

УДК 616.127-005.8-02:616.131-008.331.1]-055.1-053.81/.85

<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-4-74-81>

Предикторы легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста

Меньшикова А.Н., Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В.

Военно-медицинская академия (ВМедА) им. С.М. Кирова
Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

РЕЗЮМЕ

Цель. Выявить предикторы развития легочной гипертензии (ЛГ) в подостром периоде инфаркта миокарда (ИМ) у мужчин молодого и среднего возраста для совершенствования профилактических мероприятий.

Материалы и методы. Изучены результаты лечения мужчин 32–60 лет с верифицированным диагнозом ИМ. По итогам выполнения эхокардиографии и выявления ЛГ в конце третьей недели ИМ пациентов разделяли на исследуемую группу (с ЛГ) и группу сравнения (с нормальным уровнем давления в легочной артерии). В изучаемых группах проведена сравнительная оценка различных параметров, а также выполнен анализ рисков развития ЛГ с помощью критерия χ^2 Пирсона.

Результаты. На риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ оказывают статистически значимое влияние некоторые параметры периферической гемодинамики, наличие брадикардии, расчетная величина общего легочного сопротивления. Значимыми предикторами ЛГ в подостром периоде ИМ оказались основные параметры липидограммы, а также некоторые показатели электролитного обмена (натрий и магний в первые 48 ч ИМ, калий и кальций в конце третьей недели заболевания). Установлено наличие статистически значимой взаимосвязи ряда показателей структурно-функционального состояния миокарда как первых 48 ч ИМ, так и конца третьей недели заболевания, с риском развития ЛГ в подостром периоде ИМ.

Заключение. Выявленные предикторы позволяют формировать группы повышенного риска ЛГ среди пациентов с ИМ с целью своевременной диагностики и лечения для улучшения прогноза.

Ключевые слова: легочная гипертензия, предикторы, инфаркт миокарда, факторы риска кардиоваскулярных заболеваний, давление в легочной артерии, систолическая дисфункция, эхокардиография, мужчины, молодой и средний возраст

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено независимым этическим комитетом при Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (протокол № 258 от 21.12.2021) и выполнено в соответствии с планом научной работы ВМедА им. С.М. Кирова.

Для цитирования: Меньшикова А.Н., Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В. Предикторы легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста. *Бюллетень сибирской медицины*. 2024;23(4):74–81. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-4-74-81>.

Predictors of pulmonary hypertension in the subacute period of myocardial infarction in young and middle-aged males

Menshikova A.N., Gordienko A.V., Sotnikov A.V., Nosovich D.V.

S.M. Kirov Military Medical Academy

6, Akademika Lebedeva Str., Saint Petersburg, 194044, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. To identify predictors of the development of pulmonary hypertension (PH) in the subacute period of myocardial infarction (MI) in young and middle-aged males to improve preventive measures.

Materials and methods. We studied the results of treatment of male patients aged 32–60 years with a verified diagnosis of MI. Based on echocardiography findings and detection of PH at the end of the third week of MI, the patients were divided into the study group (patients with PH) and the comparison group (patients with a normal pressure in the pulmonary artery). In the studied groups, a comparative assessment of various parameters was performed, and an analysis of the risks of developing PH using the Pearson's chi-squared test was conducted.

Results. We found that the risk of developing PH in the subacute period of MI was significantly affected by certain parameters of peripheral hemodynamics, the presence of bradycardia, and the calculated value of total pulmonary resistance. The main parameters of the lipid profile were found to be significant predictors of PH in the subacute period of MI, along with some parameters of electrolyte metabolism (sodium and magnesium in the first 48 hours of MI, potassium and calcium at the end of the third week of the disease). We established the presence of a reliable relationship between several parameters of the structural and functional state of the myocardium both in the first 48 hours of MI and the end of the third week of the disease with the risk of developing PH in the subacute period of MI.

Conclusion. The identified predictors make it possible to determine patients with MI who are at an increased risk of PH to timely diagnose and treat the disease and improve the prognosis.

Keywords: pulmonary hypertension, predictors, myocardial infarction, cardiovascular disease risk factors, pulmonary artery pressure, systolic dysfunction, echocardiography, men, young and middle age

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the independent Ethics Committee at S.M. Kirov Military Medical Academy (Protocol No. 258 of 21.12.2021) and was carried out in accordance with the research plan of S.M. Kirov Military Medical Academy.

