

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

**А.В. Сотников** – [ORCID: 0000-0002-5913-9088]

д.м.н., старший преподаватель кафедры госпитальной терапии<sup>1</sup>

**А.Н. Кудинова** – [ORCID: 0000-0001-9422-4969]

ординатор<sup>1</sup>

\***С.Ю. Епифанов** – [ORCID: 0000-0003-0269-2541]

заведующий отделением РХМДиЛ<sup>2</sup>

**А.В. Гордиенко** – [ORCID: 0000-0002-6901-6436]

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой (клиникой)<sup>1</sup>

**В.Т. Сахин** – [ORCID: 0000-0001-5445-6028]

к.м.н., врач-кардиолог<sup>3</sup>

**Д.В. Носович** – [ORCID: 0000-0003-2891-4747]

к.м.н., преподаватель кафедры<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ

Кафедра (клиника) госпитальной терапии

194044 Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6Н;

<sup>2</sup>ФГБУ «Клиническая больница» УДП РФ

107150 Российская Федерация, г. Москва, ул. Лосиноостровская, 45

<sup>3</sup>ФГКУ «1586 Военный клинический госпиталь» МО РФ

142110 Российская Федерация, Московская обл., г. Подольск, ул. Маштакова, 4

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- легочная гипертензия
- прогнозирование
- эхокардиография
- инфаркт миокарда
- профилактика
- среднее давление в легочной артерии
- пациенты молодого и среднего возраста

### АННОТАЦИЯ:

**Актуальность:** легочная гипертензия не только утяжеляет течение инфаркта миокарда, но и значительно ухудшает прогноз, увеличивая инвалидизацию и летальность благодаря неуклонно прогрессирующему течению. Необходимость прогнозировать развитие ЛГ у пациентов с ИМ не вызывает сомнений, поскольку отчетливая клиническая картина манифестирует лишь на поздних стадиях заболевания, когда эффективность проводимого лечения снижается, а стоимость его увеличивается.

**Цель:** установить наиболее значимые факторы, обуславливающие развитие легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда для ее прогнозирования.

**Материал и методы:** в исследование включен 451 мужчина 18–60 лет с инфарктом миокарда. Всем пациентам выполнялся стандартный диагностический алгоритм, включавший комплексную эхокардиографию – в первые 48 часов и в конце третьей недели заболевания. В исследуемую группу включены 84 пациента с легочной гипертензией, возникшей в конце третьей недели заболевания при исходно нормальном уровне среднего давления в легочной артерии. Контрольную группу составили 367 пациентов с нормальным уровнем среднего давления в легочной артерии в обе фазы исследования или нормализацией этого показателя в конце подострого периода заболевания. При многофакторном дисперсионном анализе из аналитической базы отбирали параметры, имеющие связи с уровнями давления в легочной артерии, долей пациентов с впервые возникшей легочной гипертензией в конце подострого периода инфаркта миокарда. Далее при пошаговой и бинарной логистической регрессиях выбирали наиболее чувствительные из них для модели прогнозирования.

**Результаты:** установлены значимые для развития легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда клинико-anamnestические (частота сердечных сокращений, уровень диастолического артериального давления, наличие отека легких и хронических заболеваний легких), метаболических (концентрации в плазме крови натрия, калия, хлора; глюкозы и липидов) и гемодинамических (размеры левого предсердия и конечный диастолический – правого желудочка, индексы конечных систолического и диастолического объемов левого желудочка, сердечный, общее легочное сопротивление, наличие регургитации на аортальном клапане) показателей. Итоговая прогностическая модель включила среднее давление в легочной артерии, частоту сердечных сокращений и наличие регургитации аортального клапана II степени и выше в первые 48 часов инфаркта миокарда. Характеристики модели позволили рекомендовать ее к практическому применению.

**Выводы:** использование сочетания перечисленных факторов, а также прогностического моделирования позволяет выделить среди мужчин моложе 60 лет с группой высокого риска развития легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда с целью своевременного проведения диагностических и лечебных мероприятий.

