

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

На правах рукописи

Кондрашова Ксения Владимировна

**Комплексная ультразвуковая оценка функционального состояния правых
камер сердца у пациентов с правожелудочковой недостаточностью**

3.1.25. Лучевая диагностика

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук

М.К. Рыбакова

Москва 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Актуальность темы исследования.....	5
Цель и задачи исследования.....	8
Научная новизна.....	9
Теоретическая и практическая значимость работы.....	9
Реализация результатов исследования.....	12
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1. Введение.....	14
1.2. Физиология правых камер сердца в норме и при патологии.....	14
1.2.1. Нормальная анатомия и физиология правых камер.....	14
1.2.2. Изменения правых камер при патологии левых отделов сердца	17
1.2.3. Изменения правых камер при ишемии правого желудочка.....	18
1.2.4. Изменения правых камер при увеличении постнагрузки.....	19
1.2.5. Изменения правых камер при заболеваниях миокарда.....	20
1.3. Эхокардиографическая оценка правых камер сердца и ее роль в оценке рисков осложнений сердечно-сосудистых заболеваний.....	20
1.3.1. Морфометрическая оценка правых камер сердца.....	20
1.3.2. Оценка давления в правых камерах и в легочной артерии. Правожелудочково-артериальное сопряжение.....	21
1.3.3. Оценка систолической функции правого желудочка.....	24

1.3.4. Оценка диастолической функции правого желудочка.....	28
1.3.5. Продольная деформация правого желудочка.....	29
1.3.6. Изменения продольной деформации правого желудочка и правожелудочково-артериального сопряжения при различных патологических процессах.....	31
1.4. Заключение.....	40
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	44
2.1. Клинический материал и исследуемые группы.....	44
2.2. Методы исследования.....	46
2.2.1. Трансторакальная эхокардиография.....	46
2.2.3. Статистические методы.....	56
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	58
3.1. Морфофункциональное состояние правых отделов сердца	58
3.1.1. Параметры систолической функции правого желудочка.....	58
3.1.2. Морфометрические показатели правых отделов сердца.....	61
3.1.3. Параметры диастолической функции правого желудочка.....	65
3.1.4. Показатели продольной деформации правого желудочка.....	71
3.1.5. Анализ воспроизводимости методики измерения продольной деформации правого желудочка.....	78
3.1.6. Оценка давления в легочной артерии и его корреляции с морфофункциональными показателями правых отделов сердца.....	81

3.2. Показатели правожелудочково-артериального сопряжения.....	87
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	101
ВЫВОДЫ.....	116
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	119
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	121
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	123

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

За последние десятилетия возрос интерес к изучению функции правого желудочка (ПЖ) в связи с растущим количеством исследований о вкладе дисфункции ПЖ в течение сердечно-сосудистых заболеваний и смертность от них [44, 122]. Правожелудочковая недостаточность (ПЖН) – это комплексный патологический синдром, который включает различные механизмы патогенеза и патологические процессы в результате дисфункции ПЖ с признаками и симптомами сердечной недостаточности [20, 23]. Этот симптомокомплекс наблюдается у значительной части больных с хронической левожелудочковой недостаточностью, а также у больных с легочной гипертензией различной этиологии. Следует отметить, что дисфункция ПЖ наблюдается у 15-20% пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и развивается в результате вовлечения ПЖ в структурную или ишемическую болезнь сердца, или вследствие косвенной дисфункции ПЖ из-за взаимодействия желудочков, легочного застоя или аритмий [20]. Дисфункция ПЖ является важнейшим прогностическим фактором при левожелудочковой сердечной недостаточности независимо от того, сохранена или снижена фракция выброса левого желудочка (ЛЖ).

Проведенные исследования показали, что нарушения функции ПЖ одинаково часто встречаются при ХСН как со сниженной, так и с сохраненной фракцией выброса ЛЖ, и неизменно ассоциируются с более неблагоприятным прогнозом заболевания [35]. ПЖН вследствие перегрузки давлением считается основной причиной смерти при острой тяжёлой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), которая занимает третье место в структуре смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний после инфаркта миокарда и инсульта [25, 47, 82]. Отмечено, что смертность при острой ТЭЛА достигает до 8% при ранней диагностике и своевременном начале лечения, в то время как без лечения

летальность достигает 30%. Поскольку краткосрочный прогноз при острой ТЭЛА, в основном, определяется гемодинамическим статусом, дисфункция ПЖ, выявленная при трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) связана с краткосрочным риском смертности даже у пациентов с сохраненной гемодинамикой [32, 92, 140].

Золотым стандартом исследования функции и объемов правых камер является магнитно-резонансная томография сердца. В то же время эта методика отличается низкой доступностью, высокой стоимостью и продолжительным временем исследования [130]. Трансторакальная ЭхоКГ является простым, надёжным и неинвазивным методом оценки функции ПЖ. Однако ПЖ имеет сложную анатомию, и двухмерная оценка его объема значительно затруднена, поэтому его систолическую функцию сложно оценить [76, 138]. Визуализация ПЖ долгое время ограничивалась двухмерной эхокардиографией. Разработка новых методов визуализации, таких как тканевая доплерография, а также спекл трекинг ЭхоКГ, в значительной мере расширили возможности оценки функции ПЖ. Принимая во внимание преимущественно продольную ориентацию мышечных волокон в структуре миокарда ПЖ, можно предположить, что методики исследования продольной деформации могут быть ценными в раннем выявлении дисфункции ПЖ на субклинической стадии [92, 94]. Тем не менее, сложности оценки ПЖ обусловлены тем, что диагностическая ценность каждого эхокардиографического параметра ограничена, поэтому для формирования целостной картины состояния ПЖ требуется их комплексное применение [11].

Степень разработанности темы исследования

В действующих рекомендациях по эхокардиографии выделено несколько параметров оценки функции ПЖ [86,104]. В рамках проведения двухмерной ЭхоКГ рекомендованы такие показатели, как фракционное изменение площади (ФИП) ПЖ, амплитуда движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана (tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE),

скорость движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана в режиме тканевой импульсноволновой доплерографии (скорость пика s), индекс миокардиальной производительности (right-sided index of myocardial performance – RIMP), измеренный в режиме импульсноволновой доплерографии или в режиме тканевой импульсноволновой доплерографии, а также предложены нормативные значения этих показателей. Но оценка работы ПЖ с помощью стандартной ЭхоКГ является сложной задачей. Например, основные ограничения TAPSE заключаются в том, что этот показатель зависит от угла наклона и измеряет смещение лишь одного сегмента свободной стенки ПЖ. Кроме того, TAPSE не учитывает радиальное и переднезаднее сокращение и, следовательно, не отражает глобальную систолическую функцию ПЖ. ФИП ПЖ отражает как продольное, так и радиальное укорочение ПЖ, но при этом пренебрегает сокращением выводного тракта, а RIMP ненадежен у пациентов с повышенным давлением в правом предсердии и не корректен при нарушениях ритма [137]. Для оценки фракции выброса ПЖ, в отличие от ЛЖ, рекомендована только трехмерная эхокардиография, которая имеется не в каждой эхокардиографической лаборатории. Во многих исследованиях отмечено, что оценка продольной деформации позволяет повысить точность функционального анализа ПЖ и выявить его дисфункцию на стадии, предшествующей снижению ФВ [38, 42, 60, 66, 73, 103, 130, 134]. Однако несмотря на растущее количество работ, до сих пор не существует «идеального» параметра для количественной оценки функции ПЖ [112, 137, 145]. Для повышения эффективности ранней диагностики нарушений работы ПЖ необходимо применять комплексный подход к исследованию его функции и взаимодействия с малым кругом кровообращения [11, 15, 28, 80, 91, 94]. Таким образом, гипотеза исследования состоит в том, что комплексный подход в ультразвуковой оценку функционального состояния правых камер сердца, включающий традиционные и современные методики визуализации (в том числе двухмерную спекл трекинг эхокардиографию), позволит выявить специфические паттерны дисфункции

правого желудочка и нарушения правожелудочково-артериального сопряжения у пациентов с правожелудочковой недостаточностью, что обеспечит более точную диагностику, прогнозирование течения заболевания и оптимизацию лечебной тактики.

Цель исследования

Повышение эффективности своевременной диагностики нарушения функции правого желудочка у пациентов с правожелудочковой недостаточностью.

Задачи исследования

1. Изучить показатели систолической функции правого желудочка у пациентов с правожелудочковой недостаточностью.
2. Провести анализ диастолической функции правого желудочка у пациентов с правожелудочковой недостаточностью.
3. Определить показатели глобальной деформации и деформации свободной стенки правого желудочка и оценить их внутриисследовательскую и межисследовательскую воспроизводимость.
4. Оценить диагностическую значимость параметров продольной деформации и скорости деформации миокарда правого желудочка у пациентов с правожелудочковой недостаточностью.
5. Проанализировать показатели правожелудочково-артериального сопряжения у здоровых лиц и пациентов с правожелудочковой недостаточностью.

Объект и предмет исследования

Объектом исследования являются пациенты с правожелудочковой недостаточностью. Предмет исследования – ультразвуковая оценка функционального состояния правых камер сердца.

Научная новизна

Показано значение комплексного подхода в исследовании функции ПЖ у пациентов с правожелудочковой недостаточностью различной этиологии, включая показатели продольной деформации и правожелудочково-артериального сопряжения.

Определена воспроизводимость метода измерения продольной деформации миокарда ПЖ.

Доказана взаимосвязь параметров продольной деформации миокарда ПЖ с величиной систолического давления в легочной артерии.

Определены пороговые значения продольной деформации для диагностики дисфункции ПЖ при правожелудочковой недостаточности различной этиологии.

Установлены пороговые значения показателей правожелудочково-артериального сопряжения при острой и хронической правожелудочковой недостаточности для выявления разобщения кардиопульмональной системы.

Разработан диагностический алгоритм эхокардиографического исследования у пациентов с правожелудочковой недостаточностью различной этиологии, включающий оценку систолической, диастолической функции, продольной деформации ПЖ, оценку состояния правожелудочково-артериального сопряжения.

Теоретическая и практическая значимость работы

Разработана научная идея, позволяющая улучшить представления об ультразвуковых параметрах для оценки функции ПЖ. Решена научная задача по выявлению комплекса изменений функции ПЖ и признаков нарушения правожелудочково-артериального взаимодействия при правожелудочковой недостаточности.

Комплексное эхокардиографическое исследование ПЖ позволяет детально изучить его систолическую и диастолическую функцию, а также дать оценку состоянию правожелудочково-артериального сопряжения, что имеет большое значение для своевременного выявления изменений функционального состояния ПЖ у больных с острой и хронической правожелудочковой недостаточностью различной этиологии.

Разработанный алгоритм эхокардиографического исследования обеспечивает оптимальный баланс между информативностью исследования и рациональным использованием диагностических ресурсов и позволяет получить максимально полную информацию о состоянии ПЖ, исключая при этом избыточные и неинформативные параметры и оптимизируя время исследования.

Методология и методы исследования

Исследование было организовано в соответствии с современными принципами научного познания и поставленными задачами, предусматривая комплексный подход с использованием общенаучных и специальных методов исследования. В процессе работы применялись анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные методы. Анализ полученных данных осуществлялся согласно общепринятым статическим методам с применением программы MedCalc (версия 22.005-64bit) (MedCalc Software Ltd., Бельгия). Это обеспечило достоверность сформулированных положений и выводов.

Научные положения, выносимые на защиту

1. У пациентов с правожелудочковой недостаточностью отмечаются нарушения систолической и диастолической функции ПЖ разной степени выраженности, связанные с длительностью заболевания и состоянием малого круга кровообращения.

2. Показатели продольной деформации демонстрируют высокую диагностическую значимость в выявлении нарушения функции ПЖ у пациентов с правожелудочковой недостаточностью различной этиологии.
3. Параметры правожелудочково-артериального сопряжения имеют большое значение в выявлении разобщения кардиопульмональной системы у пациентов с правожелудочковой недостаточностью.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов подтверждается включением достаточного количества обследованных пациентов (115 пациентов), использованием современных инструментальных методов обследования пациентов и статистическим анализом полученных данных (акт проверки первичной документации от 30 мая 2025г). Полученные результаты согласуются с данными других авторов и отвечают современным представлениям о данной проблеме.

Проведение диссертационного исследования одобрено Независимым этическим комитетом ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (протокол заседания № 14 от 13 ноября 2024 года). Название темы диссертации утверждено на заседании Ученого совета Медико-диагностического факультета ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (протокол №8 от 16 декабря 2024г).

Результаты исследования были представлены и обсуждены на конференциях: IX Съезд Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (1-3 ноября 2023г, г. Москва), V Калужский медицинский конгресс «Циолковские чтения» (3-4 декабря, г. Калуга).

Апробация диссертации состоялась на научной конференции кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (протокол №1-07/22 от 10 июня 2025г).

Внедрение результатов исследования

Данные, полученные в исследовании, внедрены в практику работы отделения ультразвуковой диагностики регионального сосудистого центра ГБУЗ «Калужская областная клиническая больница» при проведении эхокардиографического исследования (акт внедрения от 30.05.2025г).

Полученные в результате исследования данные используются в учебном процессе кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (акт внедрения от 27.05.2025г).

Личный вклад автора

Автором самостоятельно проведен аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы по теме диссертации. Автор непосредственно проводила сбор клинико-anamnestических данных, выполнение трансторакальной эхокардиографии и анализ показателей деформации миокарда ПЖ. Автором лично проведена статистическая обработка полученных данных, написан текст диссертации. Совместно с научным руководителем подготовлены печатные работы по теме исследования.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационная работа «Комплексная ультразвуковая оценка функционального состояния правых камер сердца у пациентов с правожелудочковой недостаточностью» соответствует паспорту научной специальности 3.1.25. «Лучевая диагностика (медицинские науки)» и направлениям исследования:

- п.1 – диагностика и мониторинг физиологических и патологических состояний, заболеваний, травм и пороков развития (в том числе внутриутробно) путем оценки качественных и количественных параметров, получаемых с помощью методов лучевой диагностики;

- п.2 – определение нормативных качественных и количественных параметров, оценка воспроизводимости результатов, получаемых с помощью методов лучевой диагностики;

- п.3 – определение информативности отдельных параметров (диагностических симптомов) и их сочетания (диагностических синдромов) для углубленного изучения этиологии, патогенеза, диагностики, эффективности лечения и исхода заболеваний, травм, патологических состояний и врожденных пороков развития (в том числе внутриутробно) с помощью методов лучевой диагностики;

- п.4 – исследование эффективности и качества медицинских изделий, технологий, программных средств для получения, анализа и хранения медицинских изображений или другой информации, получаемой с помощью методов лучевой диагностики.

Научные публикации по теме диссертации

По материалам диссертации опубликованы 5 научных работ, из них 3 статьи в научных рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 146 страницах. Состоит из введения и четырех глав: «Обзор литературы», «Материалы и методы исследования», «Результаты исследования», «Обсуждение результатов»; заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Список литературы содержит 146 источников, из них 23 отечественных и 123 зарубежных. Диссертация включает 27 таблиц, 27 рисунков и 2 схемы.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Введение

В последнее десятилетие возрос интерес клиницистов и диагностов к правым камерам сердца, значению их дисфункции в течении сердечно-сосудистых заболеваний и их исходов [100, 135]. Фатальные последствия для пациентов при таких состояниях, как острый инфаркт правого желудочка (ПЖ) и тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА), а также дисфункция ПЖ при хронической сердечной недостаточности (ХСН), показывают важную роль правых камер в поддержании жизни [11, 15, 135]. Современная кардиохирургия, интервенционные вмешательства на сердце при лечении нарушений ритма ставят вопросы о функционировании правого предсердия [30].

2.1. Физиология правых камер в норме и при патологии

1.2.1. Нормальная анатомия и физиология правых камер

Правое предсердие, как и левое, относится к камерам низкого давления, в составе предсердий выделяют ушко предсердия и собственно предсердие [21]. В правом предсердии (ПП) выделяют задненижний отдел, или центральный (кава-трикуспидальный) перешеек, – это расстояние между краем отверстия нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана [13]. В области ушка ПП расположение складок существенно отличается от такового в свободной стенке ПП. Основную массу стенок ПП составляют миокардиальные мышцы. Мышечные тяжи ушка ПП формируют сложную сеть. Большая часть ПЖ лежит за грудиной. Полость ПЖ имеет неправильную форму, вследствие этого эхокардиографическая оценка его функции является сложной задачей из-за сложной анатомии и узкого акустического окна [46,126]. ПЖ состоит из трех частей: приносящий тракт, выносящий тракт и апикальный сегмент. И имеет две мышечные полосы: желудочково-инфундибулярную и перегородочную –

модераторный пучок. Модераторный пучок, как правило, соединяется с передней папиллярной мышцей трикуспидального клапана (ТК) [3].

Геометрически форма ПЖ сложная, он как бы «обернут» вокруг левого желудочка (ЛЖ), такая геометрия обусловлена тем, что в нормальных условиях ПЖ связан с легочной сосудистой системой, которая имеет низкое сопротивление и высокую растяжимость [50]. Стенка ПЖ состоит из поверхностного и внутреннего слоев. В поверхностном слое (примерно 25% толщины стенки) волокна расположены циркулярно параллельно атриовентрикулярной борозде, а внутренние волокна – продольно от основания к верхушке. Миокард правого и левого желудочков функционально связаны, они имеют общую межжелудочковую перегородку и эпикардальные волокна и находятся в одном перикардальном пространстве. Кровоснабжение ПЖ варьирует в зависимости от типа коронарной системы. При правом типе правая коронарная артерия кровоснабжает свободную стенку ПЖ в заднем, правом боковом и переднем сегментах. Также правая коронарная артерия снабжает нижнюю треть межжелудочковой перегородки. ПЖ также снабжается из системы левой передней нисходящей артерии [28]. Роль ПЖ заключается не в создании давления, а в упорядочивании различных объемов венозного возврата в относительно постоянный ударный объем, который выбрасывается в легочную циркуляцию [118]. Сокращение ЛЖ существенно влияет на работу ПЖ. ЛЖ обеспечивает 20-40% ударного объема ПЖ, это происходит, в основном, за счет межжелудочковой перегородки [83]. Нормальная функция ПЖ зависит от системного венозного возврата, нагрузки на ПП (постнагрузки ПЖ), податливости перикарда и собственной сократимости свободной стенки ПЖ и межжелудочковой перегородки. Постнагрузка является основным фактором, определяющим нормальную функцию ПЖ, а фракция выброса ПЖ обратно пропорциональна давлению в легочной артерии (ЛА) [81]. Резкое увеличение постнагрузки на ПЖ, например, при острой массивной ТЭЛА, может быстро уменьшить ударный объем ПЖ с минимальным компенсаторным увеличением

систолического давления в ПЖ, что приводит к гемодинамическому коллапсу [81].

На преднагрузку влияют объем сосудистого русла, взаимодействие желудочков, частота сердечных сокращений, давление наполнения в ЛЖ и давление в перикарде. Взаимосвязь желудочков предполагает, что форма и податливость одного желудочка влияют на гемодинамические свойства другого. При этом систолическое взаимодействие осуществляется через межжелудочковую перегородку, а диастолическое - за счет перикарда [133]. В отличие от ЛЖ, ПЖ и малый круг кровообращения обеспечивают только легкие. Малый круг кровообращения имеет более короткие артерии и вены, более растяжимые крупные артерии и большее количество артерий периферического типа. Малый круг кровообращения работает при более низком давлении, чем системное кровообращение. Вследствие низкого периферического сопротивления легочное давление ниже, а легочная сосудистая сеть более податлива [119]. В ПЖ действуют два механизма регуляции: гетерометрическая и гомеометрическая. Гетерометрическая регуляция основана на механизме Франка-Старлинга и предполагает увеличение ударного объема в ответ на увеличение конечного систолического объема [33]. Гомеометрическая авторегуляция предполагает, что за счет усиления сократимости ПЖ адаптируется к нагрузке, что позволяет поддерживать сердечный выброс [68].

Правожелудочковая недостаточность (ПЖН) представляет собой комплексный клинический синдром, который развивается вследствие структурных или функциональных нарушений сердечной деятельности, ухудшающих способность правых отделов сердца к заполнению или опорожнению. Причинами ПЖН могут быть:

1. Дисфункция ЛЖ – наиболее распространенная причина правосторонней сердечной недостаточности в результате вовлечения ПЖ в структурную или

ишемическую болезнь сердца или косвенная дисфункция ПЖ из-за взаимодействия желудочков, легочного застоя или аритмий.

2. Ишемия ПЖ: инфаркт ПЖ, относительная ишемия ПЖ при объемной его перегрузке.

3. Увеличение постнагрузки: легочная гипертензия (ЛГ) - легочная артериальная гипертензия и вторичные формы, гипоксическая легочная вазоконстрикция, после кардиохирургических вмешательств, ТЭЛА, повреждение легких при сепсисе, стеноз клапана легочной артерии, искусственная вентиляция легких.

4. Снижение преднагрузки: гиповолемия, синдром верхней полой вены, стеноз ТК, тампонада сердца, искусственная вентиляция легких.

5. Заболевания миокарда: кардиомиопатии, аритмогенная дисплазия ПЖ, сепсис.

5. Врожденные пороки сердца (аномалия Эбштейна, тетрада Фалло, дефект межжелудочковой перегородки, недостаточность ТК и клапана ЛА, пороки митрального клапана)

6. Констриктивный перикардит [20].

1.2.2 Изменения правых камер при патологии левых отделов сердца

В нормальных условиях работа ПЖ определяется сердечным ритмом, временем наполнения и систолической синхронностью желудочков. Недостаточность ЛЖ может приводить к ПЖН [96]. Нарушение функции ПЖ при хронической левожелудочковой недостаточности развивается в результате нескольких факторов: непосредственное взаимодействие через межжелудочковую перегородку, через активацию нейрогуморальных процессов, приводящих ПЖ и ЛЖ в общий процесс повреждения миокарда, через снижение коронарной перфузии, а также через увеличение постнагрузки из-за повышения давления в легочных венах и артериях [11]. Известно, что нарушении кинетики ПЖ является важным прогностическим фактором при инфаркте ЛЖ, а степень

снижения сократимости ПЖ отражает истощение компенсационных механизмов, что существенно влияет на тяжесть сердечной недостаточности, и является предиктором сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с дисфункцией ЛЖ после острого инфаркта миокарда. [80, 123]. В ряде исследований продемонстрирована роль дисфункции правых камер при ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ за счет нарушения систолической и диастолической функции субэндокардиальных слоев ПЖ и ЛЖ [9]. При этом выраженность диастолической дисфункции ПЖ непосредственно ассоциирована со степенью поражения коронарного русла [18]. Кроме того, показана связь между давлением в ПП и повышением давления наполнения ЛЖ при ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, а также корреляцию его с давлением заклинивания в легочной артерии [39].

1.2.3. Изменения правых камер при ишемии правого желудочка

Изолированный острый инфаркт миокарда ПЖ встречается редко, чаще всего наблюдается при поражении нижней стенки ЛЖ [1]. Инфаркт ПЖ может возникать при острой окклюзии правой коронарной артерии, а также при более крупных инфарктах при окклюзии левой коронарной артерии [107]. При остром инфаркте миокарда ПЖ наблюдается дисфункция стенки на базальном и медиальном уровне, что связано с тем, что правая коронарная артерия снабжает кровью только базальные и медиальные отделы свободной стенки ПЖ и межжелудочковой перегородки, в то время как их апикальные сегменты получают кровь из передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии [14]. Кроме того, наблюдается снижение диастолической функции ПЖ разной степени выраженности [18]. Отмечено, что признаки дисфункции ПЖ наблюдаются у 40% пациентов с кардиогенным шоком при остром инфаркте миокарда [84]. Такая изменчивость связана, во-первых, с особенностями кровоснабжения ПЖ [56]. Во-вторых, ПЖ имеет меньшую (по сравнению с ЛЖ) постнагрузку и меньшее, при нормальных условиях, напряжение стенки, что

связано с низким давлением в системе ЛА [48]. В- третьих, более низкое давление сократимости ПЖ обеспечивает коронарный поток как в систолу, так и в диастолу, а сама стенка ПЖ потребляет меньшую долю кислорода (~50% по сравнению с 75% у ЛЖ) [49].

1.2.4. Изменения правых камер при увеличении постнагрузки

ЛГ - патофизиологическое состояние, которое включает множество клинических состояний и может осложнять ряд сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний [2, 22, 61]. Различают ЛГ, определяемую как группа заболеваний с прогрессирующим повышением давления в ЛА и легочного сосудистого сопротивления, что приводит к дисфункции ПЖ и развитию ПЖН, и легочную артериальную гипертензию – прекапиллярную форму ЛГ при других редких болезнях. Диагностическими критериями ЛАГ является: среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) >20 мм рт. ст. [104], давление заклинивания ЛА ≥ 15 мм рт. ст. [104], легочное сосудистое сопротивление >3 единиц Вуда [22]. При этом ПЖН является основной причиной неблагоприятных исходов у пациентов с ЛГ [105]. На начальных стадиях ЛГ ПЖ демонстрирует адаптационные механизмы в ответ на повышенную постнагрузку: происходит усиление сократительной функции и наблюдается умеренное расширение полости. Однако по мере прогрессирования заболевания способность к адаптации утрачивается, что сопровождается снижением сократимости миокарда и нарастающей дилатацией полости ПЖ [5]. Преимущественно продольная ориентация волокон ПЖ приводит к систолическому движению в продольной плоскости, поэтому ранее выявление снижения продольной деформации ПЖ является ценным и воспроизводимым показателем дисфункции ПЖ [130]. При ТЭЛА систолическое давление в ЛА (СДЛА) повышается только при окклюзии 30-50% [77]. Дисфункция ПЖ является частым последствием острой ТЭЛА, и степень ее также коррелирует с размерами эмболов [113]. И хотя размер и функция ПЖ являются важными прогностическими маркерами, они

различаются у пациентов с легочной артериальной гипертензией и при ТЭЛА, так как при хронической перегрузке ПЖ способен адаптироваться, а при острой перегрузке давлением миокард имеет ограниченное время для увеличения сократимости, что приводит к расширению и ухудшению его функции [113].

1.2.5 Изменения правых камер при заболеваниях миокарда

Неишемическая дилатационная кардиомиопатия характеризуется дилатацией ЛЖ и его дисфункцией. Также широко известно, что при этом часто наблюдается снижение систолической функции ПЖ [74]. При дилатационной кардиомиопатии дисфункция ПЖ объясняется изменением условий нагрузки вследствие нарушения диастолической дисфункции ЛЖ, а также вовлечением миокарда ПЖ в миопатический процесс [51]. В одном из исследований было показано, что у трети пациентов с дилатационной кардиомиопатией присутствует систолическая дисфункция ПЖ [70]. Аритмогенная дисплазия ПЖ — это редкая генетическая кардиомиопатия, характеризующаяся замещением миокарда ПЖ на жировую и фиброзную ткань, что приводит к ПЖН и желудочковым аритмиям у молодых [98].

1.3. Эхокардиографическая оценка правых камер сердца и ее роль в оценке рисков осложнений сердечно-сосудистых заболеваний

1.3.1. Морфометрическая оценка правых камер сердца

В соответствии с Рекомендациями по оценке камер сердца 2015г, 2025г, количественная оценка размера ПП чаще всего проводится из апикальной 4-камерной позиции и включает измерение по малой оси — от латеральной стенки ПП до межпредсердной перегородки на уровне середины предсердия, измерение длины, объема и площади ПП (в конце систолы исключая область под кольцом ТК) [17, 86, 104]. Было отмечено, что при стандартной двухмерной эхокардиографии (ЭхоКГ) объем ПП часто недооценивается из-за того, что ремоделирование предсердий при различных заболеваниях часто бывает

асимметричным, это преодолевается при использовании трехмерной ЭхоКГ [111]. В качестве линейных размеров ПЖ используются следующие размеры:

- проксимальный диаметр выносящего тракта ПЖ (ВТПЖ), измеряемый в конце диастолы в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ; дистальный диаметр ВТПЖ, измеряемый в конце диастолы в парастернальной позиции по короткой оси аорты;
- приточный базальный линейный диаметр ПЖ, измеряемый в конце диастолы в четырехкамерной позиции;
- средний диаметр ПЖ, измеряемый примерно на середине ПЖ между базальным диаметром и верхушкой в четырехкамерной позиции;
- измерение площади ПЖ путем ручной трассировки от латерального края фиброзного кольца (ФК) ТК в конце диастолы и в конце систолы, при этом папиллярные мышцы и модераторный пучок включаются в границу полости [104].

1.3.2. Оценка давления в правых камерах и в легочной артерии.

Правожелудочково-артериальное сопряжение

Особую важность имеет оценка давления в ПП, которая может быть оценена с помощью ЭхоКГ несколькими способами. О ЛГ можно говорить при значении СрДЛА > 20 мм рт. ст. [2, 125]. Измерение давления в ПП при катетеризации правых камер является признанным диагностическим инструментом, и в опытных центрах имеет низкое число нежелательных явлений [43]. Значение давления в ПП имеет важное значение как при правожелудочковой, так и при левожелудочковой недостаточности [99]. У пациентов с ЛГ давление в ПП является показательным параметром функции правых камер, но оценка его требует катетеризации правых камер. Повышение давления в ПП связано с уменьшением продолжительности жизни по сравнению с более низким давлением в ПП ($P < 0,0001$, отношение рисков = 7,94 для

давления в ПП > 15 мм рт. ст. против давления в ПП ≤ 5 мм рт. ст.), а давление в ПП > 15 мм рт. ст. было единственным эхокардиографическим фактором риска, который предсказывал смертность (отношение рисков = 2,28, $P = 0,037$) [29]. Для косвенного определения давления в ПП используется несколько параметров. Одним из рекомендованных, наиболее часто используемых и леговоспроизводимых параметров является измерение нижней полой вены (НПВ) [61, 104]. В ряде исследований оценивалась корреляционная связь между диаметром НПВ и степенью её коллапса на вдохе с давлением в ПП [2, 86, 114]. Однако данный метод имеет ряд ограничений [117]. Предельный размер НПВ при оптимальном прогностическом использовании для давления в ПП выше или ниже 10 мм рт. ст. составил 2,0 см (чувствительность 73% и специфичность 85%). Традиционная классификация давления в ПП в диапазоне 5 мм рт. ст. на основе размера НПВ и способности к спадению на вдохе не всегда точна (точность 43%), и до сих пор идет поиск более точных схем классификации. [37]. В исследовании, где оценивали пациентов с идиопатической ЛГ и ЛГ вследствие левожелудочковой недостаточности, выявлено, что среди пяти эхокардиографических параметров скорость позднего диастолического пика, измеренная с помощью тканевой импульсно-волновой доплерографии (пик а) ФК ТК была наиболее значимым независимым предиктором катетеризационного повышения давления в ПП [139]. Также было отмечено, что среднее давление в ПП с достаточной точностью может быть оценено с помощью соотношения E/e' ТК, а также, что этот показатель одинаково хорошо работает у пациентов с наличием или отсутствием системной дисфункции и/или ИВЛ. Несмотря на то, что скорость пика E ТК имеет прямую связь с давлением наполнения ПЖ, в одном из исследований отмечена слабая корреляция между средним давлением в ПП и скоростью пика E , в тоже время, корреляция усиливалась при коррекции влияния релаксации на скорость E с помощью полученной в тканевом импульсно-волновом доплере скоростью раннего диастолического пика (пика e') [106]. В другом исследовании авторы стремились проверить, имеет ли отношение

максимальной скорости трикуспидальной регургитации к интегралу линейного скорости потока в ВТПЖ к величине легочного сосудистого сопротивления. Выяснено, что отношение пиковой скорости трикуспидальной регургитации к интегралу линейной скорости потока (VTI) в ВТПЖ хорошо коррелировало с инвазивно измеренным легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,929$, 95% доверительный интервал 0,87-0,96) [24].

В последнее время многие авторы обратили внимание на необходимость комплексной оценки взаимосвязи ПЖ с малым кругом кровообращения. [11]. Одним из первых описанных и наиболее валидированных способов оценки правожелудочково-артериального сопряжения (ПЖАС) при трансторакальной ЭхоКГ является отношение амплитуды движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана (tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE) к СДЛА [69]. Другие суррогаты ПЖАС были сформированы путем замены TAPSE различными эхокардиографическими показателями систолической функции ПЖ, в том числе, показателями продольной деформации ПЖ. ПЖАС позволяет определить, насколько адекватно компенсируется функция ПЖ при определенных условиях нагрузки. В стадии компенсации с увеличением постнагрузки сократительная функция ПЖ увеличивается для поддержания стабильности ПЖАС. При декомпенсации сократимость ПЖ уже не адаптируется к повышению постнагрузки, что приводит к снижению сопряжения ПЖ и системой ЛА. У большой группы пациентов после транскатетерной пластики ТК ($n=444$) соотношение TAPSE/СДЛА $> 0,406$ против $\leq 0,406$ было связано со снижением риска смертности от всех причин [36]. Еще одним показателем было отношение продольной систолической деформации свободной стенки ПЖ, полученное с помощью методики спекл трекинг, к СДЛА. При анализе данных у 614 пациентов с умеренной и тяжелой митральной регургитацией, обследованных для операции клипирования митрального клапана MitraClip, значение отношения деформации свободной стенки ПЖ к СДЛА $\leq 0,5\%$ / мм рт. ст. независимо ассоциировалось с исходом

первичного исследования в виде смертности от всех причин и госпитализации с сердечной недостаточностью при 24-месячном наблюдении, независимо от назначения лечения. [36]. При оценке отношения TAPSE/СДЛА и отношение фракционного изменения площади ПЖ (ФИП ПЖ) к СДЛА был сделан вывод, что TAPSE не отражает сократимость ПЖ, но показатель TAPSE/СДЛА был достоверно больше связан с глобальной постнагрузкой, чем только TAPSE. А отношение ФИП/СДЛА представляется более лучшим параметром связи, чем TAPSE/СДЛА, но имеет ограничения по корректности измерения ФИП ПЖ [121].