For citation: Menshikova A.N., Gordienko A.V., Sotnikov A.V., Nosovich D.V. Predictors of pulmonary hypertension in the subacute period of myocardial infarction in young and middle-aged males. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2024;23(4):74–81. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-4-74-81>.

ВВЕДЕНИЕ

Легочная гипертензия (ЛГ) представляет собой патологическое состояние, которое часто является осложнением значительного числа заболеваний, что легло в основу современной классификации данной патологии. Отдельно рассматривается ЛГ при заболеваниях левых камер сердца, особенно на фоне инфаркта миокарда (ИМ) [1, 2], поскольку это осложнение в значительной степени утяжеляет его течение и ухудшает прогноз [1, 3]. Данное утверждение в большей степени доказано в отношении пациентов

старшего возраста [4, 5], однако в настоящее время прослеживается четкая тенденция к «омоложению» ИМ [6, 7].

В связи с регулярным воздействием на мужчин молодого и среднего трудоспособного возраста таких распространенных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, как неправильное питание, низкая физическая активность, избыточная масса тела, психоэмоциональный стресс, табакокурение и артериальная гипертензия, частота развития ИМ среди указанной категории увеличивается.

В перспективе это влечет за собой актуализацию проблем ЛГ у мужчин трудоспособного возраста [6–8]. Наиболее доступным неинвазивным методом выявления повышенного давления в легочной артерии является эхокардиография (ЭХО-КГ), что не всегда позволяет своевременно диагностировать ЛГ, несмотря на повсеместное ее использование [1, 5, 8]. ЛГ, характеризуемая неуклонно прогрессирующим течением, как правило, длительное время не имеет четких клинических проявлений, что затрудняет ее диагностику и приводит к инвалидизации пациентов, а также снижению эффективности проводимой терапии [1, 2, 8].

Цель исследования – выявить предикторы развития ЛГ в подостром периоде ИМ у мужчин моложе 60 лет среди наиболее доступных клинических, лабораторных и инструментальных показателей с целью улучшения ее профилактики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основными критериями включения в исследование являлись: мужской пол, возраст 18–60 лет; наличие верифицированного ИМ I типа (IV универсальное определение, 2018) [9]. Критериями исключения служили: женский пол; возраст моложе 18 и старше 60 лет; исходно сниженная скорость клубочковой фильтрации (СКД-ЕРІ, 2011) менее 30 мл/мин/1,73 м²; наличие ИМ II, III, IV и V типов; наличие сопутствующей патологии, способной оказывать независимое влияние на развитие ЛГ (вирусные гепатиты В и С, циррозы печени, другие синдромы портальной гипертензии, ВИЧ-инфекция; системные заболевания соединительной ткани с постоянной иммуносупрессивной терапией; врожденные пороки сердца); верифицированные онкологические заболевания; эндокринная патология (кроме сахарного диабета); выраженные отклонения в клиническом анализе крови (уровень гемоглобина менее 130 г/л, тромбоцитов менее 100×10^9 /л, лейкоцитов менее $3,0 \times 10^9$ /л).

Проведение этого исследования одобрено независимым этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (протокол № 258 от 21.12.2021). Всеми обследованными или их родственниками перед началом процедур подписано информированное согласие на участие в исследовании.

Таким образом, в исследование были включены 570 мужчин 32–60 лет, среди которых ИМ с образованием зубца Q выявлен у 53,5% (305 пациентов), наличие осложнений – у 56,5% (322 человека). Повторные ИМ зарегистрированы у 49,7% (283 пациента), рецидивирующие – у 4,4% (25 пациентов). В зависимости от локализации ИМ пациенты распределились следующим образом: ИМ передней стенки левого же-

лудочка (ЛЖ) выявлен у 47,0% (268 человек), нижней стенки ЛЖ – у 39,5% (225 человек), иной локализации – у 13,5% (77 человек). При разделении на исследуемую и группу сравнения пациенты значительно не различались по указанным признакам. Летальный исход наблюдался в 5,1% случаев (29 пациентов) – только среди пациентов группы сравнения ($p = 0,012$).

