

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра ультразвуковой диагностики

О.М. ЖЕРКО

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Минск, БелМАПО
2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра ультразвуковой диагностики

О.М. ЖЕРКО

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2021

УДК 616.12-008.46-036.12-073.43(075.9)

ББК 54.101я73

Ж 59

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
от 20.05.2021 (протокол № 5)

Авторы:

Жерко О.М., заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики ГУО
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Булгак А.Г., главный научный сотрудник лаборатории неотложной и
интервенционной кардиологии ГУ «РНПЦ «Кардиология», доктор
медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАН Беларуси
Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии УО «Белорусский
государственный медицинский университет»

Жерко, О.М.

Ж 59

Ультразвуковая визуализация в диагностике хронической сердечной
недостаточности : учеб.-метод. пособие / О.М. Жерко. – Минск : БелМАПО,
2021. – 82 с.

ISBN 978-985-584-645-2

В учебно-методическом пособии приведены критерии определения
диастолической дисфункции левого и правого желудочков, глобального
ремоделирования сердца при сердечной недостаточности, методические аспекты
выполнения ультразвуковых исследований в эхокардиографии, диастолического
стресс-теста.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих
содержание образовательных программ: переподготовки по специальности
«Ультразвуковая диагностика» (дисциплина «Ультразвуковая диагностика
заболеваний сердца и сосудов»), повышения квалификации врачей ультразвуковой
диагностики, врачей функциональной диагностики, врачей лучевой диагностики.

УДК 616.12-008.46-036.12-073.43(075.9)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-584-645-2

© Жерко О.М., 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

Оглавление

1 Этиология, патогенез, клиническая характеристика и классификация хронической сердечной недостаточности	4
2 Функциональная и диагностическая роль мозговых натрий-уретических пептидов при хронической сердечной недостаточности	10
3 Этиология, патогенез, морфологические характеристики миокарда при диастолической дисфункции левого желудочка	11
4 Этиология, патогенез диастолической и систолической дисфункции правого желудочка ..	13
5 Эхокардиография в диагностике хронической сердечной недостаточности	15
6 Ультразвуковая визуализация диастолической дисфункции левого желудочка при сердечной недостаточности	23
6.1 Показатели эхокардиографии, характеризующие глобальное ремоделирование сердца при диастолической дисфункции левого желудочка и хронической сердечной недостаточности, и методические аспекты их измерений	23
6.2 Новый метод определения диастолической дисфункции левого желудочка при сердечной недостаточности	32
7 Ультразвуковая визуализация диастолической дисфункции правого желудочка при сердечной недостаточности	45
7.1 Показатели эхокардиографии, характеризующие диастолическую функцию правого желудочка	45
7.2 Новый метод определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности	48
8 Методы определения глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности	55
8.1 Метод определения глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса	55
8.2 Метод определения глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности с фракцией выброса менее 50%	61
8.3 Метод диагностики систолической дисфункции правого желудочка при хронической сердечной недостаточности	65
9 Диастолическая стресс-эхокардиография в диагностике хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса	67
Литература	73

В настоящее время распространенность сердечной недостаточности во всем мире составляет 64,34 миллиона случаев (8,52 на 1000 жителей) или 9,91 миллиона лет, потерянных из-за инвалидности, в будущем частота хронической сердечной недостаточности (ХСН) будет постоянно увеличиваться [1].

1 Этиология, патогенез, клиническая характеристика и классификация хронической сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность представляет собой сложный клинический синдром, характеризующийся типичными симптомами (одышкой, отеками лодыжечной области, усталостью) и признаками (повышенным давлением в яремной вене, хрипами в легких, периферическими отеками), возникающий в результате структурной или функциональной патологии сердца, обуславливающей нарушение желудочкового наполнения со снижением ударного объема и/или подъемом внутрисердечного давления в покое или при нагрузке [2–4]. Существующее определение ХСН ограничивается стадиями, характеризующимися клиническими симптомами. Однако на субклинических стадиях ХСН пациенты могут длительно иметь асимптоматические структурно-функциональные кардиальные аномалии: ДД и субпороговую систолическую дисфункцию желудочков [2, 5]. Признание и диагностика этих предикторов важны, в связи с тем, что они связаны с плохим прогнозом, а начало лечения на стадии инструментальных доклинических маркеров формирования и прогрессирования ХСН может снизить в дальнейшем ФК заболевания и смертность у пациентов с бессимптомной дисфункцией желудочков.

Этиологическими факторами ХСН являются аномалии нагрузки, прежде всего эссенциальная артериальная гипертензия (АГ), патология миокарда вследствие ишемических, токсических, иммунных, воспалительных, инфильтративных, метаболических, генетических влияний, клапанные и миокардиальные структурные дефекты, нарушения сердечного ритма и др. [2, 3, 5, 6]. Чаще сердечная недостаточность может иметь смешанную этиологию [6], в большинстве случаев формируется вследствие патологии миокарда, вызывающей диастолическую и / или систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) [2, 4, 7]. Основными причинами развития ХСН являются АГ (95,5%) и хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС) (69,7%), а также их комбинация, встречающаяся более чем у половины больных с ХСН [8].

Фундаментальной морфологической основой ремоделирования сердца и ключевым фактором, способствующим развитию и прогрессированию ХСН, является фиброз. Фиброз при ХСН многогранен: связан с эссенциальной АГ, старением, т. к. с возрастом увеличивается производство коллагена, а его деградация становится менее эффективной, развивается в ответ на

воспалительные и метаболические триггеры, вызван повышенным напряжением стенок ЛЖ вследствие диастолической и систолической желудочковой дисфункции [7]. Механизмами формирования фиброза миокарда при ХСН являются стимуляция матричной продукции вследствие активации фибробластов и других клеток соединительной ткани фактором роста соединительной ткани, и вторичное замещение коллагеном некротизированных кардиомиоцитов [3], ухудшение функции саркомера, эндотелиальной и сосудистой функции, а также воспаление [9]. Таким образом, при ХСН формируется «хронический фиброзный ответ» [7].

Классификации ХСН

Классификация стадий ХСН Стражеско–Василенко рассматривает стадии болезни (степени поражения сердца) [8]:

I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.