1.3.3. Оценка систолической функции правого желудочка

Точная, воспроизводимая и выполнимая количественная методика неинвазивной оценки функции ПЖ имеет важное клиническое значение Трансторакальная ЭхоКГ – один из наиболее широко применяемых инструментов для оценки размера и функции ПЖ. Однако ряд факторов, таких как геометрия, расположение ПЖ, а также возраст, пол, телосложение пациента, качество изображения и частота кадров приводят к вариабельности результатов [58]. Наряду с систолической функцией ЛЖ систолическая функция ПЖ важна и является независимым предиктором выживаемости и сердечно-сосудистых событий [123]. Но поскольку ПЖ имеет сложную анатомию, его систолическую функцию сложно оценить [76]. Магнитно-резонансная томография является золотым стандартом в измерении фракции выброса ПЖ [12, 40]. Но низкая доступность магнитно-резонансной томографии и спиральной компьютерной томографии сердца и высокая их стоимость являются основным ограничением их использования в повседневной практике [128]. Вследствие геометрических особенностей и неправильной формы ПЖ двухмерная оценка его объема значительно затруднена [138]. Более надежным показателем в двухмерной эхокардиографии является измерение ФИП ПЖ. Оно представляет собой процентное изменение площади ПЖ от конца диастолы до конца систолы [104].

При анализе двухмерных эхокардиограмм у 416 пациентов после острого инфаркта миокарда ЛЖ было выявлено, что снижение ФИП ПЖ являлось независимым предиктором неблагоприятного исхода у пациентов с дисфункцией ПЖ у таких больных [146]. При обследовании пациентов перед трансплантацией легкого было выявлено, что конечно-диастолическая площадь (КДП) ПЖ была наиболее точным показателем размера ПЖ (корреляция с данными магнитно-резонансной томографии $r = 0,88$, $P < 0,0001$), за которым следовали конечно-диастолический диаметр короткой оси ПЖ ($r = 0,75$, $P < 0,0001$), диаметр длинной оси ($r = 0,66$, $P < 0,0001$) и диаметр кольца ТК ($r = 0,63$, $P < 0,0001$). Напротив, измерение конечного диастолического диаметра ПЖ в М-режиме было возможным только у 24 (68%) пациентов и показало слабую корреляцию с конечным диастолическим объемом ПЖ, полученным с помощью магнитно-резонансной томографии ($r = 0,56$, $P = 0,004$). Изменение ФИП ПЖ хорошо коррелировало с фракцией выброса ПЖ, полученной при магнитно-резонансной томографии ($r = 0,84$, $P < 0,0001$) [120]. Было выяснено, что ФИП ПЖ лучше всего коррелировала с фракцией выброса ПЖ по данным магнитно-резонансной томографии ($r = 0,80$, $P < 0,001$) [27]. В исследовании функции ПЖ по таким показателям, как ФИП ПЖ и TAPSE у больных с сепсисом, выявлено, что дисфункция ПЖ более связана с повышенной смертностью у септических больных, чем снижение фракции выброса ЛЖ [87].

Одним из новых методов оценки функции ПЖ является трехмерная ЭхоКГ, в том числе, трехмерная ЭхоКГ в режиме спекл трекинг [53, 75]. Трехмерная ЭхоКГ на сегодняшний день – единственный эхокардиографический метод, способный напрямую измерить конечно-диастолический объем и конечно-систолической объем ПЖ, а также рассчитать фракцию выброса ПЖ. Полученные с помощью трехмерной ЭхоКГ объемы ПЖ тесно коррелируют с данными МРТ, переоценивая ФВ ПЖ лишь на 1,16% [19]. К косвенным методам оценки функции ПЖ относятся измерения в М-режиме (TAPSE), а также ряд

параметров и индексов в импульсно-волновом, постоянно-волновом, тканевом доплеровском режиме [67].

Измерение TAPSE в М-режиме является простой и легко воспроизводимой методикой, но имеет ряд ограничений [4]. В ретроспективном исследовании 380 эхокардиограмм в сравнении с данными магнитно-резонансной томографии сердца показано, что TAPSE имела хорошую линейную корреляцию с фракцией выброса ПЖ ($r = 0,69$, $P < 0,001$), но пороговое значение и прогностическая точность TAPSE для выявления дисфункции ПЖ различаются в зависимости от объема ПЖ [145]. Также в ряде исследований TAPSE показала хорошую корреляцию с СДЛА [132]. При обследовании 150 пациентов с ЛГ различной этиологии, выявлено, что пациенты с $TAPSE \leq 18$ мм имели тенденцию к повышению риска смертности от всех причин ($P=0,09$) [72]. Снижение $TAPSE < 16$ мм было независимым предиктором риска госпитальной смертности у пациентов с ТЭЛА, а среднее значение этого показателя в группе умерших пациентов было достоверно ниже, чем среди выживших (14,2 и 18,6 мм, соответственно; $P=0,002$) [15]. В тоже время отмечено, что субклиническая дисфункция ПЖ при ЛГ не дает уменьшения TAPSE [130]. Также TAPSE слабо коррелирует с СДЛА у пациентов с ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ [101]. К тому же, TAPSE зависит от угла и нагрузки, и на измерение его может повлиять скользящее движение сердца и тяжесть трикуспидальной регургитации (ТР) [142]. Поэтому был выделен новый параметр, достоверно ассоциированный с ранними неблагоприятными исходами, - отношение TAPSE к СДЛА [95]. При обследовании пациентов с ТЭЛА выявлена сильная связь значения $TAPSE/СДЛА < 0,4$, $TAPSE < 16$ мм и наличия D-образного ЛЖ с госпитальной смертностью [15].

Эхокардиографическая оценка систолической и диастолической функции ПЖ с помощью тканевой импульсно-волновой доплерографии является полезным инструментом. Скорость движения латеральной части ФК ТК в

режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии (скорость пика s) может быть использована в качестве показателя продольной систолической функции ПЖ [76]. При скорости пика $s \geq 10$ см/с и ФИП ПЖ $\geq 35\%$ можно говорить с высокой вероятностью о нормальной функции ПЖ, при $s < 10$ см/с или ФИП ПЖ $< 35\%$ - о вероятной дисфункции ПЖ, и при $s < 10$ см/с и ФИП ПЖ $< 35\%$ - о высокой вероятности дисфункции ПЖ. В большой популяции из 413 пациентов ФИП ПЖ и пик s иногда не соответствовали друг другу. По этой причине один параметр не может быть использован для характеристики функции ПЖ [112].

Косвенная оценка глобальной сократимости ПЖ возможна при использовании индекса миокардиальной сократимости ПЖ (RIMP) [55]. При сравнении пациентов с острым инфарктом нижней стенки и контрольной группой нормы выявлено, что RIMP у пациентов с нижним инфарктом ЛЖ, но без инфаркта ПЖ, был значительно выше. Но у пациентов с тяжелым инфарктом ПЖ наблюдалось значительное снижение – псевдонормализация, по сравнению с пациентами с легким и среднетяжелым инфарктом ПЖ [143]. Однако было показано, что RIMP, как и TAPSE, не учитывает региональную сократимость ПЖ, так как оценивают лишь базальный отдел свободной стенки ПЖ [79].

Помимо систолической (пик s), ранней диастолической (пик e) и поздней диастолической (пик a) скорости, режим тканевой импульсно-волновой доплерографии показывает небольшую волну перед пиком s , которая характеризует время изоволюметрического сокращения ПЖ. Отношение между ее скоростью и временем достижения пиковой скорости изоволюметрического сокращения называется изоволюметрическим ускорением – IVA (isovolumetric acceleration). В исследовании пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ IVA наряду с глобальной продольной деформацией ПЖ показали достоверное различие между пациентами, у которых наступила смерть или повторная госпитализация, и теми, кто не умер. [123].

1.3.4. Оценка диастолической функции правого желудочка

Рекомендуемые значения для определения нарушения диастолической функции ПЖ следующие:

- нарушение релаксации ПЖ – отношение $E/A_{TK} < 0,8$;
- псевдонормализация - отношение E/A трехстворчатого клапана от 0,8 до 2,1 в сочетании $E/e' > 6$ или преобладанием диастолического потока в печеночных венах;
- рестриктивное нарушение - E/A трехстворчатого клапана $> 2,1$ в сочетании с временем замедления пика E (DTE) < 120 мс [104]. Кроме того, в нескольких исследованиях была отмечена роль соотношения E/e' в прогнозировании повышения СрДЛА [59]. Диастолическая дисфункция ПЖ является общим признаком у пациентов с хронической ТЭЛА. Измерения скорости деформации в фазу быстрого наполнения ($SR E$) и индексированной площади ПП очень полезны для стратификации диастолической дисфункции ПЖ. Стадии диастолической дисфункции ПЖ связаны со степенью давления наполнения правых отделов сердца [100].

Резюмируя вышесказанное, следует отметить, что оценка работы ПЖ с помощью рутинной ЭхоКГ является сложной задачей. Например, основные ограничения TAPSE заключаются в том, что этот показатель зависит от угла наклона и нагрузки и что он измеряет смещение одного сегмента свободной стенки ПЖ. Кроме того, TAPSE не учитывает радиальное и переднезаднее сокращение и, следовательно, не отражает глобальную систолическую функцию ПЖ. При этом ФИП ПЖ отражает как продольное, так и радиальное укорочение ПЖ, но при этом пренебрегает сокращением выводного тракта, а RIMP ненадежен у пациентов с повышенным давлением в ПП [137].

1.3.5. Продольная деформация правого желудочка

За последние два десятилетия увеличилось количество исследований, демонстрирующих важность ремоделирования ПЖ при широком спектре сердечно-сосудистых заболеваний. ЭхоКГ в режиме спекл трекинг предоставляет новые переменные, которые дают полную информацию о функции и механике ПЖ. Количество исследований, изучающих деформацию ПЖ у пациентов, постоянно растет. Учитывая высокую целесообразность, точность и клиническое значение деформации ПЖ в популяции с сердечной недостаточностью, очень важно попытаться включить оценку деформации ПЖ в качестве регулярной части каждого эхокардиографического обследования у пациентов с сердечной недостаточностью. Распознать недостаточность ПЖ не всегда легко [129]. Оценка пиковой систолической продольной деформации позволила повысить точность функционального анализа ПЖ, с особенностью раннего выявления дисфункции, предшествующей снижению фракции выброса ПЖ [66]. Эхокардиографическая деформация миокарда стала основным методом количественной оценки субклинической дисфункции ЛЖ в различных клинических условиях (например, при химиотерапии, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца) [97, 16].

В настоящее время существуют два метода расчета деформации миокарда: с помощью тканевой доплерографии и с помощью спекл трекинг ЭхоКГ [38. Brili]. Во всех неинвазивных методах визуализации режим тканевой доплерографии позволяет очень быстро провести качественную оценку отдельного сегмента миокарда и обеспечивает высокое временное разрешение. Однако основные ограничения этого метода, включая зависимость от угла, плохое отношение сигнал/шум и эффекты соседнего сокращения миокарда и поступательных движений сердца, ограничивают широкое применение тканевой доплерографии в клинической практике. ЭхоКГ в режиме 2D спекл трекинг позволяет автоматически покадрово отслеживать траекторию движения

миокарда на протяжении всего сердечного цикла путем определения положения и движения спеклов на двумерных изображениях, а параметры (например, скорость миокарда, деформация, коэффициент растяжения, вращение и скручивание) получают путем последующей обработки [63]. Систолическая функция ПЖ представляет собой важный независимый предиктор неблагоприятных исходов при многих сердечно-сосудистых заболеваниях. Однако, как показано выше, обычные параметры, такие как TAPSE, RIMP, ФИП ПЖ, скорость пика s , не всегда способны выявить тонкие нарушения функции ПЖ.

Более высокую ценность приобретает исследование продольной деформации миокарда ПЖ, которое имеет большое прогностическое значение у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями [131]. Несмотря на то, что имеется недостаточная совместимость программного обеспечения для оценки деформации, результаты некоторых исследований демонстрируют возможность единообразного анализа функции и деформации ПЖ с помощью общей платформы, а автоматизированная объективная количественная оценка преодолевает ограничения субъективной визуальной оценки и обеспечивает единообразие и воспроизводимость [63].

Методика спекл трекинг обеспечивает одновременную количественную оценку глобальной и региональной функции ПЖ, которая не зависит от угла наклона и может быть применена ретроспективно к уже сохраненным цифровым изображениям. Для ПЖ ЭхоКГ в режиме 2D спекл трекинг использовалась для стратификации прогноза и решения вопросов ведения пациентов с легочной артериальной гипертензией, ТЭЛА, острыми коронарными синдромами, левожелудочковой недостаточностью, аритмогенной кардиомиопатией и врожденными пороками сердца [31, 44].

В поисках нормальных референсных значений для продольной деформации ПЖ было проведено измерение деформации с помощью спекл

трекинг ЭхоКГ у 493 здоровых пациентов. Систolicеская и диastolicеская функции ЛЖ у этих пациентов были в норме. ФИП ПЖ составило $48,0 \pm 6,0\%$, а TAPSE $23,0 \pm 3,0$ мм. Глобальная продольная деформация ПЖ составила $21,5 \pm 3,2\%$. У женщин абсолютное значение глобальной продольной деформации ПЖ было выше ($22,3 \pm 3,3$ против $20,7 \pm 2,9\%$, $P < 0,001$), чем у мужчин. У более молодых (<50 лет) женщин абсолютный показатель глобальной продольной деформации ПЖ был выше ($22,9 \pm 3,2$ против $20,5 \pm 2,8\%$, $P < 0,001$), чем у соответствующих по возрасту мужчин. Глобальная продольная деформация ПЖ у женщин постепенно увеличивается с возрастом и становится практически одинаковым в возрасте ≥ 50 лет. Однако эта тенденция не наблюдалась у мужчин, и у молодых мужчин значение продольной деформации ПЖ было таким же, как у пожилых (возраст ≥ 50 лет, $20,5 \pm 2,8$ против $20,9 \pm 3,1\%$, $P = 0,224$). У женщин абсолютные значения продольной ПЖ были выше, чем у мужчин, особенно в молодых возрастных группах (<50 лет). В этом исследовании глобальная продольная деформация ПЖ, деформация свободной стенки ПЖ и пиковая систolicеская деформация межжелудочковой перегородки составили $21,5 \pm 3,2\%$, $26,4 \pm 4,2\%$ и $16,6 \pm 3,7\%$ соответственно [110].

1.3.6. Изменения продольной деформации правого желудочка и правожелудочково-артериального сопряжения при различных патологических процессах

Одной из причин дисфункции ПЖ является аритмогенная дисплазия ПЖ, характеризующаяся фиброзно-жировым замещением миокарда. В исследовании Nitin Malik и др. 40 пациентов с аритмогенной дисплазией ПЖ ухудшение продольной деформации свободной стенки и скорости деформации были связаны с увеличением размера ВТПЖ, а у пациентов с относительно нормальными исходными значениями продольной деформации заболевание прогрессировало медленно [97]. Еще одной причиной дисфункции ПЖ является дилатационная кардиомиопатия. Систolicеская функция ПЖ является важным

прогностическим фактором исхода у таких пациентов [93]. Были исследованы 109 пациентов с дилатационной кардиомиопатией, чтобы найти наилучшую комбинацию эхокардиографических функциональных параметров ПЖ, с индексацией СДЛА или без нее, для прогнозирования исхода у пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ при дилатационной кардиомиопатии (среднее значение фракции выброса ЛЖ составило 21,9%). Параметры ФИП ПЖ, TAPSE и глобальной продольной деформации ПЖ были независимыми предикторами прогноза; нормализация СДЛА существенно не улучшала прогностическую ценность функциональных параметров ПЖ, а комбинация ФИП ПЖ и продольной деформации ПЖ была лучшим прогностическим маркером, чем другие отдельные или комбинированные параметры у пациентов с тяжелым течением дилатационной кардиомиопатии [74].

Много исследований посвящено значимости и прогностической ценности продольной деформации каждого отдельного сегмента свободной стенки ПЖ и межжелудочковой перегородки, а также значений глобальной деформации ПЖ [75, 124, 144]. Например, в ретроспективном анализе 107 пациентов выявлено, что такие показатели, как ФИП ПЖ, TAPSE и пик s , коррелировали только с глобальной продольной деформацией ПЖ ($P < 0,0001$), но ни с одним из шести отдельных сегментов. А когда показатель пиковой глобальной деформации был исключен из многофакторного анализа, то только показатели среднего сегмента свободной стенки ПЖ и среднего сегмента межжелудочковой перегородки коррелировали с показателями систолической функции ПЖ [93].

Другое исследование у пациентов с ЛГ в сравнении с контрольной группой здоровых лиц показало, что показатели деформации свободной стенки ПЖ были значительно ниже в группе ЛГ, в то время как значения деформации межжелудочковой перегородки были одинаковыми в обеих группах. В этом же исследовании получены данные о хорошей корреляции продольной деформации свободной стенки ПЖ с фракцией выброса и конечно-диастолическим объемом

ПЖ, измеренным с помощью магнитно-резонансной томографии, а также с тестом 6-тиминутной ходьбы [60]. Различия в сегментарной миокардиальной дисфункции показаны в более позднем исследовании. При сравнении показателей функции ПЖ у 84 пациентов с ТЭЛА и 66 здоровых человека авторы выяснили, что продольная деформация свободной стенки ПЖ была лучшим показателем отличий между этими группами пациентов, а также что добавление этого параметра к традиционным показателям (таким как TAPSE и ФИП ПЖ) значительно улучшает чувствительность и специфичность трансторакальной ЭхоКГ в диагностике острой ТЭЛА [134].

Кривые деформации ПЖ также показывают изменчивость временных различий в региональных сокращениях, что называется диссинхронией. Оценка диссинхронии производится путем измерения времени от начала QRS до максимальной деформации и до первого пика в нескольких пиках деформации. Параметры диссинхронии ПЖ, включающие апикальные сегменты, показали более сильную корреляцию со СрДЛА, чем параметры, не включающие апикальные сегменты. Более того, величина глобальной продольной деформации ПЖ имела самую сильную корреляцию среди всех параметров ПЖ. Напротив, параметры, отражающие систолическую функцию ПЖ, включая деформацию свободной стенки ПЖ, TAPSE и пик s, сильнее коррелировали с сердечным индексом, измеренным при катетеризации правых камер, чем параметры, отражающие диссинхронию ПЖ [105].

Неинвазивная оценка продольной систолической деформации ПЖ и скорости деформации предсказывают будущую ПЖН, клиническое ухудшение и смертность пациентов с ЛГ. В мета-анализе 11 исследований, в который в общей сложности было включено 1169 пациентов с ЛГ, отмечено, что пациенты с ЛГ, у которых наблюдалось относительное снижение глобальной продольной деформации ПЖ менее 19%, имели значительно более высокий риск для комбинированной конечной точки (отношение рисков 1,22, 95% -

доверительный интервал 1,07-1,40). При этом пациенты с относительным снижением продольной деформации ПЖ менее 22% имели значительно более высокий риск общей смертности (отношение рисков 2,96, 95% - доверительный интервал 2,00-4,38). Эти результаты демонстрируют, что продольная деформация ПЖ обладает независимой прогностической ценностью для комбинированной конечной точки и общей смертности у пациентов с ЛГ [73]. Так, пациенты со значениями продольной деформации свободной стенки ПЖ ниже 12,5% были связаны с большей степенью прогрессирования заболевания в течение 6 месяцев, большей потребностью в петлевых диуретиках и/или большей степенью отеков нижних конечностей, а также прогнозировали 1-, 2-, 3- и 4-летнюю смертность [136]. У пациентов с ЛГ выявлено, что значение продольной деформации свободной стенки ПЖ $\leq 19,4\%$ является лучшим предиктором сердечно-сосудистых событий среди различных эхокардиографических параметров, и что пациенты с величиной продольной деформации свободной стенки ПЖ $> 19,4\%$ имели меньше сердечно-сосудистых событий, чем пациенты с величиной деформации свободной стенки $\leq 19,4\%$ (47% против 4%, $P < 0,002$), а сочетание TAPSE < 16 мм и продольной деформации свободной стенки ПЖ $\leq 19,4\%$ ассоциировалась с самой высокой частотой (67%) сердечно-сосудистых событий во время долгосрочного наблюдения [103].

Роль ЭхоКГ при острой ТЭЛА остается не до конца определенной. Существует ряд новых методов лечения ТЭЛА, включая тромболизис, эндоваскулярные метода и хирургическое вмешательство, поэтому ранняя и точная диагностика ТЭЛА имеет решающее значение [134, 82]. ЭхоКГ не может диагностировать острую ТЭЛА и не предсказывает лучший прогноз у пациентов с острой ТЭЛА низкого риска, у которых отсутствуют другие клинические признаки дисфункции ПЖ. Однако ЭхоКГ может дать дополнительную прогностическую информацию у пациентов с более высоким риском и может помочь отличить острую дисфункцию ПЖ от хронической [52]. ЭхоКГ помогает адекватно рассчитать давление в правых камерах, но не может точно рассчитать

давление заклинивания ЛА, а также периферическое сосудистое сопротивление [54]. Комбинация ЭхоКГ и спиральной компьютерной томографии у пациентов с острой ТЭЛА улучшает стратификацию риска этих пациентов, а дополнительное исследование тропонина помогает в выявлении пациентов высокого риска. Это было продемонстрировано в ретроспективном исследовании результатов у почти 500 пациентов [42]. В этом исследовании у больных с острой ТЭЛА и хронической ЛГ выявлено, что у пациентов с признаком Макконелла были более высокая частота сердечных сокращений, более высокое легочное сосудистое сопротивление, снижение продольной деформации свободной стенки ПЖ, большую КДП ПЖ и более низкое значение ФИП ПЖ, что подтверждает ценность эхокардиографических измерений для дифференцировки острых и хронических изменений нагрузки на ПЖ [141]. Острая ТЭЛА – типичный пример перегрузки ПЖ давлением. Влияние перегрузки на регионарную и глобальную миокардиальную функцию ПЖ является предметом изучения. ЭхоКГ использованием технологии спекл трекинг позволяет измерять региональное и глобальное изменение миокарда независимо от угла сканирования и изображения. При измерении глобальной и локальной продольной деформации ПЖ отмечено снижение глобальной деформации ПЖ, связанное с неоднородностью и диссинхронией стенок ПЖ у пациентов с массивной и субмассивной ТЭЛА [42]. С другой стороны, признаки перегрузки ПЖ могут быть сопутствующими при других кардиологических и респираторных заболеваниях [82]. Остается спорным вопрос о роли деформации ПЖ при острой немассивной ТЭЛА. В одном из исследований была показана роль оценки деформации ПЖ у пациентов с немассивной ТЭЛА, и выявлено, что этот показатель является независимым прогностическим маркером госпитальных событий у таких пациентов [88].

Исследований, посвященных изучению ПЖАС при острой ТЭЛА в настоящее время очень мало. В то же время, есть необходимость в изучении данных показателей для стратификации риска осложнений и летальности.

Известно, что при острой ТЭЛА необходимо компенсаторное увеличение сократимости ПЖ, чтобы компенсировать возросшую постнагрузку и поддерживать соединение с системой ЛА. Отмечено, что у пациентов с острой ТЭЛА показатели ПЖАС, полученные с помощью трансторакальной ЭхоКГ, связаны с неблагоприятными внутрибольничными событиями, и обеспечивают дополнительную ценность в оценке риска, помимо данных спиральной компьютерной томографии или оценочных шкал [78].

Изменения правого желудочка и правожелудочково – артериального сопряжения при хронической сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса левого желудочка

Всем пациентам с подозрением на ХСН рекомендуется ЭхоКГ для оценки структуры и функции сердца с целью подтверждения диагноза и установление фенотипа сердечной недостаточности, а при уже установленном диагнозе сердечной недостаточности – для оценки клапанного аппарата сердца, функции ПЖ и давления в ЛА [8]. ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ, поражающая до половины всех пациентов с сердечной недостаточностью, в последние годы вызывает большой интерес, учитывая ее распространенность (1-5%) в общей популяции. Дисфункция ПЖ присутствует у 4-50% пациентов с ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ [34].

Обязательным элементом эхокардиографического обследования при ХСН является оценка структуры и функции ПЖ, включая размеры ПЖ иПП, оценка систолической функции ПЖ и давления в ЛА. Размер ПЖ следует регулярно оценивать с помощью обычной двумерной ЭхоКГ с использованием нескольких акустических окон, и отчет должен включать как качественные, так и количественные параметры, а трехмерная спекл трекинг ЭхоКГ может быть дополнительным количественным методом оценки функции ПЖ [114]. О дисфункции ПЖ можно говорить при снижении $TAPSE < 17\text{мм}$, $ФИП\text{ ПЖ} < 35\%$, $s < 9,5\text{см/с}$, $RIMP > 0,40$ (измеренным в режиме импульсно-волновой

доплерографии) или $> 0,55$ (измеренным в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии), а также при снижении глобальной деформации ПЖ $< 17\%$ и деформации свободной стенки ПЖ $< 20\%$, хотя дисфункция ПЖ может протекать асимптомно [104, 65]. Дисфункция ПЖ (по показателям TAPSE и продольной деформации ПЖ) независимо ассоциировалась с систолической дисфункцией ЛЖ и фибрилляцией предсердий (ФП), но не с СДЛА. У пациентов с ХСН соотношения TAPSE/СДЛА и продольной деформации ПЖ/СДЛА были связаны с совокупной конечной точкой смерти от всех причин и госпитализации с ХСН, даже после многофакторной корректировки (отношение рисков 0,33; 95% - доверительный интервал 0,14-0,74 и отношение рисков 3,09; 95% - доверительный интервал 1,52-6,26 соответственно), вне зависимости от величины фракции выброса ЛЖ [35]. Было показано, что глобальная продольная деформация и деформация свободной стенки ПЖ у пациентов с ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ значительно ниже, чем в группе здоровых лиц. Кроме того, они являются лучшими предикторами одышки и более высокого класса NYHA, чем TAPSE и ФИП ПЖ [101]. Аналогичные результаты получены в исследовании 149 пациентов с ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ значение глобальной деформации ПЖ было значительно ниже, чем у здоровых лиц контрольной группы ($21,7 \pm 4,9\%$ против $25,9 \pm 4,2\%$, $p < 0,001$). Глобальная продольная деформация ПЖ хорошо коррелировала с фракцией выброса ПЖ, измеренной при магнитно-резонансной томографии ($r = -0,617$, $p < 0,001$) [90].

При острой сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса ЛЖ имеется взаимосвязь между клиническими и эхокардиографическими (такими, как СДЛА и состояние НПВ) признаками застойных явлений [116]. Дисфункция ПЖ связана с повышенной смертностью у пациентов с ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ, но ни одно исследование не охарактеризовало долгосрочные изменения структуры и функции ПЖ у одного и того же пациента. Это побудило ряд авторов провести ретроспективное

исследование (n=271) с целью охарактеризовать частоту дисфункции ПЖ, идентифицировать ее предикторы и определить, предсказывает ли развитие дисфункции ПЖ исход при ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ. В результате за 4 года (межквартильный интервал 2,1–6,1) наблюдалось снижение ФИП ПЖ на 10% и увеличение КДП ПЖ на 21% (для обоих показателей $P < 0,0001$). Эти изменения значительно превышали соответствующие изменения в ЛЖ. Распространенность ТР за это время увеличилась на 45%. Из 238 пациентов с исходно нормальной функцией ПЖ у 55 (23%) дисфункция ПЖ развилась во время наблюдения. Развитие дисфункции ПЖ было связано как с имеющейся, так и с возникающей ФП, увеличением массы тела, ишемической болезнью сердца, повышением давления наполнения ЛА и ЛЖ, а также дилатацией ПЖ. У пациентов с ХСН при сохранённой фракции выброса ЛЖ, у которых развился эпизод дисфункции ПЖ, риск смерти был увеличен почти в два раза (скорректированный коэффициент риска 1,89, 95% - доверительный интервал 1,01-3,44; $P = 0,04$) [109].

Дисфункция ПЖ и фибрилляция предсердий часто встречаются у пациентов с ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ [85]. ФП – наиболее часто встречающаяся аритмия, которая опасна жизнеугрожающими осложнениями [6] и является наиболее распространенной аритмией при ХСН с частотой от 20% до 40% на момент обращения. Она возникает у двух третей пациентов в какой-то момент в течении ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ [85]. Распространенность дисфункции ПЖ варьирует в разных подгруппах (пациенты, у которых никогда не было ФП – 20%, ФП в анамнезе – 43%, а при текущей ФП – 63%; $P = 0,001$). Это говорит о том, что у пациентов с ХСН с сохранной фракцией выброса ЛЖ функция ПЖ и ПП более подавлена при наличии у них ФП, чем у пациентов с синусовым ритмом, причем эта связь не зависит от постнагрузки, а снижение функции ПП сильно и независимо связано с дисфункцией ПЖ [65]. При ФП наблюдается увеличение объема ЛП и давления в нем, а со временем и в малом круге кровообращения, по мере развития ЛГ и

повышения постнагрузки на ПЖ возникает перегрузка ПЖ, что приводит к его дилатации. А дилатация ПЖ, в свою очередь, предрасполагает к дилатации ФК ТК и развитию его недостаточности. При этом створки клапана остаются неизмененными, без признаков какой-либо органической патологии [7].

У пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ снижение функции ПЖ также характеризует худший прогноз заболевания. При этом не всегда наблюдается снижение эхокардиографических показателей систолической функции ПЖ. Пациенты со вторичной ЛГ при ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ и коэффициентом сцепления ПЖ-ЛА $\geq 0,68$, измеренной при катетеризации правых камер, имели общую выживаемость, которая, по крайней мере в среднесрочной перспективе, не уступала пациентам с ХСН с без ЛГ. Несмотря на различие в постнагрузке, сопоставимая выживаемость была связана с сопоставимыми коэффициентами сцепления ПЖ-ЛА и последовательно близкими к норме размерами ПЖ, систолической и диастолической его функцией [122]. Была проведена оценка продольной деформации ПЖ у 200 больных с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (в данном исследовании это ФВ ЛЖ $<40\%$), у которых TAPSE была >16 мм. Результатом исследования было то, что у пациентов с ХСН подробная оценка функции ПЖ путем измерения деформации свободной стенки ПЖ способна предсказать исход в течение последующего наблюдения, независимо от TAPSE и других признанных клинических и эхокардиографических предикторов событий, а также в дополнение к ним. К тому же среди пациентов с сохраненным TAPSE существует доля пациентов, у которых продольная деформация ПЖ может быть нарушена. Значение продольной деформации свободной стенки ПЖ $\leq 15,3\%$ при сохраненном TAPSE было связано с скорректированным 2-кратным увеличением риска событий [41]. Другая группа авторов предлагает в добавление к соотношению TAPSE/СДЛА в качестве дополнительных параметров ПЖАС у больных с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ также оценку соотношений ФИП ПЖ и скорости пика s к давлению в ЛА [115]. Была

выявлена дополнительная связь с худшим исходом у пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ при снижении ПЖАС ($TAPSE/CDLA < 0,46$ мм рт.ст.) и увеличении диаметра ПЖ [108].

В последние годы пристальное внимание уделяется изменениям миокарда и вторичной ЛГ при COVID-19. У пациентов с COVID-19 развитие ЛГ связано с поражением паренхимы легких и нарушением гемодинамики. В ретроспективном исследовании на базе Центра медицинской помощи пациентам с COVID-19 выявлены эхокардиографические предикторы тяжелого течения инфекции и летального исхода. К ним относятся СДЛА и индексированный к площади поверхности тела (ППТ) объем ПП. Кроме того, выявлены межгрупповые различия среди показателей ПСД СС ПЖ, а также величины продольной деформации ПЖ на базальном и среднем уровнях. Отмечалось увеличение медианы параметров E/e , СрДЛА, давления заклинивания ЛА, скорости ТР [10]. В настоящее время исследования подтвердили наличие повреждения миокарда и его связь со смертностью пациентов с COVID-19, в связи с чем изучается значение продольной деформации ПЖ в оценке рисков высокой смертности при COVID-19 [71, 92].

1.4. Заключение

Идеальный метод визуализации для точной оценки состояния правых отделов сердца должен обеспечивать точную, объективную и воспроизводимую оценку морфологии и функции ПЖ, не зависеть от изменяющихся условий нагрузки, быть применимым в повседневной клинической практике и легко повторяемым для серийной оценки; предоставлять надежную прогностическую информацию; помогать в дифференциации прекапиллярной и посткапиллярной ЛГ; неинвазивно надежно оценивать давление в ЛА. ЭхоКГ является наиболее привлекательным методом оценки состояния правых отделов сердца ввиду доступности и воспроизводимости, возможности оценки функции ПЖ в динамике. Неинвазивная оценка функции правого сердца требует глубоких

знаний о заболевании и мультимодального подхода, объединяющего ЭхоКГ, контрастную ангиографию, спиральную компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию сердца. ЭхоКГ в режиме спекл трекинг играет важную роль в оценке работы ПЖ и может быть независимой от работы ЛЖ. Степень снижения сократимости ПЖ, его разобщение с системой ЛА являются важными показателями истощения компенсаторного резерва миокарда, предиктором плохого прогноза у пациентов с различной кардиологической патологией. Функция ПЖ предоставляет полезную прогностическую информацию у пациентов, получающих первичное чрескожное коронарное вмешательство, может сыграть важную роль в диагностике ТЭЛА и, следовательно, в выборе специальных стратегий лечения, мониторинга и последующего наблюдения за такими пациентами [11, 44, 89, 91, 134]. В настоящее время остается малоизученным вопрос о диагностической значимости параметров продольной деформации ПЖ при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, а также о воспроизводимости методики измерения продольной деформации ПЖ. Из параметров правожелудочково-артериального сопряжения наиболее изученным является отношение TAPSE/СДЛА, тогда как границы нормы других показателей ПЖАС остаются предметом изучения. Все вышесказанное послужило основой для проведения данной работы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика групп пациентов

Всего в исследование включено 115 человек, обследованных в условиях регионального сосудистого центра ГБУЗ КО «Калужская областная клиническая больница с декабря 2022г по декабрь 2024г. Из них 40 человек – группа контроля и 75 пациентов с правожелудочковой недостаточностью.

Исследуемые группы (Рисунок 1):

1. Группа острой ПЖН (группа 1). В нее включено 37 человек с острой субмассивной/массивной ТЭЛА, подтвержденной данными КТ-ангиопульмонографии с болюсным внутривенным контрастированием. Основными жалобами при поступлении были одышка, слабость, кровохарканье.

