

DOI 10.23946/2500-0764-2019-4-2-17-27

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ФИБРОЗА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ФЕДОРОВА Н.В.¹, GERMAN A.I.¹, КОКОВ А.Н.¹, БРЕЛЬ Н.К.¹, ПЕЧЕРИНА Т.Б.¹, КАШТАЛАП В.В.^{1,2},
КАРЕТНИКОВА В.Н.^{1,2}, БАРБАРАШ О.Л.^{1,2}

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
г. Кемерово, Россия

²ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, г. Кемерово, Россия

ORIGINAL RESEARCH

ECHOCARDIOGRAPHIC CORRELATES OF CARDIAC FIBROSIS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND PRESERVED LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION

NATALIA V. FEDOROVA¹, ALBINA I. GERMAN¹, ALEXANDR N. KOKOV¹, NATALIA K. BREL¹, TAMARA B. PECHERINA¹,
VASILIY V. KASHTALAP^{1,2}, VIKTORIA N. KARETNIKOVA^{1,2}, OLGA L. BARBARASH^{1,2}

¹Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases (6, Sosnovy Boulevard, Kemerovo, 650002), Russian Federation

²Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056), Russian Federation

Резюме

Цель. Определение возможностей эхокардиографии (ЭхоКГ) в оценке фиброза миокарда у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST) с сохранной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

Материалы и методы. В исследование включено 70 пациентов с ИМпST. Эхокардиография выполнялась при поступлении пациента в стационар, на 8-10-е сутки течения ИМ и через год после ИМ. Оценка процессов фиброобразования в миокарде выполнена с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) через год после ИМ.

Результаты. У всех пациентов с ИМ выявляются признаки фиброза, однако у пациентов со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ)(40-49%) процент фиброза мио-

карда выше. Отмечена положительная корреляционная связь между процентом фиброза миокарда по данным МРТ, оцененным через 12 месяцев после ИМ, и размерами ЛЖ по ЭхоКГ, оцененными при поступлении в стационар ($p = 0,01$), а также обратная связь с ФВ ЛЖ ($r = -0,30$, $p = 0,01$). На 8-10-е сутки течения заболевания и через год после ИМ данные взаимосвязи сохраняются. Кроме того, степень выраженности фиброза миокарда коррелировала с проявлениями диастолической дисфункции миокарда.

Заключение. Стандартные эхокардиографические показатели ремоделирования позволяют прогнозировать тяжесть фиброобразования миокарда ЛЖ через один год у пациентов с инфарктом миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эхокардиография, фиброз миокарда.

Abstract

Aim. To identify the possibilities of echocardiography in the evaluation of myocardial fibrosis in

patients with ST segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Materials and Methods. We recruited 70 consecutive patients who have undergone percutane-

◀ English

ous coronary intervention due to STEMI. Echocardiography was performed at the time of admission, on 8th-10th day post-admission and one year after STEMI to evaluate left ventricular ejection fraction. Assessment of cardiac fibrosis was carried out at the latter time point using magnetic resonance imaging.

Results. All patients had the signs of cardiac fibrosis, yet they were more pronounced in those with decreased LVEF (40-49%). A positive correlation was observed between the extent of cardi-

ac fibrosis and LV dimensions at the admission ($p = 0.01$) while the correlation of cardiac fibrosis with LVEF was negative ($r = -0.30$, $p=0.01$) at all the time points. Cardiac fibrosis was associated both with systolic and diastolic dysfunction.

Conclusion. Echocardiographic evaluation of LVEF can be useful in making diagnosis and evaluating severity of cardiac fibrosis in patients with STEMI.

Keywords: myocardial infarction, echocardiography, myocardial fibrosis.

Введение

Заболевания, сопровождающиеся развитием фиброза органов и тканей, составляют около 45% причин всех летальных исходов в развитых странах мира [1]. Патология сердечно-сосудистой системы чаще других приводит к развитию фиброза [2]. Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы по-прежнему остается высокой [3]. При этом более 50% сердечно-сосудистых смертей обусловлено ишемической болезнью сердца (ИБС), и около 13% из них приходится на долю инфаркта миокарда (ИМ) [4].

Известно, что фиброз – процесс, способный привести к развитию терминальной стадии любого заболевания из-за развития дисфункции пораженного фиброзом органа [5]. Фиброз миокарда характеризуется избыточной продукцией коллагена I и III типов и преобладанием данного процесса над деградацией коллагена. Выделяют два вида фиброза: репаративный, или очаговый, как реакцию на потерю кардиомиоцитов и замещение их коллагеном с формированием рубца, и диффузный, или реактивный, как реакцию на воспалительный процесс, развивающийся в периваскулярном пространстве без потери кардиомиоцитов [6, 7]. При ремоделировании вследствие ИМ можно наблюдать оба варианта фиброза [6, 7].

Миокардиальный фиброз способствует развитию как систолической, так и диастолической дисфункций миокарда и нарушению его электрической активности [8]. Поэтому особенно важно диагностировать фиброзирование миокарда на начальных стадиях, поскольку прогрессирование фиброза миокарда определяет отдаленный неблагоприятный исход сердечно-сосудистых заболеваний вследствие усугубления проявлений застойной сердечной недостаточности [9].

«Золотым стандартом» диагностики фиброза миокарда считается эндокардиальная биопсия с определением объемной фракции интерстициального коллагена, однако данная методика технически сложно выполнима и сопровождается высоким риском осложнений [10].

В настоящее время активно изучаются неинвазивные методики оценки фиброза миокарда. К таким относят эхокардиографию (ЭхоКГ), однако результаты применения этой методики могут дать скорее ориентировочную информацию и очень тесно зависят от субъективного фактора. Ее место в диагностике фиброзирования миокарда по-прежнему не определено [11]. Более точной методикой, которая позволяет выявить зоны локального фиброза миокарда, является магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием [12].

