

СЫВОРОТОЧНЫЕ УРОВНИ БИОМАРКЕРА ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО СТРЕССА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

А. С. Воробьев, Л. В. Коваленко, И. Д. Астраханцева, И. А. Урванцева

Цель – установить у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, взаимосвязь между показателями структуры и функции левого желудочка в ходе его постинфарктного ремоделирования на протяжении 12 месяцев с сывороточными уровнями NT-proBNP (N-Terminal proBrain Natriuretic Peptide – аминотерминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида), определенными в острую фазу инфаркта миокарда. У 108 пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST биомаркер – аминотерминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида. У пациентов с постинфарктным ремоделированием левого желудочка установлены более высокие величины NT-proBNP ($p = 0,03$), которые коррелировали со степенями систолической и диастолической дисфункции левого желудочка ($p < 0,05$). Оценка данного биомаркера в острую фазу инфаркта миокарда может иметь клиническое значение для выделения пациентов высокого риска формирования сердечной недостаточности.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, биомаркеры, ремоделирование, левый желудочек.

ВВЕДЕНИЕ

Развитие морфофункциональных изменений в левом желудочке (ЛЖ) сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST, происходит в результате патофизиологического переустройства его миокарда и камеры. Этот феномен в медицинской литературе принято обозначать «постинфарктным ремоделированием» ЛЖ [1].

Развитие и прогрессирование постинфарктного ремоделирования ЛЖ приводит к формированию

манифестирующей хронической сердечной недостаточности (CH), повышению частоты ее дестабилизации и кардиоваскулярных осложнений [2].

Особенности исходного состояния структуры и функции ЛЖ, характер перенесенного ИМ с подъемом сегмента ST, а также наличие различных сопутствующих заболеваний и состояний во многом определяют течение и исход постинфарктного ремоделирования ЛЖ [1–2].

SERUM LEVELS OF BIOMARKER OF HEMODYNAMIC STRESS AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WHO ENDURED ST-ELEVATED MYOCARDIAL INFARCTION

A. S. Vorobyov, L. V. Kovalenko, I. D. Astrakhanseva, I. A. Urvantseva

The goal of the article is to establish the relationship between indicators of the structure and function of the left ventricle in patients who have endured a myocardial infarction with ST-segment elevation. We examined the left ventricle during its post-infarction remodeling for 12 months with serum levels of NT-proBNP (N-Terminal proBrain Natriuretic Peptide), identified in the acute phase of myocardial infarction. In 108 patients with acute ST-elevated myocardial infarction, the biomarker is an amino-terminal fragment of the precursor of brain natriuretic peptide precursor. In patients with postinfarction left ventricular remodeling, the values of the NT-proBNP are higher ($p = 0.03$), which correlate with the degrees of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle ($p < 0.05$). The evaluation of this biomarker in the acute phase of myocardial infarction may be of clinical importance for the selection of patients at high risk of developing heart failure.

Keywords: myocardial infarction, biomarkers, remodeling, left ventricle.

Центральное место в существующих алгоритмах диагностики, оценки прогноза и эффективности терапии у больных СН отводится анализу сывороточной активности маркеров гемодинамического стресса миокарда – растворимого ST2, фактора дифференциации роста – 15, а также натрийуретических пептидов, в частности – аминотерминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида – N-terminal pro-Brain Natriuretic peptide (NT-proBNP) [3–4].

С учетом того, что формирование на постинфарктных этапах ишемической кардиомиопатии при отсутствии активного лечения неизбежно ведет к хронической СН, исследование уровней NT-proBNP у пациентов в острую фазу ИМ и поиск взаимосвязи со структурно-функциональными показателями ЛЖ с целью выявления пациентов высокого риска ремоделирования ЛЖ представляют особый научно-практический интерес [5–6, 18].