Критерии включения в данную группу: возраст старше 18 лет, верификация субмассивной/массивной ТЭЛА по данным КТ-ангиопульмонографии с болюсным внутривенным контрастированием, наличие ЛГ по данным трансторакальной ЭхоКГ, синусовый ритм по данным ЭКГ, информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: острый инфаркт миокарда; тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии; поражение ТК вследствие инфекционного эндокардита; протезирование или пластика ТК в анамнезе; сочетание ХСН и ТЭЛА; фибрилляция/трепетание предсердий, ЧСС более 90 в мин, наличие электрокардиостимулятора, тяжелая сопутствующая патология (хроническая болезнь почек, стадия 5; острое повреждение почек, стадия 3), неудовлетворительное качество изображения, затрудняющее проведение и трактовку результатов ЭхоКГ.

Всем пациентам данной группы помимо эхокардиографического исследования проводили дуплексное сканирование вен нижних конечностей для выявления тромбоза глубоких вен. Из 37 пациентов острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей выявлен у 21 (56,76%). Также у большинства пациентов

при поступлении исследовали уровень Д-димера (86,49%), средний показатель Д-димера был $2,09 \pm 1,61$ мкг/ мл (норма 0-0,50 мкг/ мл).

2. Группа хронической ПЖН (группа 2). В нее включено 38 пациентов с ХСН вследствие ишемической болезни сердца или дилатационной кардиомиопатии, поступивших в стационар с основными жалобами на одышку, снижение толерантности к физической нагрузке. Все пациенты на догоспитальном этапе получали многокомпонентную терапию и находились под диспансерным наблюдением по поводу основного заболевания.

Критерии включения в группу: возраст старше 18 лет, наличие ХСН III-IV ФК (по Нью-Йоркской ассоциации сердца – NYHA), развившейся в результате ишемической болезни сердца или дилатационной кардиомиопатии, информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: острый инфаркт миокарда, ЧСС/частота желудочковых сокращений более 90 ударов в мин, поражение ТК вследствие инфекционного эндокардита; протезирование или пластика ТК в анамнезе; сочетание ХСН и острой (хронической) ТЭЛА; неудовлетворительное качество изображения, затрудняющее проведение и трактовку результатов ЭхоКГ.

3. Группа контроля, в которую включено 40 человек. Критериями включения в контрольную группу являлись: возраст старше 18 лет, отсутствие жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, отсутствие по данным инструментальных методов обследования объективных признаков дисфункции сердца в покое, информированное согласие на участие в исследовании.

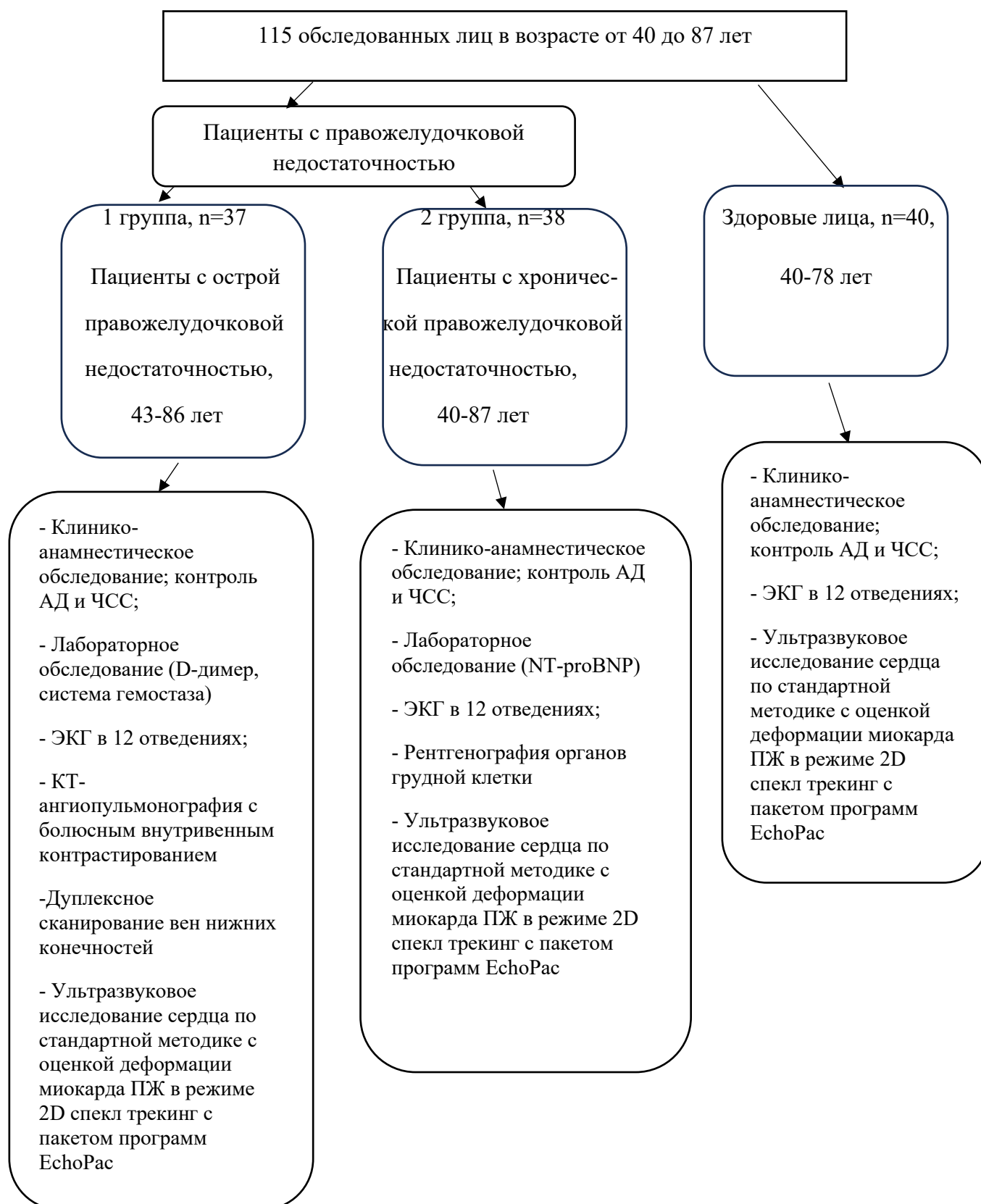


Рисунок 1 – Дизайн исследования

Все три группы были сопоставимы по возрасту. Возраст пациентов колебался от 40 до 87 лет. Среди них 59 человек (51,30%) – мужского пола, 56 человек (48,70%) – женского пола (Таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациентов исследуемых групп по возрасту и полу

Группа	Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	Всего (n=115)
Возраст, лет				
М ± SD	59,50 ± 11,52	62,91 ± 13,57	69,45 ± 10,10	63,89 ± 12,41
min-max	40 - 78	40 - 87	43 - 86	40-87
Мужчины, n (%)	12 (30,00)	19 (51,35)	28 (73,68)	59 (51,30)
Женщины, n (%)	28 (70,00)	18 (46,65)	10 (26,32)	56 (48,70)

Частота выявления сопутствующей патологии в виде артериальной гипертензии и сахарного диабета у пациентов с ХСН была значительно выше (Таблица 2). В этой группе у 12 пациентов (31,58%) при ЭКГ регистрировался синусовый ритм, у 19 пациентов (50,00%) была постоянная форма фибрилляции/трепетания предсердий, у 7 пациентов (18,42%) ранее был имплантирован ЭКС.

Таблица 2 - Параметры сопутствующей патологии в исследуемых группах

Группа	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
Артериальная гипертензия, n (%)	10 (27,03)	24 (63,16)	< 0,0001
Сахарный диабет, n (%)	3 (8,11)	13 (34,21)	< 0,0001

2.2. Методы исследования

В работе использовались клинические, лабораторные, функциональные, инструментальные и ультразвуковые методы обследования. Всем пациентам проводилось клиническое обследование сердечно-сосудистой системы, включающее сбор жалоб, анализ данных анамнеза, анализ физикальных данных. Лабораторное обследование включало биохимическое исследование крови с измерением уровня D-димера и NT-proBNP, а также исследование системы гемостаза. Инструментальное обследование включало КТ-ангиопульмонографию с болюсным внутривенным контрастированием и обзорную рентгенографию органов грудной клетки. Использованы ультразвуковые методы исследования: дуплексное сканирование вен нижних конечностей, ультразвуковое исследование сердца.

2.2.1. Трансторакальная эхокардиография

Трансторакальную ЭхоКГ выполняли на ультразвуковой системе экспертного класса Vivid E95 фирмы GE (США) с использованием матричного монокристалльного секторного датчика с диапазоном частот 1,5-4,6 МГц с последующей обработкой полученных изображений на программном комплексе EchoPack. Все измерения проводились в соответствии с действующими рекомендациями [17, 86, 104].

Линейные размеры и объемы камер сердца

В В-режиме измеряли линейные размеры ЛП, объем с индексацией его к ППТ, а также конечно-диастолический и конечно- систолический диаметры ЛЖ, конечно-систолический и конечно-диастолический объемы ЛЖ, фракцию выброса ЛЖ по методу Симпсона. Массу миокарда рассчитывали по формуле «площадь-длина» (Bullet). Индекс массы миокарда представлял собой отношение массы миокарда к ППТ. Для измерения глобальной продольной деформации ЛЖ выполнялась запись цифровых кинопетель из апикального

доступа в 4-, 2- и 3-камерной позициях с частотой кадров 70-100 в секунду, после чего система автоматически генерировала контур. По результатам анализа рассчитывалось среднее значение продольной деформации для всего ЛЖ (Рисунок 2).

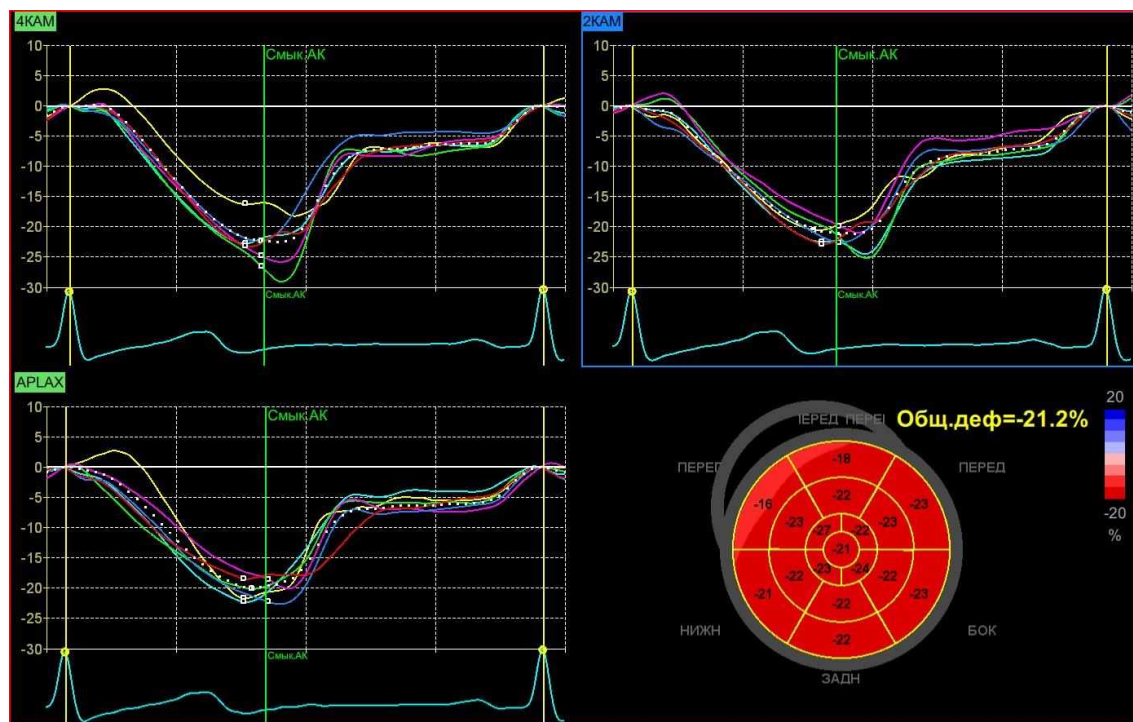


Рисунок 2 – Измерение глобальной продольной систолической деформации левого желудочка

Измерения ПП включали: длину, ширину, площадь и объем с индексацией к ППТ. Измерения ПЖ: в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ измеряли проксимальный диаметр ВТПЖ (Рисунок 3), в парастернальной позиции по короткой оси аорты – проксимальный (Рисунок 4) и дистальный (Рисунок 5) диаметры ВТПЖ. В апикальной 4-х камерной позиции измеряли базальный и средний диаметр ПЖ, длину ПЖ (Рисунок 6).



Рисунок 3 – Измерение проксимального диаметра ВТПЖ (отмечено маркерами). Длинная ось ЛЖ. Левый парастеральный доступ

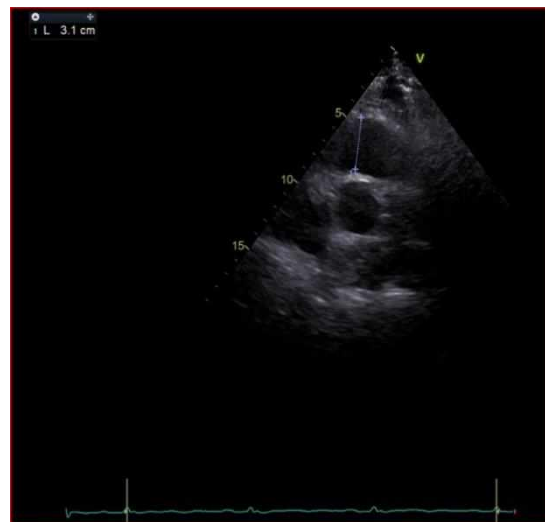


Рисунок 4 – Измерение проксимального диаметра ВТПЖ (отмечено маркерами). Короткая ось аорты. Левый парастеральный доступ



Рисунок 5 – Измерение дистального диаметра ВТПЖ (отмечено маркерами). Короткая ось аорты. Левый парастеральный доступ

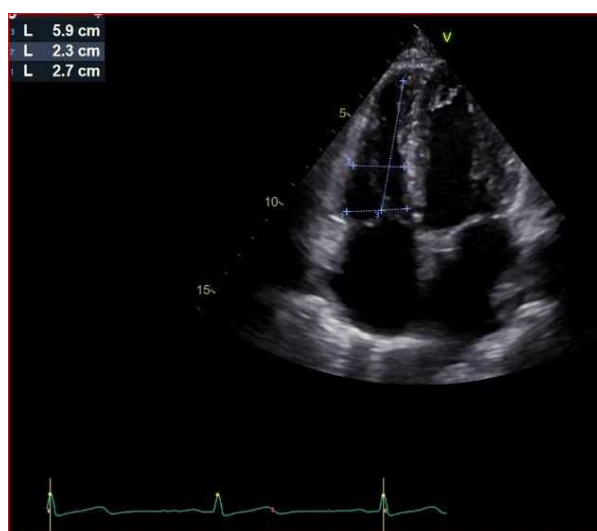


Рисунок 6 – Измерение базального (маркер 1), среднего (маркер 2) диаметров ПЖ и длины ПЖ (маркер 3). Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

В апикальной четырехкамерной позиции также измеряли конечно-диастолическую (КДП) и конечно-систолическую (КСП) площади ПЖ (Рисунок 7).

Систолическая функция ПЖ оценивалась по следующим параметрам:

1) Фракционное изменение площади ПЖ рассчитывали по формуле:

ФИП ПЖ = $\frac{\text{КДП} - \text{КСП}}{\text{КДП}} \times 100\%$, где:

-КДП – конечно-диастолическая площадь, см^2 ;

-КСП – конечно-систолическая площадь, cm^2 .

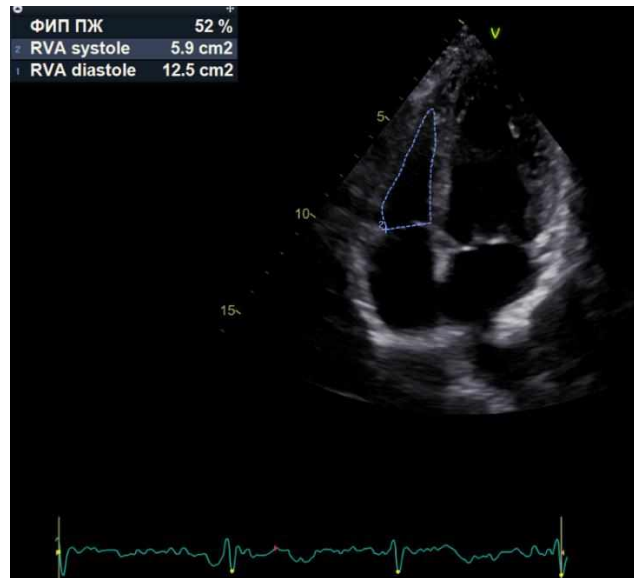


Рисунок 7 – Измерение конечно-диастолической, конечно-систолической площади и фракционного изменения площади ПЖ. Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

2) В М-режиме измерялась амплитуда движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана -TAPSE (Рисунок 8).

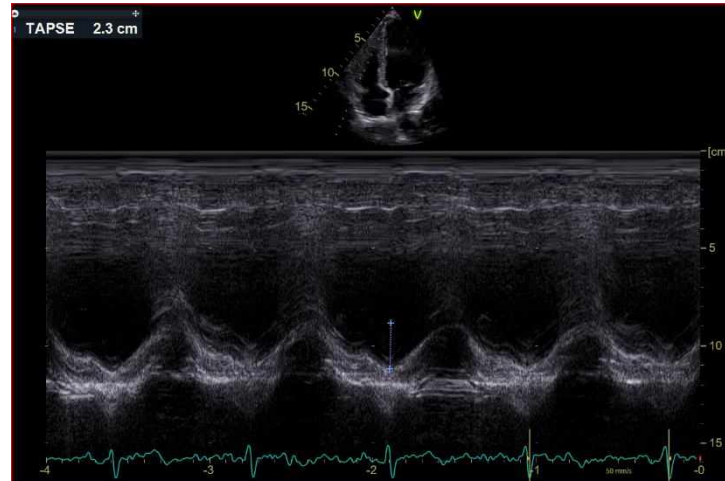


Рисунок 8 – Измерение амплитуды движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана – TAPSE (отмечено маркерами).

Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

3) в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии (ТИД) измеряли скорость движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана – пик s (Рисунок 9).

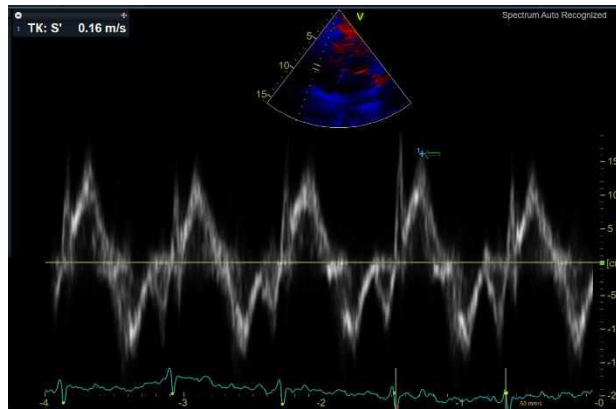


Рисунок 9 – Измерение скорости движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии – пик s. Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

4) у пациентов с синусовым ритмом измеряли индекс миокардиальной производительности – RIMP (Рисунок 10) – в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии по формуле: $RIMP = (TCO - PVET) / PVET$, где TCO (tricuspid valve closure to opening) – интервал от закрытия до открытия створок ТК, мс; PVET (pulmonary valve ejection time) – период изгнания крови из ПЖ, мс [104].

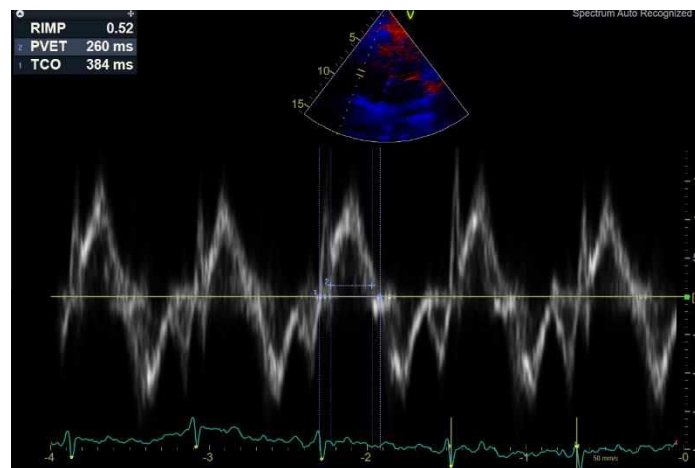


Рисунок 10 – Измерение индекса миокардиальной производительности – RIMP в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии – пик s. Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

5) при импульсно-волновой доплерографии потока в ВПЖ измеряли время ускорения потока (AT) и общее время потока (ET), а также пиковую скорость и интеграл линейной скорости потока (VTI).

Нормальные значения параметров систолической функции ПЖ: RIMP (в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии) $< 0,55$, TAPSE > 17 мм, ФИП ПЖ $> 35\%$, скорость пика $s > 9,5$ мс [104].

Диастолическая функция ПЖ оценивалась при сохраненном синусовом ритме:

- 1) с помощью импульсно-волновой доплерографии транстрикуспидального потока измеряли скорость раннего (пик E) и позднего (пик A) наполнения, а также время замедления раннего диастолического наполнения ПЖ (DTE);
- 2) в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии измеряли ранний (пик e) и поздний (пик a) диастолический пики латеральной части ФК ТК, а также время изоволюметрического расслабления (IVRT).

Диастолическая функция ПЖ оценивалась по соотношению пиков раннего и позднего наполнения (E/A), времени DTE и по соотношению E/e:

- нормальная диастолическая функция: E/A от 0,8 до 2,0; e/a от 0,5 до 1,8; E/e < 6 , DTE от 120 до 230 мс;

- нарушение релаксации ПЖ характеризуется величиной отношения E/A $< 0,8$; e/a от 1,8 до 2,1; E/e от 6 до 7,3, DTE от 87 до 120 мс;

- псевдонормализация - E/A от 0,8 до 2,1; e/a от 2,1 до 2,4; E/e от 7,3 до 8,4, DTE от 57 до 87 мс;

- рестриктивное нарушение - E/A $> 2,1$, e/a $\geq 2,5$, E/e $\geq 8,5$, DTE < 57 мс [47].

Измерение продольной деформации миокарда

Изображения для оценки продольной деформации ЛЖ и ПЖ были получены при частоте кадров не менее 60 Гц/с, оптимальная частота кадров достигалась уменьшением ширины окна сканирования и уменьшением глубины сканирования с фокусировкой на ЛЖ или ПЖ. Чтобы повысить воспроизводимость и уменьшить случайный шум, эхокардиографические

изображения были получены путем усреднения трех последовательных сердечных циклов, что особенно важно у пациентов с фибрилляцией предсердий.

Продольная деформация ПЖ измерялась из апикального четырехкамерного доступа с ориентацией области интереса (ROI) на ПЖ, при этом на протяжении всего сердечного цикла должна была быть визуализирована верхушка ПЖ. Ширина области интереса согласно Рекомендациям по стандартизации визуализации деформации [31] составила 5 мм, но при значительной гипертрофии стенки ПЖ была увеличена до 6 и 7 мм. Деформация миокарда ПЖ оценивалась как продольная деформация всей стенки ПЖ без деления на слои. Учитывались показатели пиковой систолической деформации свободной стенки ПЖ и глобальной продольной систолической деформации ПЖ (Рисунок 11), а также значения средней скорости деформации ПЖ и свободной стенки ПЖ в систолу и диастолу. Согласно Рекомендациям от 2025г нормальные значения глобальной продольной деформации ПЖ $>17\%$, продольной деформации свободной стенки ПЖ $>20\%$ [104]. Кроме того, оценивали скорость деформации в систолу и диастолу для всего ПЖ и отдельно для свободной стенки ПЖ при помощи программного обеспечения для двухмерной спекл трекинг ЭхоКГ (Рисунки 12,13). Измеряли глобальную скорость продольной деформации ПЖ в систолу ($SR S_{\text{глоб}}$), скорость продольной деформации свободной стенки ПЖ в систолу ($SR S_{\text{СС}}$), а также скорости ранней и поздней диастолической деформации для всего ПЖ и свободной стенки ($SR E_{\text{глоб}}$, $SR A_{\text{глоб}}$, $SR E_{\text{СС}}$, $SR A_{\text{СС}}$).

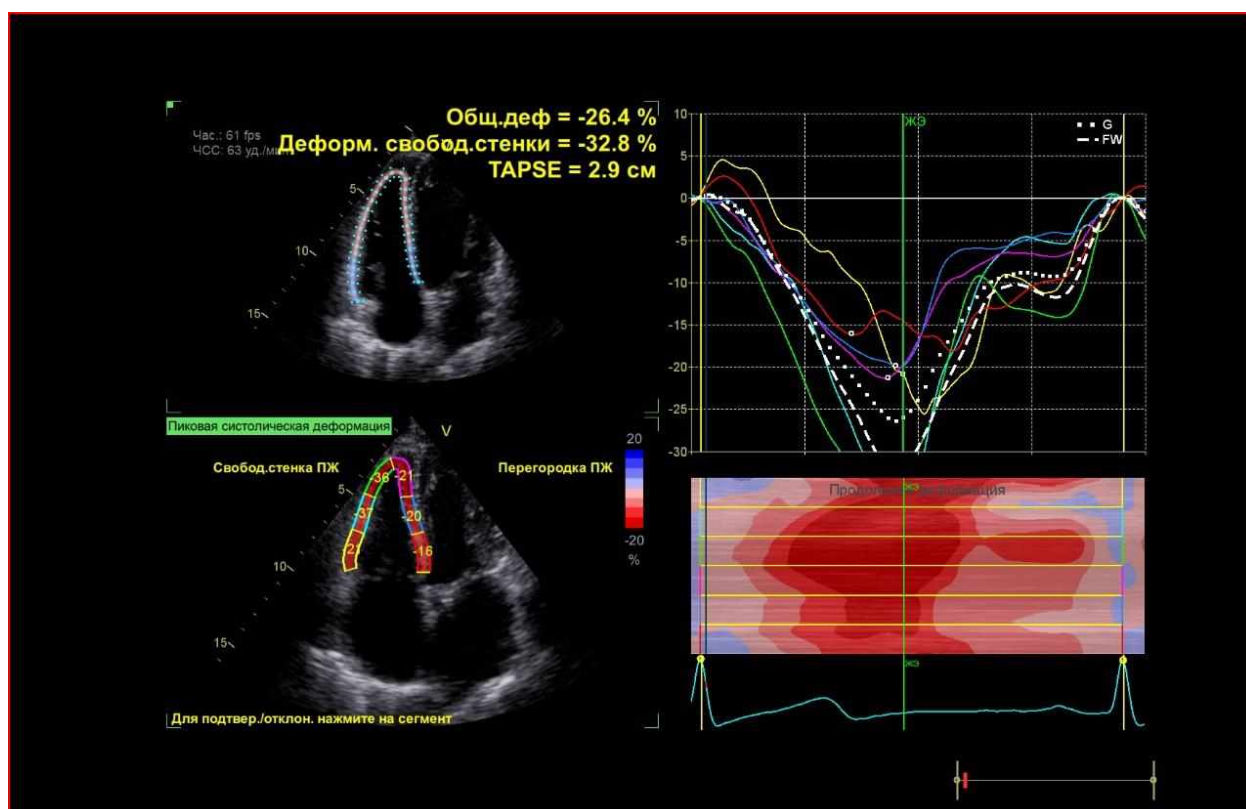


Рисунок 11 – Измерение продольной деформации ЛЖ: Общ.деф.- глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ, деформ.свобод.стенки – продольная систолическая деформация свободной стенки ЛЖ. Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

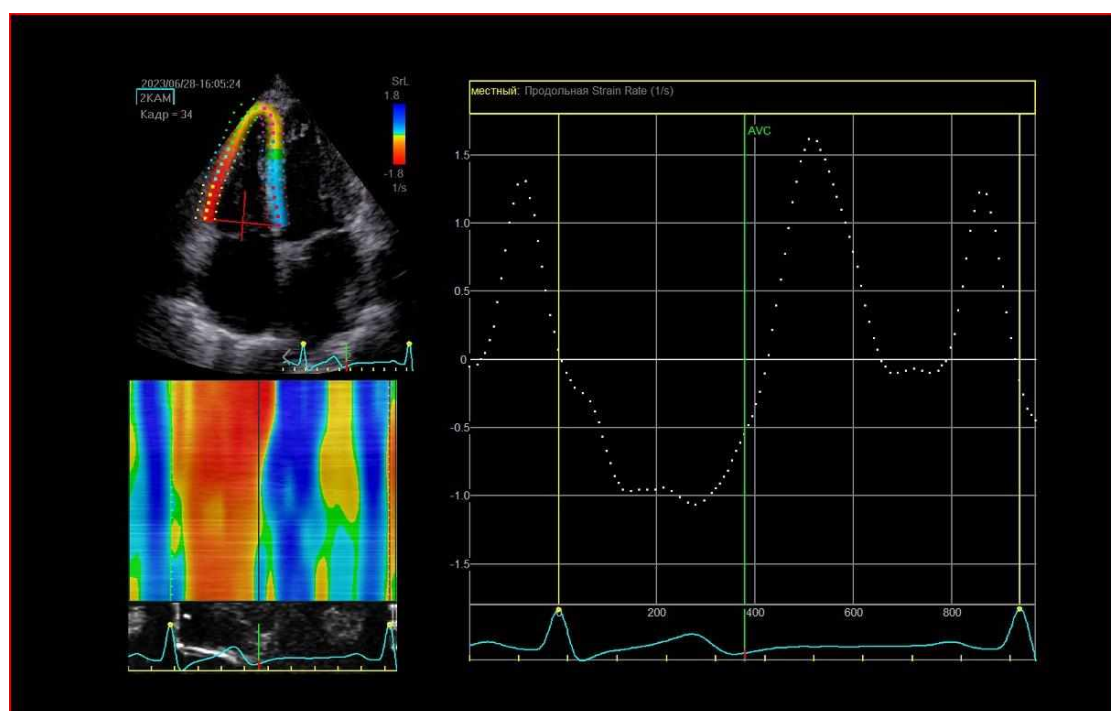


Рисунок 12 – Измерение скорости глобальной деформации для всего ЛЖ. Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ



Рисунок 13 – Измерение скорости деформации свободной стенки ПЖ. Четырехкамерная позиция. Апикальный доступ

Для оценки ЛГ измеряли систолическое (СДЛА), среднее (СрДЛА) и конечное диастолическое (КДЛА) давление в ЛА. СДЛА оценивали с помощью непрерывно-волновой доплерографии потока трикуспидальной регургитации (ТР) по модифицированному уравнению Бернулли: $\text{СДЛА} = 4V_{\text{ТР}}^2 + \text{давление в правом предсердии}$, где $V_{\text{ТР}}$ – пиковая скорость потока ТР. КДЛА рассчитывали по конечной диастолической скорости легочной регургитации с помощью непрерывно-волновой доплерографии: $\text{КДЛА} = 4V_{\text{ЛР}}^2 + \text{давление в ПП}$, где $V_{\text{ЛР}}$ – скорость потока легочной регургитации в конце диастолы. $\text{СрДЛА} = 1/3 (\text{СДЛА}) + 2/3 (\text{КДЛА})$. Давление в ПП рассчитывали путем измерения диаметра НПВ и его изменения в зависимости от фаз дыхания [104]. Критерием наличия ЛГ считали повышение $\text{СДЛА} \geq 35 \text{ мм рт. ст.}$ [86, 104]. Нормальные значения давления в ЛА следующие: КДЛА 3-15 мм рт. ст. [86], $\text{СДЛА} \leq 34 \text{ мм рт. ст.}$, $\text{СрДЛА} < 20 \text{ мм рт. ст.}$ [104]. По величине давления в ЛА выделяли степени ЛГ:

умеренная (СДЛА $\geq 35 - 49$ мм рт. ст., значительная (СДЛА $\geq 50 - \leq 69$ мм рт. ст.), тяжелая (СДЛА ≥ 70 мм рт. ст. [86, 104].

Состояние правожелудочково-артериального сопряжения -ПЖАС определяли как отношение параметров систолической функции и продольной деформации ПЖ (TAPSE, ФИП, s, ГПСД ПЖ, ПСД СС ПЖ) к величине СДЛА. Нормальные значения TAPSE/СДЛА находятся в пределах 0,5-0,7 мм/мм рт. ст. [2, 104].

2.2.3. Статические методы

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ MedCalc (версия 22.005-64bit) (MedCalc Software Ltd., Бельгия). После проверки количественных данных на нормальность распределения ввиду разнородности полученных результатов (например, одни и те же показатели в контрольной группе и группе патологии характеризовались различным распределением) было принято решение представлять все количественные параметры в виде медианы, 25–75-го перцентилей (интерквартильный размах), среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), а также Min–Max. Корреляционный анализ в исследовании включал в себя применение коэффициента Пирсона (для нормально распределенных величин) и коэффициента корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), вычисление корреляционной матрицы, расчет 95% доверительных интервалов для статистически значимых коэффициентов. Для сравнения трёх независимых выборок (группа контроля с группами 1 и 2) использовался Критерий Краскела-Уоллиса. Если при этом значение p было $\leq 0,05$, то достоверность различий между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни. Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$. Также в процессе работы использовали ROC-анализ с представлением пороговых значений, чувствительности и специфичности предлагаемых тестов, а также площади под кривой (area under the curve – AUC) с 95%-м доверительным интервалом (ДИ).

При анализе чувствительности и специфичности параметров продольной деформации и скорости деформации критерием наличия систолической дисфункции ПЖ считали снижение ФИП $< 35\%$ [86, 104], учитывая, что показатели TAPSE и скорости пика s могут зависеть от угла между лучом сканирования и направлением движения латеральной части фиброзного кольца трехстворчатого клапана, а также от условий нагрузки на желудочек, и оценивают лишь базальный отдел свободной стенки ПЖ [79, 142]. При анализе диагностической значимости параметров диастолической функции критерием наличия диастолической дисфункции считали сочетание $E/A < 0,8$ или > 2 [104].

