

## ГЕНДЕРНАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ

Мельникова М.А.<sup>1</sup>, Рузов В.И.<sup>2</sup>, Гимаев Р.Х.<sup>2</sup>, Миннабетдинова Р.Р.<sup>2</sup>,  
Ибрахим А.М.<sup>2</sup>, Хайруллин Р.Р.<sup>2</sup>, Фролова М.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУЗ «Городская поликлиника 5», Ульяновск, e-mail: maschulka1@rambler.ru;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, e-mail: viruzov@yandex.ru

Ремоделирование левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда несет неблагоприятные последствия и сопровождается высоким риском сердечных осложнений, таких как: повторный инфаркт миокарда, возникновение сердечной недостаточности и т.д. Таким образом, существует необходимость изучения структурно-функционального состояния миокарда в раннем постинфарктном периоде у пациентов с высоким риском повторных сердечно-сосудистых событий и осложнений в отдаленные сроки. Цель данного исследования – оценить структурно-функциональное состояние миокарда у пациентов, перенесших инфаркт, с учетом предшествующей терапии по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в гендерном аспекте. В исследовании участвовали 103 пациента. Все пациенты разделены на группы: получавшие терапию по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (стабильная стенокардия) (20 мужчин, 20 женщин) и не получавшие данную терапию до инфаркта миокарда (41 мужчина, 22 женщины). Эхокардиография проводилась на 30–40-е сутки после проведенного стентирования. Вычислялся модуль упругости левого желудочка. В результате исследования выявлены следующие особенности структурно-функционального состояния миокарда у пациентов, перенесших инфаркт: более выраженные изменения структурных показателей имеют пациенты, получавшие профилактическую терапию до впервые возникшего инфаркта миокарда; у мужчин, получавших лечение по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в отличие от не получающих терапию, отмечаются более высокие объемные показатели левых отделов сердца, а также увеличение толщины стенок левого желудочка на фоне снижения систолической функции; у женщин, получавших лечение по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в отличие от не получавших терапию, выявлено увеличение толщины стенок и массы миокарда на фоне сохраненной систолической функции; при сравнении мужчин и женщин, получавших лечение до инфаркта миокарда, у мужчин выявлены отличия, которые характеризуются высокими значениями объемных показателей левого желудочка на фоне снижения систолической функции; различий по показателю модуля упругости не выявлено.

Ключевые слова: ремоделирование левого желудочка, инфаркт миокарда, модуль упругости.

## GENDER ASSESSMENT OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM IN PATIENTS WHO HAVE HAD A HEART ATTACK

Melnikova M.A.<sup>1</sup>, Ruzov V.I.<sup>2</sup>, Gimaev R.Kh.<sup>2</sup>, Minnabetdinova R.R.<sup>2</sup>,  
Ibrahim A.M.<sup>2</sup>, Khairullin R.R.<sup>2</sup>, Frolova M.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SHI «Municipal polyclinic 5», Ulyanovsk, e-mail: maschulka1@rambler.ru;

<sup>2</sup>Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, e-mail: viruzov@yandex.ru

Remodeling of the left ventricle after a myocardial infarction has adverse consequences and is accompanied by a high risk of cardiac complications: repeated myocardial infarction, the occurrence of heart failure, etc. Thus, there is a need to study the structural and functional state of the myocardium in the early post-infarction period in patients with a high risk of recurrent cardiovascular events and complications in the long term. The purpose of this study is to assess the structural and functional state of the myocardium in patients who have had a heart attack, taking into account previous therapy in the gender aspect. 103 patients were taken in the study. All patients were divided into groups: those who received therapy for the prevention of cardiovascular diseases (stable angina pectoris) (20 men, 20 women) and those who did not receive this therapy before myocardial infarction (41 men, 22 women). Echocardiography was performed on the 30–40 day after stenting. The modulus of elasticity of the left ventricle was calculated. The study revealed the following features of the structural and functional state of the myocardium in patients who have had a heart attack: patients who received preventive therapy before the first myocardial infarction have more pronounced changes in structural indicators; in an intra-group comparison in men who received therapy before the first myocardial infarction: men who received treatment for the prevention of cardiovascular diseases, unlike those who did not receive therapy, have higher volume indices of the left heart, as well as an increase in the thickness of the walls of the left ventricle against the background of a decrease in systolic function; in women who received treatment for the prevention of cardiovascular diseases, unlike those who

