



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

## (12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(52) СПК

G01N 33/50 (2018.08); G01N 2800/56 (2018.08); C12Q 1/6827 (2018.08); C12Q 1/6858 (2018.08); C12Q 1/686 (2018.08); C12Q 2531/113 (2018.08); C12Q 2600/118 (2018.08); C12Q 2600/156 (2018.08)

(21)(22) Заявка: 2018101575, 16.01.2018

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
16.01.2018Дата регистрации:  
06.02.2019

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 16.01.2018

(45) Опубликовано: 06.02.2019 Бюл. № 4

Адрес для переписки:

672000, г. Чита, ул. Горького, 39а, Читинская  
медицинская академия, патентный отдел

(72) Автор(ы):

Даньшова Мария Сергеевна (RU),  
Соколова Наталья Анатольевна (RU),  
Говорин Анатолий Васильевич (RU),  
Зайцев Дмитрий Николаевич (RU),  
Смоляков Юрий Николаевич (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего  
образования Читинская государственная  
медицинская академия Министерства  
здравоохранения Российской Федерации  
(RU)(56) Список документов, цитированных в отчете  
о поиске: RU 2464936 С1, 27.10.2012. KELLY  
D. et al. Plasma tissue inhibitor of  
metalloproteinase-1 and matrix  
metalloproteinase-9: novel indicators of left  
ventricular remodelling and prognosis after  
acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2008  
Sep; 29(17): 2116-24. Epub 2008 Jul 8 [Найдено  
14.12.2018] [он-лайн]. Найдено из Интернет:  
URL: (см. прод.)(54) СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТИПА РАННЕГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО  
ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

(57) Реферат:

Изобретение относится к области медицины, в частности к кардиологии, и предназначено для прогнозирования типа раннего ремоделирования левого желудочка (РЛЖ) у больных острым инфарктом миокарда. В первые сутки в сыворотке крови определяют концентрацию СИТР, исследуют полиморфизм генов MMP20 rs2245803 и COL1A1 rs1107946 и рассчитывают прогностический коэффициент р(РЛЖ). При значениях прогностического коэффициента р(РЛЖ)<0,34 прогнозируют развитие гипертрофического типа

раннего ремоделирования левого желудочка. При коэффициенте р(РЛЖ)>0,34 прогнозируют дилатационный тип изменения геометрии левого желудочка. Изобретение позволяет осуществить комплексный подход в обследовании пациентов в раннем периоде инфаркта миокарда, выделяя среди них группу больных с высоким риском развития неблагоприятного типа геометрии левого желудочка, предрасполагающего к более тяжелому течению сердечной недостаточности. 1 ил., 1 табл., 2 пр.

(56) (продолжение):

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18614523>. RU 2182459 C2, 20.05.2002.

R U 2 6 7 9 1 2 6 C 1

R U 2 6 7 9 1 2 6 C 1



FEDERAL SERVICE  
FOR INTELLECTUAL PROPERTY

(51) Int. Cl.  
*G01N 33/50* (2006.01)  
*C12Q 1/68* (2006.01)

(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(52) CPC

*G01N 33/50* (2018.08); *G01N 2800/56* (2018.08); *C12Q 1/6827* (2018.08); *C12Q 1/6858* (2018.08); *C12Q 1/686* (2018.08); *C12Q 2531/113* (2018.08); *C12Q 2600/118* (2018.08); *C12Q 2600/156* (2018.08)

(21)(22) Application: 2018101575, 16.01.2018

(24) Effective date for property rights:  
16.01.2018Registration date:  
06.02.2019

Priority:

(22) Date of filing: 16.01.2018

(45) Date of publication: 06.02.2019 Bull. № 4

Mail address:

672000, g. Chita, ul. Gorkogo, 39a, Chitinskaya  
meditsinskaya akademiya, patentnyj otdel

(72) Inventor(s):

