

Прогностические маркеры тяжести постинфарктного течения у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-инфаркт миокарда

Г. В. Бабушкина, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии № 1¹

С. В. Пермякова, врач-кардиолог кардиологического отделения²

А. М. Губаева, врач-кардиолог, зав. кардиологическим отделением²

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ Республики Башкортостан «Городская клиническая больница № 13», г. Уфа

Predictive markers of severity of postinfarction in patients of working age who have had Q-myocardial infarction

G. V. Babushkina, S. V. Permyakova, A. M. Gubaeva

Bashkir State Medical University, City Clinical Hospital No. 13; Ufa, Russia

Резюме

Целью исследования было определение прогностических критериев тяжести постинфарктного (в течение 12 месяцев) течения у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-инфаркт миокарда (Q-ИМ), изучив взаимосвязи значимых биохимических показателей с показателями гемодинамики и первичными конечными точками. Материалы и методы. Наблюдались 104 пациента мужского пола трудоспособного возраста, поступившие в стационар с первичным Q-ИМ, получающие в составе комплексной терапии розувастатин в дозе 40 мг и аторвастатин в дозе 80 мг. Результаты. Выявлена прямая корреляционная связь между исходными показателями C-реактивного протеина (СРБ), альдостерона, креатининфосфокиназы, скорости оседания эритроцитов, лейкоцитов, массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и первичными конечными точками, исследованными в течение 12 месяцев наблюдения, у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-инфаркт миокарда. Выводы. Таким образом, прогностическими маркерами тяжести постинфарктного течения у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-ИМ, явились исходный уровень СРБ, альдостерона, креатининфосфокиназы, скорости оседания эритроцитов, лейкоцитов крови и ММЛЖ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, СРБ, статины, альдостерон, масса миокарда левого желудочка.

Summary

The aim of the study was to determine the prognostic criteria for the severity of postinfarction (within 12 months) course in patients of working age who underwent Q-myocardial infarction (Q-MI), having studied the relationship of significant biochemical parameters with hemodynamic parameters and primary endpoints. Materials and methods. We observed 104 male patients of working age who were admitted to the hospital with primary Q-MI, receiving rosuvastatin at a dose of 40 mg and atorvastatin at a dose of 80 mg as part of complex therapy. Results. A direct correlation was found between the baseline parameters of C-reactive protein (CRP), aldosterone, creatinine phosphokinase, erythrocyte sedimentation rate, leukocytes, left ventricular myocardial mass (LVMM) and the primary endpoints studied during 12 months of observation in patients of working age who underwent Q-myocardial infarction. Conclusions. Thus, the baseline level of CRP, aldosterone, creatinine phosphokinase, erythrocyte sedimentation rate, blood leukocytes and LVMM were the prognostic markers of the severity of postinfarction course in patients of working age who underwent Q-MI.

Key words: myocardial infarction, CRP, statins, aldosterone, left ventricular myocardial mass.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) на сегодняшний день остаются основной причиной инвалидизации и смертности трудоспособного населения во многих развитых и развивающихся странах, в том числе и в Российской Федерации [1]. Наиболее доминирующими сердечно-сосудистыми заболеваниями с высокой смертностью являются инфаркт миокарда и мозговой инсульт [2]. В Российской Федерации 57 % смертности от неинфекционных заболеваний приходится на ССЗ, из них 40 % смертей – в возрастной группе от 25 до 64 лет [3]. Особое беспокойство вызывает «омоложение» коронарной болезни сердца [4].

Учитывая высокую смертность, раннюю инвалидизацию пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда, а также развитие ранних и поздних осложнений ИМ, является актуальным изучение маркеров тяжести течения заболевания как в остром, так и в отдаленном периодах [5], что в дальнейшем поможет спрогнозировать и выявить наиболее тяжелые группы пациентов, требующих своевременного назначения препаратов, влияющих на процессы ремоделирования миокарда и направленных на вторичную профилактику. Многочисленные клинические исследования подтверждают плейотропные эффекты статинов в постинфарктном периоде, в т. ч.

липидоснижающее действие, улучшение эндотелийзависимых процессов, противовоспалительную активность [6, 7, 8].

