

© КАРЕТНИКОВА В. Н., ПОЛИКУТИНА О. М., СЛЕПЫНИНА Ю. С., КАЦЮБА М. В.

УДК: 616.127-005.8:616.24]-07

DOI: 10.20333/2500136-2018-3-66-72

ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

В. Н. Каретникова^{1,2}, О. М. Поликутина¹, Ю. С. Слепынина¹, М. В. Кацюба¹

¹Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово 650002, Российская Федерация

²Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово 650029, Российская Федерация

Цель исследования. Выявление особенностей гемодинамических и структурных показателей сердца и малого круга кровообращения у больных инфарктом миокарда (ИМ) в зависимости от уровня диффузионной способности легких.

Материал и методы. Включено 107 больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с I классом тяжести острой сердечной недостаточности по классификации Killip. На 10-12 сутки выполнена эхокардиография, спирометрия, бодиплетизмография, определена диффузионная способность легких (DLCO). Диффузионная способность легких определялась методом однократного вдоха по монооксиду углерода. 100 (93,4 %) пациентам проведено чрескожное коронарное вмешательство со стентированием.

Результаты. В зависимости от уровня диффузионной способности легких больные распределены на две группы: 1-я группа – 59 (55,1 %) больных с нормальной DLCO, 2-я группа – 48 (44,9 %) пациентов со сниженным показателем DLCO. По характеристикам ИМ, а также течению госпитального периода исследуемые группы были сопоставимы. Выявлены более высокие показатели давления в легочной артерии и общего легочного сопротивления у пациентов 2 группы. По данным эхокардиографии в группе со сниженной диффузионной способностью легких отмечены большие линейные и объемные показатели, характеризующие размер левого предсердия и левого желудочка в систолу. Методом многофакторной линейной регрессии выявлены факторы, значимо влияющие на снижение DLCO у пациентов с инфарктом миокарда.

Заключение. Установлено, что значение показателей объема левого предсердия и давления в легочной артерии способны объяснить более четверти (27 %) вариации диффузионной способности легких у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST. Выявленная взаимосвязь может отражать роль легочной гипертензии в формировании нарушений диффузионной способности легких и процессов ремоделирования миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ремоделирование, диффузионная способность, дисфункция легких, объем левого предсердия, давление в легочной артерии.

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

Для цитирования: Каретникова ВН, Поликутина ОМ, Слепынина ЮС, Кацюба МВ. Постинфарктное ремоделирование и диффузионная способность легких: есть ли связь? *Сибирское медицинское обозрение*. 2018;(3): 66-72. DOI: 10.20333/2500136-2018-3-66-72

POST-INFARCTION REMODELLING AND DIFFUSION CAPACITY OF THE LUNGS: IS THERE ANY CONNECTION?

V. N.Karetnikova^{1,2}, O. M. Polikutina¹, Y. S.Slepynina¹, M. V. Katsyuba¹

¹Scientific Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo 650002, Russian Federation

² Kemerovo State Medical University, Kemerovo 650029, Russian Federation

The aim of the research. Identification of hemodynamic and structural parameters of the heart and pulmonary circulation in patients with myocardial infarction (MI), depending on the diffusion capacity of the lungs.

Material and methods. There were 107 patients with myocardial infarction with ST-segment elevation with severity of acute heart failure of Class I by Killip classification. On the 10th -12th day echocardiography, spirometry, bodipletizmography were performed; lung diffusivity (DLCO) was determined. The diffusion capacity of the lungs was determined by single inhalation for carbon monoxide method. 100 (93.4%) patients underwent percutaneous coronary intervention with stenting.

Results. Depending on the diffusion capacity of lungs, patients are divided into two groups: Group 1 – 59 (55.1%) patients with normal DLCO, Group 2 – 48 (44.9%) patients with a decreased DLCO index. The studied groups were compared according to the characteristics of MI, and the course of hospital period. The patients of the 2nd group had higher rates of pulmonary artery pressure and total pulmonary resistance. Echocardiography data of patients from the group with reduced diffusion capacity of the lungs, showed higher linear and volume indices, characterizing the size of the left atrium and left ventricle in systole. The method of multifactorial linear regression revealed factors, significantly influencing the decrease of DLCO in patients with myocardial infarction.

