

## РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ГОСПІТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST

**Г.В. Світлик**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Кафедра сімейної медицини ФПДО (зав. - проф. Ю.Г. Кияк)

### Реферат

**Мета.** Визначити критерії несприятливого госпітального перебігу гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМЕСТ) з врахуванням особливостей патогенетичної терапії та наявності в анамнезі пацієнта професійно-шкідливої праці (ПШП).

**Матеріал і методи.** У проспективне дослідження залучено 244 хворих, 113 з яких (середній вік  $55,18 \pm 4,53$  років) тривало контактували з виробничими ксенобіотиками, а умови праці 131 пацієнта (середній вік  $54,24 \pm 6,34$  роки) з професійними шкідливостями пов'язані не були. Серед досліджуваних хворих 145 пацієнтам був проведений ефективний тромболізис, 44 - черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), а 55 отримували лише медикаментозну терапію. Із моменту поступлення у стаціонар пацієнтам було призначено аторвастатин, 40 мг на добу (80 мг у випадку проведення ЧКВ) або симвастатин в дозі 40 мг на добу. Оцінені лабораторні показники, визначені в першу добу перебування пацієнта в стаціонарі: інтерлейкін 6 (ІЛ-6), молекула міжклітинної адгезії 1 (ММА-1), фактор некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНФ- $\alpha$ ), С-реактивний протеїн (СРП), аполіпопротеїни А і В (апоА, апоВ); коригований інтервал QT (QTc) та його дисперсія (QTd) в дебюті ГІМЕСТ; характерні клінічні прояви захворювання в ранній післяінфарктний період (гостра аневризма (ГА) лівого шлуночка (ЛШ), систолічна дисфункція (СД) ЛШ, дилатація ЛШ) і проаналізовані їх взаємозв'язки з ускладненнями, які виникали на стаціонарному етапі лікування (гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН), порушення ритму і провідності серця, ГА ЛШ, тромб у порожнині ЛШ, "нова" ішемія міокарда).

**Результати й обговорення.** Виявлено слабку та помірної сили кореляцію між рівнем ряду лабораторних показників на момент виникнення захворювання та подіями, які ускладнювали його стаціонарний перебіг. Так, наявні у пацієнтів прояви системного запалення були в певній мірі причетні до дилатації порожнини ЛШ (ІЛ-6, ММА-1, ТНФ- $\alpha$ ), формування ГА ЛШ (СРП і ТНФ- $\alpha$ ), тромбоутворення в порожнині шлуночків (ТНФ- $\alpha$ ), порушень ритму (СРП, ІЛ-6, ТНФ- $\alpha$ ) і провідності серця (ІЛ-6), а зниження рівня апоА було учасником таких подій, як повторна ішемія міокарда та порушення АВ-провідності. Подовження інтервалу QT та його дисперсії мало відношення до таких ускладнень госпітального перебігу ГІМЕСТ як аритмії, а реперфузія міокарда - до частоти виникнення ГЛШН та АВ-блокад. Згідно результатів ROC-аналізу, найбільш інформативними щодо передбачення виникнення несприятливих подій на госпітальному етапі виявились рівень апоВ (порогове значення показника - 1,24 т/л; чутливість моделі - 80,00%, специфічність

- 61,10%) та розвиток гострої аневризми ЛШ (чутливість - 88,26%, специфічність - 71,96%). Аналіз кривих Каплана-Майєра розкрив прогностичне значення ПШП щодо розвитку госпітальних ускладнень. Так, зокрема, впродовж стаціонарного етапу спостереження такої кінцевої "точки" як "порушення провідності" досягло 94% осіб без ПШП, в той час як у пацієнтів з ПШП "виживаність" склала лише 86% ( $p < 0,05$ ). З допомогою цього ж методу не виявлено переваг вживання симвастатину щодо попередження появи госпітальних ускладнень, в той же час призначення аторвастатину відчутно покращувало "виживаність" пацієнтів щодо таких "кінцевих точок" як "порушення ритму", "порушення провідності", "виникнення ГА ЛШ", "нова" ішемія міокарда". Появу ускладнень в умовах стаціонару в пацієнтів з ПШП найоптимальніше передбачають визначені при виникненні захворювання рівень СРП  $\geq 18,81$  мг/л (чутливість - 86%, специфічність - 81%), QTd  $\geq 0,041$  (чутливість - 61%, специфічність - 72%) та фракція викиду (ФВ) ЛШ  $\leq 43\%$  (чутливість - 79%, специфічність - 76%).