IIА стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

IIБ стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов

III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга). Финальная стадия ремоделирования органов.

Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) используется для описания тяжести симптомов и непереносимости физической нагрузки [8]:

Класс I. Имеется заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает сильную усталость, сердцебиение и одышку.

Класс II. Заболевание сердца приводит к легкому ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку.

Класс III. Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку.

Класс IV. Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются.

Тяжесть симптомов слабо ассоциируется с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ и систолической функцией ЛЖ [2, 8, 10]. Симптомы могут быстро изменяться. Однако существует четкая взаимосвязь между тяжестью симптомов и выживаемостью, пациенты даже с умеренно выраженной клинической симптоматикой находятся в группе повышенного риска госпитализации и смерти [8].

Рекомендациями Европейского общества кардиологов определена классификация ХСН на основании величины ФВ ЛЖ [2] (таблица 1):

- ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (ХСНсохрФВ) при ФВ ЛЖ 50% и более,
- ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ХСНснижФВ) при ФВ ЛЖ менее 40%,
- ХСН с промежуточной ФВ (ХСНпрФВ) при ФВ ЛЖ 40– 49%.

Таблица 1. Критерии ХСНсохрФВ, ХСНпрФВ и ХСНснижФВ [2]

Тип ХСН	ХСНсохрФВ	ХСНпрФВ	ХСНснижФВ
Критерии	Симптомы ± признаки ^а	Симптомы ± признаки ^а	Симптомы ± признаки ^а
	ФВ ЛЖ $\geq 50\%$	ФВ ЛЖ 40– 49%	ФВ ЛЖ $< 40\%$
	<ul style="list-style-type: none"> • Повышение уровня BNP > 35 пг/мл, NT-proBNP > 125 пг/мл; • По меньшей мере один дополнительный критерий: <ul style="list-style-type: none"> а. структурная болезнь сердца (гипертрофия ЛЖ и/или дилатация левого предсердия); б. диастолическая дисфункция ЛЖ 		-

^а – симптомы, например, одышка, отек щиколоток и усталость, которые могут сопровождаться объективными признаками (например, повышенным давлением в яремных венах, легочными хрипами и периферическими отеками), признаки могут отсутствовать на ранних стадиях заболевания, особенно при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, или у пациентов, принимающих диуретики; BNP – мозговой натрийуретический пептид, NT-proBNP – N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида

В отчете Американской коллегии кардиологов предложена аналогичная классификация, которая помимо ХСНсохрФВ и ХСНснижФВ, выделяет подгруппу пациентов с «пограничной» ФВ ЛЖ 41– 49% и характеристиками, схемами лечения и исходами, подобными ХСНсохрФВ, и подгруппу с восстановленной выше 40% ФВ, такие пациенты могут быть клинически отличны от пациентов с ХСНсохрФВ и ХСНснижФВ [4].

В настоящий момент нет единого мнения, является ли ХСНсохрФВ, ХСНпрФВ и ХСНснижФВ частью кардиоваскулярного континуума или различными клинико-функциональными фенотипами.

Считается, что ХСНсохрФВ и ХСНснижФВ имеют разные этиологические и эпидемиологические профили [2, 11, 12], смертность от всех причин, как правило, выше при ХСНснижФВ [2, 11]. Риск первичных исходов, – смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и всех причин резко возрастает по мере снижения ФВ ($p < 0,001$). Частота первых госпитализаций с сердечной недостаточностью, сердечно-сосудистой смерти и смерти от всех причин одинакова у пациентов с ХСНпрФВ и ХСНсохрФВ и значительно ниже, чем при ХСНснижФВ. Пациенты с ХСНпрФВ и ХСНснижФВ имеют более высокую частоту хронической ИБС и идиопатической дилатационной кардиомиопатии, в то время как распространенной этиологией ХСНсохрФВ являются гипертоническая болезнь сердца и пороки сердца [12].

Этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика ХСНсохрФВ

Около 4,9% лиц старше 60 лет имеют ХСНсохрФВ [5], что составляет приблизительно 50% (от 40% до 71%) всех пациентов с ХСН [2, 5, 13]. С учетом старения населения проблема ХСНсохрФВ приобретает особую остроту [2]. Качество жизни пациентов с ХСНсохрФВ страдает вследствие снижения кардиоваскулярного резерва, смертность колеблется от 30 до 60% в течение 5 лет [14]. Хотя перенесенные в прошлом большие инфаркты миокарда (ИМ) обычно не характерны для ХСНсохрФВ, заболевание коронарных артерий диагностируется в 50–66% случаев, приблизительно одна треть пациентов с ХСНсохрФВ ранее подвергалась стентированию коронарных артерий [15]. Ранняя коронарная микрососудистая дисфункция может быть ведущим звеном патогенеза ХСНсохрФВ, одинаково важным для обоих желудочков [16–19]. Для ХСНсохрФВ характерны коронарная и системная микрососудистая эндотелиальная дисфункция [14, 17]. Обструктивная болезнь эпикардиальных коронарных артерий также может иметь место у пациентов с ХСНсохрФВ [17].

Базовыми механизмами поражения миокарда ЛЖ при ХСНсохрФВ являются гипертрофия, диастолическая и систолическая дисфункции, интерстициальный фиброз, воспаление, увеличение оксидативного стресса, ухудшение ауторегуляции микроциркуляторного русла и др. Кардиоваскулярный патофизиологический процесс при ХСНсохрФВ включает в себя аномалии желудочковой податливости, возрастание конечно-диастолической жесткости ЛЖ, снижение продольной систолической функции ЛЖ, замедление ранней диастолической релаксации, снижение резервуарной и контрактильной функции левого предсердия (ЛП), дисфункцию правого