**did not receive therapy, revealed an increase in the thickness of the walls and mass of the myocardium, against the background of preserved systolic function; when comparing men and women who received treatment before myocardial infarction, differences were found in men who are characterized by high values of left ventricular volume indices against the background of a decrease in systolic function; no differences in elastic modulus were found.**

---

Keywords: Left ventricular remodeling, myocardial infarction, elastic modulus.

По мере того как пациенты продолжают жить дольше после инфаркта миокарда, распространенность постинфарктной сердечной недостаточности имеет тенденцию к росту. Современная кардиология располагает значительным арсеналом средств оценки раннего и отдаленного прогноза после перенесенного инфаркта миокарда, которая оценивается по показателям нагрузочных тестов, суточного мониторирования, ЭКГ, эхокардиографии, вариабельности сердечного ритма, дисперсии Q-T и других методов. Неблагоприятное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) начинается у некоторых пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) даже после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), и, согласно предыдущим исследованиям, частота составляет около 30–35% [1, 2, 3]. Однако имеются исследования, в которых гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) рассматривается как сложный процесс, который предсказывает неблагоприятные сердечно-сосудистые исходы и не обязательно может рассматриваться как адаптивный ответ на системную гипертензию. Кроме того, данные недавних исследований свидетельствуют о том, что переход от концентрической гипертрофии ЛЖ к дилатации и систолической дисфункции не является распространенным явлением, особенно при отсутствии ишемической болезни сердца [4]. Согласно современным представлениям, ремоделирование сердца включает молекулярные, клеточные и интерстициальные изменения, возникающие в миокарде, которые отражаются в изменении линейно-объемных размеров сердца [5]. В течении инфаркта миокарда эксперты международных кардиологических сообществ выделяют три периода: развивающийся ИМ (6 часов после появления симптоматики), ИМ (от 6 часов до 7 суток), рубцующийся ИМ (от 7 до 28 суток), заживший ИМ (начинается с 29-х суток) [6]. Постинфарктное ремоделирование делится на раннюю и позднюю фазы [7, 8]. При этом ремоделирование сопровождается изменениями структуры и геометрии ЛЖ [9]. Растяжение инфарктной зоны, как правило, заканчивается с формированием зоны рубца, продолжительность данной фазы составляет около 5–6 недель [10]. В большинстве исследований выявлена связь между выраженностью ремоделирования ЛЖ и пиковым уровнем повышения креатининфосфокиназы-МВ, изначальным конечно-диастолическим объемом и индексом нарушения локальной сократимости в зоне некроза [11]. Методы лечения, которые предотвращают неблагоприятное ремоделирование ЛЖ и стимулируют обратное ремоделирование в постинфарктном периоде, включают раннюю реваскуляризацию, фармакотерапию, направленную на нейрогормональную блокаду, и аппаратную терапию,

направленную на устранение дисинхронии желудочков [12]. У пациентов с инфарктом миокарда гибель части функционирующего миокарда ЛЖ запускает патологические изменения сердца, выражающиеся в изменении его размеров, геометрии и функции [13–15]. У одних пациентов исход ремоделирования заключался в стабилизации размеров и функций ЛЖ, что связано с благоприятным сердечным прогнозом. У другой группы пациентов ремоделирование переходит в дальнейшее прогрессирование, что выражается в гемодинамически значимом увеличении ЛЖ и снижении его сократительной способности [16].

Цель исследования: оценить структурно-функциональное состояние миокарда у пациентов, перенесших инфаркт, с учетом предшествующей терапии по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в гендерном аспекте.