Все вышеперечисленные методы оценки фиброза миокарда имеют свои преимущества и недостатки. В настоящее время отсутствует однозначное мнение о преимуществе какого-либо метода в оценке выраженности фиброза миокарда у пациентов с ИМ.

Цель исследования

Определение возможностей эхокардиографии в оценке фиброза миокарда у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с сохранной фракцией выброса левого желудочка.

Материалы и методы

В исследование было включено 70 пациентов с первичным острым ИМпST. Критерии включения носили стандартный характер: 1) подписанное пациентом информированное согласие; 2) возраст 18-75 лет; 3) наличие ИМпST согласно критериям Российского кардиологического общества и Европейского общества кар-

диологов [13]: ангинозный болевой синдром в грудной клетке длительностью ≥ 20 минут или его эквиваленты, подъем сегмента ST минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки J и составляет $\geq 0,2$ мВ у мужчин и $\geq 0,15$ мВ - у женщин, или впервые возникшей блокады левой ножки пучка Гиса, диагностически значимое повышение маркеров некроза миокарда [миоглобиновой фракции креатинфосфокиназы (КФК-МВ) или тропонина T/I]; 4) успешное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ); 5) фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) $\geq 40\%$; 6) острая сердечная недостаточность (ОСН) I класса по Killip; 6) проведение МРТ через 12 месяцев после ИМ.

Критериями исключения были: 1) наличие клинически значимой сопутствующей патологии [печеночной недостаточности, острой или хронической почечной недостаточности, тяжелой хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), острого инфекционного заболевания или обострения хронических, психических, аутоиммунных, онкологических заболеваний, заболеваний надпочечников и щитовидной железы]; 2) ИМ как осложнение ЧКВ или коронарного шунтирования; 3) возраст старше 75 лет; 4) тяжесть ОСН по Killip $> II$; 5) ФВ ЛЖ менее 40%.

У всех пациентов проводился сбор демографических, анамнестических и клинических данных, были выполнены стандартные лабораторные и инструментальные исследования, включая коронароангиографию (КАГ) с эффективным ЧКВ на симптом-зависимой артерии. В рамках данного исследования пациентам была выполнена ЭхоКГ на 1-е сутки, 8-10-е сутки течения ИМ и через 12 месяцев после ИМ на аппарате фирмы «Aloka 5500» (Япония) с использованием датчика 2,5 МГц. Оценка морфометрических показателей, систолической и диастолической функций миокарда ЛЖ проводилась в левой боковой проекции методом двухмерной ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ в импульсном режиме и в режиме непрерывной волны. Согласно современным рекомендациям по данным ЭхоКГ выделяли 3 степени тяжести (GRADE) диастолической дисфункции ЛЖ: GRADE I - $E/A < 0,8$, $DT > 200$ мс, $E/e < 8$ (септальное и боковое); GRADE II - $E/A 0,8-1,5$ (псевдонормальное), E/e (среднее) - 9 – 12, $DT 160-200$ мс; GRADE III - $E/A \geq 2$, $DT < 160$ мс, $E/e \geq 13$ [14, 15].

Всем пациентам оценка степени фибрирования миокарда (% фиброза от общей массы миокарда) проводилась с использованием МРТ через один год после выписки из стационара на МР-томографе ExelartAtlas 1.5 (Toshiba, Япония), с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла. Были использованы стандартные быстрые T1-взвешенные импульсные последовательности из кардиологического пакета с ЭКГ-синхронизацией. Параметры сканирования: время эхо (TE) – 24 мс, время повтора (TR) – 1000 мс, угол наклона – 90° , матрица – 256×256 , толщина среза – 7 мм. Ориентация срезов осуществлялась по короткой оси ЛЖ. После введения контрастного препарата на отсроченных МР-изображениях определялись участки рубцовых изменений миокарда. Обработку полученного пакета изображений осуществляли с помощью программы Segment (MEDVISO) [16].

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ STATISTICA версии 10.0 (StatSoft). Проверка гипотезы о нормальности распределения количественных данных осуществлялась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Анализ полученных данных выполнен с использованием стандартных параметров описательной статистики и непараметрических методов: 1) сравнение трех и более зависимых выборок по количественному признаку проводилось с использованием метода Фридмана ANOVA с последующей попарной оценкой с помощью критерия Вилкоксона; 2) сравнение двух независимых выборок по количественному признаку осуществлялось с помощью U-критерия Манна-Уитни; 3) корреляционный анализ Спирмена выполнялся для оценки взаимосвязи признаков; 4) для анализа различия частот в двух независимых выборках применялся точный критерий Фишера с двусторонней доверительной вероятностью и критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса. Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q25; Q75). Для всех видов анализа статистически значимым считали значения $p < 0,05$.

Результаты

В общей выборке больных ИМ преобладали пациенты мужского пола, более половины – курящие и с наличием артериальной гипертензии в анамнезе. Подробная клинико-анамнестическая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с ИМпСТ

Table 1.

