

УДК 616.12-008.46-073.43 + 616.124.3-073.43

DOI: 10.33454/1728-1261-2020-3-112-120

Современная эхокардиографическая оценка легочной гипертензии и функции правого желудочка

Л. О. Глазун

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Modern approach to echocardiographic assessment of pulmonary hypertension and right ventricular function

L. O. Glazun

Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Russia, zip code 680009; phone +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

В представленной лекции показана роль ультразвукового исследования сердца у пациентов с легочной гипертензией. Изложены основные механизмы развития легочной гипертензии у пациентов различных этиопатогенетических групп и возможности эхокардиографии в уточнении этиологии и степени выраженности легочной гипертензии. Показана роль оценки легочного сосудистого сопротивления в диагностике и тактике ведения пациентов с артериальной легочной гипертензией. Определены современные подходы к эхокардиографическим параметрам оценки легочной гипертензии и признакам дисфункции правых отделов сердца.

Ключевые слова: легочная гипертензия; эхокардиография; легочное сосудистое сопротивление; дисфункция правого желудочка.

The presented lecture shows the role of cardiac ultrasound in patients with pulmonary hypertension. The main mechanisms of the development of pulmonary hypertension in patients of various etiopathogenetic groups and the possibilities of echocardiography in specifying the etiology and severity of pulmonary hypertension are described. The role of assessing pulmonary vascular resistance in the diagnosis and management of patients with pulmonary arterial hypertension is shown. The modern approaches to the echocardiographic parameters of the assessment of pulmonary hypertension and signs of dysfunction of the right heart have been determined.

Key words: pulmonary hypertension; echocardiography; pulmonary vascular resistance; dysfunction of the right ventricle.

Легочная гипертензия (ЛГ) – это гемодинамическое и патофизиологическое состояние с картиной прогрессирующего повышения легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии (ЛА), что приводит к дисфункции правого желудочка (ПЖ) и развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

Диагноз ЛГ определяется при среднем давлении в ЛА более 25 мм рт. ст. по данным катетеризации правых отделов сердца в покое и более 30 мм рт. ст. при физической нагрузке.

В норме этот показатель в покое в среднем составляет 14 ± 3 мм рт. ст. и не превышает 20 мм рт. ст. [10]. Клиническое значение среднего давления в ЛА от 21 до 24 мм рт. ст. не ясно. Пациенты, имеющие давление в легочной артерии в этом диапазоне, должны тщательно наблюдаться при наличии риска развития легочной артериальной гипертензии (ЛАГ)

в группах риска – при системных заболеваниях соединительной ткани, у родственников больных с наследуемой ЛАГ и т.д. [5, 10].

Легочная гипертензия может быть диагностирована при превышении систолического давления свыше 35 мм рт. ст., диастолического – свыше 14 мм рт. ст.

Легочное сосудистое сопротивление является важным показателем выраженности легочной гипертензии и диагностическим критерием гемодинамического типа легочной гипертензии. В норме легочное сосудистое сопротивление составляет от 1 до 3 мм рт. ст. \times мин/л или ед. Вуда [1].

Многочисленные заболевания и состояния, приводящие к легочной гипертензии, объединены в клинической классификации ЛГ в пять групп.

Группа I. Легочная артериальная гипертензия представлена идиопатической ЛГ,

наследуемой формой ЛАГ; ЛАГ, индуцированной приемом лекарств и токсинов, а также ассоциированными формами вследствие врожденных пороков сердца с наличием системно-легочных шунтов, системных заболеваний соединительной ткани, портальной гипертензии, ВИЧ-инфекции, шистосомоза.

Группа II. Поражения левого желудочка (ЛЖ) или клапанного аппарата левых отделов сердца приводят к повышению давления в левом предсердии; пассивное повышение давления в ЛА является следствием венозной гипертензии. ЛСС обычно в пределах нормы или незначительно повышено, градиент между средним давлением в ЛА и давлением заклинивания ЛА (ДЗЛА) отсутствует. Причинами ЛГ группы II являются: систолическая или диастолическая дисфункция левого желудочка, поражение клапанов левых отделов сердца, врожденная или приобретенная обструкция приносящего или выносящего тракта ЛЖ.

Группа III. При ЛГ, ассоциированной с паренхиматозными заболеваниями легких; повышение среднего давления в ЛА обычно умеренное, до 35 мм рт. ст. Эти больные имеют умеренно выраженную или тяжелую обструкцию дыхательных путей, тяжелую гипоксемию, гипоканию, низкую величину диффузионной способности легких.

Группа IV. В эту группу включаются различные формы обструкции легочных сосудов: тромбы или эмболы, опухоли, инородные тела. В зависимости от причины развития ЛГ клиническая и морфологическая картина болезни различается, что требует дифференцированных подходов к лечебной тактике.

Группа V. Включает легочную гипертензию с неясными или множественными механизмами, куда входят гемолитические нарушения, системные заболевания (саркоидоз, гистиоцитоз, нейрофиброматоз и др.), сегментарная легочная гипертензия, компрессия легочных сосудов [3].

Эксперты Европейского общества кардиологов (ESC) подчеркивают, что ЛГ – патофизиологическое и гемодинамическое состояние, а не клинический диагноз. В качестве клинического диагноза можно рассматривать только ее особую форму – идиопатическую ЛАГ, остальные группы ЛГ являются вторичными состояниями при различных заболеваниях и патологических нарушениях [10].