Для оценки межоператорской воспроизводимости анализ производился двумя независимыми исследователями у 20 случайно выбранных пациентов на серошкальных изображениях. Для оценки внутриоператорской воспроизводимости был проведен анализ одним оператором с разницей более 4 недель у 20 случайно выбранных пациентов. При оценке воспроизводимости рассчитывался коэффициент вариации (CV) и коэффициент внутригрупповой корреляции. Слабой считалась вариабельность при $CV < 10\%$, средней при CV от 10 до 20%, сильной – при $CV > 20$. При значении коэффициента внутригрупповой корреляции менее 0,5 воспроизводимость классифицировалась как плохая, при 0,50-0,75 – умеренная, 0,75-0,90 – хорошая, и более 0,90 – отличная.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Морфофункциональное состояние правых отделов сердца

3.1.1. Параметры систолической функции правого желудочка

Показатели систолической функции ПЖ в исследуемых группах представлены в таблице 3. Значения параметров систолической функции ПЖ в контрольной группе были в пределах нормативных значений.

Таблица 3 – Параметры систолической функции правого желудочка у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Показатель/группа		Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
ТАРСЕ, мм	Me	23,50	20,00	16,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	22,00;25,00	17,50;22,00	13,00;18,00	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	23,48 ± 2,49	19,73 ± 5,19	15,95 ± 4,36	p (группа 1-группа 2) = 0,0004*
	Min-max	18,00–30,00	10,00–35,00	6,00–29,00	
Скорость пика s, мс	Me	14,50	12,00	11,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	13,00;16,00	9,75;15,00	8,00;13,00	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	14,60 ± 2,64	12,24 ± 3,52	11,08 ± 3,99	p (группа 1-группа 2) = 0,1096
	Min-max	10,00–22,00	6,00–20,00	6,00–23,00	
ФИП ПЖ, %	Me	48,50	39,00	32,50	p (контроль-группа 1) = 0,0001*
	Q25;Q75	43,50;52,50	30,75;48,00	24,00;38,00	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	48,23 ± 6,57	38,49 ± 10,91	32,11 ± 10,31	p (группа 1-группа 2) = 0,0078*
	Min-max	37,00–67,00	17,00–55,00	16,00–60,00	
RIMP (в режиме тканевой импульсно- волновой доплеро- графии)	Me	0,45	0,63	Синусовый ритм, n=12	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	0,37;0,50	0,51;1,04		p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	0,43 ± 0,09	0,81 ± 0,42	0,77	p (группа 1-группа 2) = 0,8342
	Min-max	0,26–0,57	0,36–1,75	0,50;0,96	
				0,88 ± 0,62 0,38–2,68	

VTI ВТПЖ, см	Me	17,30	16,50	15,65	p (контроль-группа 1) = 0,03588 p (контроль-группа 2) = 0,3301 p (группа 1-группа 2) = 0,5455
	Q25;Q75	16,20;18,90	14,40;19,38	12,20;29,95	
	M ± SD	17,62 ± 2,44	16,93 ± 3,40	15,92 ± 5,85	
	Min-max	12,40–23,70	10,80–24,00	6,20–24,80	
dp/dt, мм рт. ст. /с	Me	600,00	688,00	409,00	p (контроль-группа 1) = 0,0706 p (контроль-группа 2) = 0,6529 p (группа 1-группа 2) = 0,0306*
	Q25;Q75	410,00;841,00	560,50;957,50	326,50;764,50	
	M ± SD	673,60 ± 339,67	607,92 ± 430,53	753,71 ± 466,40	
	Min-max	262,00– 1819,00	244,00– 1668,00	244,00– 1763,00	

Примечание: * - статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,05$

Анализ данных таблицы демонстрирует статистически значимое снижение большинства показателей систолической функции ПЖ у пациентов обеих групп патологии по сравнению с контрольной группой. При этом показатели пика s и RIMP не выявили достоверных различий между острой и хронической формами ПЖН. Однако такие показатели, как TAPSE, ФИП, dp/dt в группе 2 были значимо ниже, чем при острой ТЭЛА.

Учитывая наличие бивентрикулярного взаимодействия, также проведен анализ параметров фракции выброса и продольной деформации ЛЖ.

У лиц контрольной группы, как и у пациентов с острой ТЭЛА, фракция выброса ЛЖ была в пределах нормы (Таблица 4).

Таблица 4 – Фракция выброса и глобальная продольная деформация левого желудочка у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Показатель/группа		Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
Фракция выброса левого желудоч ка, %	Me	64,00	60,00	57,00	p (контроль-группа 1) = 0,0023* p (контроль-группа 2) = 0,0001*
	Q25;Q75	62,00;67,00	58,00;65,00	40,00;65,00	
	M ± SD	64,53 ± 3,94	62,08 ± 4,91	52,53 ± 14,59	

	Min-max	57,00–74,00	52,00–70,00	21,00–70,00	p (группа 1-группа 2) = 0,0471*
Глобальная продольная деформация левого желудочка, %	Me	20,45	16,30	10,80	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	29,45;21,75	14,98;18,65	7,60;16,20	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	20,61 ± 1,85	16,76 ± 3,01	11,83 ± 5,55	p (группа 1-группа 2) = 0,0001*
	Min-max	16,40–25,00	10,50–23,70	2,00–21,70	

Примечание: * - статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,005$

Минимальное значение фракции выброса ЛЖ в группе 1 составило 52%. Однако показатели продольной деформации в этой группе достоверно ниже, снижение глобальной продольной деформации ЛЖ менее 16% [8] отмечено у 13 пациентов, что составило 35,14%. В группе 2 фракция выброса ЛЖ была снижена у 13 пациентов (34,21%), а глобальная продольная деформация ЛЖ – у 27 пациентов (71,05%). При анализе связи между параметрами систолической функции ЛЖ и СДЛА и систолической функции ЛЖ выявлена умеренная связь величины СДЛА и фракции выброса ЛЖ (Таблица 5). В общей группе патологии отмечена связь СДЛА не только с фракцией выброса, но и с продольной деформацией ЛЖ.

Таблица 5 – Корреляции параметров фракции выброса и глобальной продольной деформации левого желудочка и величины систолического давления в легочной артерии

Показатель/ группа	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	Общая группа патологии
Фракция выброса левого желудочка, %	rho = -0,341 p = 0,0388*	rho = -0,417 p = 0,0091*	rho = -0,290 p = 0,0115*
Глобальная продольная деформация левого желудочка, %	rho = -0,151 p = 0,3737	rho = -0,279 p = 0,0898	rho = -0,241 p = 0,0375*

Примечание: rho- коэффициент корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), p – уровень значимости. * выделены показатели со значением $p \leq 0,05$

3.1.2. Морфометрические показатели правых отделов сердца

Площадь и объем ПП, линейные размеры и площадь ПЖ, толщина стенки ПЖ представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Показатели линейных размеров правого желудочка и предсердия и их площади, объёмов правого предсердия и толщины свободной стенки правого желудочка у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Показатель/ группа	Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
Индексированный объем правого предсердия, см ³ /м ²	17,35 15,60;21,30 18,29 ± 3,27 12,20–25,60	24,50 20,63;27,05 26,15 ± 13,18 11,46–81,70	45,60 36,80;59,10 50,23 ± 19,95 24,00–135,20	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
Площадь правого предсердия, см ²	13,75 12,80;14,40 13,68 ± 1,62 10,30–18,50	17,50 15,33;20,10 18,51 ± 5,26 11,70–36,20	26,85 24,00;31,70 28,31 ± 6,34 18,30–51,20	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
Индекс площади правого предсердия, см ² /м ²	7,30 6,75;8,30 7,49 ± 0,96 5,70–9,20	8,93 8,20;9,93 9,31 ± 2,53 6,06–19,41	13,10 11,20;16,10 14,12 ± 3,67 10,00–28,60	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
Толщина стенки правого желудочка, мм	4,00 4,00;4,00 3,95 ± 0,55 3,00–5,00	5,00 4,75;6,00 5,60 ± 1,54 3,00–10,00	7,00 6,00;7,00 6,87 ± 1,56 4,00–12,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0003*
Проксимальный диаметр выносящего тракта правого желудочка (парастернальная позиция)	27,00 25,00;28,00 26,68 ± 1,97 23,00–30,00	32,00 30,00;36,00 33,08 ± 4,23 27,00–47,00	37,50 35,00;42,00 38,74 ± 4,27 33,00–47,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*

длинная ось ЛЖ), мм				
Проксимальный диаметр выносящего тракта правого желудочка (парастернальна я позиция короткая ось ЛЖ), мм	27,00 25,00;29,00 26,98 ± 2,75 22,00–33,00	33,00 31,00;36,00 33,38 ± 4,07 26,00–47,00	39,00 36,00;43,00 39,74 ± 5,20 26,00–51,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
Дистальный диаметр выносящего тракта правого желудочка, мм	23,00 22,00;24,00 23,03 ± 1,94 19,00–28,00	27,00 25,00;29,00 27,24 ± 3,24 20,00–36,00	31,00 28,00;34,00 31,26 ± 4,07 25,00–40,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0001*
Средний диаметр правого желудочка, мм	29,00 28,00;31,00 29,75 ± 2,80 24,00–36,00	37,00 33,00;40,25 37,46 ± 7,14 25,00–62,00	43,00 40,00;47,00 43,50 ± 4,30 37,00–52,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
Базальный диаметр правого желудочка, мм	34,00 31,50;36,00 33,65 ± 3,22 26,00–41,00	40,00 36,00;47,00 40,92 ± 7,28 27,00–66,00	48,00 45,00;52,00 48,61 ± 5,82 40,00–65,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
Длина правого желудочка, мм	54,00 50,00;58,50 54,33 ± 6,72 44,00–68,00	63,00 56,75;68,00 62,14 ± 7,71 47,00–76,00	68,00 62,00;78,00 69,79 ± 10,26 53,00–91,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0024*
Конечно- диастолическая площадь правого желудочка, см ²	16,80 14,50;19,50 17,38 ± 3,74 10,70–28,90	21,60 17,80;26,05 23,02 ± 6,27 14,70–39,70	26,95 23,90;32,70 28,22 ± 6,30 17,50–41,50	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0007*
Конечно- систолическая	8,45 7,50;10,40	13,20 9,78;17,89	19,85 14,50;23,90	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001*

площадь правого желудочка, см ²	9,09 ± 2,64 5,40–18,1	14,38 ± 5,44 5,60–27,80	20,21 ± 7,33 10,40–50,00	p (группа 1-группа 2) = 0,0002*
--	--------------------------	----------------------------	-----------------------------	------------------------------------

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (1-я строка ячейки), интерквартильного размаха (2-я строка ячейки), $M \pm SD$ (3-я строка ячейки) и Min–Max (4-я строка ячейки); p – уровень значимости. * отмечены статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,05$

Согласно представленным в таблице данным, у пациентов с острой ПЖН на фоне ТЭЛА зафиксированы достоверно более высокие показатели размеров правых отделов сердца относительно контрольной группы. Следует отметить, что эти размеры имели большой диапазон колебаний. Так, нормальные размеры ПП отмечены у 24 пациентов этой группы, что составило 64,87%. В группе 2 зафиксировано увеличение линейных размеров ПП у всех больных (Рисунок 14). Индексированный объем ПП находился в пределах нормы у 2 пациентов (5,26%), в то время как показатели линейных размеров ПЖ были увеличены у всех обследованных.

Все размеры ПЖ в группе 1 были нормальными у 11 пациентов (29,73%), у остальных 26 больных наблюдалось увеличение одного и более размеров ПЖ. Наиболее часто отмечалось увеличение среднего диаметра ПЖ (22 пациента, 59,46%), а длина ПЖ оставалась в пределах нормы у всех пациентов данной группы. В группе 2 у 100% лиц отмечено увеличение среднего диаметра ПЖ, увеличение проксимального отдела ВТПЖ отмечено в 97,37% случаев, увеличение дистального отдела ВТПЖ – в 68,42%, увеличение базального диаметра – в 86,84%, увеличение длины ПЖ – в 13,16% (рисунок 14).

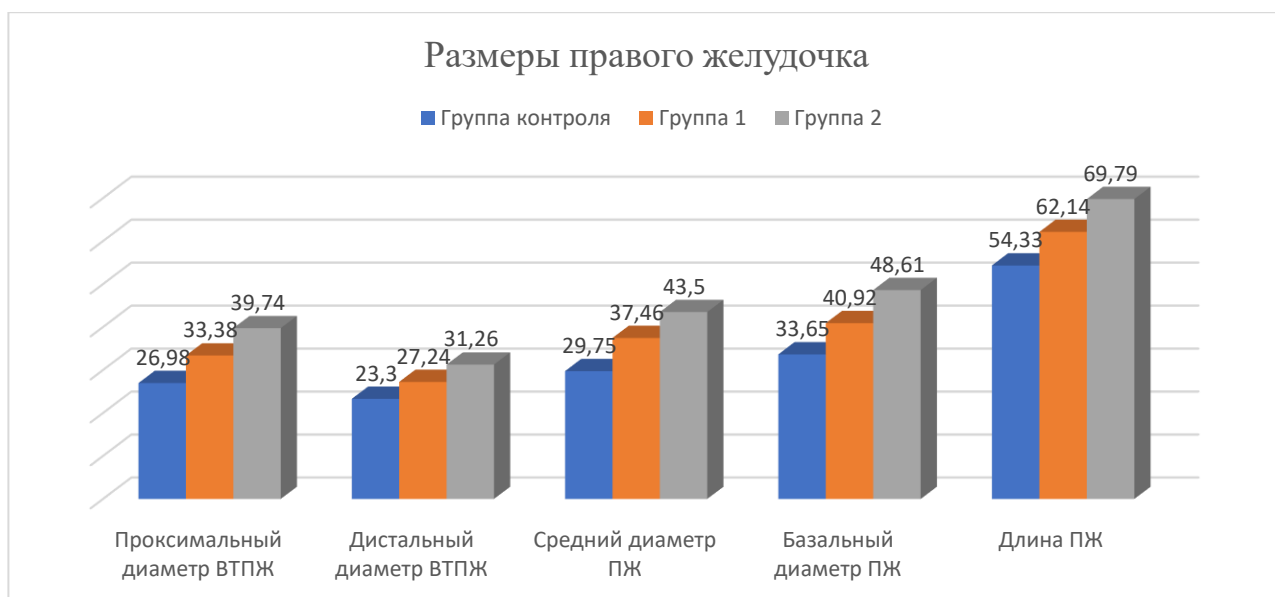


Рисунок 14 – Размеры правого желудочка

Толщина стенки ПЖ в группе 1 и группе 2 была достоверно больше, чем в группе контроля ($p < 0,0001$), но в группе 2 толщина стенки была больше по сравнению с группой 1 ($p = 0,0003$). Это связано, вероятно, как с вовлечением стенки ПЖ в процесс гипертрофии миокарда, так и с более длительным процессом перегрузки ПЖ и, следовательно, его ремоделированием. При острой ПЖН, вызванной ТЭЛА, утолщение свободной стенки ПЖ наблюдалось в 45,95% случаев, тогда как при ХСН и ЛГ - в 84,21% случаев.

Учитывая, что ПЖН сопровождается повышением давления в легочных венах и увеличением давления в ЛП [8], проведен анализ размеров ЛП и ЛЖ. Так, в группе с ТЭЛА средние значения объемов левых камер и толщина стенок ЛЖ соответствовала норме [104] (Таблица 7). У двух пациентов этой группы индексированный объем ЛП был более 34 мл/м². У больных группы 2 наблюдалось увеличение объема ЛП ($p < 0,001$), а также конечно – систолического и конечно – диастолического объемов ЛЖ ($p < 0,001$), а также массы миокарда ЛЖ, индексированной к ППТ ($p < 0,0001$) по сравнению с группой контроля. При этом, у большинства пациентов с ХСН (86,84%) наблюдалось увеличение индексированного объема ЛП более 34 мл/м².

Увеличение конечно – диастолического объема ЛЖ выше нормативных значений [86] отмечено у 11 человек (28,95%).

Таблица 7 – Показатели объемов левого желудочка и предсердия и их линейные размеры у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Показатель/группа		Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
Индексированный объем левого предсердия, см ³ /м ²	Me	22,90	25,50	47,15	p (контроль-группа 1) = 0,0996 p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) < 0,0001*
	Q25;Q75	21,60;25,35	21,83;28,38	36,70;57,50	
	M ± SD	23,33 ± 3,68	25,70 ± 6,95	48,52 ± 13,67	
	Min-max	16,70–23,33	14,90–46,60	28,40–80,60	
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	Me	70,45	86,00	101,80	p (контроль-группа 1) = 0,0002* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0010*
	Q25;Q75	62,40; 79,35	72,75;94,75	81,40;119,00	
	M ± SD	70,47 ± 12,03	84,96 ± 18,75	108,50 ± 35,07	
	Min-max	45,50–95,40	41,90–121,00	55,00–237,00	
Конечно-диастолический объем левого желудочка, мл	Me	85,00	89,00	124,00	p (контроль-группа 1) = 0,4382 p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0004*
	Q25;Q75	73,50;102,50	72,75;119,75	101,00;146,00	
	M ± SD	87,53 ± 17,74	95,16 ± 32,39	129,34 ± 41,34	
	Min-max	50,00–129,00	32,00–157,00	74,00–267,00	
Конечно-систолический объем левого желудочка, мл	Me	29,50	37,00	52,00	p (контроль-группа 1) = 0,0313* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0007*
	Q25;Q75	26,00;35,00	25,75;44,25	34,00;69,00	
	M ± SD	31,95 ± 6,90	36,84 ± 12,93	61,74 ± 39,51	
	Min-max	19,99–49,00	15,00–65,00	29,00–205,00	

Примечание: * - статистически значимые различия между группами при p ≤ 0,005

3.1.3. Параметры диастолической функции правого желудочка

Значения показателей диастолической функции ПЖ представлены в таблице 8. В группе 2 диастолическая функция оценивалась только при сохраненном синусовом ритме (n=12).

Таблица 8 – Показатели диастолической функции правого желудочка у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Показатель/ группа	Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2, синусовый ритм (n=12)	p
Скорость пика Е ТК, см/с	53 50,00;58,00 54,48 ± 5,78 40,00–70,00	47,00 38,75;56,00 47,24 ± 10,85 27,00–74,00	47,00 41,50;65,50 56,33 ± 23,16 29,00–101,00	p (контроль-группа 1) = 0,0019* p (контроль-группа 2) = 0,2959 p (группа 1-группа 2) < 0,3169
Скорость пика А ТК, см/с	46,50 39,00;52,50 46,80 ± 8,68 34,00–66,00	52,00 45,75;58,00 52,22 ± 9,85 30,00–76,00	41,00 28,50;47,50 39,92 ± 13,34 22,00–66,00	p (контроль-группа 1) = 0,0139* p (контроль-группа 2) = 0,0878 p (группа 1-группа 2) = 0,0033*
Е/А ТК	1,15 1,00;1,40 1,21 ± 0,24 0,80–1,80	0,98 0,70;1,10 0,95 ± 0,29 0,40–1,70	1,65 0,90;2,05 1,56 ± 0,78 0,60–3,20	p (контроль-группа 1) = 0,0001* p (контроль-группа 2) = 0,1756 p (группа 1-группа 2) = 0,0117*
e'lat, см/с	12,00 10,00;14,00 12,13 ± 3,11 7,00–23,00	8,00 6,00;11,00 8,35 ± 3,05 3,00–14,00	9,50 6,50;18,00 11,92 ± 6,20 5,00–21,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) = 0,5342 p (группа 1-группа 2) = 0,1506
Е/е'	4,60 3,85;5,45 4,75 ± 1,16 2,60–8,00	5,80 4,70;7,25 6,34 ± 2,80 2,50–18,00	5,20 3,25;7,25 5,67 ± 2,82 2,30–11,20	p (контроль-группа 1) = 0,0010* p (контроль-группа 2) < 0,5005 p (группа 1-группа 2) = 0,3704
DT Е, мс	214,00 190,50;257,50 222,83 ± 43,26 146,00–307,00	176,00 142,50;242,00 190,19 ± 71,76 67,00–418,00	172,00 130,50;191,50 170,33 ± 56,55 91,00–311,00	p (контроль-группа 1) < 0,0031* p (контроль-группа 2) < 0,0013* p (группа 1-группа 2) = 0,3896

TDI IVRT, мс	60,00 54,50;75,50 64,25 ± 14,33 39,00–95,00	99,00 73,00;117,00 98,32 ± 37,30 31,00–229,00	76,00 51,00;101,00 75,25 ± 29,72 31,00–116,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) = 0,3493 p (группа 1-группа 2) = 0,0520
SR E _{глоб} , с ⁻¹	1,24 0,85;1,45 1,21 ± 0,35 0,69–1,98	0,72 0,50;0,93 0,76 ± 0,36 0,17–1,91	0,95 0,68;1,20 0,97 ± 0,48 0,17–2,17	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) = 0,0159* p (группа 1-группа 2) = 0,6586
SR A _{глоб} , с ⁻¹	1,15 0,99;1,31 1,12 ± 0,31 0,14–1,67	0,94 0,71;1,21 0,91 ± 0,36 0,70–1,73	0,40 0,15;0,77 0,51 ± 0,43 0,01–1,78	p (контроль-группа 1) = 0,0092* p (контроль-группа 2) = 0,0027* p (группа 1-группа 2) = 0,0508
SR E _{св} , с ⁻¹	1,31 0,95;1,64 1,33 ± 0,51 0,03–2,65	1,05 0,70;1,26 1,04 ± 0,58 0,15–3,11	1,23 0,96;1,76 1,38 ± 0,70 0,22–2,99	p (контроль-группа 1) = 0,0109* p (контроль-группа 1) = 0,2568 p (группа 1-группа 2) = 0,6090
SR A _{св} , с ⁻¹	1,22 1,00;1,59 1,29 ± 0,40 0,48–2,14	1,05 0,58;1,47 0,99 ± 0,48 0,07–1,84	0,34 0,15;0,86 0,53 ± 0,48 0,01–1,73	p (контроль-группа 1) = 0,0085* p (контроль-группа 2) = 0,0013* p (группа 1-группа 2) = 0,0896

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (1-я строка ячейки), интерквартильного размаха (2-я строка ячейки), $M \pm SD$ (3-я строка ячейки) и Min–Max (4-я строка ячейки). * отмечены статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,005$. SR E_{глоб} – глобальная скорость ранней диастолической деформации правого желудочка, SR A_{глоб} – глобальная скорость поздней диастолической деформации правого желудочка, SR E_{св} – скорость ранней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка, SR A_{св} – скорость поздней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка.

Распределение степени нарушения диастолической функции в группах (при сохраненном синусовом ритме) представлено на диаграммах (рисунки 15, 16). Скорости деформации в диастолу достоверно отличаются в группах, однако

в группе 2 скорость деформации в фазу быстрого наполнения (пик A) выше, чем в группе 1.



Рисунок 15 - Диаграмма распределения степени нарушения диастолической функции у пациентов группы 1 (n=37)

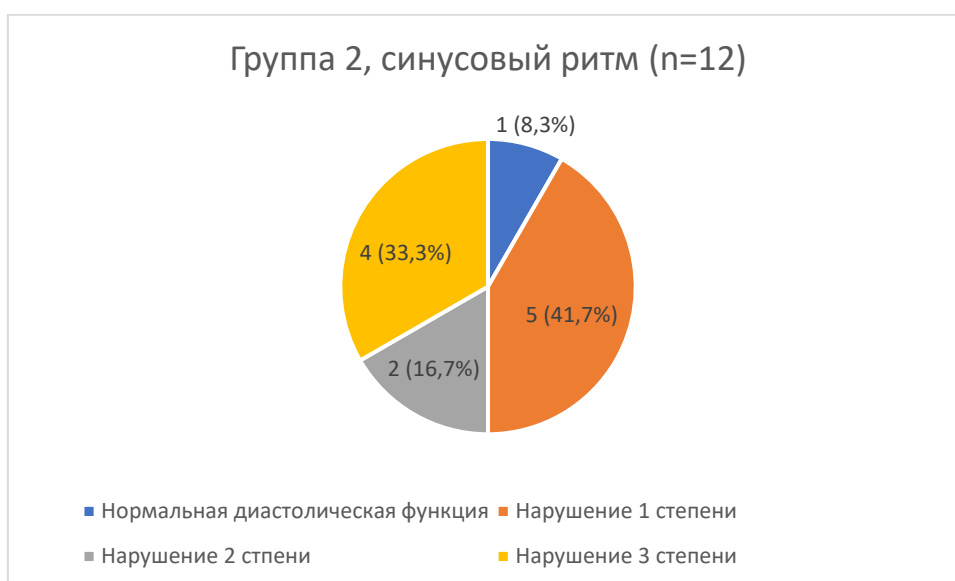


Рисунок 16 – Диаграмма распределения степени нарушения диастолической функции у пациентов группы 2 с синусовым ритмом (n=12)

Для определения чувствительности и специфичности различных параметров диастолической функции был проведен ROC-анализ. Результаты его представлены в таблицах 9,10.

Таблица 9 – Прогностическая значимость показателей диастолической функции в группе 1 (n=37)

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %	Пороговое значение	AUC (95%-й ДИ)	P
Скорость пика E ТК, см/с*	66,67	78,95	≤ 43	0,731 (0,560–0,863)	0,006
Скорость пика A ТК,	44,44	78,95	> 55	0,586 (0,413–0,745)	0,3740
E/A ТК*	66,67	94,97	$\leq 0,8$	0,744 (0,574–0,873)	0,0119
e'lat, см/с*	83,33	78,95	≤ 8	0,879 (0,729–0,963)	$< 0,0001$
E/e'*	66,67	94,97	> 6	0,787 (0,621–0,904)	0,0009
DT E, мс*	50,00	10,00	≤ 141	0,727 (0,555–0,860)	0,0133
IVRT, мс	61,11	78,95	> 109	0,649 (0,475–0,798)	0,1148
SR E _{глоб} , с ⁻¹ *	55,56	84,21	$\leq 0,6$	0,686 (0,512–0,828)	0,0404
SR A _{глоб} , с ⁻¹	22,22	100,00	$< 1,27$	0,526 (0,356–0,692)	0,7907
SR E _{сс} , с ⁻¹ *	88,89	63,16	$\leq 1,1$	0,823 (0,663–0,929)	$< 0,0001$
SR A _{сс} , с ⁻¹	50,00	73,68	$\leq 0,89$	0,556 (0,383–0,718)	0,5712

Примечание: SR E_{глоб} – глобальная скорость ранней диастолической деформации правого желудочка, SR A_{глоб} – глобальная скорость поздней диастолической деформации правого желудочка, SR E_{сс} – скорость ранней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка, SR A_{сс} – скорость поздней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка, IVRT – время изоволюметрического расслабления, DTE – время замедления пика

Е. р – уровень значимости. AUC – площадь под кривой, ДИ – доверительный интервал.
* выделены наиболее информативные показатели.

Таблица 10 – Прогностическая значимость показателей диастолической функции правого желудочка, общая группа патологии с синусовым ритмом (n=49)

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %	Пороговое значение	AUC (95%-й ДИ)	p
Скорость пика Е ТК, см/с*	58,62	80,00	≤ 45	0,674 (0,525–0,801)	0,0253
Скорость пика А ТК,	20,69	100,00	$\leq 34,0$	0,547 (0,399–0,690)	0,5681
Е/А ТК	44,83	100,00	$\leq 0,7$	0,593 (0,443–0,731)	0,2809
e'lat, см/с*	68,97	80,00	$\leq 8,0$	0,758 (0,514–0,869)	0,0003
Е/е'*	55,17	100,00	$> 6,6$	0,707 (0,560–0,828)	0,0081
DT Е, мс*	44,83	100,00	≤ 141	0,729 (0,583–0,846)	0,0015
IVRT, мс	44,83	80,00	> 109	0,564 (0,415–0,705)	0,4463
SR Е _{глоб} , с ⁻¹	48,28	85,00	$\leq 0,6$	0,651 (0,501–0,781)	0,0619
SR А _{глоб} , с ⁻¹	51,72	70,00	$\leq 0,83$	0,572 (0,422–0,712)	0,3927
SR Е _{сс} , с ⁻¹ *	41,38	100,00	$\leq 0,66$	0,749 (0,605–0,862)	0,0004
SR А _{сс} , с ⁻¹	41,38	85,00	$\leq 0,55$	0,597 (0,447–0,734)	0,2413

Примечание: р – уровень значимости. AUC – площадь под кривой, ДИ – доверительный интервал. * выделены наиболее информативные показатели.

Проведенная оценка чувствительности и специфичности различных эхокардиографических показателей выявила наибольшую информативность параметров скоростей пиков E, e и их отношения E/e для диагностики диастолической дисфункции. При использовании установленных пороговых значений у 61,54% пациентов с фибрилляцией предсердий и ранее имплантированным электрокардиостимулятором были выявлены нарушения диастолической функции ПЖ.

3.1.4. Показатели продольной деформации правого желудочка

Показатели глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ в обеих группах патологии достоверно отличались от таковых в группе контроля. Однако не выявлено отличий этих тестов между группами с хронической и острой ПЖН. Аналогичные результаты получены для скорости деформации в систолу. Полученные значения параметров продольной деформации и скорости деформации представлены в таблице 11.

Таблица 11 – Показатели продольной деформации и скорости деформации правого желудочка у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Группа/показатель		Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
Глобальная деформация ПЖ, %	Me	22,45	16,80	15,55	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	20,60;23,75	12,28;20,63	10,90;18,00	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	22,62 ± 6,90	16,52 ± 5,01	15,13 ± 5,44	p (группа 1-группа 2) = 0,2209
	Min-max	18,30–29,00	4,40–25,20	6,10–25,70	
Продольная деформация свободной стенки ПЖ, %	Me	25,10	18,40	16,90	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	22,70;27,75	12,53;21,98	12,80;22,10	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	25,67 ± 3,69	17,61 ± 5,95	17,51 ± 6,47	p (группа 1-группа 2) = 0,9662
	Min-max	20,20–33,50	8,60–29,10	6,90–31,00	

SR S _{глоб} , с ⁻¹	Me	1,31	0,96	0,91	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	1,13;1,48	0,75;1,15	0,59;1,03	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	1,32 ± 0,24	0,96 ± 0,30	0,84 ± 0,30	p (группа 1-группа 2) = 0,1083
	Min-max	0,94–2,23	0,39–1,53	0,35–1,60	
SR S _{сс} , с ⁻¹	Me	1,44	1,08	0,94	p (контроль-группа 1) < 0,0001*
	Q25;Q75	1,26;1,72	0,76;1,32	0,76;1,35	p (контроль-группа 2) < 0,0001*
	M ± SD	1,53 ± 0,36	1,08 ± 0,45	1,06 ± 0,41	p (группа 1-группа 2) = 0,9030
	Min-max	1,01–2,38	0,27–2,76	0,28–1,97	

Примечание: SR S_{глоб} – глобальная скорость продольной деформации ПЖ в систолу, SR S_{сс} – скорость продольной деформации свободной стенки ПЖ в систолу. * - статистически значимые различия между группами при p ≤ 0,05.

Проведены корреляции показателей продольной деформации и традиционных параметров систолической функции ПЖ (Таблица 12).

Таблица 12 – Корреляции между показателями продольной деформации и традиционными параметрами систолической функции правого желудочка

Показатель	TAPSE	Скорость пика s	VTI ВТПЖ	RIMP
Глобальная деформация ПЖ	r = 0,664, p < 0,0001*	rho = 0,604, p < 0,0001*	rho = 0,566, p < 0,0001*	rho = 0,457, p=0,0010*
Продольная деформация свободной стенки ПЖ	r = 0,535, p < 0,0001*	0,499, p < 0,0001*	rho = 0,489, p < 0,0001*	rho = 0,336, p=0,0183*
SR S _{глоб}	r = 0,549, p < 0,0001*	rho = 0,605, p < 0,0001*	rho = 0,425, p=0,0001*	rho = 0,418, p=0,0028*
SR S _{сс}	rho = 0,398, p=0,0004*	rho = 0,442, p=0,0001*	rho = 0,364, p=0,0013*	rho = 0,286, p=0,0461*

Примечание: r- коэффициент корреляции Пирсона (для нормально распределенных величин), rho- коэффициент корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), p – уровень значимости. * выделены показатели со значением p ≤ 0,05 (различия достоверны). SR S_{глоб} – глобальная скорость продольной деформации ПЖ в систолу, SR S_{сс} – скорость продольной деформации свободной стенки ПЖ в систолу.

Как видно из таблицы, показатели продольной деформации достоверно коррелируют со всем традиционными параметрами систолической функции ПЖ.

Также параметры глобальной продольной деформации и продольной деформации свободной стенки ПЖ заметно коррелировали с величиной продольной деформации ЛЖ: $\rho = 0,632$, $p < 0,0001$ и $\rho = 0,500$, $p < 0,0001$ соответственно. Кроме того, отмечена умеренная корреляционная связь глобальной продольной деформации ПЖ с базальным ($r = 0,3415$, $p=0,0027$) и средним ($r = 0,3080$, $p=0,0072$) диаметрами ПЖ, а также с проксимальным ($\rho = 0,306$, $p=0,0075$) и дистальным ($\rho = 0,410$, $p=0,0003$) диаметрами ВТПЖ. Деформация свободной стенки ПЖ слабо коррелировала с базальным диаметром ПЖ ($r = 0,2419$, $p=0,0365$), умеренно коррелировала с дистальным диаметром ВТПЖ ($\rho = 0,339$, $p=0,0029$). Скорость глобальной деформации ПЖ в систолу умеренно коррелировала с базальным ($r = 0,3837$, $p=0,0007$) и средним ($r = 0,3816$, $p=0,0007$) диаметрами ПЖ, а также с проксимальным ($\rho = 0,413$, $p=0,0002$) и дистальным ($\rho = 0,444$, $p=0,0001$) диаметрами ВТПЖ. Скорость деформации свободной стенки ПЖ в систолу умеренно коррелировала с базальным ($\rho = 0,378$, $p=0,0008$), средним ($\rho = 0,352$, $p=0,0020$) диаметрами ПЖ, дистальным диаметром ВТПЖ ($\rho = 0,318$, $p=0,0054$), слабая связь отмечена с проксимальным диаметром ВТПЖ ($\rho = 0,276$, $p=0,0166$). Для выявления диагностической значимости параметров продольной деформации и скорости деформации в систолу проведен ROC-анализ (значение ФИП ПЖ менее 35% в данном случае явилось пороговым показателем наличия или отсутствия дисфункции ПЖ). Результаты ROC-анализа для величин скорости деформации в систолу представлены на рисунках 17-20.