желудочка (ПЖ), увеличение системного сосудистого сопротивления и др. [2, 3, 5, 13, 20, 21]. Старение, как фактор развития ХСНсохрФВ, продлевает релаксацию, увеличивает жесткость ЛЖ за счет накопления коллагена и перекрестных связей, потери кардиомиоцитов и реактивной гипертрофии, нейроэндокринных нарушений, митохондриальной дисфункции, активации фибробластов [14, 22]. Фактором риска ХСНсохрФВ является женский пол: в постменопаузальный период формируется эндотелиальная дисфункция и воспаление, что влечет за собой сопутствующие заболевания и ХСНсохрФВ [14, 23]. При формировании ХСНсохрФВ сочетание АГ (60-80%), болезни коронарных артерий с экстракардиальными коморбидностями, имеющими метаболический риск, – ожирением (84%), сахарным диабетом (СД) 2-го типа (20–45%), приводят к ремоделированию и дисфункции ЛЖ через системное воспаление и коронарную микроваскулярную эндотелиальную дисфункцию. Последние факторы влияют на диастолическую функцию ЛЖ через инфильтрацию миокарда макрофагами, что обуславливает интерстициальный реактивный фиброз и изменение паракринной передачи сигналов кардиомиоцитам, которые гипертрофируются и становятся жесткими. Высокая жесткость кардиомиоцитов обусловлена снижением растяжимости цитоскелетного белка титина, упругие свойства которого динамически модулируются с помощью изоформных сдвигов, фосфорилирования и окисления. Системное воспаление также поражает другие органы, такие как легкие, скелетные мышцы и почки, что приводит, соответственно, к легочной гипертензии, мышечной слабости и задержке натрия [24].

Диагностика ХСНсохрФВ, особенно у пожилых людей с коморбидными состояниями, остается сложной из-за неспецифичности клинической симптоматики, например, одышка имеет умеренную специфичность – 50% при клинической диагностике сердечного генеза одышки, ортопноэ довольно специфично, но относительно нечувствительно [5]. Отдельные исследования показывают гетерогенность фенотипов при ХСНсохрФВ и выделяют группу более молодых пациентов с умеренной диастолической дисфункцией (ДД) ЛЖ; пациентов с ожирением, СД 2-го типа, высокой распространенностью обструктивного апноэ во сне и замедленной релаксацией ЛЖ; пожилых пациентов со значительной хронической болезнью почек, электрофизиологическим и структурным ремоделированием миокарда, наивысшим легочным давлением (средним давлением в легочной артерии и давлением заклинивания легочных капилляров) и ухудшением функции ПЖ [25]. У пожилых пациентов с ХСНсохрФВ проявляется другой функциональный фенотип по сравнению с более молодыми пациентами, характеризующийся улучшенной экстракцией кислорода и более низким приростом сердечного выброса при физической нагрузке [26].

ХСНсохрФВ, как правило, диагностируется у пациентов с комбинацией факторов риска, специфических этиологических факторов и коморбидностью – возрастом старше 70 лет, ожирением, метаболическим синдромом / СД 2-го типа, эссенциальной АГ, фибрилляцией предсердий, анемией, хронической почечной недостаточностью и другими заболеваниями, низким уровнем физической активности, при повышенных уровнях NT-proBNP и ультразвуковых критериях: увеличении индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ, индекса объема ЛП, глобальной диастолической функцией, признаках повышения давления наполнения ЛЖ. Не смотря на сохраненную ФВ ЛЖ, эти пациенты имеют нарушенную продольную систолическую функцию, которая может быть оценена с помощью систолической скорости движения митрального фиброзного кольца в режиме тканевой доплерографии или глобальной продольной систолической деформации ЛЖ (GLS_{Avg}) [5, 18].

Ведущей патофункциональной аномалией при ХСНсохрФВ является диастолическая дисфункция ЛЖ [2].

Этиология, патогенез, особенности клинической симптоматики при ХСНснижФВ и ХСНпрФВ

Для формирования ХСНснижФВ характерно внезапное повреждение миокарда, приводящее к потере кардиомиоцитов, функциональным нарушениям и нарастающим нейрогуморальным каскадам [14]. При ХСНснижФВ падает сердечная систолическая функция, уменьшается эластичность ЛЖ, формируется системная гипоперфузия тканей, в ответ на которую чрезмерно активируются ренин-ангиотензин-альдостероновая и симпатическая нервная системы, увеличивают внутрисосудистый объем и артериальную нагрузку, в противовес нарушению системной перфузии; это повышает системную артериальную эластичность, что наряду с прямой кардиотоксичностью симпатических влияний приводит к чрезмерной активации функций сердца и повышению потребности миокарда в кислороде, гипердинамической циркуляции, создает порочный круг и прогрессирование ХСН [28]. Аномальный фиброз миокарда у пациентов с ХСНснижФВ, являющийся общим для всех форм гипертрофии ЛЖ, является ведущим субстратом для нарушений функции ЛЖ, для желудочкового аритмогенеза [29].

Пациенты с ХСНснижФВ имеют клинические симптомы, типичные для систолической дисфункции ЛЖ, ФВ ЛЖ (относительный риск (ОР) 3,0, 95% ДИ 1,8–5,0), конечно-диастолический объем ЛЖ (ОР 2,6, 95% ДИ 1,5–4,2) независимо связаны с вероятностью смерти, трансплантацией сердца и размещением желудочковых вспомогательных устройств при ХСНснижФВ [30]. Однако комбинация систолической и диастолической дисфункции делает

более трудной оценкой влияния диастолической функции на гемодинамическую патофизиологию ХСНснижФВ [13], в связи с чем, диастолическая дисфункция ЛЖ высокой степени, которая сопровождается повышением давления наполнения ЛЖ и влияет на прогноз пациентов, нередко протекает нераспознанной [2, 31, 32].

Диастолическая дисфункция ЛЖ также играет ключевую роль в патогенезе ХСНснижФВ [13]. При нарушенной диастолической функции всегда возникает систолическая дисфункция ЛЖ [3].

ХСНпрФВ независимо от того, является ли она отдельным фенотипом или частью кардиоваскулярного континуума, составляет до 20% популяции лиц с ХСН [33, 34]. Пациенты с ХСНпрФВ занимают промежуточное положение между ХСНснижФВ и ХСНсохрФВ в отношении истории эссенциальной АГ, функционального класса ХСН по классификации NYHA и индекса массы тела ($p < 0,001$). ХСНпрФВ подобна ХСНснижФВ по многим базовым характеристикам: возрасту, полу, хронической ИБС и перенесенному ИМ, частоте заболеваемости СД 2-го типа [12]. Диастолическая дисфункция ЛЖ является важнейшей детерминантой клинического течения ХСНпрФВ [35].