С 2003 года термин «идиопатическая легочная гипертензия» объединяет только спорадические случаи заболевания [5]. У большинства больных с семейной ЛГ, а также у ряда больных со спорадическими случаями идиопатической

легочной гипертензии выявляется ассоциация с мутациями гена, локализуемого на 2-й хромосоме и кодирующего рецептор типа II к протеину костного морфогенеза. Однако до сих пор не установлена взаимосвязь между генетическими нарушениями и развитием ЛГ. Для развития заболевания необходимы дополнительные триггеры [7].

Современные теории патогенеза ЛГ фокусируются на дисфункции или повреждении эндотелия. В патогенезе заболевания рассматривают роль воспалительного компонента, вазоконстрикцию, пролиферацию, тромбоз и облитерацию легочных сосудов, снижение их эластичности.

В диагностическом плане важное место занимает **определение гемодинамического типа легочной гипертензии** на основе легочного сосудистого сопротивления и давления заклинивания в легочной артерии, в норме не превышающего 15 мм рт. ст. Увеличение легочного сосудистого сопротивления у пациентов с легочной гипертензией позволяет предположить первичное поражение легочной сосудистой системы, легочной гипертензии, а не развитие венозной легочной гипертензии из-за поражения левых камер сердца [4].

● **Прекапиллярная легочная гипертензия** характеризуется высоким транслегочным градиентом (разница между средним давлением в легочной артерии и давлением заклинивания легочной артерии более 12 мм рт. ст.), высоким легочным сосудистым сопротивлением (более 3 единиц Вуда) и нормальным давлением заклинивания легочной артерии (менее 15 мм рт. ст.). Такая легочная гипертензия с высоким легочным сосудистым сопротивлением потенциально способна ответить на терапию современными вазодилатирующими препаратами и может включать пациентов из клинических групп 1 и 3, а также ряд пациентов с высоким легочным сосудистым сопротивлением из групп 4 или 5.

● **Посткапиллярная легочная гипертензия,** или легочная гипертензия с нормальным легочным сосудистым сопротивлением, характеризуется высоким давлением заклинивания легочной артерии (более 15 мм рт. ст.), но нормальным или низким легочным сосудистым сопротивлением. Этот патофизиологический механизм в основном характерен для легочной гипертензии вследствие поражения левых отделов сердца, то есть для больных клинической группы 2 [1, 12].

● **Смешанный патофизиологический механизм** с высоким давлением заклинивания легочной артерии (более 15 мм рт. ст.) и увеличенным легочным сосудистым сопротивлением

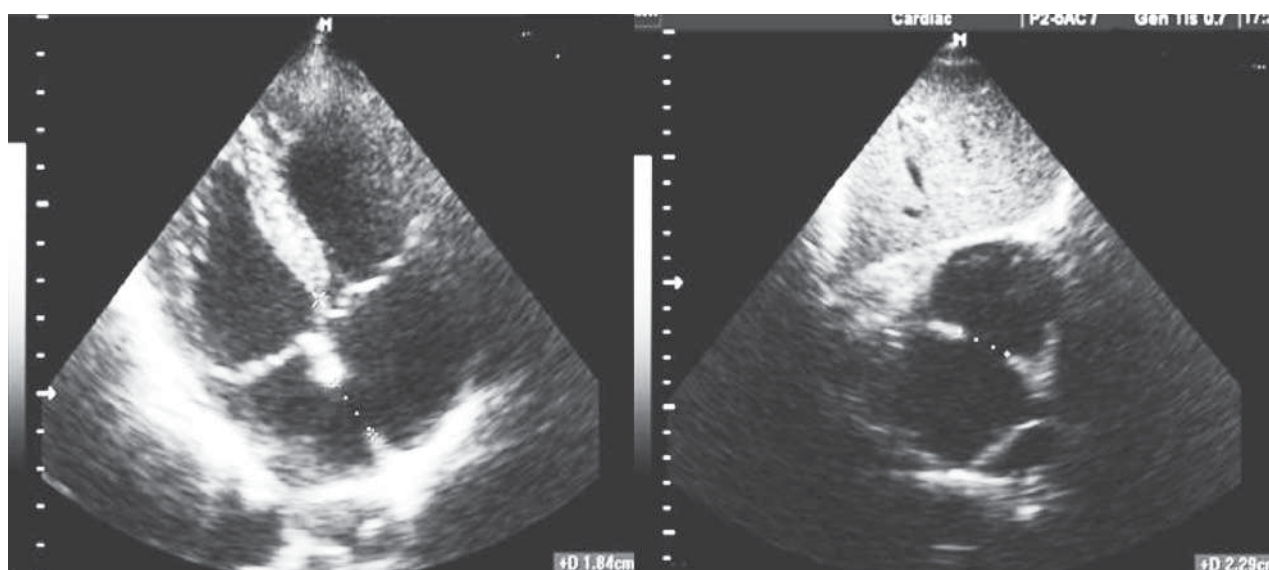


Рис. 1. Размер дефекта межпредсердной перегородки в четырехкамерной и субкостальной позиции

ем. Такие больные имеют непропорционально высокое давление в легочной артерии, превышающее ожидаемый уровень, в соответствии с поражением только левых камер сердца [13].

Определение гемодинамического типа легочной гипертензии имеет важное значение, обеспечивая дифференцированный подход к лечению пациентов. Особый интерес в последнее десятилетие вызывает проблема легочной артериальной гипертензии.

Критериями артериальной ЛГ по данным катетеризации правых отделов сердца в покое являются:

- ср. ДЛА ≥ 25 мм рт. ст.;
- ДЗЛА ≤ 15 мм рт. ст.;
- ЛСС > 3 ед. Вуда [3, 10].