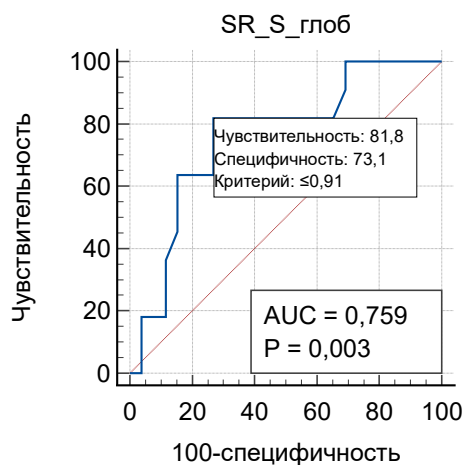


Рисунок 17 – Прогностическая значимость параметра скорости деформации правого желудочка в систолу ($SR S_{\text{глоб}}$) в группе 1

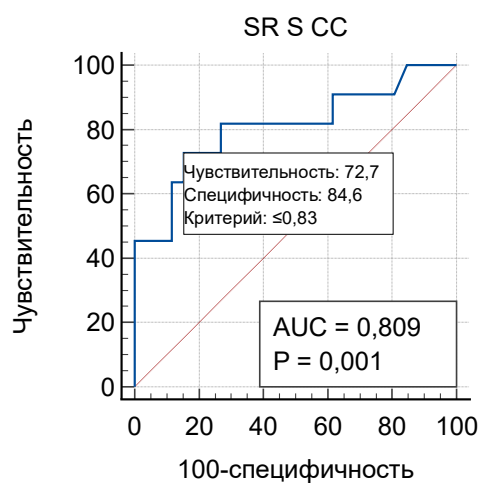


Рисунок 18 – Прогностическая значимость параметра скорости деформации свободной стенки правого желудочка в систолу ($SR S_{\text{сc}}$) в группе 1

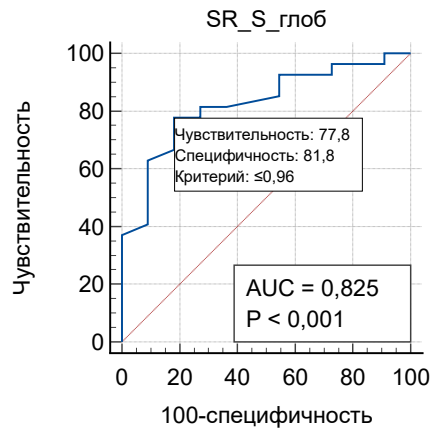


Рисунок 19 – Прогностическая значимость параметра скорости деформации правого желудочка в систолу ($SR S_{\text{глоб}}$) в группе 2

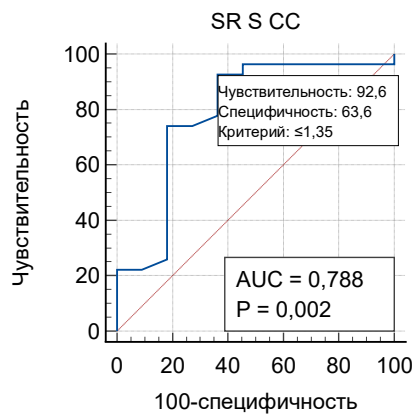


Рисунок 20 – Прогностическая значимость параметра скорости деформации свободной стенки правого желудочка в систолу ($SR S_{\text{CC}}$) в группе 2

Как видно из представленных графиков, параметры скорости деформации в систолу обладают хорошей чувствительностью и специфичностью в отношении систолической дисфункции ПЖ. Диагностическая значимость параметров глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ представлена на рисунках 21-24.

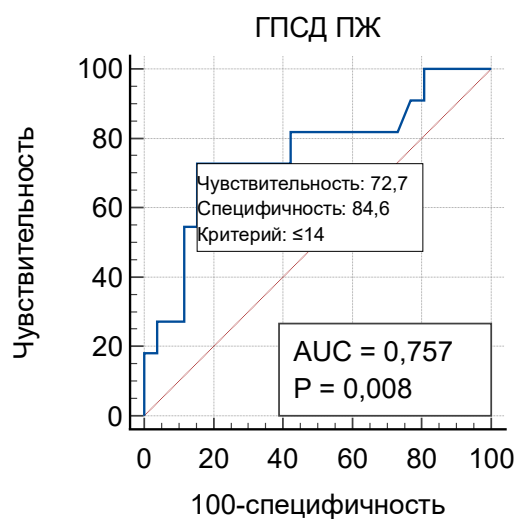


Рисунок 21 – Прогностическая значимость параметра глобальной продольной деформации правого желудочка (ГПСД ПЖ) в группе 1

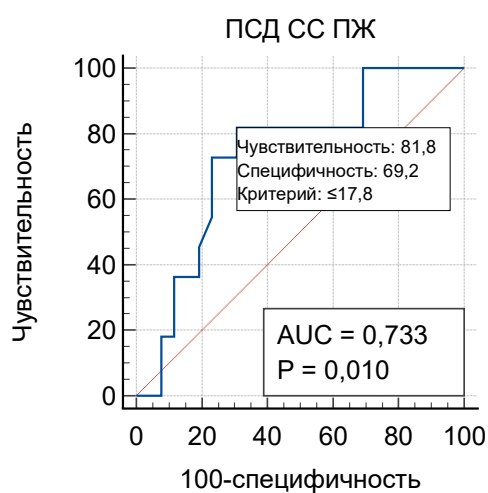


Рисунок 22 – Прогностическая значимость параметра продольной деформации свободной стенки правого желудочка (ПСД СС ПЖ) в группе 1

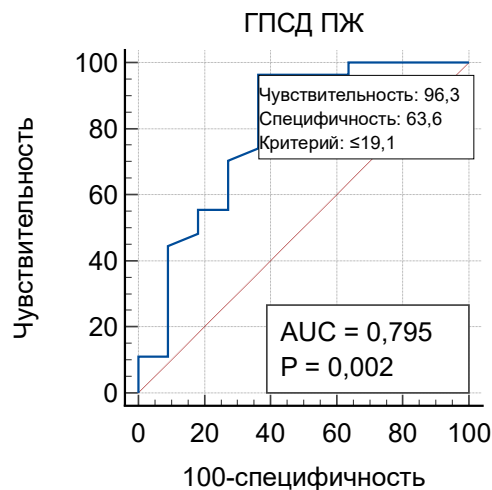


Рисунок 23 – Прогностическая значимость параметра глобальной продольной деформации правого желудочка (ГПСД ПЖ) в группе 2

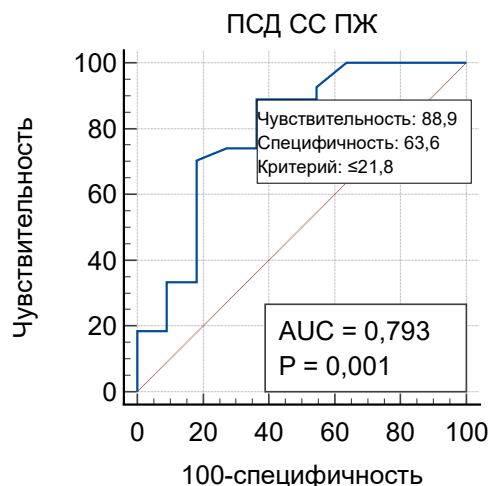


Рисунок 24 – Прогностическая значимость параметра продольной деформации свободной стенки правого желудочка (ПСД СС ПЖ) в группе 2

По данным ROC-анализа при острой ТЭЛА пороговым значением для глобальной деформации ПЖ явилась величина 14%, для деформации свободной стенки она составила 17,4%. Как видно из представленных графиков, показатель глобальной продольной деформации оказался более специфичным, а показатель деформации свободной стенки – более чувствительным. У пациентов группы 2 пороговые значения глобальной деформации и деформации свободной стенки более высокие: критерием нарушения функции ПЖ для глобальной деформации

ПЖ является значение 19,1%, для продольной деформации свободной стенки – $\leq 21,8\%$. При одинаковых значениях специфичности параметр глобальной продольной деформации в этой подгруппе продемонстрировал более высокую чувствительность. Это связано, по-видимому, с тем, что при расчете глобальной деформации ПЖ учитывается деформация межжелудочковой перегородки, которая зачастую оказывается вовлеченной в ишемический и миопатический процесс при поражении ЛЖ. Результаты ROC-анализа для общей группы патологии (n=75) представлены в таблице 13.

Таблица 13 – Прогностическая значимость параметров продольной деформации у пациентов с правожелудочковой недостаточностью (n=75)

Показатель	Чувствительность	Специфичность	AUC	p	Прогностическая ценность положительного результата	Прогностическая ценность отрицательного результата
ГПД	92,1	71,4	0,874 (0,799-0,928)	<0,001	85,79	82,82
ДСС	73,7	85,7	0,843 (0,764-0,904)	<0,001	90,62	63,47
SR S _{глоб}	78,9	83,1	0,873 (0,798-0,928)	<0,001	89,75	67,74
SR S _{сс}	73,7	88,3	0,836 (0,755-0,898)	<0,001	92,20	64,16

3.1.5. Анализ воспроизводимости методики измерения продольной деформации правого желудочка

Для оценки межоператорской воспроизводимости анализ производился двумя независимыми исследователями у 20 случайно выбранных пациентов на сохраненных серошкальных изображениях. Для оценки внутриоператорской воспроизводимости был проведен анализ одним оператором с разницей более 4 недель у 20 случайно выбранных пациентов. При оценке воспроизводимости

рассчитывался коэффициент вариации (CV) и коэффициент внутригрупповой корреляции (ICC - Intraclass correlation coefficient). Слабой считалась вариабельность при $CV < 10\%$, средней при CV от 10 до 20%, сильной – при $CV > 20\%$. При ICC менее 0,5 воспроизводимость классифицировалась как плохая, при 0,50-0,75 – умеренная, 0,75-0,90 – хорошая, и более 0,90 – отличная. Результаты измерений для оценки воспроизводимости продольной деформации ПЖ представлены в таблицах 14, 15.

Таблица 14 – Результаты измерений глобальной продольной систолической деформации правого желудочка двумя независимыми исследователями и одним оператором с разницей более 4 недель

Номер/ оператор	Оператор 1, ГПД, %	Оператор 2, ГПД, %	Измерение 1, ГПД, %	Измерение 2, ГПД, %
1	9,3	9,8	17,9	19,1
2	22,1	18,3	11,0	11,2
3	10,1	12,0	6,0	6,1
4	17,4	20,7	28,1	26,9
5	21,6	19,0	16,3	17,4
6	10,5	11,0	22,8	24,6
7	19,4	19,5	9,5	9,5
8	19,6	20,4	6,1	6,4
9	12,2	14,1	8,4	9,8
10	21,2	22,0	16,4	19,3
11	13,0	12,5	18,7	20,6
12	26,9	26,9	13,3	12,9
13	23,1	24,3	14,2	11,1
14	21,3	19,6	11,8	10,9
15	11,8	11,2	22,0	20,0
16	11,3	10,9	17,2	20,7
17	19,4	19,1	19,5	18,8

18	26,0	24,9	19,4	24,4
19	22,8	23,0	18,1	13,4
20	21,2	20,7	19,0	19,0
M ± SD	18,0±5,6	18,0±5,3	15,8± 5,8	16,1±6,2

Примечание: в столбцах «Оператор 1» и «Оператор 2» - результаты измерения двумя независимыми исследователями, в столбцах «Измерение 1» и «Измерение 2» - измерения одним оператором с разницей более 4 недель. ГПД – глобальная продольная деформация правого желудочка

Таблица 15 – Результаты измерений продольной систолической деформации свободной стенки правого желудочка двумя независимыми исследователями и одним оператором с разницей более 4 недель

Номер/ оператор	Оператор 1, ДСС, %	Оператор 2, ДСС, %	Измерение 1, ДСС, %	Измерение 2, ДСС, %
1	10,4	8,9	21,3	23,9
2	26,5	18,3	17,3	14,2
3	11,3	12,0	11,0	10,9
4	19,1	20,7	31,8	30,5
5	22,9	19,0	13,3	18,9
6	10,6	11,0	26,6	30,2
7	22,7	19,5	10,8	9,8
8	20,6	20,4	8,2	7,6
9	15,0	14,1	8,4	8,9
10	26,3	22,0	16,7	18,5
11	13,0	12,5	17,3	21,2
12	30,5	26,9	15,7	15,8
13	28,1	24,3	12,7	8,6
14	24,9	19,6	16,9	15,7
15	11,7	11,2	23,6	22,6
16	15,0	10,9	18,8	22,2
17	23,6	19,1	23,9	23,9
18	31,5	24,9	27,0	27,8

19	24,7	23,0	17,6	14,3
20	24,7	20,7	22,5	21,2
M ± SD	20,7±6,9	18,0±5,3	17,3±6,5	18,3±7,1

Примечание: в столбцах «Оператор 1» и «Оператор 2» - результаты измерения двумя независимыми исследователями, в столбцах «Измерение 1» и «Измерение 2» - измерения одним оператором с разницей более 4 недель. ДСС – деформация свободной стенки правого желудочка.

Значения коэффициента внутригрупповой корреляции ICC представлены в таблице 16. Параметры воспроизводимости были следующими: внутриоператорская воспроизводимость - CV для деформации свободной стенки ПЖ составил 11,81%, для глобальной деформации ПЖ – 9,57%. Межоператорская воспроизводимость: CV для деформации свободной стенки составил 10,13%, для глобальной деформации ПЖ – 6,50%.

Таблица 16 – Оценка коэффициента внутригрупповой корреляции ICC

Вид корреляции/ значение	Глобальная продольная деформация ПЖ	Продольная деформация свободной стенки ПЖ
Межоператорская	0,98	0,96
Внутриоператорская	0,96	0,96

3.1.6. Оценка давления в легочной артерии и его корреляции с морфофункциональными показателями правых отделов сердца

Показатели давления в легочной артерии в исследуемых группах представлены в таблице 17.

Таблица 17 – Показатели давления в легочной артерии у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Параметр	Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
Систолическое давление в	23,00 15,50;26,00	45,00 35,50;56,00	48,00 39,00;60,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2)

легочной артерии	22,40 ± 5,39 11,00-31,00	47,57 ± 19,78 34,00-102,00	53,05 ± 18,27 35,00-104,00	< 0,0001* p (группа 1-группа 2 = 0,1665
Среднее давление в легочной артерии	11,90 9,90;3,60 11,75 ± 2,41 7,30-16,30	24,50 17,55;27,80 24,78 ± 10,53 10,70-56,00	28,90 23,30;35,20 29,41 ± 9,78 13,40-54,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2 = 0,0221*
Диастолическое давление в легочной артерии	6,00 5,00;8,00 6,43 ± 1,85 3,00-11,00	12,00 9,00;17,00 13,36 ± 6,83 5,00-33,00	18,00 9,00;23,00 17,58 ± 7,79 3,00-32,00	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2 = 0,0195*

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (1-я строка ячейки), интерквартильного размаха (2-я строка ячейки), $M \pm SD$ (3-я строка ячейки) и Min–Max (4-я строка ячейки); p – уровень значимости. * отмечены статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,05$.

Показатели давления в легочной артерии в обеих группах патологии отличались от таковых в группе контроля. Более чем у половины пациентов степень легочной гипертензии по величине СДЛА расценена как умеренная (в группе 1 – 64,87%, в группе 2 – 55,36%). Значительная легочная гипертензия отмечена в 27,03% случаев в группе 1, в 26,32% в группе 2. Тяжелая легочная гипертензия отмечалась в 10,81% случаев при острой ТЭЛА и в 18,42% при ХСН. Распределение пациентов по степени легочной гипертензии представлены на диаграммах (рисунок 25,26).



Рисунок 25 – Распределение пациентов по степени легочной гипертензии в группе 1, (n=37)



Рисунок 26 – Распределение пациентов по степени легочной гипертензии в группе 2 (n=38)

Корреляции величины систолического давления в легочной артерии с
размерами правых камер

Корреляции между размерами ПЖ и величиной систолического давления в легочной артерии представлены в таблице 18.

Таблица 18 – Корреляция линейных размеров правого желудочка и величины систолического давления в легочной артерии

Показатель	Группа 1(n=37)	Группа 2 (n=38)
Проксимальный отдел выносящего тракта правого желудочка, длинная ось ЛЖ	rho = 0,602 p=0,0001*	rho = 0,279 p= 0,0894
Проксимальный отдел выносящего тракта правого желудочка, короткая ось ЛЖ	r = 0,645 p < 0,0001*	rho = 0,332 p= 0,0420*
Дистальный диаметр выносящего тракта правого желудочка	r = 0,525 p =0,0009*	rho = 0,284 p= 0,0840
Средний диаметр правого желудочка	r = 0,736 p < 0,0001*	rho =0,376 p=0,0201*
Базальный диаметр правого желудочка	r = 0,642 p < 0,0001*	rho = 0,066 p= 0,6930
Длина правого желудочка	r = 0,376 p= 0,0220*	rho = 0,241 p= 0,1453

Примечание: * отмечены статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,05$

В группе 1 выявлена положительная корреляционная связь между размерами ПЖ и величиной СДЛА. Причем, наиболее сильная связь отмечена для среднего диаметра ПЖ. У пациентов группы 2 только средний диаметр ПЖ и проксимальный диаметр ВТПЖ умеренно коррелировали с величиной СДЛА. Зависимость размеров ПП от величины СДЛА представлена в таблице 19.

Таблица 19 – Корреляции размеров правого предсердия и величины систолического давления в легочной артерии

Показатель/группа	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	Общая группа патологии (n=75)
Индексированный объем правого предсердия, см ³ /м ²	rho = 0,392 p= 0,0166*	rho = 0,138 p= 0,4100	rho = 0,321 p= 0,0050*
Площадь правого предсердия, см ²	rho = 0,285 p= 0,0873	rho = 0,145 p= 0,3844	rho = 0,288 p= 0,0123*
Индекс площади правого предсердия, см ² /м ²	rho = 0,109 p= 0,5199	rho = 0,139 p= 0,4053	rho = 0,245 p= 0,0342*

Примечание: r- коэффициент корреляции Пирсона (для нормально распределенных величин), rho- коэффициент корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), p – уровень значимости. * выделены показатели со значением $p \leq 0,05$ (различия достоверны).

Размеры ПП слабо коррелировали с величиной СДЛА. Для выявления связи между величиной СДЛА и параметрами систолической функции ПЖ проведен корреляционный анализ, результаты которого представлены в таблице 20.

Таблица 20 – Корреляции между величиной систолического давления в легочной артерии и параметрами систолической функции правого желудочка

Группа/показатель	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	Общая группа патологии (n=75)
TAPSE, мм	rho = 0,235; p = 0,1609	rho = 0,274; p = 0,0956	rho = 0,332; p = 0,0036*
Скорость пика s, мс	rho = 0,309; p = 0,0629	rho = 0,234; p = 0,1567	rho = 0,321; p = 0,0049*
ФИП ПЖ, %	rho = 0,632; p < 0,0001*	rho = 0,496; p = 0,0015*	rho = 0,590; p < 0,0001*
RIMP TDI	rho = 0,148; p = 0,3819	rho = 0,063; p = 0,7091	rho = 0,116; p = 0,3232
VTI ВТПЖ, см	rho = 0,325; p = 0,0495*	rho = 0,138; p = 0,4080	rho = 0,200; p = 0,0850
dp/dt, мм рт. ст. /с	rho = 0,163; p = 0,3348	rho = 0,0223; p = 0,8933	rho = 0,123; p = 0,2926
Глобальная деформация ПЖ, %	rho = 0,473; p = 0,0033*	rho = 0,340; p = 0,0367*	rho = 0,437; p = 0,0001*
Продольная деформация свободной стенки ПЖ, %	rho = 0,446; p = 0,0057*	rho = 0,358; p = 0,0273*	rho = 0,412; p = 0,0002*
SR S _{глоб} , с ⁻¹	rho = 0,374; p = 0,0226*	rho = 0,490; p = 0,0018*	rho = 0,452; p < 0,0001*

SR S _{CC} , с ⁻¹	rho = 0,435; p = 0,0071*	rho = 0,401; p = 0,0127*	rho = 0,424; p = 0,0002*
--------------------------------------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------

Примечание: r- коэффициент корреляции Пирсона (для нормально распределенных величин), rho- коэффициент корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), p – уровень значимости. * выделены показатели со значением $p \leq 0,05$ (различия достоверны). SR S_{глоб} – глобальная скорость продольной деформации ПЖ в систолу, SR S_{CC} – скорость продольной деформации свободной стенки ПЖ в систолу.

Параметр фракционного изменения площади ПЖ явился наиболее информативным традиционным показателем функции ПЖ в отношении корреляции с СДЛА. Показатели продольной деформации миокарда ПЖ демонстрируют умеренную взаимосвязь с СДЛА в обеих группах патологии. Был проведен анализ корреляций СДЛА и объема ПП с показателями диастолической функции ПЖ. Значения коэффициентов корреляции представлены в таблице 21.

Таблица 21 – Корреляции величины систолического давления в легочной артерии и объема правого предсердия с показателями диастолической функции правого желудочка (общая группа патологии с синусовым ритмом, n=49)

Показатель	СДЛА	Индексированный объем ПП
Скорость пика E ТК, см/с	rho = 0,132; p=0,368	rho = 0,016; p=0,9150
Скорость пика A ТК,	rho = 0,023; p=0,8730	rho = 0,325; p=0,0226*
E/A ТК	rho = 0,119; p=0,4155	rho = 0,230; p=0,1118
e'lat, см/с	rho = 0,354; p=0,0126*	rho = 0,103; p=0,4826
E/e'	rho = 0,335; p=0,0185*	rho = 0,195; p=0,4718
DT E, мс	rho = 0,458; p=0,0009*	rho = 0,167; p=0,2528
IVRT, мс	rho = 0,10; p=0,9440	rho = 0,035; p=0,8113
SR E _{глоб} , с ⁻¹	rho = 0,147; p=0,31148	rho = 0,174; p=0,2313
SR A _{глоб} , с ⁻¹	rho = 0,174; p=0,2325	rho = 0,176; p=0,2258
SR E _{CC} , с ⁻¹	rho = 0,374; p=0,0081*	rho = 0,108; p=0,4582

SR A _{CC} , с ⁻¹	rho = 0,250; p=0,0832	rho = 0,290; p=0,0432*
--------------------------------------	-----------------------	------------------------

Примечание: r- коэффициент корреляции Пирсона (для нормально распределенных величин), rho- коэффициент корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), p – уровень значимости. * выделены показатели со значением $p \leq 0,05$ (различия достоверны). SR E_{глоб} – глобальная скорость ранней диастолической деформации правого желудочка, SR A_{глоб} – глобальная скорость поздней диастолической деформации правого желудочка, SR E_{CC} – скорость ранней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка, SR A_{CC} – скорость поздней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка, IVRT – время изоволюметрического расслабления, DTE – время замедления пика E

По данным таблицы видна корреляционная связь между СДЛА, скоростью пика e, отношением E/e, временем замедления DTE и скоростью деформации в фазу быстрого наполнения (SR E_{CC}). С объемом ЛП, индексированным к площади поверхности тела, коррелировали скорость пика A и скорость деформации свободной стенки ПЖ в фазу позднего наполнения (SR A_{CC}).

3.2. Показатели правожелудочково-артериального сопряжения

Значения параметров ПЖАС в контрольной группе и группах патологии представлены в таблице 22.

Таблица 22 – Показатели правожелудочково-артериального сопряжения у пациентов с острой тромбоэмболией легочной артерии, больных с хронической сердечной недостаточностью и практически здоровых лиц

Показатель/ группа	Контроль (n=40)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=38)	p
ТАPSE/СДЛА, мм/мм рт. ст.	1,00 0,86;1,30 1,13 ± 0,37 0,66-2,19	0,47 0,30;0,67 0,49 ± 0,25 0,11-1,21	0,31 0,24;0,43 0,34 ± 0,17 0,11-0,82	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0051*
ФИП ПЖ/СДЛА, %/мм рт. ст.	2,12 1,75;2,61 2,31 ± 0,81 1,35-5,15	0,87 0,54;1,43 1,00 ± 0,56 0,18-2,26	0,68 0,35;0,92 0,70 ± 0,39 0,20-2,14	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0164*

s/СДЛА, см/с/мм рт. ст.	0,63 0,51;0,84 0,70 ± 0,28 0,32-1,83	0,31 0,18;0,40 0,31 ± 0,16 0,06-0,71	0,21 0,14;0,30 0,24 ± 0,14 0,08-0,82	p (контроль-группа 1) = 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0344*
ГПД/СДЛА, %/мм рт. ст.	0,98 0,83;1,22 1,09 ± 0,39 0,66-2,36	0,41 0,24;0,58 0,43 ± 0,24 0,08-1,03	0,32 0,19;0,38 0,33 ± 0,18 0,10-0,91	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,0635
ДСС/СДЛА, %/мм рт. ст.	1,15 0,93;1,38 1,23 ± 0,44 0,68-2,66	0,43 0,22;0,61 0,46 ± 0,27 0,10-1,20	0,37 0,21;0,46 0,38 ± 0,22 0,10-1,04	p (контроль-группа 1) < 0,0001* p (контроль-группа 2) < 0,0001* p (группа 1-группа 2) = 0,2351

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (1-я строка ячейки), интерквартильного размаха (2-я строка ячейки), $M \pm SD$ (3-я строка ячейки) и Min–Max (4-я строка ячейки); p – уровень значимости. * отмечены статистически значимые различия между группами при $p \leq 0,05$. ГПД – глобальная продольная деформация правого желудочка, ДСС – продольная деформация свободной стенки правого желудочка

Средние показатели TAPSE/СДЛА в группах 1 и 2 были ниже порогового значения 0,55. Показатели ПЖАС в группах патологии достоверно отличались от таковых в контрольной группе. Однако отношения глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ к СДЛА не продемонстрировали достоверных различий при острой и хронической ПЖН. Корреляции показателей ПЖАС и размеров правых камер представлены в таблице 23.

Таблица 23 – Корреляции параметров правожелудочково-артериального сопряжения с объемом правого предсердия и линейными размерами правого желудочка

Показатель	Индексированный объем ПП	Средний диаметр ПЖ	Базальный диаметр ПЖ	Проксимальный диаметр ВТПЖ	Дистальный диаметр ВТПЖ
TAPSE/	rho = 0,428, p=0,0001*	rho = 0,555, p <0,0001*	rho = 0,463, p <0,0001*	rho = 0,518, p <0,0001*	rho = 0,532, p <0,0001*

СДЛА					
ФИП ПЖ/СДЛА	rho = 0,407, p=0,0003*	rho = 0,640, p <0,0001*	rho = 0,504, p <0,0001*	rho = 0,563, p <0,0001*	rho = 0,529, p <0,0001*
s/СДЛА	rho 0,390, p=0,0005*	rho = 0,593, p <0,0001*	rho = 0,500, p <0,0001*	rho = 0,532, p <0,0001*	rho = 0,485, p <0,0001*
ГПД/СДЛА	rho = 0,247, p=0,0325*	rho = 0,532, p <0,0001*	rho = 0,455, p <0,0001*	rho = 0,445, p=0,0001*	rho = 0,458, p <0,0001*
ДСС/СДЛА	rho = 0,301, p=0,0087*	rho = 0,500, p <0,0001*	rho = 0,418, p=0,0002*	rho = 0,419, p=0,0002*	rho = 0,452, p <0,0001*

Примечание: r- коэффициент корреляции Пирсона (для нормально распределенных величин), rho- коэффициент корреляции рангов Спирмена (для величин с распределением, отличным от нормального), p – уровень значимости. * выделены показатели со значением $p \leq 0,05$ (различия достоверны). ГПД – глобальная продольная деформация правого желудочка, ДСС – продольная деформация свободной стенки правого желудочка

Показатели ПЖАС достоверно коррелировали с размерами ПЖ и индексированным объемом ПП. ROC-анализ был проведен для определения пороговых значений показателей ПЖАС в группах 1 и 2, а также в общей группе патологии (n=75). Значение TAPSE/СДЛА 0,55 в данном контексте являлось пороговым показателем, который используется для определения наличия или отсутствия разрыва связи между ПЖ и ЛА (таблицы 24-26).

Таблица 24 – Прогностическая значимость показателей правожелудочково-артериального сопряжения в группе 1

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %	Пороговое значение	AUC (95%-й ДИ)	p
TAPSE/ СДЛА	95,24	87,50	$\leq 1,13$	0,952 (0,827–0,995)	< 0,0001
ФИП ПЖ/СДЛА	95,24	87,50	$\leq 0,31$	0,957 (0,834–0,996)	< 0,0001
s/СДЛА	90,48	87,50	$\leq 0,42$	0,935 (0,802–0,989)	< 0,0001

ГПД/СДЛА	85,71	93,75	$\leq 0,43$	0,935 (0,802– 0,989)	< 0,0001
----------	-------	-------	-------------	----------------------------	----------

Примечание: р – уровень значимости. AUC – площадь под кривой, ДИ – доверительный интервал. ГПД – глобальная продольная деформация правого желудочка, ДСС – продольная деформация свободной стенки правого желудочка

Таблица 25 - Прогностическая значимость показателей правожелудочково-артериального сопряжения в группе 2

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %	Пороговое значение	AUC (95%-й ДИ)	р
ФИП ПЖ/СДЛА	100,00	100,00	$\leq 1,11$	1,000 (0,907– 1,000)	< 0,0001
s/СДЛА	96,97	100,00	$\leq 0,32$	0,994 (0,896– 1,000)	< 0,0001
ГПД/СДЛА	90,91	100,00	$\leq 0,40$	0,973 (0,860– 0,999)	< 0,0001
ДСС/СДЛА	90,91	100,00	$\leq 0,52$	0,958 (0,837– 0,996)	< 0,0001

Примечание: р – уровень значимости. AUC – площадь под кривой, ДИ – доверительный интервал. ГПД – глобальная продольная деформация правого желудочка, ДСС – продольная деформация свободной стенки правого желудочка

Таблица 26 – Прогностическая значимость показателей ПЖАС, общая группа патологии (n=75)

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %	Пороговое значение	AUC (95%-й ДИ)	Прогностическая ценность положительного результата	Прогностическая ценность отрицательного результата	Р
------------	---------------------	------------------	--------------------	-------------------	--	--	---

ФИП ПЖ/ СДЛА	98,15	90,48	$\leq 1,13$	0,970 (0,903–0,996)	95,09	96,31	$< 0,0001$
s/ СДЛА	96,30	90,48	$\leq 0,32$	0,966 (0,897–0,994)	94,99	92,88	$< 0,0001$
ГПД/ СДЛА	87,04	95,24	$\leq 0,4$	0,951 (0,876–0,988)	97,17	79,67	$< 0,0001$
ДСС/ СДЛА	85,19	95,24	$\leq 0,44$	0,932 (0,850–0,977)	97,11	77,42	$< 0,0001$

Примечание: p – уровень значимости. AUC – площадь под кривой, ДИ – доверительный интервал. ГПД – глобальная продольная деформация правого желудочка, ДСС – продольная деформация свободной стенки правого желудочка

Полученные данные демонстрируют высокую диагностическую значимость показателей ПЖАС. При этом значения ПЖАС, где в качестве показателей систолической функции ПЖ используются традиционные параметры, показывают высокую чувствительность, тогда как параметры ПЖАС с применением спекл трекинг характеризуются большей специфичностью (рисунок 27).

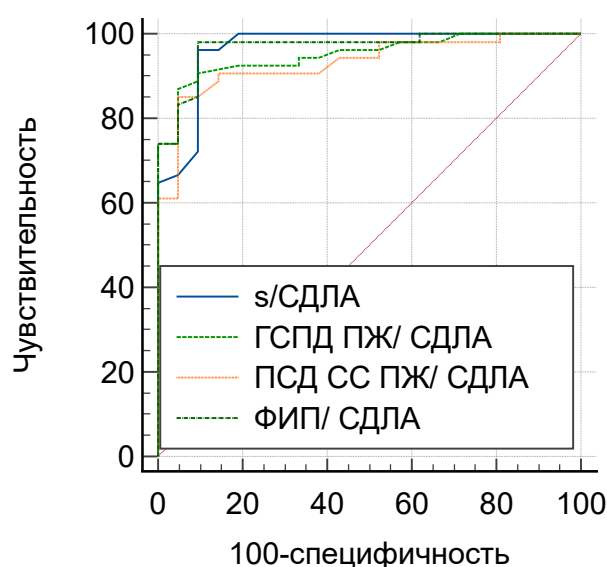


Рисунок 27 – Диаграмма сравнения кривых ROC, общая группа патологии (n=75)

Клинический пример 1

Пациентка К., 83 лет, поступила в отделение неотложной кардиологии Регионального сосудистого центра с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель, слабость. Указанные жалобы появились за двое суток до поступления в стационар. В анамнезе артериальная гипертензия, по поводу которой регулярно принимает гипотензивную терапию. При поступлении: состояние тяжелое, АД 120/80, ЧСС 92, ЧДД 16 в минуту, сатурация 98%. По данным ЭКГ: ритм синусовый, перегрузка правых отделов, гипертрофия миокарда ЛЖ. В анализах крови: Д-димер 0,336, МНО 1,22; протромбин по Квику 72%, ТВ 14,5 с, АЧТВ 28,8 с, ПТВ 15,5 с, тромбоциты $152 (10^9/л)$. При ультразвуковом исследовании вен нижних конечностей выявлен окклюзионный тромбоз глубоких вен правой нижней конечности. При спиральной компьютерной томографии с контрастным усилением: Двусторонняя массивная ТЭЛА, больше выражена справа, легочная гипертензия, правосторонняя нижнедолевая инфарктная пневмония, двусторонний малый гидроторакс.