**Для цитирования.** Сотников А.В., Кудинова А.Н., Епифанов С.Ю., Гордиенко А.В., Сахин В.Т., Носович Д.В. «ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА». Ж. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ, 2020; 14(3):11–16

## PREDICTION OF PULMONARY HYPERTENSION DEVELOPMENT IN YOUNG AND MIDDLE-AGED MEN WITH MYOCARDIAL INFARCTION

**Sotnikov A.V.** – [ORCID: 0000-0002-5913-9088]

MD, PhD, professor<sup>1</sup>

**Kudinova A.N.** – [ORCID: 0000-0001-9422-4969]

resident<sup>1</sup>

\***Epifanov S.Yu.** – [ORCID: 0000-0003-0269-2541]

MD<sup>2</sup>

**Gordiyenko A.V.** – [ORCID: 0000-0002-6901-6436]

MD, PhD, professor<sup>1</sup>

**Sakhin V.T.** – [ORCID: 0000-0001-5445-6028]

MD, PhD<sup>3</sup>

**Nosovich D.V.** – [ORCID: 0000-0003-2891-4747]

MD, PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FSBMEI HE «Military medical academy named after S.M. Kirov» MD RF

6h, Academica Lebedeva str., St. Petersburg, Russian Federation, 194044

<sup>2</sup>FSBI "Clinical Hospital" DA PRFD

45, Losinoostrovskaya str., Moscow, Russian Federation, 107150

<sup>3</sup>FSTI «1586 Military Clinical Hospital» MD RF

4, Mashtakova str., Podol'sk, Moscow Region, Russian Federation, 142110

### KEY-WORDS:

- pulmonary hypertension
- prognosis
- echocardiography
- myocardial infarction
- prophylaxis
- mean pulmonary artery pressure
- young and middle age patients

### ABSTRACT:

**Background:** pulmonary hypertension not only aggravates the course of myocardial infarction, but also significantly worsens the prognosis, increasing disability and mortality due to the steadily progressing course. The need to predict the development of pulmonary hypertension in patients with myocardial infarction is not in doubt, since a clear clinical picture manifests itself only in the late stages of the disease, when the effectiveness of the treatment reduces and its cost increases.

**Aim:** was to define most significant factors, influencing the development of pulmonary hypertension in the subacute period of myocardial infarction to elaborate a model for predicting this pathological condition.

**Material and methods:** study included 451 men aged 18-60 y.o. with a verified diagnosis of myocardial infarction. All patients underwent a standard diagnostic algorithm, including a comprehensive echocardiographic examination – in first 48 hours and at the end of the third week of the disease. The study group included 84 patients with pulmonary hypertension, which had occurred at the end of the third week of the disease at an initially normal level of mean pressure in the pulmonary artery. Control group consisted of 367 patients with a normal level of mean pulmonary artery pressure in both phases of the study or normalization of this indicator at the end of the subacute period of the disease. Using multivariate analysis of variance from the analytical base, we selected parameters associated with levels of mean pulmonary artery pressure, the proportion of patients with first-time pulmonary hypertension at the end of the subacute MI. Then, with step-by-step and binary logistic regressions, most sensitive of them were selected for the prognostic model.

**Results:** study established a number of significant for the development of pulmonary hypertension in the subacute period of myocardial infarction clinical and anamnestic (heart rate, diastolic blood pressure, the presence of pulmonary edema and chronic lung diseases), laboratory (concentrations of the sodium, potassium, chloride; glucose, some parameters of lipid concentration in the blood plasma) and instrumental (the value of left atrium, end-diastolic size of the right ventricle, values of indices of end-systolic and end-diastolic left ventricular volumes, cardiac index, total pulmonary resistance, the presence of regurgitation at the aortic valve) parameters. Final prognostic model included mean pulmonary artery pressure, heart rate and the presence of aortic valve regurgitation of the second degree and higher in first 48 hours of myocardial infarction. Characteristics of the resulting model allow us to recommend it for practical use.

**Conclusions:** using a combination of these predictors, as well as prognostic modeling, makes it possible to distinguish among men under 60 years, a high-risk group for the development of pulmonary hypertension in the subacute period of the disease in order to conduct timely additional diagnostic and therapeutic measures.

