

УДК: 616.12-008:616.127-005.8-036.1-06:616.131-008.331.1

DOI: 10.15587/2519-4798.2019.169672

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ НАЯВНОСТІ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

© В. Д. Сиволап, Я. В. Земляний

Мета. Оцінити структурно-функціональні особливості серця при гострому інфаркті міокарда (ГІМ) передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) при наявності легеневої гіпертензії (ЛГ) для розробки більш інформативних діагностичних маркерів, предикторів прогнозу та підвищення ефективності лікування хворих.

Матеріали та методи. Обстежено 90 хворих (53 чоловіка та 37 жінок) на ГІМ передньої стінки ЛШ з зубцем Q (ГІМ ПС), які знаходились у відділенні інтенсивної терапії гострої коронарної недостатності Комунального некомерційного підприємства «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» Запорізької міської ради. Пацієнти були розподілені на дві групи: 55 пацієнтів з ГІМ ПС при наявності ЛГ (середній вік $70,65 \pm 1,83$ років), 35 хворих на ГІМ ПС без ЛГ (середній вік $66,80 \pm 2,02$ років). Всім пацієнтам в перші три дні після госпіталізації проводилась двовірна ехокардіографія на апараті «MyLab50» (« Esaote», Італія) згідно рекомендацій Американського товариства ехокардіографії. Для статистичної обробки даних використовували пакет статистичних програм «Statistica 6.0 for Windows», (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Достовірність відмінностей в групах оцінювалась з використанням подвійного t-критерія Ст'юдента для незалежних вибірок. Для оцінки спряженості показників визначали критерій χ^2 з поправкою Йейтса. Достовірність відмінностей між показниками підтверджувалась при $p < 0,05$.

Результати. У хворих на ГІМ ПС з ЛГ порівняно з пацієнтами з ГІМ ПС без ЛГ спостерігалось достовірне зниження фракції викиду (на 22,3 %; $p < 0,05$), збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (на 18,3 %; $p < 0,05$) та кінцево-сistolічного розміру (на 12,4 %; $p < 0,05$), дилатація лівого передсердя (на 11,6 % ($p < 0,05$), правого шлуночка (ПШ) (на 27,3 %; $p < 0,05$) та правого передсердя (ПП) (на 20,9 %; $p < 0,05$). При оцінці типів ремоделювання ЛШ виявлено, що у хворих на ГІМ ПС з ЛГ переважно спостерігалась ексцентрична гіпертрофія (90,9 %), що достовірно вище порівняно з групою ГІМ ПС без ЛГ.

У хворих на ГІМ ПС з ЛГ спостерігається достовірне прискорення піку E наповнення мітрального клапану (на 34,4 %; $p < 0,05$), збільшення співвідношення E/A мітрального клапану (на 61,1 %; $p < 0,05$), подовження часу ізовольометричного розслаблення ЛШ (на 13,9 %; $p < 0,05$) та прискорення піку E трикуспідального клапану (на 28,3 %; $p < 0,05$) у хворих з ЛГ. За даними тканинної доплерографії у хворих на ГІМ ПС з ЛГ виявлено збільшення співвідношень E/E' мітрального клапану (MV E/E') (на 46,5 %; $p < 0,05$) та E/E' трикуспідального клапану (TV E/E') (на 39,3 %; $p < 0,05$) порівняно з пацієнтами без ЛГ. У пацієнтів з ГІМ ПС з ЛГ переважав псевдонормальний тип діастолічної дисфункції (40 % випадків), в групі ГІМ ПС без ЛГ переважав тип діастолічної дисфункції з порушенням релаксації (71,4 %).

Висновки. У хворих на ГІМ ПС легенева гіпертензія розвивається на тлі дилатації лівих камер серця з формуванням ексцентричної гіпертрофії та систолічної дисфункції ЛШ, перевантаження правих камер серця зі збільшенням розмірів ПШ та ПП. Хворі на ГІМ ПС з ЛГ мали переважно псевдонормальний тип діастолічної дисфункції ЛШ зі збільшенням співвідношення MV E/E' та діастолічну дисфункцію ПШ, про що свідчить збільшення співвідношення TV E/E'.