2 Функциональная и диагностическая роль мозговых натрийуретических пептидов при хронической сердечной недостаточности

Мозговые натрийуретические пептиды (BNP) являются золотым стандартом среди биомаркеров в части прогнозирования и диагностики сердечной недостаточности [36], не зависимо от типа дисфункции сердца [3]. Продукция BNP миокардом модифицируется внутрисердечным объемом, перегрузкой давлением, конечно-диастолическим и систолическим напряжением стенок желудочков сердца, давлением наполнения [36–38], ишемией миокарда. Основным результирующим физиологическим эффектом BNP – это снижение гемодинамической нагрузки на миокард. BNP являются физиологическими антагонистами вазоконстрикторов, реализуют свой эффект путем повышения уровня гуанозин-3',5'-монофосфата в гладкомышечных клетках сосудов и секреции оксида азота, вызывают увеличение венозной емкости (венодилатацию), стимулируют диурез, натрийурез, что обуславливает уменьшение всего объема внеклеточной жидкости. Усиление натрийуреза является следствием прямого (увеличение скорости клубочковой фильтрации и снижение реабсорбции ионов натрия в дистальном отделе нефрона) и опосредованного (угнетение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) действия на почки. Венодилатация и усиление диуреза приводят к уменьшению преднагрузки на сердце. BNP также способствуют активации парасимпатической вегетативной нервной системы, что препятствует

реализации рефлекторного ответа симпатической нервной системы (тахикардия, вазоконстрикция) на уменьшение ударного объема и артериального давления. Конечным результатом является снижение постнагрузки и преднагрузки на сердце, облегчение процессов релаксации ЛЖ, снижение миокардиального фиброза [39, 40].

Высокий класс рекомендаций и уровень доказательности имеет N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) при постановке диагноза и стратификации риска пациентов с ХСН. Повышение уровня NT-proBNP сопровождается увеличением частоты и выраженности клинических проявлений ХСН, снижением толерантности к физической нагрузке, нарушением диастолической функции ЛЖ [41, 42]. Значения NT-proBNP коррелируют с диастолической дисфункцией ЛЖ, параметрами давления наполнения ЛЖ, измеренными инвазивно при ХСНсохрФВ [43]. Более высокие уровни BNP обычно связаны с повышенным риском клинических исходов, включая все причины и сердечно-сосудистые заболевания, смертность, заболеваемость и комплексные исходы в разные промежутки времени у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью [44].

Большим количеством исследований подтверждена высокая отрицательная предсказательная ценность NT-proBNP для исключения любой сердечной недостаточности [5, 43, 45]. В настоящее время руководящие принципы Европейского общества кардиологов для минимизации ложноотрицательных результатов рекомендуют пороговую концентрацию для исключения сердечной недостаточности BNP и NT-proBNP 35 и 125 пг/мл, соответственно [2].

3 Этиология, патогенез, морфологические характеристики миокарда при диастолической дисфункции левого желудочка

Под диастолической дисфункцией (ДД) ЛЖ подразумевается неспособность ЛЖ принимать объем крови, необходимый для поддержания достаточного сердечного выброса при сохранном среднем давлении в легочных венах – менее 12 мм рт. ст. [3, 14].

ДД ЛЖ широко распространена, в частности, в случайной выборке общей европейской популяции по данным исследования FLEMENGHO ее частота составляет 27,3% [46, 47]. Причинами развития ДД ЛЖ могут явиться болезни миокарда, иммуномедиаторные и воспалительные влияния, инфильтративные заболевания, аномалии нагрузки – эссенциальная АГ, перегрузка объемом ЛЖ, СД 2-го типа и другие [2, 3, 47, 48]. Нарушение диастолической функции ЛЖ является ранним признаком хронического коронарного синдрома, может быть

индикатором микроваскулярной дисфункции [49]. В последнем случае вследствие инфильтрации воспалительными клетками формируется интерстициальный фиброз, изменение паракринной сигнализации кардиомиоцитам, которые становятся жесткими и гипертрофируются [50]. Чрезмерное повышение диастолического давления наполнения ЛЖ может вызывать экстравазкулярное сжатие коронарных микрососудов и нарушение резерва коронарного кровотока, что приведет к субэндокардиальной ишемии и нарушению продольной деформации в покое и во время нагрузки [51]. ДД ЛЖ, гипертрофия ЛЖ, аномальная продольная деформация миокарда, ухудшение резерва коронарного кровотока имеют множественные общие эпидемиологические и патофизиологические особенности, биохимические механизмы ремоделирования: преобладают у пожилых пациентов, при АГ, характеризуются отложением коллагена, повышенной жесткостью клеток [48].

Фиброз миокарда играть важнейшую роль в развитии ДД ЛЖ и ХСНсохрФВ: при результатах эндомикардиальной биопсии у пациентов с ДД ЛЖ и ХСНсохрФВ значительно увеличены общий сердечный коллаген и коллаген I типа, коллагеновые сшивки, что сопровождается снижением коллагеназы (матриксной металлопротеиназы-1), увеличением воспалительных клеток, которые экспрессируют профибротический фактор роста, трансформирующий фактор роста- β , увеличивая диастолическую жесткость за счет отложения экстрацеллюлярного коллагена [52].

Глобально можно выделить две основные патофизиологические аномалии, вызывающие развитие ДД ЛЖ: замедление релаксации вследствие нарушения процессов активного расслабления кардиомиоцитов и повышение оперативной жесткости ЛЖ с нарушением диастолического заполнения ЛЖ [3, 32, 53].

Аномалии диастолы более тесно, чем аномалии систолы, ассоциируются с тяжестью клинического состояния пациентов с ХСН, снижением толерантности к физическим нагрузкам, качеством жизни [32, 53]. ДД ЛЖ является ведущей патофизиологической аномалией при ХСНсохрФВ, ХСНпрФВ [2, 3, 54].