Цель работы – у пациентов, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST, установить взаимосвязь между показателями структуры и функции ЛЖ в ходе его постинфарктного ремоделирования на протяжении 12 месяцев с сывороточными уровнями NT-proBNP, определенными в острую фазу ИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В проспективное исследование включено 108 пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST: 63 мужчин и 45 женщин в возрасте от 39 до 88 лет, средний возраст составил $64,3 \pm 9,6$ года. Все больные ИМ с подъемом сегмента ST поступили в клинику в течение 1–3 часов от начала ангинозного приступа и получили urgentное оперативное лечение с использованием первичной ангиопластики со стентированием инфаркт-зависимых коронарных артерий. Длительность наблюдения составила 12 ± 6 месяцев. В процессе наблюдения все пациенты находились на лечебной программе, предусмотренной современными отечественными и международными рекомендациями [7].

Данное исследование было одобрено Этическим комитетом БУ ХМАО – Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии» г. Сургута и проведено в полном соответствии с этическими принципами проведения медицинских исследований, изложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (октябрь, 2013 г.). У всех 108 пациентов перед включением в исследование было получено информированное согласие.

У всех пациентов при поступлении на этапе приемного отделения проводилось однократное определение сывороточных концентраций NT-proBNP (иммуоферментная тест-система компании «Roche Diagnostics», Швейцария).

Всем пациентам в первые 24 часа после поступления в стационар, при выписке из клиники, через 1 месяц и спустя 12 месяцев проводили эхокардиографическое исследование с импульсной и цветовой доплерографией по общепринятой методике на

стационарной системе «Acuson» (Siemens, Германия). В ходе исследования в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии оценивали размеры и объемы камер сердца с индексацией на площадь поверхности тела и толщины стенок ЛЖ. Оценивали систолическую (по Simpson) и диастолическую (по показателям трансмитрального кровотока) функции левого желудочка ЛЖ.

Подробно оценивали и интерпретировали динамические изменения структурно-функциональных показателей ЛЖ в процессе наблюдения за больными с учетом следующих характеристик: развития значимой дилатации ЛЖ и существенного снижения его систолической функции; отчетливого нарушения диастолического наполнения. Развитием значимой дилатации ЛЖ в процессе наблюдения считали увеличение индекса конечно-систолического объема ЛЖ на 10 % и более от исходной величины этого показателя; существенное снижение систолической функции ЛЖ констатировали при уменьшении уровней фракции изгнания ЛЖ на 5 % и более от ее исходного значения; отчетливое нарушение диастолического наполнения ЛЖ устанавливали при снижении отношения пиков скоростей E/A трансмитрального кровотока на 10 % и более от его исходного уровня.

Учитывая, что основным патогенетическим звеном постинфарктного ремоделирования ЛЖ является дилатация его камеры, для проведения дальнейшего анализа в течение указанного периода наблюдения были выделены две группы больных в зависимости от динамического изменения величин индекса конечно-систолического объема (Δ ИКСО) ЛЖ.

Так, в группу 1 были включены 66 пациентов, у которых не произошло становление выраженного постинфарктного ремоделирования ЛЖ и значение ИКСО ЛЖ увеличилось менее чем на 10 % от исходной величины Δ ИКСО ЛЖ; в группу 2 вошли 42 пациента, у которых в постинфарктном периоде сформировалось значимое ремоделирование ЛЖ и величина Δ ИКСО ЛЖ составила 10 % и более от исходного показателя.

Статистический анализ данных проводили с использованием русскоязычного программного пакета Statistica 10 (StatSoft, США). Непрерывные данные при нормальном распределении представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение (SD). Средние значения парных групп сравнивали с помощью t-теста Стьюдента. Данные при распределении, отличном от нормального, приводили к нормальному с использованием техники логарифмической трансформации. Наличие и выраженность связи между показателями структуры и функции ЛЖ и сывороточными уровнями NT-proBNP устанавливали с помощью корреляционного анализа. Значения $p < 0,05$ считали статистически значимыми.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлены особенности перенесенного ИМ с подъемом сегмента ST у исследуемых больных.

