



## Reverse Left Ventricular Remodeling in Patients with Multivessel Myocardial Infarction after Revascularization

Janvier Zinsou<sup>1</sup> , Ahmed T.A. Mansur<sup>1</sup> , Dmitry N. Perutsky<sup>1,2</sup> 

Sergey A. Pribylov<sup>2,3</sup> , Oksana N. Belousova<sup>1</sup> 

<sup>1)</sup>Belgorod State National Research University,  
85 Pobeda St., Belgorod 308015, Russia;

<sup>2)</sup>Belgorod Regional Clinical Hospital of St. Joasaph,  
8/9 Nekrasov St., Belgorod 308007, Russia;

<sup>3)</sup>Institute of Continuous Education of Kursk State Medical University,  
3 Karl Marx St., Kursk 305041, Russia

E-mail: [zjanv1993@gmail.com](mailto:zjanv1993@gmail.com)

**Abstract.** The role of factors leading to reverse LV remodeling in patients with multivessel ischemic heart disease after percutaneous coronary intervention (PCI) has not been sufficiently studied. The purpose of this article is to provide a brief and concise review of the current understanding of the pathophysiology, clinical predictors, and studies of LV reverse remodeling after complete and incomplete revascularization in patients with multivessel coronary disease. Materials and methods. A systematic review and meta-analysis was conducted in the search systems: eLIBRARY.RU, PubMed, Medline, ResearchGate, Connected papers and Google Scholar mainly from 2019 to 2024 (85.7 %). Results. The cumulative evidence suggests that key factors that can initiate and maintain remodeling processes include myocardial ischemic injury, chronic inflammation, neurohormonal activation, and oxidative stress. A decrease in all these factors can lead to reverse myocardial remodeling. This is possible with complete revascularization during primary PCI, which leads to improved clinical course and reduced 30-day, 1-year and 3-year mortality rates. A combination of biomarkers from different groups may be suitable for predicting reverse remodeling (brain natriuretic peptide precursor-N-terminal natriuretic hormone propeptide, high-sensitivity troponins, C-reactive protein and creatinine kinase), as well as echocardiographic findings, especially 3D-echocardiographic assessments of ventricular volumes, mass and ejection fraction. Conclusion. Complete revascularization is feasible and has great advantages over revascularization of only one infarct-related coronary artery.

**Keywords:** myocardial remodeling, ST-segment elevation myocardial infarction, multivessel disease, revascularization, percutaneous coronary intervention, echocardiography

**For citation:** Zinsou J., Mansur Ahmed T.A., Perutsky D.N., Pribylov S.A., Belousova O.N. 2024. Reverse Left Ventricular Remodeling in Patients with Multivessel Myocardial Infarction after Revascularization. *Challenges in Modern Medicine*, 47(3): 293–306 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2024-47-3-293-306

**Funding:** The work was carried out without external sources of funding.

---

---

### Введение

Сердечно-сосудистые заболевания, в частности ишемическая болезнь сердца, являются основными причинами смертности и заболеваемости во всем мире [Ralapanawa, Sivakanesan, 2021]. Число случаев смертей от сердечно-сосудистых заболеваний оценивается примерно в 19,05 миллионов в 2020 году, что на 18,71 % больше, чем в 2010 году [Tsao et al., 2023]. Среди различных заболеваний, которые можно отнести к сердечно-сосудистым заболеваниям, инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт являются причиной около 85 % смертей. У пациентов, перенесших острый ИМ, гибель части функционирующего миокарда левого желудочка (ЛЖ) инициирует ряд биохимических сигнальных механизмов, запускающих компенсаторные в своей основе изменения сердца, затрагивающие его размеры, геометрию и функцию. Комплекс этих изменений объединяется понятием постинфарктного ремоделирования [Frantz et al., 2022]. У части пациентов процесс ремоделирования приводит к длительной стабилизации размеров и функции ЛЖ и сопровождается достаточно благоприятным сердечным прогнозом. Вместе с тем у других больных ремоделирование переходит в фазу дезадаптации, которая сопровождается

ется гемодинамически невыгодными, чрезмерно выраженными и/или прогрессирующими изменениями ЛЖ. В результате образуется «порочный круг» прогрессирующего увеличения объемов ЛЖ и снижения его сократительной функции [Nogueira-Garcia et al., 2024]. Возможность прогнозирования неблагоприятного характера постинфарктного ремоделирования ЛЖ равнозначна возможности идентифицировать уже в раннем периоде инфаркт пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и сердечной смерти в отдаленные сроки.

Многососудистое поражение коронарных артерий ассоциируется с более высокой частотой смертности, является независимым предиктором повторного ИМ и неблагоприятного ремоделирования желудочков, часто сопровождается сердечной недостаточностью, аритмией и другими осложнениями [Liu et al., 2022; Rumiz et al., 2024]. По данным Emily Bryer et al., многососудистое поражение коронарных артерий определяется как стеноз просвета не менее чем на 70 %, по крайней мере в двух основных коронарных артериях или в одной коронарной артерии в дополнение к стенозу левого основного ствола на 50 % или более [Bryer et al., 2020].

**Целью** данной статьи является предоставление краткого и сжатого обзора текущего понимания патофизиологии, клинических предикторов, а также исследований обратного ремоделирования левого желудочка после полной и неполной реваскуляризации у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла.

**Материалы и методы.** Поиск и отбор публикаций по исследованиям, касающимся обратного ремоделирования левого желудочка у пациентов с многососудистым поражением при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) после реваскуляризации, были проведены в поисковых системах по биомедицинским исследованиям: eLIBRARY.RU, PubMed, Medline, ResearchGate и Connected papers в основном с 2019 по 2024 гг. (85,7 %), а также путем введения поисковых запросов в системе Google Scholar. Вводились следующие ключевые слова: myocardial remodeling, STEMI, multivessel lesions, revascularization, reverse revascularization, pathophysiology of remodeling after myocardial infarction, echocardiography in adults, diastolic dysfunction, speckle tracking echocardiography (STE) myocardial infarction. В ходе исследования было проанализировано более 146 статей, касающихся полной реваскуляризации при ИМпST и ремоделирования левого желудочка. Было отобрано 33 статьи, наиболее полно отвечающие целям и задачам проводимого исследования, включая рандомизированные контролируемые исследования, в которых применялись стратегии полной реваскуляризации при остром ИМ у пациентов с многососудистым поражением. Английский и русский язык был установлен в качестве языкового ограничения.

## Результаты и их обсуждение

### Патофизиология ремоделирования левого желудочка при инфаркте миокарда

Ремоделирование миокарда при ИМ можно схематично разделить на две стадии: острую и позднюю. В острой стадии ИМ сократительной функции части миокарда приводит к ранней дилатации ЛЖ для поддержания сердечного выброса. Эта адаптивная дилатация приводит к повышению систолического и диастолического напряжения миокарда и вызывает растяжение зоны некроза и ее истончение. Растяжение миоцитов позволяет повысить сократительную способность неповрежденных участков миокарда по механизму Франка – Старлинга. С увеличением объема желудочков небольшое укорачивание саркомеров достаточно для обеспечения одинакового сердечного выброса. Кроме того, снижение сердечного выброса приводит к активации нейрогормональных систем, основной целью которых является поддержание среднего артериального давления на нормальном уровне главным образом за счет дилатации ЛЖ, периферической вазоконстрикции и задержки жидкости и натрия. На второй стадии адаптивное ремоделирование левого желудочка может развиваться в двух различных направлениях: первое – компенсированное ремоделирование желудочков, характеризующееся нормализацией напряжений стенок сердца и снижением



нейрогормональной активации, и второе – эволюционное ремоделирование желудочков, характеризующееся сохранением повышенного напряжения стенок сердца и нейрогормональной активации [Jiang et al., 2023; Yin et al., 2023].