В первые 48 ч (I) и в конце 3-й нед ИМ (II) всем пациентам выполняли комплекс клинико-лабораторных мероприятий в соответствии с утвержденными клиническими рекомендациями, в том числе ЭХО-КГ, при которой регистрировали размеры камер сердца и среднее давление в легочной артерии (СДЛА) [1, 10]. Оценивали систолическую функцию ЛЖ по J.S. Simpson [11–13]. По методу Ю.Н. Шишмарева выполняли расчет величины общего легочного сопротивления (ОЛС) [13–15]. В числе других параметров гемодинамики всем пациентам при ЭХО-КГ определяли: размеры левого предсердия (ЛП), толщину задней стенки (ЗС) ЛЖ, конечно-диастолический размер правого желудочка (КДРпж), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, индексы: сердечный (СИ), массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), конечно-систолического (КСО/С) и конечно-диастолического (КДО/С) объемов ЛЖ. Индексацию вычисляли по площади поверхности тела (D. Dubois и E.F. Dubois) [10, 11]. В зависимости от значений СДЛА среди пациентов выделили две группы: исследуемую – уровень СДЛА_I в пределах нормы (менее 20 мм рт. ст.) и повышение СДЛА_{II} до 21 мм рт. ст. и более – 102 больных (средний возраст $51,0 \pm 7,0$ лет); и группу сравнения – пациенты с нормальным или повышенным уровнем СДЛА_I и нормальным уровнем СДЛА_{II} – 468 больных ($51,4 \pm 6,0$ лет, $p = 0,978$).

С целью раннего контроля проявлений сердечной недостаточности (СН) в первые 48 ч (I) и в завершении 3-й нед (II) ИМ проводили оценку выраженности ее симптомов (одышки, сердцебиения, слабости, кашля, утомляемости) при помощи вычисления индекса субъективных проявлений СН (ИСПСН) [15]. В качестве параметров объективного обследования использовали основные показатели периферической гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС) в минуту, уровень систолического (сисАД), диастолического (диастАД) и среднего (срАД) артериального давления (срАД = диастАД + $1/3 \times$ (сисАД – диастАД)). Среди лабораторных показателей изучали основные параметры липидограммы: концентрацию в крови общего холестерина (ОХ), липопротеидов, ранжированных по плотности (высокой (ЛПВП), очень низкой (ЛПОНП) и низкой (ЛПНП)), их соотношения (ЛПНП/ЛПВП и ОХ/ЛПВП), коэффициент атерогенности (КА).

Кроме этого, определяли показатели электролитного обмена – уровни калия, натрия, общего кальция и магния.

Все пациенты, включенные в исследование, получали медикаментозную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями по ведению пациентов с ИМ, в том числе антикоагулянтную, антиагрегантную, гиполипидемическую, а также препараты из группы блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, бета-адреноблокаторы и нитропрепараты. Пациенты исследуемой и группы сравнения не имели статистически значимых различий по проводимой медикаментозной терапии. Доля реваскуляризированных пациентов в исследуемой группе составила 25,5% (26 человек), в группе сравнения – 21,8% (102 человека, $p = 0,263$). Выделенные группы не имели статистически значимых различий по числу стенозированных коронарных артерий, а также протяженности и выраженности выявленных стенозов, частоте случаев и объеме реваскуляризации. Низкая доля больных, перенесших коронароангиографию и раннюю реваскуляризацию миокарда, обусловлена, главным образом, отказом пациентов от выполнения процедуры и (или) превышением сроков доставки в стационар в связи с поздним обращением.

Систематизация полученных параметров клинического и лабораторно-инструментального обследования выполнялась при помощи формализованной истории болезни, представленной в виде электронной базы данных (Microsoft Excel 2016). Для выполнения статистической обработки результатов исследования использовали программы Microsoft Excel 2016, Statistica 10.0 и SAS JMP 11. Сравнение полученных показателей между выделенными группами производили по критерию Манна – Уитни и с помощью критерия χ^2 Пирсона. Последний, кроме того, использовали для оценки статистической зна-