Ключові слова: Q-інфаркт міокарда, легенева гіпертензія, передня стінка лівого шлуночка, діастолічна дисфункція

1. Вступ

В Україні щорічно у більше ніж 40 тисяч хворих трапляється гострий інфаркт міокарда (ГІМ). При цьому смертність від ГІМ в Україні вважається однією з найвищих у світі [1].

Легенева гіпертензія (ЛГ) зустрічається при різних клінічних станах, в тому числі і при захворюваннях лівої половини серця. За сучасною класифікацією пацієнтів, у яких ЛГ виникає на тлі серцевої недостатності, вад серця, інфаркту міокарда, відносять до другої групи [2].

Останнім часом були проведені дослідження прогностичної значимості ЛГ при ГІМ. В дослідженні Syed Ahsan, 2018 було показано, що ЛГ достовір-

но не впливає на смертність при ГІМ без зубця Q. Однак, при підвищенні тиску в легеневій артерії у хворих на ГІМ без зубця Q автори достовірно частіше спостерігали кардіогенний шок та дихальну недостатність. Також такі пацієнти знаходились на стаціонарному лікуванні більш тривалий час та потребували більших фінансових витрат [3]. В той же час, прогностичне значення ЛГ у пацієнтів на ГІМ з зубцем Q залишається не з'ясованим.

За даними досліджень останнього десятиріччя, у хворих, що перенесли ГІМ з зубцем Q, ЛГ переважно розвивається на тлі хронічної серцевої недостатності (ХСН) [4]. Вважається, що ЛГ є закономірним і одним з основних етапів патогенезу ХСН, але в дано-

му аспекті роль підвищення тиску в легеневій артерії залишається недостатньо вивченою [5].

2. Обґрунтування дослідження

Висока поширеність та несприятливий прогноз ГІМ передньої стінки ЛШ при наявності ЛГ обумовлюють актуальність вивчення структурно-функціональних особливостей у цієї категорії пацієнтів. Доведено, що причинами розвитку ЛГ є порушення систолічної та діастолічної функції на тлі структурно-функціональних змін лівого шлуночка [4, 5]. Подальше прогресування лівошлуночкової дисфункції з розвитком псевдонормального і рестриктивного типів порушення діастолічного наповнення закономірно супроводжується клінічно значущою посткапілярною ЛГ і виникненням гіпертрофії правого шлуночка та дилатації правого передсердя [5]. Доведено, що хворі на ХСН з ЛГ мають гірший прогноз, ніж пацієнти з нормальним тиском в легеневій артерії [4].

За даними різних досліджень, передня стінка при ГІМ вражається більш ніж у 60–65 % випадків і характеризується найбільш несприятливим прогнозом з високою частотою ускладнень [6]. При ГІМ цієї локалізації мають місце виражені порушення функції лівих камер серця [7], на фоні яких можливе формування ЛГ.

Тому, вивчення структурно-функціональних особливостей серця при ГІМ передньої стінки за наявності ЛГ дозволять розробити більш інформативні діагностичні маркери, предиктори прогнозу та підвищити ефективність лікування хворих.

3. Мета дослідження

Оцінити структурно-функціональні особливості серця при ГІМ передньої стінки ЛШ при наявності ЛГ для розробки більш інформативних діагностичних маркерів, предикторів прогнозу та підвищення ефективності лікування хворих.

4. Матеріали і методи дослідження.