Исследования, посвященные изучению механизмов ремоделирования, выявили различные пути, способствующие ремоделированию левого желудочка у пациентов с многосудистым поражением коронарного русла. Среди ключевых факторов, способных инициировать и поддерживать процессы ремоделирования, выделяют ишемическое повреждение миокарда, хроническое воспаление, нейрогормональную активацию и окислительный стресс [Камышникова, Ефремова, 2017; Jiang et al., 2023; Yin et al., 2023].

### **Роль ишемии, реперфузионного повреждения и реактивных форм кислорода в процессе ремоделирования ЛЖ**

Неотложное коронарное вмешательство у пациентов с ИМ однозначно приносит пользу, спасает миокард от некроза, уменьшает размер зоны ишемии и препятствует неблагоприятному ремоделированию ЛЖ. Однако реперфузия, направленная на восстановление кровотока в миокарде, может привести к увеличению размера инфаркта. Этот процесс получил название «реперфузионное повреждение». Оно зависит от длительности ишемии, ее тяжести и уровня остаточного кровотока [Heusch, 2020]. На молекулярном уровне сукцинат, накопленный во время ишемии, окисляется после реперфузии, и этот процесс в конечном итоге приводит к образованию реактивных форм кислорода. Хронически повышенное образование кислородных радикалов может вызвать порочный круг гибели миоцитов, дальнейшего ремоделирования через активацию матричных металлопротеиназ, в итоге приводящее к гипертрофии сердца. Кроме того, было признано, что семейство матричных протеаз (матричные металлопротеиназы) и тканевые ингибиторы матричных металлопротеиназ играют важную роль в ремоделировании матрикса при ИМ. Таким образом, ремоделирование миокарда представляет собой совокупность клеточных и внеклеточных процессов [Hoque et al., 2024]. Все изменения приводят к хроническому ремоделированию митохондрий, снижению выработки энергии и в конечном итоге способствуют развитию сердечной недостаточности.

### **Роль хронического воспаления**

Доказано, что ИМ запускает воспалительную реакцию, которая в первую очередь представляет собой организованный физиологический процесс [Hoque et al., 2024]. Некроз и апоптоз важны для этого процесса и происходят одновременно, но тем не менее вызывают различные изменения. Высвобождаемые внутриклеточные компоненты активируют иммунную систему через врожденные иммунные рецепторы. Воспалительные клетки впоследствии инфильтрируются, чтобы помочь очистить некротические клетки и инициировать реакцию, тем самым обеспечивая адекватное образование рубцовой ткани. Этот сложный ответ включает в себя различные типы воспалительных клеток в разные моменты времени. Некоторые подтипы клеток становятся провоспалительными под действием белков (например, белок, кодирующийся геном *TRPM4* и активирующий канал транзиторного рецепторного потенциала меластатина 4) [Boukenna et al., 2023], а другие способствуют заживлению, при этом их дифференцировка и взаимодействие жестко регулируются. Повреждение миокарда вызывает инфильтрацию сердца нейтрофилами и макрофагами, которые устраняют «клеточный мусор», вызывают воспаление путем выработки провоспалительных цитокинов и дополнительно привлекают провоспалительные клетки. Через несколько дней нейтрофилы исчезают и появляются восстанавливающие макрофаги, в то время как Т-клетки регулируют активацию моноцитов, что имеет решающее значение для заживления сердца. Активация Т-клеток происходит в лимфатических узлах, дренирующих сердце, под действием аутоантигенов, высвобождаемых из некротических миоцитов. На заключительной фазе ремоделирования, после формирования твердой рубцовой ткани, неповрежденный участок миокарда привлекает все больше воспалительных клеток [Frantz et al., 2022].

### **Роль нейрогормональной активации и оксидативного стресса**

Известно, что нейрогормональная активация поддерживает сердечно-сосудистый баланс. Когда обе системы (симпатическая нервная система и ренин-ангиотензин-альдостеро-

новая система) хронически активируются высокими уровнями циркулирующего ангиотензина II, они способствуют развитию сердечной недостаточности, ремоделированию миокарда и гибели клеток. Кроме того, уровни активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у пациентов коррелируют с тяжестью и исходами сердечной недостаточности и предсказывают плохой прогноз [Frantz et al., 2022].

Окислительный стресс играет решающую роль в модуляции ремоделирования сердца, поскольку он воздействует на различные механизмы, участвующие в этом процессе. Биохимическое взаимодействие между активными кислородсодержащими или азотсодержащими видами, продуктами окислительного стресса, с нуклеиновыми кислотами, липидами и белками определяет структурные изменения и функции, ответственные за несколько патологических процессов, включая сердечно-сосудистые заболевания и ремоделирование сердца. Вредное действие активных форм кислорода непосредственно участвует в патогенезе сердечных тканей. Они способствуют росту миокарда, ремоделированию внеклеточного матрикса и клеточной дисфункции путем активации сигнальных киназ гипертрофии и факторов транскрипции [Martins et al., 2022]. Окислительный стресс может повредить клетки, активируя регуляцию сердечного роста независимо от фактора роста, может инактивировать оксид азота (NO), что приводит к потере его функции, специфичной для миоцитов, может напрямую снижать функцию кардиомиоцитов посредством окислительной модификации белков саркомера, таких как тропомиозин, может вызывать десенсбилизацию миофибрилл кальцием, может активировать натрий-калиевую АТ-Фазу, может нарушать функцию митохондрий или вызывать гибель клеток [Bugger, Pfeil, 2020].

#### **Преимущества полной реваскуляризации при инфаркте миокарда**

Huang-Chung et al. в одном исследовании сравнивали прогноз ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) у пациентов с многососудистым поражением с прогнозом при поражении одного сосуда и изучили преимущества реваскуляризации инфаркт-несвязанной артерии у пациентов с многососудистым поражением, подвергшихся первичному чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ). В период с 2002 по 2009 год 1 278 пациентов с ИМпST перенесли первичное ЧКВ. Из этих пациентов 717 (56,1 %) с поражением одного сосуда (только обструкция инфаркт-связанной артерии) были отнесены к группе А, а 561 (43,9 %) – с многососудистым поражением коронарных артерий (группа В) были далее разделены на группу 1 (ЧКВ инфаркт-связанной артерии) и группу 2 (поэтапно ЧКВ инфаркт-связанной артерии + инфаркт-несвязанной артерии). Результаты продемонстрировали более низкую степень успешной реперфузии инфаркт-связанной артерии и более высокие показатели 30-дневной и 1-летней смертности в группе В ( $p < 0,001$ ). Несмотря на отсутствие разницы в успешной реперфузии инфаркт-связанной артерии между группой 1 и группой 2, 30-дневная и однолетняя кумулятивная смертность была выше в группе 1. Многомерный анализ выявил многососудистое поражение как независимый предиктор однолетней смертности ( $p < 0,001$ ). В заключение авторы отметили, что у пациентов с последующим ЧКВ по поводу многососудистого поражения были лучшие показатели 30-дневной и 1-летней смертности, чем у пациентов с консервативным лечением [Huang-Chung et al., 2010].