чимости влияния факторов на бинарную целевую переменную при расчете рисков возникновения ЛГ во второй точке (II) – абсолютного (АР, %) и относительного с 95% доверительным интервалом (ОР, абс. [95% ДИ]). Уровни отсечения этих факторов определяли по максимальной статистической их значимости. Величину $p < 0,05$ считали статистически значимой.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке влияния параметров периферической гемодинамики на риск развития ЛГ во второй точке (II) измерения оказалось, что значимую связь имеют такие показатели, определяемые в этот период (II), как уровни срАД_{II} 93,3 мм рт. ст. и более (АР: 11,2%; ОР: 1,98 [1,23; 3,19]; $p = 0,003$) и диастАД_{II} 75 мм рт. ст. и более (АР: 10,9%; ОР: 1,98 [1,19; 3,30]; $p = 0,005$), а также уровень систАД_I 160 мм рт. ст. и более (АР: 9,3%; ОР: 1,58 [1,07; 2,33]; $p = 0,023$) и ЧСС_I менее 75 в минуту (АР: 20,5%; ОР: 3,71 [2,19; 6,28]; $p < 0,001$) в первые часы (I) ИМ. Выявлено, что риск развития ЛГ после ИМ возрастает при наличии у больного при регистрации электрокардиограммы брадикардии (АР: 17,3%; ОР: 2,04 [1,33; 3,14]; $p = 0,020$) и уменьшается при наличии синусовой тахикардии (АР: 17,9%; ОР: 0,18 [0,06; 0,57]; $p < 0,001$). Риск развития в подостром периоде ИМ ЛГ повышается у пациентов с величиной ОЛС_I менее 421 дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ (АР: 20,1%; ОР: 3,29 [2,03; 5,32]; $p < 0,001$) и ОЛС_{II} 237,3 и более дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ (АР: 17,6%; ОР: 4,03 [1,81; 8,97]; $p < 0,001$). С риском развития ЛГ после ИМ получена связь расчетного уровня ИСПСН менее 19,3%, определяемого в конце 3-й нед ИМ (АР: 12,1%; ОР: 2,16 [1,02; 4,58]; $p = 0,033$).

На рис. 1 и 2 представлены данные о взаимосвязи между показателями липидного обмена и риском развития ЛГ после ИМ.

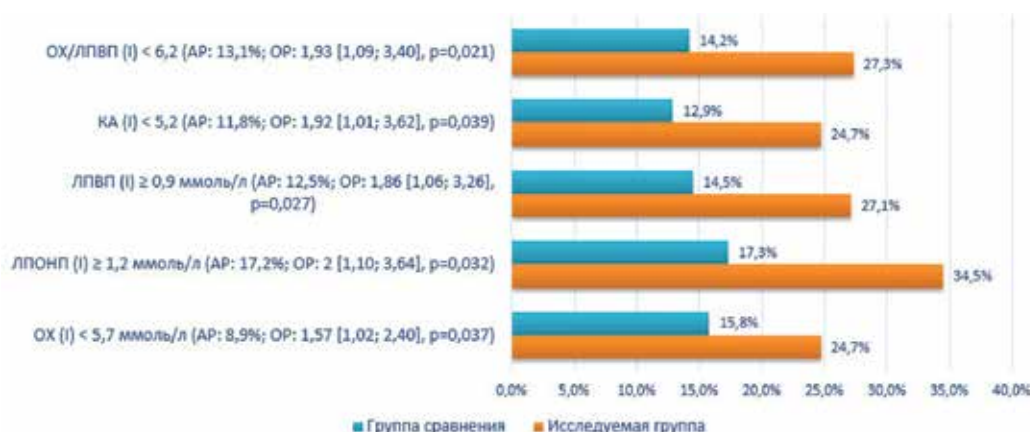


Рис. 1. Взаимосвязи между показателями метаболизма липидов начальных часов инфаркта миокарда и риском развития легочной гипертензии в подостром его периоде: p – уровень значимости, критерий χ^2 Пирсона



Рис. 2. Взаимосвязи между показателями обмена липидов окончания 3-й нед инфаркта миокарда и риском развития легочной гипертензии в этот период: p – уровень значимости, критерий χ^2 Пирсона

Значимые закономерности изменения рисков развития ЛГ у обследованных в зависимости от концентрации основных электролитов плазмы крови получены как для первых часов (рис. 3), так и для конца 3-й нед заболевания (рис. 4).