Conclusion. It was established that the value of the parameters of the left atrial volume and pressure in the pulmonary artery can explain more than a quarter (27%) of variations of lungs diffusion capacity in patients with MI with ST-segment elevation. The revealed interrelation can reflect the role of pulmonary hypertension in the formation of violations of lungs diffusion and processes of myocardial remodelling.

Key words: myocardial infarction, remodelling, diffusion capacity, lung dysfunction, left atrial volume, pulmonary artery pressure.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Karetnikova VN, Polikutina OM, Slepynina YS, Katsyuba MV. Post-infarction remodelling and diffusion capacity of the lungs: is there any connection? *Siberian Medical Review*.2018;(3): 66-72. DOI: 10.20333/2500136-2018-3-66-72

Введение

Ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) сердца начинается с первых часов развития инфаркта миокарда (ИМ) и продолжается неопределенно долгое время. Процесс инициируют воспаление и отек в инфарцированной зоне, затем происходит формирование рубца (пролиферация фибробластов, отложение коллагена), сопровождающееся истончением и непропорциональной дилатацией поврежденного участка [1, 2]. Даже при отсутствии выраженного снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ у пациентов после ИМ развивается хроническая сердечная недостаточность (ХСН) за счет процессов ремоделирования миокарда [3]. Имеющиеся данные позволяют предположить, что параллельно с нарушением структуры и функции ЛЖ может снижаться диффузионная способность легких, учитывая доказанную связь таких нарушений с развитием ХСН, в том числе с сохраненной ФВ ЛЖ [4]. Также в настоящее время активно обсуждается значение функционального состояния легких, в частности, нарушение их диффузионной функции, для оценки прогноза и развития ХСН после ИМ.

Цель исследования – выявление особенностей гемодинамических и структурных показателей сердца и малого круга кровообращения у больных ИМ в зависимости от уровня диффузионной способности легких.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе МБУЗ ККД и НИИ КПССЗ, протокол исследования соответствовал стандартам локального этического комитета участвующих центров и разработан в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Критерии включения: первичный ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST); возраст от 18 лет; подписанное пациентом информированное согласие по форме.

Критерии исключения: острые или хронические бронхо-легочные заболевания; сахарный диабет; ИМ в анамнезе; II и более класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip; острая или хроническая аневризма ЛЖ; тромбоз легочной артерии в анамнезе; искусственная вентиляция легких в течение месяца до госпитализации или при поступлении в стационар; тяжелая сопутствующая соматическая патология.

В исследование включено 107 пациентов с ИМпST, поступивших в стационар в течение 24 часов от начала клинических проявлений, из которых 88 (82,2 %) мужчин. Средний возраст во всей выборке составил $56,1 \pm 9,3$ (Mean \pm Std.Dev.) (табл. 1).

Таблица 1

Основные клинико-anamnestические характеристики пациентов

Table 1

The main clinical and anamnestic characteristics of patients

Признаки	Количество пациентов, n (%)
Мужчины	88 (82,2)
Отягощенный семейный анамнез ИБС	23 (21,5)
Наличие артериальной гипертензии	74 (69,2)
Дислипидемия	28 (26,2)
Курение	77 (71,9)
ИМТ >25 кг/м ²	94 (87,9)
Периферический атеросклероз	52 (48,6)
Локализация инфаркта миокарда	
1 – передний и циркулярный	51 (47,7)
2 – задний, включая с захватом правого желудочка	56 (52,3)
Глубина инфаркта миокарда - Q-образующий	93 (86,9)
Коронароангиография	107 (100)
Чрескожное коронарное вмешательство	100 (93,4)

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМТ – индекс массы миокарда.

Note: ИБС – ischemic heart disease, ИМТ – myocardial mass index.

Всем пациентам в первые часы поступления была выполнена диагностическая коронарная ангиография по стандартной методике Judkins с последующим проведением при наличии технической возможности чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) со стентированием (100 (93,4 %) больным).

Исследование респираторной функции пациентов на 10-12-е сутки проведено на аппарате Vitalograph 6800 (США): спирография, бодиплетизмография и определение диффузионной способности легких (DLCO). Результаты представлены в процентах от должных значений в соответствии с формулами, разработанными Европейским сообществом угля и стали (ECCS) с учетом пола, возраста и антропометрических данных [5]. Измерялись и анализировались значения DLCO – скорректированной по гемоглобину, нормативными значениями для DLCO считали – 80-120 % от должных значений [6]. Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на 10-12-е сутки ИМ с помощью прибора Aloka ProSound SSD- α 10 методом двухмерной эхокардиографии, доплер-э-

хокардиографии в импульсном режиме и режиме непрерывной волны, цветным доплеровским сканированием.