Согласно данным исследования BIOVASC, проведение многососудистого ЧКВ при остром ИМ осуществимо и безопасно. Полная реваскуляризация привела к улучшению острого клинического течения. Эти данные поддерживают политику полной реваскуляризации во время первичного ЧКВ по поводу ИМпST [Diletti et al., 2023]. Также у лиц пожилой и старческой возрастных групп с полиморбидной патологией огромное преимущество получила стратегия первичного ЧКВ [Осипова, Букатов, 2020].

Mehta et al. при наблюдении в течение 3 лет за больными, перенесшими ИМ с проведением ЧКВ только на инфаркт-зависимой коронарной артерии и ЧКВ с полной реваскуляризацией, получили данные, подтверждающие лучший результат при полной реваскуляризации всех стенозирующих коронарных артерий. Первый исход (совокупность сердечно-сосудистой смерти или ИМ) имел место у 158 из 2 016 пациентов (7,8 %) в группе полной реваскуляризации по сравнению с 213 из 2 025 пациентов (10,5 %) в группе ЧКВ только с поражением инфаркт-зависимой артерии (коэффициент риска 0,74; 95 % доверительный интервал [ДИ] 0,60–



0,91;  $p = 0,004$ ). Вторым сопутствующим исходом (совокупность сердечно-сосудистой смерти, ИМ или реваскуляризации, вызванной ишемией) имел место у 179 пациентов (8,9 %) в группе полной реваскуляризации по сравнению с 339 пациентами (16,7 %) в группе ЧКВ только с поражением инфаркт-связанной артерии (коэффициент риска 0,51; 95 % ДИ 0,43–0,61;  $p < 0,001$ ). Для обоих сопутствующих первичных результатов преимущество полной реваскуляризации неизменно наблюдалось независимо от предполагаемого времени проведения ЧКВ на интактном участке ( $p = 0,62$  и  $p = 0,27$  для первого и второго сопутствующих первичных результатов соответственно) [Mehta et al., 2019].

Исследование показало, что у пациентов с ИМпСТ и многососудистым поражением полная реваскуляризация, проведенная по результатам измерения фракционного резерва кровотока, значительно снижает риск будущих событий по сравнению с отсутствием дальнейших инвазивных вмешательств после первичного ЧКВ. Этот эффект обусловлен значительно меньшим количеством повторных реваскуляризаций, поскольку смертность от всех причин и нефатальный реинфаркт не различались между группами. Таким образом, чтобы избежать повторной реваскуляризации, пациентам можно проводить ЧКВ инфаркт-связанной артерии и инфаркт-несвязанной артерии во время госпитализации. Пациенты с ИМпСТ с многососудистым поражением могут иметь лучшие клинические исходы после полной реваскуляризации по сравнению с пациентами, которые получили только ЧКВ инфаркт-связанной артерии, но влияние на размер инфаркта, функцию и ремоделирование левого желудочка, а также риск повторного инфаркта неизвестны. По результатам анализа *post-hoc* исследования DANAMI-3-PRIMULTI, не было различий в окончательном размере инфаркта, фракции выброса, ремоделировании левого желудочка и конечного систолического объема [Kuhl et al., 2019].

В 2019 г. был опубликован результат исследования COMPLETE, целью которого являлось определение влияния сроков проведения ЧКВ инфаркт-несвязанной артерии на основные сердечно-сосудистые исходы, а также преимущества полной реваскуляризации. В итоге 4 041 пациент с ИМпСТ и многососудистыми поражениями был включен в исследование. Больные были рандомизированы для получения ЧКВ инфаркт-несвязанной артерии или ЧКВ инфаркт-связанной артерии. Рандомизация была стратифицирована в зависимости от запланированных исследователем сроков проведения ЧКВ поражения артерии, несвязанной с ИМ, во время или после госпитализации. Первой конечной точкой являлся комбинированный исход смерти от сердечно-сосудистых событий или ИМ. При проведении ЧКВ пораженной артерии, несвязанной с ИМ, запланированном во время госпитализации (медиана 1 день), смертность от сердечно-сосудистых событий или ИМ была ниже при полной реваскуляризации по сравнению с проведением ЧКВ только инфаркт-связанной артерии (коэффициент риска 0,77; 95 % ДИ: 0,59–1,00). При проведении ЧКВ инфаркт-несвязанной артерии, запланированном после выписки из стационара (медиана 23 дня), смертность от сердечно-сосудистых событий или ИМ также снижалась при полной реваскуляризации (коэффициент риска 0,69; 95 % ДИ: 0,49–0,97;  $p = 0,62$ ). Согласно анализу основных показателей, коэффициент риска составил 0,86 (95 % ДИ: 0,59–1,24) в течение первых 45 дней и 0,69 (95 % ДИ: 0,54–0,89) в течение 45 дней и до конца наблюдения для запланированного ЧКВ инфаркт-несвязанной артерии по сравнению с ЧКВ только инфаркт-связанной артерии [Wood et al., 2019].

Rumiz E. с соавторами у 258 пациента оценили влияние полной реваскуляризации в больнице по сравнению с отсроченной (после выписки) реваскуляризацией на продолжительность индексной госпитализации. Было обнаружено значительное сокращение продолжительности пребывания в больнице у тех, кому была назначена стратегия с полной реваскуляризацией после выписки [4 дня (3–5) по сравнению с 7 днями (5–9);  $p = 0,001$ ]. Через 12 месяцев наблюдения не было обнаружено никаких различий в частоте возникновения основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, 7 (5,34 %) пациентов в группе с полной реваскуляризацией в больнице и 4 (3,15 %) в группе с полной реваскуляризацией после выписки; (коэффициент риска 0,59; 95 % доверительный интервал от 0,17 до 2,02;  $p = 0,397$ ) [Rumiz et al., 2024].

### **Методы визуализации в диагностике ремоделирования левого желудочка**

Диагноз постинфарктного ремоделирования левого желудочка основывается на выявлении дилатации ЛЖ, которая определяется как увеличение объема и/или размера ЛЖ. Наиболее распространенными методами диагностики являются эхокардиография (ЭхоКГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). ЭхоКГ высоко информативна, неинвазивна, общедоступна, менее дорогостоящая, чем другие методы исследования, превосходный метод динамической оценки геометрии и функции камер сердца [Wu et al., 2023]. Большая часть имеющейся информации о клиническом влиянии ремоделирования ЛЖ получена в результате исследований с использованием ангиографии, однако эхокардиография постепенно дополняет, а часто и заменяет ангиографию в оценке и мониторинге ремоделирования ЛЖ, главным образом благодаря низкому риску и неинвазивности.

Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), наиболее распространенный показатель сердечной деятельности в клинической практике, который зависит от степени ремоделирования ЛЖ больше, чем от любого другого фактора [Камышникова, Ефремова, 2012; Chudý, Goncalvesová, 2022]. Другие, более точные показатели ремоделирования, такие как объемы и масса ЛЖ, получили большее внимание в клинических исследованиях, чем в клинической практике, однако эти измерения более тесно связаны с прогнозом и влиянием терапии, чем ФВ ЛЖ. В настоящее время эхокардиография остается преобладающим клинически применимым неинвазивным методом выбора. 3D-эхокардиография имеет более высокую точность и воспроизводимость для оценки камер желудочков по сравнению с 2D-эхокардиографией, и в нескольких исследованиях было обнаружено, что 3D-эхокардиографические оценки объемов желудочков, массы и фракции выброса благоприятно коррелируют с данными МРТ [Wu et al., 2023].

Применение ЭхоКГ технологий, таких как STE (Speckle Tracking Echocardiography), может точно выявить ранние нарушения деформации, а также предсказать ремоделирование ЛЖ во время последующего наблюдения [Zhang et al., 2024]. Эхокардиография с использованием технологий STE связана с изменениями объема или функции ЛЖ независимо от лежащих в их основе механизмов и направления деформации. Мета-регрессия демонстрирует сильную связь между пиком продольной систолической деформации и ремоделированием. Во многих исследованиях была подтверждена роль эхокардиографии с использованием технологий STE в прогнозировании ремоделирования левого желудочка после острого ИМ, что представляет собой важную прогностическую информацию, а также в определении времени хирургического вмешательства при бессимптомных заболеваниях клапанов [Lotti et al., 2023; Zhang et al., 2024].

Диастолическая дисфункция хорошо известна как причина сердечной недостаточности и мощный прогностический показатель сердечно-сосудистых событий. Допплеровская эхокардиография была наиболее часто используемым инструментом при ее изучении [Obokata et al., 2020]. Соотношение  $E/e'$  – это один из показателей для оценки диастолической функции пациентов с сердечной недостаточностью и нормальной фракцией выброса.  $E/e'$  отражает давление наполнения левого желудочка. Применение соотношения  $E/e'$  также было изучено у пациентов с острым ИМ, что свидетельствует о прогностических последствиях, коррелирующих с выживаемостью и возникновением дилатации после ИМ. Пациенты, у которых развилось ремоделирование ЛЖ, имели более высокие уровни маркеров некроза миокарда, худший функциональный класс (Killip), более низкую фракцию выброса и более высокую распространенность артериальной гипертензии, при этом соотношение  $E/e'$  было единственным независимым предиктором ремоделирования [Barberato et al., 2013].

### **Предикторы ремоделирования ЛЖ и значение обратного ремоделирования**

Развитие ремоделирования ЛЖ после ИМ связано с многочисленными факторами, основными из которых являются следующие: обширный трансмуральный ИМ передней локализации, первоначально сниженная ФВ ЛЖ, отсутствие или неэффективность реперфузии, ранняя коронарная реокклюзия, высокое кровяное давление и наличие микрососудистой обструкции. Основными предикторами ремоделирования ЛЖ являются фракция выброса, конечный диастолический объем, индекс массы миокарда, диастолическая дисфункция и биомаркеры [Barberato et al., 2013; Ndrepepa, Kastrati, 2023].



Комбинация биомаркеров из разных групп может быть подходящей для прогнозирования обратного ремоделирования. Для выявления пациентов, подверженных риску развития ремоделирования ЛЖ, проводится скрининг нескольких биомаркеров. Предшественник мозгового натрийуретического пептида – N-концевой пропептид натрийуретического гормона (NT-proBNP), высокочувствительные тропонины, С-реактивный белок и креатининкиназа – это наиболее изученные и часто применяющиеся биомаркеры, которые положительно коррелировали с ремоделированием [Berezin, Berezin, 2020; Węgiel, Rakowski, 2021; Popa et al., 2023]. На концентрацию натрийуретических пептидов влияет напряжение стенки, на которое, в свою очередь, влияют размер камеры ЛЖ, объемы и ФВ ЛЖ. Таким образом, существует связь между измеряемыми концентрациями натрийуретического пептида и ремоделированием ЛЖ. В исследовании PROTECT доказали, что пациенты с большим снижением концентрации NT-proBNP продемонстрировали более существенное снижение ФВ ЛЖ и конечного диастолического объема ЛЖ. После назначенной медикаментозной терапии концентрация NT-proBNP  $\leq 1000$  нг/л также была связана со значительным улучшением диастолической и систолической функций ЛЖ, а также со снижением давления и тяжести митральной регургитации [Liu et al., 2021]. В исследовании пациентов с различными причинами сердечной недостаточности и ФВ ЛЖ  $\leq 40$  % у пациентов с высокочувствительным тропонином Т  $< 11$  нг/л наблюдалась самая высокая частота обратного ремоделирования во время наблюдения. Аналогичные результаты были получены при проведении высокочувствительных анализов на тропонин I [Liu et al., 2021]. Также есть исследование, которое сосредоточило свое внимание на связи между уровнями креатинфосфокиназы-МВ и ремоделированием ЛЖ, доказывая сильную корреляцию между ними [Popa et al., 2023].

Post-hoc анализ исследования PROTECT II изучал обратное ремоделирование ЛЖ у 184 пациентов, которым проводилась эхокардиография после чрескожного коронарного вмешательства и установки устройства IMPELLA или внутриаортального баллонного насоса. Обратное ремоделирование ЛЖ было определено как абсолютное улучшение ФВ ЛЖ на  $\geq 5$  % [Daubert et al., 2015]. Обратное ремоделирование произошло у 93 из 184 пациентов (51 %), и в этой группе ФВ ЛЖ улучшилась на 13,1 % (95 % ДИ 10,2–16,2 %,  $p < 001$ ). Обратное ремоделирование чаще наблюдалось у пациентов, получавших 2- или 3-сосудистое ЧКВ, чем у пациентов, получавших 1-сосудистое ЧКВ ( $p = 0,04$ ), или у тех, кому было выполнено только ЧКВ ствола левой коронарной артерии ( $p = 0,28$ ). В модели многомерной логистической регрессии пациенты, получавшие более обширную реваскуляризацию (ЧКВ 2 или 3 сосудов), с большей вероятностью демонстрировали обратное ремоделирование ЛЖ, чем те, кто получал ЧКВ одного сосуда (коэффициент риска 7,52, 95 % ДИ 1,31–43,25). У пациентов, у которых наблюдалось обратное ремоделирование ЛЖ, было значительно меньше событий, чем у пациентов без него (комбинированная смерть, ИМ, инсульт или транзиторная ишемическая атака произошли у 9,7 % пациентов с обратным ремоделированием ЛЖ по сравнению с 24,2 % пациентов без него,  $p = 0,009$ ). Обратное ремоделирование было сходным в двух группах устройств, и ФВ ЛЖ улучшилась на 5,9 % при использовании устройства Impella и на 6,1 % при использовании внутриаортального баллонного насоса ( $p = 0,92$ ) [Yousif Ahmad et al., 2022].

### Заключение

В ходе динамического анализа современной медицинской литературы нами был сформирован вывод, что обратное структурное изменение левого желудочка после ИМПСТ является наилучшим исходом для оценки пользы реваскуляризации. Полная реваскуляризация осуществима и имеет большие преимущества перед реваскуляризацией только одной инфаркт-обусловленной коронарной артерии. Она может остановить или уменьшить ремоделирование левого желудочка, что, в свою очередь, препятствует развитию хронической сердечной недостаточности после ИМ. Тестирование биомаркеров, включая NT-proBNP, тропонин Т, креатинфосфокиназу-МВ, могут улучшать прогностическую ценность обратного

ремоделирования. Эхокардиография является наиболее доступным методом для диагностики и мониторинга ремоделирования ЛЖ. Таким образом, понимание влияния обратного ремоделирования ЛЖ может предоставить ценную информацию для оценки риска ведения пациентов и поиска потенциальных новых методов лечения, направленных на улучшение клинических исходов у пациентов, перенесших ИМпСТ.