Клиническая характеристика пациентов с инфарктом миокарда

Особенности ИМ, заболевания и состояния	Количество больных	
	абс.	%
Локализация ИМ – передняя	63	58,3
– задняя	45	41,7
ИМ, развившийся – впервые	92	85,2
– повторно	16	14,8
Классы Killip – I	56	51,9
– II	38	35,2
– III	9	8,3
– IV	5	4,6
Артериальная гипертензия III степени	91	84,3
Сахарный диабет 2-го типа	20	18,5
Систолическая дисфункция левого желудочка	14	13,0

Согласно данным табл. 1 ИМ передней локализации был установлен в 58,3 % случаев, задней – в 41,7 %; ИМ перенесли впервые 85,2 % больных и повторно – 14,8 %. Класс I Killip имели 51,9 %, II – 35,2 %; III – 8,3 %; IV – 4,6 % больных. Среди сопутствующих заболеваний артериальная гипертензия III степени имела место у 84,3 % пациентов; сахарный диабет 2-го типа установлен у 18,5 %; исходная систолическая дисфункция ЛЖ (при ФВ ЛЖ < 40 %) была выявлена у 13,0 % больных.

Обе наблюдаемые группы пациентов с ИМ значительно не различались по полу, возрасту, характеру ИМ, а также сопутствующим заболеваниям и состояниям, все $p > 0,05$.

В табл. 2 представлены исходные эхокардиографические показатели структуры и функции ЛЖ у постинфарктных больных двух выделенных групп. По результатам исследований величины всех исходных эхокардиографических показателей у постинфарктных больных групп исследования значительно не различались.

Таблица 2

Исходные эхокардиографические показатели ЛЖ у постинфарктных больных выделенных групп ($M \pm SD$)

Показатели	Группа 1 (66)	Группа 2 (42)	p
КДР ЛЖ (см)	5,39 $\pm$ 0,60	5,50 $\pm$ 0,81	0,441
КСР ЛЖ (см)	3,69 $\pm$ 0,62	3,84 $\pm$ 0,93	0,385
ИКДО ЛЖ (мл/м ²)	145,01 $\pm$ 35,60	152,13 $\pm$ 45,30	0,401
ИКСО ЛЖ (мл/м ²)	63,35 $\pm$ 25,63	70,52 $\pm$ 40,45	0,601
ФВ ЛЖ (%)	56,94 $\pm$ 10,28	56,08 $\pm$ 13,51	0,711
ТМЖП (см)	1,12 $\pm$ 0,18	1,11 $\pm$ 0,19	0,846
ТЗС ЛЖ (см)	1,08 $\pm$ 0,16	1,07 $\pm$ 0,15	0,885
ИММ ЛЖ (г/м ²)	120,45 $\pm$ 33,12	128,28 $\pm$ 43,22	0,469
Е/А	0,95 $\pm$ 0,30	0,91 $\pm$ 0,22	0,457
ИНЛС ЛЖ	1,25 $\pm$ 0,18	1,28 $\pm$ 0,20	0,409
ЛП (см)	4,17 $\pm$ 0,62	4,06 $\pm$ 0,53	0,288

Примечание: М – среднее значение; SD – стандартное отклонение; ЛЖ – левый желудочек; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ИКДО – индекс конечно-диастолического объема; ИКСО – индекс конечно-систолического объема; ФВ – фракция выброса; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС – толщина задней стенки; ИММ – индекс массы миокарда; Е/А – соотношение скоростей ранней Е (early) к предсердной А (atrial) транзитрального кровотока; ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости миокарда; ЛП – левое предсердие.

Следует отметить, что у 42 из 108 пациентов с ИМ и подъемом сегмента ST у пациентов с развитием постинфарктного ремоделирования и дилатацией ЛЖ значимое снижение систолической функции ЛЖ сердца было выявлено у 23,8 % лиц; дилатация

ЛЖ и выраженное нарушение его диастолической функции – у 11,9 % больных; сочетанное развитие дилатации, систолической и диастолической дисфункции ЛЖ диагностировано у 64,3 % пациентов (рис. 1).