**Висновки.** Предикторами несприятливого госпітального перебігу гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST є активність системного запалення, атерогенні ліпопротеїни, дисперсія реполяризації міокарда шлуночків, систолічна дисфункція ЛШ, і професійно-шкідлива праця. Покращує перебіг захворювання реперфузія міокарда, а також призначення аторвастатину, у порівнянні зі симвастатином.

**Ключові слова:** гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, системне запалення, ліпопротеїни, інтервал QT, професійно-шкідлива праця, патогенетична терапія

### Abstract

#### RISK OF HOSPITAL COMPLICATIONS ONSET IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST SEGMENT ELEVATION

H.V. SVITLYK

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

**Aim.** To determine criteria of in-hospital complications onset in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) taking into account peculiarities of pathogenetic therapy and depending on the noxious work.

**Methods.** In prospective research were included 244 patients. 113 persons (mean age  $55,18 \pm 4,53$  years) had prolonged influence of noxious substances and 131 persons (mean age  $54,24 \pm 6,34$  years) did not have professional hazards. Among the examined to 145 patients was performed

effective thrombolysis (TL), to 44 - percutaneous coronary intervention (PCI) and 55 had an optimal medication therapy. In addition to hospital patients had prescribed atorvastatin 40 mg daily/80 (in case of PCI) or simvastatin 40 daily. Estimated laboratory parameters determined in the first days of administration: Interleukin 6 (IL-6), Intercellular adhesion molecule type 1 (ICAM-1), Tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), C-reactive protein (CRP), apolipoprotein A i B (apoA, apoB); in manifestation of the disease - interval QT corrected (QTc) and its dispersion (QTd); specific clinical signs in early postinfarction period: acute aneurysm of left ventricle (LV), systolic dysfunction of LV (SD LV), dilatation of LV (LVD) and was analyzed correlations with complications during hospital period (acute left ventricular systolic dysfunction (ALVSD), rhythm and conduction disorders, acute aneurysm in LV, thrombus in LV, "new" ischemia of LV).

**Results.** A weak to moderate correlation between a number of laboratory parameters at the time of disease onset and events that complicate its hospital course was founded. Thus, the signs of systemic inflammation in patients are involved in dilation of the LV cavity (IL-6, ICAM-1, TNF- $\alpha$ ), acute aneurysm of LV formation (CRP and TNF- $\alpha$ ), thrombus formation in LV (TNF- $\alpha$ ), arrhythmias (CRP, IL-6, TNF- $\alpha$ ) and heart conduction (IL-6). Reduction of apoA was involved in such events as myocardial ischemia and repeated violation of AV conduction. Prolongation of the QT interval and its dispersion was related to the arrhythmias, reperfusion of myocardium - to acute dysfunction of LV and AV-blocs. According to the results of ROC-analysis, the most informative regarding prediction of in hospital adverse events was ApoB (threshold value - 1,24 g/L; sensitivity - 80,00%, specificity - 61,10%) and of acute aneurysm of LV (sensitivity - 88,26%, specificity - 71,96%). Analysis of Kaplan-Mayer curves revealed predictive value of noxious work for the development of hospital complications. In particular, during the stationary phase of observation such end point as "conduction disorders" achieved 94% of those without noxious work, while in patients with noxious work survival was only 86% ( $p < 0.05$ ). Using this same method were not found benefits of simvastatin using to prevent the onsets of hospital complications. At the same time atorvastatin significantly improves "survival" in patients concerning such "endpoints" as "arrhythmias", "conduction disorders", "acute ventricular aneurysm", "new" myocardial ischemia". Inhospital complications in patients with noxious work the most optimal predict CRP levels  $\geq 18,81$  mg/l (sensitivity - 86%, specificity - 81%), QTd  $\geq 0,041$  (sensitivity - 61%, specificity - 72%) and LV ejection fraction  $\leq 43\%$  (sensitivity - 79%, specificity - 76%) in first ours of the disease onset.

**Conclusions.** Predictors of complications on hospital course of STEMI are activity of systemic inflammation, atherogenic lipoproteins, dispersion of repolarization of myocardium, LV systolic dysfunction, as well as vocational and noxious work. Course of the disease improves myocardial reperfusion and administration of atorvastatin as compare with simvastatin.