### Введение

Легочная гипертензия (ЛГ) относится к полиэтиологическим патологическим состояниям, способным осложнить течение инфаркта миокарда (ИМ) [1]. ЛГ не только утяжеляет его течение, но и значительно ухудшает прогноз, увеличивая инвалидизацию и летальность благодаря неуклонно прогрессирующему течению

[1, 2]. Своевременно диагностировать ЛГ удается не всегда, несмотря на повсеместное применение эхокардиографии (ЭхоКГ) в повседневной клинической практике [1, 2]. Необходимость ранней диагностики ЛГ у пациентов с ИМ не вызывает сомнений, поскольку отчетливая клиническая картина манифестирует лишь на поздних стадиях заболевания, когда эффективность

проводимого лечения снижается, а стоимость его увеличивается [1, 2].

**Цель исследования:** изучить влияние различных факторов на риск возникновения легочной гипертензии (ЛГ) в завершении подострого периода инфаркта миокарда (ИМ) у мужчин моложе 60 лет для прогностического моделирования этого осложнения с первых часов ИМ и своевременной его профилактики.

## Материалы и методы

Исследованы результаты лечения 451 мужчины 19-60 лет с верифицированным ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания, 2018) [3] и скоростью клубочковой фильтрации СКД-ЕРІ 30 и более мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Проведение исследования одобрено независимым этическим комитетом Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации 05.11.2018 г., протокол № 215.

Все пациенты перед началом исследования подписали информированное согласие на участие в нем. Помимо стандартного комплекса клинико-лабораторных и инструментальных исследований, всем пациентам дважды в первые 48 часов (1) и в завершении третьей недели ИМ (2) выполняли комплексное ЭхоКГ исследование с оценкой размеров левого предсердия (ЛП), правого желудочка (КДР ПЖ), других камер и структур сердца, состояния систолической функции левого желудочка (ЛЖ) с оценкой конечных диастолического (КДО) и систолического (КСО) его объемов (по Simpson) и расчетом его массы (МЛЖ) [4], уровня среднего давления в легочной артерии (СДЛА) (по A. Kitabatake) [1, 4]. Показатели индексировали по площади поверхности тела (S), рассчитанной по методу Дюбуа [4]. Из параметров липидного обмена определяли уровни общего холестерина (ОХ), липопротеидов высокой (ЛВП) и очень низкой плотности (ЛОНП).

В зависимости от уровней СДЛА пациентов разделили на две группы. В исследуемую группу включены пациенты с ЛГ, возникшей в конце третьей недели ИМ (СДЛА 25 и более мм рт. ст.) и нормальным уровнем СДЛА в первые часы заболевания – 84 пациента (средний возраст 50,8±7,0 лет). Контрольную группу составили пациенты с нормальным уровнем СДЛА в обе фазы исследования или нормализацией этого показателя (в случае исходного повышения) в завершении третьей недели ИМ – 367 человек (50,9±6,2 лет, p>0,05).

Для статистической обработки данных из результатов исследований сформировали базу данных из 332 клинико-anamnestических и лабораторно-инструментальных показателей. Для математического описания риска развития ЛГ в завершении третьей недели ИМ на первом этапе с помощью многофакторного регрессионно-

го анализа (ANOVA) выявляли параметры, влияющие на возникновение ЛГ в подостром периоде ИМ. Далее, используя бинарную логистическую регрессию из них выбирали факторы, связанные с повышенным уровнем СДЛА<sub>2</sub> и наиболее чувствительные из них по отношению ЛГ<sub>2</sub>. На следующем этапе применяли пошаговую логистическую регрессию. Достоверным признавали уровень значимости (p) менее 0,05.

## Результаты

По результатам оценки ANOVA из первичного массива в 332 фактора выделены наиболее значимые для возникновения ЛГ в подостром периоде ИМ (**табл. 1**).

Данные **таблицы 1** свидетельствуют о том, что представленные факторы имеют значимое влияние на возникновение легочной гипертензии после ИМ с диапазоном уровней рисков от 19,7% до 100,0%. Лидирующими среди них с повышением уровней рисков от 37,5% до 100,0% являются акинезия заднебокового сегмента ЛЖ, уровни калия в 5,1 ммоль/л и более и натрия – 144 ммоль/л и более в первые часы ИМ. Замыкают список из наиболее значимых факторов уровень глюкозы в 4,4 ммоль/л и выше, индекс МЛЖ 175,6 г/м<sup>2</sup> и менее и размер ЛП 43 мм и менее в первые часы ИМ. Они повышают уровень риска от 19,7% до 21,2%.

