

УДК 616-079.2

ВОЗМОЖНОСТИ РАДИОНУКЛИДНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРОГНОЗЕ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

^{1,2}Ю. Б. Лишманов, ¹Н. Г. Кривоногов, ¹И. В. Максимов, ¹А. А. Гарганеева

¹Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, г. Томск, Россия

²Национальный исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск, Россия

© Коллектив авторов, 2018 г.

В статье показаны возможности радионуклидных методов исследования в прогнозировании сердечной недостаточности и оценки эффективности восстановительного лечения у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Ключевые слова: радионуклидная ангиопульмонография, сцинтиграфия легких, хроническая сердечная недостаточность.

POSSIBILITIES OF RADIONUCLIDE RESEARCH METHODS IN THE PREDICTION OF HEART FAILURE DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH HEART ATTACK

^{1,2}Yu. B. Lishmanov, ¹N. G. Krivonogov, ¹I. V. Maksimov, ¹A. A. Garganeeva

¹Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

²National Research Tomsk Polytechnic University, Tomsk Polytechnic University, TPU, Tomsk, Russia

In the article possibilities of radionuclide methods of research are shown in prognostication of heart failure and estimation of efficiency of restoration treatment for patients, carrying the heart attack of myocardium.

Key words: radionuclide angiopneumography, lung scintigraphy, chronic heart failure.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-3-56-61>

Введение. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) продолжает лидировать среди причин смертности и инвалидизации трудоспособного населения [1, 2]. Риск повышенной смертности среди лиц, перенесших инфаркт миокарда, даже через 10 лет в 3,5 раза выше, чем у лиц такого же возраста, но без инфаркта миокарда в анамнезе [3, 4]. Среди поздних осложнений данного заболевания следует особо выделить хроническую сердечную недостаточность (ХСН), которая развивается в течение 10 лет почти у 25% больных [5, 6]. При этом следует подчеркнуть, что одними из первых проявлений ХСН являются нарушения в системе малого круга кровообращения (МКК) [5]. В связи с этим своевременную диагностику нарушений легочно-сердечной гемодинамики при инфаркте миокарда следует признать важным условием профилактики сердечной недостаточности и оптимизации тактики медикаментозной (или хирургической) коррекции дисфункции сердца [7].

Есть основания считать, что в числе наиболее перспективных способов оценки гемодинамики малого круга кровообращения у больных, перенес-

ших инфаркт миокарда, могут оказаться неинвазивные и высокоинформативные методы радионуклидной индикации [8, 9].

Цель: на основании результатов радионуклидной ангиопульмоно-вентрикулографии и перфузионной сцинтиграфии легких предложить критерии прогнозирования сердечной недостаточности и оценки эффективности восстановительного лечения у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Материалы и методы. В исследование включены 86 больных: 30 пациентов с острым (до 6 часов от начала заболевания) крупноочаговым, трансмуральным инфарктом миокарда и 56 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. Средний возраст обследуемых больных составил $51,9 \pm 5,7$ года.

Всем пациентам с ОИМ проводили общепринятое терапевтическое лечение, включая тромболитическое. Течение ОИМ острого инфаркта миокарда и постинфарктного периода оценивали с учетом данных клинического наблюдения, физикального, рентгенологического, лабораторных методов исследования, анализа ЭКГ и коронаровентрикулографии.

Определение толерантности к физической нагрузке осуществляли путем проведения велоэргометрии на велоэргометре «Siemens-Elema» (Германия-Швеция) трижды у больных ОИМ (через 28 суток, 6 месяцев и 1 год от начала заболевания) и дважды у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), до и после курса медикаментозного лечения с использованием современных рекомендованных классов лекарственных препаратов.

Радионуклидную ангиопульмонографию и радионуклидную равновесную ЭКГ-синхронизированную вентрикулографию (РРВГ) выполняли с использованием эритроцитов или альбумина человеческой сыворотки, меченных ^{99m}Tc .

Для перфузионной сцинтиграфии легких использовали макроагрегаты альбумина человеческой сыворотки, меченные ^{99m}Tc (^{99m}Tc -МАО, «Диамед», Россия).

С помощью прикладных программ обработки изображений рассчитывали показатели сократимости желудочков сердца и временные характеристики прохождения радиоактивного болюса в системе малого круга кровообращения.