**Keywords:** acute myocardial infarction with ST-segment elevation, systemic inflammation, lipoproteins, interval QT, noxious work, pathogenetic therapy

## Вступ

Інтегральним показником у стратифікації ризику пацієнтів із ГІМЕСТ є розмір зони некрозу [8, 11, 14]. Вже в перші години інфаркту міокарда (ІМ) розпочинається процес ремоделювання серця, який продовжується тривалий час. Патологічне ремоделювання ЛШ супроводжується дилатацією його порожнини, зниженням ФВ, виникненням СД, що значно підвищує ризик раптової смерті та призводить до виникнення серцевої недостатності [7, 8].

Частим ускладненням ГІМЕСТ є ГЛШН. Вона виникає майже в 1/3 пацієнтів, найчастіше - за наявності великого трансмурального ІМ, зокрема передньообокового, і асоціюється з 3-4-кратним підвищенням госпітальної летальності. У цих хворих нерідко формується ГА ЛШ [7, 8]. Майже в четвертій частині хворих з переднім ГІМЕСТ утворюються тромби в порожнині ЛШ, які асоціюються з ризиком системної емболії [13]. Синдром ГЛШН має широкий спектр клінічних проявів - від мінімальних до кардіогенного шоку (КШ). Частота виникнення КШ коливається в межах 7-15%, а госпітальна летальність від нього наближається до 50% [7, 8, 15].

Постінфарктне ремоделювання серця призводить до формування в міокарді аритмогенного субстрату та підвищення ризику виникнення небезпечних для життя тахіаритмій і раптової серцевої смерті [9, 10, 14].

Отже, госпітальний перебіг ГІМЕСТ характеризується доволі частим виникненням ускладнень, багато з яких можуть безпосередньо загрожувати життю пацієнта. Є надзвичайно важливим передбачити можливість появи у хворого цих небажаних подій і попередити їх розвиток [1, 2, 4, 5, 6, 12].

## Матеріал і методи

В проспективне дослідження залучено 244 пацієнти з ГІМЕСТ. Наявність професійної діяльності в якості водія, слюсаря, токаря, монтажника радіоапаратури, зварювальника, маляра, столяра, штукатурка та ін. впродовж не менше 10 років розцінювали як тривалий контакт пацієнта з про-

фесійними шкідливостями. Ці пацієнти склали основну групу досліджуваних хворих (113 осіб, середній вік  $55,18 \pm 4,53$  років). Умови праці 131 пацієнта (середній вік  $54,24 \pm 6,34$  роки) з професійними шкідливостями пов'язані не були.

Стратегія лікування: 145 пацієнтам був проведений ефективний тромболізис, 44 - ЧКВ, 55 отримували лише медикаментозне лікування. В склад стандартної фармакологічної терапії з моменту поступлення хворого у стаціонар були включені статини: аторвастатин, 40 мг на добу (80 мг у випадку проведення ЧКВ) або симвастатин в дозі 40 мг на добу.

Оцінено лабораторні показники, визначені в першу добу перебування пацієнта в стаціонарі (ІЛ-6, ММА-1, ТНФ- $\alpha$ , СРП, ароА і ароВ); QTc і QTd в дебюті ГІМЕСТ; характерні клінічні прояви захворювання в ранній післяінфарктний період (ГА ЛШ, СД ЛШ, дилатація ЛШ); проаналізовано їх взаємозв'язки з ускладненнями, які виникали на стаціонарному етапі лікування (ГЛШН, порушення ритму і провідності серця, ГА ЛШ, тромб в порожнині ЛШ, "нова" ішемія міокарда). З'ясовано залежність перебігу ГІМЕСТ від особливостей патогенетичної терапії (реперфузія міокарда, призначення симвастатину чи аторвастатину) [3, 11].

### Результати й обговорення

Взаємозв'язки між досліджуваними показниками та виникненням несприятливих подій в умовах стаціонару оцінено з допомогою кореляційного аналізу. Виявлено слабку та помірної сили кореляцію між рівнем ряду лабораторних показників на момент виникнення захворювання та подіями, які ускладнювали його стаціонарний перебіг. Так, параметри ІЛ-6, ММА-1 та ТНФ- $\alpha$  корелювали з дилатацією порожнини ЛШ ( $r=0,20$ ;  $r=0,18$ ;  $r=0,19$ , відповідно,  $p<0,05$ ), ТНФ- $\alpha$  - з виникненням тромба в порожнині ЛШ ( $r=0,19$ ;  $p<0,05$ ), ароА - з появою "нової" ішемії ( $r=-0,19$ ;  $p<0,05$ ).