Больные были распределены в две группы в зависимости от уровня DLCO: 1-я группа – 59 (55,1 %) больных с нормальной DLCO (80 % и более от должного), 2-я группа – 48 (44,9 %) пациентов со сниженным показателем DLCO (менее 80 % от должных значений).

Сравнение характеристик исследуемых групп показало значимые различия по возрасту и статусу курения (табл. 2).

Таблица 2

Клинико-anamnestические характеристики больных ИМ с нормальной и сниженной диффузионной способностью легких

Table 2

Clinical and anamnetic characteristics of patients with MI with normal and reduced lungs diffusive capacity

Показатели	Группа 1, n=59	Группа 2, n=48	p
Возраст, лет	53,0 (50,0;58,0)	60,0 (53,0;68,0)	<0,001
Рост, см	172,0 (166,0;175,0)	170,0 (162,0;178,0)	0,66
Вес, кг	82,0 (74,0;97,0)	86,0 (75,0;96,0)	0,56
Мужчины, n (%)	52 (88 %)	36 (75 %)	0,12
Курящие, n (%)	42 (71,2 %)	23 (47,9 %)	0,004
Длительность курения, лет	30,0 (20,0;40,0)	34,5 (28,0;40,0)	0,35
Локализация инфаркта миокарда - передний, n (%)	29 (49,2)	22 (45,8)	0,81
Глубина инфаркта миокарда - Q-образующий, n (%)	52 (88)	41 (85,4)	0,89
Многососудистое поражение коронарных артерий, n (%)	27 (45,7)	27 (56,3)	0,07
Стеноз ствола левой коронарной артерии, n (%)	5 (8,5)	1 (2,1)	0,16
Чрескожное коронарное вмешательство, n (%)	56 (94,9)	43 (89,6)	0,48
Успешное чрескожное коронарное вмешательство, n (%)	56 (94,9)	41 (85,4)	0,16

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакета прикладных программ Statistica 8.0. Характеристика групп дана с применением методов описательной статистики. Количественные данные приведены в виде

медианы и интерквартильного размаха (Me, 25 и 75 процентиля). При анализе различий в двух несвязанных группах применен критерий Манна-Уитни. Оценка взаимосвязи двух количественных признаков выполнялась с помощью линейного регрессионного анализа, оценка взаимосвязи трех и более количественных признаков – с помощью множественного регрессионного анализа. Критическое значение двустороннего уровня значимости принималось равным 0,05 (5 %).

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ показателей системной гемодинамики не выявил различий в исследуемых группах. Среди показателей гемодинамики малого круга кровообращения (МКК), напротив, выявлены статистически значимые различия (табл. 3).

Для параметров, показавших значимые различия (СДЛА, ДЛА среднее) в группах сравнения, были построены уравнения линейной регрессии:

1) $DLCO, \% = 111,0 - 1,2 \cdot СДЛА, \text{ мм рт. ст.}$ ($F=18,4; R^2=0,15; p<0,001$)

2) $DLCO, \% = 109,5 - 1,8 \cdot ДЛА \text{ сред., мм рт. ст.}$ ($F=21,0; R^2=0,17; p<0,001$)

Исходя из вышеуказанных уравнений, можно сделать предположение, что показатели DLCO линейно отрицательно связаны с уровнем давления в легочной артерии. Следующим этапом работы было сравнение показателей ЭхоКГ, характеризующих структуру миокарда и его систолическую функцию, в исследуемых группах (табл. 4).

Для каждого показателя, значимо отличающегося в группах исследования (КСР ЛЖ, КСО ЛЖ, объем ПП, длина и объем ЛП), были построены уравнения линейной регрессии:

1) $DLCO, \% = 130,7 - 12,3 \cdot КСР \text{ ЛЖ, см}$ ($F=16,6; R^2=0,14; p<0,001$)

2) $DLCO, \% = 104,6 - 0,3 \cdot КСО \text{ ЛЖ, мл}$ ($F=16,8; R^2=0,14; p<0,001$)

3) $DLCO, \% = 103,6 - 0,5 \cdot ПП, \text{ мл}$ ($F=13,0; R^2=0,11; p<0,001$)