Материалы и методы

Обследованы 104 пациента мужского пола среднего возраста $44,43 \pm 0,69$ года, поступившие в стационар с первичным острым Q-ИМ в течение 12 часов от начала болевого синдрома. Критериями исключения из данного исследования явились: женский пол, наличие ИМ и острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, ИМ правого желудочка, сахарного диабета, острой и хронической почечной и печеночной недостаточности, наличие зло-

качественной опухоли и системных заболеваний соединительной ткани, кардиомиопатии.

Пациенты рандомизированы в две группы по 54 и 50 человек случайным методом выборки; первая группа в составе комплексной терапии принимала розувастатин в дозе 40 мг в сутки, вторая группа – аторвастатин в дозе 80 мг в сутки, начиная с первых дней ОИМ и в течение 1 года наблюдения. При поступлении пациентам обеих групп проводилась комплексная терапия ИМ, включающая тромболитическую терапию, двойную антиагрегантную терапию, антикоагулянты, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, статины, по показаниям – диуретические препараты (гипотиазид, индапамид, торасемид), антагонисты альдостерона, антиаритмические препараты. Все 104 пациента получали тромболитическую терапию препаратом алтеплаза по схеме «болюс + инфузия», эффективность которого оценивалась в течение 60–90 минут от начала введения препарата на ЭКГ в виде снижения сегмента ST более чем на 50 %.

В течение 12 месяцев наблюдения оценивались такие первичные конечные точки, как развитие повторного ИМ, прогрессирующей стенокардии, острого нарушения мозгового кровообращения, смертельного исхода.

Исследование проводилось в соответствии с критериями качественной клинической практики, было одобрено экспертным советом по биомедицинской этике по клиническим дисциплинам Башкирского государственного медицинского университета с письменным согласием пациентов.

Для сравнения включена группа контроля из 30 практически здоровых мужчин среднего возраста $43,6 \pm 2,8$ года.

При поступлении в стационар статистически значимых различий в I и II группах наблюдения по развившимся осложнениям в раннем постинфарктном периоде выявлено не было. ХСН I стадии наблюдалась у 86 (82,7 %) пациентов, из них у 46 (85,2 %) пациентов I группы и 40 (80 %) пациентов II группы. У 18 (17,3 %) пациентов – 8

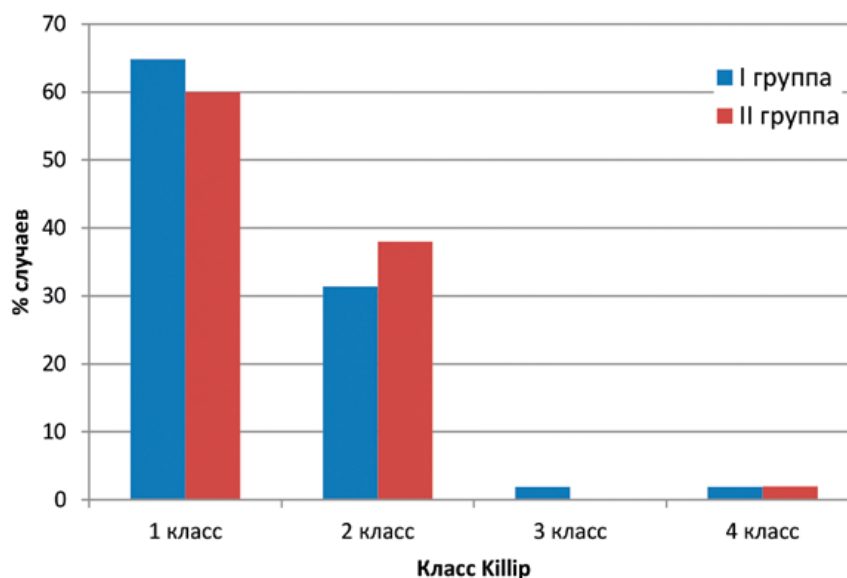


Рисунок 1. Сравнительная характеристика тяжести течения ИМ по классификации Killip в двух группах наблюдения.

(14,8 %) и 10 (20 %) пациентов I и II групп соответственно наблюдалась стадия ПА ХСН. По тяжести течения ИМ согласно классификации Killip среди пациентов двух групп наблюдения статистически значимых различий выявлено не было (рис. 1). У 35 (64,8 %) пациентов I группы и 30 (60 %) II группы ИМ соответствовал первому классу тяжести, у 17 (31,5 %) и 19 (38 %) пациентов – соответственно второму классу тяжести, у 1 (1,9 %) пациента I группы – третьему классу тяжести и у 1 (2 %) II группы – четвертому классу тяжести по классификации Killip.