Порушення ритму корелювали з СРП (поліморфні шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) -  $r=0,19$ ;  $p<0,05$ ; ранні ШЕ -  $r=0,31$ ;  $p<0,05$ ), ІЛ-6 (ранні ШЕ -  $r=0,26$ ;  $p<0,05$ ) і ТНФ- $\alpha$  (поліморфні ШЕ -  $r=0,18$ ;  $p<0,05$ ; ранні ШЕ -  $r=0,17$ ;  $p<0,05$ ), а порушення провідності - з ІЛ-6 (атріовентрикулярна (АВ) блокада II ст., Мобітц I -  $r=0,24$ ;  $p<0,05$ )

та ароА (АВ блокада II ст., Мобітц II -  $r=-0,28$ ;  $p<0,05$ ). Поряд з цим, з порушеннями ритму корелювали QTc (синусова тахікардія -  $r=0,17$ ;  $p<0,05$ ) і QTd (часті ШЕ -  $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ; шлуночкові пароксизмальна тахікардія -  $r=0,22$ ;  $p<0,05$ ), а з порушеннями провідності - QTc ( $r=0,22$ ;  $p<0,05$ ), визначені в першу добу ІМ.

Прямий кореляційний зв'язок виявлено між формуванням ГА ЛШ та рівнями СРП і ТНФ- $\alpha$ , визначеними в дебюті захворювання ( $r=0,21$ ;  $r=0,26$ , відповідно,  $p<0,05$ ), зворотній - між реперфузією міокарда і частотою виникнення ГЛШН та АВ блокада II ст., Мобітц II ( $r=-0,18$ ;  $r=-0,19$ , відповідно,  $p<0,05$ ).

Виявлено також помірної сили зворотній кореляційний зв'язок між появою "нової" ішемії міокарда та виникненням АВ блокади II ст., Мобітц I ( $r=-0,37$ ;  $p<0,05$ ).

Отже, наявні у пацієнтів прояви системного запалення були в певній мірі причетні до ремоделювання міокарда (ІЛ-6, ММА-1, ТНФ- $\alpha$ ), формування ГА ЛШ (СРП і ТНФ- $\alpha$ ), тромбоутворення в порожнині шлуночків (ТНФ- $\alpha$ ), порушень ритму (СРП, ІЛ-6, ТНФ- $\alpha$ ) і провідності серця (ІЛ-6), а зниження рівня ароА було учасником таких подій, як повторна ішемія міокарда та порушення АВ-провідності. Подовження інтервалу QT та його дисперсії мало відношення до таких ускладнень госпітального перебігу ГІМЕСТ як аритмії, а реперфузія міокарда - до частоти виникнення ГЛШН та АВ-блокад.

Для більш глибокого вивчення залежності несприятливих подій, що виникали на стаціонарному етапі захворювання, від початкових його проявів, а також особливостей лікування, проведено ROC-аналіз результатів дослідження, а також проаналізовано криві Каплана-Майєра.

Найбільш інформативними щодо передбачення виникнення несприятливих подій на госпітальному етапі виявились ROC-криві для АроВ (рис. 1) та гострої аневризми (рис. 2).

Площа під кривою (AUC) склала 0,689 (якість моделі середня), порогове значення показника - 1,24 г/л, яке в першу добу захворювання з чутливістю 80,00% і специфічністю 61,10% дає можливість прогнозувати виникнення ускладнень (порушення провідності) на етапі госпітального перебігу ГІМЕСТ.

Площа під кривою - 0,792 (якість моделі



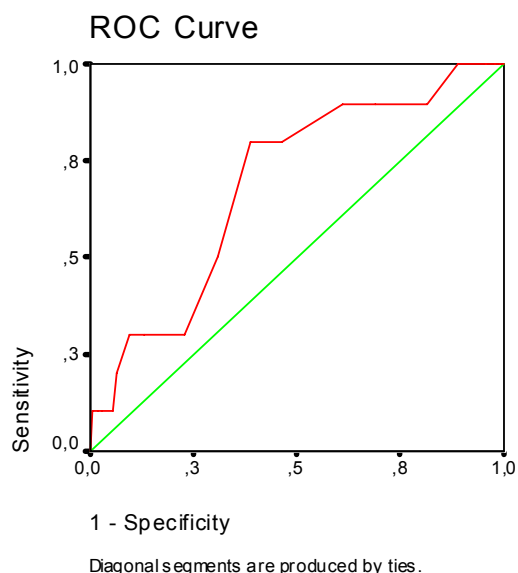


Рис. 1

ROC-крива для рівня ApoB у першу добу ГІМЕСТ щодо передбачення виникнення ускладнень (порушення провідності) на госпітальному етапі