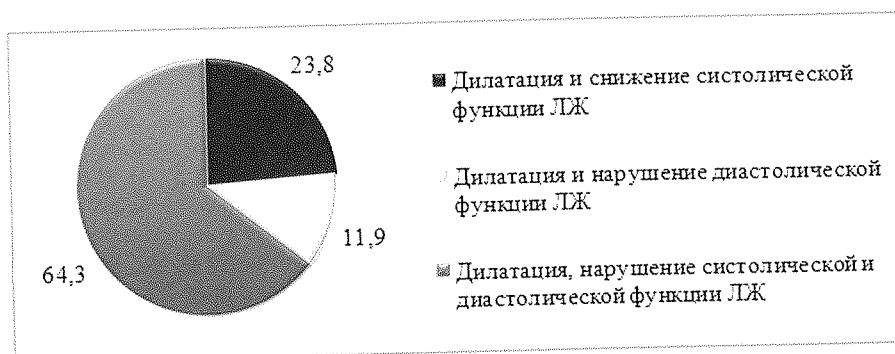


Рис. 1. Диаграмма частот (%) развития в динамике наблюдения (12 месяцев) различных вариантов структурно-функциональных нарушений в ходе постинфарктного ремоделирования левого желудочка у 42 больных с инфарктом миокарда

Данные, приведенные в табл. 3, представляют динамические (Δ) величины эхокардиографических показателей ЛЖ у пациентов двух групп наблюдения на протяжении периода проспективного исследования (12 месяцев). Согласно данным в двух выделенных группах пациентов динамические изменения всех исследуемых эхокардиографических показателей демонстрируют в целом однонаправленный характер: увеличение значений ЛП, КДР и КСР ЛЖ; ИКДО и ИКСО ЛЖ; ИММ ЛЖ; толщины стенок ЛЖ; ИНДС ЛЖ, а также снижение величин ФВ ЛЖ и от-

ношения пиковых скоростей Е/А трансмитрального кровотока.

При сравнительной оценке динамических величин соответствующих показателей между исследуемыми группами отмечено, что степень увеличения КСР ЛЖ, ИКДО ЛЖ, ИКСО ЛЖ, ИММ ЛЖ, ИНДС ЛЖ, ЛП была статистически значимо выше, а степень снижения ФВ ЛЖ и Е/А – значимо ниже в группе 2 по сравнению с группой 1, т. е. степень выраженности ремоделирования ЛЖ была статистически значимо выше в группе 2 в сравнении с группой 1.

Таблица 3

Динамика эхокардиографических показателей ЛЖ выделенных групп больных ИМ за период наблюдения (Δ величины, $M \pm SD$)

Показатели	Группа 1 (66)	Группа 2 (42)	p
Δ КДР ЛЖ (см)	$+0,12 \pm 0,06$	$+0,16 \pm 0,07$	0,390
Δ КСР ЛЖ (см)	$+0,11 \pm 0,05$	$+0,27 \pm 0,14$	0,001*
Δ ИКДО ЛЖ (мл/м2)	$+3,04 \pm 2,52$	$+6,05 \pm 3,67$	0,008*
Δ ИКСО ЛЖ (мл/м2)	$+1,15 \pm 2,32$	$+7,12 \pm 4,14$	$< 0,001^*$
Δ ФВ ЛЖ (%)	$+0,76 \pm 2,46$	$-5,05 \pm 3,39$	$< 0,001^*$
Δ ТМЖП (см)	$+0,06 \pm 0,13$	$+0,10 \pm 0,11$	0,117
Δ ТЗС ЛЖ (см)	$+0,06 \pm 0,15$	$+0,07 \pm 0,14$	0,742
Δ ИММ ЛЖ (г/м2)	$+12,55 \pm 16,17$	$+20,49 \pm 13,83$	0,009*
Δ Е / А	$+0,03 \pm 0,09$	$-0,10 \pm 0,06$	$< 0,001^*$
Δ ИНДС ЛЖ	$-0,06 \pm 0,08$	$+0,04 \pm 0,08$	$< 0,001^*$
Δ ЛП (см)	$+0,12 \pm 0,17$	$+0,19 \pm 0,23$	0,076