В различных популяциях показано прогностическое значение системы классификации ДД ЛЖ [32, 55]. В соответствии с понятием непрерывного процесса, увеличение степени тяжести ДД ЛЖ задокументировано у некоторых пациентов в течение времени, например, у пациентов ДД ЛЖ I типа может быть повышенное конечно-диастолическое давление; при ДД ЛЖ II типа в состоянии покоя давление наполнения ЛЖ может быть повышено [32, 57] или находится в пределах нормы. На ранних стадиях развития ДД ЛЖ замедленная релаксация и нарушение раннего диастолического наполнения ЛЖ компенсируются повышением сократительной функции ЛЖ, поэтому ДД ЛЖ I типа клинически

не проявляется. Основным патофизиологическим последствием при повышении оперативной жесткости ЛЖ и прогрессировании ДД ЛЖ, универсальным механизмом возникновения сердечной одышки, не зависящей от типа ФВ ЛЖ, сердечно-сосудистого заболевания, остроты патологического процесса, является повышенное диастолическое давление в ЛЖ [57]. Повышенное давление наполнения ЛЖ еще сильнее затрудняет приток крови в ЛЖ, приводит к формированию легочной конгестии, развитию посткапиллярной легочной гипертензии, вызывает рост систолического давления в легочной артерии и увеличение постнагрузки на ПЖ.

ДД ЛЖ и ПЖ, особенно II и III типов, систолическая дисфункция, в том числе субпороговая, являются функциональными аномалиями, значительно ухудшающими прогноз пациентов с ХСН [2, 32, 59]. Прогрессирование ДД ЛЖ ассоциируется с повышением риска возникновения фибрилляции предсердий, является причиной перегрузки объемом и/или давлением ЛП, вызывает ремоделирование, структурную и электрофизиологическую неоднородность его миокарда. Приблизительно у половины пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой фибрилляции предсердий диагностируется ДД ЛЖ [60].

Давление наполнения ЛЖ является результатом интеграции систолической и диастолической функции желудочков, венозной податливости и емкости, объема плазмы, жесткости желудочков [61]. Повышенное давление наполнения ЛЖ выступает ведущей детерминантой толерантности к физической нагрузке у пациентов с ХСН [3, 32, 58], важнейшим предиктором, указывающим на крайне неблагоприятный прогноз у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ [62].

В связи с этим, оценка диастолической функции ЛЖ имеет фундаментальное значение для постановки диагноза ХСН [2].

4 Этиология, патогенез диастолической и систолической дисфункции правого желудочка

Формирование дисфункции ПЖ происходит под влиянием общих патогенетических механизмов повреждения миокарда желудочков при ранней микрососудистой коронарной патологии, обструктивной болезни эпикардальных коронарных артерий при хроническом коронарном синдроме, фибрилляции предсердий, диастолической дисфункции ЛЖ, коморбидности (ожирении, СД 2-го типа, почечной дисфункции), возрастании постнагрузки на ПЖ при формировании посткапиллярной легочной гипертензии, а также вследствие диастолической и систолической желудочковой взаимозависимости, общих патогенетических механизмов повреждения [16, 59, 63–65].

Нарушение диастолической функции ЛЖ из-за аномалии релаксации и увеличенной жесткости камеры ЛЖ вызывает пассивное повышение давления в ЛП, которое в комбинации со снижением податливости ЛП, обуславливает «пассивное» повышение ДЗЛК и легочного давления, навязывает пульсирующую нагрузку на легочное венозное русло. Дополнительный компонент – легочная вазоконстрикция с или без ремоделирования легочных сосудов – может приводить к дальнейшему повышению легочного давления, не пропорциональному повышению давления наполнения ЛЖ. Хронический легочный застой приводит к изменениям легочной сосудистой сети, в том числе мускулинизации легочных венул, пролиферации эндотелиальных клеток в легочных капиллярах и ремоделированию легочной артерии с интимальной гипертрофией [16, 66, 67]. Ремоделирование прекапиллярного легочного сосудистого русла может возникать как дополнительный механизм, усугубляющий перегрузку давлением ПЖ [68].

Морфологические изменения легочных сосудов вызывают возрастание постнагрузки на ПЖ, который высоко чувствителен к ней, запускают множество нейрогормональных и молекулярных путей: цитокиновый ответ, активацию эндотелиальной, ренин-ангиотензин-альдостероновой, автономной нервной систем, секрецию натрийуретических пептидов. Стенки ПЖ гипертрофируются для поддержания сердечного выброса. Эта модель ремоделирования в конечном итоге приводит к увеличению рассогласования между миокардиальным кровоснабжением и потребностью в кислороде, что в комбинации с оксидативным стрессом и выбросом цитокинов вызывает деградацию экстрацеллюлярного матрикса и миофибрилл, приводит к ишемии миокарда, наращивает продукцию коллагена и миокардиальный фиброз. ПЖ не компенсирует перегрузку давлением, развивается диастолическая дисфункция и дилатация ПЖ, которые в свою очередь вызывают системную конгестию [16, 66, 68].

Диастолическая дисфункция ПЖ формируется уже на начальных этапах ХСНсохрФВ, параллельно с диастолической дисфункцией ЛЖ, вероятно, из-за комбинированных миокардиальных процессов, которые влияют на желудочки одновременно [69], хотя в некоторых случаях существует расхождение между тяжестью диастолической дисфункции ЛЖ и ПЖ [16]. При ХСНсохрФВ чаще формируется концентрическое миокардиальное ремоделирование, повышенная жесткость и диастолическая дисфункция ЛЖ, в то время как для ПЖ более типично эксцентрическое ремоделирование с гипертрофией, дилатацией и систолической дисфункцией, как результат преимущественного увеличения постнагрузки [16, 66]. ЛЖ и ПЖ имеют подобный субэндокардиальный фиброз при ХСНсохрФВ даже до формирования явной дисфункции ПЖ [70].

При ХСНсохрФВ выделяют четыре стадии формирования дисфункции и недостаточности ПЖ: на 1-й стадии имеется риск формирования недостаточности без дисфункции и признаков/симптомов недостаточности ПЖ; на 2-й стадии имеет место дисфункция без признаков/симптомов недостаточности ПЖ; 3-я стадия характеризуется дисфункцией с первичными или нарастающими симптомами недостаточности; на 4-й стадии характерны недостаточность с рефрактерными симптомами/признаками недостаточности ПЖ в покое [16]. У пациентов с ХСНсохрФВ может формироваться «комбинированная пост- и предкапиллярная легочная гипертензия» со средним давлением заклинивания легочных капилляров >15 мм рт. ст., средним давлением в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст., ЛСС $>3,0$ ед. Вуда и / или диастолическим градиентом давления на легочном клапане ≥ 7 мм рт. ст. [71].