Danshova Mariya Sergeevna (RU),  
Sokolova Natalya Anatolevna (RU),  
Govorin Anatolij Vasilevich (RU),  
Zajtsev Dmitrij Nikolaevich (RU),  
Smolyakov Yuriy Nikolaevich (RU)

(73) Proprietor(s):

Federalnoe gosudarstvennoe byudzhethoe  
obrazovatelnoe uchrezhdenie vysshego  
obrazovaniya Chitinskaya gosudarstvennaya  
meditsinskaya akademiya Ministerstva  
zdravookhraneniya Rossijskoj Federatsii (RU)

(54) **METHOD FOR PREDICTING TYPE OF EARLY LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

(57) Abstract:

FIELD: medicine.

SUBSTANCE: invention relates to the field of medicine, in particular, to cardiology, and is intended to predict the type of early left ventricular remodelling (LVR) in patients with acute myocardial infarction. On the first day the concentration of C1TP in the serum is determined, the polymorphism of the MMP20 rs2245803 and COL1A1 rs1107946 genes are investigated and the prognostic coefficient p(LVR) is calculated. When the values of the prognostic coefficient p (LVR)<0.34 predict the development of

hypertrophic type of early left ventricular remodelling. When the coefficient p(RL)>0.34 predict dilatation type changes in the geometry of the left ventricle.

EFFECT: invention allows for an integrated approach in the examination of patients in the early period of myocardial infarction, singling out among them a group of patients with a high risk of developing an adverse type of left ventricular geometry, predisposing to a more severe course of heart failure.

1 cl, 1 dwg, 2 ex, 1 tbl

Изобретение относится к медицине, а именно кардиологии и может быть использовано для прогнозирования развития определенного типа раннего ремоделирования левого желудочка у пациентов с острым инфарктом миокарда.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST по-прежнему занимает первое место в структуре смертности населения экономически развитых стран [1]. Важное значение в клиническом течении постинфарктной сердечной недостаточности (СН) придается процессам ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), включающим его гипертрофию и дилатацию, с изменениями геометрии сердца и переходом его в сферическую форму, что сопровождается нарушением систолической и диастолической функции левого желудочка [2, 3]. Наиболее неблагоприятным, дезадаптивным типом изменения геометрии левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда является дилатационное ремоделирование, которое сопровождается развитием тяжелой сердечной недостаточности, ухудшая сердечно-сосудистый прогноз у данной категории пациентов [4]. В этой связи раннее выявление неблагоприятного типа ремоделирования левого желудочка при инфаркте миокарда позволит оптимизировать лечебную тактику и увеличить выживаемость таких больных.

Известен способ прогнозирования постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка у больных инфарктом миокарда [5], с помощью оценки на 3-5 сутки заболевания уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NTproBNP), матриксной металлопротеиназы 9 (MMP-9), высокочувствительного C-реактивного белка (hsCRP), предшественника матриксной металлопротеиназы 1 (proMMP1) и содержание моноцитов с расчетом прогностического коэффициента по формуле:

$$K = 0,009 \times \text{MMP9} + 0,00032 \times \text{NTproBNP} + 0,15 \times m + 0,03 \times \text{proMMP1} + 0,08 \times \text{hsCRP} - 5,4,$$

где K - прогностический индекс постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ. При значении  $K > -0,85$  прогнозируют высокий риск постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ у больных ИМ. Способ повышает точность прогнозирования постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ у больных инфарктом миокарда через три месяца после начала заболевания за счет корреляционного анализа между уровнями MMP9, proMMP1, hsCRP, NTproBNP и моноцитов. Недостатком данного изобретения является отсутствие возможности прогнозирования типа раннего ремоделирования левого желудочка в первые сутки развития заболевания, а также сложность вычисления прогностического коэффициента с использованием большого количества параметров, что ограничивает его использование в качестве скринингового метода.

В качестве прототипа выбран способ прогнозирования постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ, предложенный Dominic Kelly et al. [6].