**Материалы и методы исследования.** Исследованы 103 пациента с инфарктом миокарда, перенесших коронарную реваскуляризацию, их них 61 мужчина и 42 женщины. Для решения поставленной цели все пациенты разделены на 2 группы: больные 1-й группы, не получавшие терапию по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний согласно рекомендациям МЗ РФ (стабильная стенокардия) до инфаркта миокарда (мужчины n=41, женщины n=22), и пациенты 2-й группы, регулярно получавшие данную терапию (мужчины n=20, женщины n=20). Терапия, направленная на профилактику сердечно-сосудистых заболеваний (таких как артериальная гипертензия, стабильная стенокардия), включала в себя регулярный прием: бета-блокаторов, ингибиторов АПФ, статинов, а также антиагрегантов. Клиническая характеристика пациентов, перенесших инфаркт миокарда, представлена в таблице 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Параметры	Мужчины		Женщины	
	1-я группа (n=41)	2-я группа (n=20)	1-я группа (n=22)	2-я группа (n=20)
Возраст, лет	58±1,24	61±3,45	62±3,56	59±4,2
Сопутствующая патология:				
Сахарный диабет:	n=4 (10%)	n=6 (30%)	n=4 (18%)	n=9 (45%)
Артериальная гипертензия:	n=5 (12%)	n=17 (85%)*	n=3 (13%)	n=19 (95%)*

Примечание: \* – различия между группами статистически значимы (p<0,05).

Следует отметить, что пациенты, нерегулярно получавшие терапию по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний до развития инфаркта миокарда, на амбулаторном этапе не наблюдались (контроль артериального давления не проводили либо проводили нерегулярно; уровень сахара крови не определялся либо определялся нерегулярно), что не исключает в данной группе большего количества пациентов с диагнозами «артериальная гипертензия (АГ)» или «сахарный диабет». Все пациенты на момент возникновения сердечно-сосудистого события имели 1-ю стадию хронической сердечной недостаточности.

Ультразвуковое исследование сердца проводилось на 30–40-е сутки ( $36 \pm 4,7$ ) после проведенного коронарного стентирования, на аппарате «Acuson А 30» (Корея), по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиологического общества [17]. Все показатели рассчитывались в В-режиме: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд), толщина нижнебоковой стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд) (толщина стенки в месте гипокинезии или акинезии измерялась в трех местах и выводилась средняя цифра), конечный диастолический (КДР ЛЖ) и систолический (КСР ЛЖ) размеры левого желудочка, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), а также индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) в зависимости от площади поверхности тела (ППТ). Рассчитывались конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), объем левого предсердия (ЛП), а также индекс объема левого предсердия (ЛП) в зависимости от площади поверхности тела (ППТ); фракция выброса (ФВ) рассчитывалась по методу Симпсона, определялось время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT). Модуль упругости левого желудочка (МУЛЖ) [18] рассчитывался по формуле:

$$\text{МУЛЖ} = \frac{0,75 \times \text{КДР ЛЖ} \times (\text{КДР ЛЖ} + \text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд})^3}{(\text{КДР ЛЖ} - \text{КСР ЛЖ}) \times ((\text{КДР ЛЖ} + \text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд})^3 - \text{КДР ЛЖ}^3)}$$

Статистически значимых различий по эхокардиографическим показателям на момент возникновения инфаркта миокарда выявлено не было.

Из исследования исключались пациенты с постинфарктным кардиосклерозом, повторной реваскуляризацией коронарных артерий, аневризмой ЛЖ, постоянной формой мерцательной аритмии, пороками сердца и морбидным ожирением 3-й степени.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением программ «Statistica» с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни. Результаты представлены как Me (Q25; Q75), где Me – медиана, Q25; Q75 – доверительный интервал. Производилось вычисление парного и непарного критериев Стьюдента для оценки достоверности соответственно внутри- и межгрупповых различий. Данные показатели представлены в виде  $M \pm SD$ . Критический уровень значимости  $p$  принимался равным 0,05.