### Список литературы

- Камышникова Л.А., Ефремова О.А. 2017. Влияние сопутствующих заболеваний на ремоделирование и дисфункцию сердца при хронической сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса. *Клиническая медицина*. 95(12): 1070–1076. doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-12-1070-1076
- Камышникова Л.А., Ефремова О.А. 2012. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных хронической сердечной недостаточностью при лечении спиронолактоном. *Клиническая медицина*. 90(5): 25–28.
- Осипова О.А., Букатов В.В. 2020. Особенности течения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST у больных пожилого и старческого возраста. *Научные результаты биомедицинских исследований*. 6(3): 402–416. doi: 10.18413/2658-6533-2020-6-3-0-10
- Barberato S.H., Souza A.M., Costantini C.O., Costantini C.R.F. 2013. Relação E/ e' na predição da remodelação do ventrículo esquerdo após infarto agudo do miocárdio (E/ e' ratio prediction of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction). *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 26(3): 189–195.
- Berezin A.E., Berezin A.A. 2020. Adverse Cardiac Remodeling after Acute Myocardial Infarction: Old and New Biomarkers. *Dis Markers*. 2020: 1215802. doi: 10.1155/2020/1215802.
- Boukenna M., Rougier J.S., Aghagolzadeh P., Pradervand S., Guichard S., Hämmerli A.F., Pedrazzini T., Abriel H. 2023. Multiomics Uncover the Proinflammatory Role of Trpm4 Deletion after Myocardial Infarction in Mice. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 1; 324(4): H504-H518. doi: 10.1152/ajpheart.00671.2022.
- Bryer E., Stein E., Goldberg S. 2020. Multivessel Coronary Artery Disease: The Limitations of a "One-Size-Fits-All" Approach. *Mayo. Clin. Proc. Innov. Qual. Outcomes*. 4(6): 638–641. doi: 10.1016/j.mayocpiqo.2020.07.014.
- Bugger H., Pfeil K. 2020. Mitochondrial ROS in Myocardial Ischemia Reperfusion and Remodeling. *Biochim. Biophys. Acta. Mol. Basis. Dis*. 1866(7): 165768. doi: 10.1016/j.bbadis.2020.165768.
- Chudý M., Goncalvesová E. 2022. Prediction of Left Ventricular Reverse Remodelling: A Mini Review on Clinical Aspects. *Cardiology*. 147(5–6): 521–528. doi: 10.1159/000526986.
- Daubert M.A., Massaro J., Liao L., Pershad A., Mulukutla S., Magnus Ohman E., Popma J., O'Neill W.W., Douglas P.S. 2015. High-Risk Percutaneous Coronary Intervention is Associated with Reverse Left Ventricular Remodeling and Improved Outcomes in Patients with Coronary Artery Disease and Reduced Ejection Fraction. *Am. Heart. J.* 170: 550–558. doi: 10.1016/j.ahj.2015.06.013.
- Diletti R., den Dekker W.K., Bennett J., Schotborgh C.E., van der Schaaf R., Sabaté M., Moreno R., Ameloot K., van Bommel R., Forlani D., van Reet B., Esposito G., Dirksen M.T., Ruirok W.P.T., Everaert B.R.C., Van Mieghem C., Elscot J.J., Cummins P., Lenzen M., Brugaletta S., Boersma E., Van Mieghem N.M.; BIOVASC Investigators. 2023. Immediate Versus Staged Complete Revascularisation in Patients Presenting with Acute Coronary Syndrome and Multivessel Coronary Disease (BIOVASC): a Prospective, Open-Label, Non-Inferiority, Randomised Trial. *Lancet*. 401(10383): 1172–1182. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00351-3.
- Heusch G. 2020. Myocardial Ischaemia-Reperfusion Injury and Cardioprotection in Perspective. *Nat. Rev. Cardiol.* 17(12): 773–789. doi: 10.1038/s41569-020-0403-y.
- Hoque M.M., Gbadegoye J.O., Hassan F.O., Raafat A., Lebeche D. 2024. Cardiac Fibrogenesis: an Immuno-Metabolic Perspective. *Front Physiol*. Mar 21; 15: 1336551. doi: 10.3389/fphys.2024.1336551.
- Huang-Chung Chen, Tzu-Hsien Tsai, Fang H.Y., Sun C.K., Lin Y.C., Leu S., Chung S.Y., Chai H.T., Yang C.H., Hsien Y.K., Wu C.J., Yip H.K. 2010. Benefit of Revascularization in Non-Infarct-Related Artery in Multivessel Disease Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Int. Heart. J.* 51(5): 319–24. doi: 10.1536/ihj.51.319.
- Jiang H., Fang T., Cheng Z. 2023. Mechanism of Heart Failure after Myocardial Infarction. *J. Int. Med. Res.* Oct; 51(10): 3000605231202573. doi: 10.1177/03000605231202573.