Из полученных факторов при помощи пошаговой логистической регрессии выделены наиболее чувствительные показатели, имеющие достоверные связи с возникновением ЛГ в завершении подострого периода ИМ. Ими оказались уровень СДЛА и частота сердечных сокращений (ЧСС), а также наличие значимой регургитации (II степени и выше) на аортальном клапане в первые 48 часов ИМ.

Таким образом, в окончательном варианте уравнение риска развития ЛГ<sub>2</sub> (p) получило следующий вид:

$$p=1/(1+e^{-z}), \text{ где } e=2,72,$$

а Z – вспомогательная функция ( $\chi^2=33,4$ ;  $p<0,0001$ ), которая описывается формулой:

$$Z=0,08+(0,68 \times \text{СДЛА}_1)+(1,1 \times \text{ЧСС}_1)+(3,78 \times \text{Регургитация АК}_1), \text{ где:}$$

СДЛА<sub>1</sub> – среднее давление в легочной артерии в первые 48 часов ИМ;

ЧСС<sub>1</sub> – частота сердечных сокращений в первые 48 часов ИМ;

Регургитация АК<sub>1</sub> – наличие значимой регургитации (II степени и выше) на аортальном клапане в первые 48 часов заболевания (1 – нет; 2 – имеется).

Значение  $p<0,5$  свидетельствует о низком риске развития ЛГ в завершении третьей недели ИМ,  $p>0,5$  указывает на высокий риск возникновения ЛГ в этот период.

Полученная диагностическая модель имеет чувствительность 67%, специфичность 91%. Ее отношение шансов составляет 20,34; а информационная способность – 86,6%.

Таблица 1. Основные факторы, оказывающие влияние на развитие ЛГ в подостром периоде ИМ

Фактор	ЛГ, впервые возникшая после ИМ: частота (риск, %)		Относительный риск (95% ДИ)	p
	Фактор отсутствует, %	Фактор имеется, %		
Частота сердечных сокращений менее 75/мин.	8,5	27,4	3,22(2,05; 5,05)	<0,0001
Натрий <sub>1</sub> , ммоль/л≥144,0	17,3	37,5	2,16(1,42; 3,31)	0,0007
Акинезия заднебокового сегмента ЛЖ	15,6	100,0	6,43(3,97; 10,40)	0,0018
Индекс МЛЖ <sub>1</sub> <175,6 г/м <sup>2</sup>	9,2	21,1	2,28(1,25; 4,16)	0,0039
Калий <sub>1</sub> ≥5,1 ммоль/л	18,3	35,7	1,95(1,22; 3,12)	0,0089
ЛП <sub>1</sub> <43,0 мм	11,2	21,2	1,9(1,14; 3,16)	0,0098
КДРПЖ <sub>1</sub> ≥28,0 мм	13,3	32,5	2,45(1,21; 4,98)	0,0116
КДО <sub>1</sub> /S<78,2 мл/м <sup>2</sup>	11,5	21,3	1,85(1,12; 3,07)	0,0127
КСО <sub>1</sub> /S<32,4 мл/м <sup>2</sup>	13,8	22,4	1,62(1,08; 2,43)	0,0178
ТГ <sub>1</sub> <1,3 ммоль/л	16,9	29,6	1,75(1,09; 2,80)	0,0224
Хлориды <sub>1</sub> ≥104,0 ммоль/л	14,3	27,3	1,91(1,08; 3,36)	0,0249
Масса тела <sub>1</sub> ≥104,0 кг	17,2	30,0	1,75(1,10; 2,78)	0,0255
Глюкоза <sub>1</sub> ≥4,4 ммоль/л	3,4	19,7	5,7(0,82; 39,45)	0,0299
ЛОНП <sub>1</sub> ≥1,2 ммоль/л	17,2	34,5	2,01(1,10; 3,67)	0,0302
ОХ <sub>1</sub> /ЛВП <sub>1</sub> <6,2	14,4	24,8	1,72(1,03; 2,88)	0,0337
Регургитация <sub>1</sub> на аортальном клапане II ст. и более	12,2	31,2	2,55(1,03; 6,33)	0,0357