Способ основан на анализе взаимосвязи между отдельными эхокардиографическими параметрами (фракция выброса (ФВ) левого желудочка, конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, параметры движения свободной стенки ЛЖ) при проведении данного исследования во время госпитализации и в динамике через 6 месяцев, уровнями тканевого ингибитора матриксных металлопротеиназ 1 (TIMP1), матриксной металлопротеиназы 9 (MMP9), концентрацией NTproBNP и исходами ИМ. Прогностическая модель показала независимую прогностическую ценность для ФВ ЛЖ во время госпитализации содержания TIMP1, MMP9, NTproBNP, а для ФВ ЛЖ через 6 месяцев - только концентрации TIMP1 и NTproBNP. У пациентов с уровнями TIMP-1 более 135 нг/мл или NTproBNP более 1472 фмоль/мл определялся высокий риск развития неблагоприятных исходов ИМ, в том числе сердечной

недостаточности. Чувствительность прототипа для прогнозирования первичной конечной точки составила для TIMP1-39%, для NTproBNP-34%; специфичность для TIMP1-97%, для NTproBNP-93%. Точность способа прогнозирования наступления первичной конечной точки (включающей не только случаи госпитализации с прогрессирующим СН за счет постинфарктного ремоделирования, но и смерти) с учетом NTproBNP составила 83,7%, TIMP1-88,1%, а рассчитанная точность прогнозирования СН составила 64,7% и 69,9%, соответственно. Недостатками данного способа являются его низкая точность для прогнозирования сердечной недостаточности. При проведении корреляционного анализа коэффициент корреляции между уровнями TIMP1, MMP9, NTproBNP и ЭХОКГ-параметрами, оценивающими ремоделирование, в большинстве случаев был меньше 0,25, что свидетельствует о слабой корреляции между данными показателями. При проведении статистического анализа учитывались не абсолютные значения концентраций TIMP1, MMP9, NTproBNP, а их десятичные логарифмы. Также, при разработке данного способа в исследуемые группы не были включены пациенты, подвергнутые первичному чрескожному вмешательству с целью коронарной реваскуляризации, что снижает точность данного способа при использовании его у более широкой популяции пациентов. Кроме того, способ сложен (необходимость анализа большого количества параметров) и растянут во времени (исследование в динамике через 6 месяцев).

Для повышения точности и упрощения способа прогнозирования типа раннего постинфарктного ремоделирования левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда исследуют сыворотку крови, определяют концентрацию MMP9, полиморфизм генов MMP9 rs17576, MMP12 rs2276109, MMP20 rs2245803, COL1A1 rs1800012, COL1A1 rs1107946 в 1-е сутки от начала заболевания и рассчитывают прогностический коэффициент по формуле:

$$p(\text{РЛЖ}) = 1 / (1 + e^{-(0,738 + (0,0005 \times \text{сСITP}) - (1,354 \times \text{SNP18}) - (1,652 \times \text{SNP1997}))}), \text{ где } p(\text{РЛЖ}) -$$

прогностический коэффициент типа ремоделирования левого желудочка, сСITP - концентрация С-концевого телопептида коллагена I типа (нг/мл), SNP18 - полиморфизм матриксной металлопротеиназы 20 (аллель С гена MMP20 rs2245803; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); SNP1997 - полиморфизм коллагена I типа (аллель А гена COL1A1 rs1107946; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); экспонента  $e=2,718$ . При значении  $p(\text{РЛЖ})$  менее 0,34 прогнозируют развитие гипертрофического типа раннего ремоделирования левого желудочка. При значении более 0,34 - прогнозируют дилатационный тип изменения геометрии левого желудочка.