## Результаты исследования и их обсуждение

Данные эхокардиографического обследования пациентов представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2

Эхокардиографические показатели ремоделирования сердца у мужчин, перенесших коронарную реваскуляризацию после инфаркта миокарда

Показатели, ед.	Мужчины 1-й группы (n=41)	Мужчины 2-й группы (n=20)
КДР ЛЖ, см	4,6 (4,2;4,9)	5,0 (4,4;5,3)*
КСР ЛЖ, см	3,6 (3,15;3,9)	4,1 (3,6;4,5)*
ТМЖПд, см	1,2 (1,1;1,3)	1,3 (1,1;1,5)
ТЗСЛЖд, см	1,2 (1,1;1,3)	1,3 (1,1;1,3)
ММЛЖ, г	222 (182,5;255,5)	262 (206;321)*
Индекс ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	115 (95;131)	132 (106;152)*
КДО ЛЖ, мл	86,3 (72;94)	92 (74;115)*
Индекс КДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	41 (36,5;48,5)	46 (40;56)*
ФВ ЛЖ, %	55 (39;58)	41 (35;48)*
Переднезадний размер ЛП, см	3,4 (3,2;3,9)	3,7 (3,4;4,1)
Индекс переднезаднего размера ЛП, см	1,7 (1,6;1,9)	1,9 (1,7;2)
Объем ЛП, мл	42 (31,5;52)	46 (40;67)*
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>	21 (16,8;25)	24 (21;30)*
IVRT, мс	92 (91,3;94,4)	93,3 (92,5;94,6)
DT, мс	116,3 (112,5;119,3)	118,1 (115,8;119)
Модуль упругости ЛЖ	6,4 (6,3;6,6)	6,5 (6,3;6,6)

Примечание: \* – различия между группами статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Так, по данным внутрисердечных показателей можно утверждать, что мужчины, получавшие терапию по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний до ИМ, имеют статически значимо более выраженные структурные изменения в сердце, которые характеризуются увеличением линейных (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ) и объемных показателей левых отделов (КДО ЛЖ, индекс КДО ЛЖ, объем ЛП, индекс объема ЛП), а также имеют статистически значимое увеличение показателя массы миокарды (ММЛЖ, индекс ММЛЖ) и более низкое значение систолической функции ЛЖ (ФВ).

Таблица 3

Эхокардиографические показатели ремоделирования сердца у женщин, перенесших коронарную реваскуляризацию после инфаркта миокарда

Показатели, ед.	Женщины 1-й группы (n=22)	Женщины 2-й группы (n=20)
КДР ЛЖ, см	4,4 (4,3;4,7)	4,3 (4,2;4,9)
КСР ЛЖ, см	3,4 (3,3;3,8)	3,5 (3,3;3,8)
ТМЖПд, см	1,1 (1,1;1,2)	1,3 (1,2;1,4)*
ТЗСЛЖд, см	1,2 (1,1;1,3)	1,3 (1,2;1,4)*
ММЛЖ, г	215 (206;256)	234 (204;290)*
Индекс ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	108 (101;121)	124 (113;152)*
КДО ЛЖ, мл	72 (65;95)	75 (66;82)
Индекс КДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	40 (38;49)	39 (36;42)
ФВ ЛЖ, %	56 (54;58)	56 (47;58)
Переднезадний размер ЛП, см	3,5 (3,1;3,7)	3,4 (3,3;3,7)
Индекс переднезаднего размера ЛП, см	1,9 (1,8;2,1)	1,8 (1,7;2)
Объем ЛП, мл	44 (37;52)	43 (41;50)
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>	24 (21;28)	24 (22;26)
IVRT, мс	90,6 (89,5;92,3)	91 (90,2;92;8)
DT, мс	116,4 (112;118,3)	114,1 (111,8;117,3)
Модуль упругости ЛЖ	5,9 (5,7;6,2)	5,7 (5,5;5,9)

Примечание: \* – различия между группами статистически значимы (p<0,05).