4) $DLCO, \% = 121,5 - 9,5 \cdot ЛП, \text{ см}$ ($F=6,2; R^2=0,06; p=0,014$)

5) $DLCO, \% = 109,1 - 0,6 \cdot ЛП, \text{ мл}$ ($F=24,7; R^2=0,19; p<0,001$)

Исходя из представленных уравнений, можно сделать вывод о наибольшем качестве показателя объема ЛП для дискриминирования исходной выборки в группы нормальной и сниженной DLCO (наибольший показатель R²), второе место занимают КСО ЛЖ, КСР ЛЖ, что подтверждается данными проведенного множественного линейного регрессионного анализа, по результатам которого получено уравнение:

Таблица 3

Показатели системной гемодинамики в группах сравнения

Table 3

Indicators of systemic hemodynamics in comparable groups

Показатели	Группа 1, n=59	Группа 2, n=48	p
ЧСС, уд. в мин.	65 (60;68)	62 (58;72)	0,29
САД, мм рт. ст.	115,0 (110,0;120,0)	120,0 (110,0;125,0)	0,12
ДАД, мм рт. ст.	70,0 (70,0;80,0)	80,0 (70,0;80,0)	0,23
Ударный объем, мл	89,0 (78,0;108,0)	94,0 (79,0;104,0)	0,62
Ударный индекс, л/м2	46,3 (37,7;53,7)	44,9 (37,1;56,6)	0,60
Минутный объем кровообращения, л/мин	5,61 (5,02;6,93)	5,39 (4,70;7,10)	0,94
Общее периферическое сопротивление, дин*с*см-5	1268,6 (1050,0;1396,9)	1240,5 (987,7;1423,9)	0,70
Общее легочное сопротивление, дин*сек*см-5	123,1 (79,8;182,2)	142,2 (99,0;229,3)	0,03
Наличие легочной гипертензии, n (%)	7 (12 %)	13 (27 %)	0,04
СДЛА, мм рт. ст.	22,0 (17,0;28,0)	27,0 (23,0;32,0)	0,002
ДЛА сред., мм рт. ст.	14,0 (10,7;16,7)	16,7 (13,8;20,3)	0,002

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ДЛА – давление в легочной артерии, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

Note: ЧСС – heart rate, САД – systolic blood pressure, ДАД – diastolic blood pressure, ДЛА – pressure in the pulmonary artery, СДЛА – systolic pressure in the pulmonary artery.

DЛCO, % = 115,6 – 0,5*ЛП, мл – 0,2*КСО ЛЖ, мл (F=15,1; R2=0,23; p<0,001).

При включении в модель линейной регрессии показателей структуры сердца (КСР, КСО, объем правого ПП, длина и объем ЛП) и данных о давлении в легочной артерии, было получено следующее уравнение:

DЛCO, % = 121,9 – 0,5*ЛП, мл – 1,2*ДЛА сред., мм рт. ст. (F=18,6; R2=0,27; p<0,001),

которое отражает значимость показателей объема ЛП и среднего ДЛА для выявления нарушений диффузионной способности легких у больных ИМ.

При анализе показателей, характеризующих диастолическую функцию миокарда обоих желудочков, в группах сравнения значимых различий получено не было (табл. 4).

Полученные результаты указывают на наличие ассоциаций между нарушением диффузионной способности легких и такими структурно-функциональными параметрами сердца, как размер и, в большей степени, объем ЛП, КСО и КСР ЛЖ, что согласуется с данными относительно существенного влияния параметров ЛП для развития диффузионных нарушений у больных ИМ [3]. Незначительные отклонения

линейных и объемных показателей ЛП характеризуют первый этап постинфарктного ремоделирования миокарда [3, 7]. Кроме того, объем ЛП принято рассматривать в качестве раннего предиктора диастолической дисфункции левого желудочка [8].

В целом показатели размеров и объемов полостей сердца отражают интенсивность и скорость процесса ремоделирования миокарда: чем интенсивнее процессы, тем сферичнее полости сердца [9]. При умеренно выраженной систолической дисфункции ЛЖ отмечаются признаки его умеренной дилатации (увеличение КСО и КДО ЛЖ), при этом в течение некоторого времени сердечный индекс сохраняется в пределах нормальных значений [10]. Кроме того, заслуживают внимания имеющиеся данные о развитии ремоделирования сердца даже, несмотря на выбор оптимальной лечебной тактики у больных ИМ с подъемом сегмента ST – выполнения первичного ЧКВ по экстренным показаниям или тромболитической терапии [11].