Обстежено 90 хворих (53 чоловіка та 37 жінок) на ГІМ передньої стінки ЛШ з зубцем Q (ГІМ ПС), які знаходились у відділенні інтенсивної терапії гострої коронарної недостатності Кошарного некомерційного підприємства «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» Запорізької міської ради у 2018–2019 роках. Пацієнти були розподілені на дві групи: 55 пацієнтів з ГІМ ПС при наявності ЛГ (середній вік $70,65 \pm 1,83$ років), 35 хворих на ГІМ ПС без ЛГ (середній вік $66,80 \pm 2,02$ років). ГІМ діагностували при наявності типових клінічних проявів, динаміки рівнів тропоніну I, відповідних змін на ЕКГ та ЕХОКГ згідно до протоколу № 455 від 02.07.2014 МОЗ України. ЛГ діагностували при систолічному тиску в легеневій артерії вище 30 мм рт. ст. за даними ехокардіографії відповідно до рекомендацій з діагностики та лікування легеневої гіпертензії Європейського кардіологічного товариства та Європейського респіраторного товариства 2015 року [2].

Визначення тропоніну I проводили на полуавтоматичному фотоелектричному фотометрі Stat FAX 303 Plus (ЗМЗ, Росія) за допомогою набору компанії Хема (Тропонин I-ИФА, ХЕМАtest, Німечина).

Дослідження проводилось відповідно до положень Гельсінської декларації (протокол локального етичного комітету № 9 від 08.12.2018).

Критерії включення: пацієнти з ГІМ ПС з ЛГ або без ЛГ.

Критерії виключення: ГІМ задньої стінки ЛШ.

Всім пацієнтам в перші три дні після госпіталізації проводилась двомірна ехокардіографія на апараті «MyLab50» («Esaote», Італія) згідно рекомендацій Американського товариства ехокардіографії [8]. За допомогою ехокардіографії був визначений переднезадній розмір лівого передсердя (ЛП), переднезадній розмір ЛШ в систолу (КСР) і діастолу (КДР), товщина міжшлуночкової перетинки (МШПд) і задньої стінки (ЗСЛШд) в діастолу, розмір правого шлуночка в діастолу (ПШ), розмір, переднезадній розмір правого передсердя (ПП). Розраховували наступні показники: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) ЛШ, ударний об'єм (УО), маса міокарда (ММ) ЛШ, індекс маси міокарда ІММЛШ, відносна товщина стінок (ВТС), систолічний тиск в легеневій артерії (систГЛА), Типи ремоделювання лівого шлуночка за A. Ganau були визначені з використанням показників ІММЛШ та ВТС [8].

Показники трансмітрального потоку вивчали в імпульсному доплерівському режимі: максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (MVE) і максимальна швидкість (MVA) наповнення ЛШ під час систоли лівого передсердя, їх співвідношення (MV E/A), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT ЛЖ). Показники транстрикуспідального потоку вивчали в імпульсному доплерівському режимі: максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (TVE) і максимальна швидкість (TVA) наповнення ЛШ під час систоли лівого передсердя, їх співвідношення (TV E/A), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT ПЖ). За допомогою тканинної доплерографії визначали швидкість раннього діастолічного руху медіальної частини фіброзного кільця мітрального клапану (MV E') та швидкість раннього діастолічного руху медіальної частини фіброзного кільця трикуспідального клапану (TV E'). Розраховували співвідношення MV E/E' та TV E/E'.

Діастолічна функція ЛШ визначалась за допомогою імпульсного та тканинного доплера згідно рекомендацій Американського товариства ехокардіографії [9].

Для статистичної обробки даних використовували пакет статистичних програм «Statistica 6.0 for Windows», (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Гіпотеза про нормальність розподілу показників перевірялась за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. В залежності від типу розподілу (нормальний або ні) перемінні представлені у вигляді $M \pm m$ або Me (25–75 %). Достовірність відмінностей в групах

оцінювалась з використанням подвійного t-критерія Ст'юдента для незалежних вибірок. Для оцінки спряженості показників визначали критерій χ^2 з поправкою Йейтса. Достовірність відмінностей між показниками підтверджувалась при $p < 0,05$. Всі тести були двобічними.