Выбор критериев для оценки вероятности развития определенного типа ремоделирования левого желудочка проведен на основании анализа значимости признаков методом логистической регрессии с пошаговым включением факторов и исключением следующих предикторов: пол, возраст, уровень общего холестерина, КФК-МВ, частота сердечных сокращений, концентрация MMP9, карбокситерминального телопептида коллагена I типа (CITP), а также полиморфизмы генов MMP9 rs17576, MMP12 rs2276109, MMP20 rs2245803, COL1A1 rs1800012, COL1A1 rs1107946. При построении данной модели путем включения и исключения предикторов остались следующие показатели (Таблица 1).

Таблица 1. Логистическая модель прогнозирования типа раннего ремоделирования левого желудочка, построенная методом пошагового включения.

Предиктор	Коэффициент	Стандартиз. коэффициент	$\chi^2$	p
Константа	0,738		1,77	0,183
cCITP	0,0005	0,115	1,72	0,190
SNP18	-1,354	-0,293	6,82	0,009**
SNP1997A	-1,652	-0,287	4,02	0,045*

Примечание: \*-p<0,05; \*\*-p<0,01

Исходя из проведенных расчетов, в логистическую модель вошли только те факторы, которые имели наибольшее влияние на результат. Ими оказались: концентрация CITP (cCITP), аллель С гена MMP20 rs2245803 (SNP18) и аллель А гена COL1A1 rs1107946 (SNP1997). В ходе работы получена следующая прогностическая модель:

$$p(\text{РЛЖ}) = 1 / (1 + e^{-(0,738 + (0,0005 \times \text{cCITP}) - (1,354 \times \text{SNP18}) - (1,652 \times \text{SNP1997}))})$$

Итоговое качество модели оценивалось с помощью ROC (Receiver Operating Characteristic) анализа, который позволяет найти баланс между специфичностью и чувствительностью. Для этого находится порог предсказания модели с максимально возможной специфичностью и чувствительностью. Итоговой величиной этой оценки является AUC (Area Under Curve) равный 79,8% (Фиг. 1).

При значениях прогностического коэффициента ниже 0,34 прогнозируют развитие гипертрофического типа раннего ремоделирования левого желудочка. Если коэффициент выше 0,34 - прогнозируют дилатационный тип изменения геометрии левого желудочка.

Способ осуществляют следующим образом:

У пациента с острым инфарктом миокарда при поступлении в стационар проводится оценка клинической картины заболевания, регистрируется электрокардиограмма, и в первые сутки забирается кровь из вены, в сыворотке определяют концентрацию С-концевого пептида методом иммуноферментного анализа, исследуют полиморфизм матриксной металлопротеиназы 20, полиморфизм коллагена I типа методом полимеразной цепной реакции и рассчитывают прогностический коэффициент по формуле:

$$p(\text{РЛЖ}) = 1 / (1 + e^{-(0,738 + (0,0005 \times \text{cCITP}) - (1,354 \times \text{SNP18}) - (1,652 \times \text{SNP1997}))}), \text{ где}$$

p(РЛЖ) - прогностический коэффициент типа ремоделирования левого желудочка, cCITP - концентрация С-концевого телопептида коллагена I типа (нг/мл), SNP18 - полиморфизм матриксной металлопротеиназы 20 (аллель С гена MMP20 rs2245803; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); SNP1997 - полиморфизм коллагена I типа (аллель А гена COL1A1 rs1107946; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); экспонента e=2,718.

При значениях прогностического коэффициента ниже 0,34 прогнозируют развитие гипертрофического типа раннего ремоделирования левого желудочка. Если коэффициент выше 0,34 - прогнозируют дилатационный тип изменения геометрии левого желудочка.

Клинический пример №1: Больной А., 51 год, поступил в клинику 18.04.2016 через 2 часа от начала заболевания с жалобами на интенсивные сжимающие, жгучие боли в прекардиальной области.

Состояние при поступлении тяжелое. Акроцианоз, отеков нет. Дыхание везикулярное, в нижних отделах легких единичные мелкопузырчатые хрипы. ЧДД 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 76 в минуту. АД 120/80 мм. рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. ЭКГ: ритм синусовый ЧСС 86 в мин. Острые

очаговые изменения передней стенки, перегородки, с переходом на верхушку.