Таблица 27– Результаты трансторакальной эхокардиографии

Показатель	Значение
Площадь правого предсердия, см ²	12,1
Индекс площади правого предсердия	6,3
Объем правого предсердия, см ³	22,0
Индекс объема правого предсердия	11,5
Проксимальный диаметр выносящего тракта ПЖ, мм	28
Дистальный диаметр выносящего тракта ПЖ, мм	21
Средний диаметр ПЖ, мм	34

Базальный диаметр, ПЖ,	37
Длина ПЖ, мм	51
Фракционное изменение площади ПЖ, %	49
RIMP	0,57
TAPSE	16
VTI выносящего тракта ПЖ, см	17,2
Скорость пика s, см/с	12,0
Скорость пика E, см/с	36,0
Скорость пика A, см/с	39,0
DTE, с	143,0
E/A	0,9
Скорость пика e, см/с	6,0
E/e	6,0
Глобальная продольная деформация ПЖ, %	14,8
Систолическая скорость деформации ПЖ, с ⁻¹	1,27
Ранняя диастолическая скорость деформации ПЖ, с ⁻¹	0,17
Поздняя диастолическая скорость деформации ПЖ, с ⁻¹	0,72
Продольная деформация свободной стенки ПЖ, %	16,2
Систолическая скорость деформации свободной стенки ПЖ, с ⁻¹	1,18
Ранняя диастолическая скорость деформации свободной стенки ПЖ, с ⁻¹	1,76
Поздняя диастолическая скорость деформации свободной стенки ПЖ, с ⁻¹	1,15
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	43,0

TAPSE/СДЛА	0,7
ФИП/СДЛА	2,13
s/СДЛА	0,28
ГПД/СДЛА	0,64
ДСС/СДЛА	0,7
Фракция выброса ЛЖ, %	52,0
Продольная систолическая деформация ЛЖ, %	10,5

Данный клинический пример представляет интерес в связи с тем, что значения TAPSE и VTI выносящего тракта ПЖ были ниже нормы, RIMP – выше нормы, однако значения фракционного изменения площади ПЖ, скорости пика s были в пределах нормативных значений. В данном случае измерение продольной деформации, значения которой были значительно ниже нормы, улучшило диагностику систолической дисфункции ПЖ. Измерение параметров диастолы показало нормальную диастолическую функцию ПЖ. Следует отметить также снижение продольной деформации ЛЖ до 10,5% (в данном случае это могло быть обусловлено ГМЛЖ). Показатели правожелудочково-артериального сопряжения (кроме s/СДЛА) были в пределах пороговых значений. Пациентке проведена комплексная интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения, направленная, в числе прочего, на коррекцию правожелудочковой недостаточности.

На основании результатов исследования предложен алгоритм эхокардиографического обследования пациентов с подозрением на ПЖН.

Этап 1. Оценка систолической функции ПЖ при трансторакальной эхокардиографии (схема 1). Измерение показателей систолической функции ПЖ, включающих в себя TAPSE, скорость пика s, RIMP в режиме тканевой

импульсно-волновой доплерографии (при сохранённом синусовом ритме). При изменении двух и более показателей (снижение TAPSE <17мм, скорости пика $s < 9,5$ см/с, увеличение RIMP >0,55) выносится заключение о наличии систолической дисфункции ПЖ. При изменении одного показателя необходимо измерение ФИП ПЖ. Если значения ФИП ПЖ снижены (<35%), выносится заключение о наличии систолической дисфункции ПЖ. Если значения ФИП ПЖ не снижены, необходима оценка показателей продольной деформации ПЖ (глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки). При снижении одного или двух показателей продольной деформации (глобальная продольная деформация <17%, деформация свободной стенки <20%) выносится заключение о наличии систолической дисфункции ПЖ. Если оба параметра продольной деформации находятся в пределах нормы, то выносится заключение об отсутствии нарушения систолической функции ПЖ.

Этап 2. Вне зависимости от наличия или отсутствия признаков нарушения систолической функции рекомендуется оценка диастолической функции ПЖ при трансторакальной эхокардиографии. Для этого у пациентов с сохранённым синусовым ритмом необходимо измерить следующие показатели: скорость пика E, пика e, отношения E/A, E/e и DTE. При E/A от 0,8 до 2,0; E/e < 6, DTE от 120 до 230 мс выносится заключение о нормальной диастолической функции; при E/A < 0,8; E/e от 6 до 7,3, DTE от 87 до 120 мс – о нарушении диастолической функции 1-й степени; при E/A от 0,8 до 2,1; E/e от 7,3 до 8,4, DTE от 57 до 87 мс – о нарушении диастолической функции 2-й степени; при E/A > 2,1, E/e ≥ 8,5, DTE < 57 мс – о нарушении 3-й степени.

У пациентов с нарушениями ритма и имплантированным ЭКС при значениях пика $E \leq 45$ см/с, пика $e \leq 8,0$ см/с и $E/e > 6$ выносится заключение о нарушении диастолической функции без указания её степени.

Этап 3. Вне зависимости от наличия или отсутствия признаков нарушения систолической и/или диастолической функции рекомендуется оценка состояния

правожелудочково-артериального сопряжения при трансторакальной эхокардиографии (схема 2).

Измерение отношений TAPSE/СДЛА и s/СДЛА. Если значения TAPSE/СДЛА $<0,55$ и s/СДЛА $\leq 0,32$, выносится заключение о признаках разобщения ПЖ и ЛА. Если значения TAPSE/СДЛА и/или s/СДЛА больше вышеуказанных пороговых значений, определяются отношение ФИП/СДЛА, отношение глобальной продольной деформации к величине СДЛА и отношение деформации свободной стенки ПЖ к величине СДЛА. При снижении двух и более вышеуказанных отношений выносится заключение о признаках разобщения ПЖ и ЛА. Если выявлено снижение только одного отношения, то делается вывод об отсутствии признаков разобщения ПЖ и ЛА.

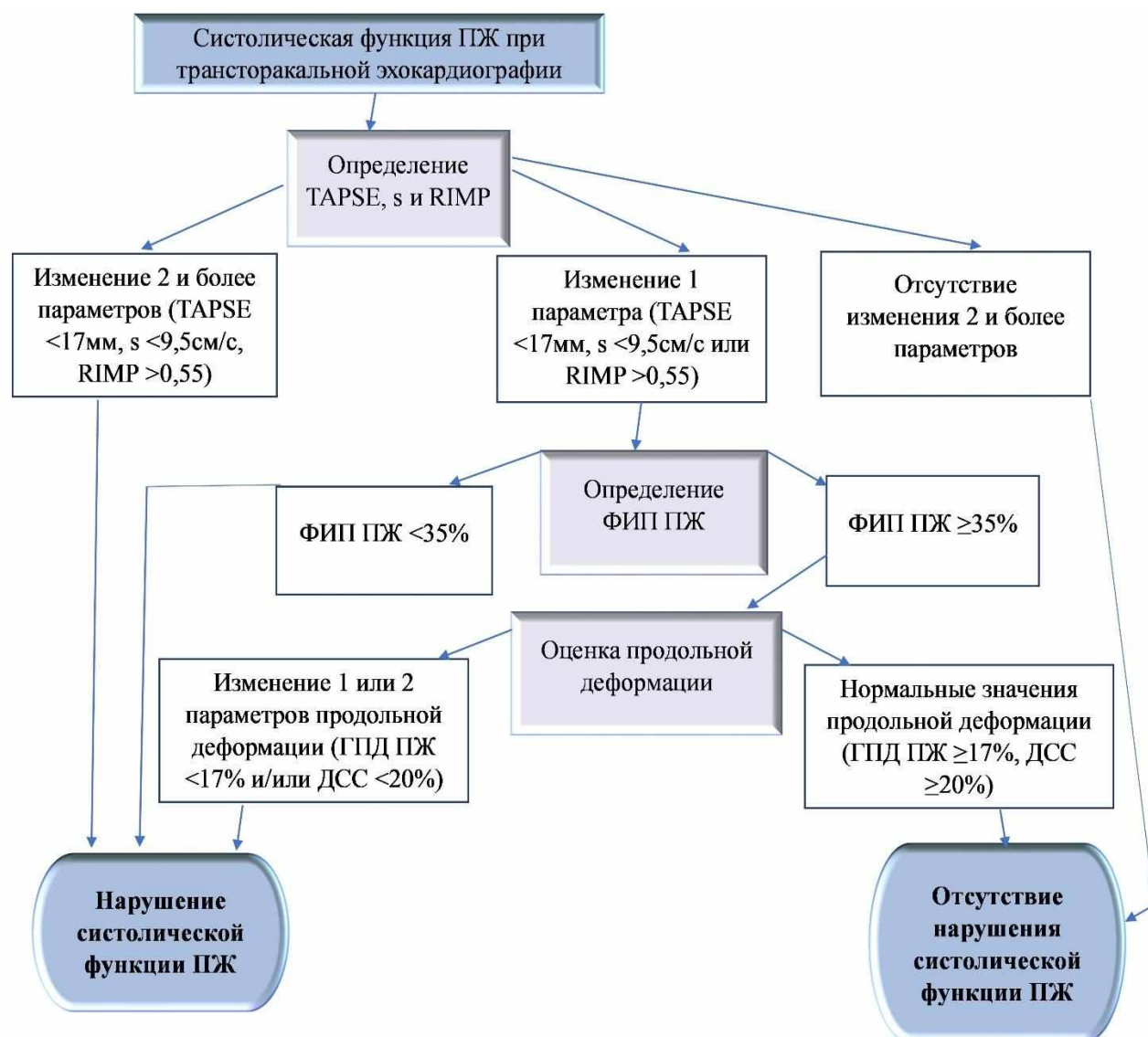


Схема 1 – Алгоритм оценки систолической функции правого желудочка

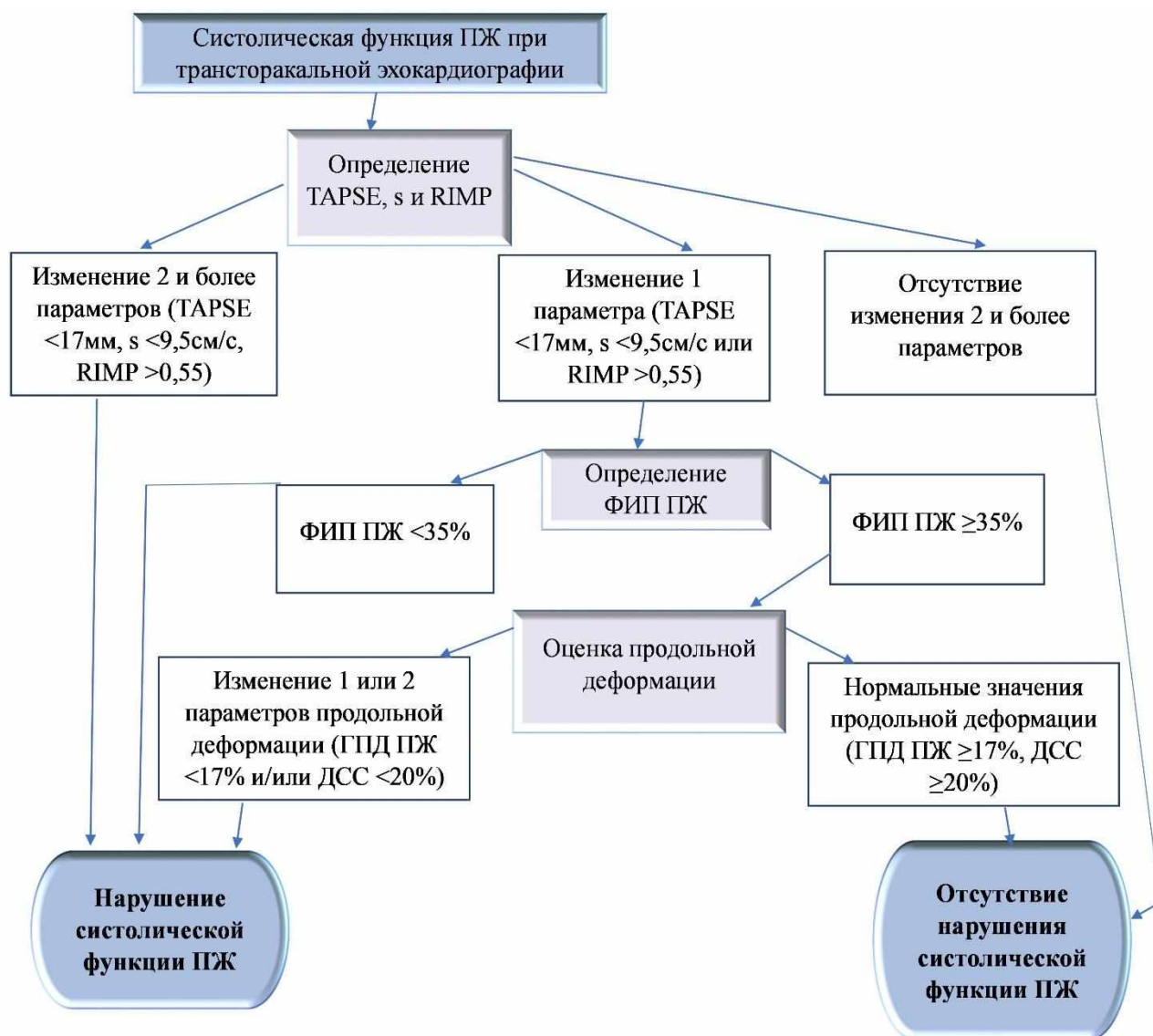


Схема 2 – Алгоритм оценки правожелудочково-артериального сопряжения

При поэтапной оценке систолической функции правого желудочка, согласно данному алгоритму, были получены следующие результаты.

На первом этапе исследования (оценка TAPSE, скорости пика s и RIMP при сохраненном синусовом ритме):

- в группе 1 нарушение систолической функции выявлено у 10 пациентов (27,03%)
- в группе 2 – у 17 пациентов (44,74%)
- в общей группе патологии ($n=75$) – у 27 человек (36,00%)

На втором этапе (оценка TAPSE, скорости пика s и RIMP при сохраненном синусовом ритме, измерение ФИП ПЖ):

- в группе 1 нарушение систолической функции выявлено у 13 пациентов (35,14%)
- в группе 2 – у 25 пациентов (65,79%)
- в общей группе – у 38 человек (50,67%)

На третьем этапе (с включением параметров глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ):

- в группе 1 нарушение систолической функции выявлено у 26 пациентов (70,27%)
- в группе 2 – у 28 пациентов (73,68%)
- в общей группе патологии – у 54 человек (72,00%)

Таким образом, с расширением спектра оцениваемых параметров систолы наблюдалось постепенное увеличение частоты выявления систолической дисфункции в обеих исследуемых группах.

При поэтапной оценке ПЖАС, согласно данному алгоритму, были получены следующие результаты:

1) При измерении отношений TAPSE/СДЛА и s /СДЛА (TAPSE/СДЛА $<0,55$ и значение s /СДЛА $\leq 0,32$):

- в группе 1 нарушение ПЖАС выявлено у 20 пациентов (54,05%)
- в группе 2 – у 30 пациентов (78,95%)
- в общей группе патологии ($n=75$) – у 50 человек (66,67%)

2) При включении отношения ФИП/СДЛА (TAPSE/СДЛА $<0,55$ и значение s/СДЛА $\leq 0,32$, ФИП/СДЛА $\leq 1,13$):

- в группе 1 нарушение ПЖАС выявлено у 21 пациента (56,76%)

- в группе 2 – у 33 пациентов (86,84%)

- в общей группе – у 54 человек (72,00%)

3) При включении параметров глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ):

- в группе 1 нарушение ПЖАС выявлено у 22 пациентов (59,46%)

- в группе 2 – у 55 пациентов (86,84%)

- в общей группе патологии – у 33 человек (73,33%).

Таким образом, поэтапная оценка состояния ПЖАС может увеличить частоту выявления разобщения кардиопульмональной системы с 66,67% до 73,33%.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследование посвящено комплексной ультразвуковой оценке функции ПЖ у пациентов с ПЖН. Синдром ПЖН характеризуется как патологическое состояние, возникающее при наличии структурных или функциональных изменений в работе сердца, которые негативно влияют на процесс заполнения и опорожнения правых отделов сердца. Наиболее частой причиной дисфункции ПЖ считают ХСН [20]. Одной из причин острой ПЖН является острая ТЭЛА, которая занимает третье место в структуре смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний [54]. Как в случае острой, так и хронической ЛГ нарушение функции ПЖ неизменно ассоциируется с осложнениями заболевания и является причиной смертности [67, 110, 128].

За последние годы достигнут значительный прогресс в изучении функции ПЖ и роли ЭхоКГ в данном вопросе. Это стало возможным благодаря появлению новых методов визуализации, так как двумерная спекл трекинг и трехмерная ЭхоКГ. В настоящее время «золотым стандартом» в оценке функции ПЖ остается магнитно-резонансная томография, а в оценке давления в ЛА – катетеризация правых камер. Следует отметить, что магнитно-резонансная томография доступна не во всех клиниках, является дорогостоящей методикой и имеет ряд противопоказаний [12, 128]. Катетеризация правых камер – инвазивная процедура, имеющая ряд потенциальных осложнений, и не всегда доступна в круглосуточном режиме [43, 77].

Трансторакальная ЭхоКГ является единственным наиболее информативным неинвазивным способом оценки функции ПЖ. Увеличение пред- и постнагрузки вне зависимости от этиологии приводит к перегрузке ПЖ с развитием его систолической и диастолической дисфункции. В связи с многообразием факторов, способных вызвать ПЖН, а также уникальную геометрию ПЖ, становится очевидной невозможность определения единого параметра для диагностики его дисфункции. Учитывая актуальность проблемы,

нами было предпринято комплексное эхокардиографическое обследование пациентов с ПЖН, которое помимо традиционных параметров функции ПЖ включало спекл трекинг ЭхоКГ и оценку ПЖАС, а также сравнение полученных показателей с таковыми у здоровых лиц. Основная цель – всесторонне изучить параметры функции ПЖ и ПЖАС для повышения эффективности ранней диагностики нарушения функции ПЖ. Это позволит более точно определить признаки ПЖН и помочь выявить группу пациентов, которые получат максимальную пользу от проводимой терапии.

В исследование включили 115 человек. Первая группа (n=37) включала пациентов с острой ПЖН, обусловленной острой массивной/субмассивной ТЭЛА, подтвержденной данными КТ-ангиопульмонографии с болюсным внутривенным контрастированием. В группу включены пациенты с наличием ЛГ по данным трансторакальной ЭхоКГ, сохраненным синусовым ритмом по данным ЭКГ. Из них 18 женщин (46,65%) и 19 мужчин (51,35%). Средний возраст составил $62,91 \pm 13,57$ лет. Вторая группа включала пациентов с хронической ПЖН (n=38). В данную группу включены пациенты с наличием ЛГ по данным трансторакальной ЭхоКГ, наличием ХСН III-IV ФК (по Нью-Йоркской ассоциации сердца – NYHA), развившейся в результате ишемической болезни сердца или дилатационной кардиомиопатии. Из них 10 женщин (26,32%) и 28 мужчин (73,68%). Средний возраст пациентов этой группы составил $69,45 \pm 10,10$ лет. В качестве контрольной группы обследовано 40 здоровых лиц, средний возраст $59,50 \pm 11,52$ лет.

На первом этапе проводилась трансторакальная ЭхоКГ в соответствии с действующими рекомендациями [86, 104], включая оценку параметров продольной деформации ПЖ.

Оценка воспроизводимости метода измерения продольной деформации ПЖ была проведена у 20 случайно выбранных пациентов. Внутриоператорская воспроизводимость оценивалась по результатам определения деформации ПЖ

одним исследователем с интервалом более 4 недель от первоначальной оценки. В оценке межоператорской воспроизводимости принимали участие двое независимых исследователей, не ознакомленных с результатами друг друга. Для анализа использовались одни и те же серошкальные изображения на протяжении одной записи трех сердечных циклов у каждого из 20 выбранных пациентов.

Мы наблюдали увеличение размеров ПП и ПЖ как при острой, так и при хронической ПЖН по сравнению с контрольной группой. Закономерно, что у лиц с ХСН (группа 2), размеры правых камер были увеличены в большей степени, чем у пациентов с ТЭЛА (группа 1). При анализе 625 пациентов с ХСН, обусловленной ишемической и идиопатической кардиомиопатией авторы связывают это с вовлечением миокарда ПЖ в процесс повреждения миокарда [51]. Кроме того, хроническая перегрузка ПЖ в результате повышения давления в ЛА, приводит к гипертрофии, а затем к фиброзу стенки ПЖ [11, 20]. Этим можно объяснить также большую толщину стенки ПЖ у пациентов с ХСН как по сравнению с группой контроля ($6,87 \pm 1,56\text{мм}$ против $3,95 \pm 0,55\text{мм}$, $p < 0,0001$), так и по сравнению с пациентами с острой ТЭЛА ($6,87 \pm 1,56\text{мм}$ против $5,60 \pm 1,54\text{мм}$, $p = 0,0003$). Аналогичные результаты получены в ранее проведенных исследованиях [134]. Например, в одном из исследований было сформировано две группы участников: группа патологии состояла из 84 пациентов с диагностированной острой ТЭЛА, а контрольную группу составили 66 здоровых добровольцев. Авторы отмечают увеличение всех размеров ПЖ (p от $< 0,0001$ до $0,03$). В нашем исследовании размеры правых камер у пациентов с острой ТЭЛА имели большой диапазон колебаний. Например, у 64,87% пациентов размеры ПП были в пределах нормативных значений, однако средние для всей группы значения индексированных к площади поверхности тела площади и объема ПП были достоверно больше, чем в группе контроля ($p < 0,0001$). В группе пациентов с ХСН, напротив, лишь у двух человек индексированный объем ПП был нормальным. При этом в данной группе не выявлено ни одного случая сохранения всех размеров ПЖ. Увеличение размеров

ПП у пациентов с ХСН объясняется не только повышением давления в системе ЛА, но и наличием вторичной трикуспидальной регургитацией за счет расширения фиброзного кольца ТК [20]. Статистический анализ выявил прямую корреляцию между уровнем СДЛА и всеми размерами ПЖ при ТЭЛА, при этом наиболее выраженная связь наблюдалась с показателем среднего диаметра ПЖ ($r=0,736$, $p < 0,0001$). Это может быть связано с гипокинезом среднего сегмента свободной стенки ПЖ (знак Макконнелла). Однако, в группе пациентов с ХСН достоверная умеренная корреляционная связь с СДЛА отмечена только в отношении проксимального диаметра выносящего тракта ПЖ и среднего диаметра ПЖ ($\rho = 0,332$, $p = 0,04$ и $\rho = 0,376$, $p = 0,02$ соответственно).

Учитывая единую структуру миокарда обоих желудочков и их взаимодействие [26, 118], в нашем исследовании представлены также результаты оценки систолической функции ЛЖ. Фракция выброса ЛЖ у пациентов с ТЭЛА была сохранена во всех случаях, тогда как глобальная продольная деформация ЛЖ оказалась снижена в 35,14%. Гораздо менее оптимистичные выводы были получены в другой работе. Авторы изучали систолическую функцию ЛЖ при острой ТЭЛА у пациентов с наличием сердечно-сосудистых заболеваний ($n=42$) и без них ($n=36$). В группе без предшествующего сердечно-сосудистых событий средняя фракция выброса ЛЖ составила $32,7 \pm 11,9\%$ [47]. Однако есть работы, в которых авторы не отметили снижения фракции выброса ЛЖ при острой ТЭЛА ($58,0 \pm 10,6\%$) [134].

Трансторакальная ЭхоКГ играет важную роль в оценке функции ПЖ [42, 52, 134]. Учитывая сложную геометрию и особенности расположения ПЖ, нет единого показателя для оценки его систолической функции. Поэтому в Рекомендациях по эхокардиографии предложено несколько параметров, комплексная оценка которых позволяет сделать выводы о наличии или отсутствии дисфункции ПЖ [17, 86, 104]. Исходя из этого, мы провели комплексную оценку систолической функции ПЖ у пациентов с ПЖН,

включающую традиционные показатели, такие как TAPSE, пик s , RIMP, ФИП ПЖ, а также показатели продольной деформации ПЖ. Достоверное снижение всех используемых в исследовании показателей систолической функции ПЖ было отмечено в обеих группах патологии.

В рутинной практике наиболее применяемыми параметрами систолической функции ПЖ являются TAPSE и скорость пика s . Средние значения этих показателей были достоверно ниже, как при острой, так и при хронической ПЖН по сравнению с группой контроля ($p < 0,0001$). Однако следует отметить тот факт, что в группе ТЭЛА из 37 человек снижение TAPSE менее 17мм отмечено в 24,32%, снижение скорости пика s менее 9,5см/с – также в 24,32%. В группе больных с ХСН ($n=38$) снижение TAPSE ниже нормы отмечено в 55,26%, снижение скорости пика s – в 42,11%. Многие авторы связывают это с тем, что TAPSE и скорость пика s отражают только движение базального сегмента свободной стенки. Кроме того, этот параметр зависим от угла сканирования и увеличения постнагрузки [134, 142]. Ранее проведено исследование на 144 пациентах с острой немассивной ТЭЛА. Значения TAPSE и скорости пика s в этом исследовании у пациентов без внутригоспитальных осложнений, таких как госпитальная смерть от ТЭЛА, необходимость в проведении тромболитической терапии или эмболэктомии из ЛА, потребность в инотропной поддержке, были в пределах нормативных значений (TAPSE $21,1 \pm 4,9$ мм и скорость пика s $14,0 \pm 3,4$ мм) [88]. В нашем исследовании значение ФИП ПЖ также снижалось в обеих группах патологии, но более выраженное снижение отмечено в группе пациентов с ХСН ($p = 0,0078$). Так, снижение ФИП ПЖ менее 35% отмечалось в 29,73% при острой ТЭЛА и в 68,42% при ХСН. Аналогичные данные получены в предыдущих исследованиях. [127]. В работе, посвященной функции правого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью отмечено более значимое снижение TAPSE у пациентов с сохраненной фракцией выброса ЛЖ (в данном исследовании это ФВ ЛЖ $\geq 45\%$) при наличии ФП ($16,6 \pm 4,9$ мм), чем без нее ($22,5 \pm 5,5$ мм) [85]. В нашем

исследовании среднее значение TAPSE в группе ХСН при сохранённом синусовом ритме составило $17,33 \pm 5,40$ мм, а у пациентов с фибрилляцией предсердий и/или наличием электрокардиостимулятора – $15,31 \pm 3,73$ мм. В качестве дополнительных параметров, отражающих систолическую функцию ПЖ, используются индекс миокардиальной производительности – RIMP и интеграл линейной скорости потока в выносящем тракте ПЖ – VTI. RIMP как в группе ТЭЛА, так и при ХСН с ЛГ был достоверно больше, $p < 0,0001$, (нормальные значения RIMP $< 0,55$ для измерения в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии), в то время как значения VTI были снижены только в группе пациентов с ХСН. Однако следует отметить, что увеличение RIMP более 0,55 отмечено у лиц контрольной группы отмечалось в 7,5%, а снижение VTI менее 18 см – в 55%. Проведенное исследование выявило статистически значимое ухудшение большинства параметров систолической функции ПЖ у пациентов с ПЖН по сравнению с контрольной группой. При этом показатели пика s, RIMP и VTI выводного тракта ПЖ показали одинаковую динамику при обеих формах заболевания.

Учитывая ограниченную информативность традиционных методов оценки систолической функции ПЖ, исследователи всё чаще обращают внимание на значимость измерения показателей его продольной деформации [41, 89, 134, 141]. Комплексная оценка продольной деформации ПЖ в нашем исследовании включала измерение глобальной продольной деформации и продольной деформации свободной стенки ПЖ, а также глобальной скорости деформации и скорости деформации свободной стенки ПЖ. Средние показатели продольной деформации у лиц контрольной группы были в пределах нормативных значений: глобальная продольная деформация ПЖ составила $22,62 \pm 6,90\%$, продольная деформация свободной стенки ПЖ – $25,67 \pm 3,69\%$. В предыдущих работах получены более высокие значения продольной деформации ПЖ в здоровых лиц: глобальная продольная деформация ПЖ составила $24,5 \pm 3,8\%$, а продольная деформация свободной стенки – $28,5 \pm 4,8\%$ [101]. Возможно, это объясняется

тем, что в нашем исследовании средний возраст контрольной группы был $59,50 \pm 11,52$ лет, а в работе он составил $36,5 \pm 12,6$ лет. В настоящее время не определены нормативные значения для показателей скорости деформации в соответствующих рекомендациях. В нашем исследовании у лиц контрольной группы глобальная скорость деформации в систолу составила $1,32 \pm 0,24 \text{ с}^{-1}$, скорость деформации свободной стенки ПЖ – $1,53 \pm 0,36 \text{ с}^{-1}$.

Показатели глобальной продольной деформации и продольной деформации свободной стенки ПЖ в обеих группах патологии достоверно отличались от таковых в группе контроля. Так, среднее значение глобальной продольной деформации ПЖ при острой ТЭЛА составило $16,52 \pm 5,01\%$, а у пациентов с ХСН – $15,13 \pm 5,44\%$ при норме $>20\%$. Похожая динамика прослеживается для деформации свободной стенки: в группе ТЭЛА она составила $17,61 \pm 5,95\%$, в группе ХСН – $17,51 \pm 6,47\%$. Аналогичные результаты получены для скорости деформации в систолу: медиана глобальной скорости деформации в систолу при ТЭЛА составила $0,96 \text{ с}^{-1}$, при ХСН – $0,94 \text{ с}^{-1}$, скорость деформации свободной стенки ПЖ при ТЭЛА $1,08 \text{ с}^{-1}$, при ХСН – $0,94 \text{ с}^{-1}$. Однако не выявлено отличий этих тестов между группами с хронической и острой ПЖН.

Схожие результаты получены и другими исследователями. Например, авторы сравнивали значения продольной деформации правого желудочка у пациентов с острой ТЭЛА с таковыми у здоровых лиц. Было отмечено достоверное снижение глобальной деформации ПЖ ($p < 0,01$) у пациентов с острой ТЭЛА в сравнении с контрольной группой здоровых добровольцев. Причем, у пациентов без признаков ЛГ (в данном исследовании это величина СДЛА менее 35 мм рт. ст.) величина глобальной деформации составила $18,67 \pm 7,37\%$, а у пациентов с диагностированной ЛГ – $12,37 \pm 6,68\%$. [91]. В схожем по дизайну исследовании у пациентов с острой ТЭЛА отмечено снижение таких параметров функции ПЖ, как TAPSE (в группе с острой ТЭЛА оно составило $17,0 \pm 4,5$ мм, а в группе контроля $21,3 \pm 2,2$ мм), ФИП ПЖ ($31,1\% \pm 13,2\%$ у

пациентов с ТЭЛА, $41,7 \pm 9,1\%$ – в группе контроля), продольной деформации свободной стенки ПЖ (при острой ТЭЛА она составила $14,4 \pm 7,2\%$, а у лиц контрольной группы $26,0 \pm 4,4\%$), глобальной скорости деформации в систолу (в группе ТЭЛА она составила $1,3 \pm 0,5\text{с}^{-1}$, а у лиц контрольной группы $1,6 \pm 0,3\text{с}^{-1}$) [134]. В одном из исследований, посвященном изучению продольной деформации ПЖ при острой ТЭЛА ($n=167$), сравнивали пациентов с наличием и отсутствием признаков ЛГ. В группе пациентов без ЛГ величина TAPSE составила 22,14мм, глобальная деформация ПЖ – 18,50 %, деформация свободной стенки – 19,67%. В группе пациентов с наличием ЛГ эти показатели были следующими: TAPSE 21,45мм, глобальная продольная деформация ПЖ – 17,75%, деформация свободной стенки – 18,50% [140]. В другом исследовании приводятся данные эхокардиографического обследования 200 пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ. Отмечено снижение продольной деформации свободной стенки ПЖ у таких больных до $19,36 \pm 6,2\%$. При этом, у больных с наличием неблагоприятных событий среднее значение этого показателя составило $16,7 \pm 5,6\%$ [41]. В похожей работе при ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ глобальная продольная деформация ПЖ составила $16,0 \pm 5,7\%$, а деформация свободной стенки – $18,6 \pm 6,9\%$ [124]. В одной из работ, посвященной прогностической ценности мультипараметрической оценки ПЖ (включающей параметры продольной деформации миокарда) отмечена не только высокая корреляция эхокардиографических параметров функции ПЖ с данными магнитно-резонансной томографии, но и высокая прогностическая значимость параметра глобальной продольной деформации миокарда ПЖ в сравнении с TAPSE и ФИП ПЖ [90].

При проведении корреляционного анализа в нашей работе выявлена достоверная связь параметров продольной деформации с традиционными показателями (r/ρ от 0,286 до 0,664), что согласуется с данными предыдущих исследований [91, 93]. Мы отметили, что корреляция прослеживается не только для показателей глобальной деформации и деформации свободной стенки ПЖ,

но и для показателей скорости деформации в систолу. Параметры скорости деформации показали высокую диагностическую значимость в выявлении дисфункции ПЖ. При ТЭЛА пороговым значением глобальной скорости деформации в систолу было $\leq 0,91\text{с}^{-1}$, для свободной стенки ПЖ – $\leq 0,83\text{с}^{-1}$. При ХСН пороговые значения составили для глобальной скорости деформации $\leq 0,96\text{с}^{-1}$, для скорости деформации свободной стенки ПЖ – $\leq 1,35\text{с}^{-1}$. При острой ТЭЛА пороговым значением для глобальной продольной деформации ПЖ явилась величина $\leq 14\%$, для деформации свободной стенки ПЖ – $\leq 17,4\%$. Оба показателя демонстрируют высокую диагностическую значимость, однако глобальная деформация ПЖ оказалась более специфичной, а деформация свободной стенки – более чувствительной. У пациентов с ХСН пороговые значения глобальной деформации и деформации свободной стенки более высокие: $\leq 19,1\%$ и $\leq 21,8\%$ соответственно. Важно отметить, что при одинаковых значениях специфичности, параметр глобальной деформации ПЖ в этой подгруппе демонстрирует более высокую чувствительность.