Уточнение гемодинамического типа легочной гипертензии и степени легочного сосудистого сопротивления лежит в основе алгоритма лечения пациентов.

Развитие ЛАГ при ВПС зависит от анатомического варианта, размера дефекта и от объема сброса через дефект. У больных с артериовенозным сбросом крови ЛАГ может иметь место как при повышенном, так и при нормальном ЛСС, без развития легочно-сосудистой болезни. Основными патофизиологическими факторами развития легочно-сосудистой болезни при ВПС служат увеличение кровотока и давления в легочных артериях (повреждение эндотелия, эндотелиальная дисфункция, запуск каскада биохимических реакций и ремоделирование легочных сосудов, высокое напряжение кислорода в легочных артериях (повреждение эндотелия), полицитемия с повышением вязкости крови (легочные микроэмболии), а также повышение давления в легочных венах.

Степень легочного сосудистого сопротивления при легочной артериальной гипертензии, ассоциированной с врожденными пороками сердца, не всегда соответствует размерам дефекта и степени шунтирования крови. Возможно формирование выраженного повышения легочного сосудистого сопротивления у взрослых пациентов с небольшими септальными дефектами и даже развитие тяжелой прогрессирующей резидуальной ЛАГ после хирургической коррекции порока. В таких клинических ситуациях можно подозревать наличие необратимого поражения легочных сосудов еще до оперативного лечения порока сердца [3].

Определение операбельности пациентов с врожденными пороками сердца включает оценку легочного сосудистого сопротивления. Корректируемым считается ВПС при значениях ЛСС менее 2,3 ед. Вуда (или в пересчете на поверхность тела индексе ЛСС менее 4 ед. Вуда/м²). Неоперабельные пороки с ЛСС более 4,6 ед. Вуда (или в пересчете на поверхность тела индексе ЛСС более 8 ед. Вуда/м²). У пациентов с промежуточными значениями легочного сосудистого сопротивления вопрос решается индивидуально. На уровне специализированных центров всем взрослым больным с ЛАГ при ВПС показана катетеризация правых отделов сердца с расчетом гемодинамики по методу Фика, определением сосудистого сопротивления и тестом на вазореактивность для подтверждения диагноза, оценки тяжести ЛАГ и определения показаний к хирургическому лечению и (или) ЛАГ-специфической терапии [3].

Современные ЛАГ-специфические препараты позволяют улучшить функциональ-

ное состояние организма, гемодинамические и лабораторные показатели пациентов, страдающих от ЛАГ. Их применение ассоциировано с достаточно высокими показателями выживаемости пациентов, со значительным улучшением функционального и гемодинамического статуса пациентов [4].

Трансторакальная эхокардиография считается наиболее ценным неинвазивным методом диагностики ЛГ, так как не только позволяет оценить уровень систолического давления в легочной артерии, но и дает важную информацию о причине и осложнениях ЛГ. С помощью этого метода диагностики можно исключить поражения митрального, аортального клапанов, болезни миокарда, врожденные пороки с шунтированием крови слева направо, приводящие к развитию ЛГ.

Обнаружение врожденных пороков сердца является одной из важных задач в дифференциально-диагностическом алгоритме при проведении эхокардиографии. Наиболее частой причиной прекапиллярной ЛГ служат септальные дефекты, открытый артериальный проток, аномальный дренаж легочных вен и другие, в том числе сложные, ВПС.

Наиболее часто в практической работе приходится сталкиваться с впервые диагностированными случаями дефекта межпредсердной перегородки. При этом пороке, который относится к претрикуспидальным шунтам, патологическое воздействие на легочные сосуды оказывает лишь гиперволемиа, в то время как фактор прямой передачи высокого давления из левых камер сердца (как при нерестриктивных дефектах межжелудочковой перегородки) отсутствует. ЛАГ часто развивается поздно, нередко на третьем-четвертом десятилетии жизни, однако прогрессирует ЛАГ всегда параллельно с усугублением легочно-сосудистой болезни. Порок сердца часто дебютирует именно признаками легочной гипертензии.

При ультразвуковом исследовании выявляются дефекты в различных отделах межпредсердной перегородки и признаки объемной перегрузки правых отделов сердца. Необходимо проводить исследование полипозиционно. Часто использование субкостальной позиции дает наибольшие размеры дефекта (рис. 1).

Облегчает нахождение дефекта цветное доплеровское картирование с окраской кровотока и определением направления потока сброса.

У части взрослых пациентов визуализация перегородок затруднена, что делает необходимым проведение чреспищеводного ультразвукового исследования.

Наиболее значимый вклад в оценку ЛГ вносят доплерографические методики эхокардиографии, прежде всего неинвазивное определение давления в легочной артерии.

Наиболее точную количественную информацию о величине систолического и диастолического давления в легочной артерии можно получить с помощью непрерывно-волнового доплера по скорости регургитации на трикуспидальном и пульмональном клапанах.

Систолическое давление в легочной артерии определяют по скорости кровотока на трикуспидальном клапане. Регургитация происходит в фазу систолы за счет наличия градиента давления между правым желудочком и правым предсердием (ПП). Если знать давление в правом предсердии, то, суммируя его значение с величиной градиента давления регургитации, можно получить значение систолического давления в правом желудочке.

Принято приравнивать величину систолического давления в правом желудочке с систолическим давлением в легочной артерии. Это положение несколько условно, поскольку давление в легочной артерии ниже на величину, обеспечивающую систолический выброс в легочную артерию. Но, учитывая, что в норме эта величина не превышает 5 мм рт. ст., этой разницей пренебрегают. Исключение составляют стенозы легочной артерии, при которых имеется большой систолический градиент давления между правым желудочком и легочной артерией.