В проведенном исследовании в группе пациентов с уровнем DЛCO ниже должного увеличены показатели КСР ЛЖ, КСО ЛЖ, объем ПП, размеры ЛП и имеется тенденция к увеличению размеров ПЖ. Большие размеры и объемы полостей сердца в группе с нару-

Таблица 4

Показатели эхокардиографии, характеризующие структурные изменения миокарда и его систолическую функцию в группах сравнения

Table 4

Echocardiography indicators, characterizing structural changes in the myocardium and its systolic function in comparable groups

Показатели	Группа 1, n=59	Группа 2, n=48	p
Конечный диастолический размер ЛЖ, см	5,6 (5,3;6,1)	5,7 (5,4;5,9)	0,19
Конечный систолический размер ЛЖ, см	3,8 (3,4;4,2)	4,0 (3,6;4,4)	0,03
Конечный диастолический объем ЛЖ, мл	151,0 (133,0;181,0)	160,0 (140,0;174,0)	0,13
Конечный систолический объем ЛЖ, мл	63,0 (45,0;77,0)	72,0 (56,0;87,0)	0,01
ПП, мл	31,0 (27,0;44,0)	42,0 (32,0;55,0)	0,002
Ширина ПП, см	3,8 (3,3;4,0)	3,8 (3,4;3,9)	0,42
Длина ПП, см	4,6 (4,2;5,0)	4,9 (4,5;5,1)	0,08
ЛП, см	3,9 (3,6;4,3)	4,4 (3,9;4,6)	0,002
ЛП, мл	35,0 (29,0;46,0)	47,0 (42,0;57,0)	<0,001
Восходящий отдел Ао, см	3,5 (3,2;3,7)	3,4 (3,3;3,6)	1,0
ПЖ, см	1,6 (1,4;1,8)	1,8 (1,3;2,2)	0,09
Передняя стенка ПЖ, см	0,4 (0,4;0,5)	0,5 (0,4;0,5)	0,65
Фракция выброса ЛЖ по Симпсону, %	55 (51,0;60,0)	48 (45,0;60,0)	0,01
Ем, см/с	61,0 (52,0;72,0)	60,0 (47,0;79,0)	0,71
Ам, см/с	62,0 (55,0;75,0)	66,0 (52,0;77,0)	0,52
Ем/Ам	0,93 (0,73;1,26)	0,89 (0,70;1,20)	0,51
DT ЛЖ, мс	202,0 (180,0;240,0)	198,0 (198,0;234,0)	0,51
Ет, см/с	51,0 (46,0;57,0)	49,0 (45,0;56,0)	0,32
Ат, см/с	44,0 (39,0;52,0)	43,0 (39,0;48,0)	0,53
Ет/Ат	1,18 (0,92;1,41)	1,21 (0,77;1,42)	0,97
DT ПЖ, мс	210,0 (192,0;256,0)	226,0 (198,0;246,0)	0,16

Примечание: Ао – аорта, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие, Ам, Ат – максимальная скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального и трикуспидального клапанов, Ем, Ет – максимальная скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального и трикуспидального клапанов, ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка, DT – время замедления раннего диастолического потока в левом и правом желудочках.

Note: Ao – aorta, ЛЖ – left ventricle, ЛП – left atrium, ПЖ – right ventricle, ПП – right atrium, Ам, Ат – maximum speed of late diastolic movement of fibrous ring of mitral and tricuspid valves, Ем, Ет – maximum speed of early diastolic movement of fibrous ring of mitral and tricuspid valves, ДДЛЖ – diastolic dysfunction of the left ventricle, DT – delay time of the early diastolic flow in the left and right ventricles.

шением диффузионной способности легких по всей вероятности отражают более высокую интенсивность развития ремоделирования миокарда [12]. Таким образом, интенсификация ремоделирования ЛЖ может сопровождаться уменьшением диффузионной поверхности альвеолярно-капиллярной мембраны (АКМ) у пациентов с ИМ.

Полученные в настоящем исследовании данные не выявили особенностей системной гемодинамики, которые были бы ассоциированы с формированием диффузионных нарушений, в то время как даже начальные проявления легочной гипертензии продемонстрировали определенную роль в снижении DLCO у пациентов с ИМ. В частности, при повыше-

нии СДЛА на 1 мм рт. ст. DLCO уменьшается на 1,2 %, и при увеличении ДЛА сред. на 1 мм рт. ст. диффузия газов через АКМ снижается на 1,8 %.