Методика измерения продольной деформации ПЖ является хорошо воспроизводимой [51, 75]. Для анализа внутриоператорской и межоператорской воспроизводимости мы вычисляли коэффициенты вариации и внутригрупповой корреляции и получили следующие результаты: коэффициент внутриоператорской вариации для деформации свободной стенки ПЖ составил 11,8%, для глобальной продольной деформации ПЖ – 9,6%; коэффициент межоператорской вариации для деформации свободной стенки составил 10,1%, для глобальной продольной деформации ПЖ – 6,5%. Для обоих показателей продольной деформации ПЖ воспроизводимость по данным значения коэффициента внутригрупповой корреляции была оценена как отличная (ICC от 0,96 до 0,98). Эти данные согласуются с данными предыдущих исследований [51, 75, 130].

При обследовании пациентов с ПЖН особое внимание следует уделять комплексной оценке функции ПЖ – как систолической, так и диастолической. Оценка диастолы ПЖ, как правило, не включается в стандартное эхокардиографическое заключение, однако ряд состояний могут быть ассоциированы с диастолической дисфункцией ПЖ. К ним относятся, в том числе, ТЭЛА, кардиомиопатии, клапанные пороки, ХСН, кардиомиопатии и острый инфаркт миокарда с подозрением на поражение левой передне-нисходящей коронарной артерии или правой коронарной артерии [100, 101, 104]. Перегрузка ПЖ в результате повышения давления в ЛА и легочного сосудистого сопротивления приводит к гипертрофии и фиброзированию кардиомиоцитов. На начальных этапах сократительная функция ПЖ компенсирована, но увеличивается время расслабления [20]. В нашем исследовании параметры диастолической функции ПЖ были оценены у пациентов с сохранённым синусовым ритмом согласно Рекомендациям [104]. При этом, у пациентов с острой ТЭЛА в 51,4% случаев нарушения диастолической функции не выявлено, у 37,8% больных отмечалось замедление релаксации ПЖ, и в 10,8% выявлено нарушение диастолической функции второй степени. У пациентов группы 2 оценка диастолической функции затруднялась тем, что синусовый ритм был сохранен только у 31,58% пациентов. В этой подгруппе у одного пациента не было эхокардиографических признаков нарушения диастолической функции, у 5 пациентов отмечено замедление релаксации, у двоих – диастолическая дисфункция 2 степени, у четверых – диастолическая дисфункция 3 степени. В общей группе патологии с синусовым ритмом отмечена умеренная корреляция величины СДЛА и таких параметров диастолической функции, как скорость пика e , отношения E/e и времени $DT\ E$, а также скорости деформации в фазу быстрого наполнения ($SR\ E_{CC}$). Зависимость скорости пика E от степени диастолической дисфункции правого желудочка отражает изменения в динамике наполнения ПЖ и сопровождается прогрессирующее ухудшение его диастолической функции. Пик A отражает фазу медленного наполнения ПЖ за

счет систолы предсердия. Нами отмечена умеренная связь индексированного объёма ПП со скоростью пика А трикуспидального клапана, а также слабая связь со скоростью деформации в медленную фазу (SR_{Acc}). Хорошую диагностическую значимость в выявлении диастолической дисфункции при острой правожелудочковой недостаточности показали следующие параметры: скорость пика Е ТК, Е/А ТК, скорость пика е, Е/е, глобальной скорости деформации и скорости деформации свободной стенки в фазу быстрого наполнения. В общей группе патологии лучшую информативность показали Е, скорость пика е и отношение Е/е. При оценке диастолической функции у пациентов с нарушенным синусовым ритмом с использованием установленных пороговых значений, признаки нарушения диастолы были обнаружены у 61,54% обследованных. Механизмы, связывающие диастолическую дисфункцию ПЖ с симптоматикой у пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ, изучены мало. Есть данные о том, что при ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ и правожелудочковой недостаточностью причиной одышки и застоя в малом круге кровообращения является нарушение функции почек, задержка жидкости и, вследствие этого, системный венозный застой. [101]. Исследования диастолической функции ПЖ при острой ТЭЛА представлены в ограниченном объеме из-за неотложного характера заболевания и, зачастую, нестабильного гемодинамического статуса пациентов. Однако ряд исследователей отмечают высокую значимость оценки диастолической функции ПЖ при стабильном состоянии пациентов. В исследовании, включающем 448 пациентов с острой ТЭЛА, авторы делают вывод о том, что более тяжелое течение заболевания ассоциировано со скоростью пика Е, соотношения Е/А и Е/е [25]. Также отмечено увеличение смертности в 2,71 раза у пациентов со стабильной гемодинамикой и наличием признаков нарушения диастолической функции при острой ТЭЛА [45].

ПЖ является частью сердечно-легочного комплекса, поэтому логично рассматривать его в совокупности с состоянием малого круга кровообращения.

Всё больше исследований направлено на изучение адаптации систолической функции ПЖ в условиях повышения легочного сосудистого сопротивления [11, 15, 26, 121]. Считается, что при нормальном сопряжении ПЖ и ЛА систолическая функция ПЖ и величина постнагрузки (легочно-сосудистое сопротивление) согласованы, а сократимость ПЖ компенсирует повышение давления в ЛА [11]. Одним из первых описанных и наиболее валидированных способов оценки ПЖАС при трансторакальной ЭхоКГ является отношение TAPSE к СДЛА [69]. Ранее опубликованные исследования подтверждают высокую корреляцию этого параметра с показателями, полученными при катетеризации правых камер [121]. Также отмечены достоверные различия этого показателя в разных возрастных группах: средние значения у лиц 16–29 лет – $1,28 \pm 0,4$ мм/мм рт. ст., в группе 30–39 лет – $1,30 \pm 0,5$ мм/мм рт. ст., в группе 40–49 лет – $1,26 \pm 0,5$ мм/мм рт. ст., в группе 50–59 лет – $1,24 \pm 0,5$ мм/мм рт. ст., в группе 60–92 года – $1,11 \pm 0,3$ мм/мм рт. ст. В метаанализе отмечены достоверные отличия параметра TAPSE/СДЛА у мужчин и женщин ($p < 0,0001$): $1,3 \pm 0,51$ и $1,1 \pm 0,3$ мм/мм рт. ст. соответственно [57]. Другие предложенные показатели ПЖАС были сформированы путем замены TAPSE различными ЭхоКГ-показателями сократимости ПЖ (ФИП, скорость пика s), в том числе показателями продольной деформации ПЖ [135]. В нашем исследовании для оценки ПЖАС использованы отношения TAPSE/СДЛА, ФИП/СДЛА, s/СДЛА, ГПД/СДЛА и ДСС/СДЛА. В контрольной группе мы получили следующие значения параметров ПЖАС: TAPSE/СДЛА $1,13 \pm 0,37$ мм/мм рт. ст., ФИП/СДЛА $2,31 \pm 0,81\%/мм$ рт. ст., s/СДЛА $0,70 \pm 0,28$ см/с/мм рт. ст., ГПД/СДЛА $1,09 \pm 0,39\%/мм$ рт. ст., ДСС/СДЛА $1,23 \pm 0,44\%/мм$ рт. ст. Статистически значимые различия ($p < 0,0001$) были обнаружены как при сравнении обеих групп патологии с контрольной группой, так и при сопоставлении между собой. Показатель TAPSE/СДЛА имеет пороговое значение 0,55 [8]. В нашем исследовании у 21 пациента из обеих групп патологии ($n=75$) величина TAPSE/СДЛА была больше 0,55. Пороговые значения остальных показателей были следующими: ФИП

ПЖ/СДЛА $\leq 1,13$, $s/\text{СДЛА} \leq 0,32$, ГПД/СДЛА $\leq 0,4$, ДСС/СДЛА $\leq 0,44$. Все параметры ПЖАС продемонстрировали высокую чувствительность и специфичность в выявлении разобщения системы ПЖ-ЛА. Кроме того, все параметры ПЖАС коррелировали с индексированным объемом ПП и линейными размерами ПЖ (ρ/r от 0,274 до 0,563, p от $< 0,0001$ до $p = 0,0325$). Ряд авторов также оценивали отношение ФИП/СДЛА у пациентов с ХСН при сохраненной фракции выброса ЛЖ, и в группе патологии оно составило $1,09 \pm 0,52$ %/мм рт. ст. [109].

В исследованиях, посвященных ПЖАС, было показано, что разобщение системы ПЖ-ЛА связано с ранними и отдаленными неблагоприятными исходами и событиями [15, 135]. Например, есть работа, в которой говорится о том, что разобщение ПЖ и ЛА важно для прогноза заболевания при ХСН вне зависимости от величины фракции выброса ЛЖ. Из 817 пациентов с ХСН у 288 отмечены признаки разобщения ПЖ и ЛА по пороговому значению TAPSE/СДЛА ниже 0,46 мм/мм рт. ст. Из них у 101 человека неблагоприятный исход отмечен, в среднем, в течение 340 дней [108].

В связи с высокой летальностью как при острой ТЭЛА, так и при декомпенсации кровообращения по малому кругу при ХСН, крайне важно обеспечить оперативную разработку тактики лечения пациента. Для оптимального выбора терапевтической стратегии необходимо применять комплексный подход к оценке функции ПЖ и его взаимодействия с системой легочной артерии. На основании полученных данных мы предложили модифицированный алгоритм эхокардиографической оценки функции ПЖ и ПЖАС у больных с ПЖН. Первичная оценка включает трансторакальную ЭхоКГ с измерением TAPSE, скорости пика s и RIMP (при сохраненном ритме). При отклонении двух и более показателей диагностируется систолическая дисфункция ПЖ. Второй этап - измерение ФИП ПЖ при отклонении менее двух показателей первого этапа. При отклонении двух показателей из двух этапов

делается вывод о систолической дисфункции ПЖ. Третий этап – это оценка продольной деформации при отклонении менее двух показателей предыдущих этапов. При применении данного алгоритма нарушение систолической функции выявлено на первом этапе обследования у 36% больных, на втором этапе – у 50,67%, на третьем этапе, включающем параметры продольной деформации миокарда ПЖ, – у 72% обследуемых. Диастолическая функция оценивается при отсутствии систолических нарушений. Учитываются показатели E , e , E/A , E/e' и DTE. При нарушениях ритма: $E \leq 45$ см/с, $e \leq 8.0$ см/с, $E/e' > 6$. Оценка ПЖАС начинается с измерения TAPSE/СДЛА и s/СДЛА. При TAPSE/СДЛА $< 0,55$ и s/СДЛА $\leq 0,32$ - разобщение ПЖ и ЛА. Дополнительная оценка при нормальных значениях предыдущего этапа - расчет ФИП/СДЛА, ГПД/СДЛА, ДСС/СДЛА.

В заключение следует отметить, что комплексная эхокардиографическая оценка ПЖ, включающая исследование систолической и диастолической функции, продольной деформации, а также анализ взаимосвязи с системой лёгочной артерии, позволяет получить целостное представление о состоянии ПЖ и его взаимодействии с лёгочным кровотоком. Такой мультипараметрический подход обеспечивает более точную диагностику различных патологических состояний, включая ургентные состояния, у постели больного. Особенно важно подчеркнуть, что раннее выявление нарушений в работе ПЖ и своевременная коррекция выявленных отклонений могут существенно повлиять на прогноз и качество жизни пациентов.

Перспективы дальнейшей работы

Настоящее исследование представляет собой ретроспективное одноцентровое исследование, проведенное на ограниченной группе пациентов, что может влиять на возможность обобщения полученных результатов. Ограничением работы является отсутствие корреляции эхокардиографических параметров с данными катетеризации правых камер сердца и результатами магнитно-резонансной томографии, что обусловлено редкой применимостью

данных методик в нашем центре. Для дальнейшего развития темы необходимы многоцентровые исследования с комплексным сопоставлением эхокардиографических показателей и результатов других методов обследования правого желудочка. Расширение методологии исследования и увеличение выборки пациентов помогут повысить достоверность результатов и улучшить понимание механизмов развития заболевания.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с правожелудочковой недостаточностью наблюдалось снижение показателей систолической функции ПЖ. У больных с ХСН значения TAPSE, фракционного изменения площади и RIMP были статистически значимо ($p \leq 0,05$) ниже по сравнению с острой ТЭЛА: у пациентов с ХСН (Me (Q25; Q75)) TAPSE 16,00 (13,00;18,00) мм, фракционное изменение площади 32,50 (24,00;38,00) %, RIMP 0,77 (0,50;0,96); у пациентов с острой ТЭЛА – TAPSE 20 (17,50;22,00) мм, фракционное изменение площади 39,00 (30,75;48,00) %, RIMP 0,63 (0,51;1,04).
2. У больных с ХСН наблюдались более выраженные ($p \leq 0,05$) нарушения диастолической функции ПЖ по сравнению с острой ТЭЛА: нарушение 1-й степени – в 41,7%, 2-й степени – в 16,7%, 3-й степени – в 33,3% случаев. При острой ТЭЛА в 51,4% случаев нарушения диастолы ПЖ не отмечено, в 37,8% случаев выявлено нарушение 1-й степени, в 10,8% – нарушение 2-й степени.
3. Показатели глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ обладают хорошей воспроизводимостью (внутриисследовательская воспроизводимость – коэффициент вариации при измерении глобальной деформации = 9,6%, при измерении деформации свободной стенки ПЖ = 11,8%; межисследовательская воспроизводимость – коэффициент вариации при измерении глобальной деформации = 10,1%, при измерении деформации свободной стенки ПЖ = 6,5%).
4. Значения продольной деформации ПЖ в группе здоровых лиц составили: глобальная продольная деформация 22,45 (20,60;23,75) %, деформация свободной стенки ПЖ – 25,10 (22,70;27,75) %. У пациентов с правожелудочковой недостаточностью наблюдалось статистически значимое ($p < 0,0001$) снижение показателей продольной деформации ПЖ по сравнению с контрольной группой. В группе острой ТЭЛА глобальная деформация составила 16,80 (12,28;20,63) %, деформация свободной стенки – 18,40 (12,53;21,98) %. У пациентов с ХСН

глобальная деформация составила 15,55 (10,90;18,00) %, деформация свободной стенки – 16,9 (12,80;22,10) %. Значения глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки ПЖ статистически значимо не различались ($p > 0,05$) у пациентов с ХСН и ТЭЛА. Отмечена умеренная корреляционная связь значений СДЛА с глобальной продольной деформацией ($\rho = 0,437$, $p = 0,0001$) и деформацией свободной стенки ПЖ ($\rho = 0,412$, $p = 0,0002$). Пороговое значение глобальной продольной деформации для выявления систолической дисфункции ПЖ при острой ТЭЛА – 14,0% (чувствительность 72,7%, специфичность 84,6%), при ХСН – 19,1% (чувствительность 96,3%, специфичность 63,6%); деформации свободной стенки ПЖ при острой ТЭЛА – 17,8% (чувствительность 81,8%, специфичность 69,2%), при ХСН – 21,8% (чувствительность 88,9%, специфичность 63,6%).

5. Значения скорости деформации в систолу в группе здоровых лиц составили: глобальная скорость деформации 1,31 (1,13;1,48) с^{-1} , скорость деформации свободной стенки – 1,44 (1,26;1,72) с^{-1} . У пациентов с правожелудочковой недостаточностью наблюдалось статистически значимое ($p < 0,0001$) снижение глобальной скорости деформации и скорости деформации свободной стенки ПЖ по сравнению с контрольной группой. В группе острой ТЭЛА скорость глобальной деформации составила 0,96 (0,75;1,15) с^{-1} , скорость деформации свободной стенки – 1,08 (0,76;1,32) с^{-1} . У пациентов с ХСН скорость глобальной деформации составила 0,91 (0,59;1,03) с^{-1} , скорость деформации свободной стенки – 0,94 (0,76;1,35) с^{-1} . Значения скорости глобальной деформации и скорости деформации свободной стенки ПЖ статистически значимо не различались ($p > 0,05$) у пациентов с ХСН и ТЭЛА. Значения СДЛА коррелировали со скоростью глобальной деформации ($\rho = 0,452$, $p < 0,0001$) и скоростью деформации свободной стенки ПЖ ($\rho = 0,424$, $p = 0,0002$). Для выявления нарушения систолической функции ПЖ пороговое значение скорости глобальной деформации при острой ТЭЛА – 0,91 с^{-1} (чувствительность 81,8%, специфичность 73,1%), при ХСН – 0,96 с^{-1} (чувствительность 77,8%,

специфичность 81,8%); пороговое значение скорости деформации свободной стенки при острой ТЭЛА – $84,6 \text{ с}^{-1}$ (чувствительность 72,7%, специфичность 84,6%), при ХСН – $1,35 \text{ с}^{-1}$ (чувствительность 92,6%, специфичность 63,6%).

6. Значения параметров правожелудочково-артериального сопряжения у здоровых лиц составили: TAPSE/СДЛА 1,00 (0,86;1,30) мм/мм рт. ст.; ФИП/СДЛА 2,12 (1,75;2,61) %/мм рт. ст.; s/СДЛА 0,63 (0,51;0,84) см/с/мм рт. ст.; ГПД/СДЛА 0,98 (0,83;1,22) %/мм рт. ст.; ДСС/СДЛА 1,15 (0,93;1,38) %/мм рт. ст. Значения правожелудочково-артериального сопряжения при острой ТЭЛА составили: TAPSE/СДЛА 0,47 (0,30;0,67) мм/мм рт. ст.; ФИП/СДЛА 0,87 (0,54;1,43) %/мм рт. ст.; s/СДЛА 0,31 (0,18;0,40) см/с/мм рт. ст.; ГПД/СДЛА 0,41 (0,24;0,58) %/мм рт. ст.; ДСС/СДЛА 0,43 (0,22;0,61) %/мм рт. ст. Значения параметров правожелудочково-артериального сопряжения у пациентов с ХСН составили: TAPSE/СДЛА 0,31 (0,24;0,43) мм/мм рт. ст.; ФИП/СДЛА 0,68 (0,35;0,92) %/мм рт. ст.; s/СДЛА 0,21 (0,14;0,30) см/с/мм рт. ст.; ГПД/СДЛА 0,32 (0,19;0,38) %/мм рт. ст.; ДСС/СДЛА 0,37 (0,21;0,46) %/мм рт. ст. У пациентов с правожелудочковой недостаточностью отмечалось статистически значимое ($p \leq 0,05$) снижение всех показателей правожелудочково-артериального сопряжения по сравнению со здоровыми лицами. Однако при сравнении групп пациентов с ХСН и острой ТЭЛА статистически значимые различия ($p \leq 0,05$) наблюдались только для отношений TAPSE/СДЛА, ФИП/СДЛА, s/СДЛА. Степень нарушения правожелудочково-артериального сопряжения коррелировала с индексированным объемом правого предсердия и линейными размерами ПЖ ($\rho 0,247-0,640$, $p \leq 0,05$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Первичная оценка систолической функции правого желудочка у пациентов с правожелудочковой недостаточностью включает наиболее быстро и легко воспроизводимые параметры для выявления снижения систолической функции правого желудочка (TAPSE, s, RIMP). При изменении двух и более показателей (снижение TAPSE <17 мм, скорости пика s $<9,5$ см/с, увеличение RIMP $>0,55$) выносится заключение о наличии систолической дисфункции ПЖ. При изменении одного показателя необходимо измерение ФИП ПЖ. Если значения ФИП ПЖ снижены ($<35\%$), выносится заключение о наличии систолической дисфункции ПЖ. Если значения ФИП ПЖ не снижены, необходима оценка показателей продольной деформации ПЖ (глобальной продольной деформации и деформации свободной стенки). При снижении одного или двух показателей продольной деформации (глобальная продольная деформация $<17\%$, деформация свободной стенки $<20\%$) выносится заключение о наличии систолической дисфункции ПЖ. Если оба параметра продольной деформации находятся в пределах нормы, то выносится заключение об отсутствии нарушения систолической функции ПЖ.

Для оценки диастолической функции ПЖ необходимо измерить следующие показатели: скорость пика E, пика e, отношения E/A, E/e и DTE. При E/A от 0,8 до 2,0; E/e < 6 , DTE от 120 до 230 мс выносится заключение о нормальной диастолической функции; при E/A $< 0,8$; E/e от 6 до 7,3, DTE от 87 до 120 мс – о нарушении диастолической функции 1-й степени; при E/A от 0,8 до 2,1; E/e от 7,3 до 8,4, DTE от 57 до 87 мс – о нарушении диастолической функции 2-й степени; при E/A $> 2,1$, E/e $\geq 8,5$, DTE < 57 мс – о нарушении 3-й степени. У пациентов с нарушениями ритма и имплантированным ЭКС при значениях пика E ≤ 45 см/с, пика e $\leq 8,0$ см/с и E/e > 6 выносится заключение о нарушении диастолической функции без указания её степени.

Вне зависимости от наличия или отсутствия признаков нарушения систолической и/или диастолической функции рекомендуется оценка состояния правожелудочково-артериального сопряжения. Первичная оценка включает измерения отношений TAPSE/СДЛА и s/СДЛА. Если значения TAPSE/СДЛА $<0,55$ и s/СДЛА $<0,32$, выносится заключение о признаках разобщения ПЖ и ЛА. Если значения TAPSE/СДЛА и/или s/СДЛА больше вышеуказанных пороговых значений, определяются отношения ФИП/СДЛА (в норме $>1,13$), отношение глобальной продольной деформации к величине СДЛА (в норме $>0,40$) и отношение деформации свободной стенки ПЖ к величине СДЛА (в норме $>0,44$).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

КДО – конечно-диастолический объем

КДП – конечно-диастолическая площадь

КСО – конечно-систолический объем

КСП – конечно-систолическая площадь

ЛА – легочная артерия

ЛАГ – легочная артериальная гипертензия

ЛГ – легочная гипертензия

МК – митральный клапан

НПВ – нижняя полая вена

ПЖАС – правожелудочково-артериальное сопряжение

ПЖ – правый желудочек

ПЖН – правожелудочковая недостаточность

ПП – правое предсердие

ППТ – площадь поверхности тела

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

СрДЛА – среднее давление в легочной артерии

ТК – трикуспидальный клапан

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

ФИП ПЖ – фракционное изменение площади правого желудочка

ФК – фиброзное кольцо

ФП – фибрилляция предсердий

ВТПЖ – выносящий тракт правого желудочка

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭхоКГ – эхокардиография

DTE (deceleration time E) – временной интервал, за который поток раннего диастолического наполнения замедляется от максимума пика E до изолинии

RIMP (right-sided index of myocardial performance) – индекс миокардиальной производительности

SR $A_{\text{глоб}}$ – скорость поздней диастолической деформации правого желудочка

SR $A_{\text{СС}}$ – скорость поздней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка

SR $E_{\text{глоб}}$ – скорость ранней диастолической деформации правого желудочка

SR $E_{\text{СС}}$ – скорость ранней диастолической деформации свободной стенки правого желудочка

SR $S_{\text{глоб}}$ – глобальная скорость продольной деформации правого желудочка в систолу

SR $S_{\text{СС}}$ – скорость продольной деформации правого желудочка ПЖ в систолу

TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) – амплитуда движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана

VTI (velocity time integral) – интеграл линейной скорости потока

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдрахманова, А. И. Инфаркт миокарда правого желудочка во врачебной практике / А. И. Абдрахманова, Н. Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – № 3. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
2. Авдеев, С. Н. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024 / С. Н. Авдеев, О. Л. Барбараш, З. С. Валиева, А. В. Волков, Т. Н. Веселова, А. С. Галявич, Н. С. Гончарова, С. В. Горбачевский, В. В. Грамович, Н. М. Данилов, А. А. Клименко, Т. В. Мартынюк, О. М. Моисеева, Д. В. Рыжкова, М. А. Симакова, В. Е. Сеницын, О. В. Стукалова, И. Е. Чазова, И. Е. Черногринов, А. А. Шмальц, Н. А. Царева // РКЖ. – 2024. – № 11. – URL: (дата обращения: 27.04.2025).
3. Андреева, А. Е. Образования правых камер сердца в норме и при патологии / А. Е. Андреева, С. Ю. Бартош-Зеленая, В. И. Новиков, И. А. Евсикова, Л. А. Алетдинова // Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. – 2021. – № 1 (26). – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
4. Бартош-Зеленая, С.Ю. Возможности эхокардиографии в оценке правых камер сердца в норме и при очаговом поражении миокарда / С.Ю. Бартош-Зеленая, В.И. Новиков, О.А. Гусева // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2013. – № 2. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
5. Белевская, А. А. Возможности эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии и оценке ремоделирования сердца / А. А. Белевская, З. Х. Дадачева, М. А. Саидова, Т. В. Мартынюк, И. Е. Чазова // Лечебное дело. – 2015. – № 1. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
6. Бокерия, Л. А. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы / Л.

А. Бокерия, Л. Д. Шенгелия // Анналы аритмологии. – 2016. – № 3. – URL: (дата обращения: 06.02.2024).

7. Бокерия, Л. А. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть II. Клапанная недостаточность при фибрилляции предсердий: опровергая парадигмы / Л. А. Бокерия, Л. Д. Шенгелия // Анналы аритмологии. – 2016. – № 3. – URL: (дата обращения: 06.02.2024).

8. Галявич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М., Агеев Ф. Т., Аронов Д. М., Арутюнов Г. П., Беграмбекова Ю. Л., Беленков Ю. Н., Бойцов С. А., Бубнова М. Г., Васюк Ю. А., Виллевальде С. В., Виноградова Н. Г., Гарганеева А. А., Гендлин Г. Е., Гиляревский С. Р., Глезер М. Г., Готье С. В., Гринштейн Ю. И., Довженко Т. В., Драпкина О. М., Дупляков Д. В., Жиров И. В., Затейщиков Д. А., Звартау Н. Э., Иртюга О. Б., Кобалава Ж. Д., Козиолова Н. А., Коротеев А. В., Либис Р. А., Лопатин Ю. М., Мареев В. Ю., Мареев Ю. В., Мацкеплишвили С. Т., Михайлов Е. Н., Насонова С. Н., Нарусов О. Ю., Недогода С. В., Недошивин А. О., Овчинников А. Г., Орлова Я. А., Перепеч Н. Б., Погосова Н. В., Римская Е. М., Самко А. Н., Саидова М. А., Сапельников О. В., Сафиуллина А. А., Ситникова М. Ю., Скворцов А. А., Скибицкий В. В., Стукалова О. В., Тарловская Е. И., Терещенко А. С., Чесникова А. И., Федотов П. А., Фомин И. В., Хасанов Н. Р., Шевченко А. О., Шапошник И. И., Шария М. А., Шляхто Е. В., Явелов И. С., Якушин С. С. Хроническая сердечная недостаточность: клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 11. – С. 6162. – DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162. – EDN: WKIDLJ.

9. Гайфулин, Р. А. Оценка диастолической функции правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца в разных возрастных группах / Р. А. Гайфулин, А. Н. Сумин, О. Г. Архипов // РФК. – 2016. – № 3. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).

10. Голухова, Е. З. Лёгочная гипертензия как фактор оценки риска неблагоприятного исхода у пациентов с COVID-19 / Е. З. Голухова, И. В. Сливнева, М. М. Рыбка, М. Л. Мамалыга, М. Н. Алехин, И. В. Ключников, Д. Е. Антонова, Д. И. Марапов // Российский кардиологический журнал. – 2020. – № 12. – URL: (дата обращения: 06.02.2024).
11. Исламова, М. Р. Значение дисфункции правого желудочка, правожелудочково-артериального сопряжения при хронической сердечной недостаточности: роль эхокардиографии / М. Р. Исламова, П. В. Лазарев, А. Ф. Сафарова, Ж. Д. Кобалава // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 5. – С. 82-90. – DOI: 10.18087/cardio.2018.5.10124.
12. Комиссарова, С. М. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца в диагностике гипертрофической кардиомиопатии / С. М. Комиссарова, Е. Ю. Захарова, А. А. Ефимова, Е. А. Ванкович, Т. В. Ильина // Медицинские новости. – 2017. – № 4. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
13. Кокорин, А. В. Анатомия сердца: от времен Пирогова до настоящего времени / А. В. Кокорин, О. В. Пешиков // Вестник ОХиТА. – 2021. – № 2 (03). – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
14. Мазур, Е. С. Деформация миокарда при инфаркте правого желудочка и тромбоэмболии легочной артерии / Е. С. Мазур, В. В. Мазур, Р. М. Рабинович, К. С. Мясников, Ю. А. Орлов // РКЖ. – 2020. – № 2. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).
15. Нетылько, Ю. Э. Прогностическое значение эхокардиографических параметров у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии / Ю. Э. Нетылько, М. А. Тетерина, А. С. Писарюк [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2021. – Т. 30, № 3. – С. 52-56. – DOI: 10.32756/0869-5490-2021-3-52-56.
16. Рябиков, А.Н. Продольная деформация миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии в популяции: связь с артериальной гипертензией в

зависимости от контроля артериального давления / А.Н. Рябиков, В.П. Гусева и др. // Артериальная гипертензия. – 2019. – № 6. – URL: (дата обращения: 08.02.2024).

17. Рыбакова, М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – М.: ВИДАР, 2008. – 360 с.

18. Синельников, Ю. С. Эхокардиографическая оценка диастолической функции правого желудочка у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий / Ю. С. Синельников, Е. Н. Орехова, О. А. Осетрова, О. А. Большова // ПКиК. – 2017. – № 2. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).

19. Суркова, Е. Современные эхокардиографические подходы к комплексной оценке функции правого желудочка / Е. Суркова, А. Ковач // Российский кардиологический журнал. – 2020. – № S3. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).

20. Трисветова, Е. Л. Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность: причины, диагностика, лечение / Е. Л. Трисветова, Т. С. Зыбалова, И. Н. Пономаренко // Медицинские новости. – 2017. – № 1. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).

21. Чайка, Л. Д. Функциональная анатомия сердца и кровеносных сосудов: учебно-методическое пособие / Л. Д. Чайка, О. Л. Жарикова, С. В. Якубовский. – Минск: БГМУ, 2021. – 80 с. ISBN 978-985-21-0758-7

22. Чазова, И. Е. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (2020) / И. Е. Чазова, Т. В. Мартынюк, З. С. Валиева, В. А. Азизов, Р. С. Акчурин, А. А. Аншелес, О. Я. Васильцева, Т. Н. Веселова, А. С. Галявич, С. В. Горбачевский, Н. М. Данилов, А. Г. Едемский, П. А. Зелвеян, И. В. Лазарева, Ю. Г. Матчин, К. В. Мершин, М. А. Мукаров, С. Н. Наконечников, М. А. Саидова, А. Ш. Сарыбаев, В. Б.

Сергиенко, О. В. Стукалова, Е. В. Филиппов, А. М. Чернявский, М. А. Чернявский, С. В. Шалаев, А. А. Шмальц // ЕКЖ. – 2021. – № 1. – URL: (дата обращения: 05.02.2024).

23. Чучалин, А.Г. Правожелудочковая сердечная недостаточность / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2019. – Т. 29, № 2. – С. 135-147. – DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-135-147. Chuchalin, A.G. The right-sided heart failure / A.G. Chuchalin // Russian Pulmonology. – 2019. – Vol. 29, № 2. – P. 135-147. – DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-135-147.

24. Abbas, A. E. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance / A. E. Abbas, F. D. Fortuin, N. B. Schiller, C. P. Appleton, C. A. Moreno, S. J. Lester // J Am Coll Cardiol. – 2003. – Vol. 41, № 6. – P. 1021-1027. – DOI: 10.1016/s0735-1097(02)02973-x.

25. Acar, E. Time interval between E and E' waves can predict complicated clinical course in patients with acute pulmonary embolism / E. Acar, A. Kilicgedik, S. Izci et al. // Journal of Clinical Ultrasound. – 2021. – Vol. 49, № 6. – P. 580-585. – DOI: 10.1002/jcu.22995. – PMID: 33660282.

26. Amsallem, M. Right heart imaging in patients with heart failure: a tale of two ventricles / M. Amsallem, T. Kuznetsova, K. Hanneman, A. Denault, F. Haddad // Current Opinion in Cardiology. – 2016. – Vol. 31, № 5. – P. 469-482. – DOI: 10.1097/HCO.0000000000000315. – PMID: 27467173. – PMCID: PMC5133417.

27. Anavekar, N. S. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study / N. S. Anavekar, D. Gerson, H. Skali, R. Y. Kwong, E. K. Yucel, S. D. Solomon // Echocardiography. – 2007. – Vol. 24, № 5. – P. 452-456. – DOI: 10.1111/j.1540-8175.2007.00424.x.

28. Apostolakis, S. The right ventricle in health and disease: insights into physiology, pathophysiology and diagnostic management / S. Apostolakis, S. Konstantinides // Cardiology. – 2012. – Vol. 121, № 4. – P. 263-273. – DOI: 10.1159/000338705.

29. Austin, C. Echocardiographic assessment of estimated right atrial pressure and size predicts mortality in pulmonary arterial hypertension / C. Austin, K. Alassas, C. Burger, et al. // *Chest*. – 2015. – Vol. 147, № 1. – P. 198-208. – DOI: 10.1378/chest.13-3035.
30. Baccillieri, M. S. Anatomy of the cavotricuspid isthmus for radiofrequency ablation in typical atrial flutter / M. S. Baccillieri, S. Rizzo, M. De Gaspari, B. Paradiso, G. Thiene, R. Verlato, C. Basso // *Heart Rhythm*. – 2019. – Vol. 16, № 11. – P. 1611-1618. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.05.030. – PMID: 31150815.
31. Badano, L.P. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging / L.P. Badano, T.J. Kolias, D. Muraru et al. // *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. – 2018. – Vol. 19, № 6. – P. 591-600. – DOI: 10.1093/ehjci/jey042.
32. Barco, S. Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis / S. Barco, S.H. Mahmoudpour, B. Planquette et al. // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40, № 11. – P. 902-910. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehy873. – PMID: 30590531. – PMCID: PMC6416533.
33. Bellofiore, A. Methods for measuring right ventricular function and hemodynamic coupling with the pulmonary vasculature / A. Bellofiore, N. C. Chesler // *Ann Biomed Eng*. – 2013. – Vol. 41, № 7. – P. 1384-1398. – DOI: 10.1007/s10439-013-0752-3.
34. Berglund, F. Right ventricle in heart failure with preserved ejection fraction / F. Berglund, P. Piña, C.J. Herrera // *Heart*. – 2020. – Vol. 106, № 23. – P. 1798-1804. – DOI: 10.1136/heartjnl-2020-317342.
35. Bosch, L. Right ventricular dysfunction in left-sided heart failure with preserved versus reduced ejection fraction / L. Bosch, C.S.P. Lam, L. Gong et al. // *European*

Journal of Heart Failure. – 2017. – Vol. 19, № 12. – P. 1664-1671. – DOI: 10.1002/ejhf.873.