Метод требует определенной тщательности в выявлении максимальных цифр скорости кровотока при малоинтенсивных потоках. Ошибка в измерении может быть существенной, в особенности при выявлении высоких скоростей регургитации.

Регистрацию потока трикуспидальной регургитации следует проводить в четырехкамерной позиции, совмещая курсор ультразвукового луча с направлением потока регургитации (рис. 2, 3).

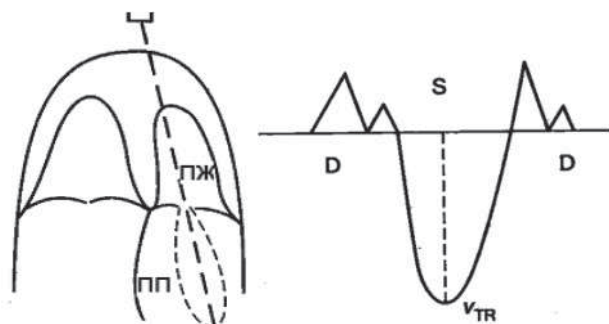


Рис. 2. Определение скорости кровотока трикуспидальной регургитации

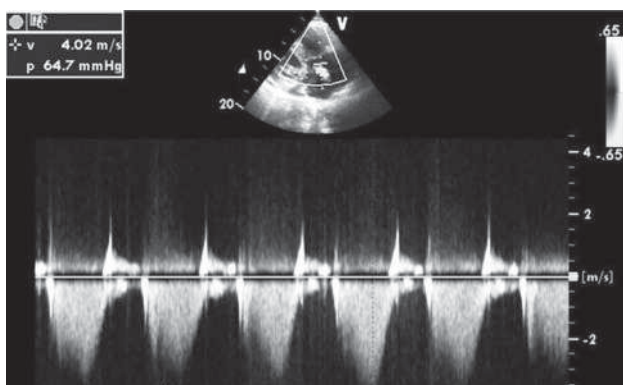


Рис. 3. Пример определения систолического давления в ЛА по регургитации на ТК. Градиент давления по регургитации на ТК составил 65 мм рт. ст.

Допустим, НПВ более 2,0 см с недостаточным коллабированием на вдохе, давление в ПП составляет ориентировочно 15 мм рт. ст.

Следовательно, давление в ПЖ 80 мм рт. ст., что приравнивается к систолическому давлению в ЛА

Градиент давления определяется компьютерным обеспечением аппарата по модифицированной формуле Бернулли: $\Delta P = 4 V^2$.

Диастолическое давление в легочной артерии оценивается по скорости кровотока в конце диастолы, когда происходит выравнивание давления в ПП и ПЖ. Для получения значения диастолического давления в ЛА к градиенту давления по скорости регургитации прибавляют давление в ПП (рис. 4).

Давление в правом предсердии определяют с учетом давления в нижней полой вене (НПВ) и степени ее коллабирования на вдохе. Исследование НПВ позволяет объективизировать явления застоя крови в большом круге кровообращения, а также косвенно оценить уровень систолического давления в правом предсердии, то есть центрального венозного давления. Диаметр НПВ уменьшается на глубоком вдохе, когда отрицательное давление в грудной клетке ведет к увеличению напол-

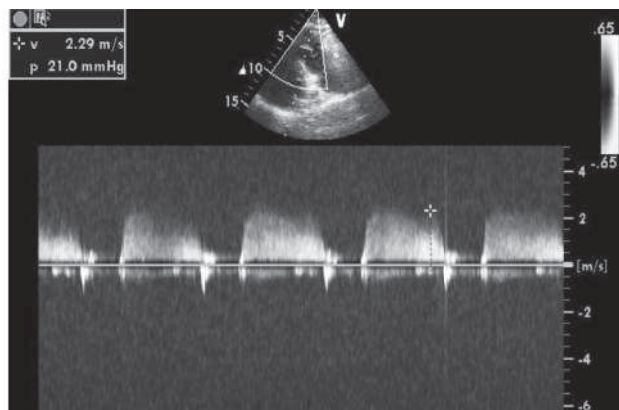


Рис. 4. Определение диастолического давления в ЛА по регургитации на ТК: к градиенту давления по скорости кровотока в конце диастолы (21 мм рт. ст.) прибавляется давление в ПП

нения ПЖ из системных вен. Диаметр НПВ и процент уменьшения диаметра во время вдоха коррелируют с давлением в правом предсердии. У здорового человека при нормальном венозном давлении, равном обычно 5 мм рт. ст., диаметр НПВ меньше 2,1 см, и она спадается после глубокого вдоха более чем на 50 %. При наличии правожелудочковой недостаточности, повышении конечного диастолического давления в ПЖ и ПП наблюдается затруднение притока крови к сердцу. Поэтому коллабирование НПВ во время вдоха существенно уменьшается, что является показателем застоя крови в венах большого круга кровообращения и свидетельствует о повышении давления в правом предсердии. Дилатация НПВ более 2,1 см при нормальном респираторном коллапсе более 50 % предполагает среднее увеличение давления в ПП (6–10 мм рт. ст.). Если респираторный коллапс менее 50 %, давление в ПП составляет от 10 до 15 мм рт. ст. Дилатация НПВ более 3,0 см без коллапса на вдохе предполагает значительное увеличение давления в ПП более 15–20 мм рт. ст.