По данным перфузионной сцинтиграфии легких (ПСЛ) рассчитывали процент аккумуляции препарата каждым легким в отдельности, а также коэффициент легочной перфузии Uprtg/Low (U/L), отражающий соотношение радиоактивности верхних отделов легких к нижним.

Протокол исследования был согласован и одобрен этическим комитетом НИИ кардиологии. Все пациенты подписывали информированное согласие.

Статистическая обработка. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи программы «STATISTICA», V 5.0. Описание количественных данных, подчиняющихся нормальному закону распределения (при использовании критерия Шапиро–Уилка), представлено в виде среднего значения и среднеквадратичного отклонения ($M \pm SD$). Сравнение количественных данных проводилось с использованием t -критерия Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что сократительная способность миокарда левого и правого желудочков сердца как в остром, так и в отдаленном периодах после ОИМ была умеренно сниженной, на что указывало уменьшение ФВ до $48,7 \pm 2,0$ для левого желудочка (ЛЖ) и $41,7 \pm 3,2$ для правого (ПЖ). Наиболее значимые изменения касались гемодинамики МКК. Так, в первые 24–48 ч от начала болевого приступа модалное время малого круга (Тмк) у больных ОИМ оказалось увеличенным по сравнению со среднестатистической нормой на 15–20% и составило $7,4 \pm 0,56$ с. Указанные изменения были обусловлены преимущественно за счет увеличения артериального времени прохож-

дения РФП в малом круге кровообращения (Там= $4,15 \pm 0,41$ с против $1,45 \pm 0,16$ с в норме), что может свидетельствовать о повышении давления в системе легочной артерии. Одновременно с этим наблюдался и рост ОПСС, которое варьировало в пределах $1343,6 \pm 66,5$ дин \times с \times см $^{-5}$. Все вышеуказанные изменения сохранялись в течение 6 месяцев после перенесенного ОИМ. Через 12 месяцев наблюдения скоростные характеристики прохождения радиоактивного болюса по МКК достоверно снизились, о чем свидетельствовало увеличение времени циркуляции крови по правой половине сердца и легким (Тпсл) до $6,41 \pm 0,3$ с по сравнению с исходными данными на 25% (Тпсл= $5,12 \pm 0,44$, $p < 0,001$). Изменение данного показателя происходило за счет задержки индикатора в правом желудочке и крупных легочных артериях (Тамн) до $1,95 \pm 0,23$ против $1,45 \pm 0,16$ с, а также замедления кровотока по мелким легочным сосудам (Тмин), преимущественно за счет венозного звена (Твмк= $4,3 \pm 0,3$ с). Кроме того, через 12 месяцев наблюдалось увеличение ОЦКл с $640,3 \pm 57,2$ до $715 \pm 54,3$ мл ($p < 0,05$). Указанные гемодинамические изменения свидетельствуют о прогрессировании постинфарктной сердечной недостаточности [10].

Все пациенты с сердечной недостаточностью, обусловленной постинфарктным кардиосклерозом, были разделены нами на две группы: 1-ю (основную) группу составили 36 больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка (ЛЖ), 2-ю (контрольную) — 20 пациентов без аневризмы сердца.

Результаты исследования показали, что у пациентов без аневризмы ЛЖ наблюдалось умеренное снижение сократительной способности сердца (ФВлж= $47,2 \pm 2,22$ %). Показатели гемодинамики МКК были изменены за счет замедления кровотока по артериальному звену сосудистого русла легких, о чем свидетельствовало увеличение показателя Там до $3,64 \pm 0,16$ с, при норме 1,5–2,5 с. При этом у данной группы больных мы регистрировали вполне удовлетворительный венозный кровоток (Твм= $3,87 \pm 0,37$ с, при норме 3,6–4,0) в МКК.

У больных основной группы контрактильная способность желудочков сердца, как и толерантность к физической нагрузке были достоверно более низкими, по сравнению с группой сравнения (табл. 1). Изменения коснулись и гемодинамики МКК. При этом произошло достоверное замедление скорости прохождения радиоактивного болюса от правых отделов сердца к левым за счет венозного звена (Твм= $5,25 \pm 0,28$ с, $p < 0,05$) с развитием застойных явлений в системе МКК.