Clinicopathological features of the patients with ST-segment elevation myocardial infarction

Показатели Features	Значения Values
Средний возраст (лет) ($M \pm \sigma$) Mean age, years ($M \pm \sigma$)	58,0 $\pm$ 1,1
Мужской пол, n (%) Male gender, n (%)	54 (77,1)
Стенокардия в анамнезе, n (%) Past medical history of stable angina, n (%)	16 (22,9)
ОИМ/ТИА в анамнезе, n (%) Past medical history of transient ischemic attack or stroke, n (%)	1 (1,4)
Сахарный диабет 2-го типа в анамнезе, n (%) Past medical history of type 2 diabetes mellitus, n (%)	7 (10)
Артериальная гипертензия в анамнезе, n (%) Past medical history of arterial hypertension, n (%)	45 (64,3)
Фибрилляция предсердий в анамнезе, n (%) Past medical history of atrial fibrillation, n (%)	4 (5,7)
ЧКВ в анамнезе, n (%) Past medical history of percutaneous coronary intervention, n (%)	0
Сердечная недостаточность в анамнезе, n (%) Past medical history of heart failure, n (%)	6 (8,5)
Курение, n (%) Smoking status, n (%)	38 (54,3)
СКФ по EPI (мл/мин/1,73м ²) Me (Q25;Q75) Glomerular filtration rate, CKD-EPI (mL/min/1.73m ²), Me (Q25; Q75)	84 (72;100)

Примечания: ОИМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 2.

Динамика эхокардиографических показателей у пациентов с ИМпСТ

Table 2.

Dynamic changes in echocardiographic features in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

Показатели Features	1-е сутки ИМ (1) Admission	8-10-е сутки ИМ (2) 8-10 day post-admission	12 мес после ИМ (3) 12 months post-admission	P ANOVA	P
ФВ ЛЖ, % LVEF, %	55,5 [47,5;60,5]	58 [51;63]	61 [54;65]	<0,0001	<0,001
КДР ЛЖ, см LVEDD, cm	5,4 [5,1;5,6]	5,4 [5,2;5,6]	5,4 [5,1;5,8]	0,039	1-2=0,49 1-3=0,05 2-3=0,02
КСР ЛЖ, см LVESD, cm	3,8 [3,6;4,2]	3,8 [3,4;4,1]	3,8 [3,3;4,0]	<0,0001	1-2<0,01 1-3<0,01 2-3=0,17
КДО ЛЖ, мл LVEDV, mL	141 [124;154]	135 [124;154]	141 [118;167]	0,18	1-2=0,65 1-3=0,03 2-3=0,03
КСО ЛЖ, мл LVESV, mL	62 [54;79]	62 [47;72]	60 [41;74]	<0,0001	1-2<0,01 1-3=0,01 2-3=0,36
Е (см/с) E (cm/sec)	57 [49;70]	58 [47;71]	55 [43;67]	0,53	1-2=0,92 1-3=0,32 2-3=0,62
А (см/с) A (cm/sec)	69 [59;78]	69 [55;77]	68 [58;76]	0,57	1-2=0,75 1-3=0,52 2-3=0,56
Е/А	0,76 [0,71;1,1]	0,77 [0,68;1,27]	0,8 [0,6;1,2]	0,63	1-2=0,10 1-3=0,54 2-3=0,51
DT (мс) DT (m/)	204 [170;226]	196 [170;221]	215 [183;235]	0,008	1-2=0,03 1-3=0,03 2-3<0,01

Примечания: ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, Е – пиковая скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения, А – пиковая скорость трансмитрального кровотока, связанного с систолой предсердий в фазу позднего наполнения, DT – временной интервал, измеряемый от вершины пика Е до падения скорости кровотока до изолинии.

Abbreviations: LVEF – left ventricular ejection fraction, LVEDD – left ventricular end-diastolic diameter, LVESD – left ventricular end-systolic diameter, LVEDV – left ventricular end-diastolic volume, LVESV – left ventricular end-systolic volume, E – peak early diastolic velocity of mitral inflow, A – peak late atrial wave velocity of mitral inflow, DT – time interval from E to the baseline flow velocity.

Анализ показателей эхокардиографического исследования выявил наличие закономерного постинфарктного ремоделирования ЛЖ и улучшение систолической функции ЛЖ в динамике как к 8-10-м суткам ИМ, так и через один год после ИМ (таблица 2).

Через один год после выписки из стационара по результатам МРТ сердца с контрастированием на годовом этапе наблюдения у 70 пациентов был оценен процент фиброзной ткани по отношению к здоровому миокарду. Медиана распределения процента фиброзной ткани в миокарде в общей группе больных ИМ составила 5 [1;14] %.

Согласно современным рекомендациям [17], по данным ЭхоКГ на каждом этапе обследо-

вания (в 1-е сутки, на 8-10-е сутки ИМ и через год после ИМ) выделялись две группы пациентов – с сохранной ФВ ЛЖ ($\geq 50\%$) и пациенты с «промежуточной» или «средней» ФВ ЛЖ (40-49%). Через 12 месяцев после ИМ отмечено, что в группе пациентов с ФВ ЛЖ 40-49% процент фиброзирования миокарда оказался выше по сравнению с пациентами с сохранной ФВ ЛЖ. Ретроспективно данная тенденция отмечена по ЭхоКГ как при поступлении ($p=0,04$), так и на 8-10-е сутки течения ИМ ($p=0,08$) (рисунок 1). Полученные результаты позволяют отметить, что фиброз миокарда тесно связан с ФВ ЛЖ, однако и при наличии сохранной ФВ ЛЖ процессы фиброирования присутствуют в миокарде.