Примечание: М – среднее значение; SD – стандартное отклонение; Δ – динамические величины; ЛЖ – левый желудочек; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ИКДО – индекс конечно-диастолического объема; ИКСО – индекс конечно-систолического объема; ФВ – фракция выброса; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС – толщина задней стенки; ИММ – индекс массы миокарда; Е/А – соотношение скоростей ранней Е (early) к предсердной А (atrial) трансмитрального кровотока; ИНДС – индекс нарушения локальной сократимости миокарда; ЛП – левое предсердие; * – различия значимы при сравнении пар соответствующих показателей на уровне $p < 0,05$.

В табл. 4 представлены данные сравнительного анализа сывороточных уровней биомаркеров, демонстрирующие статистически значимо более высокие

величины NT-proBNP в группе 2, чем в группе 1 ($p = 0,03$), и отсутствие достоверной разницы между уровнями тропонина Т в обеих группах ($p = 0,12$).

Таблица 4

Сывороточные уровни биомаркеров у пациентов с острым инфарктом миокарда в течение 1–3 ч от начала ангинозного приступа ($M \pm SD$)

Биомаркеры	Группа 1 (66)	Группа 2 (42)	p
NT-proBNP, пг/мл	$154,6 \pm 32,2$	$270,8 \pm 44,6$	0,03*
Тропонин Т, нг/л	$230,2 \pm 88,9$	$250,4 \pm 72,7$	0,12

Примечание: М – среднее значение; SD – стандартное отклонение; ИМ – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; NT-proBNP – аминотерминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида; * – различия значимы при сравнении пар соответствующих показателей на уровне $p < 0,05$.

Для оценки корреляционной связи между исследуемыми эхокардиографическими показателями и уровнями NT-proBNP был проведен анализ ранговой корреляции Spearman, результаты которого представлены в табл. 5.

Согласно этим данным, у пациентов группы 1 величина Δ ИКСО ЛЖ статистически значимо коррелировала с уровнями NT-proBNP ($r = 0,5$, $p < 0,05$), однако для величин Δ ИКДО ЛЖ, Δ ФВ ЛЖ, Δ Е/А связи с концентрациями NT-proBNP не выявлено. Во второй груп-

пе больных динамические величины всех структурно-функциональных показателей достоверно коррелировали с соответствующими уровнями биомаркера (все $p < 0,05$).

Дополнительно установлена прямая связь средней силы между уровнями NT-proBNP и уровнями маркера повреждения миокарда – тропонина Т ($r = 0,34$, $p < 0,05$), которые также определялись на этапе первичного обследования пациентов с острым ИМ в приемном отделении клиники.

Таблица 5

Корреляционная связь между сывороточными уровнями NT-proBNP и эхокардиографическими показателями структуры и функции левого желудочка

NT-proBNP	Эхокардиографические показатели							
	Δ ИКДО		Δ ИКСО		Δ ФВ		Δ Е / А	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Группа 1	0,1	0,66	0,5	0,049*	-0,3	0,26	-0,1	0,69
Группа 2	0,6	0,02*	0,7	0,007*	-0,6	0,01*	-0,4	0,023*

Примечание: ЛЖ – левый желудочек; ИКДО – индекс конечно-диастолического объема; ИКСО – индекс конечно-систолического объема; ФВ – фракция выброса; Е/А – соотношение скоростей ранней Е (early) к предсердной А (atrial) транзитрансмитрального кровотока; r – коэффициент корреляции; NT-proBNP – аминотерминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида; * – статистически значимая корреляционная связь, $p < 0,05$.

Таким образом, в работе изучены наиболее широко используемые в международной кардиологической практике эхокардиографические показатели ремоделирования ЛЖ: индексированные на площадь тела КДО и КСО ЛЖ; ИНЛС ЛЖ; отношение пиковых скоростей транзитрансмитрального кровотока Е/А [8–9].