При поступлении в стационар в остром периоде ИМ у больных исследовались показатели крови: общий анализ крови, биохимическое исследование крови (креатининфосфокиназа (КФК), аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, коагулограмма, СРБ, альдостерон, липидограмма сыворотки крови [общий холестерин, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды, индекс атерогенности]).

Также в первые сутки проводилось ультразвуковое исследование сердца на аппарате GE Vivid E9 в М- и В-режимах в стандартных позициях с определением показателей толщины межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу, толщины задней

стенки левого желудочка в систолу и диастолу, конечного диастолического размера левого желудочка, конечного систолического размера левого желудочка, конечно-систолического объема, конечно-диастолического объема, ударного объема, фракции выброса (ФВ), массы миокарда левого желудочка.

Ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы проводилось пациентам при госпитализации и в динамике через 3, 6 и 12 месяцев на аппарате Mylab 40 (производитель Esaote, Италия). Исследовались наличие атеросклеротических бляшек (АСБ) и степень стеноза общей, внутренней и наружной сонных артерий, толщина комплекса интима-медиа (КИМ).

Проводились корреляционные взаимосвязи между исходными биохимическими и инструментальными показателями с первичными конечными точками, развившимися в течение 12 месяцев наблюдения.

Статистический анализ производился с использованием программы Microsoft Office Excel 2007 и пакета Statistica 8.0 с применением критерия t Стьюдента для оценки количественных непрерывных величин при нормальном распределении (при этом р считалось достоверным при значении 0,05) и оценкой корреляционной взаимосвязи методом Спирмена.

Таблица 1
Сердечно-сосудистые события в течение 12 месяцев наблюдения в I и II группах

Конечные точки	I группа (абс. / %)	II группа (абс. / %)
Сердечно-сосудистая смерть	2 / 3,7	2 / 4,0
Повторный инфаркт миокарда	1 / 1,9	1 / 2,0
Повторная госпитализация по поводу: – прогрессирующей стенокардии – декомпенсации сердечной недостаточности	4 / 7,4 2 / 3,7	4 / 8,0 3 / 6,0
ОНМК	0	1 / 2,0

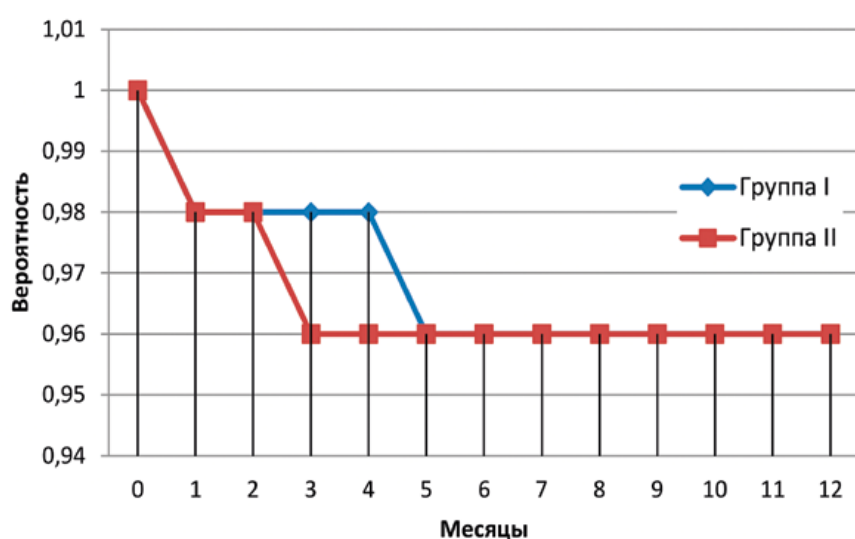


Рисунок 2. Оценка вероятности возникновения сердечно-сосудистой смерти по методу Каплана-Мейера за год.