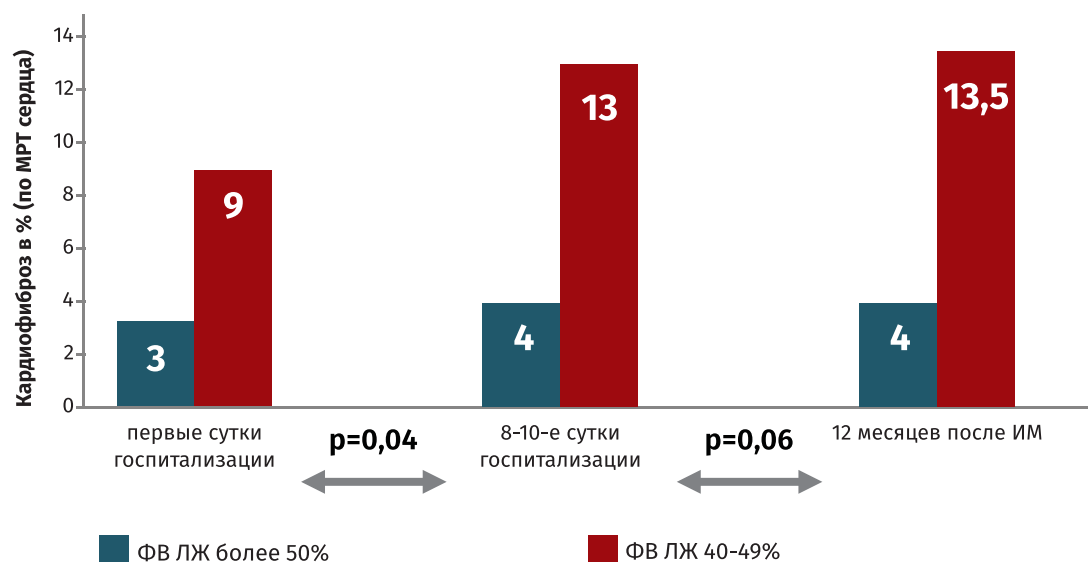


Рисунок 1.

Процент фиброирования миокарда, оцененный МРТ через год после ИМ, в зависимости от систолической функции ЛЖ, оцененной в различные сроки ИМ

Figure 1.

Extent of cardiac fibrosis (%) assessed by magnetic resonance imaging one year post-admission depending on left ventricular ejection fraction measured at ascending time points

При проведении корреляционного анализа отмечена положительная корреляционная связь между процентом фиброза миокарда по данным МРТ и размерами ЛЖ, оцененными по ЭхоКГ через 12 месяцев после ИМ, а именно конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический объем (КДО), конечно-систолический объем (КСО), и отрицательная корреляционная связь с ФВ ЛЖ. Ретроспективно отмечена аналогичная тенденция в оценке корреляционных связей между данными МРТ и ЭхоКГ, оцененная в 1-е и 8-10-е сутки течения ИМ, а именно положительная зависимость показателя, отражающего фиброз миокарда, с одной стороны, и КДР, КСР, КДО и КСО, с другой, а также отрицательная связь с ФВ ЛЖ (таблица 3).

Признаки диастолической дисфункции через год от развития ИМ были определены у 17 (24,3%) пациентов, при этом из них GRADE 1 диагностирован у 10 (14,3%) пациентов, GRADE 2 – у 7 (10%) пациентов, GRADE 3 не встречался. Для анализа связи величины фиброирования миокарда с показателями ЭхоКГ, характеризующими диастолическую дисфункцию, оцененную через год после ИМ, было выбрано пограничное значение фиброза миокарда в 5%. К первой подгруппе пациентов с процентом выявленного фиброза $\geq 5\%$ отнесено 38 пациентов, ко второй подгруппе ($<5\%$) – 32 больных. При анализе связи степени диастолической дисфункции ЛЖ и фиброза миокарда (таблица 4) обращает на себя внимание тот факт, что в группе пациентов с фиброзом $\geq 5\%$ достоверно чаще встречался GRADE 1, в то

Таблица 3.

Взаимосвязь процента фиброза миокарда, оцененного по МРТ сердца, с размерами ЛЖ, оцененными по ЭхоКГ через 12 месяцев после ИМ, на 1-е и 8-10-е сутки ИМ

Table 3.

Association between the extent of cardiac fibrosis and left ventricular size at ascending time points

Показатели Features	12 месяцев 12 months post-admission		1-е сутки ИМ At the admission		8-10-е сутки ИМ 8-10 days post-admission	
	r	p	r	p	r	p
КДР, (см) LVEDD, cm	0,540	<0,01	0,36	<0,01	0,43	<0,01
КСР, (см) LVESD, cm	0,543	<0,01	0,37	<0,01	0,42	<0,01
КДО, (см) LVEDV, mL	0,540	<0,01	0,38	<0,01	0,45	<0,01
КСО, (см) LVESV, mL	0,541	<0,01	0,37	<0,01	0,42	<0,01
ФВ ЛЖ, % LVEF, %	-0,50	<0,01	-0,30	<0,01	-0,29	0,02

Примечания: ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем.

Abbreviations: LVEF – left ventricular ejection fraction, LVEDD – left ventricular end-diastolic diameter, LVESD – left ventricular end-systolic diameter, LVEDV – left ventricular end-diastolic volume, LVESV – left ventricular end-systolic volume

Таблица 4.

Величина фиброзной ткани (%) по данным МРТ сердца в зависимости от степени тяжести диастолической дисфункции

Table 4.

Proportion of fibrous tissue (%) according to cardiac magnetic resonance imaging depending on the severity of diastolic dysfunction

Степень выраженности диастолической дисфункции Severity of diastolic dysfunction	Выраженность кардиального фиброза Extent of cardiac fibrosis			P
	< 5%, n=32 (1)	≥ 5%, n=38 (2)	Me (Q25; Q75)	
GRADE 0, (n, %)	22 (68,7%)	31 (81,6%)	6 (1; 16)	0,04
GRADE 1, (n, %)	4 (12,5%)	6 (15,8%)	8 (2; 12)	0,04
GRADE 2, (n, %)	6 (18,8%)	1 (2,6%)	0 (0; 4)	-
GRADE 3, (n, %)	0 (0%)	0 (0%)	-	-

время как для GRADE 2 достоверных различий не определено. Медиана процента фиброзной ткани составила для GRADE 0 – 6 (1; 16) %, в GRADE 1 – 8 (2; 12)% и в GRADE 2 – 0 (0; 4)%.