Основываясь на том, что ключевым патоморфологическим и патофизиологическим фактором ремоделирования ЛЖ является дилатация его камеры, многие исследователи считают динамику КДО ЛЖ основным показателем в эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии сердца [2, 10–11]. Однако нами в качестве основного критерия постинфарктного ремоделирования ЛЖ у наблюдаемых пациентов был взят ИКСО ЛЖ, поскольку в соответствии с мнением F. Flachskampf и соавт. [12] этот показатель отражает как

наличие дилатации ЛЖ, так и его систолическую дисфункцию.

Уровни NT-proBNP у постинфарктных больных второй группы составили $270,8 \pm 44,6$ пг/мл и были достоверно ассоциированы с развитием дилатации ЛЖ, его систолической и диастолической дисфункций, которые рассматриваются как наиболее неблагоприятные факторы формирования и прогрессирования СН [13–15].

В работе В. М. Жебель и соавт. [4] определена средняя величина NT-proBNP ($207,5 \pm 5,7$ пг/мл) у пациентов с симптоматической хронической СН II–III функциональных классов; в исследовании D. Just [15] показано, что исходные уровни этого биомаркера более 260 пг/мл отчетливо ассоциировались с падением ФВ ЛЖ в среднем на 12 % на протяжении 6 месяцев наблю-

дения у лиц, перенесших ИМ с подъемом ST нижней локализации; J. Ezekowitz и соавт. [9] установлена достоверная корреляционная связь между уровнями, превышающими 177 мг/мл в острую фазу ИМ с подъемом ST, и развитием систолической дисфункции ЛЖ (при ФВ < 40 %) через 90 дней наблюдения этих лиц.

Менее высокие уровни NT-proBNP ($154,6 \pm 32,2$ пг/мл) по нашим данным были ассоциированы с благоприятными исходами, как это было показано в первой группе наблюдаемых пациентов, что согласуется с данными других исследователей [16–17].

Установленную нами корреляционную связь средней силы между величинами NT-proBNP и тропонина

Т вероятно можно объяснить соответствием между степенью повреждения миокарда в острую фазу ИМ и выраженностью его ремоделирования у пациентов на последующих этапах.

ВЫВОДЫ

Таким образом, оценка сывороточных уровней NT-proBNP в острую фазу инфаркта миокарда может иметь дополнительное клиническое значение для выделения пациентов высокого риска развития ремоделирования миокарда и формирования сердечной недостаточности в среднесрочном постинфарктном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