В отличие от пациентов контрольной группы, у больных с аневризмой сердца наблюдалось ускоренное прохождение РФП по артериальным сосудам легких (Там).

Для более детальной оценки гемодинамических изменений МКК у пациентов с постинфарктным

Таблица 1

Основные показатели сократимости миокарда, ОПСС и ТФН у больных с постинфарктным кардиосклерозом (M±SD)

Показатель	Группа	
	основная (n=36)	сравнения (n=20)
ФВлж, %	34,6±2,0	47,2±2,22*
ФВлж нагр, %	34,5±2,1	47,3±2,55*
ФВпж, %	21,2±2,8	40,37±1,67**
ОПСС, дин·см ⁻⁵	1565,0±67,5	1427,52±61,1*
ТФН, Вт	33,3±5,3	47,5±4,5*

Примечание: * p<0,05 по сравнению с соответствующими показателями основной группы; ** p<0,01 по сравнению с соответствующими показателями основной группы.

кардиосклерозом (ПИКС) из основной выборки нами были сформированы две подгруппы: первую из них составили пациенты с фракцией выброса левого желудочка (ФВлж), равной или превышающей 30%; вторую — с ФВлж менее 30%. При этом по параметру ТФН сравниваемые подгруппы достоверно не различались.

Характерным для легочной гемодинамики пациентов из подгруппы с ФВлж>30% было замедление пассажа РФП от правых отделов сердца к левым, по сравнению со среднестатистической нормой (табл. 2). На это указывало увеличение минимального времени циркуляции крови в легких (Тмин) за счет артериальной составляющей (Там).

Циркуляция крови в малом круге у больных с ФВлж <30% была также достоверно замедленной по отношению к норме, но уже в основном за счет нарушения венозного оттока (удлинение Твм), что свидетельствует о выраженной перегрузке левых отделов сердца и прилегающих крупных легочных вен. Кроме того, в группе больных с низкой ФВлж наблюдалось снижение константы опорожнения ПЖ от радиофармпрепарата, что указывало на более существенное снижение сократительной способности дилатированного миокарда правого желудочка сердца с развитием правожелудочковой недостаточности за счет формирования гемодинамического легочного барьера, вызванного основным заболеванием [10].

Таким образом, у больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой левого желудочка сердца, осложненными недостаточностью кровообращения II–III ФК, изменения гемодинамики МК касаются, преимущественно, артериального русла легких при значениях ФВлж >30% с присоединением венозного компонента по мере прогрессирования сократительной дисфункции левого желудочка (ФВлж <30%).

Возможность использования сцинтиграфии МКК для прогностической оценки дальнейшего течения заболевания и эффективности проводимых терапевтических мероприятий мы определяли по результатам динамического наблюдения 40 больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой левого желудочка сердца, на фоне медикаментозной

терапии, включающей ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, дезагреганты, кардиопротекторы.

Частота назначения различных препаратов и их дозировки в подгруппах были сопоставимы. Критерием эффективности являлась толерантность к физической нагрузке (ТФН) у пациентов после лечения. При этом все больные основной выборки (ПИКС с аневризмой сердца) были распределены на две подгруппы: 1-я — пациенты, у которых после терапевтического лечения ТФН достоверно увеличилась; 2-я — лица, у которых ТФН после лечения не изменилась или снизилась.

Основные результаты исследования приведены в табл. 3, из которой следует, что исходные показатели фракции выброса левого желудочка сердца и толерантности к физической нагрузке у пациентов сопоставляемых групп не имели достоверных различий.

Однако показатели гемодинамики малого круга (МК) в этих группах уже в исходном состоянии оказались не одинаковыми. Так, обращают на себя внимание межгрупповые различия по модальному венозному времени кровотока в МК (Твм) и константе опорожнения правого желудочка сердца от радиофармпрепарата (Кпж). При этом соотношение венозной и артериальной составляющих модального времени МКК (Твм/Там) у пациентов 2-й группы более чем на 18% превышало таковое для больных первой выборки.