Доказана высокая клиническая и прогностическая значимость дисфункции ПЖ. У пациентов с ХСНсохрФВ независимая ассоциация с прогнозом установлена для дисфункции ПЖ ($p < 0,001$) и систолического давления в легочной артерии ($p = 0,003$), но не для левожелудочковых показателей [68]. Систолическая дисфункция ПЖ по данным ЭхоКГ и катетеризации сердца задокументирована у одной трети пациентов с ХСНсохрФВ и является самым сильным независимым предиктором смерти, с увеличением риска по всем причинам смертности в 2,2 раза на каждые 7% снижения фракции изменения площади ПЖ после коррективки на легочное давление [64]. При ХСНсохрФВ систолическая дисфункция ПЖ по данным ЭхоКГ связана с более тяжелыми клиническими характеристиками и худшими исходами [19].

Наличие диастолической дисфункции ПЖ при ХСН указывает на крайне неблагоприятный прогноз у пациента – продолжительность жизни менее 2 лет [72].

5 Эхокардиография в диагностике хронической сердечной недостаточности

Чтобы улучшить чувствительность и специфичность диагностики ХСН, клинический диагноз должен поддерживаться объективными показателями сердечной дисфункции путем установления фенотипа сердца по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) [3, 36, 73]. ЭхоКГ является неотъемлемой и ценной частью оценки и ведения пациентов с известными или подозреваемыми заболеваниями сердца. Несмотря на возможность применения других методов медицинской визуализации сердца и прилегающих структур, ЭхоКГ является наиболее часто выполняемым диагностическим исследованием, лидирующей методикой, применяемой в научных

исследованиях, установлении руководящих принципов и разработке практических стандартов ЭхоКГ-визуализации [74].

ЭхоКГ играет решающую роль в диагностике ХСН, при определении надлежащего лечения и последующем динамическом наблюдении пациентов [2, 3], имеет единодушную максимальную оценку в части информативности [75]. В совместном отчете Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации торакальной хирургии, Американской кардиологической ассоциации, Американского общества эхокардиографии и др. «2019 Соответствующее использование мультимодальной визуализации в оценке структуры сердца и функции при неклапанной болезни сердца» дается классификация сердечной недостаточности, в которой стадии А соответствуют факторы риска сердечной недостаточности, но без структурного заболевания или симптомов; стадии В – структурное заболевание, но без симптомов; стадии С – текущие или предшествующие симптомы сердечной недостаточности; стадии D – лекарственно-устойчивая сердечная недостаточность, и на всех стадиях в диагностике сердечной недостаточности максимальную оценку в баллах (9А) среди всех методов визуализации имеет ЭхоКГ [76].

ЭхоКГ является в настоящий момент единственным методом медицинской визуализации, позволяющим диагностировать ДД [2], лучшей альтернативой катетеризации сердца в неинвазивной оценке диастолической функции [53]. Если МРТ сердца обладает низкой чувствительностью к ДД ЛЖ (один плюс чувствительности), то чувствительность ЭхоКГ максимально высока (четыре плюса) [8].

Однако следует отметить, что существующие методики ультразвуковой диагностики ДД ЛЖ [31, 32, 53, 77] вызывают значительные сложности в использовании в практическом здравоохранении. В частности, метод диагностики Американской ассоциации эхокардиографии и Европейского общества кардиоваскулярной визуализации, разработанный Nagueh S. F. et al. в 2016 году [32], имеет «слепые зоны» – комбинации ультразвуковых признаков, когда ДД ЛЖ не может быть определена, существенные ограничения чувствительности: не менее 60% пациентов с инвазивно доказанной ХСНсохрФВ не соответствуют критериям ДД ЛЖ, предложенным рекомендациями [78].

В настоящее время идет активный поиск критериев и алгоритмов определения ХСНсохрФВ. Индекс наполнения ЛЖ E/e' , где e' – скорость движения септальной части митрального фиброзного кольца, является лучшим показателем тканевой доплерографии (AUC 0,82, 95% ДИ 0,75–0,88, $p < 0,001$) для отделения пациентов с ХСНсохрФВ [79]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов для диагностики ХСНсохрФВ или ХСНпрФВ необходимо сочетание нескольких критериев: клинические

признаки или симптомы ХСН; доказательства сохраненной или «промежуточной» ФВ ЛЖ; увеличение уровня BNP; релевантная болезнь сердца (ИММ ЛЖ у мужчин ≥ 115 г/м², у женщин ≥ 95 г/м²) и/или доказательства аномальной диастолической функции ЛЖ (индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e' \geq 13$ и средней скорости раннего диастолического движения митрального фиброзного кольца $e'_{\text{среднее}} < 9$ см/сек) [2]. Однако чувствительность этого диагностического алгоритма очень низкая (34–60%) [78].

Алгоритм диагностики ХСНсохрФВ, разработанный Pieske V. et al., 2019, включает балльную оценку отдельных показателей ЭхоКГ. ХСНсохрФВ при синусовом ритме может быть определена при сумме баллов ≥ 5 баллах, складывающейся из больших критериев (2 балла каждый) – скорости пика раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} < 7$ см/сек, или латеральной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{lateral}} < 10$ см/сек, или индекса раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{среднее}} \geq 15$, или пиковой систолической скорости трикуспидальной регургитации $> 2,8$ м/сек, индекса конечно-систолического объема ЛП > 34 мл/м², или ИММ ЛЖ у мужчин ≥ 149 г/м², у женщин ≥ 122 г/м², NT-proBNP > 220 пг/мл; малых критериев (1 балл каждый) – $E/e'_{\text{среднее}} 9-14$, или GLS $< 16\%$, или индекса объема ЛП $29-34$ мл/м², или ИММ ЛЖ у мужчин ≥ 115 г/м², у женщин ≥ 95 г/м², или относительной толщины стенок ЛЖ $> 0,42$, или толщины стенок ЛЖ ≥ 12 мм, или NT-proBNP $125-220$ пг/мл [4].