Таким образом, утяжеление проявлений диастолической дисфункции ассоциируется с большим объемом фиброирования миокарда.

Обсуждение

Возможность ЭхоКГ отражать физические свойства ткани, а именно миокарда, продемонстрирована в исследованиях на популяции пациентов с артериальной гипертензией (АГ) [18, 19]. В работе зарубежных авторов увеличение интенсивности ультразвукового сигнала на гистограммах было прямо пропорционально росту гистологического объема коллагена в данной зоне [18]. В исследовании российских ученых показаны ассоциации процесса фиброирования миокарда с концентрической геометрией ЛЖ, увеличением массы миокарда ЛЖ и нарушением диастолической функции по данным ЭхоКГ [19].

У пациентов с перенесенным ИМпST процессы фиброирования более выражены, поскольку фиброгенез – основной механизм, направленный на восстановление миокарда и развитие постинфарктного ремоделирования [20]. Эхокардиографическими критериями ремоделирования служат такие показатели, как КСО,

КДО, КСР, КДР, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ), ФВ ЛЖ [20]. В настоящей работе отмечена взаимосвязь процента фиброзированного миокарда именно с данными показателями. При этом в динамике эта взаимосвязь сохраняется, что свидетельствует о том, что процессы фиброгенеза в постинфарктном периоде продолжают. Необходимо отметить, что в данную работу включались пациенты с ИМ без развития ОСН и с сохранной ФВ ЛЖ (не менее 40%). Данная категория пациентов характеризуется более благоприятным ранним исходом, однако отдаленная выживаемость не отличается от таковой у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ [21]. Тем не менее, и в исследуемой группе пациентов отмечены процессы фиброирования и ремоделирования миокарда в постинфарктном периоде. Оценка стандартных эхокардиографических показателей, особенно ФВ ЛЖ, позволяет косвенно судить о тяжести фиброза миокарда.

Сердечная недостаточность у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ рассматривается с позиции развития диастолической дисфункции, которая, в свою очередь, оказывает значительное неблагоприятное влияние на отдаленный прогноз у пациентов с перенесенным ИМ [22, 23]. Накопленные данные ранее проведенных исследований свидетельствуют о том, что фиброз миокарда способ-

ствует развитию диастолической дисфункции [24, 25]. Однако стандарт его диагностики сопряжен с риском развития осложнений, ввиду чего активно дискутируется возможность использовать МРТ как альтернативу биопсии миокарда. Вместе с тем мало работ, посвященных изучению возможных ассоциаций эхокардиографических показателей сократительной и релаксационной способностей миокарда с фиброзом миокарда по данным МРТ с контрастированием [26].

Известно, что МРТ сердца представляется перспективной методикой, позволяющей неинвазивно оценить структуру миокарда [27]. Так, 3%-ное увеличение внеклеточного объема соединительной ткани в миокарде, по данным МРТ, ассоциировано с 50%-ным увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений [28].

Широко изучены возможности МРТ в оценке наличия и выраженности процессов фиброобразования миокарда ЛЖ у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и фибрилляцией предсердий (ФП) [29, 30]. Так, по данным ряда авторов отмечено, что у пациентов с ГКМП объем контрастируемого миокарда в отсроченную фазу коррелирует со степенью нарушения систолической функции ЛЖ (снижением фракции выброса и гипокинезом миокарда) и со степенью гипертрофии [31]. Помимо этого, показана высокая распространенность участков фиброза по МРТ у данной категории пациентов (77%) [31].

Роль МРТ у пациентов с ИМ изучена недостаточно. Показано, что МРТ является одним из точных методов при определении размеров инфарктной и перинфарктных зон, глубины поражения и структуры миокарда, а также позволяет получить представление о функциональных характеристиках миокарда, таких как глобальная и региональная сократимость миокарда, наличие диастолической дисфункции [28, 32, 33].

Другая известная лучевая методика – компьютерная томография (КТ) сердца у пациентов с ИБС, включая ИМ, чаще используется для оценки кальциевого индекса и наличия атеросклеротического поражения коронарных артерий [34]. Работы по использованию КТ в качестве метода оценки процессов фиброобразования миокарда малочисленны [34].

Однако использование таких методик, как КТ и МРТ требует не только современного оборудования и методик получения изображений сердца, но и необходимости в последующей об-

работке полученных данных с помощью специального программного обеспечения [35].

Полученные нами результаты показывают возможности эхокардиографических показателей косвенно отражать фибротические процессы в миокарде, приводящие к развитию систоло-диастолической дисфункции и ремоделированию миокарда ЛЖ.

В последнее время растет доказательная база, показывающая хорошее технико-экономическое обоснование, легкую воспроизводимость и точность эхокардиографии при различных клинических применениях. Тем не менее нет достаточных данных для применения этого метода как стандарта в оценке фиброобразования миокарда и определенных показателей, отвечающих за данный процесс, что актуализирует дальнейшие исследования в этом направлении, особенно с позиции уточнения ассоциации показателей, характеризующих диастолическую функцию миокарда, с тяжестью кардиального фиброза [36].

Заключение

Стандартные эхокардиографические показатели ремоделирования позволяют прогнозировать тяжесть фиброобразования миокарда ЛЖ через один год у пациентов с инфарктом миокарда.