36. Brener, M. I. Right Ventricular-Pulmonary Arterial Coupling in Patients With HF Secondary MR: Analysis From the COAPT Trial / M. I. Brener, P. Grayburn, J. Lindenfeld, et al. // JACC Cardiovasc Interv. – 2021. – Vol. 14, № 20. – P. 2231-2242. – DOI: 10.1016/j.jcin.2021.07.047.

37. Brennan, J. M. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure / J. M. Brennan, J. E. Blair, S. Goonewardena, et al. // J Am Soc Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20, № 7. – P. 857-861. – DOI: 10.1016/j.echo.200

38. Brili, S. Longitudinal strain curves in the RV free wall differ in morphology in patients with pulmonary hypertension compared to controls / S. Brili, I. Stamatopoulos, M. Misailidou et al. // International Journal of Cardiology. – 2013. – Vol. 167, № 6. – P. 2753-2756. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.06.089.

39. Brinkley, D. M. Jr. The prognostic value of the relationship between right atrial and pulmonary capillary wedge pressure in diverse cardiovascular conditions / D. M. Brinkley Jr., K. K. L. Ho, M. H. Drazner, R. D. Kociol // Am Heart J. – 2018. – Vol. 199. – P. 31-36. – DOI: 10.1016/j.ahj.2018.01.006.

40. Cabral, M. B. Can we Trust in Routine Echocardiography to Assess the Right Ventricle and Pulmonary Insufficiency? A Comparative Study with Cardiac Magnetic Resonance / M. B. Cabral, M. F. Kozak, J. Y. Afiune // Arq Bras Cardiol. – 2021. – Vol. 117, № 4. – P. 690-698. – DOI: 10.36660/abc.20200377.

41. Carluccio, E. Prognostic Value of Right Ventricular Dysfunction in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Superiority of Longitudinal Strain Over Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion / E. Carluccio, P. Biagioli, G. Alunni et al. // Circulation: Cardiovascular Imaging. – 2018. – Vol. 11, № 1. – P. e006894. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006894.

42. Carroll, B.J. Multimodality Assessment of Right Ventricular Strain in Patients With Acute Pulmonary Embolism / B.J. Carroll, B.H. Heidinger, D.C. Dabreo et al. // American Journal of Cardiology. – 2018. – Vol. 122, № 1. – P. 175-181.
43. Champion, H. C. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: state of the art and clinical and research implications / H. C. Champion, E. D. Michelakis, P. M. Hassoun // Circulation. – 2009. – Vol. 120, № 11. – P. 992-1007. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.674028.
44. Chen, Y.L. Right ventricular dysfunction is superior and sufficient for risk stratification by a pulmonary embolism response team / Y.L. Chen, C. Wright, A.P. Pietropaoli et al. // Journal of Thrombosis and Thrombolysis. – 2020. – Vol. 49, № 1. – P. 34-41. – DOI: 10.1007/s11239-019-01922-w.
45. Cho, J.H. Prognostic implications of diastolic dysfunction in patients with acute pulmonary embolism / J.H. Cho, R. Kaw, J. Chhabra et al. // BMC Research Notes. – 2014. – Vol. 7. – P. 610. – DOI: 10.1186/1756-0500-7-610. – PMID: 25194763. – PMCID: PMC4167149.
46. Chowdekar, V. S. Assessment of right ventricular systolic function by two dimensional speckle tracking echocardiography in rheumatic mitral valve disease / V. S. Chowdekar, A. Mathew, P. K. Dash // Indian Heart J. – 2021. – Vol. 73, № 2. – P. 239-241. – DOI: 10.1016/j.ihj.2021.01.003. – PMID: 33865528. – PMCID: PMC8065355.
47. Cires-Drouet, R. Left ventricular systolic dysfunction during acute pulmonary embolism / R. Cires-Drouet, A. LaRocco, D. Soldin et al. // Thrombosis Research. – 2023. – Vol. 223. – P. 1-6. – DOI: 10.1016/j.thromres.2023.01.011. – PMID: 36689804.
48. Cornwell, W. K. New insights into resting and exertional right ventricular performance in the healthy heart through real-time pressure-volume analysis / W. K.

- Cornwell, T. Tran, L. Cerbin, et al. // *J Physiol.* – 2020. – Vol. 598, № 13. – P. 2575-2587. – DOI: 10.1113/JP279759.
49. Crystal, G. J. Right Ventricular Perfusion: Physiology and Clinical Implications / G. J. Crystal, P. S. Pagel // *Anesthesiology.* – 2018. – Vol. 128, № 1. – P. 202-218. – DOI: 10.1097/ALN.0000000000001891.
50. D’Alto, M. Right heart and pulmonary vessels structure and function / M. D’Alto, G. Scognamiglio, K. Dimopoulos, et al. // *Echocardiography.* – 2015. – Vol. 32, Suppl. 1. – P. S3-S10. – DOI: 10.1111/echo.12227.
51. D’Andrea, A. Right ventricular myocardial function in patients with either idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy without clinical sign of right heart failure: effects of cardiac resynchronization therapy / A. D’Andrea, G. Salerno, R. Scarafile, et al. // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2009. – Vol. 32, № 8. – P. 1017-1029. – DOI: 10.1111/j.1540-8159.2009.02434.x.
52. Dabbouseh, N.M. Role of echocardiography in managing acute pulmonary embolism / N.M. Dabbouseh, J.J. Patel, P.A. Bergl // *Heart.* – 2019. – Vol. 105, № 23. – P. 1785-1792. – DOI: 10.1136/heartjnl-2019-314776.
53. De Potter, T. Feasibility, Reproducibility and Validation of Right Ventricular Volume and Function Assessment Using Three-Dimensional Echocardiography / T. De Potter, C. Weytjens, A. Motoc, et al. // *Diagnostics (Basel).* – 2021. – Vol. 11, № 4. – Art. 699. – Published 2021 Apr 14. – DOI: 10.3390/diagnostics11040699.
54. Doutreleau, S. Right Heart Hemodynamics in Pulmonary Hypertension - An Echocardiography and Catheterization Study / S. Doutreleau, M. Canuet, I. Enache et al. // *Circulation Journal.* – 2016. – Vol. 80, № 9. – P. 2019-2025. – DOI: 10.1253/circj.CJ-16-0206.

55. Dutta, T. Echocardiographic evaluation of the right ventricle: Clinical implications / T. Dutta, W.S. Aronow // *Clinical Cardiology*. – 2017. – Vol. 40, № 8. – P. 542-548. – DOI: 10.1002/clc.22694.
56. Femia, G. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, clinical implications and management / G. Femia, J. K. French, C. Juergens, D. Leung, S. Lo // *Rev Cardiovasc Med*. – 2021. – Vol. 22, № 4. – P. 1229-1240. – DOI: 10.31083/j.rcm2204131.
57. Ferrara, F. Physiologic correlates of tricuspid annular plane systolic excursion in 1168 healthy subjects / F. Ferrara, L.G. Rudski, O. Vriz et al. // *International Journal of Cardiology*. – 2016. – Vol. 223. – P. 736-743. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.275.
58. Fine, N. M. Reference Values for Right Ventricular Strain in Patients without Cardiopulmonary Disease: A Prospective Evaluation and Meta-Analysis / N. M. Fine, L. Chen, P. M. Bastiansen, et al. // *Echocardiography*. – 2015. – Vol. 32, № 5. – P. 787-796. – DOI: 10.1111/echo.12806.
59. Fletcher, A.J. Echocardiographic RV-E/e' for predicting right atrial pressure: a review / A.J. Fletcher, S. Robinson, B.S. Rana // *Echo Research and Practice*. – 2020. – Vol. 7, № 4. – P. R11-R20. – DOI: 10.1530/ERP-19-0057.
60. Fukuda, Y. Utility of right ventricular free wall speckle-tracking strain for evaluation of right ventricular performance in patients with pulmonary hypertension / Y. Fukuda, H. Tanaka, D. Sugiyama et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2011. – Vol. 24, № 10. – P. 1101-1108. – DOI: 10.1016/j.echo.2011.06.005.
61. Galiè, N. 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 (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European

Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) / N. Galiè, M. Humbert, J. L. Vachiery, et al. // *Eur Heart J.* – 2016. – Vol. 37, № 1. – P. 67-119. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehv317.

62. Gao, L. Clinical Utility of Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Heart Failure / L. Gao, Y. Lin, M. Ji et al. // *Journal of Clinical Medicine.* – 2022. – Vol. 11, № 21. – Art. 6307. – DOI: 10.3390/jcm11216307.

63. Gao, Z. Vendor-Neutral Right Ventricular Strain Measurement / Z. Gao, J. Bortman, F. Mahmood, J. Mitchell, F. Mahmood, R. Matyal // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* – 2018. – Vol. 32, № 4. – P. 1759-1767. – DOI: 10.1053/j.jvca.2018.02.014.

64. Gorter, T.M. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / T.M. Gorter, D.J. van Veldhuisen, J. Bauersachs et al. // *European Journal of Heart Failure.* – 2018. – Vol. 20, № 1. – P. 16-37. – DOI: 10.1002/ejhf.1029.

65. Gorter, T.M. Right Heart Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The Impact of Atrial Fibrillation / T.M. Gorter, J.P. van Melle, M. Rienstra et al. // *Journal of Cardiac Failure.* – 2018. – Vol. 24, № 3. – P. 177-185. – DOI: 10.1016/j.cardfail.2017.11.005.

66. Grau, C.R.P.C. The Challenge of Echocardiography in the Accurate Assessment of the Right Ventricle and Pulmonary Insufficiency / C.R.P.C. Grau // *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* – 2021. – Vol. 117, № 4. – P. 699-700. – DOI: 10.36660/abc.20210744.

67. Greiner, S. Multiplane two-dimensional strain echocardiography for segmental analysis of right ventricular mechanics: new-RV study / S. Greiner, M. Heimisch, M. Aurich, J.A. Heß, H.A. Katus, D. Mereles // *Clinical Research in Cardiology.* – 2014. – Vol. 103, № 10. – P. 817-824. – DOI: 10.1007/s00392-014-0723-1.

68. Groeneveldt, J. A. The right treatment for the right ventricle / J. A. Groeneveldt, F. S. de Man, B. E. Westerhof // *Curr Opin Pulm Med.* – 2019. – Vol. 25, № 5. – P. 410-417. – DOI: 10.1097/MCP.0000000000000610.
69. Guazzi, M. Tricuspid annular plane systolic excursion and pulmonary arterial systolic pressure relationship in heart failure: an index of right ventricular contractile function and prognosis / M. Guazzi, F. Bandera, G. Pelissero, S. Castelvechio, L. Menicanti, S. Ghio, P. L. Temporelli, R. Arena // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2013. – Vol. 305, № 9. – P. H1373-H1381. – DOI: 10.1152/ajpheart.00157.2013.
70. Gulati, A. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy / A. Gulati, T. F. Ismail, A. Jabbour, et al. // *Circulation.* – 2013. – Vol. 128, № 15. – P. 1623-1633.
71. Guo, T. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) / T. Guo, Y. Fan, M. Chen et al. // *JAMA Cardiology.* – 2020. – Vol. 5, № 7. – P. 811-818. – DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
72. Haeck, M.L. Prognostic value of right ventricular longitudinal peak systolic strain in patients with pulmonary hypertension / M.L. Haeck, R.W. Scherptong, N.A. Marsan et al. // *Circulation: Cardiovascular Imaging.* – 2012. – Vol. 5, № 5. – P. 628-636. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.971465.
73. Hulshof, H.G. Prognostic value of right ventricular longitudinal strain in patients with pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis / H.G. Hulshof, T.M.H. Eijssvogels, G. Kleinnibbelink et al. // *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.* – 2019. – Vol. 20, № 4. – P. 475-484. – DOI: 10.1093/ehjci/jej120.
74. Ishiwata, J. Combined evaluation of right ventricular function using echocardiography in non-ischaemic dilated cardiomyopathy / J. Ishiwata, M. Daimon,

K. Nakanishi, et al. // ESC Heart Fail. – 2021. – Vol. 8, № 5. – P. 3947-3956. – DOI: 10.1002/ehf2.13519.

75. Ji, M. Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients with Heart Failure / M. Ji, W. Wu, L. He, et al. // Diagnostics (Basel). – 2022. – Vol. 12, № 2. – Art. 445. – Published 2022 Feb 9. – DOI: 10.3390/diagnostics12020445.

76. Ju Lee, J. H. Strain Analysis of the Right Ventricle Using Two-dimensional Echocardiography / J. H. Ju Lee, J. H. Park // J Cardiovasc Imaging. – 2018. – Vol. 26, № 3. – P. 111-124. – DOI: 10.4250/jcvi.2018.26.e11.

77. Kasper, W. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism / W. Kasper, S. Konstantinides, A. Geibel, N. Tiede, T. Krause, H. Just // Heart. – 1997. – Vol. 77, № 4. – P. 346-349. – DOI: 10.1136/hrt.77.4.346.

78. Kiamanesh, O. Ventricular-arterial decoupling is associated with in-hospital adverse events in normotensive pulmonary embolism / O. Kiamanesh, G. Prospero-Porta, L. Harper, K. Solverson, P. Boiteau, D. Helmersen, A. Ferland, N. Fine, J. Weatherald // International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2022. – Vol. 38, № 12. – P. 2655-2665. – DOI: 10.1007/s10554-022-02677-x.

79. Kittipovanonth, M. Doppler myocardial imaging for early detection of right ventricular dysfunction in patients with pulmonary hypertension / M. Kittipovanonth, D. Bellavia, K. Chandrasekaran, H.R. Villarraga, T.P. Abraham, P.A. Pellikka // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2008. – Vol. 21, № 9. – P. 1035-1041. – DOI: 10.1016/j.echo.2008.07.002.

80. Konishi, K. Quantifying longitudinal right ventricular dysfunction in patients with old myocardial infarction by using speckle-tracking strain echocardiography / K. Konishi, K. Dohi, M. Tanimura, et al. // Cardiovasc Ultrasound. – 2013. – Vol. 11. – Art. 23. – Published 2013 Jun 27. – DOI: 10.1186/1476-7120-11-23.

81. Konstam, M. A. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association / M. A. Konstam, M. S. Kiernan, D. Bernstein, et al. // *Circulation*. – 2018. – Vol. 137, № 20. – P. e578-e622. – DOI: 10.1161/CIR.0000000000000560.
82. Konstantinides, S.V. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) / S.V. Konstantinides, G. Meyer, C. Becattini et al. // *European Heart Journal*. – 2020. – Vol. 41, № 4. – P. 543-603. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
83. Lahm, T. Assessment of Right Ventricular Function in the Research Setting: Knowledge Gaps and Pathways Forward. An Official American Thoracic Society Research Statement / T. Lahm, I. S. Douglas, S. L. Archer, et al. // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2018. – Vol. 198, № 4. – P. e15-e43. – DOI: 10.1164/rccm.201806-1160ST.
84. Lala, A. Right Ventricular Dysfunction in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Hemodynamic Analysis of the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Trial and Registry / A. Lala, Y. Guo, J. Xu, et al. // *J Card Fail*. – 2018. – Vol. 24, № 3. – P. 148-156.
85. Lam, C.S. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Association With Exercise Capacity, Left Ventricular Filling Pressures, Natriuretic Peptides, and Left Atrial Volume / C.S. Lam, M. Rienstra, W.T. Tay et al. // *JACC: Heart Failure*. – 2017. – Vol. 5, № 2. – P. 92-98. – DOI: 10.1016/j.jchf.2016.10.005.
86. Lang, R. M. 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. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2015. – Vol. 28, № 1.

87. Lanspa, M. J. Right Ventricular Dysfunction in Early Sepsis and Septic Shock / M. J. Lanspa, M. M. Cirulis, B. M. Wiley, et al. // Chest. – 2021. – Vol. 159, № 3. – P. 1055-1063. – DOI: 10.1016/j.chest.2020.09.274.
88. Lee, K. Prognostic value of echocardiographic parameters for right ventricular function in patients with acute non-massive pulmonary embolism / K. Lee, O. Kwon, E.J. Lee et al. // Heart and Vessels. – 2019. – Vol. 34, № 7. – P. 1187-1195. – DOI: 10.1007/s00380-019-01340-1.
89. Lee, W.C. Right ventricle free wall longitudinal strain for diagnosis of right ventricular infarction in inferior wall myocardial infarction // International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2021. – Vol. 37, № 9. – P. 2635-2636. – DOI: 10.1007/s10554-021-02344-7. – PMID: 34286448.
90. Lejeune, S. Right Ventricular Global Longitudinal Strain and Outcomes in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction / S. Lejeune, C. Roy, V. Ciocea et al. // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2020. – Vol. 33, № 8. – P. 973-984.e2. – DOI: 10.1016/j.echo.2020.02.016.
91. Li, S.Y. Measuring of strain parameters reflects changes of right ventricular function before and after thrombolytic therapy in patients with acute pulmonary embolism / S.Y. Li, Y. Zhang, T.T. Shen, T.T. Lu, X. Li // International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2022. – Vol. 38, № 10. – P. 2199-2208. – DOI: 10.1007/s10554-022-02626-8. – PMID: 37726462. – PMCID: PMC10509108.
92. Li, Y. Prognostic Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients With COVID-19 / Y. Li, H. Li, S. Zhu et al. // Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging. – 2020. – Vol. 13, № 11. – P. 2287-2299. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.04.014.
93. López-Candales, A. Strain generation and right ventricular systolic function: The sum of all its parts / A. López-Candales, S. Vallurupalli // Echocardiography. – 2021. – Vol. 38, № 6. – P. 871-877. – DOI: 10.1111/echo.15065.

94. Lu, H. Multiparametric Assessment of Right Ventricular Dysfunction in Heart Failure: An Analysis From PARAGON-HF / H. Lu, R.M. Inciardi, M. Abanda et al. // Journal of the American Heart Association. – 2025. – Vol. 14, № 1. – P. e037380. – DOI: 10.1161/JAHA.124.037380. – PMID: 39719412.
95. Lyhne, M.D. The echocardiographic ratio tricuspid annular plane systolic excursion/pulmonary arterial systolic pressure predicts short-term adverse outcomes in acute pulmonary embolism / M.D. Lyhne, C. Kabrhel, N. Giordano et al. // European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. – 2021. – Vol. 22, № 3. – P. 285-294. – DOI: 10.1093/ehjci/jeaa243.
96. Majos, E. The right ventricle in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation / E. Majos, R. Dąbrowski, H. Szwed // Cardiol J. – 2013. – Vol. 20, № 3. – P. 220-226. – DOI: 10.5603/CJ.2013.0065.
97. Malik, N. Right Ventricular Strain Predicts Structural Disease Progression in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy / N. Malik, S. Win, C.A. James et al. // Journal of the American Heart Association. – 2020. – Vol. 9, № 7. – Art. e015016. – DOI: 10.1161/JAHA.119.015016.
98. Mast, T. P. Current and future role of echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy / T. P. Mast, A. J. Teske, P. A. Doevendans, M. J. Cramer // Cardiol J. – 2015. – Vol. 22, № 4. – P. 362-374. – DOI: 10.5603/CJ.a2015.0018. – PMID: 25786767.
99. Mele, D. Right Atrial Pressure Is Associated with Outcomes in Patients with Heart Failure and Indeterminate Left Ventricular Filling Pressure / D. Mele, G. Pestelli, D. D. Molin, et al. // J Am Soc Echocardiogr. – 2020. – Vol. 33, № 11. – P. 1345-1356. – DOI: 10.1016/j.echo.2020.05.027. – Epub 2020 Jul 31. – PMID: 32741596.
100. Meng H., Song W., Liu S., Hsi D., Wan L.Y., Li H., Zheng S.S., Wang Z.W., Ren R., Yang W.X. Right Ventricular Diastolic Performance in Patients With

Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Assessed by Echocardiography // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2021. – Vol. 8. – Art. 755251. – DOI: 10.3389/fcvm.2021.755251. – PMID: 34901215. – PMCID: PMC8660143.

101. Morris, D.A. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a multicentre study / D.A. Morris, M. Krisper, S. Nakatani et al. // *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. – 2017. – Vol. 18, № 2. – P. 212-223. – DOI: 10.1093/ehjci/jew011.

102. Morris, D.A. Right ventricular myocardial systolic and diastolic dysfunction in heart failure with normal left ventricular ejection fraction / D.A. Morris, M. Gailani, A. Vaz Pérez, F. Blaschke, R. Dietz, W. Haverkamp, C. Özcelik // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2011. – Vol. 24, № 8. – P. 886-897. – DOI: 10.1016/j.echo.2011.04.005.

103. Motoji, Y. Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension / Y. Motoji, H. Tanaka, Y. Fukuda et al. // *Circulation Journal*. – 2013. – Vol. 77, № 3. – P. 756-763. – DOI: 10.1253/circj.cj-12-1083.

104. Mukherjee, M. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography / M. Mukherjee, L. G. Rudski, K. Addetia, J. Afilalo, M. D'Alto, B. H. Freed, L. B. Friend, L. Gargani, J. Grapsa, P. M. Hassoun, L. Hua, J. Kim, V. Mercurio, R. Saggar, A. Vonk-Noordegraaf // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2025. – Vol. 38, № 3. – P. 141-186. – DOI: 10.1016/j.echo.2025.01.006. – PMID: 40044341.

105. Murata, M. Right ventricular dyssynchrony predicts clinical outcomes in patients with pulmonary hypertension / M. Murata, T. Tsugu, T. Kawakami et al. //

International Journal of Cardiology. – 2017. – Vol. 228. – P. 912-918. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.11.244.

106. Nageh, M. F. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging / M. F. Nageh, H. A. Kopelen, W. A. Zoghbi, M. A. Quiñones, S. F. Nagueh // Am J Cardiol. – 1999. – Vol. 84, № 12. – P. 1448-A8. – DOI: 10.1016/s0002-9149(99)00595-0.

107. Nägele, M. P. Heart Failure After Right Ventricular Myocardial Infarction / M. P. Nägele, A. J. Flammer // Curr Heart Fail Rep. – 2022. – Vol. 19, № 6. – P. 375-385. – DOI: 10.1007/s11897-022-00577-8.

108. Nakagawa, A. Right Ventricular Dimension for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Involving Right Ventricular-Vascular Uncoupling / A. Nakagawa, Y. Yasumura, C. Yoshida et al. // CJC Open. – 2022. – Vol. 4, № 11. – P. 929-938. – DOI: 10.1016/j.cjco.2022.07.014.

109. Obokata, M. Deterioration in right ventricular structure and function over time in patients with heart failure and preserved ejection fraction / M. Obokata, Y.N.V. Reddy, V. Melenovsky, S. Pislaru, B.A. Borlaug // European Heart Journal. – 2019. – Vol. 40, № 8. – P. 689-697. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehy809.

110. Park, J.H. Normal references of right ventricular strain values by two-dimensional strain echocardiography according to the age and gender / J.H. Park, J.O. Choi, S.W. Park et al. // International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2018. – Vol. 34, № 2. – P. 177-183. – DOI: 10.1007/s10554-017-1217-9.

111. Peluso, D. Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers / D. Peluso, L. P. Badano, D. Muraru, et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2013. – Vol. 14, № 11. – P. 1106-1114. – DOI: 10.1093/ehjci/jet024.

112. Peyrou, J. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function in a population of unselected patients before cardiac surgery: a multiparametric approach is necessary / J. Peyrou, C. Parsaï, C. Chauvel, M. Simon, P. Dehant, E. Abergel // Archives of Cardiovascular Diseases. – 2014. – Vol. 107, № 10. – P. 529-539. – DOI: 10.1016/j.acvd.2014.06.007.
113. Platz, E. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism / E. Platz, A. H. Hassanein, A. Shah, S. Z. Goldhaber, S. D. Solomon // Echocardiography. – 2012. – Vol. 29, № 4. – P. 464-470. – DOI: 10.1111/j.1540-8175.2011.01617.x.
114. Ponikowski, P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski, A. A. Voors, S. D. Anker, et al. // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37, № 27. – P. 2129-2200. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
115. Reddy, Y.N.V. The haemodynamic basis of lung congestion during exercise in heart failure with preserved ejection fraction / Y.N.V. Reddy, M. Obokata, B. Wiley, K.E. Koepp, C.C. Jorgenson, A. Egbe, V. Melenovsky, R.E. Carter, B.A. Borlaug // European Heart Journal. – 2019. – Vol. 40, № 45. – P. 3721-3730. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz713. – PMID: 31609443. – PMCID: PMC7963140.
116. Ruocco, G. Pulmonary Artery Systolic Pressure and Cava Vein Status in Acute Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Clinical and Prognostic Implications / G. Ruocco, F. Pirrotta, C. Mingiano, G. Cavati, C. Tavera, A. Palazzuoli // Diagnostics (Basel). – 2023. – Vol. 13, № 4. – P. 692. – DOI: 10.3390/diagnostics13040692.
117. Sade, L. E. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent

cardiac surgery / L. E. Sade, O. Gulmez, S. Eroglu, A. Sezgin, H. Muderrisoglu // J Am Soc Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20, № 8. – P. 982-988. – DOI: 10.1016/j.echo.2007.01.012.

118. Sanz, J. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review / J. Sanz, D. Sánchez-Quintana, E. Bossone, H. J. Bogaard, R. Naeije // J Am Coll Cardiol. – 2019. – Vol. 73, № 12. – P. 1463-1482. – DOI: 10.1016/j.jacc.2018.12.076.

119. Saouti, N. The arterial load in pulmonary hypertension / N. Saouti, N. Westerhof, P. E. Postmus, A. Vonk-Noordegraaf // Eur Respir Rev. – 2010. – Vol. 19, № 117. – P. 197-203. – DOI: 10.1183/09059180.00002210.

120. Schenk, P. Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation / P. Schenk, S. Globits, J. Koller, et al. // J Heart Lung Transplant. – 2000. – Vol. 19, № 2. – P. 145-154. – DOI: 10.1016/s1053-2498(99)00121-7.

121. Schmeisser, A. Pressure-volume loop validation of TAPSE/PASP for right ventricular arterial coupling in heart failure with pulmonary hypertension / A. Schmeisser, T. Rauwolf, T. Groscheck, et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2021. – Vol. 22, № 2. – P. 168-176. – DOI: 10.1093/ehjci/jeaa285.

122. Schmeißer, A. Predictors and prognosis of right ventricular function in pulmonary hypertension due to heart failure with reduced ejection fraction / A. Schmeißer, T. Rauwolf, T. Groscheck et al. // ESC Heart Failure. – 2021. – Vol. 8, № 4. – P. 2968-2981. – DOI: 10.1002/ehf2.13386.

123. Sciatti, E. Prognostic value of RV isovolumic acceleration and tissue strain in moderate HFrEF / E. Sciatti, E. Vizzardi, I. Bonadei, A. Curnis, A. D'Aloia, M. Metra // Eur J Clin Invest. – 2015. – Vol. 45, № 10. – P. 1052-1059. – DOI: 10.1111/eci.12505.

124. Shiino, K. Usefulness of right ventricular basal free wall strain by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension / K. Shiino, K. Sugimoto, A. Yamada et al. // *International Heart Journal*. – 2015. – Vol. 56, № 1. – P. 100-104. – DOI: 10.1536/ihj.14-162.
125. Simonneau, G. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension / G. Simonneau, D. Montani, D. S. Celermajer, et al. // *Eur Respir J*. – 2019. – Vol. 53, № 1. – Art. 1801913. – Published 2019 Jan 24. – DOI: 10.1183/13993003.01913-2018.
126. Smolarek, D. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic function: The traditional and innovative approach / D. Smolarek, M. Gruchała, W. Sobiczewski // *Cardiol J*. – 2017. – Vol. 24, № 5. – P. 563-572. – DOI: 10.5603/CJ.a2017.0051. – PMID: 28497844.
127. Sugawara, Y. Prognostic Effects of Changes in Right Ventricular Fractional Area Change in Patients With Heart Failure / Y. Sugawara, A. Yoshihisa, R. Takeishi et al. // *Circulation Journal*. – 2022. – Vol. 86, № 12. – P. 1982-1989. – DOI: 10.1253/circj.CJ-22-0212. – PMID: 35786693.
128. Tadic, M. Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain assessment be helpful? / M. Tadic, C. Cuspidi, M. Bombelli, G. Grassi // *J Clin Hypertens (Greenwich)*. – 2018. – Vol. 20, № 2. – P. 400-407. – DOI: 10.1111/jch.13186.
129. Tadic, M. Right ventricular strain in heart failure: Clinical perspective / M. Tadic, E. Pieske-Kraigher, C. Cuspidi et al. // *Archives of Cardiovascular Diseases*. – 2017. – Vol. 110, № 10. – P. 562-571. – DOI: 10.1016/j.acvd.2017.05.002.
130. Tadic, M. The Predictive Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Pulmonary Hypertension, Heart Failure, and Valvular Diseases / M. Tadic, N. Nita,

L. Schneider, et al. // Front Cardiovasc Med. – 2021. – Vol. 8. – Art. 698158. – Published 2021 Jun 17. – DOI: 10.3389/fcvm.2021.698158.

131. Tadic, M. The Prognostic Importance of Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients with Cardiomyopathies, Connective Tissue Diseases, Coronary Artery Disease, and Congenital Heart Diseases / M. Tadic, J. Kersten, N. Nita et al. // Diagnostics. – 2021. – Vol. 11, № 6. – Art. 954. – DOI: 10.3390/diagnostics11060954.

132. Tello, K. Relevance of the TAPSE/PASP ratio in pulmonary arterial hypertension / K. Tello, J. Axmann, H.A. Ghofrani et al. // International Journal of Cardiology. – 2018. – Vol. 266. – P. 229-235. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.01.053.

133. Thandavarayan, R. A. Pathophysiology of Acute and Chronic Right Heart Failure / R. A. Thandavarayan, K. R. Chitturi, A. Guha // Cardiol Clin. – 2020. – Vol. 38, № 2. – P. 149-160. – DOI: 10.1016/j.ccl.2020.01.009.

134. Trivedi, S.J. Right ventricular speckle tracking strain echocardiography in patients with acute pulmonary embolism / S.J. Trivedi, A.D. Terluk, L. Kritharides et al. // International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2020. – Vol. 36, № 5. – P. 865-872. – DOI: 10.1007/s10554-020-01779-8.

135. Ünlü S., Bézy S., Cvijic M., Duchenne J., Delcroix M., Voigt J.U. Right ventricular strain related to pulmonary artery pressure predicts clinical outcome in patients with pulmonary arterial hypertension // European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. – 2023. – Vol. 24, № 5. – P. 635-642. – DOI: 10.1093/ehjci/jeac136.

136. Uszko-Lencer, N.H.M.K. Reliability, construct validity and determinants of 6-minute walk test performance in patients with chronic heart failure / N.H.M.K. Uszko-Lencer, R. Mesquita, E. Janssen et al. // International Journal of Cardiology. – 2017. – Vol. 240. – P. 285-290. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.02.109.

137. Vijiic, A. Forgotten No More-The Role of Right Ventricular Dysfunction in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: An Echocardiographic Perspective / A. Vijiic, S. Onciul, C. Guzu et al. // *Diagnostics*. – 2021. – Vol. 11, № 3. – Art. 548. – DOI: 10.3390/diagnostics11030548.
138. Vitarelli, A. Three-dimensional echocardiography and 2D-3D speckle-tracking imaging in chronic pulmonary hypertension: diagnostic accuracy in detecting hemodynamic signs of right ventricular (RV) failure / A. Vitarelli, E. Mangieri, C. Terzano, et al. // *J Am Heart Assoc*. – 2015. – Vol. 4, № 3. – Art. e001584. – Published 2015 Mar 19. – DOI: 10.1161/JAHA.114.001584.
139. Watanabe, R. Echocardiographic surrogates of right atrial pressure in pulmonary hypertension / R. Watanabe, H. Amano, F. Saito, et al. // *Heart Vessels*. – 2019. – Vol. 34, № 3. – P. 477-483. – DOI: 10.1007/s00380-018-1264-8.
140. Wiliński, J. Indexing of Speckle Tracking Longitudinal Strain of Right Ventricle to Body Surface Area Does Not Improve Its Efficiency in Diagnosis and Mortality Risk Stratification in Patients with Acute Pulmonary Embolism / J. Wiliński, A. Skwarek, R. Borek et al. // *Healthcare*. – 2023. – Vol. 11, № 11. – P. 1629. – DOI: 10.3390/healthcare11111629. – PMID: 37297770. – PMCID: PMC1025
141. Wright, L. Right Ventricular Systolic Function Responses to Acute and Chronic Pulmonary Hypertension: Assessment with Myocardial Deformation / L. Wright, N. Dwyer, J. Power, L. Kritharides, D. Celermajer, T.H. Marwick // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2016. – Vol. 29, № 3. – P. 259-266. – DOI: 10.1016/j.echo.2015.11.010.
142. Wu, V.C. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function / V.C. Wu, M. Takeuchi // *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. – 2018. – Vol. 8, № 1. – P. 70-79. – DOI: 10.21037/cdt.2017.06.05.
143. Yoshifuku, S. Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction / S. Yoshifuku, Y. Otsuji,

K. Takasaki et al. // American Journal of Cardiology. – 2003. – Vol. 91, № 5. – P. 527-531. – DOI: 10.1016/s0002-9149(02)03299-x.

144. Zhai, Y.N. Regional right ventricular longitudinal systolic strain for detection of severely impaired right ventricular performance in pulmonary hypertension / Y.N. Zhai, A.L. Li, X.C. Tao et al. // Echocardiography. – 2020. – Vol. 37, № 4. – P. 592-600. – DOI: 10.1111/echo.14639.

145. Zhao, H. Tricuspid annular plane systolic excursion is dependent on right ventricular volume in addition to function / H. Zhao, Y. Kang, J. Pickle, J. Wang, Y. Han // Echocardiography. – 2019. – Vol. 36, № 8. – P. 1459-1466. – DOI: 10.1111/echo.14439.

146. Zornoff, L. A. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction / L. A. Zornoff, H. Skali, M. A. Pfeffer, et al. // J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 9. – P. 1450-1455. – DOI: 10.1016/s0735-1097(02)01804-1.