Предложено также для расчета давления в ПП использовать гибридный показатель соотношения скорости транстрикуспидального кровотока к скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в режиме импульсного тканевого доплера E/e' по формуле: среднее ДПП = $1,7 E/e' + 0,8$ [9]. Ориентировочно можно оценивать гибридный показатель E/e' и без применения эмпирической формулы: если его величина больше 6, тогда давление в правом предсердии принимают равным 15 мм рт. ст., если отношение составляет 6 и менее, тогда давление в ПП считают равным 5 мм рт. ст.

По степени тяжести АГ по систолическому давлению в ЛА АГ оценивается как умеренная при значениях 35–50 мм рт. ст., значительная при давлении 50–80 мм рт. ст. и высокая при давлении свыше 80 мм рт. ст.

Учитывая сложность точного определения давления в правом предсердии, предложено для оценки давления в легочной артерии использовать только скорость трикуспидальной регургитации. Пограничным значением в диагностике АГ является 2,8 м/с (что соответствует градиенту давления 31 мм рт. ст.) [10].

Метод расчета давления в ЛА скорости трикуспидальной регургитации признан наиболее точным. Тем не менее у ряда пациентов значение скорости может быть завышено или занижено. В связи с этим Европейским обществом кардиологов предложена следующая оценка вероятности диагноза АГ по величине скорости регургитации и наличию других эхокардиографических признаков АГ:

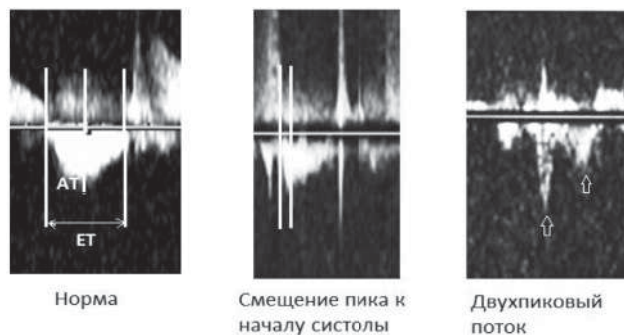


Рис. 5. Изменение формы потока в выводном тракте ПЖ при ЛГ

• **Диагноз ЛГ маловероятен** – скорость ТР менее 2,8 м/сек (СДЛА менее 36 мм рт. ст.). Отсутствие дополнительных эхокардиографических признаков ЛГ.

• **Диагноз ЛГ возможен** – скорость ТР менее 2,8 м/сек. Наличие дополнительных эхокардиографических признаков ЛГ.

• **Диагноз ЛГ возможен** – скорость ТР 2,9–3,4 м/сек (СДЛА = 37–50 мм рт. ст.); наличие или отсутствие дополнительных ЭхоКГ признаков ЛГ.

• **Диагноз ЛГ высоковероятен** – скорость ТР более 3,4 м/сек; СДЛА более 50 мм рт. ст.; наличие признаков ЛГ не требуется [10].

Поскольку основным критерием ЛГ является величина среднего давления в ЛА 25 мм рт. ст., по данным катетеризации правых отделов сердца, интерес представляет определение этого давления неинвазивным путем. Предложено достаточно много методов оценки среднего давления в ЛА.

При повышении сосудистого сопротивления происходит смещение пика скорости кровотока в ЛА к началу систолы с уменьшением времени ускорения потока АТ (acceleration time) и уменьшение соотношения этого времени ко

всему времени изгнания (ЕТ). При высокой ЛГ может наблюдаться снижение скорости в середине систолы с формированием двухпикового потока (рис. 5).

Первые эмпирические формулы расчета среднего давления в ЛА были основаны на уменьшении времени ускорения (АТ) систолического потока в выводном тракте ПЖ у пациентов с легочной гипертензией:

• $P_{\text{ср. ЛА}} = 0,0068 \times \text{АТ} + 2,1$ мм рт. ст. (формула Kitabatake, 1983).

• $P_{\text{ср. ЛА}} = 79 - (0,45 \times \text{АТ})$ (формула Mahan, 1983).

• Расчет среднего давления по отношению времени ускорения в выводном тракте ПЖ ко времени выброса ЕТ (ejection time). В норме АТ/ЕТ = 0,40–0,45. При ЛГ уменьшается по мере повышения ЛСС [2].

Данная методика имеет ряд недостатков: неточность в измерении, необходимость пересчета по формулам или по таблице соотношения временных показателей. В последнее время пользуются в основном качественной оценкой изменения формы потока и критерием уменьшения времени ускорения кровотока в выносящем тракте ПЖ < 105 мсек.

Помимо расчета среднего давления по времени ускорения потока (АТ) в режиме импульсного доплера применяются:

1. Расчет $P_{\text{ср. ЛА}}$ по пиковому градиенту давления в режиме СВ потока регургитации на клапане ЛА (метод Masuyama, 1986 г.). К раннему градиенту давления прибавляют давление в ПП [11] (рис. 6).

2. Расчет среднего давления по формуле:

$$P_{\text{ЛА}} = \frac{1}{3} \text{СДЛА} + \frac{2}{3} \text{ДДЛА},$$

где СДЛА – систолическое давление в ЛА, ДДЛА – диастолическое давление в ЛА.

