ЭКГ показал, что со снижением ФВ ЛЖ увеличивается количество пациентов с передним инфарктом миокарда: I группа – 14 (40 %); II – 27 (64,3 %); III – 13 (92,9 %) ($p_{I-II}, I-III, II-III < 0,05$).

При изучении клинических проявлений ХСН установили, что группы с сохраненной и промежуточной ФВ между собой не отличались по количеству баллов ШОКС, функциональному классу (ФК) по New York Heart Association и пройденному расстоянию в ТШХ. Стоит отметить, что III группа представляла собой более тяжелую категорию, хотя имела умеренные клинические проявления ХСН. У большинства (64,3 %) был II ФК, у трети больных (35,8 %) количество баллов по ШОКС составило 4–9.

У больных с ХСН средний уровень BNP по группам превышал пороговый уровень: I группа – 40,35 (27; 53,5) пг/мл; II – 54,7 (23,8; 96,5) пг/мл; III – 262,7 (73,9; 357,2) пг/мл ($p_{I-III}, II-III < 0,05$). Наиболее высокий уровень зарегистрирован в III группе, что свидетельствует о явной перегрузке желудочков [Мареев Ю. В., 2019].

Результаты ВАШ и МО показали, что субъективная оценка состояния здоровья у обследуемых ухудшалась прямо пропорционально снижению ФВ ЛЖ (рис. 1).

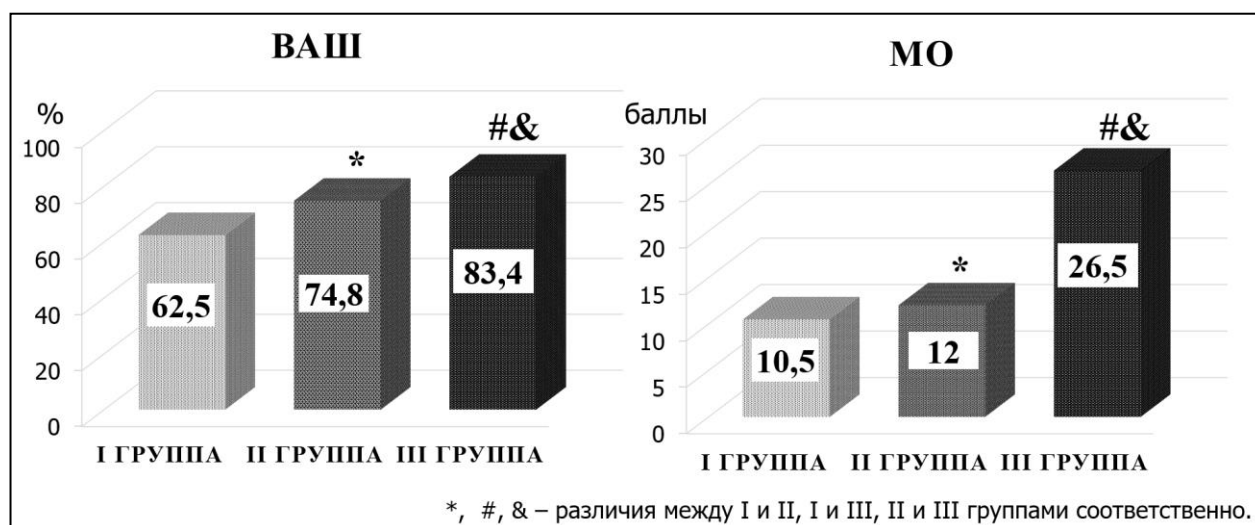


Рис. 1. Результаты субъективной оценки состояния здоровья

При изучении эволюции деформационных и ротационных свойств миокарда в течение 48 недель не было установлено значимой динамики глобальных параметров деформации у пациентов I группы. Вероятно, это связано с тем, что пациенты имели только диастолическую дисфункцию, которая не оказала отрицательного влияния на деформационную биомеханику ЛЖ. Вместе с тем изучение динамики ротационных свойств выявило снижение Rot bas на 5,3 % ($p < 0,05$) и Twist на 12,4 % ($p < 0,05$) с 24-й к 48-й неделе. У обследуемых II группы зарегистрировали к 24-й неделе снижение показателя GLS, который является наиболее чувствительным к ишемии [Marques-Alves P., 2018], на 7,8 % ($p < 0,05$) с сохранением отрицательной динамики до окончания периода наблюдения ($p = 0,03$). Изменения остальных параметров деформации на 24-й неделе, очевидно, отражали компенсаторные механизмы поддержки инотропной функции сердца. К концу наблюдения зарегистрировали отрицательную динамику всех параметров деформации, Rot apex и Twist ЛЖ ($p < 0,05$).

У пациентов III группы наблюдались наиболее серьезные изменения биомеханики ЛЖ, так как уже на 7–9-е сут. все глобальные показатели деформации и ротации имели низкие значения по сравнению с другими группами ($p_{I-III}, II-III < 0,05$). К 24-й неделе зарегистрировали снижение GCS на 12,2 % ($p < 0,05$) с ухудшением Rot apex на 17,4 % ($p < 0,05$) и Twist на 21,2 % ($p < 0,05$). К концу наблюдения снизился показатель GRS на 19,1 % ($p < 0,05$), что было обусловлено необратимым изменением морфологии средних мышечных волокон на фоне прогрессирующего ремоделирования ЛЖ.

В общей группе пациентов с ХСН ($n = 91$) были выявлены умеренные корреляции уровня BNP, определяемого на 24-й неделе, с исходными параметрами GLS ($r = 0,448$), Rot apex ($r = 0,40$) и Twist ($r = 0,40$) ($p < 0,001$).

во всех случаях). С целью оценки возможности использования параметров деформации, определяемых на 7–9-е сут. ИМпСТ для прогнозирования увеличения уровня BNP выше 35 пг/мл через 24 недели после индексного события, был проведен ROC-анализ. Установлено, что наиболее точной классификацией обладал GLS – 13,9 %, с чувствительностью 96 % и специфичностью 67 % (AUC = 0,782 (95 % ДИ 0,684–0,880), $p < 0,001$) и Twist – 8,5°, с чувствительностью и специфичностью теста 95 и 63 % соответственно (AUC = 0,752 (95 % ДИ 0,654–0,851), (рис. 2).