- Kyhl K., Ahtarovski K.A., Nepper-Christensen L., Ekström K., Ghotbi A.A., Schoos M., Göransson C., Bertelsen L., Helqvist S., Holmvang L., Jørgensen E., Pedersen F., Saunamäki K., Clemmensen P., De Backer O., Høfsten D.E., Køber L., Kelbæk H., Vejstrup N., Lønborg J., Engstrøm T. 2019. Complete Revascularization Versus Culprit Lesion Only in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Disease: A DANAMI-3-PRIMULTI Cardiac Magnetic Resonance Substudy. *JACC Cardiovasc Interv.* 12(8): 721–730. doi: 10.1016/j.jcin.2019.01.248.
- Liu Y., Cui C., Li Y., Wang Y., Hu Y., Bai M., Huang D., Zheng Q., Liu L. 2022. Predictive Value of the Echocardiographic Noninvasive Myocardial Work Index for Left Ventricular Reverse Remodeling in Patients with Multivessel Coronary Artery Disease after Percutaneous Coronary Intervention. *Quant Imaging Med. Surg.* Jul; 12(7): 3725–3737. doi: 10.21037/qims-21-1066.
- Liu Z., Liu L., Cheng J., Zhang H. 2021. Risk Prediction Model Based on Biomarkers of Remodeling in Patients with Acute Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Med. Sci. Monit.* 27: e927404. doi: 10.12659/MSM.927404.
- Lotti R., D.E. Marzo V., Della Bona R., Porto I., Rosa G.M. 2023. Speckle-Tracking Echocardiography: State of Art and its Applications. *Minerva Med.* 114(4): 500–515. doi: 10.23736/S0026-4806.21.07317-1.
- Martins D., Garcia L.R., Queiroz D.A.R., Lazzarin T., Tonon C.R., Balin P.D.S., Polegato B.F., de Paiva S.A.R., Azevedo P.S., Minicucci M.F., Zornoff L. Oxidative Stress as a Therapeutic Target of Cardiac Remodeling. *Antioxidants (Basel).* 2022 Nov 30; 11(12): 2371. doi: 10.3390/antiox11122371.
- Mehta S.R., Wood D.A., Storey R.F., Mehran R., Bainey K.R., Nguyen H., Meeks B., Di Pasquale G., López-Sendón J., Faxon D.P., Mauri L., Rao S.V., Feldman L., Steg P.G., Avezum Á., Sheth T., Pinilla-Echeverri N., Moreno R., Campo G., Wrigley B., Kedev S., Sutton A., Oliver R., Rodés-Cabau J., Stanković G., Welsh R., Lavi S., Cantor W.J., Wang J., Nakamya J., Bangdiwala S.I., Cairns J.A.; 2019. Complete Trial Steering Committee and Investigators. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* Oct 10; 381(15): 1411–1421. doi: 10.1056/NEJMoa1907775.
- Ndrepepa G., Kastrati A. 2023. Coronary No-Reflow after Primary Percutaneous Coronary Intervention—Current Knowledge on Pathophysiology, Diagnosis, Clinical Impact and Therapy. *J. Clin. Med.* Aug 27; 12(17): 5592. doi: 10.3390/jcm12175592.
- Nogueira-Garcia B., Vilela M., Oliveira C., Caldeira D., Martins A.M., Nobre Menezes M. 2024. A Narrative Review of Revascularization in Chronic Coronary Syndrome/Disease: Concepts and Misconceptions. *J. Pers. Med.* May 10; 14(5): 506. doi: 10.3390/jpm14050506.
- Obokata M., Reddy Y.N.V., Borlaug B.A. 2020. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms by Using Noninvasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging.* Jan; 13(1 Pt 2): 245–257. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.034.
- Popa D.M., Macovei L., Moscalu M., Sascău R.A., Stătescu C. 2023. The Prognostic Value of Creatine Kinase-MB Dynamics after Primary Angioplasty in ST-Elevation Myocardial Infarctions. *Diagnostics.* 13(19): 3143. doi.org/10.3390/diagnostics13193143.
- Ralapanawa U., Sivakanesan R. 2021. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J. Epidemiol. Glob. Health.* Jun; 11(2): 169–177. doi: 10.2991/jegh.k.201217.001.
- Rumiz E., Valero E., Fernandez C., Vilar J.V., Pellicer M., Cubillos A., Berenguer A., Facila L., Vaño J., Nuñez J. 2024. In-Hospital Versus After-Discharge Complete Revascularization in Patients with ST Segment Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Disease. REVIVA-ST trial. *PLoS One.* May 14; 19(5): e0303284. doi: 10.1371/journal.pone.0303284.
- Frantz S., Hundertmark M.J., Schulz-Menger J., Bengel F.M., Bauersachs J. 2022. Left Ventricular Remodelling Post-Myocardial Infarction: Pathophysiology, Imaging, and Novel Therapies. *Eur. Heart. J.* 43(27): 2549–2561. doi: 10.1093/eurheartj/ehac223.
- Tsao C.W., Aday A.W., Almarzooq Z.I., Anderson C.A.M., Arora P., Avery C.L., Baker-Smith C.M., Beaton A.Z., Boehme A.K., Buxton A.E., Commodore-Mensah Y., Elkind M.S.V., Evenson K.R., Eze-Nliam C., Fugar S., Generoso G., Heard D.G., Hiremath S., Ho J.E., Kalani R., Kazi D.S., Ko D., Levine D.A., Liu J., Ma J., Magnani J.W., Michos E.D., Mussolino M.E., Navaneethan S.D., Parikh N.I., Poudel R., Rezk-Hanna M., Roth G.A., Shah N.S., St-Onge M.P., Thacker E.L., Virani S.S., Voeks J.H., Wang N.Y., Wong N.D., Wong S.S., Yaffe K., Martin S.S.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics

- Subcommittee. 2023. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 147(8): e93–e21. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123.
- Węgiel M., Rakowski T. 2021. Circulating Biomarkers as Predictors of Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction. *Postępy Kardiologii Interwencyjnej*. 17(1): 21–32. doi: 10.5114/aic.2021.104764.
- Wood D.A., Cairns J.A., Wang J., Mehran R., Storey R.F., Nguyen H., Meeks B., Kunadian V., Tanguay J.F., Kim H.H., Cheema A., Dehghani P., Natarajan M.K., Jolly S.S., Amerena J., Keltai M., James S., Hlinomaz O., Niemela K., Al Habib K., Lewis B.S., Nguyen M., Sarma J., Dzavik V., Della Siega A., Mehta S.R.; COMPLETE Investigators. 2021. Timing of Staged Nonculprit Artery Revascularization in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: COMPLETE Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 74(22): 2713–2723. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.051.
- Wu V.C., Kitano T., Chu P.H., Takeuchi M. 2023. Left Ventricular Volume and Ejection Fraction Measurements by Fully Automated 3D Echocardiography Left Chamber Quantification Software Versus CMR: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Cardiol. Jan*; 81(1): 19–25. doi: 10.1016/j.jjcc.2022.08.007.
- Yin X., Yin X., Pan X., Zhang J., Fan X., Li J., Zhai X., Jiang L., Hao P., Wang J., Chen Y. 2023. Post-Myocardial Infarction Fibrosis: Pathophysiology, Examination, and Intervention. *Front Pharmacol.* Mar 28; 14: 1070973. doi: 10.3389/fphar.2023.1070973.
- Yousif Ahmad, Petrie M.C., Jolicoeur E.M., Madhavan M.V., Velazquez E.J., Moses J.W., Lansky A.J., Stone G.W. 2022. PCI in Patients with Heart Failure: Current Evidence, Impact of Complete Revascularization, and Contemporary Techniques to Improve Outcomes. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, Volume 1, Issue 2, 2022, 100020, ISSN 2772-9303, doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100020.
- Zhang S., Zhou Q., Li X., Wang Y., Ma L., Huang D., Li G. 2024. Value of 2D Speckle Tracking Technique Combined with Real-Time 3-Dimensional Echocardiography in the Evaluation of the Right Atrial Function in Patients with 3-Branch Coronary Artery Disease without Myocardial Infarction. *Medicine (Baltimore)*. May 3; 103(18): e38058. doi: 10.1097/MD.00000000000038058.