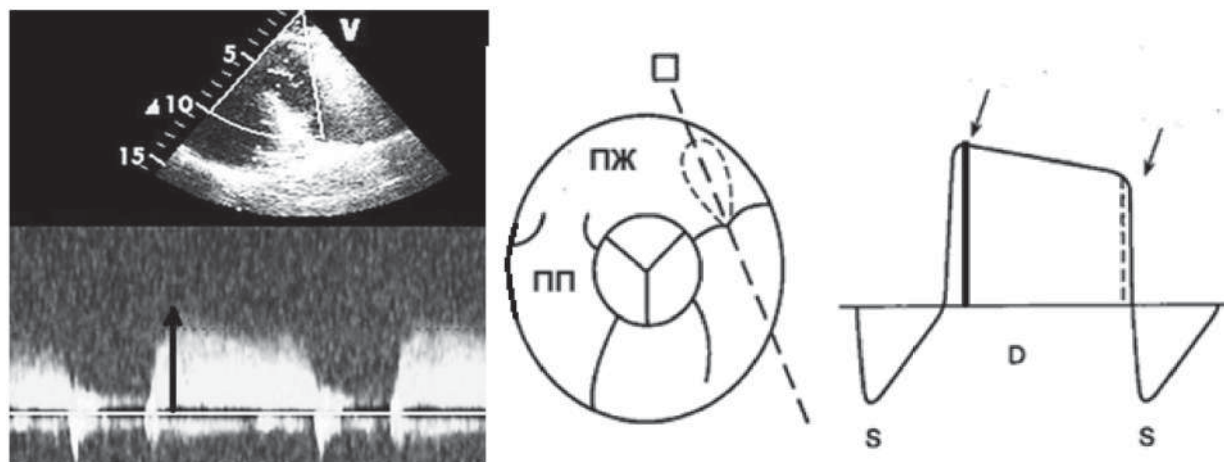


Рис. 6. Определение среднего давления в ЛА по ранней диастолической скорости регургитации на клапане ЛА. Ранняя скорость на схеме обозначена сплошной линией. Диастолическое давление определяется по скорости в конце диастолы (обозначена пунктиром)

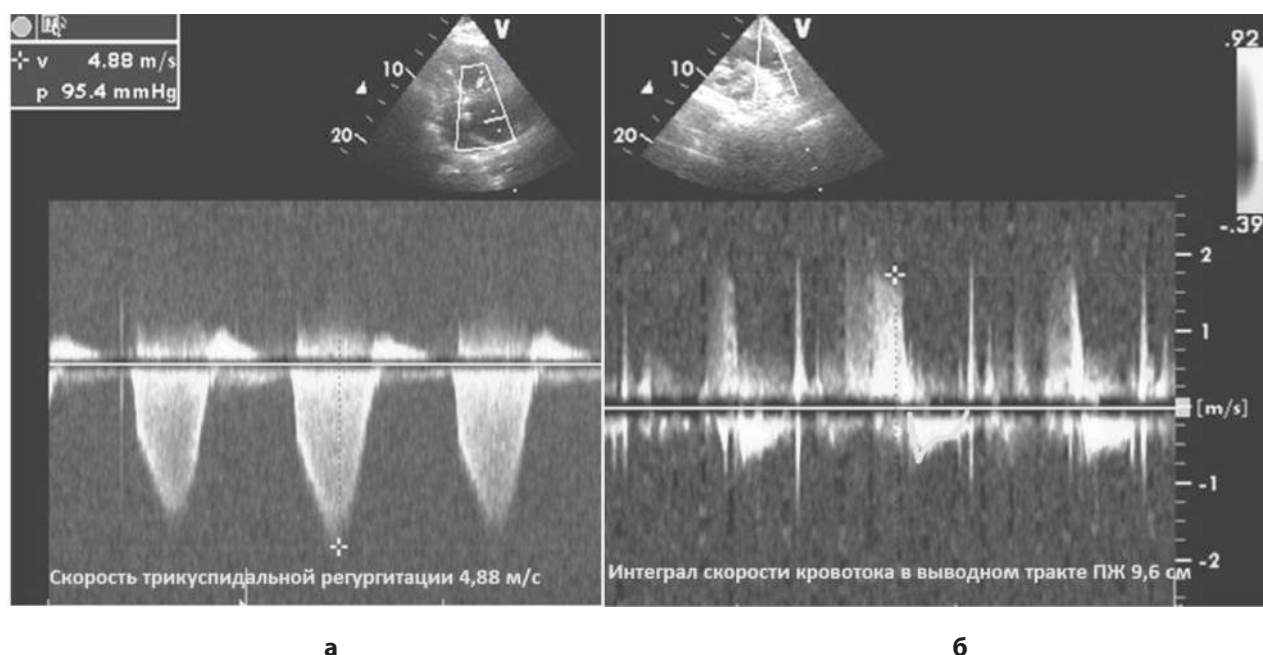


Рис. 7. Пример расчета легочного сосудистого сопротивления: **а** – измерение скорости регургитации в СВ (4,88 м/с); **б** – обведение потока в выносящем тракте ПЖ с определением интеграла (9,6 см).
 Далее по формуле $LCC = (V_{тр}/VTI_{впж} \times 10) + 0,16$ рассчитываем легочное сосудистое сопротивление, которое равно $(4,88/9,6 \times 10) + 0,16 = 5,24$ ед. Вуда

3. Расчет среднего давления по средней скорости трикуспидальной регургитации. По этой методике путем обведения спектра потока трикуспидальной регургитации получают среднюю скорость регургитации и средний градиент давления между ПЖ иПП. Прибавляя к среднему градиенту давления давление вПП, получают значение среднего давления вЛА [8].

По степени тяжести легочной гипертензии по среднему градиенту давления различают умеренную ЛГ при среднем давлении 25–40 мм рт. ст., значительную – 40–60 мм рт. ст. и высокую при значениях давления свыше 60 мм рт. ст.