Коронароангиография: тромботическая окклюзия передней нисходящей артерии.

5 Диагноз: ИБС. Трансмуральный передне-боковой инфаркт миокарда от 18.04.2016. ЧТКА со стентированием передней нисходящей артерии от 18.04.2016. ОСН I по Killip.XCH IIА, 3 ФК.

Сывороточное содержание MMP-9-3240 нг/мл, концентрация СІТР-827,9 нг/мл, SNP 18-АС-1, SNP 1997-СА-1.

Используем разработанную нами формулу:

$$p(\text{РЛЖ})=1/(1+2,718^{-(0,738+(0,0005 \times 827,9)-(1,354 \times 1)-(1,652 \times 1)}))=0,135410538 \quad p(\text{РЛЖ}) < 0,34,$$

10 следовательно, у пациента вероятен гипертрофический тип раннего ремоделирования левого желудочка.

Учитывая благоприятный тип раннего ремоделирования левого желудочка данному пациенту было проведено стандартное медикаментозное и хирургическое лечение с открытием инфаркт-связанной артерии.

15 При проведении ЭхоКГ на 3-й сутки заболевания: Гипокинезия на протяжении передних и перегородочных сегментов, с переходом на верхушку ЛЖ. ФВ 46%. Незначительная гипертрофия ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ по гипертрофическому типу. Уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана, митрального клапана. Митральная недостаточность 1-2 степени, трикуспидальная недостаточность 1-2 степени.

Клинический пример №2: Больной Т., 54 года, поступил в клинику 106.06.2016 через 4 часа от начала заболевания с жалобами на интенсивные сжимающие, жгучие, давящие боли в прекардиальной области, в области эпигастрия.

25 Состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы обычной окраски, чистые, отеков нет. Дыхание жесткое, в нижних отделах легких единичные мелкопузырчатые хрипы. ЧДД 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 86 в минуту. АД 145/90 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

ЭКГ: ритм синусовый ЧСС 86 в мин. Острые очаговые изменения передней стенки, перегородки, с переходом на верхушку.

30 Коронароангиография: стеноз передней нисходящей артерии в проксимальной и дистальной трети до 90%.

Диагноз: ИБС. Трансмуральный передне-боковой инфаркт миокарда от 06.06.2016. ЧТКА со стентирование передней нисходящей артерии от 06.06.2016. ОСН I по Killip.XCH IIА, 3 ФК.

35 Сывороточное содержание MMP9-1131,6 нг/мл, концентрация СІТР-715,5 нг/мл, SNP 18-АС-1, SNP 1997-СС-0.

Используем разработанную нами формулу:

$$p(\text{РЛЖ})=1/(1+2,718^{-(0,738+(0,0005 \times 715,5)-(1,354 \times 1)-(1,652 \times 1)}))=0,435839138$$

40  $p(\text{РЛЖ}) > 0,34$ , следовательно, у пациента вероятен дилатационный тип раннего ремоделирования левого желудочка.

Учитывая прогнозируемый неблагоприятный дезадаптивный тип раннего ремоделирования левого желудочка, данному пациенту с первых суток заболевания необходима более "агрессивная" терапевтическая и хирургическая тактика лечения, включающая назначение оптимальных доз ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы,  $\beta$ -адреноблокаторов,

45 дезагрегантов, статинов, в сочетании с интервенционными методами лечения, позволяющими наиболее полно открыть стенозированные коронарные артерии.

При проведении ЭхоКГ на 3-й сутки заболевания: гипокинезия верхушечного

перегородочного сегмента, верхушки, передней стенки на всем протяжении. МЖП гипертрофирована в базальной и средней части, яркая с мелкоочаговым фиброзом. Снижение глобальной сократимости ЛЖ. Дилатационное ремоделирование ЛЖ. Митральная недостаточность 2-3 степени. Уплотнение стенок аорты, створок клапанов.