- Opie L. H., Commerford P. J. et al. Controversies in ventricular remodeling // *Controvers Cardiol.* 2006. Vol. 367. P. 33–44.
- Galli A., Lombardi F. Postinfarct left ventricular remodeling: a prevailing cause of heart failure // *Cardiology research and practice.* 2016. Vol. 1. P. 1–12.
- Jarolim P. Overview of cardiac markers in heart disease // *Clin Lab Med.* 2014. Vol. 34 (1). P. 1–14.
- Жебель В. М., Пашкова Ю. П., Сакович О. О. и соавт. Клинические и клинико-генетические аспекты определения натрийуретического пептида у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: достижения и перспективы // *Серцева недостатність.* 2016. № 1. С. 14–18.
- Печерина Т. Б., Федорова Н. В., Герман А. И. и соавт. Клиническая значимость и динамика биомаркеров ремоделирования миокарда у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сохраненной функцией левого желудочка // *Атеросклероз.* 2018. Т. 14. № 1. С. 5–14.
- Федотова И. Н., Белопольский А. А., Стуров Н. В. Диагностическая значимость NT-proBNP у кардиологических больных // *Трудный пациент.* 2013. № 7. С. 32–25.
- Ibanez B., James S. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* 2018. Vol. 7. № 39 (2). P. 119–177.
- Hendriks T., Minke H., Hartman J. Predictors of left ventricular remodeling after ST-elevation myocardial infarction // *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017. Vol. 33. P. 1415–1423.
- Ezekowitz J., Armstrong P., Granger C. et al. Predicting chronic left ventricular dysfunction 90 days after ST-segment elevation myocardial infarction: an assessment of pexelizumab in acute myocardial infarction (APEX-AMI) substudy // *Am Heart J.* 2010. Vol. 160. № 2. P. 272–278.
- Paelinck B., Vrints C., Bax J. et al. Relation of B-type natriuretic peptide early after acute myocardial infarction to left ventricular diastolic function and extent of myocardial damage determined by magnetic resonance imaging // *Am J Cardiol.* 2006. Vol. 97. P. 1146–1150.
- Garcia-Alvarez A., Sitges M., Delgado V. et al. Relation of plasma brain natriuretic peptide levels on admission for ST-elevation myocardial infarction to left ventricular end-diastolic volume six months later measured by both echocardiography and cardiac magnetic resonance // *Am J Cardiol.* 2009. Vol. 104. P. 878–882.
- Flachskampf F. A., Schmid M., Rost C. et al. Cardiac imaging after myocardial infarction // *Eur Heart J.* 2011. Vol. 32. № 3. P. 272–283.
- Hirayama A., Kusuoka H., Yamamoto H. et al. Usefulness of plasma brain natriuretic peptide concentration for predicting subsequent left ventricular remodeling after coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction // *Am J Cardiol.* 2006 Vol. 98. P. 453–457.
- Cochet A., Zeller M., Cottin Y. et al. The extent of myocardial damage assessed by contrast-enhanced MRI is a major determinant of N-BNP concentration after myocardial infarction // *Eur J Heart Fail.* 2004. Vol. 6. P. 555–560.
- Joost D., Niels J., Wichert J. et al. Comparison of Usefulness of N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide as an Independent Predictor of Cardiac Function Among Admission Cardiac Serum Biomarkers in Patients With Anterior Wall Versus Nonanterior Wall ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention // *Am J Cardiol.* 2010. Vol. 105 (8). P. 1065–1069.
- Ang D., Kong C., Kao M. et al. Serial bedside B-type natriuretic peptide strongly predicts prognosis in acute coronary syndrome independent of echocardiographic abnormalities // *Am Heart J.* 2009. Vol. 158 (1). P. 133–40.
- Vogiatzis I., Dapcevic I., Datsios A. et al. A Comparison of Prognostic Value of the Levels of ProBNP and Troponin T in Patients with Acute Coronary Syndrome (ACS) // *Med Arch.* 2016. Vol. 70 (4). P. 269–273.
- Лузин В. Г., Урванцева И. А., Ковальчук Д. Н. и соавт. Анализ влияния прогноз-негативных факторов на госпитальную смертность у пациентов с острым инфарктом миокарда, перенесших urgentное коронарное шунтирование // *Вестник СурГУ. Медицина.* 2017. № 2. С. 36–38.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Воробьев Антон Сергеевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет, врач-кардиолог; e-mail: a.s.vorobyov@google.com.

Коваленко Людмила Васильевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии и общей патологии, директор Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Астраханцева Ирина Дмитриевна – врач-кардиолог, и. о. заведующего отделом госпитализации с телемедицинским центром, Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут; e-mail: astrakirina@yandex.ru.

Урванцева Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет, главный врач Окружного кардиологического диспансера «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут; e-mail: post@okd.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Anton S. Vorobyov – PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Cardiology, Medical Institute, Surgut State University, Cardiologist; e-mail: a.s.vorobyov@google.com.

Lyudmila V. Kovalenko – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head, Pathophysiology and General Pathology Department, Director, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Irina D. Astrakhantseva – Cardiologist, Acting Head, Department of Hospitalization with Telemedicine Center, Surgut District Cardiologic Dispensary; e-mail: astrakirina@yandex.ru.

Irina A. Urvantseva – PhD (Medicine), Associate Professor, Head, Department of Cardiology, Medical Institute, Surgut State University, Chief Medical Officer, Surgut District Cardiologic Dispensary; e-mail: post@okd.ru.