Важным показателем в оценке ЛГ, дифференциации гемодинамических типов ЛГ, в определении тактики лечения больных является легочное сосудистое сопротивление. О повышенном легочном сосудистом сопротивлении свидетельствует увеличение легочного сосудистого сопротивления более 3 ед. Вуда при катетеризации правых камер сердца. Катетеризация правых камер сердца инвазивна и не может быть выполнена у всех пациентов с подозреваемой легочной гипертензией. Неинвазивная оценка легочного сосудистого сопротивления может быть полезна для диагностики легочной гипертензии, мониторингования проводимой терапии, а также для оценки прогноза. При этом степени тяжести ЛГ выделяются следующим образом: легкая – ЛСС = 2–5 ед., умеренная – ЛСС = 5–10 ед., тяжелая – ЛСС более 10 ед. Вуда.

Наиболее часто в оценке степени ЛСС эхокардиографически используется формула, которая была предложена А. Е. Abbas et al. в 2003 году: $LCC = (V_{тр}/VTI_{впж} \times 10) + 0,16$, где $V_{тр}$ – максимальная скорость трикуспидальной регургитации, а $VTI_{впж}$ – интеграл скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (рис. 7).

При повышенном ЛСС изменяется не только форма потока в выносящем тракте ПЖ, но и скоростные показатели. Интеграл скорости кровотока (VTI) в выносящем тракте ПЖ меньше 17 см свидетельствует о значительном повышении легочного сосудистого сопротивления.

В качестве скринингового метода оценки ЛСС, а также в определении тяжести ЛГ и динамическом наблюдении за пациентами в процессе лечения эхокардиография имеет достаточно большое значение. Тем не менее золотым стандартом диагностики легочной гипертензии является катетеризация правых отделов сердца, которая должна проводиться в экспертных центрах с целью верификации у больных диагноза ЛАГ, оценки тяжести гемодинамических нарушений, решения вопросов об оперативном лечении и выборе патогенетической терапии.

Эхокардиография с применением тканевого доплерографического исследования дает возможность определить давление заклинивания легочной артерии, которая позволяет дифференцировать прекапиллярную и посткапиллярную ЛГ. Для расчета ДЗЛА используется формула Nagueh:

$$\text{ДЗЛА} = 1,24 \times E/e' + 1,9,$$

где E – максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, измеренная с помощью импульсно-волновой доплерографии, e' – максимальная скорость раннего диастолического смещения латерального сегмента кольца митрального клапана [2].

Важным аспектом оценки сердечного статуса является оценка функционального состояния правых камер сердца. Признаки ЛГ определяются во всех основных методах эхокардиографии.

В В-режимном изображении выявляется расширение легочной артерии во всех ее отделах: в области фиброзного кольца, в стволе (свыше 2,7 см) и ветвях. У пациентов с ЛГ выявляется дилатация полостей правого предсердия и правого желудочка, утолщение передней стенки ПЖ, изменяется характер движения межжелудочковой перегородки: в систолу она часто смещается парадоксально в сторону правого желудочка.

В 4-камерной позиции увеличение ПЖ определяется при формировании верхушки правым желудочком, при преобладании размеров правых камер. Размер правого желудочка в среднем сегменте превышает нормативное значение 3,5 см, в базальном отделе – 4,1 см. Соотношение размеров желудочков на уровне базальных отделов ПЖ/ЛЖ $> 1,0$ оценивается как проявление ЛГ [14].

При высокой ЛГ, особенно остро возникшей, к примеру, при ТЭЛА, отмечается уплощение межжелудочковой перегородки (рис. 9).

Повышение давления в ПП приводит к увеличению его размеров с существенным превышением нормативов по площади – 18 см², индекс объема 32 мл/м² у мужчин и 27 мл/м² у женщин [14].

В оценке общей сократительной способности миокарда в связи с трудностями определения объема правого желудочка более корректно пользоваться оценкой фракции изменения площади правого желудочка и скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в режиме импульсного тканевого доплера.

Фракция изменения площади правого желудочка по формуле ФИП = $(\text{КДП} - \text{КСП}) / \text{КДП}$, где КДП – конечная диастолическая площадь ПЖ, КСП – конечная систолическая площадь. Патологической считается фракция изменения площади менее 35 %.

Простым и достаточно надежным способом оценки систолической функции ПЖ является экскурсия движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в М-режиме (TAPSE – tricuspid annular peac systolic exursion), которая характеризует продольную систолическую

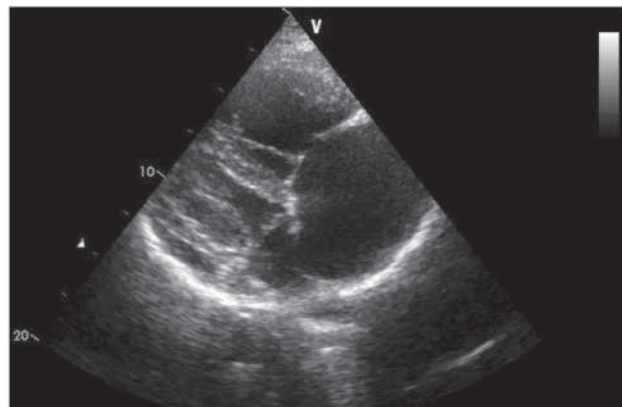


Рис. 8. Выраженное преобладание правых камер сердца над левыми у пациента с высокой легочной гипертензией

функцию правого желудочка. Патологическое значение этого параметра менее 17 см/с.