5. Результати дослідження

Оцінка структурно-функціональних особливостей ЛШ (табл. 1) показала, що у хворих на ГІМ ПС з ЛГ порівняно з пацієнтами з ГІМ ПС без ЛГ спостерігалось достовірне зниження ФВ (на 22,3 %; $p < 0,05$), збільшення ІММЛШ (на 18,3 %; $p < 0,05$) та КСР (на 12,4 %; $p < 0,05$). У пацієнтів з ЛГ діаметр ЛП в порівнянні з хворими без ЛГ був більшим на 11,6 % ($p < 0,05$). При оцінці структурних параметрів правих відділів серця у хворих на ГІМ ПС з ЛГ виявлено збільшення діаметру ПШ (на 27,3 %; $p < 0,05$) та ПП (на 20,9 %; $p < 0,05$) порівняно з пацієнтами з ГІМ ПС без ЛГ.

Таблиця 1

Структурно-функціональні показники у хворих на ГІМ передньої стінки в залежності від наявності ЛГ

Показник, одиниці вимірювання	ГІМ ПС з ЛГ (n=55)	ГІМ ПС без ЛГ (n=35)
ФВ, %	39,68±1,64*	50,51±1,89
УО, мл	51,41±4,32	36,08±4,12
КДР, см	6,34±0,16	5,98±0,21
КСР, см	5,05±0,18*	4,41±0,22
ЗСЛШд, см	1,12±0,03	1,09±0,02
МШПд, см	1,11±0,04	1,14±0,04
ІММЛШ, г/м ²	203,2±7,36*	166,64±8,03
ЛП, см	4,51±0,13	3,99±0,13
ПШ, см	3,01±0,12	2,19±0,13
ПП, см	4,3±0,13	3,4±0,14
систТЛА, мм рт.ст	42,92±0,11*	21,84±0,10

Примітка: * – $p < 0,05$ при порівнянні між групами

При оцінці типів ремоделювання ЛШ виявлено, що у хворих на ГІМ ПС з ЛГ переважно спостерігалась ексцентрична гіпертрофія (90,9 %), що достовірно вище порівняно з групою ГІМ ПС без ЛГ (табл. 2). Ексцентрична гіпертрофія є найбільш прогностично несприятливим типом ремоделювання, при якому спостерігається виражена систолічна та діастолічна дисфункція з розвитком серцевої недостатності [10].

При дослідженні показників діастолічної функції ЛШ (табл. 3) за допомогою імпульсного доплеру виявлено, що у хворих на ГІМ ПС з ЛГ спостерігається достовірне прискорення MVE (на 34,4 %; $p < 0,05$), збільшення співвідношення MV E/A (на 61,1 %; $p < 0,05$) та подовження IVRT ЛЖ (на 13,9 %;

$p < 0,05$) порівняно з пацієнтами без ЛГ. Оцінка діастолічної функції ПШ за даними імпульсної доплерографії показала достовірне прискорення TVE (на 28,3 %; $p < 0,05$) у хворих з ЛГ. За даними тканинної доплерографії медіальних частин фіброзних кілець мітрального та трикуспідального клапанів у хворих на ГІМ ПС з ЛГ виявлено збільшення співвідношень MV E/E' (на 46,5 %; $p < 0,05$) та TV E/E' (на 39,3 %; $p < 0,05$) порівняно з пацієнтами без ЛГ.

Таблиця 2

Частота зустрічаємості типів ремоделювання у хворих на ГІМ передньої стінки в залежності від наявності ЛГ

Тип ремоделювання	ГІМ ПС з ЛГ (n=55)	ГІМ ПС без ЛГ (n=35)	P
Нормальна геометрія	0	0	–
Концентричне ремоделювання	1 (1,8 %)	1 (2,8 %)	$p > 0,05$
Концентрична гіпертрофія	4 (7,3 %)	7 (20 %)	$p > 0,05$
Ексцентрична гіпертрофія	50 (90,9 %)*	18 (77,2 %)	$p < 0,05$

Примітка: * – $p < 0,05$ при порівнянні між групами

Таблиця 3

Показники діастолічної функції шлуночків у хворих на ГІМ передньої стінки в залежності від наявності ЛГ