Источник финансирования

Работа выполнена при поддержке комплексной программы фундаментальных научных исследований СО РАН в рамках фундаментальной темы НИИ КПССЗ № 0546-2015-0012 «Мультифокальный атеросклероз и коморбидные состояния. Особенности диагностики, управления рисками в условиях крупного промышленного региона Сибири».

Funding

The study was performed within the Complex Program of Basic Research of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences within the Basic Research Topic of Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases # 0546-2015-0012 «Atherosclerosis and its comorbidities. Features of diagnostics and risk management in large industrial region of Siberia».

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of Interest

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this article.

Литература / References:

1. Wynn TA, Vanilla KM. Macrophages in tissue repair regeneration and fibrosis. *Immunity*. 2016; 44 (3): 450-462. doi: 10.1016/j.immuni.2016.02.015.
2. Karetnikova VN, Kashtalap VV, Kosareva SN, Barbarash OL. Myocardial fibrosis: current aspects of the problem. *Therapeutic Archive*. 2017; 89 (1): 88-93. Russian (Каретникова В.Н., Кашталап В.В., Косарева С.Н., Барбараш О.Л. Фиброз миокарда: современные аспекты проблемы // Терапевтический архив. 2017. Т. 89, № 1. С. 88-93. doi: 10.17116/terarkh201789188-93).
3. The top 10 causes of death: WHO Fact Sheet N 310. Updated January 2017. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html> (accessed: 25.08.2018).
4. Healthcare in Russia 2015: statistical compilation. Moscow, 2015. 174 p. Russian (Здравоохранение в России 2015: статистический сборник. Москва, 2015. 174 с.).
5. Friedman SL, Sheppard D, Duffield JS, Violette S. Therapy for fibrotic diseases: nearing the starting line. *Sci Transl Med*. 2013; 5 (167): 167. doi: 10.1126/scitranslmed.3004700.
6. Creemers EE, van Rooij E. Function and Therapeutic Potential of Noncoding RNAs in Cardiac Fibrosis. *Circ Res*. 2016; 118 (1): 108-118. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.305242.
7. López B, González A, Ravassa S, Beaumont J, Moreno MU, San José G, et al. Circulating biomarkers of myocardial fibrosis: the need for a reappraisal. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65 (22): 2449-2456. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.026.
8. Mitkovskaya NP, Nizhnikova OG, Statkovich TV, Pateyuk IV, Balysh EM, Pinchuk AF. Pathogenic aspects of cardiac remodelling due to myocardial infarction. *Medical Journal*. 2013; 1 (43): 12-18. Russian (Митьковская Н.П., Нижникова О.Г., Статкевич Т.В., Патеюк И.В., Балыш Е.М., Пинчук А.Ф. Патогенетические аспекты постинфарктного ремоделирования миокарда // Медицинский журнал. 2013. № 1 (43). С. 12-18).
9. Dutta D, Calvani R, Bernabei R, Leeuwenburgh C, Marzetti E. Contribution of impaired mitochondrial autophagy to cardiac aging: mechanisms and therapeutic opportunities. *Circ Res*. 2012; 110 (8): 1125-1138. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.246108.
10. Kopitsa NP, Belaya NI, Titarenko NV. Methods of diagnostics of myocardial fibrosis in hypertensive patients. *Arterial Hypertension*. 2008; 2 (2): 39-42. Russian (Копица Н.П., Беляя Н.В., Титаренко Н.В. Методы диагностики миокардиального фиброза у больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. 2008. Т. 2, № 2. С. 39-42).
11. Ciulla MM, Paliotti R, Esposito A, Cuspidi C, Muiesan ML, Rosei EA, et al. Effects of antihypertensive treatment on ultrasound measures of myocardial fibrosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: results of a randomized trial comparing the angiotensin receptor antagonist, candesartan and the angiotensin-converting enzyme inhibitor, enalapril. *J Hypertens*. 2009; 27 (3): 626-632. doi: 10.1097/HJH.0b013e3283232838.
12. Treibel TA, White SK, Moon JC. Myocardial tissue characterization: histological and pathophysiological correlation. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2014; 7 (3): 9254. doi: 10.1007/s12410-013-9254-9.
13. Ruda MJ, Averkov OV, Golitsyn SP, Graciansky NA, Komarov AL, Panchenko EP, et al. Diagnosis and management of ST-segment elevation myocardial infarction: clinical guidelines. *Bulletin of Cardiology*. 2014; 9 (4): 3-60. Russian (Руда М.Я., Аверков О.В., Голицын С.П., Грацианский Н.А., Комаров А.Л., Панченко Е.П. и др. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: клинические рекомендации // Кардиологический вестник. 2014. Т. 9, № 4. С. 3-60).
14. Grant A, Negishi K, Negishi T, Collier P, Kapadia SR, Thomas JD, et al. Grading diastolic function by echocardiography: hemodynamic validation of existing guidelines. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015; 13: 28. doi: 10.1186/s12947-015-0023-6.
15. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016; 29 (4): 277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
16. Segment CMR. Medviso. Available at: <http://medviso.com/products/cmr> (accessed 16.04.2019).
17. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2017; 22 (1): 7-81. Russian (Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Российский кардиологический журнал. 2017. Т. 22, № 1. С. 7-81. doi: 10.15829/1560-4071-2017-1-7-81).
18. Ciulla M, Paliotti R, Hess DB, Tjahja E, Campbell SE, Magrini F, et al. Echocardiographic patterns of myocardial fibrosis in hypertensive patients: endomyocardial biopsy versus ultrasonic tissue characterization. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997; 10 (6): 657-664. doi: 10.1016/S0894-7317(97)70028-2.
19. Kobalava ZhD, Kotovskaya YuV, Safarova AF, Moiseev VS. Echocardiographic assessment of myocardial fibrosis in young men with arterial hypertension and different types of left ventricular remodeling. *Cardiology*. 2011; 5 (2): 34-39. Russian (Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Сафарова А.Ф., Моисеев В.С. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертензией и разными типами ремоделирования левого желудочка // Кардиология. 2011. Т. 51, № 2. С. 34-39).
20. Zakirov AN, Oganov RG, Zakirova NE, Klochkova GR, Musina FS. Myocardial remodeling in ischemic heart disease. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2009; 5 (1): 42-45. Russian (Закиров А.Н., Оганов Р.Г., Закирова Н.Э., Клочкова Г.Р., Мусина Ф.С. Ремоделирование миокарда при ишемической болезни сердца // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. Т. 5, № 1. С. 42-45).
21. Garganeeva AA, Borel KN, Okrugin SA, Kuzheleva EA. Effect of left ventricular ejection fraction on remote prognosis of patients after a cardiac catastrophe. Analysis of 5-year monitoring performed as a part of the population-based program "Registry of acute myocardial infarction".