Результаты исследования

Оценка течения постинфарктного периода в течение года наблюдения выявила более частое развитие сердечно-сосудистых событий во второй группе исследования, однако различия не были достоверно значимыми. В течение года были зарегистрированы следующие первичные конечные точки: по два случая сердечно-сосудистой смерти в каждой группе наблюдения (табл. 1), при этом у пациентов I группы сердечно-сосудистая смерть наступила на 5-е и 135-е сутки после первичного Q-ИМ; II группы – на 16-е и 90-е сутки; развитие повторного инфаркта по одному случаю в каждой группе; повторная госпитализация по поводу развития прогрессирования стенокардии в четырех случаях в I и II группах, декомпенсации сердечной недостаточности в двух случаях в I группе и в трех – II группы; развитие острого нарушения мозгового кровообращения в одном случае во II

группе наблюдения. Причиной смерти в I группе послужило в двух случаях развитие повторного инфаркта миокарда, во II группе – прогрессирование сердечной недостаточности и развитие повторного инфаркта миокарда. В течение всего периода наблюдения не было зарегистрировано случаев смерти от несердечных причин и развития ранней постинфарктной стенокардии.

Оценка вероятности возникновения сердечно-сосудистой смерти по методу Каплана-Мейера в течение года не выявила достоверно значимых различий среди двух групп наблюдения (рис. 2).

При исследовании общего анализа крови выявлено, что у пациентов с неосложненным течением Q-ИМ уровень лейкоцитов при поступлении составил $9,9 \pm 0,54 \times 10^9/\text{л}$, что статистически выше группы контроля ($p < 0,05$); у пациентов с неблагоприятными конечными точками – $13,75 \pm$

$1,19 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$). В динамике в течение 5 дней данный показатель у пациентов с осложненным течением Q-ИМ был статистически значимо выше, чем в группе с неосложненным течением заболевания ($15,51 \pm 1,55 \times 10^9/\text{л}$ против $11,10 \pm 0,55 \times 10^9/\text{л}$) ($p < 0,01$).

Также выявлено статистически значимое различие между показателем скорости оседания эритроцитов через 5 суток от начала развития Q-ИМ у пациентов с осложненным течением заболевания ($28,73 \pm 4,36$ мм/ч против $16,56 \pm 1,94$ мм/ч в группе с неосложненным течением заболевания) ($p < 0,05$).

При поступлении в стационар выявлено статистически значимое повышение уровня АЛАТ ($p < 0,05$), АсАТ ($p < 0,01$) и КФК ($p < 0,001$) в крови пациентов с Q-ИМ в обеих группах наблюдения по сравнению с группой контроля. В течение 12 месяцев было выявлено статистически значимое уменьшение уровня АЛАТ с $41,46 \pm 3,85$ до $29,25 \pm 3,64$ ед/л ($p < 0,05$) через 3 месяца наблюдения, до $26,97 \pm 2,64$ и $25,70 \pm 3,68$ ед/л ($p < 0,01$) соответственно через 6 и 12 месяцев в I группе наблюдения. Во II группе – статистически значимое уменьшение АЛАТ с $41,56 \pm 4,80$ до $26,78 \pm 3,95$ ед/л ($p < 0,05$) было выявлено через 12 месяцев наблюдения.

Уровень АсАТ статистически значимо снизился с $79,39 \pm 16,39$ до $33,94 \pm 4,16$ ед/л через 21 сутки наблюдения ($p < 0,05$), до $27,51 \pm 1,82$, $27,58 \pm 2,05$ и $24,78 \pm 1,78$ ед/л ($p < 0,01$) соответственно через 3, 6 и 12 месяцев в I группе; а во второй группе наблюдалось статистически значимое уменьшение данного показателя с $66,88 \pm 11,57$ до $39,97 \pm 5,20$ ед/л ($p < 0,05$) через 21 сутки, до $27,95 \pm 4,86$, $28,22 \pm 2,19$ и $26,70 \pm 4,80$ ед/л ($p < 0,01$) соответственно через 3, 6 и 12 месяцев.

Уровень КФК статистически значимо снизился с $1759,40 \pm 250,40$ до $128,90 \pm 16,39$, $127,00 \pm 24,08$, $111,80 \pm 21,69$ и $108,87 \pm 15,80$ ед/л ($p < 0,001$) соответственно через 21 сутки, 3, 6 и 12 месяцев в I группе наблюдения; во второй группе – с $1266,77 \pm 275,40$ до $115,00 \pm 44,70$;

94,87 ± 24,80, 94,89 ± 15,60 и 96,90 ± 18,10 ед/л ($p < 0,001$) соответственно через 21 сутки, 3, 6 и 12 месяцев.

Таким образом, на фоне приема как розувастатина, так и аторвастатина не выявлялось нарастание уровня печеночных трансаминаз (АлАТ, АсАТ), КФК, что свидетельствовало о безопасности приема данных препаратов.