По данным одновременного выполнения инвазивного исследования сердца и ЭхоКГ у 267 пациентов с ХСНсохрФВ и 147 контрольных пациентов разработана многовариантная балльная модель прогнозирования развития ХСНсохрФВ, содержащая 6 критериев: ожирение с индексом массы тела > 30 кг/м² (2 балла), пароксизмальная или перманентная фибрилляция предсердий (3 балла), возраст > 60 лет (1 балл), лечение ≥ 2 антигипертензивными препаратами (1 балл), индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e' > 9$ (1 балл) и систолическое давление в легочной артерии > 35 мм рт. ст. (1 балл), связанных с ХСНсохрФВ в комбинации (все $p < 0,05$), согласно которой вероятность ХСНсохрФВ нарастает по мере увеличения общего балла в диапазоне от 0 до 9. Разработанная модель обеспечивает дифференциацию ХСНсохрФВ (AUC 0,84, 95% ДИ 0,80–0,88), при этом использование показателя NT-proBNP не добавляет диагностической надежности к баллу [80].

ЭхоКГ является золотым стандартом диагностики систолической дисфункции ЛЖ [81], высоко информативна при острой сердечной недостаточности [82]. Однако поскольку ФВ ЛЖ не учитывает архитектуру ЛЖ, частоту сердечных сокращений (ЧСС), зависима от преднагрузки, постнагрузки и типа ремоделирования ЛЖ (гипертрофия или дилатация

полости), не отражает глобальную сократительную функцию миокарда, не должна использоваться, как единственная количественная характеристика систолической функции. Преднагрузка определяется давлением в полости ЛЖ и его объемом в конце диастолы. Главной причиной снижения ФВ ЛЖ при систолической сердечной недостаточности является увеличение конечно-диастолического объема ЛЖ, а не падение ударного объема. Низкая ФВ ЛЖ лишь косвенно указывает на тяжелую ХСН и плохой прогноз [3, 82].

Возможности 2D Speckle Tracking ЭхоКГ в определении систолической и диастолической дисфункции левого желудочка

Появление новых технологий в ультразвуке позволяет существенно расширить объем получаемой информации, в подавляющем большинстве случаев заменяя инвазивные и неинвазивные дорогостоящие методы диагностики. Недопплеровская технология 2D Speckle Tracking ЭхоКГ (STE) предоставляет возможность количественной оценки региональных и глобальных диастолических функций миокарда, количественно характеризует локальную и глобальную систолическую функцию ЛЖ более тонко, чем ФВ ЛЖ, описывая только желудочковый выброс, т. е. изменение объема желудочка. Преимуществами STE по сравнению с тканевой доплерографией являются более простой сбор данных, независимость от угла, прямое измерение деформаций, множество измерений в плоскости сканирования. STE обладает минимальной операторозависимостью, вследствие того что предусматривает архивацию изображений и клипов, постобработку изображений и выполнение расчетов на рабочей станции специализированными программами.

Глобальная систолическая продольная деформация ЛЖ (GLS_{Avg}) является наиболее изучаемым показателем в следствие следующих причин: изображение формируется вдоль аксиальной плоскости с наилучшим качеством разрешения; глобальное значение рассчитывается из средних значений сегментов желудочков, большая масса миокарда визуализируется из апикального доступа. Анализ радиальных и циркулярных деформаций не достаточно воспроизводим в клинической практике [83]. Глобальные продольные деформации, определенные технологией STE, очень точны в количественном выражении, хорошо коррелируют с глобальной деформацией, определенной по данным 2D-tagged MPT [84].

В настоящее время продолжаются исследования, направленные на определение нормальных значений GLS_{Avg} в зависимости от расовых, национальных, гендерных признаков. В 2009 году в мультицентровом исследовании 242 здоровых добровольцев (94 австралийцев, 51 европеец, 97 американцев, средний возраст 51 год, 44% мужчин), установлены нормальные

значения GLS_{Avg} $-18,6 \pm 0,1\%$ [85]. В 2012 году при исследовании 817 здоровых японских добровольцев (средний возраст 36 лет; 61% мужчины) по программе JUSTICE значение GLS_{Avg} определено $-21,3 \pm 2,1\%$ [86]. В итальянском исследовании 2014 года 260 здоровых кавказских добровольцев (средний возраст 44 года; 43% мужчин) нормальными значениями GLS_{Avg} признаны $-21,5\% \pm 2,0\%$ [87]. Установлено значительное снижение глобальной деформации в связи с возрастом, например, у здоровых лиц старше 60 лет GLS_{Avg} составляет $-20,3\% \pm 1,9\%$, против $-22,1\% \pm 2,4\%$ в возрасте до 20 лет ($p < 0,01$) [88]. Рекомендации Американского общества эхокардиографии 2015 года избегают определения нормальных диапазонов GLS_{Avg} и подчеркивают значительную неоднородность в опубликованных отчетах. По мнению экспертов абсолютные значения GLS_{Avg} здорового сердца находятся в диапазоне от $-18,0\%$ до $-21,5\%$. В качестве нормы авторы предлагают значение GLS_{Avg} около -20% со стандартным отклонением $\pm 2\%$ [89]. По мнению экспертов, тестиовавших ультразвуковые системы различных производителей, и, соответственно, имеющих различное программное обеспечение, абсолютные значения GLS_{Avg} варьируют от $-18,0\%$ до $-21,5\%$ [82, 90].

Последние рекомендации по ХСН Европейского общества кардиологов указывают на необходимость выполнения STE для раннего выявления сердечной дисфункции, ХСНсохрФВ, этиологической дифференцировки синдромов ХСН [2, 82, 91].

GLS_{Avg} является самым надежным диагностическим критерием изменений в механике миокарда ЛЖ; лучше, чем ФВ ЛЖ, коррелирует с очаговым и диффузным фиброзом миокарда ЛЖ, определенным по данным МРТ сердца [82]. Фиброз миокарда, особенно субэндокардиального слоя, имеющего продольную пространственную ориентацию, в большой мере определяет продольную сократительную функцию ЛЖ [82, 83, 92, 93]. Степень выраженности фиброза также имеет значительную корреляцию с нарушениями диастолической функции ЛЖ [7]. Продольная деформация миокарда ЛЖ нарушается первой у пациентов с субклинической систолической дисфункцией, ХСНсохрФВ или ХСНснижФВ [51].