Сравнительная оценка структурных параметров у женщин выявила статистически значимое увеличение только по показателям массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ, индекс ММЛЖ) в группе больных, получавших терапию по профилактике ССЗ.

Была проведена сравнительная корреляция по структурным показателям между сравниваемыми группами. Данные представлены в таблицах 4 и 5.

Таблица 4

Эхокардиографические показатели ремоделирования сердца у женщин и мужчин, не получавших терапию по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и перенесших коронарную реваскуляризацию после инфаркта миокарда

Показатели, ед.	Мужчины 1-й группы (n=41)	Женщины 1-й группы (n=22)
КДР ЛЖ, см	4,5 (4,1;4,9)	4,45 (4,3;4,7)

КСР ЛЖ, см	3,5 (3,1;3,9)	3,45 (3,3;3,8)
ТМЖПд, см	1,2 (1,1;1,3)	1,15 (1;1,3)
ТЗСЛЖд, см	1,2 (1,1;1,3)	1,2 (1,1;1,3)
ММЛЖ, г	205 (180;241,5)	198,5 (182;224)
Индекс ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	109 (93,5;123)	112 (101;125)
КДО ЛЖ, мл	78,5 (70,5;88)	71,5 (64;95)
Индекс КДО, мл/м <sup>2</sup>	40 (35,5;47)	39 (34;49)
ФВ ЛЖ, %	56 (46;58)	55,5 (53;58)
Переднезадний размер ЛП, см	3,4 (3,2;3,9)	3,4 (3,1;3,7)
Индекс переднезаднего размера ЛП, см	1,7 (1,6;1,9)	1,9 (1,8;2,1)
Объем ЛП, мл	42 (30,5;52)	43,5 (37;52)
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>	21 (16;24,5)	24 (21;28)
IVRT, мс	76,8 (74,1;79,3)	78,2 (75,1;79,9)
DT, мс	120,6 (114,1;123,7)	117,7 (115,8;123,6)
Модуль упругости ЛЖ	6,12 (5,94;6,35)	6,1 (6,02;6,3)

Примечание: \* – различия между группами статистически значимы (p<0,05).

Статистически значимых различий при сравнении групп мужчин и женщин, не получавших терапию, выявлено не было.

Таблица 5

Эхокардиографические показатели ремоделирования сердца у женщин и мужчин, получавших терапию по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и перенесших коронарную реваскуляризацию после инфаркта миокарда

Показатели, ед	Мужчины 2-й группы (n=20)	Женщины 2-й группы (n=20)
КДР ЛЖ, см	4,9 (4,4;5,3)	4,3 (4,15;4,8)*
КСР ЛЖ, см	4,1 (3,6;4,5)	3,5 (3,25;3,7)*
ТМЖПд, см	1,3 (1,1;1,5)	1,35 (1,2;1,45)
ТЗСЛЖд, см	1,3 (1,1;1,3)	1,3 (1,3;1,4)
ММЛЖ, г	262 (206;321)	229 (204;282)
Индекс ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	132 (106;152)	122 (114;154)
КДО ЛЖ, мл	92 (74;115)	71 (65;79)*
Индекс КДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	46 (40;56)	38,5 (35,5;41)*

ФВ ЛЖ, %	41 (35;48)	57 (51;58)*
Переднезадний размер ЛП, см	3,7 (3,4;4,1)	3,4 (3,25;3,65)
Индекс переднезаднего размера ЛП, см	1,9 (1,7;2)	1,8 (1,7;2)
Объем ЛП, мл	46 (40;67)	43 (41;48)
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>	24 (21;30)	23,5 (22;25,5)
IVRT, мс	85,4 (79,2;9)	79 (77,4;85,6)
DT, мс	112,2 (110,9;116,7)	114 (110,5;118,4)
Модуль упругости ЛЖ	6,2 (6,1;6,4)	6,0 (5,8;6,3)

Примечание: \* – различия между группами статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

При межгрупповом сравнении мужчин и женщин, получавших лечение, были выявлены статистически значимое увеличение объемных параметров (КДО, индекс КДО) и снижение ФВ в группе мужчин. Изменения в показателях IVRT, DT и модуля упругости левого желудочка выявлены не были.