Если учесть, что Твм отражает кровоток в венах малого круга кровообращения и левых полостях сердца, то достоверное его увеличение (по сравнению с 1-й группой пациентов) свидетельствует о более выраженной венозной перегрузке левых отделов сердца и крупных легочных вен у данной категории больных, декомпенсации левого желудочка сердца с развитием застойных явлений в МКК и, как следствие, о вторичном повышении давления в нем. Подтверждением этого явилось достоверное удлинение времени максимального поступления индикатора в правые отделы сердца (Тмп), а также снижение скорости опорожнения правого желудочка сердца от РФП (Кпж). Увеличение Тмп указывало на более значимое препятствие продвижению крови из верхней полой вены к правому предсердию и желудочку, а снижение Кпж — на снижение сократительной способности миокарда правого желудочка [8]. При этом фракция выброса левого желудочка сердца на фоне проводимой терапии достоверно не увеличилась в обеих подгруппах обследуемых больных (табл. 3).

Однако у представителей 1-й («благоприятной») подгруппы под влиянием терапии отмечалось достоверное снижение общего периферического сопротивления сосудов, уменьшение максимального времени поступления РФП в правое предсердие и увеличение скорости опорожнения правого желудочка сердца от индикатора. Кроме того, по сравнению с исходными значениями, у пациентов 1-й подгруппы наблюдалось уменьшение времени циркуляции

Таблица 2

Сцинтиграфические показатели легочной гемодинамики у больных с постинфарктным кардиосклерозом ($M \pm SD$)

Показатель ($M \pm SD$)	Вариант нормы	ПИКС+аневризма ФВлж >30% (n=19)	ПИКС+аневризма ФВлж <30% (n=17)	p
Тмк, с	4,5–6,0	7,9±0,30	10,6±0,98	0,029
Тмп, с	2,0–2,5	2,67±0,14	3,47±0,56	0,10
Тпсл, с	4,0–5,0	6,3±0,26	7,4±0,75	0,26
Тмин, с	2,5–3,0	3,8±0,18	3,9±0,20	0,74
Тамн, с	1,0–2,1	1,9±0,20	2,5±0,33	0,12
Там, с	1,5–2,5	3,6±0,23	3,9±0,23	0,30
Твмк, с	3,6–4,7	4,3±0,25	5,0±0,47	0,22
Твм, с	3,6–4,0	4,2±0,18	6,5±0,71	0,006
ОЦКл, мл	350–750	729±36,9	836±69,9	0,10
Кпж, с ⁻¹	0,34–0,58	0,27±0,03	0,21±0,02	0,10
Твм/Там	1,3–1,5	1,46±0,12	1,88±0,13	0,014
ТФН, Вт	—	34,1±11,0	32,4±5,33	0,67

Таблица 3

Показатели легочной гемодинамики и толерантности к физической нагрузке у больных с постинфарктным кардиосклерозом ($M \pm SD$)

Показатель (вариант нормы)	1-я группа (n=25)		2-я группа (n=15)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Тмк (4,5–6,0 с)	9,3±0,4	8,1±0,5*	9,5±0,7	10,2±0,4 [#]
Тмп (2,0–2,5 с)	3,1±0,2	2,6±0,15*	4,6±0,35 [#]	3,8±0,45 [#]
Тпсл (4,0–5,0 с)	6,7±0,46	6,3±0,37	7,1±0,5	7,5±0,6 [#]
Тмин (2,5–3,0 с)	3,8±0,18	3,8±0,2	3,9±0,30	4,1±0,3
Тамн (1,0–2,1 с)	2,2±0,30	2,3±0,2	2,3±0,2	2,9±0,4
Там (1,5–2,5 с)	3,7±0,21	3,75±0,18	3,7±0,28	4,8±0,31 ^{*#}
Твмк (3,6–4,7 с)	4,5±0,25	3,8±0,3*	4,7±0,3	4,6±0,3 [#]
Твм (3,6–4,0 с)	5,1±0,24	4,3±0,21*	6,3±0,18 [#]	5,9±0,22 [#]
ОЦКл (350–750 мл)	749±46,9	713,2±8,1	751,3±40,4	731,5±58,2
Кпж (0,34–0,58 с ⁻¹)	0,21±0,01	0,3±0,02*	0,16±0,02 [#]	0,18±0,001 ^{##}
Твм/Там (1,3–1,5)	1,6±0,1	1,2±0,11*	1,9±0,1 [#]	1,4±0,17*
ТФН (Вт)	35,5±17,0	58,6±14,1 ^{**}	31,5±15,3	30,3±11,5 [#]
ОПСС (1028±40 дин×с×см ⁻⁵)	1369±62,3	1305±46,5*	1445±69,4 [#]	1395±68,3 [#]
ФВлж (65–70%)	35,5±17,0	37,3±2,4	31,2±3,5	34,5±2,8