Таким образом, установлено значение показателей объема ЛП и ДЛА, которые способны объяснить более четверти (27 %) вариации показателя DLCO у пациентов с ИМ.

Как было показано ранее – дилатация ЛП нередко сопровождается повышением ДЛА, что, в свою очередь, приводит к формированию различной степени выраженности застоя в МКК [3, 13, 14], который, в свою очередь, сопровождается утолщением мембраны альвеол, и снижением ее проводимости [13, 15], ухудшая диффузионную способность. Так как изменения гемодинамики МКК сопровождались нарушениями проводимости АКМ, можно предположить, что даже небольшое повышение ДЛА, не достигающее уровня легочной гипертензии, может приводить к утолщению АКМ.

Заключение

Таким образом, становится понятной значимость выявленных различий показателей ЛП и ДЛА в группах пациентов с различной диффузионной способностью.

Выявленная ассоциация между проводимостью АКМ и показателями ЭхоКГ может свидетельствовать о значимой роли легочной гипертензии и процессов ремоделирования сердца в формировании нарушений диффузионной способности легких.

Литература/References

1. Волкова ИИ. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2010;(4):96–99. [Volkova II. Remodeling of heart and vessels in ischemic heart disease. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2010; (4): 96–99. (in Russian)]
2. Рябов ВВ, Соколов АА, Рябова ТР, Марков ВА. Структурно-функциональная перестройка сердца в условиях современной реперфузионной терапии инфаркта миокарда. Томск : Издательство STT; 2010. 251 с. [Ryabov VV, Sokolov AA, Ryabova TR, Markov VA. The effect of modern reperfusion therapy of myocardial infarction on structural and functional changes in heart. Tomsk. : Stt Publishing; 2010. 251 p. (in Russian)]
3. Абдуллаев РЯ, Никонов ВВ. Особенности раннего ремоделирования левого желудочка и левого предсердия у больных с острым инфарктом миокарда. Ссылка активна на 15.03.2017. [Abdullaev RYA, Nikonov VV. Features of early left ventricular and left atrium remodeling in patients with acute myocardial infarction. Accessed March 15, 2017. (In Russian)] <http://www.emergencymed.org.ua>
4. Andrea R, Lopez-Giraldo A, Falces C, Sobradillo P, Gistau C, Heras M, Sabate M, Brugada S, Agusti A. Lung

function abnormalities are highly frequent in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Heart, Lung and Circulation*. 2014; (23): 273–279. DOI: 10.1016/j.hlc.2013.08.003

5. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yetnault J-C. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European 80 Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *European Respiratory Journal*. 1993; 16(6): 5–40. DOI: 10.1183/09041950.005s1693

6. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Burgas F, Casaburi R, Coates A, van der Grinten CPM, Gustafsson P, Hankinson J, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Miller MR, Navajas D, Pedersen OF, Wanger J. Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*. 2005; (26): 948–968. DOI: 10.1183/09031936.05.00035205

7. Гайковая ЛБ, Кухарчик ГА, Нестерова НН, Вавилова ТВ, Бурбелло АТ, Шабров АВ. Современные лабораторные маркеры в определении прогноза при остром коронарном синдроме и мониторинге терапии. *Вестник аритмологии*. 2010; (58): 52–59. [Gaykova LB, Kukharchik GA, Nesterova NN, Vavilova TV, Burbello AT, Shabrov AV. Up to date laboratory markers in assessment of the acute coronary syndrome prognosis and monitoring of therapy. *Journal of Arrhythmology*. 2010; (58): 52–59. (in Russian)]

8. Ratanasit N, Karaketklang K, Chirakarnjanakorn S, Krittayaphong R, Jakrapanichakul D. Left atrial volume as an independent predictor of exercise capacity in patients with isolated diastolic dysfunction presented with exertional dyspnea. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014; 12: Accessed March 21, 2017. <https://cardiovascularultrasound.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-7120-12-19>. DOI:10.1186/1476-7120-12-19