Анализируя полученные результаты, можно утверждать, что у мужчин 2-й группы, в отличие от мужчин 1-й группы, на фоне статистически значимого снижения ФВ в раннем постинфарктном периоде развивается более выраженное утолщение стенок ЛЖ, что, вероятно, связано с появлением компенсаторной гипертрофии ЛЖ и, как следствие, увеличением показателей ММЛЖ, что, в свою очередь, указывает на более глубокие нарушения в нейрогуморальной регуляции у мужчин, имеющих более длительный анамнез ИБС и АГ, что подтверждается ранее полученными данными [19].

Сравнительная оценка эхокардиографических межгрупповых параметров у женщин выявила увеличение только по показателям ММЛЖ во 2-й группе на фоне сохраненной ФВ, что также не исключает появления компенсаторной гипертрофии у пациентов, имеющих длительный анамнез ИБС и АГ, что соответствует ранее полученным данным в исследовании [20].

Выявленные статистически значимые различия между мужчинами и женщинами 2-й группы, вероятно, связаны с более агрессивным течением ИБС и АГ у мужчин, о чем свидетельствуют статистически значимое снижение ФВ и, как следствие, увеличение объемных показателей левых отделов сердца, в отличие от женщин, у которых наблюдается «задержка среднего возраста» ввиду эстрогеновой защиты коронарных сосудов в перименопаузальном периоде, что подтверждают ранее проведенные исследования [20].

Таким образом, длительно применяемая терапия до впервые возникшего инфаркта миокарда не исключает неблагоприятного ремоделирования ЛЖ в постинфарктном периоде.



Полученные результаты требуют проведения дальнейших исследований на большей выборке пациентов с целью определения механизмов гендерных различий по характеру структурного ремоделирования миокарда на догоспитальном этапе. При разработке индивидуальных программ физической реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда, необходимо проведение ультразвукового исследования сердца для оценки структурно-функционального состояния миокарда.

Исследование соответствует положениям Хельсинкской декларации, у всех пациентов было получено информированное согласие.

### **Выводы**

Постинфарктное ремоделирование миокарда у пациентов, перенесших коронарное стентирование, характеризуется структурными изменениями, имеющими гендерные особенности. Более выраженные изменения структурных показателей имеют пациенты, получавшие профилактическую терапию до впервые возникшего инфаркта миокарда.

1. Мужчины, получавшие лечение по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в отличие от не получавших профилактическую терапию, имеют статистически значимо более высокие объемные показатели левых отделов сердца, а также у них отмечается увеличение толщины стенок левого желудочка на фоне снижения систолической функции.

2. У женщин, получавших лечение по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, в отличие от не получавших терапию, выявлено статистически значимое увеличение толщины стенок и массы миокарда на фоне сохраненной систолической функции.

3. При сравнении мужчин и женщин, получавших лечение до инфаркта миокарда, статистически значимые различия по эхокардиографическим показателям сердца выявлены у мужчин, они характеризуется более высокими значениями объемных показателей ЛЖ на фоне снижения систолической функции.

4. Оценка гендерных различий по модулю упругости, отражающему упруго-эластические свойства ЛЖ, статистически значимых различий не выявила.

### **Список литературы**

1. Murray C.G., Siddiqui T., Keller N., Chowdhury S., Nahar T. Physiology-Guided Management of Serial/Diffuse Coronary Artery Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2019. Vol. 21. No. 4. P. 25.
2. Fabiani I., Pugliese N.R., La Carrubba S., Conte L., Antonini-Canterin F., Colonna P. Incremental prognostic value of a complex left ventricular remodeling classification in asymptomatic for heart failure hypertensive patients. *J Am Soc Hypertens.* 2017. Vol. 11. No. 7. P. 410–411.

3. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Velazquez E.J. Adverse Remodeling and Reverse Remodeling After Myocardial Infarction. *Curr Cardiol Rep.* 2017. Vol. 19. No. 8. P. 71.
4. Nadrus B. Remodeling of the myocardium in arterial hypertension. 2015. Vol.29. No. 1. P. 1-6.
5. Dini F.L., Galeotti G.G., Terlizze G., Fabiani I., Pugliese N.R., Rovai I. Left Ventricular Mass and Thickness: Why Does It Matter? *Heart Fail Clin.* Elsevier; 2019. Vol. 15. No. 2. P. 159–195.
6. Vafaie M. State-of-the-art diagnosis of myocardial infarction. *Diagnosis (Berl).* 2016. Vol. 3. No. 4. P. 137-142.
7. Pugliese N.R., Fabiani I., La Carrubba S., Conte L., Antonini-Canterin F, Colonna P. Classification and Prognostic Evaluation of Left Ventricular Remodeling in Patients with Asymptomatic Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2017. Vol. 119. No. 1. P. 71–78.
8. Перепеч Н.Б. Острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, лечение, реабилитация (часть1) // *Кардиосоматика.* 2016. №7 (1). С. 70-81.
9. Chan W., Duffy S.J., White D.A., Gao X.M., Du X.J., Ellims A.H., Dart A.M., Taylor A.J. Acute left ventricular remodeling following myocardial infarction: coupling of regional healing with remote extracellular matrix expansion. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012. Vol. 5. No. 9. P. 884-93.
10. Kim G.H., Uriel N., Burkhoff D. Reverse remodelling and myocardial recovery in heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2018. Vol. 15. No. 2. P. 83-96.
11. Hochman J.S., Bulkley B.H. Expansion of acute myocardial infarction: An experimental study. *Circulation.* 1982. Vol. 65. N 7. P. 1446-1450.
12. Tham Y.K., Bernardo B.C., Ooi J.Y., Weeks K.L., McMullen J.R. Pathophysiology of cardiac hypertrophy and heart failure: signaling pathways and new therapeutic targets. *Arch Toxicol.* 2015. Vol. 89. No. 9. P. 1401-1438.
13. Bolognese L., Cerisano G. Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Am. Heart. J.* 1999. Vol. 138 No. 2. P.79–83.
14. Talman V., Ruskoaho H. Cardiac fibrosis in myocardial infarction—from repair and remodeling to regeneration. *Cell Tissue Res.* 2016. Vol. 365. N. 3. P. 563-81.
15. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. On Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling: Cardiac remodeling - concepts and clinical implications - p. a. consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *Cardiol.* 2000. Vol.35. P.569-582
16. Pellikka P.A., She L., Holly T.A., Lin G., Varadarajan P., Pai R.G. Variability in Ejection Fraction Measured By Echocardiography, Gated Single-Photon Emission Computed Tomography, and Cardiac Magnetic Resonance in Patients With Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction.2018.Vol.1.No.4.

17. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal: Cardiovascular Imaging*. 2015. Vol.16.No.3.P.233-270.
18. Островский Н.В., Челнокова Н.О., Голядкина А.А., Другакова Ю.С., Басенкова Е.В. Биомеханические параметры желудочков сердца человека // *Фундаментальные исследования*. 2015. № 1 (10). С. 2070-2075
19. Krzesiński P., Stańczyk A., Gielerak G., Piotrowicz K. The hemodynamic patterns in hypertensive men and women of different age. *J Hum Hypertens*. 2016. Vol.30. No. 3. P. 177-85.
20. Muiesan M.L., Paini A., Aggiusti C., Bertacchini F., Rosei C.A., Salvetti M. Hypertension and Organ Damage in Women. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2018. Vol. 25. No. 3. P. 245-252.