## References

- Kamyshnikova L.A., Efremova O.A. 2017. Vliyanie soputstvujushhix zabojevanij na remodelirovanie i disfunkciju serdca pri hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti s sohrannoju frakciej vybrosa [Impact of Comorbidities on Cardiac Remodeling and Dysfunction in Chronic Heart Failure with Preserved Ejection Fraction]. *Klinicheskaja medicina [Clinical Medicine]*. 95(12): 1070–1076. doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-12-1070-1076
- Kamyshnikova L.A., Efremova O.A. 2012. Strukturno-funkcional'nye izmenenija miokarda u bol'nyh hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'ju pri lechenii spironolaktonom [Structural and Functional Changes in the Myocardium in Patients with Chronic Heart Failure During Treatment with Spironolactone]. *Klinicheskaja medicina [Clinical Medicine]*. 90(5): 25–28.
- Osipova O.A., Bukatov V.V. 2020. Osobennosti techeniya infarkta miokarda s pod`emom segmenta ST u bol'nyx pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Features of the Course of Myocardial Infarction with ST Segment Elevation in Elderly and Senile Patients]. *Nauchny`e rezul'taty` biomedicinskix issledovanij [Scientific Results of Biomedical Research]*. 6(3): 402–416. doi: 10.18413/2658-6533-2020-6-3-0-10
- Barberato S.H., Souza A.M., Costantini C.O., Costantini C.R.F. 2013. Relação E/ e` na predição da remodelação do ventrículo esquerdo após infarto agudo do miocárdio (E/ e` ratio prediction of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction). *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 26(3): 189–195.
- Berezin A.E., Berezin A.A. 2020. Adverse Cardiac Remodeling after Acute Myocardial Infarction: Old and New Biomarkers. *Dis Markers*. 2020: 1215802. doi: 10.1155/2020/1215802.
- Boukenna M., Rougier J.S., Aghagolzadeh P., Pradervand S., Guichard S., Hämmerli A.F., Pedrazzini T., Abriel H. 2023. Multiomics Uncover the Proinflammatory Role of Trpm4 Deletion after Myocardial Infarction in Mice. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 1; 324(4): H504–H518. doi: 10.1152/ajpheart.00671.2022.
- Bryer E., Stein E., Goldberg S. 2020. Multivessel Coronary Artery Disease: The Limitations of a "One-Size-Fits-All" Approach. *Mayo. Clin. Proc. Innov. Qual. Outcomes*. 4(6): 638–641. doi: 10.1016/j.mayocpiqo.2020.07.014.
- Bugger H., Pfeil K. 2020. Mitochondrial ROS in Myocardial Ischemia Reperfusion and Remodeling. *Biochim. Biophys. Acta. Mol. Basis. Dis.* 1866(7): 165768. doi: 10.1016/j.bbadis.2020.165768.



- Chudý M., Goncalvesová E. 2022. Prediction of Left Ventricular Reverse Remodelling: A Mini Review on Clinical Aspects. *Cardiology*. 147(5–6): 521–528. doi: 10.1159/000526986.
- Daubert M.A., Massaro J., Liao L., Pershad A., Mulukutla S., Magnus Ohman E., Popma J., O'Neill W.W., Douglas P.S. 2015. High-Risk Percutaneous Coronary Intervention is Associated with Reverse Left Ventricular Remodeling and Improved Outcomes in Patients with Coronary Artery Disease and Reduced Ejection Fraction. *Am. Heart. J.* 170: 550–558. doi: 10.1016/j.ahj.2015.06.013.
- Diletti R., den Dekker W.K., Bennett J., Schotborgh C.E., van der Schaaf R., Sabaté M., Moreno R., Ameloot K., van Bommel R., Forlani D., van Reet B., Esposito G., Dirksen M.T., Ruifrok W.P.T., Everaert B.R.C., Van Mieghem C., Elscot J.J., Cummins P., Lenzen M., Brugaletta S., Boersma E., Van Mieghem N.M.; BIOVASC Investigators. 2023. Immediate Versus Staged Complete Revascularisation in Patients Presenting with Acute Coronary Syndrome and Multivessel Coronary Disease (BIOVASC): a Prospective, Open-Label, Non-Inferiority, Randomised Trial. *Lancet*. 401(10383): 1172–1182. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00351-3.
- Heusch G. 2020. Myocardial Ischaemia-Reperfusion Injury and Cardioprotection in Perspective. *Nat. Rev. Cardiol.* 17(12): 773–789. doi: 10.1038/s41569-020-0403-y.
- Hoque M.M., Gbadegoye J.O., Hassan F.O., Raafat A., Lebeche D. 2024. Cardiac Fibrogenesis: an Immuno-Metabolic Perspective. *Front Physiol.* Mar 21; 15: 1336551. doi: 10.3389/fphys.2024.1336551.
- Huang-Chung Chen, Tzu-Hsien Tsai, Fang H.Y., Sun C.K., Lin Y.C., Leu S., Chung S.Y., Chai H.T., Yang C.H., Hsien Y.K., Wu C.J., Yip H.K. 2010. Benefit of Revascularization in Non-Infarct-Related Artery in Multivessel Disease Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Int. Heart. J.* 51(5): 319–24. doi: 10.1536/ihj.51.319.
- Jiang H., Fang T., Cheng Z. 2023. Mechanism of Heart Failure after Myocardial Infarction. *J. Int. Med. Res.* Oct; 51(10): 3000605231202573. doi: 10.1177/03000605231202573.
- Kyhl K., Ahtarovski K.A., Nepper-Christensen L., Ekström K., Ghotbi A.A., Schoos M., Göransson C., Bertelsen L., Helqvist S., Holmvang L., Jørgensen E., Pedersen F., Saunamäki K., Clemmensen P., De Backer O., Høfsten D.E., Køber L., Kelbæk H., Vejlstrup N., Lønborg J., Engstrøm T. 2019. Complete Revascularization Versus Culprit Lesion Only in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Disease: A DANAMI-3-PRIMULTI Cardiac Magnetic Resonance Substudy. *JACC Cardiovasc Interv.* 12(8): 721–730. doi: 10.1016/j.jcin.2019.01.248.
- Liu Y., Cui C., Li Y., Wang Y., Hu Y., Bai M., Huang D., Zheng Q., Liu L. 2022. Predictive Value of the Echocardiographic Noninvasive Myocardial Work Index for Left Ventricular Reverse Remodeling in Patients with Multivessel Coronary Artery Disease after Percutaneous Coronary Intervention. *Quant Imaging Med. Surg.* Jul; 12(7): 3725–3737. doi: 10.21037/qims-21-1066.
- Liu Z., Liu L., Cheng J., Zhang H. 2021. Risk Prediction Model Based on Biomarkers of Remodeling in Patients with Acute Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Med. Sci. Monit.* 27: e927404. doi: 10.12659/MSM.927404.
- Lotti R., D.E. Marzo V., Della Bona R., Porto I., Rosa G.M. 2023. Speckle-Tracking Echocardiography: State of Art and its Applications. *Minerva Med.* 114(4): 500–515. doi: 10.23736/S0026-4806.21.07317-1.
- Martins D., Garcia L.R., Queiroz D.A.R., Lazzarin T., Tonon C.R., Balin P.D.S., Polegato B.F., de Paiva S.A.R., Azevedo P.S., Minicucci M.F., Zornoff L. Oxidative Stress as a Therapeutic Target of Cardiac Remodeling. *Antioxidants (Basel)*. 2022 Nov 30; 11(12): 2371. doi: 10.3390/antiox11122371.
- Mehta S.R., Wood D.A., Storey R.F., Mehran R., Bainey K.R., Nguyen H., Meeks B., Di Pasquale G., López-Sendón J., Faxon D.P., Mauri L., Rao S.V., Feldman L., Steg P.G., Avezum Á., Sheth T., Pinilla-Echeverri N., Moreno R., Campo G., Wrigley B., Kedev S., Sutton A., Oliver R., Rodés-Cabau J., Stanković G., Welsh R., Lavi S., Cantor W.J., Wang J., Nakamya J., Bangdiwala S.I., Cairns J.A.; 2019. Complete Trial Steering Committee and Investigators. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* Oct 10; 381(15): 1411–1421. doi: 10.1056/NEJMoa1907775.
- Ndrepepa G., Kastrati A. 2023. Coronary No-Reflow after Primary Percutaneous Coronary Intervention—Current Knowledge on Pathophysiology, Diagnosis, Clinical Impact and Therapy. *J. Clin. Med* Aug 27; 12(17): 5592. doi: 10.3390/jcm12175592.
- Nogueira-Garcia B., Vilela M., Oliveira C., Caldeira D., Martins A.M., Nobre Menezes M. 2024. A Narrative Review of Revascularization in Chronic Coronary Syndrome/Disease: Concepts and Misconceptions. *J. Pers. Med.* May 10; 14(5): 506. doi: 10.3390/jpm14050506.