добра); поява гострої аневризми в ранній період захворювання дає можливість з чутливістю 88,26% і специфічністю 71,96% прогнозувати виникнення ускладнень на стаціонарному етапі лікування.

За допомогою методу Каплана-Майєра аналізували "виживаність" пацієнтів на стаціонарному етапі, достовірність відмінностей між кривими виживаності визначали із застосуванням Соx-тесту.

Інформаційним виявилось порівняння кривих "виживаності" хворих залежно від наявності в анамнезі ПШП: впродовж стаціонарного етапу спостереження такої кінцевої "точки" як "порушення провідності" досягло 94% осіб без ПШП, в той час як у пацієнтів з ПШП виживаність складала лише 86% ( $p < 0,05$ ) (рис. 3).

Аналіз кривих Каплана-Майєра не виявив переваг вживання симвастатину щодо попередження появи госпітальних ускладнень. В той же час призначення аторвастатину відчутно покращувало перебіг захворювання. Впродовж стаціонарного етапу спостереження такої кінцевої "точки" як "порушення ритму" досягло 82% осіб, які вживали аторвастатин, і лише 67% - які його не вживали ( $p < 0,05$ ) (рис. 4).

Кумулятивна "виживаність" пацієнтів групи аторвастатину на стаціонарному етапі щодо кінцевої "точки" "порушення провідності" складала 96% і була вірогідно більшою ( $p < 0,05$ ) від такої в

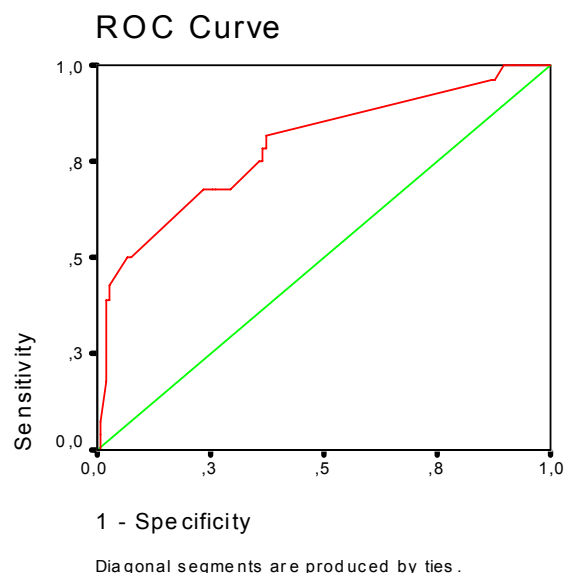


Рис. 2

ROC-крива для гострої аневризми (ранній післяінфарктний період)

осіб, що не вживали аторвастатин (87%).

Перевагу мали пацієнти групи аторвастатину й щодо виникнення ГА ЛШ та "нової" ішемії міокарда: за наявності кінцевої "точки" "гостра аневризма" кумулятивна "виживаність" складала 77% в осіб, які вживали аторвастатин, і 69% - які його не вживали ( $p < 0,05$ ), з врахуванням кінцевої "точки" "нова" ішемія - 93% і 88%, відповідно ( $p < 0,05$ ).

Аналіз "виживання" хворих з ГІМ?ST за методом Каплана-Майєра на стаціонарному етапі лікування з врахуванням наявності в анамнезі пацієнта ПШП дав можливість не тільки виділити із сукупності діагностичних ознак найбільш