Нормальное значение скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в систолу (пик s') при использовании импульсно-волнового тканевого доплера – более 9,5 см/с [14].

Для оценки диастолической функции ПЖ используются показатели транстрикуспидального потока (пики E и A , их отношение E/A) и тканевого доплера в импульсном режиме, также гибридный показатель двойного доплера E/e' . В норме $E/e' < 6$. При определении типов диастолической дисфункции ПЖ (аналогично таковым для левого желудочка) принято выделять: нарушение релаксации ПЖ (при снижении соотношения пиков E/A транстрикуспидального кровотока менее 0,8 и при нормальном гибридном показателе), псевдонормальный тип диастолической дисфункции ($E/A 0,8-2,1$, $E/e' > 6$) и рестриктивный тип ($E/A > 2,1$, $E/e' > 6$ и $\text{DTE} < 120$ мс) [2, 6]. Рестриктивный тип соответствует тяжелой диастолической дисфункции.

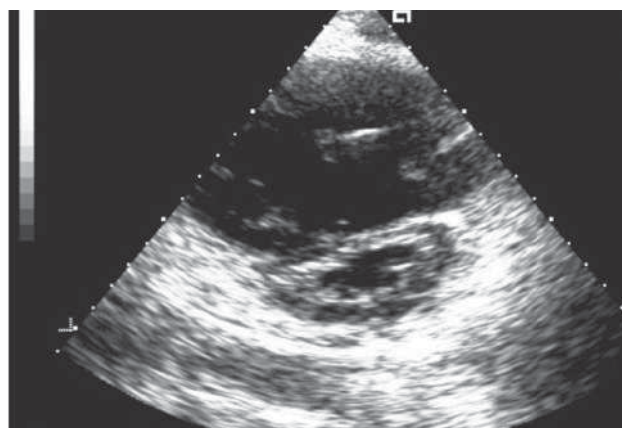


Рис. 9. Уплощение межжелудочковой перегородки с изменением формы ЛЖ в позиции по короткой оси у пациента с ТЭЛА. Правый желудочек расширен, отражая высокое давление в полости

Ряд эхокардиографических показателей являются особенно клинически важными, поскольку имеют прогностическое значение. Вероятность неблагоприятного клинического исхода возрастает при выявлении перикардального выпота, при увеличении степени выраженности дилатации ПП (S более 27 см^2), уменьшении показателя TAPSE менее 15 мм [6, 10].

Таким образом, эхокардиография является важным инструментом в диагностике и ведении больных с ЛГ, позволяющим не только проводить скрининг у симптоматичных пациентов и в группах с факторами риска, но и решать вопросы дифференциальной диагностики различных заболеваний, приводящих к развитию ЛГ, оценивать тяжесть и прогноз больных, а также эффективность проводимого лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин, М. Н. *Возможности и ограничения эхокардиографии в оценке легочного сосудистого сопротивления // Ультразвуковая и функциональная диагностика.* – 2019. – № 1. – С. 53–63.
2. *Возможности эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии и оценке ремоделирования сердца / А. А. Белевская, З. Х. Дадачева, М. А. Саидова и др. // Лечеб. дело.* – 2015. – № 1. – С. 111–121.
3. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии / Евраз. ассоц. кардиологов.* – М., 2019. – 88 с.
4. *Лечение легочной артериальной гипертензии: актуальные вопросы / А. А. Клименко, Н. А. Шостак, Д. Ю. Андрияшкина и др. // Кардиология: новости, мнения, обучение.* – 2019. – № 7 (3). – С. 46–55.
5. *Мартынюк, Т. В. Легочная гипертензия: диагностика и лечение.* – М.: МИА, 2018. – 304 с.
6. *Неклюдова, Г. В. Эхокардиография при диагностике легочной гипертензии / Г. В. Неклюдова, Ж. К. Науменко // Практ. пульмонология.* – 2015. – № 2. – С. 48–56.
7. *Чазова, И. Е., Авдеев, С. Н., Царева, Н. А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии // Терапевт. архив.* – 2014. – № 9. – С. 4–23.
8. *An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications / J. F. Aduen, R. Castello, M. M. Lozano et al. // J. of The Amer. Society Echocardiography.* – 2009. – № 22. – P. 814–889.
9. *Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging / M. F. Nageh, H. A. Kopelen, W. A. Zoghbi et al. // The Amer. J. of Cardiology.* – 1999. – № 84 (12). – P. 1448–1451.
10. *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 (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) / N. Galie, M. Humbert, J. L. Vachiery et al. // European. Respiratory J.* – 2015. – № 46 (4). – P. 903–975.
11. *Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults / L. G. Rudski, W. W. Lai, J. Afilalo et al. // J. of the Amer. Society of Echocardiography.* – 2010. – Vol. 23. – P. 685–713.
12. *Hoeper, M. M., Bogaard, H. J., Condliffe, R., Frantz, R., Khanna, D., Kurzyna, M., Langleben, D., Manes, A., Satoh, T., Torres, F., Wilkins, M. R., Badesch, D. B. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension // J. of the Amer. College of Cardiology.* – 2013. – Vol. 62, № 25 : Suppl. – D42–D50.
13. *Non-Invasive assessment of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension: current knowledge and future direction / P. Naing, H. Kuppasamy, G. Scalia et al. // Heart Lung and Circulation.* – 2017. – № 26 (4). – P. 323–330.
14. *Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi et al. // Europ. Heart J. – Cardiovascular Imaging.* – 2015. – № 16. – P. 233–271.