Показатели КФК при поступлении были статистически значимо выше при осложненном течении Q-ИМ ($1750,31 \pm 380,59$ ед/л) по сравнению с неосложненным течением ($415,00 \pm 115,57$ ед/л) ($p < 0,01$).

Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем КФК, лейкоцитов, СОЭ и исходными конечными точками.

Исходно при поступлении до получения медикаментозной терапии у пациентов исследовалась сыворотка крови на СРБ, фибриноген и уровень альдостерона.

При исследовании факторов воспаления в сыворотке крови было выявлено, что исходный уровень СРБ в обеих группах был выше по сравнению с группой контроля: $32,2 \pm 8,34$ мг/л ($p < 0,001$) в I группе и $28,77 \pm 9,18$ мг/л ($p < 0,010$) во II группе; при этом у 4 пациентов, умерших в течение 12 месяцев наблюдения, и у 16 пациентов, повторно поступивших в стационар, исходный уровень СРБ составил $90,93 \pm 20,29$ мг/л. Результаты исследования СРБ и фибриногена сыворотки крови показаны в табл. 2.

Статистически значимое снижение уровня СРБ наблюдалось в I группе на фоне терапии розувастатином уже через 3 недели наблюдения ($p < 0,01$), во II группе – через 3 месяца ($p < 0,05$) (табл. 2).

Определена прямая корреляционная связь между уровнем исходного СРБ и конечными точками ($r = 0,39$; $p = 0,00937$) (рис. 3). Была выявлена обратная корреляционная связь между уровнем СРБ и ФВ ЛЖ ($r = -0,42$, $p = 0,002$).

Показатели альдостерона ($286,6 \pm 44,2$ и $263,6 \pm 40,9$ пмоль/л в I и II группах соответственно) были статистически значимо выше в обеих группах при осложненном течении

Таблица 2
Динамика показателей маркеров воспаления по группам в течение 12 месяцев наблюдения

Показатель	Периоды наблюдения	I группа	II группа	Контроль
СРБ, мг/л	При поступлении	$32,20 \pm 8,34^{***}$	$28,77 \pm 9,18^{**}$	$1,08 \pm 0,18$
	21 сутки	$8,87 \pm 4,41^{**}$	$24,09 \pm 3,97$	
	3 месяца	$2,20 \pm 0,55^{**}$	$5,20 \pm 2,00^*$	
	6 месяцев	$0,75 \pm 1,82^{**}$	$0,66 \pm 0,35^{**}$	
	12 месяцев	$1,20 \pm 1,46^{**}$	$1,20 \pm 2,00^{**}$	
Фибриноген, г/л	При поступлении	$5,10 \pm 0,42^{**}$	$5,19 \pm 0,39^{***}$	$3,75 \pm 0,15$
	21 сутки	$4,39 \pm 0,28^*$	$4,14 \pm 0,42$	
	3 месяца	$3,36 \pm 0,46^{**}$	$3,37 \pm 0,43^{**}$	
	6 месяцев	$3,49 \pm 0,49^{**}$	$3,77 \pm 0,54^*$	
	12 месяцев	$3,50 \pm 0,57^*$	$3,28 \pm 0,57^{**}$	

Примечание: * – статистическая значимость различий в сравнении с показателями до лечения при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$; *** – статистическая значимость различий в сравнении с контролем при $p < 0,05$; – при $p < 0,01$; – – при $p < 0,001$; СРБ – С-реактивный белок.