Примечание: 1-я группа — пациенты, у которых после терапевтического лечения ТФН достоверно увеличилась; 2-я группа — лица, у которых ТФН после лечения не изменилась или даже уменьшилась; # p<0,05 по сравнению с 1-й группой; ## p<0,01 по сравнению с 1-й группой; * p<0,05 по сравнению с исходными данными.

крови в МКК за счет венозного звена (Твм, Твмк). Данные изменения свидетельствуют о снижении перегрузки венозной системы МКК и левых отделов сердца, а также об усилении сократительной способности миокарда правого желудочка. У больных 2-й подгруппы на фоне проводимой терапии наблюдалось достоверное увеличение времени циркуляции крови в артериальном звене сосудистого русла легких (Там) по отношению к исходным данным. Поскольку Там отражает кровоток в крупных, мелких артериях и артериолах МКК, можно сделать вывод о том, что под влиянием проводимого лечения произошла дилатация этих сосудов в сочетании с отсутствием значимой реакции со стороны венозной системы легких. В результате не произошло гемодинамически значимой разгрузки МКК, что и явилось

в конечном итоге фактором, определившим недостаточную эффективность медикаментозного лечения.

Для определения прогноза течения сердечной недостаточности у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом нами были обследованы 34 пациента, перенесших крупноочаговый ИМ давностью 6 месяцев и более. В зависимости от наличия или отсутствия легочной гипертензии (ЛГ) по данным прямой манометрии сердца и легочной артерии (ЛА), пациенты основной выборки были подразделены на две группы:

- в 1-ю группу вошли 18 больных с отсутствием признаков ЛГ;
- 2-ю группу составили 16 пациентов с наличием ЛГ.

Результаты исследования представлены в табл. 4. Как следует из таблицы, нормальным параметрам

Таблица 4

Состояние гемодинамики, микроциркуляции малого круга и физической работоспособности у больных ХИБС ($M \pm SD$)

Показатель	1-я группа (n=18)	2-я группа (n=16)	p1-2
КДДлж до ВГ, мм рт. ст.	12,3±0,4	19,1±1,9	<0,001
КДДлж после ВГ, мм рт. ст.	14,9±0,7**	25,8±1,2**	<0,001
pЛА сист., мм рт. ст.	28,3±1,9	33,7±1,8	<0,05
pЛА ср., мм рт. ст.	17,8±2,0	21,5±2,5	>0,05
U/L в покое, отн. ед.	0,71±0,03	1,12±0,03	<0,001
U/L на нагрузке, отн. ед.	0,83±0,04*	0,96±0,05**	<0,05
ТФН, Вт	98,9±6,7	53,3±4,1	<0,001

Примечание: 1-я группа — больные с отсутствием признаков ЛГ; 2-я группа — больные с наличием ЛГ; КДДлж — конечно-диастолическое давление в левом желудочке; pЛА сист. и pЛА ср. систолическое и среднее давление в легочной артерии; U/L — вертикальный градиент перфузии; ВГ — вентрикулография; * p<0,05 по сравнению с исходным состоянием; ** p<0,01 по сравнению с исходным состоянием.

внутрисердечной и легочной гемодинамики соответствовала достаточно высокая ТФН.

У больных 2-й группы систолическое и среднее давление в ЛА, а также конечное диастолическое давление ЛЖ было достоверно выше аналогичных показателей пациентов 1-й группы, а толерантность к физической нагрузке было достоверно ниже, чем в 1-й группе.

Как показали результаты исследования, увеличение модалного времени малого круга (Тмк) в первые 24–48 ч от начала болевого приступа у больных ИМ по сравнению со среднестатистической нормой за счет его артериальной составляющей (Там), может свидетельствовать о повышении давления в системе легочной артерии.