Из всех изученных факторов наличие наибольшего числа взаимосвязей для риска развития ЛГ в завершении подострого периода ИМ установлено в отношении параметров структурно-функциональ-

ного состояния левых и правых камер сердца (рис. 5, 6). В первые 48 ч заболевания значимыми оказались такие показатели, как СИ, ИММЛЖ, КСО/S и КДО/S ЛЖ, размеры ЛП и толщина ЗС ЛЖ, ФВ ЛЖ и КДРпж.

В конце 3-й нед ИМ взаимосвязь с риском развития ЛГ выявлена для следующих параметров: размер правого предсердия (ПП), ИММЛЖ, толщина ЗС ЛЖ и поперечный размер ЛП.



Рис. 3. Взаимосвязи между концентрациями электролитов плазмы крови первых часов инфаркта миокарда и риском возникновения легочной гипертензии во второй точке измерения: p – уровень значимости, критерий χ^2 Пирсона



Рис. 4. Взаимосвязи между концентрациями электролитов плазмы крови окончания 3-й недели инфаркта миокарда и риском формирования легочной гипертензии в подостром его периоде: p – уровень значимости, критерий χ^2 Пирсона



Рис. 5. Взаимосвязи между параметрами структурно-функционального состояния сердца начальных часов инфаркта миокарда и риском развития легочной гипертензии во втором периоде исследования: p – уровень значимости, критерий χ^2 Пирсона



Рис. 6. Закономерности изменения показателей структурно-функционального состояния сердца в конце 3-й нед инфаркта миокарда и риска развития легочной гипертензии в этот период: p – уровень значимости, критерий χ^2 Пирсона

ОБСУЖДЕНИЕ

Наличие полученного в настоящем исследовании статистически значимого влияния на формирование ЛГ таких параметров гемодинамики, как среднее АД и ЧСС, а также значимого увеличения ОЛС у пациентов исследуемой группы, подтверждает участие в патогенезе ЛГ во время ИМ стойкого сужения легочных сосудов помимо пассивного ретроградного увеличения давления в легочной артерии [2, 8, 13]. Обнаружено, что риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ выше у пациентов с брадикардией, что вероятнее обусловлено длительным анамнезом сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся формированием атеросклеротического и (или) постинфарктного кардиосклероза, приводящего, в свою очередь, к уменьшению автоматизма синоаурикулярного узла [16]. Влияние величины ИСПСН на риск развития изучаемого осложнения не имеет самостоятельного прогностического значения, однако является косвенным отражением степени функциональной недостаточности миокарда. У пациентов исследуемой группы расчетное значение ИСПСН

составило менее 19,3%, что соответствует минимальной или умеренной степени недостаточности миокарда [16].

Выявленная взаимосвязь между риском развития ЛГ при ИМ и параметрами липидного обмена находит отражение в литературе. Показано, что реализация закономерностей взаимосвязанных изменений легочной гемодинамики и уровня липидов осуществляется через аполипопротеин А1- и Е-зависимые механизмы [17], при задействовании специфических звеньев регуляции, таких как микро-РНК [18], белок, связанный с трансформирующим фактором роста бета [19], а также экзосомы [20]. Электролитные изменения, обнаруженные у пациентов исследуемой группы, в частности увеличение концентрации натрия, свидетельствуют о включении усиленной активности гормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, задержке воды в организме, увеличении пред- и постнагрузки на миокард, возникновении и последующем нарастании диастолической его дисфункции, а также гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов и фиброза их стенок [1, 14, 20]. Увеличение концентрации общего кальция в

сыворотке крови у пациентов исследуемой группы подтверждает отдельную роль данного иона и многочисленных кальциевых каналов в формировании ЛГ, за счет регуляции сужения и ремоделирования легочных сосудов [21].

Статистически значимое влияние на риск развития ЛГ показателей структурно-функционального состояния миокарда начальных часов заболевания свидетельствуют о наличии у пациентов, страдающих ЛГ, более выраженной систолической дисфункции ЛЖ, а также дилатации и ремоделирования левых отделов [8, 14], что является отражением патогенеза ЛГ на фоне заболеваний левых камер сердца [1]. Исходное увеличение КДРпж у пациентов исследуемой группы свидетельствует о меньшем адаптивном резерве правых камер сердца и является предпосылкой развития ЛГ в изучаемом периоде ИМ, а также выступает в качестве предиктора неблагоприятного прогноза [22].