9. Перуцкий ДН, Макеева ТИ, Константинов СЛ. Основные концепции постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка. *Научные ведомости Белгородского университета. Серия: Медицина. Фармация*. 2011; 14(10): 51–59. [Perutsky DN, Makeeva TI, Konstantinov SL. Basic concepts of post-infarction myocardial remodeling of the left ventricle. *Belgorod State University Scientific Bulletin: Medicine Pharmacy*. 2011; 14(10): 51–59. (In Russian)]

10. Zaliaduonyte-Peksiene D, Simonyte S, Lesauskaite V, Vaskelyte J, Gustiene O, Mizariene V, Jurkevicius R, Jariene G, Tamosiunas A, Zaliunas R. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: Impact of clinical, echocardiographic parameters and polymorphism of angiotensinogen gene. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*. 2014; 15(3): 286–293. DOI: 10.1177/1470320312471228

11. Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G, Cerisano G, Buonamici P, Santoro GM, Antoniucci D. Left ventricular remodeling after primary coronary angiography: patterns of left ventricular dilatation and longterm prognostic implications. *Circulation*. 2002; (106): 2351–2357. DOI: 10.1161/01.CIR.0000036014.90197.FA

12. Рыбакова МК, Алехин МН, Митьков ВВ. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Москва : Видар; 2008. 458 с. [Rybakova MK, Alekhin MN, Mitkov VV. A practical guide to ultrasound diagnostics. Echocardiography. Moscow : Vidar; 2008. 458 p. (in Russian)]

13. Iverson KK, Kjaergaard J, Akkan D, Kober L, Torp-Pedersen C, Hassager C, Vestbo J, Kjoller E and ECHOS Lung Function Study Group. The prognostic importance of lung function in patients admitted with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2010; (12): 685–91. DOI:10.1093/eurjhf/hfq050

14. Puri S, Baker BL, Dutka DP, Oakley CM, Hughes JM, Cleland JG. Reduced Alveolar-Capillary Membrane Diffusing Capacity in Chronic Heart Failure Its Pathophysiological Relevance and Relationship to Exercise Performance. *Circulation*. 1995; (91): 2769–2774.

15. Guazzi M, Gatto P, Giusti G, Pizzamiglio F, Previtali I, Vignati C, Arena R. Pathophysiology of cardiorenal syndrome in decompensated heart failure: role of lung-right heart-kidney interaction. *International Journal of Cardiology*. 2013; 169(6): 379–384. DOI:10.1016/j.ijcard.2013.09.014

Сведения об авторах

Каретникова Виктория Николаевна, д.м.н., профессор, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация, 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6, тел.: +7(3842) 643581; Кемеровский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а, тел.: +7(3842) 734856; e-mail: tori1071@mail.ru, http://orcid.org/0000-0002-9801-9839

Поликутина Ольга Михайловна, д.м.н., Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация, 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6, тел.: +7(3842) 643581; e-mail: ompol@rambler.ru, http://orcid.org/0000-0001-7458-6962

Слепынина Юлия Сергеевна, к.м.н., старший научный сотрудник, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация, 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6, тел.: +7(3842) 643581; e-mail: yulia-42@yandex.ru, http://orcid.org/0000-0002-7367-2620

Кацюба Майя Владимировна, аспирант, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация, 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6, тел.: +7(3842) 643581; e-mail: mk2001@yandex.ru, http://orcid.org/0000-0003-0658-0715

Author information

Victoria N. Karetnikova, Dr. Med. Sci., Professor, Scientific Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation 650002; Phone: +7(3842) 643581; Kemerovo State Medical University; Address: 22a Voroshilova str., Kemerovo, Russian Federation, 650029; Phone: +7(3842) 734856, e-mail: tori1071@mail.ru, http://orcid.org/0000-0002-9801-9839

Olga M. Polikutina, Dr. Med. Sci., Scientific Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation 650002; Phone: +7(3842) 643581; e-mail: ompol@rambler.ru, http://orcid.org/0000-0001-7458-6962

Yulia S. Slepynina, Dr. Med. Sci., senior research, Scientific Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation 650002; Phone: +7(3842) 643581; e-mail: yulia-42@yandex.ru, http://orcid.org/0000-0002-7367-2620

Maya V. Katsyuba, post-graduate student, Scientific Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation 650002; Phone: +7(3842) 643581; e-mail: mk2001@yandex.ru, http://orcid.org/0000-0003-0658-0715

Поступила 27.06.2017 г.
Принята к печати 05.04.2018 г.

Received 27 June 2017
Accepted 05 April 2018