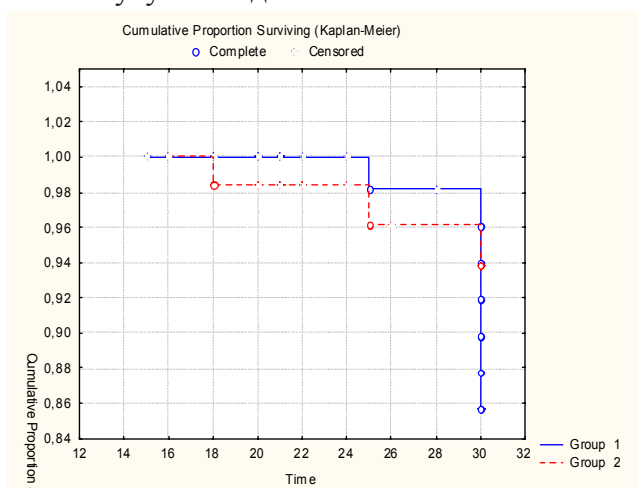


Рис. 3

Криві "виживаності" хворих з ГІМЕСТ залежно від наявності в анамнезі ПШП: кінцева "точка" - "порушення провідності" (1 - пацієнти ПШП, 2 - пацієнти без ПШП)

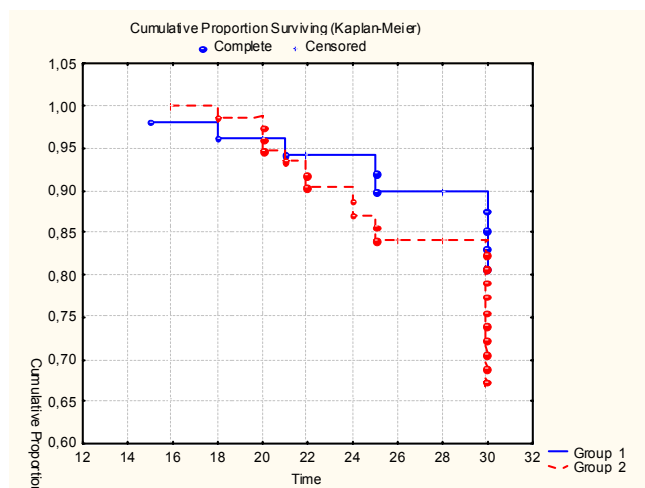


Рис. 4

Криві "виживаності" хворих з ГІМЕСТ залежно від призначення аторвастатину в дозі 40 (80) мг: кінцева "точка" - "порушення ритму" (1 - пацієнти, які отримували аторвастатин, 2 - пацієнти, які не отримували аторвастатину)

значущі предиктори несприятливого перебігу раннього післяінфарктного періоду, а й визначити критичні (порогові) значення відібраних предикторів у цієї категорії хворих.

Згідно отриманих результатів, виникнення ускладнень в умовах стаціонару у пацієнтів із ПШП найоптимальніше передбачали визначені при виникненні захворювання параметри СРП  $\geq 18,81$  мг/л (чутливість - 86%, специфічність - 81%), QTd  $\geq 0,041$  (чутливість - 61%, специфічність - 72%) та ФВ ЛШ  $\leq 43\%$  (чутливість - 79%, специфічність - 76%).

**Висновки**

У пацієнтів з ГІМЕСТ активність системного запалення визначає ремоделювання міокарда, процеси тромбоутворення, появу порушень ритму і провідності серця; подовження інтервалу QT та його дисперсії сприяє виникненню аритмій. Появу ускладнень в ранній післяінфарктний період з чутливістю 88,26% і специфічністю 71,96% передбачає гостра аневризма ЛШ. Концентрація апоВ  $\geq 1,24$  г/л є несприятливим чинником щодо виникнення порушень провідності (чутливість моделі - 80,0%, специфічність - 61,0%).

ПШП є несприятливим чинником щодо появи госпітальних ускладнень у пацієнтів із ГІМЕСТ. Найоптимальнішими критеріями ускладненого госпітального перебігу ГІМЕСТ у пацієнтів з ПШП є визначені в дебюті захворювання параметри СРП  $\geq 18,81$  мг/л (чутливість -

86%, специфічність - 81%), QTd  $\geq 0,041$  (чутливість - 61%, специфічність - 72%) та ФВ ЛШ  $\leq 43\%$  (чутливість - 79%, специфічність - 76%).

Реперфузія міокарда попереджує розвиток гострої лівошлуночкової недостатності та АВ-блокад. Призначення симвастатину в дозі 40 мг щоденно не покращує госпітального перебігу ГІМЕСТ, в той же час аторвастатин (40/80 мг на добу) зменшує ризик появи аритмій, гострої аневризми ЛШ та "нової" ішемії міокарда.