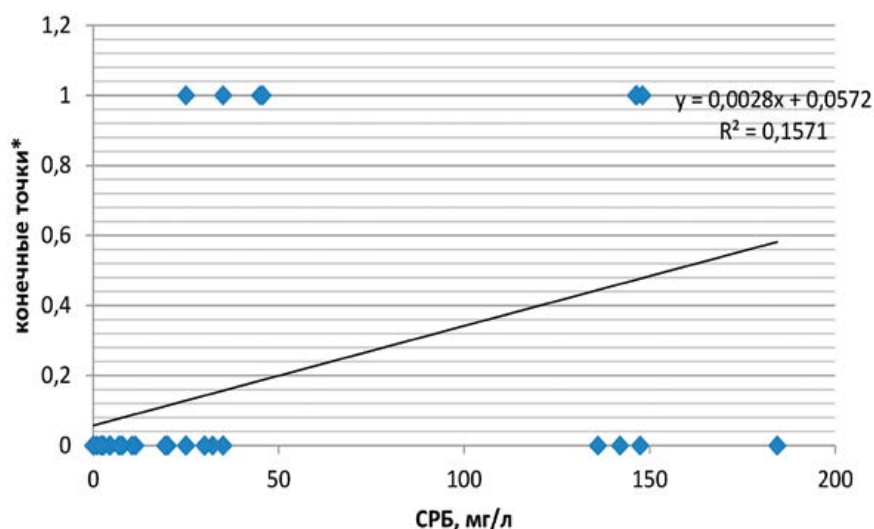


Рисунок 3. Корреляционная связь между уровнем СРБ и конечными точками.
Примечание: * – наличие неблагоприятного исхода принимается за 1, отсутствие – 0.

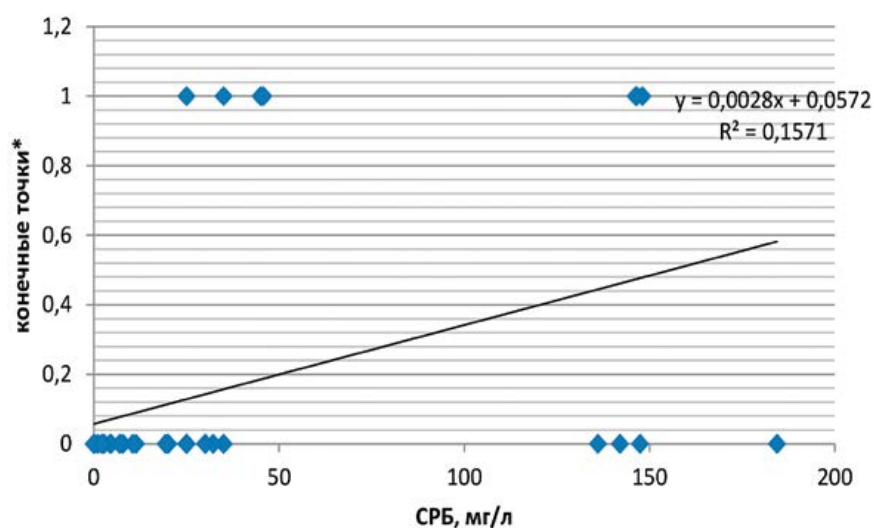


Рисунок 4. Корреляционная связь между массой миокарда левого желудочка и конечными точками в группах наблюдения.

Q-ИМ по сравнению как с неосложненным его течением ($84,7 \pm 10,8$ и $74,9 \pm 13,5$ ммоль/л в I и II группах соответственно), так и с группой контроля ($64,4 \pm 12,7$ ммоль/л) ($p < 0,001$). При этом не было выявлено статистически значимых различий между данным показателем в группах с неосложненным течением ИМ по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$). Определена прямая корреляционная связь между исходным уровнем альдостерона с неблагоприятными конечными точками ($r = 0,68$; $p = 0,009$).

Проводился корреляционный анализ показателей липидограммы, уровня СРБ, альдостерона с показателями сердечной гемодинамики, состоянием сонных артерий и первичными конечными точками у пациентов с Q-ИМ в течение 12 месяцев наблюдения.

Выявлена прямая корреляционная связь ($r = 0,46$; $r^2 = 0,21$; $p = 0,001232$) между исходным уровнем общего ХС и толщиной КИМ. Не было выявлено взаимосвязи между уровнем общего ХС и первичными конечными точками.

Определена прямая корреляционная связь между уровнем исходного общего ХС и количеством АСБ в сонных артериях головы ($r = 0,6$; $p < 0,05$); а также прямая корреляционная связь между уровнем исходного СРБ и конечными точками ($r = 0,39$; $p = 0,00937$).

Была выявлена обратная корреляционная связь между уровнем СРБ и ФВ ЛЖ ($r = -0,42$; $p = 0,002$).

Определена прямая корреляционная связь между исходным уровнем альдостерона с неблагоприятными конечными точками ($r = 0,68$; $p = 0,009$). Определена прямая корреляционная связь между ММЛЖ и конечными точками ($r = 0,4$; $p = 0,002$) (рис. 4), а также прямая кор-

реляционная связь между индексом резистентности сонных артерий и общим ХС ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

Таким образом, выявлены следующие лабораторные и инструментальные показатели для определения прогноза тяжести постинфарктного течения у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-ИМ: исходный уровень СРБ, альдостерона, креатининфосфокиназы, скорости оседания эритроцитов, лейкоцитов крови, а также показатель ММЛЖ.