Одновременный рост общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) большого круга кровообращения, на наш взгляд, является компенсаторной реакцией, направленной на снижение притока крови к правым отделам сердца и предупреждение тем самым перегрузки правого желудочка. Этим и объясняется отсутствие достоверных изменений венозной составляющей модалного времени малого круга (Твм) в наших наблюдениях. Увеличение времени кровотока по правым отделам сердца и крупным легочным артериям позволяет говорить о прогрессировании постинфарктной сердечной недостаточности [11, 12]. Дальнейшее, в течение 12 месяцев наблюдения, снижение скоростных характеристик прохождения радиоактивного болюса по МКК свидетельствует о прогрессировании легочной гипертензии с присоединением перегрузки венозного звена.

Значения приведенных показателей свидетельствуют о том, что у больных 2-й группы имела явная или латентная левожелудочковая сердечная недостаточность с ограничением функциональных резервов сердечно-сосудистой системы.

По данным перфузионной сцинтиграфии легких, у больных 1-й группы градиент перфузии верхних отделов легких к нижним (U/L) на высоте пороговой

нагрузки достоверно возрос по сравнению с состоянием покоя. Такие изменения можно, вероятнее всего, трактовать в пользу включения компенсаторных механизмов перераспределения капиллярного кровотока легких в соответствии с трехзональной моделью West'a [10].

У пациентов 2-й группы коэффициент U/L уже в состоянии покоя высокодостоверно превышал аналогичный параметр здоровых лиц и пациентов 1-й группы. При проведении сцинтиграфии легких на пике велоэргометрической пробы у большинства пациентов данной группы (81,3%) U/L существенно не изменился, а у трех больных даже имело место его снижение, что, по всей вероятности, было связано с явным ограничением резервных возможностей малого круга кровообращения.

Увеличение времени кровотока по правым отделам сердца и крупным легочным артериям позволяет говорить о прогрессировании постинфарктной сердечной недостаточности [11, 12]. Дальнейшее, в течение 12 месяцев наблюдения, снижение скоростных характеристик прохождения радиоактивного болюса по МКК свидетельствует о прогрессировании легочной гипертензии с присоединением перегрузки венозного звена.

Выводы.

1. Характерным признаком изменения легочной гемодинамики в первые 24–48 ч от начала болевого приступа у больных острым инфарктом миокарда является замедление кровотока по артериальному звену сосудистого русла легких. Указанные изменения сохраняются в течение 6 мес после перенесенного ОИМ.

2. Для больных с ПИКС и аневризмой левого желудочка сердца характерным признаком нарушения гемодинамики в системе МКК является замедление венозного оттока крови с развитием застойных явлений в легких.