Итогом проведенного исследования является подтверждение наличия статистически значимой связи ЛГ с дисфункцией ЛЖ, изменениями электролитного и липидного обмена. Тем не менее не стоит исключать влияния других вероятных причин ЛГ, учитывая их способность вносить дополнительный вклад в развитие и прогрессирование данной патологии. С целью определения наличия дисфункции миокарда ЛЖ как основного этиологического фактора ЛГ, а также для проведения дифференциальной диагностики с редко встречающимися синдромо-подобными состояниями в качестве причин повышения давления в системе легочной артерии рекомендуется определение концентрации В-типа N-концевого пептида натрийуретического гормона [23]. Также важной задачей является установление гемодинамических механизмов ЛГ в зависимости от степени легочного сосудистого сопротивления для инициации оптимальной терапии, что диктует необходимость ранней диагностики повышения давления в легочной артерии [1, 8, 24]. В дифференциальной диагностике ЛГ на фоне ИМ рекомендуется исключение ИМ правого желудочка и предсердий, разрывов межжелудочковой перегородки, скрытых ранее врожденных пороков сердца, а также выраженной митральной регургитации, требующей хирургической коррекции [3, 4, 25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлено наличие ряда анамнестических, клинических и лабораторно-инструментальных маркеров, связанных с развитием ЛГ в подостром периоде ИМ. Их раннее выявление на этапе поступления в стационар позволяет сформировать среди пациен-

тов группу высокого риска развития этого осложнения для своевременного проведения необходимых диагностических и лечебных мероприятий в соответствии с алгоритмом. Максимально удобной, достоверной, неинвазивной и доступной в настоящее время методикой исследования, позволяющей верифицировать ЛГ на ранних стадиях, а также прогнозировать риск ее развития, является ЭХО-КГ. Это объясняет необходимость динамического определения уровня СДЛА при ее выполнении у пациентов группы высокого риска ЛГ в начальные периоды ИМ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Humbert M., Kovacs G., Hoeper M.M., Badagliacca R., Berger R.M.F., Brida M. et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur. Respir. J.* 2023;61(1):2200879. DOI: 10.1183/13993003.00879-2022.
2. Maeder M.T., Schoch O.D., Kleiner R., Joerg L., Weilenmann D., Swiss Society For Pulmonary Hypertension. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Swiss Med. Wkly.* 2017;147:w14395. DOI: 10.4414/smw.2017.14395.
3. Çetin M., Özer S., Çinier G., Yılmaz A.S., Erdoğan T., Şatıroğlu Ö. Left atrial volume index and pulmonary arterial pressure predicted MACE among patients with STEMI during 8-year follow-up: experience from a tertiary center. *Herz.* 2021;46(4):367–374. DOI: 10.1007/s00059-020-04966-4.
4. Sannino A., Smith R.L., Schiattarella G.G., Trimarco B., Esposito G., Grayburn P.A. Survival and cardiovascular outcomes of patients with secondary mitral regurgitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2017;2(10):1130–1139. DOI: 10.1001/jamacardio.2017.2976.
5. Fan X.T., Wang S.J., Mujahid H., Ji X.P. Effect of elevated pulmonary artery systolic pressure on short-term prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Angiology.* 2020;71(6):567–572. DOI: 10.1177/0003319720909056.
6. Benjamin E.J., Virani S.S., Callaway C.W., Chamberlain A.M., Chang A.R., Cheng S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(12):e67–e492. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000558.
7. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Бубнова М.Г., Драпкина О.М., Гаврилова Н.Е., Еганян Р.А. и др. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Национальные рекомендации. *Российский кардиологический журнал.* 2018;23(6):7–122. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-7-122.
8. Chung K., Strange G., Codde J., Celermajer D., Scalia G.M., Playford D. Left heart disease and pulmonary hypertension: are we seeing the full picture? *Heart Lung Circ.* 2018;27(3):301–309. DOI: 10.1016/j.hlc.2017.09.015.
9. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur. Heart J.* 2019;40(3):237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462.
10. Kitabatake A., Iuone M., Asao M. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation.* 1983;68(2):302–309. DOI: 10.1161/01.cir.68.2.302.