Заключение

По данным исследования пациентов с первичным Q-ИМ в течение 12 месяцев, выявлены прямая корреляционная связь между исходным уровнем СРБ, альдостерона, КФК, СОЭ, лейкоцитов крови, ММЛЖ и исходными конечными точками, а также обратная корреляционная связь между уровнем СРБ и ФВ ЛЖ ($p = 0,002$).

Несмотря на более быструю нормализацию уровня СРБ на фоне приема 40 мг розувастатина по сравнению с аторвастатином в дозе 80 мг в комплексном лечении Q-ИМ, не было выявлено различий по выживаемости в течение года наблюдения по методу Каплана-Мейера в двух группах наблюдения.

Показатели исходного уровня СРБ, альдостерона крови, креатининфосфокиназы, скорости оседания эритроцитов, лейкоцитов крови, ММЛЖ у пациентов, поступивших с Q-ИМ, являются критериями прогноза тяжести течения заболевания как в остром, так и в постинфарктном периодах; причем высокий уровень СРБ ($p < 0,001$), альдостерона крови ($p < 0,001$) был выявлен у пациентов, поступивших с осложненным течением Q-инфаркта миокарда. С учетом показателей СРБ, альдостерона в сыворотке крови, пациентам с осложненным течени-

ем Q-ИМ наиболее целесообразно раннее назначение розувастатина в дозе 40 мг или аторвастатина в дозе 80 мг, а также антагонистов альдостерона.

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018; 39: 119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
2. Gogolashvili NG. Atorvastatin or Rosuvastatin? Select From the Perspective of Evidence-based Medicine. Cardiology. 2012; 7 (51): 84–92. (In Russ.) Гоголашвили Н. Г. Аторвастатин или розувастатин? Выбор с позиции доказательной медицины. Кардиология. 2012; 7 (51): 84–92.
3. Oganov RG, Maslennikova GYa, Koltunov IE, Kalinina AM. Conditions necessary for effective prevention of cardiovascular and other non-communicable disease in the Russian Federation. Cardiovascular therapy and prevention. 2010; 85 (4): 4–9. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я., Колтунов И. Е. и др. Необходимые условия для профилактики сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010; 9(6): 4–9.
4. Oshchepkova EV, Efremova IuE, Karpov Iu A. Myocardial infarction morbidity and mortality in the Russian Federation in 2000–2011. Therapeutic archive. 2013; 85 (4): 4–10. Ощепкова Е. В., Ефремова Ю. Е., Карпов Ю. А. Заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2000–2011 гг. Терапевтический архив. 2013; 85 (4): 4–10.
5. Корочкин И. М. и др. Клинико-прогностическая значимость мониторингирования белков острой фазы у больных инфарктом миокарда. Кардиология. 1990; 12: 20–22.
6. Чукаева И. И. и др. Выраженность маркеров воспаления у женщин с артериальной гипертензией и ожирением на фоне нарушений липидного обмена. Системные гипертензии. 2011; Т. 8. (1): С. 48–51.
7. Khera AV, Everett B, Caulfieldt MP, Hantash FM, Wohlgemuth J, Ridker PM, Mora S. Lipoprotein (a) Concentrations, Rosuvastatin Therapy and Residual Vascular Risk: An Analysis from the JUPITER Trial. Circulation. 2014; 129 (6): 635–42.
8. Sexton T, Wallace EL, Macaulay TE, Charnigo RJ, Evangelista V, Campbell CL, Bayley A Smyth SS. The effect of rosuvastatin on thromboinflammation in the setting of acute coronary syndrome, J Thromb Thrombolysis. 2015; 39: 186–95.

Для цитирования. Бабушкина Г. В., Пермякова С. В., Губаева А. М. Прогностические маркеры тяжести постинфарктного течения у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-инфаркта миокарда. Медицинский алфавит. 2020; (21): 76–80. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-21-76-80>

For citation: Babushkina G. V., Permyakova S. V., Gubaeva A. M. Predictive markers of the severity of postinfarction in patients of working age who have had Q-myocardial infarction. Medical alphabet. 2020; (21): 76–80. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-21-76-80>.