Таким образом, данная модель позволяет провести в первые 48 часов ИМ быструю количественную оценку риска развития ЛГ в завершении подострого периода ИМ без применения дополнительных инвазивных и дорогостоящих методик только на основании данных физикального осмотра и результатов ЭхоКГ, что, в свою очередь, дает возможность выделить группу высокого риска развития ЛГ в подостром периоде ИМ. Это позволит определить расширенный диагностический алгоритм в указанной группе пациентов, а также принять обоснованное решение о необходимости проведения своевременных лечебных мероприятий.

### Обсуждение

По данным литературы, в настоящее время оценка риска развития неблагоприятных событий при ИМ проводится при помощи прогностических индексов (GRACE и др.), которые не учитывают рисков возникновения ЛГ [5, 6]. Существует ряд способов прогнозирования развития ЛГ на фоне хронических заболеваний бронхолегочной системы [7-9], вирусных циррозов печени [10], у недоношенных детей [11], после АКШ [12]. Эти методы не дифференцированы по полу и возрасту или применимы только в определенных ситуациях [13].

### Заключение

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день способы прогнозирования ЛГ в большинстве своем не применимы для мужчин моложе 60 лет с ИМ в связи с высокой инвазивностью, необходимостью использования дорогостоящих и малодоступных методик, что диктует необходимость создания модели прогнозирования, основанной на результатах рутинных исследований, выполняемых всем пациентам в рамках диагностического минимума при поступлении в стационар по поводу ИМ. В связи с этим полученная модель может оказаться полезной для практического применения.

### Выводы

Ключевыми факторами риска развития легочной гипертензии после ИМ у мужчин моложе 60 лет являются уровни натрия 144,0 ммоль/л и выше, калия в 5,1 ммоль/л и выше и акинезия в заднебоковом сегменте ЛЖ с уровнями абсолютного риска более 19,8%. Наличие одного из этих факторов удваивает уровень риска развития ЛГ после ИМ.

Наиболее значимыми параметрами прогнозирования развития легочной гипертензии в завершении подострого периода инфаркта миокарда являются СДЛА,

ЧСС и наличие значимой аортальной регургитации в первые 48 часов ИМ. Характеристики прогностической модели с их использованием позволяют рекомендовать ее практическое применение для выделения

группы риска развития ЛГ, начиная с первых часов инфаркта миокарда, с целью своевременного проведения полноценной комплексной терапии этого патологического состояния. ■