Показник, одиниці вимірювання	ГІМ ПС з ЛГ (n=55)	ГІМ ПС без ЛГ (n=35)
MV E, см/с	0,64±0,05*	0,42±0,13
MV E/A, ум. од.	1,49±0,08*	0,58±0,07
IVRT ЛЖ, мм	96,4±3,87*	111,5±2,72
MV E', см/с	0,09±0,02	0,11±0,03
MV E/E', ум. од.	7,11±0,67*	3,81±0,52
TV E, см/с	0,53±0,09*	0,38±0,08
TV E/A, ум. од.	1,18±0,08	1,02±0,07
IVRT ПЖ, мм	72,7±0,09	79,8±0,08
TV E', см/с	0,11±0,03	0,13±0,04
TV E/E', ум. од.	4,81±0,58*	2,92±0,46

Примітка: * – $p < 0,05$ при порівнянні між групами

У пацієнтів з ГІМ ПС з ЛГ псевдонормальний тип діастолічної дисфункції спостерігався в 40 % випадків. Це достовірно відрізнялось від групи ГІМ ПС без ЛГ, де переважав тип діастолічної дисфункції з порушенням релаксації (71,4 %). Отже, підвищення тиску в легеневій артерії розвивається на тлі більш важких порушень діастолічної функції (табл. 4).

Таблиця 4
Частота зустрічальності типів порушення діастолічної функції у хворих на ГІМ передньої стінки в залежності від наявності ЛГ

Тип діастолічної функції	ГІМ ПС з ЛГ (n=55)	ГІМ ПС без ЛГ (n=35)	P
Нормальна діастолічна функція	5 (9,1 %)	2 (5,8 %)	p>0,05
Порушення релаксації	10 (18,2 %)*	25 (71,4 %)	p>0,05
Псевдонормальний тип	22 (40 %)*	4 (11,4 %)	p<0,05
Фібриляція передсердь	18 (32,7 %)*	4 (11,4 %)	p<0,05

Примітка: * – p<0,05 при порівнянні між групами

6. Обговорення результатів дослідження

За даними літератури, підвищення тиску в легеневій артерії у хворих з патологією лівих відділів серця розвивається на тлі структурно-функціональних змін ЛШ [2, 4]. В результаті систолічної дисфункції збільшується тиск в ЛП, що є основою для формування посткапілярної ЛГ.

В нашому дослідженні у хворих на ГІМ ПС спостерігалось збільшення розмірів ЛШ та ЛП зі зниженням систолічної функції. При цьому у пацієнтів формується переважно ексцентрична гіпертрофія ЛШ, яка є найбільш прогностично несприятливим типом ремоделювання [10]. Таким чином, за отриманими даними при передній локалізації ГІМ спостерігається виражені структурно-функціональні зміни лівих відділів серця, що є однією з основних причин формування посткапілярної ЛГ у таких пацієнтів.

При оцінці структурно-функціональних змін правих камер серця було виявлено збільшення ПШ та ПП, що обумовлено перевантаженням правих відділів серця за рахунок підвищення тиску в легеневій артерії.

Зв'язок підвищення тиску в легеневій артерії при ГІМ з діастолічною дисфункцією показаний в

дослідженні [11]. Причиною розвитку посткапілярної ЛГ при важкій діастолічній дисфункції вважається перевантаження лівого передсердя та малого круга кровообігу.

За даними нашого дослідження у хворих на ГІМ ПС підвищення тиску в легеневій артерії також асоціюється з важкими порушеннями діастолічного наповнення ЛШ з переважанням псевдонормалізації. При цьому у пацієнтів з ГІМ ПС та ЛГ спостерігається збільшення співвідношення MV E/E' за даними тканинної доплерографії. Даний показник є найбільш точним критерієм важкості діастолічної дисфункції [9] і свідчить про важливу роль порушень діастолічного наповнення ЛШ в формуванні ЛГ.

Збільшення співвідношення TV E/E' за даними тканинної доплерографії підтверджує наявність діастолічної дисфункції ПШ у хворих на ГІМ ПС з ЛГ.

Обмеження дослідження: в дослідженні була невелика кількість пацієнтів з ГІМ ПС після реперфузійної терапії.