5 Данный способ прогнозирования раннего типа ремоделирования левого желудочка разработан на основании исследования, проведенного у 84 пациентов с острым инфарктом миокарда, средний возраст которых составил  $62 \pm 12$  (37-91) лет, на базе кардиологического отделения ГУЗ Краевая клиническая больница. Всем больным помимо общеклинического обследования проводилось определение концентрации  
10 MMP9, а также определяли полиморфизм генов MMP9 rs17576, MMP12 rs2276109, MMP20 rs2245803, COL1A1 rs1800012, COL1A1 rs1107946 в 1-е сутки от начала заболевания. Чувствительность данного метода составила 80%, специфичность - 78,57%.

#### Литература

1. McManus D.D., Gore J., Varzebski J. et al. Recent trends in the incidence, treatment, and  
15 outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. Am J Med 2011;124(1):40-7. doi: 10.1016 / J.amjmed. 2010.07.023.
2. Belenkov Y.N. Coronary artery disease as the main cause of heart failure. Serdechnaya Nedostatochnost' 2004;5(2):77-85. Russian (Беленков Ю.Н. ИБС как основная причина  
сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность 2004;5(2):77-85).
- 20 3. Opie L.H., Commerford F.J., Gerch B.J., Pfeffer M.A. Controversies in ventricular remodeling. Lancet 2006;367(9507):356-67. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68074-4.
4. Spinale F. Matrix metalloproteinases: regulation and dysregulation in the failing heart // Circ Res. - 2002. - Vol. 90. - №5. - P. 520-530.
5. Патент RU 2464936C1, МПК А61В 10/00, G01N 33/48. Способ прогнозирования  
25 постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка у больных инфарктом миокарда / Г.А. Кухарчик, Н.Н. Нестерова, Л.Б. Гайковая, А.В. Шабров, Т.В. Вавилова, Н.А. Крапивка; ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова Росздрава; Заявлено 11.07.11; Оpubл. 27.10.2012.
6. Dominic Kelly. Plasma tissue inhibitor of metalloproteinase-1 and matrix metalloproteinase-  
30 9: novel indicators of left ventricular remodeling and prognosis after acute myocardial infarction / Dominic Kelly et al. // European Heart Journal. -2008. - Vol. 29. - №17. - P.2116-2124

#### (57) Формула изобретения

Способ прогнозирования типа раннего ремоделирования левого желудочка у больных  
35 острым инфарктом миокарда, включающий биохимическое исследование крови, отличающийся тем, что в первые сутки в сыворотке крови определяют концентрацию СИТР, исследуют полиморфизм генов MMP20 rs2245803 и COL1A1 rs1107946 и рассчитывают прогностический коэффициент по формуле:

$$40 \quad p(\text{РЛЖ}) = 1 / (1 + e^{-(0,738 + (0,0005 \times c\text{СИТР}) - (1,354 \times \text{SNP18}) - (1,652 \times \text{SNP1997}))}), \text{ где}$$

p(РЛЖ) - прогностический коэффициент типа ремоделирования левого желудочка, cСИТР - концентрация С-концевого телопептида коллагена I типа (нг/мл), SNP18 - полиморфизм матричной металлопротеиназы 20 (аллель С гена MMP20 rs2245803; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); SNP1997 - полиморфизм  
45 коллагена I типа (аллель А гена COL1A1 rs1107946; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); экспонента  $e=2,718$ , и при значениях прогностического коэффициента  $p(\text{РЛЖ}) < 0,34$  прогнозируют развитие гипертрофического типа раннего ремоделирования левого желудочка, при коэффициенте  $p(\text{РЛЖ}) > 0,34$  - прогнозируют



дилатационный тип изменения геометрии левого желудочка.

5

10

15

20

25

30

35

40

45

**СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТИПА РАННЕГО  
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА  
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