**Информация о конфликте интересов.** Конфликт интересов отсутствует.

**Информация о спонсорстве.** Исследование выполнено в соответствии с планом научной работы Военно-медицинской академии.

## Список литературы

- Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L., et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Respiratory Society: Endorsed by: Association for European Pediatric and Congenital Cardiology, International Society for Heart and Lung Transplantation. *Eur Heart J.* 2016;37(1): 67-119. PMID: 26320113  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
- Haecck M.L., Hoogslag G.E., Boden H., et al. Prognostic Implications of Elevated Pulmonary Artery Pressure After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2016; 118(3): 326-31. PMID: 27265675  
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.05.008>
- Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264. PMID: 30153967  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015; 16(3): 233-70. PMID: 25712077  
<https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Эрлих А.Д. Новая шкала прогнозирования смертельных исходов через 6 месяцев после острого коронарного синдрома. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25(2): 19-24.  
<http://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3416>
- Сотников А.В., Епифанов С.Ю., Кудинова А.Н., и др. Предикторы рецидивирующих ишемических поражений у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда. *Наука молодых (Eruditio Juvenium).* 2019; 7(4): 565-574.  
<http://doi.org/10.23888/HMJ201974565-574>
- Панев Н.И., Филимонов С.Н., Коротенко О.Ю., и др. Система прогнозирования вероятности развития дыхательной недостаточности при хроническом пылевом бронхите. *Медицина в Кузбассе.* 2017; 16(3): 52-56.
- Bax JJ, Di Carli M, Narula J, Delgado V. Multimodality imaging in ischaemic heart failure. *Lancet.* 2019;393(10175):1056-1070. PMID: 30860031  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)33207-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)33207-0)
- Шелудько Е.Г., Наумов Д.Е., Приходько А.Г., Колосов В.П. Клинико-функциональные особенности сочетанного течения синдрома обструктивного апноэ сна и бронхиальной астмы. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2019; 71: 23-30.  
[http://doi.org/10.12737/article\\_5c88b5e86b9c18.75963991](http://doi.org/10.12737/article_5c88b5e86b9c18.75963991)
- Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В. Возможности прогнозирования развития легочной гипертензии у больных вирусным циррозом печени. *Российский кардиологический журнал.* 2017;(4):70-74.  
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-70-74>
- Агапитов Л.И. Диагностика и лечение легочной гипертензии у детей. *Лечащий врач.* 2014; 4: 50.
- Лалетин Д.А., Баутин А.Е., Рубинчик В.Е., Михайлов А.П. Сократительная способность правого желудочка в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов, перенесших коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2014; 18(3): 34-38.
- Кириллова В.В. Ранняя ультразвуковая диагностика венозного застоя в малом круге кровообращения у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Журнал сердечная недостаточность.* 2017; 18(3): 208-212.  
<http://doi.org/10.18087/RHFJ.2017.3.2315>

## References

1. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Respiratory Society: Endorsed by: Association for European Pediatric and Congenital Cardiology, International Society for Heart and Lung Transplantation. *Eur Heart J.* 2016;37(1): 67-119. PMID: 26320113  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
2. Haeck ML, Hoogslag GE, Boden H, et al. Prognostic Implications of Elevated Pulmonary Artery Pressure After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2016; 118(3): 326-31. PMID: 27265675  
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.05.008>
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264. PMID: 30153967  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
4. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015; 16(3): 233-70. PMID: 25712077  
<https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
5. Erlikh AD. Novel score for mortality risk prediction 6 months after acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(2):3416 [In Russ].  
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3416>
6. Sotnikov AV, Epifanov SYu, Kudinova AN et al. Predictors of recurrent ischemic damages in men under 60 years of age with myocardial infarction. *Science of the young (Eruditio Juvenium)* 2019; 7(4): 565-574 [In Russ].  
<http://doi.org/10.23888/HMJ201974565-574>
7. Panev NI, Filimonov SN, Korotenko OYu et al. System for predicting the probability of developing respiratory failure in chronic mechanic bronchitis. *Medicine in Kuzbass.* 2017;16(3): 52-56 [In Russ].
8. Bax JJ, Di Carli M, Narula J, Delgado V. Multimodality imaging in ischaemic heart failure. *Lancet.* 2019;393(10175):1056-1070. PMID: 30860031  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)33207-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)33207-0)
9. Sheludko EG, Naumov DE, Prikhodko AG, Kolosov VP. Clinical and functional peculiarities of comorbid obstructive sleep apnea syndrome and asthma. *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration.* 2019; (71): 23-30 [In Russ].  
[http://doi.org/10.12737/article\\_5c88b5e86b9c18.75963991](http://doi.org/10.12737/article_5c88b5e86b9c18.75963991)
10. Chistyakova MV, Govorin AV, Radaeva EV. Opportunities for prediction of pulmonary hypertension development in patients with viral liver cirrhosis. *Russian Journal of Cardiology.* 2017;(4):70-74 [In Russ].  
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-70-74>
11. Agapitov LI. Diagnostics and treatment of childish pulmonary arterial hypertension. Diagnostics and treatment of childish pulmonary arterial hypertension. *Lechaschi Vrach Journal.* 2014; 4: 50 [In Russ].
12. Laletin DA, Bautin AE, Rubinchik VE, Mikhailov AP. Right ventricle contractility during early postoperative period after coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* 2014; 18(3): 34-38 [In Russ].
13. Kirillova VV. Early ultrasound detection of venous congestion in pulmonary circulation in patients with chronic heart failure. *Russian Heart Failure Journal.* 2017;18(3):208–212 [In Russ].  
<http://doi.org/10.18087/RHFJ.2017.3.2315>