11. Вдовенко Д.В., Либов И.А., Либис Р.А. Тканевая доплерография и speckle-tracking эхокардиография в оценке функционального состояния миокарда левых отделов сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса. *Кардиология*. 2019;59(2):17–23. DOI:10.18087/cardio.2019.2.10227.
12. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T., Cardim N., Delgado V., Di Salvo G. et al. 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* 2017;18(12):1301–1310. DOI: 10.1093/ehjci/jex244.
13. Бартош-Зеленая С.Ю., Гусева О.А. Алгоритм проведения эхокардиографии и формирование заключения. СПб.: СПбГПУ, 2014:65.
14. Сотников А.В., Гордиенко А.В., Носович Д.В., Яковлев В.В., Егоренкова Е.В., Ковалев С.В. Неинвазивная оценка влияния клинических параметров на гемодинамику малого круга кровообращения у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда в начальные периоды заболевания. *Евразийский кардиологический журнал*. 2017;3:85.
15. Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В. Клинические критерии оценки качества жизни у мужчин молодого и среднего возраста в начальные периоды инфаркта миокарда. *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. 2018;20(1):34–44.
16. Sidhu S., Marine J.E. Evaluating and managing bradycardia. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2020;30(5):265–272. DOI: 10.1016/j.tcm.2019.07.001.
17. Yao X., Gordon E.M., Figueroa D.M., Barochia A.V., Levine S.J. Emerging roles of apolipoprotein E and apolipoprotein A-I in the pathogenesis and treatment of lung disease. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2016;55(2):159–169. DOI: 10.1165/rcmb.2016-0060TR.
18. Song Z., Gao R., Yan B. Potential roles of microRNA-1 and microRNA-133 in cardiovascular disease. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2020;21(1):57–64. DOI: 10.31083/j.rcm.2020.01.577.
19. Boratkó A., Csontos C. PKC mediated phosphorylation of TIMAP regulates PP1c activity and endothelial barrier function. *Biochimica et Biophysica acta. Molecular Cell Research*. 2017;1864(2):431–439. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2016.12.001.
20. Yuan Y., Du W., Liu J., Ma W., Zhang L., Du Z., Cai B. Stem cell-derived exosome in cardiovascular diseases: macro roles of micro particles. *Front. Pharmacol.* 2018;9:547. DOI: 10.3389/fphar.2018.00547.
21. Liu G., Fu D., Tian H., Dai A. The mechanism of ions in pulmonary hypertension. *Pulm. Circ.* 2021;11(1):1–20. DOI: 10.1177/2045894020987948.
22. Da Costa Junior A.A., Ota-Arakaki J.S., Ramos R.P., Uellendahl M., Mancuso F.J., Gil M.A. et al. Diagnostic and prognostic value of right ventricular strain in patients with pulmonary arterial hypertension and relatively preserved functional capacity studied with echocardiography and magnetic resonance. *Int. J. Cardiovasc. Imag.* 2017;33(1):39–46. DOI: 10.1007/s10554-016-0966-1.
23. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021;42(36):3599–3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
24. Kabbach G., Mukherjee D. Pulmonary hypertension secondary to left heart disease. *Curr. Vasc. Pharmacol.* 2018;16(6):555–560. DOI: 10.2174/1570161115666170913105424.
25. Amorós-Figueras G., Roselló-Diez E., Sanchez-Quintana D., Casabella-Ramon S., Jorge E., Nevado-Medina J. et al. Changes in local atrial electrograms and surface ECG induced by acute atrial myocardial infarction. *Front. Physiol.* 2020;11:264. DOI: 10.3389/fphys.2020.00264.

Информация об авторах

Меньшикова Александра Николаевна – помощник начальника, учебно-методический отдел, ВМедА им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, aleksandra12591@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9422-4969>

Гордиенко Александр Волеславович – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии, ВМедА им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, gord503@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6901-6436>

Сотников Алексей Владимирович – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии, ВМедА им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, alexey_vs@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5913-9088>

Носович Дмитрий Владимирович – канд. мед. наук, ст. преподаватель, кафедра госпитальной терапии, ВМедА им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, nozovich@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2891-4747>

(✉) **Меньшикова Александра Николаевна**, aleksandra12591@mail.ru

Поступила в редакцию 08.12.2023;
одобрена после рецензирования 02.05.2024;
принята к публикации 13.06.2024