**Література**

1. Berezin A.E. Clinical and prognostic value of biological markers in the stratification of patients with cardiovascular disease. *Ukrains'kyu medychnyy chasopys* 2010; 6 (80): 79-85. Ukrainian (Березин А.Е. Клиническое и прогностическое значение биологических маркеров в стратификации пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Український медичний часопис* 2010; 6 (80): 79-85).
2. Bruna Gigante, Karin Leander, Max Vikstrom [et al.]. Elevated ApoB serum levels strongly predict early cardiovascular events. *Heart* 2012; 98: 1242-1245.
3. Daniela Dobre, Patrick Rossignol, Jan Murin [et al.]. Statin therapy and clinical outcomes in myocardial infarction patients complicated by acute heart failure: insights from the EPHEsus trial. *Eur J Heart Fail* 2013; 15 (2): 221-227.
4. Li-ping He, Xin-yi Tang, Wen-hua Ling [et al.]. Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndromes: a meta-analysis of longitudinal studies. *Heart* 2010; 96: 339-346.
5. Marieke S. Dekker, Arend Mosterd, Arnoud W. J. van 't Hof, Arno W. Hoes. Novel biochemical markers in suspected acute coronary syndrome: systematic review and critical appraisal. *Heart* 2010; 96: 1001-1010.
6. Orn S., Pal Aukrust. The prediction of adverse cardiac remodelling following myocardial infarction: defining the need for a dynamic multimarker approach. *Heart* 2012; 98: 1112-1113.
7. Parkhomenko O.M., Guryeva O.S., Kornatskyu Yu.V. [et al.]. The course of disease in patients with acute coronary syndrome with ST-segment elevation and preserved left ventricular ejection fraction. *Ukrains'kyu medychnyy chasopys* 2012; 3 (89): 118-123. Ukrainian (Пархоменко О.М., Гур'єва О.С., Корнацький Ю.В. [та ін.]. Перебіг захворювання у хворих із гострим коронарним синдромом із елевацією сегмента ST та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. *Український медичний часопис* 2012; 3 (89): 118-123).
8. Parkhomenko O.M., Kozhukhov S.M. Acute heart failure in patients with myocardial infarction with ST-segment elevation on ECG. *Zdorov'ya Ukrainy* 2012; 3-4: 18-19. Ukrainian (Пархоменко О.М., Кожухов С.М. Гостра серцева недостатність у хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST на ЕКГ. *Здоров'я України* 2012; 3-4: 18-19).
9. Parkhomenko O.M., Shumakov O.V., Guryeva O.S. [et al.]. Indicators of inhomogeneity of de- and repolarization of ventricles as markers of risk of adverse long-term effects

- of myocardial infarction: the importance of age of patients for risk assessment. *Ukrayins'kyu kardiologichnyu zhurnal* 2009; 1: 7-15. Ukrainian (Пархоменко О.М., Шумаков О.В., Гур'єва О.С. [та ін.]. Показники негомogeneousності де- та реполяризації шлуночків серця як маркери ризику несприятливих віддалених наслідків інфаркту міокарда: значення віку хворих для оцінки ризику. *Український кардіологічний журнал* 2009; 1: 7-15).
10. Pride Y.B., Appelbaum E., Lord E.E. [et al.]. Electrophysiologic substrate underlying postinfarction ventricular tachycardia: characterization and role in catheter ablation. *Heart Rhythm* 2009; 6: 70-76.
11. Pride Y.B., Appelbaum E., Lord E.E. [et al.]. Relation between myocardial infarct size and ventricular tachyarrhythmia among patients with preserved left ventricular ejection fraction following fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2009; 104: 475-479.
12. Reginald Liew. Prediction of sudden arrhythmic death following acute myocardial infarction. *Heart* 2010; 96: 1086-1094.
13. Ronak Delewi. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart* 2012; 98: 1743-1749.
14. Scott P.A., Morgan J.M., Carroll N. [et al.]. Left ventricular scar burden specifies the potential for ventricular arrhythmogenesis: an LGE-CMR study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 430-436.
15. The recommendations of the Association of Cardiologists of Ukraine concerning the management of patients with acute coronary syndrome with elevation of segment ST. Moderator: O.M. Parkhomenko. *Ukrayins'kyu kardiologichnyu zhurnal* 2013; 3: 47 p. Ukrainian (Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST. Модератор: О.М. Пархоменко. *Український кардіологічний журнал* 2013; 3: 47 с.).