- Heart Failure Journal. 2014; 85 (4): 218-223. Russian (Гарганеева А.А., Борель К.Н., Округин С.А., Кужелева Е.А. Влияние фракции выброса левого желудочка на отдаленный прогноз пациентов, перенесших коронарную катастрофу: Анализ пятилетнего мониторинга в рамках популяционной программы «регистр острого инфаркта миокарда». Журнал Сердечная недостаточность. 2014. Т. 15, № 4 (85). С. 218-223).
22. Dulai R, Sheikh AS, Qureshi A, Katechia S, Peysakhova Y, Johns M, et al. Prevalence, clinical characteristics and outcomes of HF with preserved versus reduced ejection fraction. Br J Cardiol. 2016; 23 (1). doi: 10.5837/bjc.2016.005.
23. Kitzman DW, Little WC. Left ventricle diastolic dysfunction and prognosis. Circulation. 2012; 125 (6): 743-745. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.086843.
24. Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? Circ Res. 2004; 94 (12): 1533-1542. doi: 10.1161/01.RES.0000129254.25507.d6
25. Burlew BS, Weber KT. Cardiac fibrosis as a cause of diastolic dysfunction. Herz. 2002; 27 (2): 92-98.
26. Moreo A, Ambrosio G, De Chiara B, Pu M, Tran T, Mauri F, et al. Influence of myocardial fibrosis on left ventricular diastolic function: non-invasive assessment by cardiac magnetic resonance and echo. Circ Cardiovasc Imaging. 2009; 2 (6): 437-443. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.838367.
27. Kosmala W, Przewlocka-Kosmala M, Wojnalowicz A, Mysiak A, Marwick TH. Integrated backscatter as a fibrosis marker in the metabolic syndrome: association with biochemical evidence of fibrosis and left ventricular dysfunction. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2012; 13 (6): 459-467. doi: 10.1093/ejehocord/jer291.
28. Kokov AN, Masenko VL, Semenov SE, Barbarash OL. Cardiac MRI in evaluation postinfarction changes and its role in determining the revascularization tactics. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2014; (3): 97-102. Russian (Коков А.Н., Масенко В.Л., Семенов С.Е., Барбараш О.Л. МРТ сердца в оценке постинфарктных изменений и ее роль в определении тактики реваскуляризации миокарда // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2014. Т. 3. С. 97-102). doi: 10.17802/2306-1278-2014-3-97-102.
29. Sinitsyn VE, Merzhina EA, Larina OM. Cardiac magnetic resonance imaging opportunities in the diagnosis of cardiomyopathy. Clinical and Experimental Surgery. 2014; 1 (3): 54-63. Russian (Синицын В.Е., Мершина Е.А., Ларина О.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике кардиомиопатии // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2014. Т. 1, № 3. С. 54-63).
30. Stukalova OV, Aparina OP, Mironova NA, Golitsyn SP. Left atrial fibrosis in patients with atrial fibrillation according to magnetic resonance imaging with late gadolinium enhancement. Almanac of Clinical Medicine. 2015; (43): 29-37. Russian (Стукалова О.В., Апарина О.П., Миронова Н.А., Голицын С.П. Фиброз миокарда левого предсердия по данным магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием у больных фибрилляцией предсердий. Альманах клинической медицины. 2015. № 43. С. 29-37).
31. Amano Y, Takayama M, Takahama K, Kumazaki T. Delayed hyper-enhancement of myocardium in hypertrophic cardiomyopathy with asymmetrical septal hypertrophy: comparison with global and regional cardiac MR imaging appearances. J Magn Reson Imaging. 2004; 20 (4): 595-600. doi: 10.1002/jmri.20172.
32. Romero J, Xue X, Gonzalez W, Garcia MJ. CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: a meta-analysis of prospective trials. JACC Cardiovascular Imaging. 2012; 5: 494-508. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.02.009.
33. Kukharchik GA, Pavlova AM, Mitrofanov NA. Potentials of cardiovascular magnetic resonance imaging in myocardial infarction. Bulletin of St. Petersburg University. Medicine. 2012; (2): 73-81. Russian (Кухарчук Г.А., Павлова А.М., Митрофанов Н.А. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при инфаркте миокарда // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2012. № 2. С. 73-81).
34. Sakovich RA. Multislice computed tomography in cardiology practice. Medical and Biological Problems of Life. 2013; 1 (9): 148-156. Russian (Сакович Р.А. Мультиспиральная компьютерная томография в кардиологической практике // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. 2013. № 1(9). С. 148-156).
35. Karim R, Housden RJ, Balasubramaniam M, Chen Z, Perry D, Uddin A et al. Evaluation of current algorithms for segmentation of scar tissue from late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance of the left atrium: an open-access grand challenge. J Cardiovasc Magn Reson. 2013; 15: 105. doi: 10.1186/1532-429X-15-105.
36. Khadzegova AB, Yuschuk EN, Sinicina IA, Shupenina Eyu, Khuchinaeva AM, Nadina EV. The new capabilities in assessment of the heart functional state in arterial hypertension. Journal Sono Ace-Ultrasound. 2012; (24): 46-51. Russian (Хадзегова А.Б., Ющук Е.Н., Синицына И.А., Шупенина Е.Ю., Хучинаева А.М., Надина Е.В. Новые возможности оценки функционального состояния сердца при артериальной гипертензии // SonoAce Ultrasound. 2012. № 24. С. 46-51).