3. Для больных с ПИКС без аневризмы сердца характерным признаком нарушения гемодинамики в системе МКК является замедление кровотока по артериальному звену сосудистого русла легких.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Инфаркт миокарда*. Клинические рекомендации. Москва — Санкт-Петербург — Ростов на Дону, 2014. 26 с. [*Infarkt miokarda. Klinicheskie rekomendacii. Moscow — Saint Petersburg — Rostov-na-Donu, 2014. 26 p. (In Russ.)*].
2. Кэмпбелл В.Ф. *Международное руководство по инфаркту миокарда*. М.: Информполиграф, 1997. 87 с. [Kehmpbell V.F. *Mezhdunarodnoe rukovodstvo po infarktu miokarda*. Moscow: Izdtel'stvo Informpoligraf, 1997. 87 p. (In Russ.)].
3. Cannon P.J., Desai N.R., Sherwood M.W., Murphy S.A., Gerszten R.E., Sabatine M.S. Multimarker Risk Stratification in Patients With Acute Myocardial Infarction // *Journal of the American Heart Association*. 2016. No. 5. e002586. Originally published May 20, 2016.
4. O'Donoghue M.L., Morrow D.A., Cannon Ch.P. Multimarker et al. Risk Stratification in Patients With Acute Myocardial Infarction // *Journal of the American Heart Association*. 2016. Vol. 5. e002586. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002586>. Originally published May 20, 2016.
5. Silver M.A. Congestive heart failure // *Heart Failure*. 2013. July/August. Vol. 19, Iss. 4.
6. *Диагностика и лечение легочной гипертензии*. Клинические рекомендации. Разработаны по поручению Минздрава России, утверждены Российским медицинским обществом по артериальной гипертонии и профильной комиссией по кардиологии. М., 2013. [*Diagnostika i lechenie legochnoj gipertenzii. Klinicheskie rekomendacii. Razrabotany po porucheniyu Minzdrava Rossii, utverzhdeny Rossijskim medicinskim obshchestvom po arterial'noj gipertonii i profil'noj komissiej po kardiologii. Moscow, 2013 (In Russ.)*].
7. Галкин Л.П., Борейшо Д.Е., Волков Н.Ф. и др. Определение времени кровотока в артериях и венах малого круга кровообращения // *Мед. радиология*. 1982. Т. 27, № 2. С. 31–33. [Galkin L.P., Borejsho D.E., Volkov N.F. et al. Opredelenie vremeni krovotoka v arteriyah i venah malogo kruga krovoobrashcheniya. *Med. radiologiya*, 1982, Vol. 27, No. 2, pp. 31–33 (In Russ.)].
8. Сиваченко Т.П., Белоус А.К., Зозуля А.А. *Радиокардиография*. Киев: Здоров'я, 1984. 138 с. [Sivachenko T.P., Belous A.K., Zozulya A.A. *Radiokardiografiya*. Kiev: Izdtel'stvo Zdorov'ya, 1984. 138 p. (In Russ.)].
9. Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Завадовский К.В. *Радионуклидная диагностика патологии малого круга кровообращения*. Томск: СТТ, 2007. 180 с. [Lishmanov Yu.B., Krivonogov N.G., Zavadoskij K.V. *Radionuklidnaya diagnostika patologii malogo kruga krovoobrashcheniya*. Tomsk: Izdtel'stvo STT, 2007. 180 p. (In Russ.)].
10. West J.P. // *J. Appl. Physiol*. 1962. Vol. 17. P. 893–898.
11. Тюрин И.Е. Лучевая диагностика нарушений легочного кровообращения // *Пульмонология и аллергология*. 2005. № 1. С. 15–17. [Tyurin I.E. Luchevaya diagnostika narushenij legochnogo krovoobrashcheniya. *Pul'monologiya i allergologiya*, 2005, No. 1, pp. 15–17 (In Russ.)].
12. Уэйр Е.К., Ривс Дж.Т. *Физиология и патофизиология легочных сосудов*. М.: Медицина, 1995. 672 с. [Uehjr E.K., Rivs Dzh.T. *Fiziologiya i patofiziologiya legochnyh sosudov*. Moscow: Izdtel'stvo Medicina, 1995. 672 p. (In Russ.)].

Поступила в редакцию: 16.05.2018 г.

Контакт: Кривоногов Николай Георгиевич, kng@cardio-tomsk.ru.

Сведения об авторах:

Лишманов Юрий Борисович — НИИ кардиологии СО РАН, ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», заместитель директора по научному направлению; ведущий инженер ТПУ; 634050, г. Томск, Кооперативный пер., д. 5; тел.: +7 (382) 255-82-98; e-mail: zamdir@cardio-tomsk.ru;

Кривоногов Николай Георгиевич — НИИ кардиологии СО РАН, ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», старший научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования; 634050, г. Томск, Кооперативный пер., д. 5; тел.: +7 (961) 888-19-56; e-mail: kng@cardio-tomsk.ru;

Максимов Иван Вадимович — НИИ кардиологии СО РАН, ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», ведущий научный сотрудник отделения неотложных состояний; 634050, г. Томск, Кооперативный пер., д. 5; тел.: +7 (913) 801-31-33; e-mail: miv@cardio-tomsk.ru;

Гарганеева Алла Анатольевна — НИИ кардиологии СО РАН, ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», заведующий отделением патологии миокарда 634050, г. Томск, Кооперативный пер., д. 5; тел.: +7 (913) 824-07-44; e-mail: aag@cardio-tomsk.ru.

Открыта подписка на 1-е полугодие 2019 года.

Подписные индексы:

Агентство «Роспечать» 57991

ООО «Агентство „Книга-Сервис”» 42177