Перспективи подальших досліджень: В подальшому планується дослідження структурно-функціональних особливостей серця у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда нижньої стінки.

7. Висновки

1. У хворих на ГІМ ПС легенева гіпертензія розвивається на тлі дилатації лівих камер серця з формуванням ексцентричної гіпертрофії та систолічної дисфункції ЛШ.

2. У пацієнтів з ГІМ ПС та ЛГ спостерігається перевантаження правих камер серця зі збільшенням розмірів ПШ та ПП.

3. Хворі на ГІМ ПС з ЛГ мали переважно псевдонормальний тип діастолічної дисфункції ЛШ зі збільшенням співвідношення MV E/E'.

4. У пацієнтів з ГІМ та ЛГ виявляється діастолічна дисфункція ПШ, про що свідчить збільшення співвідношення TV E/E' за даними тканинної доплерографії.

Література

1. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / Коваленко В. М., Луцай М. І., Сіренко Ю. М. та ін. Київ: Асоціація кардіологів України, 2016. 128 с.
2. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) / Galiè N., Humbert M., Vachiery J.-L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A. et. al. // European Heart Journal. 2016. Vol. 37, Issue 1. P. 67–119. doi: <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
3. The Impact of Pulmonary Hypertension on In-Hospital Outcomes of Non-ST Elevation Myocardial Infarction / Ahsan S., Hamed S., Dehkordi H., Wen Y., Lee S., Ghohitabar F. et. al. // Journal of the American College of Cardiology. 2018. Vol. 71, Issue 11. P. 1940. doi: [http://doi.org/10.1016/s0735-1097\(18\)32481-1](http://doi.org/10.1016/s0735-1097(18)32481-1)
4. Guazzi M., Borlaug B. A. Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Disease // Circulation. 2012. Vol. 126, Issue 8. P. 975–990. doi: <http://doi.org/10.1161/circulationaha.111.085761>
5. Pulmonary hypertension in left heart disease / Mehra P., Mehta V., Sukhija R., Sinha A. K., Gupta M., Girish M. P., Aronow W. S. // Archives of Medical Science. 2019. Vol. 15, Issue 1. P. 262–273. doi: <http://doi.org/10.5114/aoms.2017.68938>
6. Нартаева А. Е., Алшириева У. А., Нурахунов Р. А. Частота, осложнения и морфологическая характеристика инфаркта миокарда // Вестник КазНМУ. 2013. № 2. С. 239–241.

7. Сиволап В. Д., Кисельов С. М. Предикторы развития аневризмы левого желудочка у больных острым передним Q-инфарктом миокарда // Патологія. 2013. № 2 (28). С. 45–48.

8. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L. et. al. // Journal of the American Society of Echocardiography. 2015. Vol. 28, Issue 1. P. 1–39. doi: <http://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>

9. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / Nagueh S. F., Smiseth O. A., Appleton C. P., Byrd B. F., Dokainish H., Edvardsen T. et. al. // Journal of the American Society of Echocardiography. 2016. Vol. 29, Issue 4. P. 277–314. doi: <http://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>

10. Дроздова І. В. Особливості структурно-функціонального стану серця у хворих на хронічну серцеву недостатність, коморбідну з артеріальною гіпертензією // Запорізький медичний журнал. 2017. Т. 19, № 3 (102). С. 257–260. doi: <http://doi.org/10.14739/2310-1210.2017.3.100575>

11. Utility of Pulmonary Hypertension for the Prediction of Heart Failure Following Acute Myocardial Infarction / Mutlak D., Lessick J., Carasso S., Kapeliovich M., Dragu R., Hammerman H. et. al. // The American Journal of Cardiology. 2012. Vol. 109, Issue 9. P. 1254–1259. doi: <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.12.035>

Дата надходження рукопису 28.03.2019

Сиволап Віктор Денисович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри, кафедра внутрішніх хвороб № 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035

E-mail: svd.zgmu@gmail.com

Земляний Ярослав Вадимович, асистент, кафедра внутрішніх хвороб № 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035

E-mail: jarlord@gmail.com