Сведения об авторах

Федорова Наталья Васильевна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории патофизиологии мультифокального атеросклероза, врач-кардиолог кардиологического отделения ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия; кардиолог-липидолог ГБУЗ КО «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика

Authors

Dr. Natalia V. Fedorova, MD, PhD, Researcher, Laboratory for Atherosclerosis Pathophysiology, Division of Atherosclerosis Research, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation; Cardiologist-Lipidologist, Kemerovo Cardiology Dispensary, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: recruited the patients; processed and analyzed the data; wrote the manuscript.

Л.С. Барбараша», г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: отбор пациентов для исследования, обработка результатов исследования, написание текста статьи.

ORCID: 0000-0002-3841-8539

Герман Альбина Ильгизаровна, аспирант ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: отбор пациентов в исследование, частичная обработка результатов исследования, написание части статьи.

ORCID: 0000-0001-6276-1698

Коков Александр Николаевич, кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией рентгеновской и томографической диагностики ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: анализ литературных источников для обсуждения, редактирование текста статьи.

ORCID: 0000-0002-7573-0636

Брель Наталья Кирилловна, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: проведение МРТ и КТ, формирование базы данных, написание части текста статьи.

ORCID: 0000-0002-5643-4022

Печерина Тамара Борзалиевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории патофизиологии мультифокального атеросклероза отдела мультифокального атеросклероза ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: формирование базы данных, клиническое сопровождение проекта

ORCID: 0000-0002-4771-484X

Каштапал Василий Васильевич, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией патофизиологии мультифокального атеросклероза ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия

Вклад в статью: научное руководство регистром ОКС г. Кемерово, написание части статьи, редактирование текста статьи.

ORCID: 0000-0003-3729-616X

Каретникова Виктория Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией патологии кровообращения отдела мультифокального атеросклероза ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия; профессор кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: анализ литературных источников для обсуждения, редактирование текста статьи.

ORCID: 0000-0002-9801-9839

Барбараш Ольга Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Российской академии наук, директор ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия; заведующая кафедрой кардиологии и

ORCID: 0000-0002-3841-8539

Dr. Albina I. German, MD, PhD Student, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: recruited the patients; processed and analyzed the data; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0001-6276-1698

Dr. Alexandr N. Kokov, MD, PhD, Head of the Laboratory for X-ray and Tomography Diagnostics, Division of Cardiovascular Diagnostics, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: performed a literature review; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-7573-0636

Dr. Natalia K. Brel, MD, Radiologist, Radiology Unit, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: examined the patients; processed and analyzed the data; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-5643-4022

Dr. Tamara B. Pecherina, MD, PhD, Senior Researcher, Laboratory for Atherosclerosis Pathophysiology, Division of Atherosclerosis Research, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: examined the patients; processed and analyzed the data.

ORCID: 0000-0002-4771-484X

Dr. Vasily V. Kashtalap, MD, DSc, Head of the Laboratory for Atherosclerosis Pathophysiology, Division of Atherosclerosis Research, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0003-3729-616X

Prof. Viktoria N. Karetnikova, MD, DSc, Professor, Head of the Laboratory for Circulation Pathology, Division of Atherosclerosis Research, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation; Professor, Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: performed a literature review; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-9801-9839

Prof. Olga L. Barbarash, MD, DSc, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Chief Executive Officer, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation

Contribution: wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-4642-3610

сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Кемерово, Россия, г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: окончательное редактирование текста статьи.

ORCID: 0000-0002-4642-3610

Корреспонденцию адресовать:

Федорова Наталья Васильевна,
650002, Россия, г. Кемерово, б-р Сосновый, д. 6
E-mail: BNatalia88@mail.ru

Corresponding author:

Dr. Natalia V. Fedorova,
6, Sosnovy Boulevard, Kemerovo, 650002, Russian Federation
E-mail: BNatalia88@mail.ru

Для цитирования:

Федорова Н. В., Герман А. И., Коков А. Н., Брель Н. К., Печерина Т. Б., Кашталап В. В., Каретникова В. Н., Барбараш О. Л. Эхокардиографические корреляты фиброза миокарда у пациентов с инфарктом миокарда и сохранной фракцией выброса левого желудочка // Фундаментальная и клиническая медицина. 2019. Т. 4, № 2. С. 17-27. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2019-4-2-17-27>.

For citation:

Natalia V. Fedorova, Albina I. German, Aleksandr N. Kokov, Natalia K. Brel, Tamara B. Pecherina, Vasiliy V. Kashtalap, Viktoria N. Karetnikova, Olga L. Barbarash. Echocardiographic correlates of cardiac fibrosis in patients with myocardial infarction and preserved left ventricular ejection fraction. Fundamental and Clinical Medicine. 2019; 4 (2): 17-27. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2019-4-2-17-27>.

Статья поступила: 12.05.2019

Принята в печать: 31.05.2019

Received: 12.05.2019

Accepted: 31.05.2019