- Obokata M., Reddy Y.N.V., Borlaug B.A. 2020. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms by Using Noninvasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging*. Jan; 13(1 Pt 2): 245–257. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.034.
- Popa D.M., Macovei L., Moscalu M., Sascău R.A., Stătescu C. 2023. The Prognostic Value of Creatine Kinase-MB Dynamics after Primary Angioplasty in ST-Elevation Myocardial Infarctions. *Diagnostics*. 13(19): 3143. doi.org/10.3390/diagnostics13193143.
- Ralapanawa U., Sivakanesan R. 2021. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J. Epidemiol. Glob. Health*. Jun; 11(2): 169–177. doi: 10.2991/jegh.k.201217.001.
- Rumiz E., Valero E., Fernandez C., Vilar J.V., Pellicer M., Cubillos A., Berenguer A., Facila L., Vaño J., Nuñez J. 2024. In-Hospital Versus After-Discharge Complete Revascularization in Patients with ST Segment Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Disease. REVIVA-ST trial. *PLoS One*. May 14; 19(5): e0303284. doi: 10.1371/journal.pone.0303284.
- Frantz S., Hundertmark M.J., Schulz-Menger J., Bengel F.M., Bauersachs J. 2022. Left Ventricular Remodelling Post-Myocardial Infarction: Pathophysiology, Imaging, and Novel Therapies. *Eur. Heart. J.* 43(27): 2549–2561. doi: 10.1093/eurheartj/ehac223.
- Tsao C.W., Aday A.W., Almarzooq Z.I., Anderson C.A.M., Arora P., Avery C.L., Baker-Smith C.M., Beaton A.Z., Boehme A.K., Buxton A.E., Commodore-Mensah Y., Elkind M.S.V., Evenson K.R., Eze-Nliam C., Fugar S., Generoso G., Heard D.G., Hiremath S., Ho J.E., Kalani R., Kazi D.S., Ko D., Levine D.A., Liu J., Ma J., Magnani J.W., Michos E.D., Mussolino M.E., Navaneethan S.D., Parikh N.I., Poudel R., Rezk-Hanna M., Roth G.A., Shah N.S., St-Onge M.P., Thacker E.L., Virani S.S., Voeks J.H., Wang N.Y., Wong N.D., Wong S.S., Yaffe K., Martin S.S.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. 2023. Heart Disease and Stroke Statistics–2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 147(8): e93–e621. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123.
- Węgiel M., Rakowski T. 2021. Circulating Biomarkers as Predictors of Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*. 17(1): 21–32. doi: 10.5114/aic.2021.104764.
- Wood D.A., Cairns J.A., Wang J., Mehran R., Storey R.F., Nguyen H., Meeks B., Kunadian V., Tanguay J.F., Kim H.H., Cheema A., Dehghani P., Natarajan M.K., Jolly S.S., Amerena J., Keltai M., James S., Hlinomaz O., Niemela K., Al Habib K., Lewis B.S., Nguyen M., Sarma J., Dzavik V., Della Siega A., Mehta S.R.; COMPLETE Investigators. 2021. Timing of Staged Nonculprit Artery Revascularization in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: COMPLETE Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 74(22): 2713–2723. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.051.
- Wu V.C., Kitano T., Chu P.H., Takeuchi M. 2023. Left Ventricular Volume and Ejection Fraction Measurements by Fully Automated 3D Echocardiography Left Chamber Quantification Software Versus CMR: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Cardiol.* Jan; 81(1): 19–25. doi: 10.1016/j.jjcc.2022.08.007.
- Yin X., Yin X., Pan X., Zhang J., Fan X., Li J., Zhai X., Jiang L., Hao P., Wang J., Chen Y. 2023. Post-Myocardial Infarction Fibrosis: Pathophysiology, Examination, and Intervention. *Front Pharmacol.* Mar 28; 14: 1070973. doi: 10.3389/fphar.2023.1070973.
- Yousif Ahmad, Petrie M.C., Jolicoeur E.M., Madhavan M.V., Velazquez E.J., Moses J.W., Lansky A.J., Stone G.W. 2022. PCI in Patients with Heart Failure: Current Evidence, Impact of Complete Revascularization, and Contemporary Techniques to Improve Outcomes. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, Volume 1, Issue 2, 2022, 100020, ISSN 2772-9303, doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100020.
- Zhang S., Zhou Q., Li X., Wang Y., Ma L., Huang D., Li G. 2024. Value of 2D Speckle Tracking Technique Combined with Real-Time 3-Dimensional Echocardiography in the Evaluation of the Right Atrial Function in Patients with 3-Branch Coronary Artery Disease without Myocardial Infarction. *Medicine (Baltimore)*. May 3; 103(18): e38058. doi: 10.1097/MD.00000000000038058.

**Конфликт интересов:** о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

**Conflict of interest:** no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 03.02.2024

Received February 03, 2024

Поступила после рецензирования 07.06.2024

Revised June 07, 2024


Принята к публикации 02.08.2024

Accepted August 02, 2024




## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ


**Зинсу Жанвьер**, аспирант госпитальной терапии, медицинский институт, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

 [ORCID: 0009-0000-4201-6551](https://orcid.org/0009-0000-4201-6551)

**Мансур Ахмед Т.А.**, аспирант госпитальной терапии, медицинский институт, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

 [ORCID: 0009-0007-9502-2075](https://orcid.org/0009-0007-9502-2075)

**Перуцкий Дмитрий Николаевич**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением функциональной диагностики ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа», доцент кафедры госпитальной терапии, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

 [ORCID: 0000-0001-5580-1102](https://orcid.org/0000-0001-5580-1102)

**Прибылов Сергей Александрович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней, Институт непрерывного образования Курского государственного медицинского университета, г. Курск, Россия; заместитель главного врача по медицинской части, Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа, Белгород, Россия

 [ORCID: 0000-0003-1402-6896](https://orcid.org/0000-0003-1402-6896)

**Белоусова Оксана Николаевна**, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии, врач-эндокринолог, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

 [ORCID: 0000-0001-6862-0829](https://orcid.org/0000-0001-6862-0829)

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Janvier Zinsou**, Postgraduate Student, Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

**Ahmed T.A. Mansur**, Postgraduate Student, Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

**Dmitry N. Perutsky**, Candidate of Sciences in Medicine, Head of Functional Diagnostics Department, Belgorod Regional Clinical Hospital of St. Joseph, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

**Sergey A. Pribylov**, Doctor of Medicine, Professor of Internal Diseases Department, Institute of Continuing Education, Kursk State Medical University, Kursk; Deputy Chief Physician for Medical Affairs of Belgorod Regional Clinical Hospital of St. Joseph, Belgorod, Russia

**Oksana N. Belousova**, Doctor of Sciences in Medicine, Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy, Endocrinologist, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia