



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

5 (91) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (91)

2026
Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.127-005.8-089.168.1-073.97

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (≤45 ЛЕТ) ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Жабборова Н.М. <https://orsid.org/0009-0002-1788-3113>

Оринбаев Ш.А. <https://orsid.org/0009-0009-6483-012X>

Бекметова Ф.М. <https://orsid.org/0000-0002-0619-4729>

Каримов Б.С. <https://orcid.org/0000-0002-5202-929XX>

Дониёров Ш.Н. <https://orcid.org/0000-0001-7935-3797>

Бекметова С.И. <https://orcid.org/0009-0009-1533-5077>

Илхомова Л.Т. <https://orcid.org/0009-0004-3346-1177>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4 Тел: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

В исследовании 139 пациентов молодого возраста (≤45 лет) на 78-е сутки после острого инфаркта миокарда установлено, что у 58,3% сохраняется сниженная или умеренно сниженная ФВ ЛЖ, а патологическая глобальная продольная деформация ($|GLS| < 16\%$) регистрируется у 81,3% больных, включая 76% пациентов с формально сохранённой ФВ $\geq 50\%$, что подтверждает концепцию субклинической систолической дисфункции. Стратификация по ФВ выявила два полярных фенотипа постинфарктного ремоделирования: декомпенсированный эксцентрический (увеличение $iKDO$, KDO , KCO , $iMMLJ$, снижение OTC , $NT-proBNP$ 985 ng/ml против 263 ng/ml ; $p < 0,001$) при ФВ $< 50\%$ и относительно концентрический с менее выраженной дилатацией при ФВ $\geq 50\%$; пороговое значение $iKDO$ 51 ml/m^2 определено как оптимальная точка разграничения патологического и непатологического ремоделирования. Полученные данные обосновывают использование комплекса неинвазивных критериев — $iKDO \geq 51$ ml/m^2 , $|GLS| < 16\%$ и повышение $NT-proBNP$ — и обязательное включение спекл-трекинг ЭхоКГ в алгоритм обследования молодых постинфарктных пациентов независимо от уровня ФВ.

Ключевые слова: неинвазивные критерии патологического ремоделирования левого желудочка, пациенты молодого возраста (≤45 лет), острый инфаркта миокарда.

NON-INVASIVE CRITERIA FOR PATHOLOGICAL REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE IN YOUNG PATIENTS (≤45 YEARS) AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Zhabborova N.M., Orinbaev Sh.A., Bekmetova F.M., Karimov B.S., Doniyorov Sh.N., Bekmetova S.I., Ilkhomova L.T.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Uzbekistan, 100052, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, st. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Resume

A study of 139 young patients (≤45 years) 78 days after acute myocardial infarction found that 58.3% had persistently reduced or moderately reduced LVEF, and pathological global longitudinal strain ($|GLS| < 16\%$) was recorded in 81.3% of patients, including 76% with formally preserved LVEF $\geq 50\%$. This supports the concept of subclinical systolic dysfunction. Stratification by EF revealed two polar phenotypes of post-infarction remodeling: decompensated eccentric (increased $iEDV$, EDV , ESV , $iLVM$, decreased $RVOT$, $NT-proBNP$ 985 pg/ml vs. 263 pg/ml ; $p < 0.001$) with EF

<50% and relatively concentric with less pronounced dilation with EF ≥50%; the iEDV threshold of 51 ml/m² was determined as the optimal demarcation point between pathological and non-pathological remodeling. The obtained data justify the use of a set of non-invasive criteria—iEDV ≥51 ml/m², |GLS| <16%, and increased NT-proBNP—and the mandatory inclusion of speckle-tracking echocardiography in the examination algorithm for young post-infarction patients, regardless of the EF level.

Key words: non-invasive criteria for pathological remodeling of the left ventricle, young patients (≤45 years), acute myocardial infarction.

O'TKIR MIOKARD INFARTSIYASIDAN KEYIN YOSH BEMORLARDA (≤45 YOSH) CHAP YURAK QO'SHIMCHASINI PATOLOGIK QAYTA MODELASH UCHUN INVAZIV BO'LMAGAN MEZONLAR

Zhabborova N.M., Orinbaev Sh.A., Bekmetova F.M., Karimov B.S., Doniyorov Sh.N.,
Bekmetova S.I., Ilkhomova L.T.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zbekiston, 100052, Toshkent, Mirzo-Ulug'bek tumani, ko'ch. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Rezyume

O'tkir miokard infarktidan 78 kun o'tgach, 139 nafar yosh bemor (≤45 yosh) ishtirok etgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, 58,3% da chap qorincha zarrachalarining uzluksiz yoki o'rtacha darajada kamayishi kuzatilgan va bemorlarning 81,3% da, jumladan, rasmiy ravishda saqlangan chap qorincha zarrachalarining uzluksiz zarrachalari ≥50% da patologik global uzunlamasına kuchlanish (|GLS| <16%) qayd etilgan. Bu subklinik sistolik disfunktsiya kontseptsiyasini qo'llab-quvvatlaydi. EF bo'yicha stratifikatsiya infarktdan keyingi remodelizatsiyaning ikkita qutbli fenotipini aniqladi: dekompensatsiyalangan eksentrik (iEDV, EDV, ESV, iLVM ning oshishi, RVOT ning pasayishi, NT-proBNP 985 pg/ml va 263 pg/ml; p<0,001) EF <50% bilan va EF ≥50% bilan nisbatan konsentrik, kamroq aniqlangan dilatatsiya bilan; iEDV chegarasi 51 ml/m² patologik va patologik bo'lmagan qayta qurish o'rtasidagi optimal chegara nuqtasi sifatida aniqlandi. Olingan ma'lumotlar invaziv bo'lmagan mezonlar to'plamidan — iEDV ≥51 ml/m², |GLS| <16% va NT-proBNP ning oshishi — foydalanishni va infarktdan keyingi yosh bemorlar uchun, EF darajasidan qat'i nazar, tekshirish algoritmiga dog'larni kuzatuvchi ekokardiografiyani majburiy kiritishni oqlaydi.

Kalit so'zlar: chap qorinchaning patologik qayta qurishi uchun invaziv bo'lmagan mezonlar, yosh bemorlar (≤45 yosh), o'tkir miokard infarkti.

Актуальность

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) у лиц молодого возраста (≤45 лет) представляет собой одну из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной кардиологии[1,2,3]. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания ежегодно уносят жизни около 17,9 миллиона человек, причём доля ОИМ среди пациентов трудоспособного возраста неуклонно растёт [4,5,6,7,]. В странах Центральной Азии, в том числе в Узбекистане, наблюдается устойчивая тенденция к «омоложению» инфаркта миокарда: годовой темп прироста заболеваемости ИБС составил 1,94%, причём всё большая доля случаев приходится на лиц моложе 45 лет [8,9,10,11,12].

Цель исследования: разработка неинвазивных критериев патологического ремоделирования левого желудочка у пациентов молодого возраста (≤45 лет) после острого инфаркта миокарда.

Материалы и методы

Характеристика клинической когорты

Общая когорта основной группы составила 139 пациентов молодого возраста (≤ 45 лет), перенёсших инфаркт миокарда. Исследование проводилось на 78 сутки после острого инфаркта миокарда. 87 (62,6%) пациентам в остром периоде проведена реперфузия. На первом этапе все 139 участников были ретроспективно обследованы в условиях амбулаторного наблюдения поликлиники Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (РСНПМЦК).

Исходное эхокардиографическое обследование выполнялось в период рубцевания миокарда — в среднем на $78\text{-е} \pm 8$ сутки от начала острого инфаркта миокарда (ОИМ). Данный временной срез соответствует стадии позднего постинфарктного ремоделирования и принят в настоящей работе в качестве базового. Всем включённым пациентам выполнялись: стандартная трансторакальная эхокардиография с оценкой структурно-функциональных параметров левого желудочка (ЛЖ), спекл-трекинг эхокардиография с расчётом глобальной продольной деформации (GLS), а также забор крови для определения биохимических маркеров (NT-proBNP, вЧРБ). Одновременно производился сбор клинико-анамнестических данных и верификация диагноза постинфарктного кардиосклероза, а также методы математико-статистического анализа: критерии Манна–Уитни, Вилкоксона, хи-квадрат.

Следует подчеркнуть, что оценка раннего ремоделирования (< 72 часов от дебюта ОИМ), включающего острую дилатацию полости ЛЖ и формирование острой аневризмы, в рамках настоящего исследования не проводилась. Это обусловлено ретроспективным характером первого этапа и поздними сроками поступления пациентов под динамическое наблюдение. В связи с этим в данном контексте рассматривается исключительно позднее ремоделирование — морфофункциональная перестройка миокарда, развивающаяся после завершения острого периода (> 72 часов) и характеризующаяся прогрессирующими изменениями геометрии, объёмов и функции ЛЖ.

Результаты и обсуждения

Эхокардиографические показатели на 78-й день от ОИМ (n=139)

На 78-е сутки от дебюта ОИМ всем 139 пациентам основной группы выполнено комплексное эхокардиографическое обследование по стандартизированному протоколу, включавшему стандартную ТТЭ, деформационный анализ методом спекл-трекинг ЭхоКГ и оценку диастолической функции (табл.1).

Медиана ФВ ЛЖ на 78-е сутки составила 49,1% (44,5–56,0), что соответствует умеренно сниженной систолической функции и свидетельствует о частичном восстановлении по сравнению с острым периодом. При стратификации по категориям ФВ: сниженная ФВ $< 40\%$ выявлена у 18 пациентов (12,9%), умеренно сниженная ФВ 40–49% — у 63 (45,3%), сохранённая ФВ $\geq 50\%$ — у 58 (41,7%). Таким образом, более половины пациентов (58,3%) имели сниженную или умеренно сниженную ФВ, что свидетельствует о высокой распространённости систолической дисфункции в когорте молодых постинфарктных пациентов.

Медиана иКДО составила 50,8 мл/м² (43,2–62,0). Деформационный анализ выявил выраженные нарушения глобальной продольной деформации: медиана GLS составила $-14,1\%$ ($-15,4$ – $-11,8\%$), что значительно хуже нормативных значений (норма $\leq -20\%$). Патологический GLS (хуже -16%) зарегистрирован у 113 пациентов (81,3%), в том числе у подавляющего большинства пациентов с сохранённой ФВ $\geq 50\%$ — что подтверждает концепцию субклинической («замаскированной») систолической дисфункции. Диастолическая дисфункция любой степени выявлена у 87 пациентов (62,6%), преимущественно I типа (43,9%).

Следующим шагом нашего исследования явилось деление когорты молодых пациентов (n = 139) на группы с ФВ $< 50\%$ (n = 81) и ФВ $\geq 50\%$ (n = 58), что не является произвольным — оно обосновано действующими международными руководствами, патофизиологической сущностью постинфарктного ремоделирования и доказанной прогностической значимостью данного порога в аналогичной возрастной популяции.

Общепринятые пороговые значения послужили основанием для стратификации всей когорты на две группы: пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ <50%, n = 81) и пациенты с сохранённой ФВ ($\geq 50\%$, n = 58). Сравнительный анализ структурно-функциональных параметров между группами позволил охарактеризовать клинический профиль постинфарктного ремоделирования в зависимости от степени систолической дисфункции (табл.2).

В группе с сохранённой ФВ ($\geq 50\%$) верхняя граница IQR иКДО составила 54 мл/м², тогда как в группе с систолической дисфункцией нижняя граница IQR иКДО составила 50 мл/м². Зона перекрытия двух групп — 50–54 мл/м² — содержит оптимальный диагностический порог 51 мл/м², определённый по индексу Юдена, что подтверждает его клиническую обоснованность как точки разграничения патологического и непатологического постинфарктного ремоделирования ЛЖ у молодых пациентов.

Сравнительный анализ структурно-функциональных параметров выявил принципиальные межгрупповые различия, характеризующие два полярных фенотипа постинфарктного ремоделирования.

Таблица 1. Эхокардиографические параметры ЛЖ на 78-й день от ОИМ (Т₀, основная группа, n=139)

Показатель	≤ 45 лет, n=139
<i>Систолическая функция ЛЖ</i>	
ФВ ЛЖ, %	49,1 (44,5–56,0)
ФВ <40%, n (%)	18 (12,9%)
ФВ 40–49%, n (%)	63 (45,3%)
ФВ $\geq 50\%$, n (%)	58 (41,7%)
КДО ЛЖ, мл	102,0 (88,0–124,0)
КСО ЛЖ, мл	52,0 (40,0–68,0)
УО ЛЖ, мл	56,0 (48,7–64,5)
иКДО, мл/м ²	50,8 (43,2–62,0)
<i>Структурно-геометрические параметры</i>	
ТМЖП, мм	10,0 (9,3–11,0)
ТЗЛЖ, мм	10,0 (9,0–10,9)
ОТС	0,40 (0,40–0,40)
ММЛЖ, г	185,9 (158,7–218,5)
Индекс массы ЛЖ, г/м ²	95,1 (80,7–108,9)
<i>Диастолическая функция</i>	
E/A	0,9 (0,8–1,4)
e' septal, см/с	8,0 (6,0–9,2)
e' lateral, см/с	9,5 (7,3–12,0)
e' средний, см/с	8,8 (7,4–10,2)
E/e'	8,2 (6,8–10,0)
ДДЛЖ отсутствует, n (%)	52 (37,4%)
ДД I тип, n (%)	61 (43,9%)
ДД II тип, n (%)	21 (15,1%)
ДД III тип, n (%)	5 (3,6%)
ДД любая, n (%)	87 (62,6%)
<i>Деформационные показатели (спекл-трекинг ЭхоКГ)</i>	
GLS A4C, %	-14,2 (-16,7 – -12,1)
GLS A2C, %	-13,1 (-16,0 – -10,5)
GLS A3C, %	-13,4 (-16,2 – -11,2)
GLS Average, %	-14,1 (-15,4 – -11,8)
Патол. GLS ($> -16\%$), n (%)	113 (81,3%)
GRS (радиальная деформация), %	32,4 (26,0–38,8)

Примечание. Me (Q₁–Q₃); n (%). Спекл-трекинг — аппарат Philips Affinity 70G, модуль QLAB. Патологический GLS: значение хуже -16% по критериям EACVI/ASE 2017.

Таблица 2. Основные параметры в группах ФВ < 50% и ФВ ≥ 50%

Показатель	ФВ < 50% (n=81)	ФВ ≥ 50% (n=58)	p
иКДО (мл/м ²), Медиана [IQR]	61,8 [50–82]	47,7 [42–54]	<0,001 ***
КДО (мл), Медиана [IQR]	123 [105–170]	95,5 [87–111]	<0,001 ***
КСО (мл), Медиана [IQR]	70 [55–100]	40 [38–47]	<0,001 ***
иММЛЖ (г/м ²), Медиана [IQR]	99 [86–118]	85 [76–98]	<0,001 ***
ОТС, среднее	0,40± 0,08	0,43± 0,07	0,013 *
Е/е', Медиана [IQR]	8,2 [7,0–9,9]	7,7 [6,6–8,4]	0,220
GLS (%), среднее	-13,4±2.8	-14,6±3.2	0,016 *
NT-проBNP (пг/мл), Медиана	985	263	<0,001 ***

Примечание: *** p < 0,001; * p < 0,05. Различия оценивались критерием Манна–Уитни.

иКДО

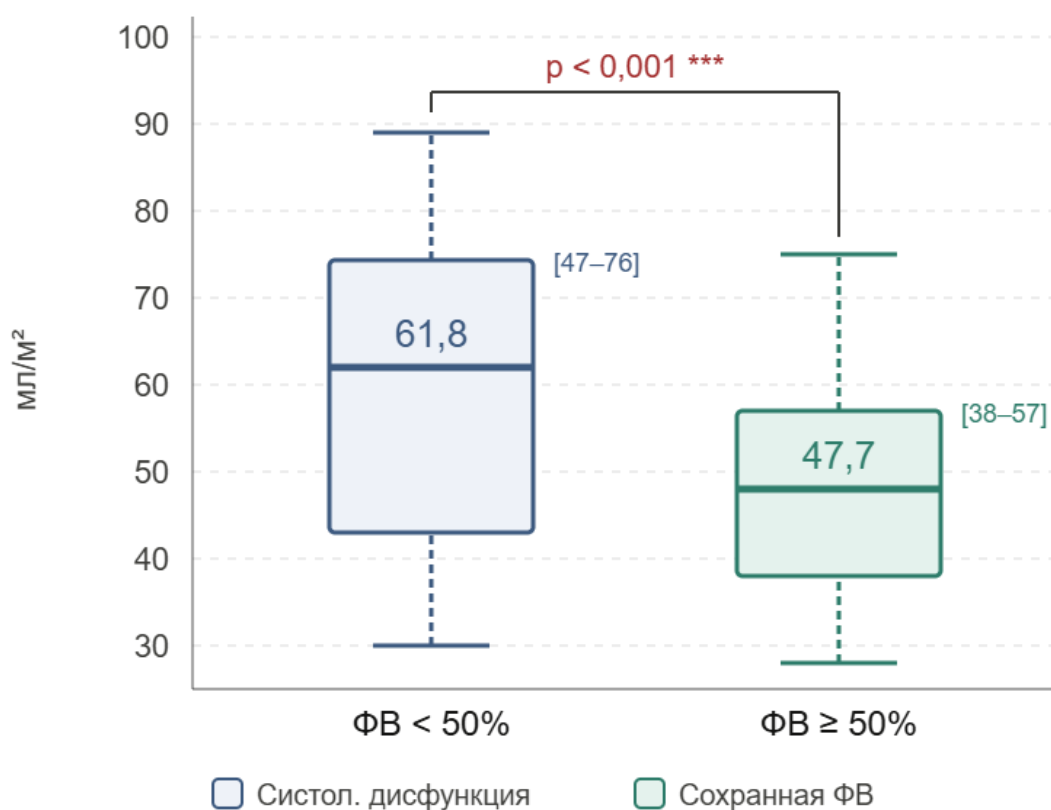


Рис.1

Объёмные параметры ЛЖ. Наиболее выраженные различия зафиксированы по показателям дилатации полости. Медиана иКДО в группе со сниженной ФВ составила 61,8 [50–82] мл/м² против 47,7 [42–54] мл/м² при сохранённой ФВ (p < 0,001; рис. 1).

КДО

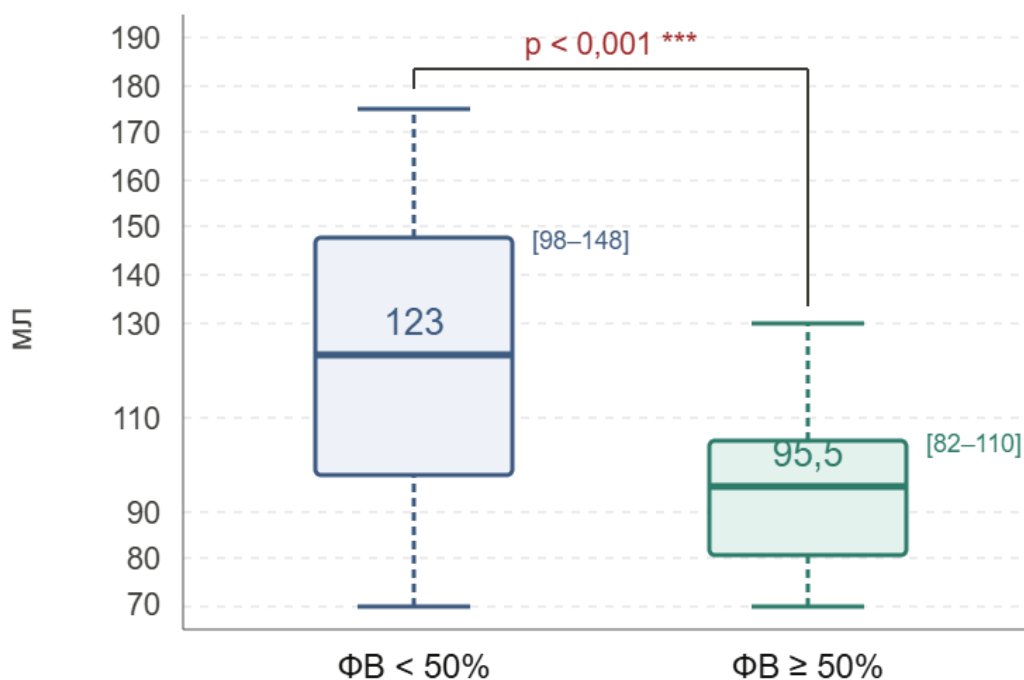


Рис.2

Аналогичная закономерность выявлена для КДО (123 [105–170] мл против 95,5 [87–111] мл; $p < 0,001$; рис....) и КСО (70 [55–100] мл против 40 [38–47] мл; $p < 0,001$; рис. 3). Столь значительный прирост систолического объёма при сниженной ФВ является прямым следствием нарушения систолического опустошения полости ЛЖ и отражает степень контрактильной недостаточности миокарда.

КСО

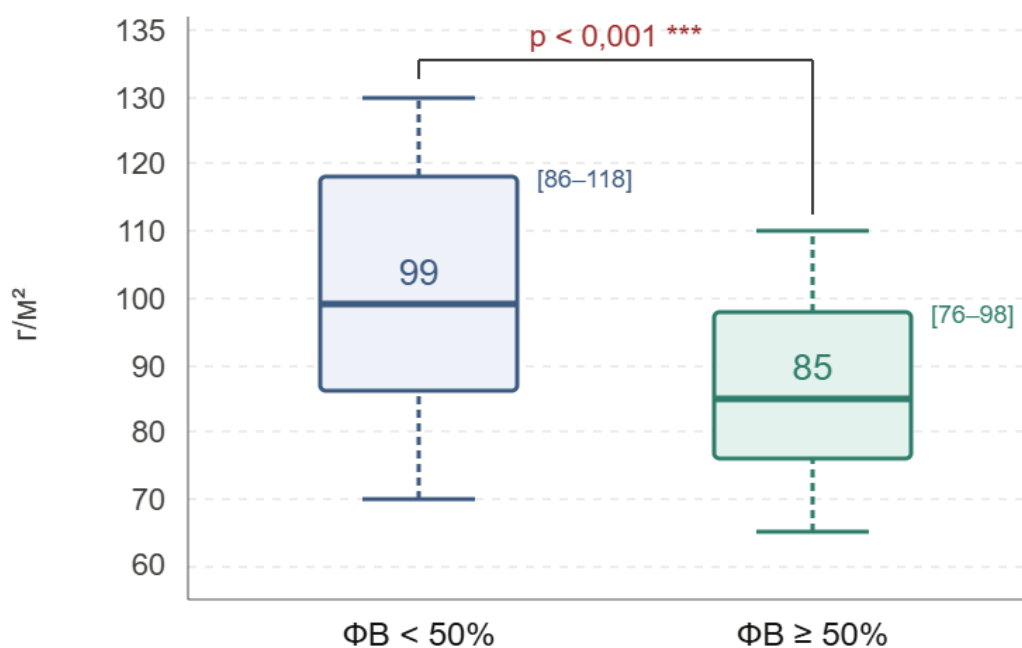


Рис.3

иММЛЖ

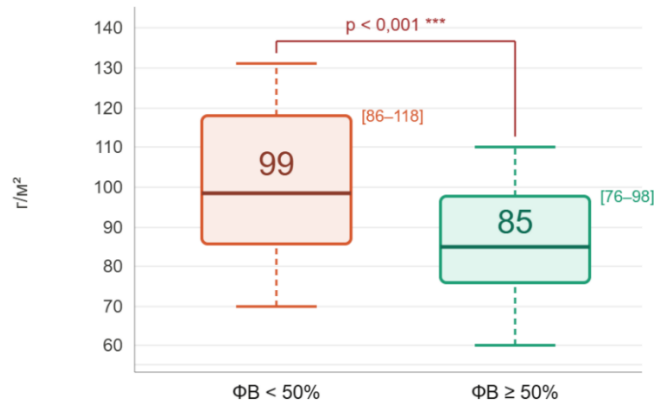


Рис.4

Структурные параметры — масса и геометрия. Медиана иММЛЖ в группе со сниженной ФВ составила 99 [86–118] г/м² против 85 [76–98] г/м² ($p < 0,001$; рис. 4), что свидетельствует о более выраженной гипертрофической реакции миокарда при систолической дисфункции.

ОТС

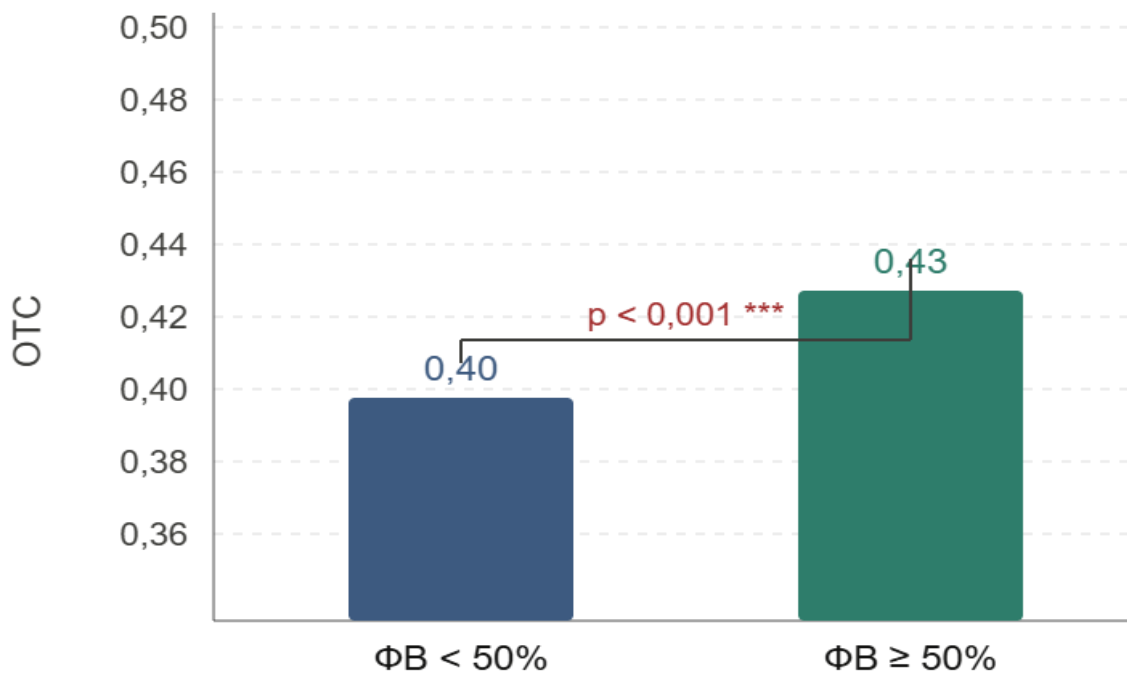


Рис.5

Средняя ОТС, напротив, была достоверно ниже при сниженной ФВ — $0,40 \pm 0,08$ против $0,43 \pm 0,07$ ($p = 0,013$). Данное соотношение закономерно: нарастание дилатации полости при сниженной ФВ сопровождается относительным уменьшением ОТС вследствие непропорционального увеличения объема относительно толщины стенок — типичный признак эксцентрического ремоделирования.

NT-proBNP

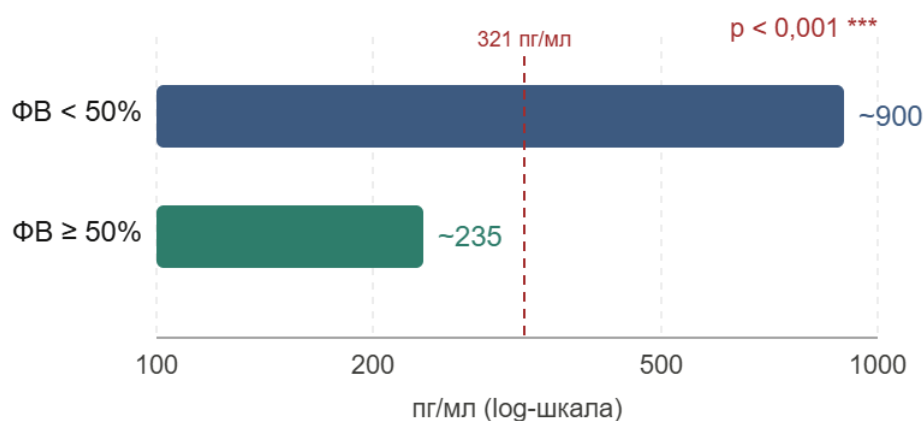


Рис.6

Нейрогормональный маркер. Медиана NT-proBNP при сниженной ФВ составила 985 пг/мл против 263 пг/мл при сохранённой (p < 0,001; рис. 5), то есть превысила пороговое значение, полученное по результатам ROC-анализа (321 пг/мл), в 3,1 раза. Столь значимая разница отражает прямую зависимость нейрогормональной активации от степени систолической дисфункции: секреция NT-proBNP пропорциональна величине стресса стенки ЛЖ и конечно-диастолическому давлению, оба из которых закономерно нарастают при дилатации и снижении ФВ.

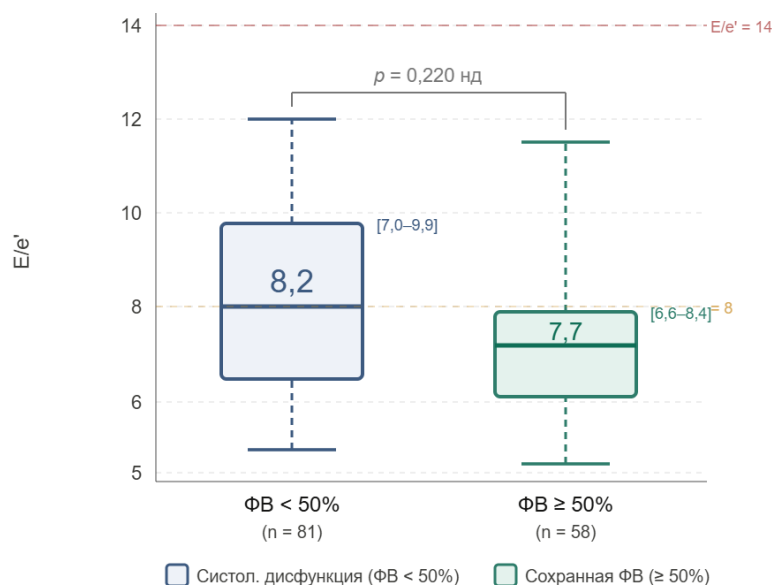


Рис.7

Диастолическая функция. Отношение E/e' не различалось между группами — 8,2 [7,0–9,9] против 7,7 [6,6–8,4] (p = 0,220). Это объясняется тем, что диастолическая дисфункция в данной когорте носит преимущественно вторичный характер и не дифференцирует группы по степени систолической дисфункции.

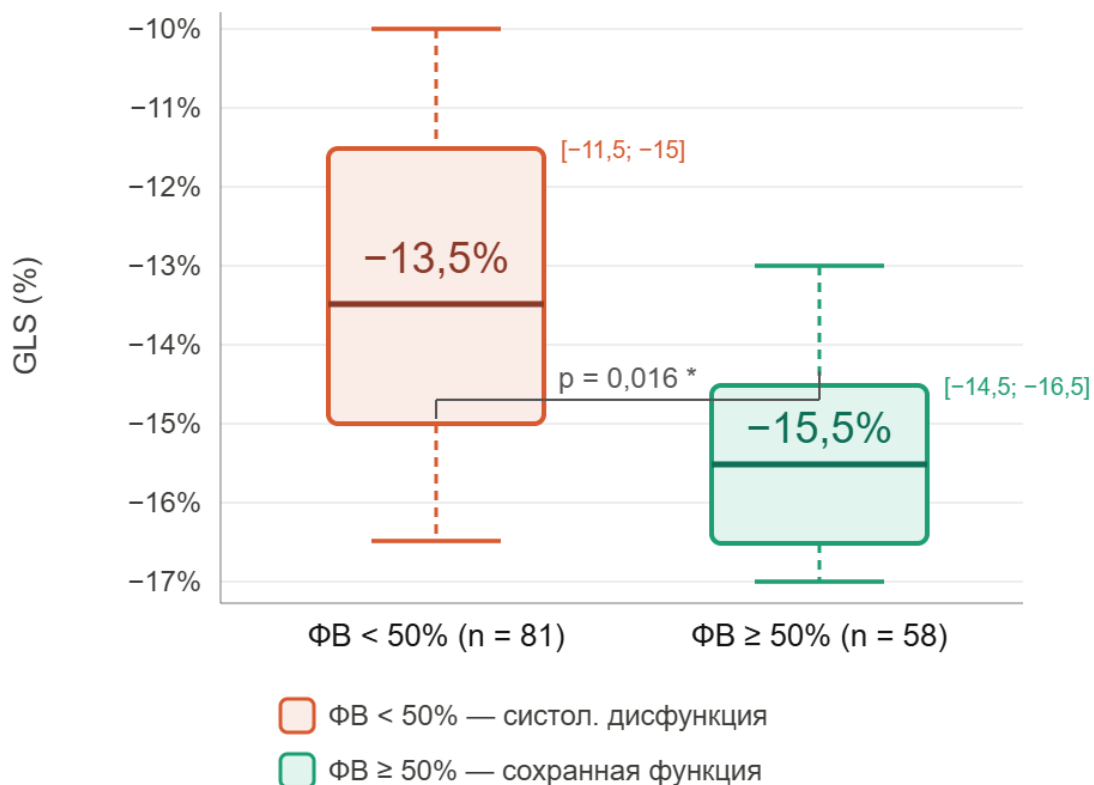


Рис.8

Деформационные показатели. Между группами выявлено достоверное различие по GLS: $-13,4 \pm 2,8\%$ при ФВ < 50% против $-14,6 \pm 3,2\%$ при ФВ $\geq 50\%$ ($p = 0,016$; рис. 6). Несмотря на относительно небольшую разницу средних значений, патологический GLS ($|\text{GLS}| < 16\%$) зарегистрирован у 76% пациентов с формально сохранённой ФВ, что подтверждает концепцию субклинической систолической дисфункции. Это наблюдение принципиально важно: у более чем трёх четвертей пациентов с ФВ $\geq 50\%$ имеются скрытые деформационные нарушения, не выявляемые при стандартной эхокардиографии.

Таким образом, группа с ФВ < 50% характеризуется выраженным дилатационным ремоделированием с увеличением иКДО, КДО, КСО и иМЛЖ, снижением ОТС и высоким уровнем NT-proBNP — паттерн декомпенсированного эксцентрического ремоделирования. Группа с ФВ $\geq 50\%$ демонстрирует менее выраженную дилатацию, тенденцию к концентрической геометрии (более высокая ОТС) и значительно меньшую нейрогормональную активацию, однако у большинства пациентов присутствует субклиническое нарушение деформации миокарда по данным GLS — что обосновывает необходимость спекл-трекинг анализа у всех молодых пациентов после ОИМ независимо от уровня ФВ.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о высокой распространённости структурно-функциональных нарушений миокарда у пациентов молодого возраста после перенесённого острого инфаркта миокарда. Несмотря на относительно молодой возраст обследованных, уже на 78-е сутки после ОИМ более половины пациентов (58,3%) имели сниженную или умеренно сниженную фракцию выброса левого желудочка, что указывает на раннее формирование постинфарктного ремоделирования и сохраняющуюся систолическую дисфункцию.

Одним из наиболее значимых результатов исследования стало выявление высокой частоты нарушений глобальной продольной деформации миокарда. Патологический GLS зарегистрирован у 81,3% пациентов всей когорты, включая большинство лиц с формально сохранённой ФВ $\geq 50\%$. Данный факт подтверждает, что традиционная оценка фракции выброса не позволяет в полной мере выявить ранние признаки систолической дисфункции у молодых

пациентов после инфаркта миокарда. Полученные данные согласуются с современными представлениями о субклиническом постинфарктном поражении миокарда, при котором деформационные нарушения появляются значительно раньше снижения ФВ.

Сравнительный анализ групп с ФВ <50% и ФВ ≥50% продемонстрировал существование двух различных фенотипов постинфарктного ремоделирования. Для пациентов со сниженной ФВ были характерны выраженная дилатация полости ЛЖ, увеличение конечных объёмов, рост индекса массы миокарда и значительное повышение уровня NT-proBNP. Одновременно отмечалось снижение относительной толщины стенок, отражающее формирование эксцентрического типа ремоделирования. Такой структурно-функциональный профиль соответствует декомпенсированному варианту ремоделирования и ассоциируется с неблагоприятным долгосрочным прогнозом.

Напротив, пациенты с сохранённой ФВ характеризовались менее выраженной дилатацией и относительно более концентрической геометрией ЛЖ. Однако даже в данной группе у большинства больных сохранялись признаки скрытой контрактильной дисфункции по данным GLS. Это подчёркивает ограниченную чувствительность стандартной эхокардиографии и указывает на необходимость обязательного включения спекл-трекинг ЭхоКГ в алгоритм обследования молодых пациентов после ОИМ.

Особый интерес представляет выявленное диагностическое значение индекса конечно-диастолического объёма. Анализ распределения показателя в группах позволил определить пороговое значение иКДО 51 мл/м² как оптимальную точку разграничения патологического и непатологического ремоделирования. Данный показатель обладает важным практическим значением, поскольку отражает ранние процессы дилатации ЛЖ ещё до развития выраженного снижения ФВ.

Не менее важным является значение NT-proBNP как маркера неблагоприятного ремоделирования. У пациентов со сниженной ФВ медиана NT-proBNP превышала установленный порог более чем в три раза, что отражает тесную связь нейрогормональной активации со степенью дилатации и повышением внутрисердечного давления. В совокупности с эхокардиографическими параметрами данный биомаркер может использоваться для стратификации риска прогрессирования сердечной недостаточности у молодых пациентов после инфаркта миокарда.

Следует отметить, что показатели диастолической функции не продемонстрировали значимых различий между группами. Вероятно, диастолическая дисфункция в данной возрастной когорте носит преимущественно вторичный характер и в меньшей степени отражает тяжесть ремоделирования по сравнению с объёмными и деформационными параметрами.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что постинфарктное ремоделирование у лиц молодого возраста формируется уже в раннем восстановительном периоде и нередко протекает скрыто при сохранённой ФВ. Наиболее информативными неинвазивными критериями патологического ремоделирования являются увеличение иКДО, снижение GLS и повышение уровня NT-proBNP. Комплексная оценка этих показателей позволяет выявлять пациентов высокого риска ещё до развития выраженной сердечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. World health statistics 2019: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Статистический анализ. PLOS Global Public Health. 2024 Nov 20.
3. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor A, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1–39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003.
4. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the

- EACVI/ASE/Industry Task Force to standardise deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):1–11. doi:10.1093/ehjci/jeu184.
5. Chew DS, Heikki H, Schmidt G, Kavanagh KM, Dommasch M, Bloch-Thomsen PE, et al. Change in left ventricular ejection fraction following first myocardial infarction and outcome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(5):672–682. doi:10.1016/j.jacep.2017.12.015.
 6. Yalta K, Yilmaz MB, Yalta T, Palabiyik O, Taylan G, Zorkun C. Late versus early myocardial remodeling after acute myocardial infarction: a comparative review on mechanistic insights and clinical implications. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2020;25(1):15–26. doi:10.1177/1074248419869618.
 7. Reindl M, Tiller C, Holzknrecht M, Lechner I, Henninger B, Mayr A, et al. Global longitudinal strain by feature tracking for optimized prediction of adverse remodeling after ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol*. 2021;110(1):61–71. doi:10.1007/s00392-020-01649-2.
 8. Reindl M, Tiller C, Holzknrecht M, Lechner I, Eisner D, Riepl L, et al. Global longitudinal strain improves risk assessment after ST-segment elevation myocardial infarction: a comparative prognostic evaluation of left ventricular functional parameters. *Clin Res Cardiol*. 2022;111(4):416–425. doi:10.1007/s00392-021-01875-2.
 9. Oleynikov VE, Salyamova LI, Kvasova OG, Burko NV. Prediction of adverse post-infarction left ventricular remodeling using a multivariate regression model. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(3):770. doi:10.3390/diagnostics12030770.
 10. Frantz S, Hundertmark MJ, Schulz-Menger J, Bengel FM, Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur Heart J*. 2022;43(27):2549–2561. doi:10.1093/eurheartj/ehac223.
 11. Sinkin VA, Stelmashok VI, Kalinin AO, Polonetsky OL, Mrochek AG. Serum and echocardiographic markers may synergistically predict adverse cardiac remodeling after ST-segment elevation myocardial infarction in patients with preserved ejection fraction. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(5):301. doi:10.3390/diagnostics10050301.
 12. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.

Поступила 20.04.2026