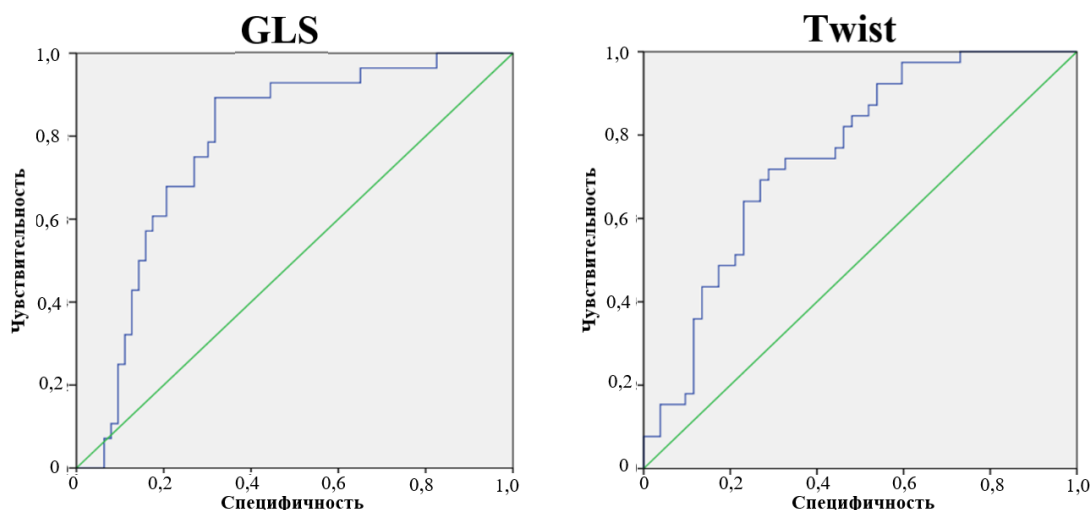


Рис. 2. ROC-анализ для оценки предикторной способности параметров деформации предсказывать повышение BNP выше порогового уровня через 6 месяцев у больных с ХСН после ИМпСТ

Наличие отчетливой взаимосвязи показателей биомеханики по данным STE с ФВ ЛЖ позволило предположить возможность их применения на 7–9-е сут ИМпСТ для неинвазивного скрининга риска развития ХСН к 6-му месяцу наблюдения. Установили, что все параметры STE, определенные на 7–9-е сут ИМпСТ, обладают диагностической значимостью в отношении развития ХСН с низкой ФВ ЛЖ (табл. 1).

Таблица 1

Диагностическая ценность деформационных и ротационных характеристик как предикторов риска развития ХСН с низкой ФВ (n = 14)

Показатель	Отрезное значение	Чувствительность, %	Специфичность, %	AUC	95 % ДИ
GLS, %	9,9	97	75	0,876	0,799–0,952
GCS, %	11,4	87	71	0,760	0,641–0,878
GRS, %	17,0	93	71	0,764	0,615–0,914
Rot bas, °	–2,7	94	71	0,773	0,640–0,906
Rot apex, °	1,9	100	75	0,995	0,985–0,100
Twist, °	4,2	100	86	0,998	0,993–0,100

Примечание. ROC-анализ с определением чувствительности и специфичности параметров; $p < 0,001$ во всех случаях.

В отношении риска развития ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ наибольшей предсказательной способностью обладал GLS при отрезном значении 12,6 % (AUC = 0,806 (95 % ДИ 0,706–0,907)) с чувствительностью 94 % и специфичностью 80 % (рис. 3а); а в отношении риска развития ХСН с сохраненной ФВ наиболее точной классификацией обладал Twist – 10,3° с чувствительностью и специфичностью теста 91 и 54 % соответственно (рис. 3б).

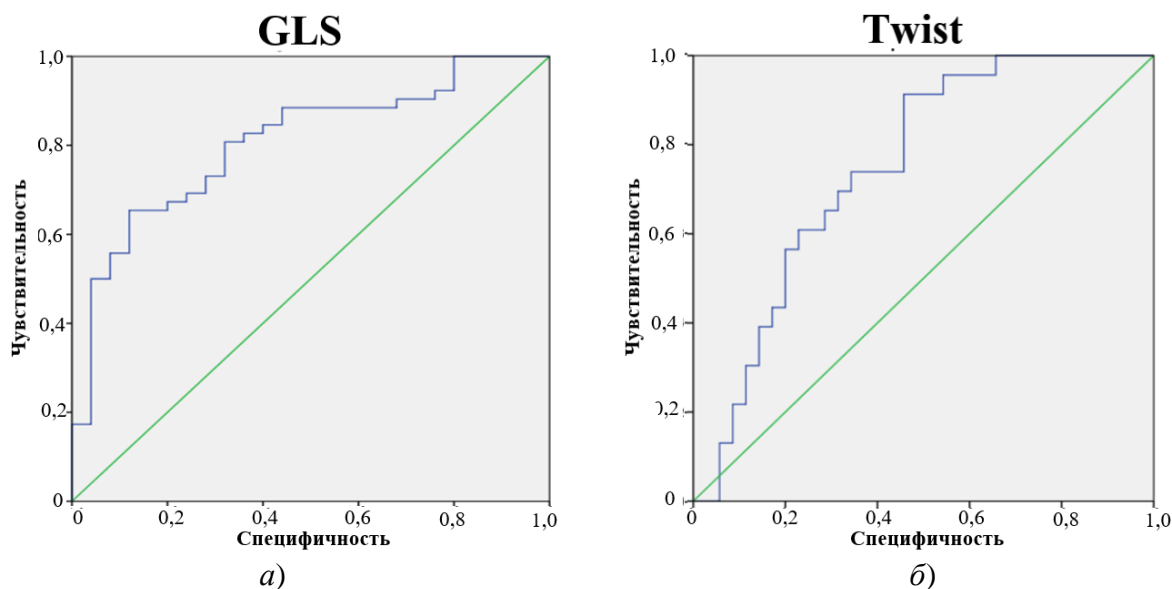


Рис. 3. ROC-анализ для оценки предикторной способности параметров деформации предсказывать ХСН с промежуточной (а) и с сохраненной (б) ФВ ЛЖ

Для подробного изучения особенностей постинфарктного периода на фоне измененной геометрии ЛЖ использовали принцип деления пациентов на группы: пациенты с патологическим постинфарктным ремоделированием ПР и пациенты без патологического ремоделирования БПР в течение 12 месяцев после ИМпСТ. Патологическое ремоделирование было определено как увеличение индекса конечно-диастолического объема более 20 % и / или индекса конечно-систолического объема более 15 % [Bolognese L., 2002, Van der Bijl P., 2020] в любой визит по сравнению со значениями на 7–9-е сут. Установлено, что в течение 48 недель патологическое ремоделирование развилось у 39,5 % пациентов, причем у большинства из них (53,3 %) на протяжении первых 12 недель. Важно отметить, что в группе ПР через 24 недели после перенесенного ИМпСТ все пациенты (100 %) имели ХСН, тогда как среди больных группы БПР ХСН встречалась в 67,7 % случаев. В группе ПР был выявлен более высокий процент пациентов с низкой ФВ (24,4 %) ($p < 0,01$) и промежуточной ФВ ЛЖ (60 %) ($p < 0,01$) по сравнению с группой БПР.

В группе ПР к 24-й неделе наблюдали отрицательную динамику GLS и GCS, при этом средний слой миокарда, а именно GRS, по-видимому, обуславливал относительную компенсацию инотропной функции (рис. 4). Однако к

к концу обследования зарегистрировали снижение сократимости средних циркулярных волокон, что отразилось в снижении GRS. Важно отметить, что при изучении ротации только апикальная уменьшилась и повлияла на ухудшение Twist к 48-й неделе. Очевидно, это связано с тем, что большинство пациентов перенесли передний распространенный ИМ с переходом на верхушку ЛЖ.

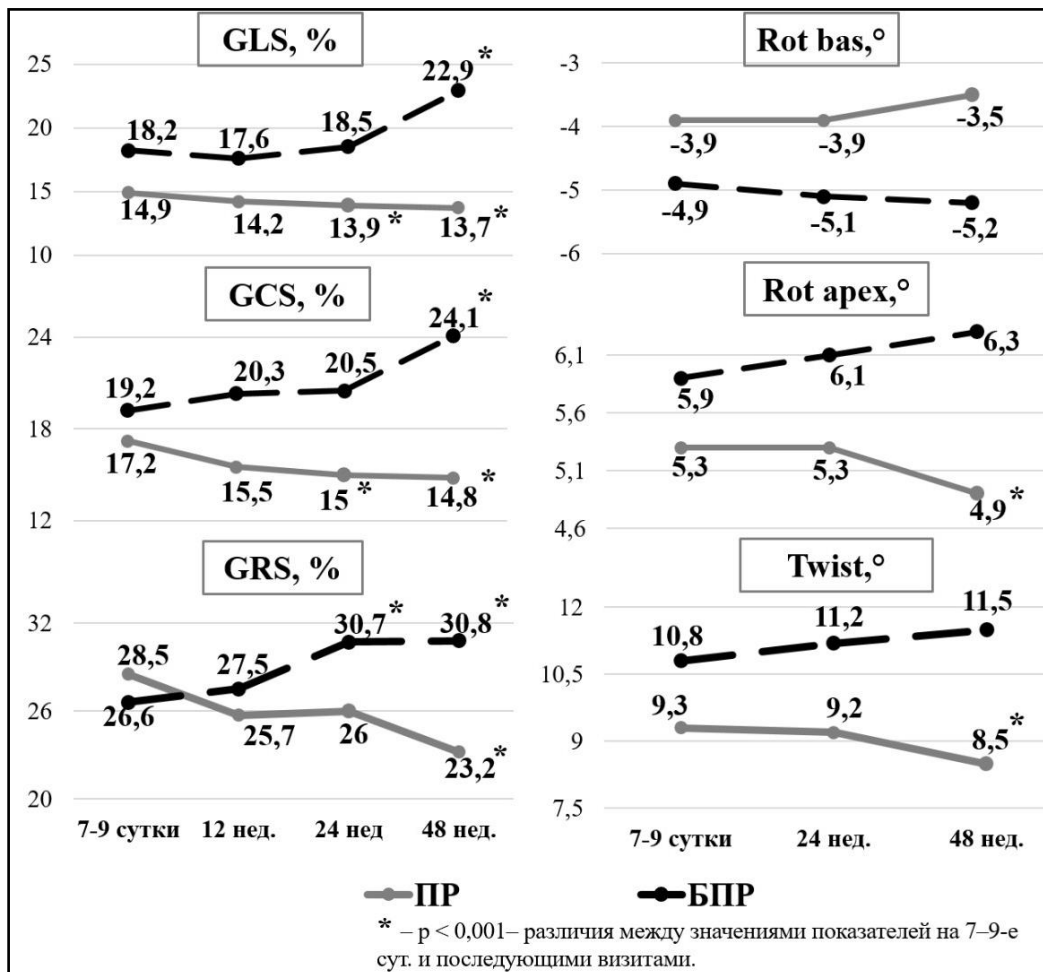


Рис. 4. Динамика деформационных и ротационных характеристик в группах ПР (n = 45) и БПР (n = 69)

В группе БПР наблюдали положительную динамику GLS и GCS к 48-й неделе; при этом GRS увеличилась уже к 24-й неделе на 13 % с сохранением положительной динамики к концу исследования (рис. 4). Вероятно, это связано с тем, что у большинства пациентов был нетрансмуральный инфаркт, который в меньшей степени затрагивал средний циркулярный слой мышц, поэтому регенеративные процессы протекали быстрее.

Для выявления факторов, определяющих развитие постинфарктного патологического ремоделирования, проведен ROC-анализ. Было установлено, что в ранний период ИМпST каждый из таких показателей, как GLS менее 11,7 %, GCS менее 12,4 % и снижение до 7,8 ° Twist с высокой чувствительностью и специфичностью, прогнозирует развитие постинфарктной патологической дилатации (p < 0,01).

Для более подробного изучения независимых переменных основных параметров ЭхоКГ и всех показателей деформационной и ротационной биомеханики как маркеров неблагоприятного ремоделирования в период до 48 недель был выполнен множественный регрессионный анализ Кокса. В многофакторную модель вошли три переменные (GLS, GRS, иКДО) с определенным порядком включения на основании предсказательной способности предикторов ($p < 0,0001$) (табл. 2).

Таблица 2

Результаты множественного регрессионного анализа Кокса для оценки факторов риска развития патологического ремоделирования у пациентов в постинфарктный период в течение 48 недель

Показатель	B	SE	OR	95 % ДИ для OR	p
GLS	-0,225	0,04	0,799	0,735–0,868	<0,001
GRS	0,046	0,017	1,047	1,013–1,083	<0,001
иКДО	0,021	0,01	1,041	1,015–1,07	0,04

Примечание. Хи-квадрат модели 30,02, $p < 0,0001$. B – регрессионный коэффициент, SE – стандартная ошибка; OR – отношение рисков; иКДО – индекс конечно-диастолического объема.

Результаты, полученные в ходе изучения ремоделирования, побудили нас к анализу влияния липидснижающей терапии отдельно у пациентов групп БПР и ПР (рис. 5). Таким образом, в этих группах выделили подгруппы с высокоэффективной терапией – ВЭТ-ПР и ВЭТ-БПР и с относительно эффективной терапией – ОЭТ-ПР и ОЭТ-БПР в зависимости от достижения / недостижения целевого уровня ХС ЛПНП (менее 1,5 ммоль/л или снижение более чем на 50 %, если ХС ЛПНП составлял 1,5–3,5 ммоль/л).

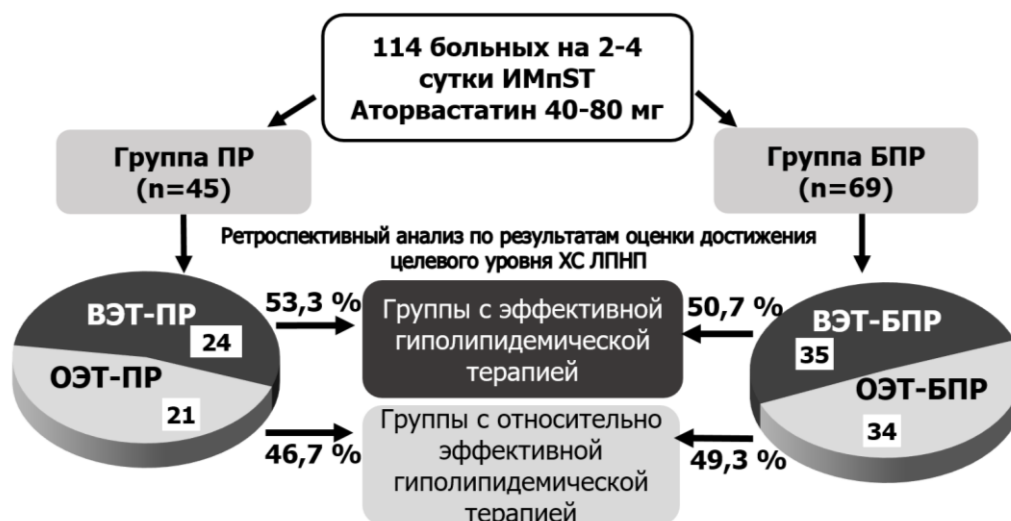


Рис. 5. Дизайн деления пациентов в зависимости от эффективности гиполипидемической терапии

Стоит отметить, что только в подгруппе ОЭТ-ПР зарегистрирован прирост креатинина на 11,6 % и выраженное снижение СКФ на 11,3 %

к 48-й неделе наблюдения ($p < 0,05$). В подгруппе ВЭТ-ПР негативной динамики функционального состояния почек не отмечено, причем исходные значения этих показателей между подгруппами с патологическим ремоделированием не отличались. В подгруппах БПР значимых изменений креатинина и СКФ не зафиксировано. Очевидно, из-за небольшого числа больных с ХСН с низкой и промежуточной ФВ судить о риске развития кардиоренального синдрома не представляется возможным.

При изучении динамики уровня ВНР только в подгруппе ОЭТ-ПР не выявили статистически значимой динамики за 48 недель, у обследуемых подгруппы ВЭТ-БПР регистрировали выраженное снижение – на 53,3 % к 24-й неделе ($p = 0,01$), а к окончанию наблюдения – на 66,4 % ($p = 0,007$), в то время как у обследуемых подгруппы ОЭТ-БПР снижение произошло на 34,9 % к 24-й неделе ($p = 0,02$) и на 41 % к 48-й неделе ($p = 0,001$).

Явное увеличение дистанции пройденного расстояния по ТШХ регистрировалось уже с 24-й недели ($p = 0,005$) у лиц подгруппы ВЭТ-ПР, а в подгруппе ВЭТ-БПР улучшение зафиксировали к 48-й неделе ($p = 0,04$) (рис. 6). У больных с относительным гипополипидемическим эффектом динамики толерантности к физической нагрузке не установлено.

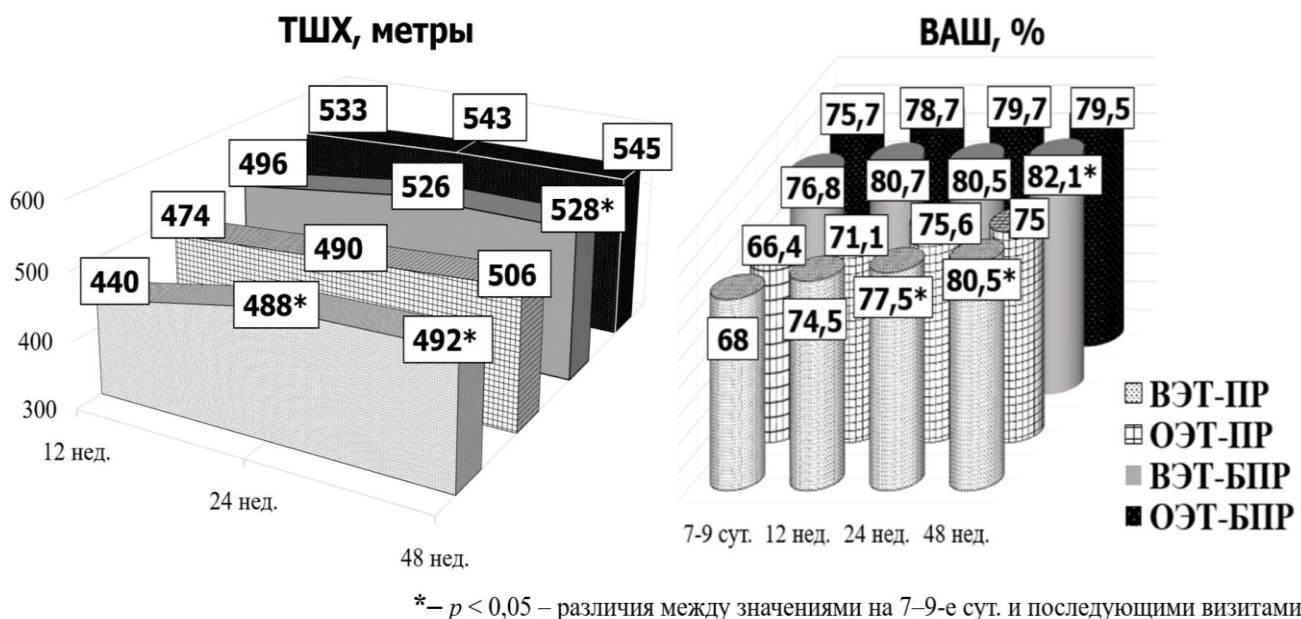


Рис. 6. Результаты теста с 6-минутной ходьбой и визуально-аналоговой шкалы

При анализе данных ВАШ обнаружено улучшение самочувствия в подгруппах ВЭТ-ПР и ВЭТ-БПР ($p < 0,01$), в отличие от подгрупп с недостижением целевых уровней ЛПНП (рис. 6). По Миннесотскому опроснику ухудшение качества жизни в подгруппе ОЭТ-ПР отмечалось уже к 12-й неделе наблюдения ($p < 0,05$), а в подгруппе ОЭТ-БПР – к 24-й неделе ($p < 0,05$).

Важно отметить негативную тенденцию к прогрессированию ХСН, наблюдающуюся в подгруппах. Так, через 24 недели наблюдения в подгруппе ОЭТ-ПР имелось девять (37,5 %) пациентов с ХСН с низкой ФВ по сравнению

с двумя (9,5 %) в подгруппе ВЭТ-ПР ($p = 0,03$). Через 48 недель количество больных с низкой ФВ увеличилось в подгруппе ОЭТ-ПР до 12 (50 %) за счет перехода трех пациентов из группы с промежуточной ФВ. Анализируя динамику у больных группы БПР, выявили, что через 6 месяцев общее количество пациентов с ХСН преобладало в подгруппе ОЭТ-БПР – 29 (82,8 %), и, напротив, их регистрировалось меньше – 17 (50 %) ($p = 0,004$) – в подгруппе ВЭТ-БПР. Детальное распределение пациентов с ХСН по уровню ФВ показало, что в подгруппе ОЭТ-БПР было больше пациентов с промежуточной ФВ – 11 (31,4 %) по сравнению с четырьмя (11,7 %) в подгруппе ВЭТ-БПР ($p = 0,047$).

Особого внимания заслуживает изучение биомеханических показателей методикой STE (рис. 7). Ухудшение GLS к 48-й неделе ($p < 0,01$) наблюдения было зарегистрировано лишь в подгруппе ОЭТ-ПР, тогда как в подгруппе ВЭТ-ПР отрицательной динамики не наблюдали. При изучении GCS и GRS выраженное ухудшение с 12-й недели ($p < 0,01$) констатировано у больных подгруппы ОЭТ-ПР, а в подгруппе ВЭТ-ПР снижение этих видов деформации регистрировали лишь к концу наблюдения ($p < 0,01$).

Только в подгруппе с патологическим ремоделированием у лиц, не достигших целевого уровня ХС ЛПНП, зарегистрировано ухудшение Rot apex на 7,3 % и Twist на 9,3 % к 48-й неделе наблюдения ($p < 0,05$).

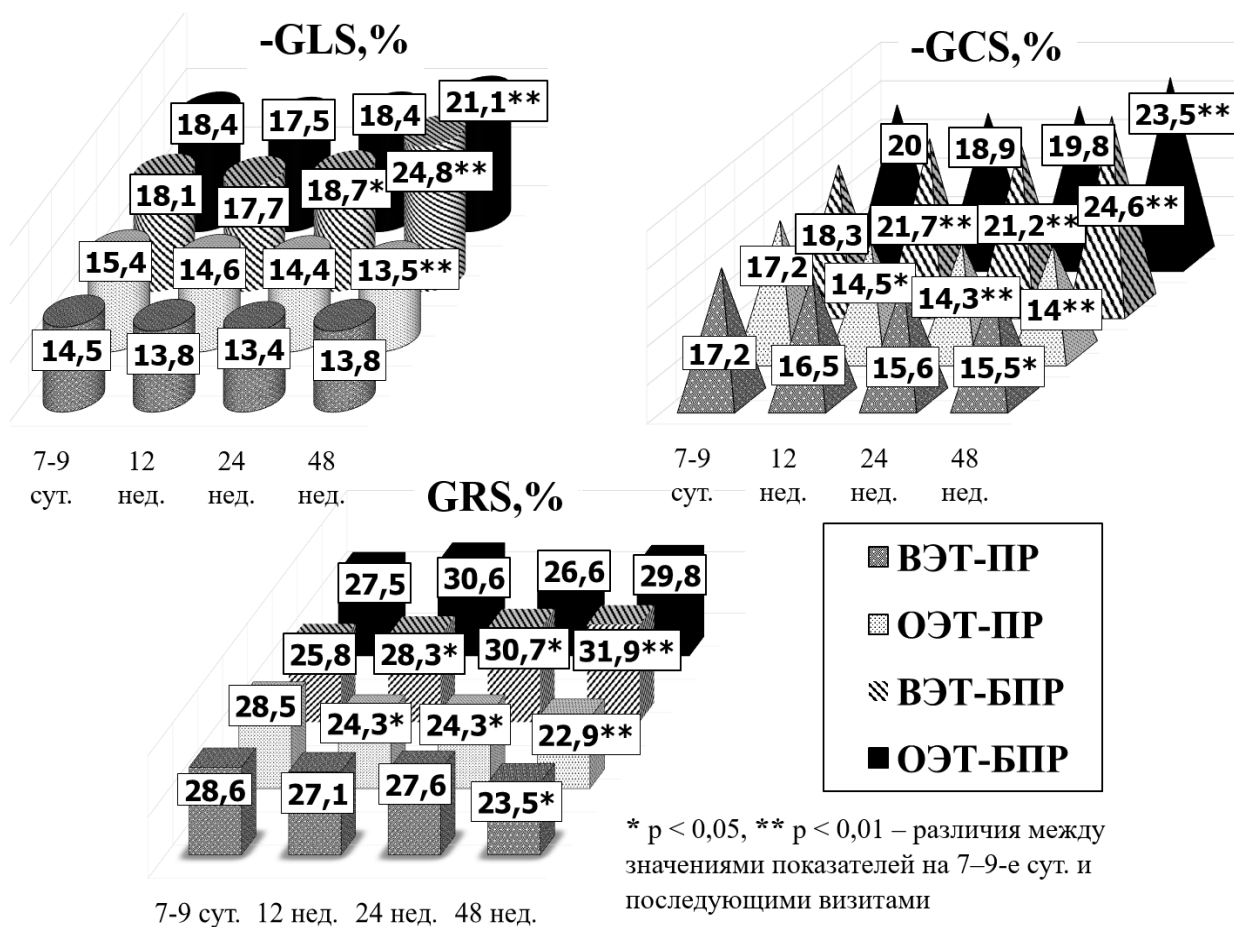


Рис. 7. Деформационные показатели в разных подгруппах в зависимости от эффективности липидснижающей терапии

В подгруппах пациентов БПР выявили благоприятную динамику деформационных характеристик, однако она была более выражена у обследуемых, достигавших целевого уровня ХС ЛПНП, т.е. получавших высокоэффективную терапию. В этой подгруппе регистрировали рост GLS к 24-й неделе наблюдения ($p = 0,001$), GCS и GRS увеличились к 12-й неделе ($p < 0,05$) с сохранением позитивного тренда к окончанию наблюдения. В подгруппе ОЭТ-БПР хорошую динамику отмечали только в отношении GLS и GCS к 48-й неделе наблюдения ($p < 0,01$). Ротационная механика в течение года не менялась.

Таким образом, впервые в рамках годичного проспективного клинического исследования установлено, что высокоэффективная липидснижающая терапия, может способствовать стабилизации и восстановлению контрактильной функции сердца, вероятно, за счет благоприятного влияния на механизмы торможения патологического постинфарктного ремоделирования сердца.

ВЫВОДЫ:

1. Все деформационные и ротационные характеристики миокарда в острый период инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST обладали прогностической ценностью в оценке развития хронической сердечной недостаточности. Значительную диагностическую способность в прогнозировании развития хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса имеет скручивание левого желудочка с максимальными значениями чувствительности (100 %) и специфичности (80 %); продольная деформация при ее отрезном значении 12,6 % прогнозирует развитие сердечной недостаточности с промежуточной фракцией выброса с высокой чувствительностью (94 %) и специфичностью (80 %).

2. Нарушение диастолической функции левого желудочка у пациентов с сохраненной фракцией выброса после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST сопровождалось снижением глобальной продольной и циркулярной деформации, базальной ротации и скручивания левого желудочка. Установлены ранние маркеры развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса в постинфарктный период: скручивание левого желудочка менее $10,3^\circ$ и базальная ротация более $-4,6^\circ$.

3. Оценка деформационных и ротационных свойств миокарда в острый период инфаркта позволяет предсказывать группу высокого риска для развития патологического ремоделирования. Глобальная продольная деформация менее 11,7 %, циркулярная деформация менее 12,4 % и снижение до $7,8^\circ$ скручивания левого желудочка были независимыми высокочувствительными и специфичными предикторами патологического ремоделирования. По результатам многофакторного регрессионного анализа установлен ранний предиктор постинфарктной патологической дилатации: сниженная продольная деформация в сочетании с более высокой радиальной деформацией и индексом конечного диастолического объема.

4. Развитие патологического постинфарктного ремоделирования в течение первого года после инфаркта миокарда сопровождалось снижением всех

деформационных характеристик и ухудшением апикальной ротации и скручивания левого желудочка, что приводило к увеличению числа пациентов с хронической сердечной недостаточностью с более низкой фракцией выброса и ассоциировалось с повышенным шансом развития повторных сердечно-сосудистых событий – 31,1 % против 8,7 % (ОШ = 4,7 (95 % ДИ 1,7–13,5)).

5. Высокоэффективная терапия аторвастатином у пациентов с постинфарктным патологическим ремоделированием замедляла снижение деформационных и ротационных параметров миокарда левого желудочка, а у лиц без патологического ремоделирования сопровождалась ускоренной благоприятной динамикой параметров биомеханики.

6. Длительная высокоэффективная гиполипидемическая коррекция сопровождалась улучшением качества жизни и снижением значений мозгового натрийуретического пептида, независимо от развития / отсутствия патологического ремоделирования. У пациентов с постинфарктным патологическим ремоделированием, не достигших оптимального уровня липидов низкой плотности, регистрировалось изменение функциональной способности почек, что подтверждается увеличением уровня креатинина на 11,6 % ($p = 0,01$) и уменьшением скорости клубочковой фильтрации на 11,4 % ($p = 0,03$), а также отмечалось повышение шансов на развитие неблагоприятных кардиальных событий – 45,8 % против 14,3 % (ОШ = 7,7 (95% ДИ 1,7–33,9)).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Изучение параметров деформационных и ротационных характеристик миокарда в острый период инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST позволяет установить риск развития хронической сердечной недостаточности в течение первого года, поэтому рекомендуется включение методики спекл-трекинг эхокардиографии в комплекс диагностических мероприятий у этой группы пациентов.

2. Определение низкой продольной деформации в сочетании с увеличенным индексом конечного диастолического объема и радиальной деформации на 7–9-е сут. инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST рекомендовано в качестве маркеров прогнозирования патологического постинфарктного ремоделирования.

3. Результаты двумерной спекл-трекинг эхокардиографии, полученные в ранние сроки инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, позволят персонализировать вторичную медикаментозную профилактику и программы медико-социальной реабилитации.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

После перенесенного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST часто развивается ремоделирование миокарда и ХСН, в связи с этим необходимо раз-

рабатывать высокоинформативные критерии прогнозирования этих осложнений в ранний постинфарктный период. Основываясь на стандартных параметрах ЭхоКГ в сочетании с деформационными и ротационными свойствами миокарда и лабораторными показателями, целесообразно проводить дальнейший поиск интегральных биомаркеров, которые позволят уже в острый период инфаркта оценить риск развития патологического ремоделирования с целью персонализированного ведения и лечения данной когорты пациентов. Планируется изучение влияния реабилитационных программ на развитие постинфарктного патологического ремоделирования левого желудочка. Необходимо дальнейший поиск методов фармакологической коррекции, воздействующих на механизмы развития ХСН с различной величиной ФВ ЛЖ.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Зависимость деформации левого желудочка от гемодинамических и структурных показателей у здоровых лиц / В. Э. Олейников, В. А. Галимская, А. В. Голубева // Кардиология-2017: профессиональное образование, наука и инновации: материалы Рос. нац. конгресса кардиологов – 2017 с междунар. участием. – СПб., 2017. – С. 375.

2. Клинико-лабораторные проявления сердечной недостаточности у больных STEMI на фоне длительной статинотерапии / Л. И. Саламова, А. А. Хромова, А. В. Голубева, В. Э. Олейников // Кардиоваскулярная терапия и профилактика: материалы X Юбилейной междунар. конф. – М., 2017. – С. 52.

3. Корреляция отдельных видов глобальной деформации миокарда и структурно-функциональных показателей сердца у здоровых лиц / В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова, В. Э. Олейников // Актуальные проблемы медицинской науки и образования: сб. ст. VI Междунар. науч. конф. – Пенза: Изд-во ПГУ, 2017. – С. 124–126.

4. Применение деформационных характеристик для изучения биомеханики сокращения здорового сердца / В. Э. Олейников, В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова, И. А. Долгарев // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 4 (44). – С. 91–100.

5. Сократительная функция сердца и фракция выброса левого желудочка у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / В. Э. Олейников, В. А. Галимская, С. Н. Куприянова, Е. А. Мельникова, А. В. Голубева // Вопросы неотложной кардиологии: материалы X Всерос. форума. – М.: ИнтерМедсервис, 2017. – С. 27–28.

6. Взаимосвязь разных видов деформации миокарда левого желудочка у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова, Л. И. Саламова, В. Э. Олейников // Российские дни сердца: материалы VI Междунар. образовательного форума. – М.; СПб., 2018. – С. 46.

7. Влияние локализации инфаркта миокарда у больных STEMI на показатели деформации миокарда левого желудочка / В. Э. Олейников, В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова, Ю. А. Томашевская // Новые технологии – в практику здравоохранения: материалы Рос. нац. конгресса кардиологов – 2018 с междунар. участием. – М.: Изд-во Рос. кардиологического общества, 2018. – С. 512.

8. Влияние эффективной липидснижающей терапии на сократительную способность миокарда у больных STEMI / В. А. Галимская, А. В. Голубева, Ю. А. Томашевская, В. Э. Олейников // Профилактическая кардиология – 2018: материалы XI Междунар. конф. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – М., 2018. – С. 15.

9. Деформационные характеристики миокарда левого желудочка у больных STEMI в зависимости от сегментарного стеноза коронарных артерий / В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова, В. Э. Олейников // Новые технологии – в практику здравоохранения: материалы Рос. нац. конгресса кардиологов – 2018 с междунар. участием. – М.: Изд-во Рос. кардиологического общества, 2018. – С. 517.

10. Динамическая оценка продольной деформации у больных STEMI как критерии жизнеспособности миокарда / В. Э. Олейников, В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова, И. А. Долгарев // Вопросы неотложной кардиологии – 2018: материалы XI Всерос. форума. – М., 2018. – С. 39.

11. Мониторинг эффективности и безопасности высоких доз аторвастатина при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST / Л. И. Салямова, С. С. Фадеева, А. В. Голубева, Ю. А. Томашевская, В. Э. Олейников // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – № 4 (2). – С. 190–196.

12. Dynamics of chronic heart failure indicators in patients with rapidly progressive left ventricular remodelling after myocardial infarction / L. Salyamova, A. Khromova, O. Kvasova, A. Golubeva, V. Oleinikov // European Journal of Heart Failure. – 2018. – Vol. 20 (suppl. S1). – P. 409–410.

13. Global myocardial strain of left ventricle depending on segmentary stenosis of left anterior descending artery in STEMI patients / V. Oleinikov, V. Galimskaya, A. Golubeva, S. Kupriyanova, S. Skvortcov // European Journal of Heart Failure. – 2018. – Vol. 20 (suppl. S1). – P. 306.

14. Left ventricular deformation parameters in STEMI patients with different revascularization outcomes / V. Galimskaya, A. Golubeva, L. Salyamova, V. Oleinikov // European Journal of Prevention Cardiology. – 2018. – Vol. 25 (suppl. 2). – S. 19.

15. Myocardial deformation in STEMI patients with different types of left ventricle remodeling / V. Galimskaya, A. Golubeva, S. Kupriyanova, V. Oleinikov // European Journal of Heart Failure. – 2018. – Vol. 20 (suppl. S1). – P. 42.

16. The heart contractile function and left ventricular ejection fraction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction / V. Galimskaya, A. Golubeva, S. Kupriyanova, I. Dolgarev, V. Oleinikov // European Journal of Prevention Cardiology. – 2018. – Vol. 25 (suppl. S1). – S. 19.

17. Глобальная деформация миокарда левого желудочка у больных с сохраненной и со сниженной фракцией выброса / В. А. Галимская, А. В. Голубева, С. Н. Куприянова // РКО для профессионалов и пациентов – от первичной помощи к новейшим технологиям: материалы Рос. нац. конгресса кардиологов – 2019 с междунар. участием. – Екатеринбург: Изд-во Рос. кардиологического общества, 2019. – С. 258.

18. Новые характеристики продольной сократимости, определенные методом speckle tracking / В. Э. Олейников, Ю. Г. Смирнов, В. А. Галимская, С. Н. Куприянова, Л. И. Салямова, А. В. Голубева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2019. – № 1 (49). – С. 27–39.

19. Dependence of deformation characteristics on the left ventricle myocardium from the serum of C-reactive protein improvement in patients with ST-segment elevation /

V. Oleinikov, V. Galimskaya, A. Golubeva, N. Terina, V. Burko // *Atherosclerosis*. – 2019. – Vol. 287. – P. 172.

20. Влияние эффективной липидснижающей терапии на систолическую функцию у пациентов, перенесших инфаркт миокарда // А. В. Голубева, В. А. Галимская, В. Э. Олейников // *Кардиология-2020 – новые вызовы и новые решения: материалы Рос. нац. конгресса кардиологов – 2020*. – Казань: Изд-во Рос. кардиологического общества, 2020. – С. 357.

21. Инфаркт миокарда различной локализации с точки зрения биомеханики сердца / А. В. Голубева, Н. А. Терина, В. А. Галимская, В. Э. Олейников // *Вестник Пензенского государственного университета*. – 2020. – № 30 (2). – С. 100–106.

22. Определение размеров инфаркта миокарда современными методами / Е. А. Шиготарова, В. А. Галимская, А. В. Голубева, В. Э. Олейников // *Терапевтический архив*. – 2020. – № 92 (4). – С. 105–110.

23. Оценка сократительной способности миокарда на основе технологий 2D- и 3D-Speckle Tracking / В. Э. Олейников, Ю. Г. Смирнов, А. В. Голубева, Л. Ю. Кривоногов, В. А. Галимская, Е. А. Гундарев // *Медицинская техника*. – 2020. – № 3. – С. 21–25.

24. Признаки сердечной недостаточности у пациентов, перенесших STEMI, с разными значениями фракции выброса левого желудочка / А. В. Голубева, В. А. Галимская, А. В. Бабина, В. Э. Олейников // *Кардиология-2020 – новые вызовы и новые решения: материалы Рос. нац. конгресса кардиологов – 2020*. – Казань: Изд-во Рос. кардиологического общества, 2020. – С. 747.

25. Ранние предикторы прогрессирования сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда / В. Э. Олейников, Е. В. Душина, А. В. Голубева, Ю. А. Барменкова // *Кардиология*. – 2020. – № 60 (11). – С. 84–93.

26. Численный метод расчета работы сегментов левого желудочка / Ю. Г. Смирнов, В. Э. Олейников, С. Н. Куприянова, В. А. Галимская, Е. А. Гундарев, А. В. Голубева // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Физико-математические науки*. – 2020. – № 1 (53). – С. 22–23.

27. Assessment of myocardial contractility using 2D and 3D speckle tracking. / V. E. Oleynikov, Y. G. Smirnov, A. V. Golubeva, L. Yu. Krivonogov, V. A. Galimskaya, E. A. Gundarev // *Biomedical Engineering*. – 2020. – Vol. 54 (3). – P. 184–189.

28. Deformation characteristics of the myocardium with different types of left ventricular remodeling / A. Golubeva, V. Galimskaya, E. Gundarev, N. Burko, V. Oleinikov // *European Journal of Heart Failure*. – 2020. – Vol. 22 (suppl. S1). – P. 348.

29. Strain echocardiography in predicting heart failure in patients with STEMI with a mid-range ejection fraction / A. Golubeva, N. Burk, V. Oleinikov // *European Journal of Heart Failure*. – 2020. – Vol. 22 (suppl. S1). – P. 214.

30. Спекл-трекинг эхокардиография в ранней диагностике хронической сердечной недостаточности после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // В. Э. Олейников, А. В. Голубева, В. А. Галимская, Ю. А. Барменкова, Е. А. Шиготарова, А. В. Бабина // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – № 26 (1). – С. 29–35.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВАШ – визуально-аналоговая шкала
ДИ – доверительный интервал
ИМпСТ – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ЛЖ – левый желудочек
МО – Миннесотский опросник
ПР – постинфарктное ремоделирование
ОР – отношение рисков
ОШ – отношение шансов
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ТШХ – тест с 6-минутной ходьбой
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ШОКС – шкала оценки клинического состояния
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография
AUC – площадь под кривой
BNP – мозговой натрийуретический пептид
GCS – global circumferential strain / глобальная циркулярная деформация
GLS – global longitudinal strain / глобальная продольная деформация
GRS – global radial strain / глобальная радиальная деформация
ROC – Receiver operating characteristic
Rot apex – апикальная ротация
Rot bas – базальная ротация
STE – speckle tracking / спекл-трекинг эхокардиография
Twist – скручивание

Научное издание

Голубева Алена Владимировна

**Эволюция деформационных характеристик миокарда
после инфаркта с подъемом сегмента ST**

14.01.05 Кардиология

Редактор *А. Г. Темникова*
Технический редактор *Р. Б. Бердникова*
Компьютерная верстка *Р. Б. Бердниковой*

Подписано в печать 13.04.2021. Формат 60×84¹/₁₆.
Усл. печ. л. 1,16. Заказ № 94. Тираж 100.

440026, Пенза, Красная, 40. Издательство ПГУ
Тел. (8412) 66-60-49, 66-67-77; e-mail: iic@pnzgu.ru