Снижение глобальной продольной деформации ЛЖ $GLS_{Avg} > -20\%$ является суррогатным маркером нарушения функции миокарда у пациентов с эссенциальной АГ, при концентрической гипертрофии ЛЖ, гипертрофической кардиомиопатии, применении кардиотоксических химиотерапевтических средств, амилоидозе сердца, после лучевой терапии, при СД 2-го типа, ИБС, пороках сердца [48, 82, 83, 94,], коррелирует с переносимостью физических нагрузок [95], уровнями мозговых натрийуретических пептидов [79] и имеет прогностическое значение при ХСНснижФВ и ХСНсохрФВ [48, 96].

Так как ишемический каскад начинается с гетерогенности потока в субэндокардиальном слое, где имеется преобладание продольно ориентированных кардиомиоцитов, аномалии GLS_{Avg} , такие как раннее систолическое растяжение, низкая систолическая деформация и постсистолическая деформация (тардокинез) регистрируются у пациентов с ишемией. Оценка деформаций облегчает более быструю интервенционную стратегию у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST и окклюзией коронарных артерий [97]. Индекс постсистолической деформации имеет клиническое и прогностическое значение для диагностики ишемизированных сегментов у пациентов с атеросклеротической болезнью сердца, дисфункцией ЛЖ при ХСН неишемической этиологии, для оценки эффективности ресинхронизирующей терапии у пациентов с ХСН. Постсистолическая деформация усугубляет нарушенные метаболические процессы в ишемизированном миокарде, влияя на диастолическую релаксацию и функцию в целом [98].

GLS_{Avg} , рассчитанная с помощью STE, является мощным и независимым предиктором сердечно-сосудистых событий у пациентов с нормальной ФВ ЛЖ в общей когорте, таким образом связана с лучшей стратификацией риска, чем ФВ [82].

Области фиброза, рубца или отека миокарда создают очаги с механической дисперсией и диссинергией сегментарных пиковых систолических деформаций [53, 83]. Диссинхронизация процессов систолической деформации приводит к раннему систолическому растяжению одних сегментов и постсистолическому укорочению других сегментов. Постсистолическая деформация по данным STE, формирующаяся после закрытия аортального клапана, является достоверным признаком региональной функциональной неоднородности, например, при ишемии или фиброзе [53, 93].

Доказана клиническая и прогностическая значимость механической диссинхронии ЛЖ. Региональные различия электрических свойств миокарда могут вызвать неоднородность сокращения – механическую дисперсию [99]. GLS_{Avg} , механическая дисперсия миокарда ЛЖ, определенная как стандартное отклонение среднего значения времени от начала зубца Q или R ЭКГ до пиковых продольных деформаций всех сегментов ЛЖ, коррелируют со степенью очагового и диффузного фиброза миокарда и являются независимыми предикторами желудочковых аритмий [26, 53, 92, 93]. Альтернативной мерой для оценки механической дисперсии может быть дельта сокращения миокарда – разница между самым длинным и кратчайшим интервалами времени от начала зубца Q или R ЭКГ до максимальной деформации миокарда 16 сегментов [99].

При ХСН, ишемии и перенесенном в прошлом ИМ возрастает механическая дисперсия ЛЖ. Региональные различия электрических свойств генерируют субстрат для желудочковой аритмии, вызывают неоднородность сокращения миокарда – механическую дисперсию, которая может привести к искажению функции миокарда. Механическая дисперсия – сильный и независимый предиктор развития аритмий ($p < 0,001$). Дисперсия > 70 мсек имеет чувствительность 65% (95% ДИ 0,55-0,71), специфичность 92% (95% ДИ 0,83-0,96) для идентификации риска желудочковых аритмий [99].

Внутрижелудочковая диссинхрония ЛЖ является одним из механизмов развития ХСНсохрФВ, наряду с ремоделированием, замедлением релаксации, увеличением жесткости, снижением оксидативного метаболизма ЛЖ, легочной гипертензией и дисфункцией ПЖ, и формируется до появления клинической симптоматики ХСН [14]. Систолическая диссинхрония ЛЖ играет ключевую роль в сердечной недостаточности с систолической дисфункцией, присутствует при диастолической сердечной недостаточностью. Уменьшение механической диссинхронии ЛЖ дает функциональные преимущества для улучшения систолической и диастолической функции [100].

Диастолическая диссинхрония взаимосвязана с гипертрофией и интерстициальным фиброзом миокарда ЛЖ, ухудшением диастолической функции, определяемой по среднему давлению заклинивания и времени релаксации ЛЖ, по сравнению с пациентами без диастолической диссинхронии.

Возможности 2D Speckle Tracking ЭхоКГ в определении систолической и диастолической дисфункции правого желудочка

По данным многоцентрового исследования (10 центров Японии и Германии) определены нормальные значения глобальной продольной систолической деформации ПЖ (GLS) и систолической деформации свободной стенки ПЖ, составляющие $-24,5 \pm 3,8\%$ и $-28,5 \pm 4,8\%$, с нижними значениями -17% и -19% , соответственно. Не установлены достоверные гендерные, возрастные, национальные различия GLS ПЖ, например, GLS ПЖ у азиатских здоровых добровольцев составила $-24,9 \pm 3,6\%$, у немецких – $-24,1 \pm 3,5\%$. Согласно данным STE тонкие продольные систолические аномалии ПЖ обнаруживаются у значительной части обследованных пациентов с ХСНснижФВ при ФВ ЛЖ менее 50% и в меньшей степени у пациентов с ХСНсохрФВ, несмотря на сохранные показатели, характеризующие систолическую функцию ПЖ, такие как TAPSE, скорость систолического пика s' и фракция изменения площади ПЖ. Симптоматический статус у пациентов с ХСН в значительной степени связан с GLS ПЖ, пациенты при более

выраженных нарушениях GLS ПЖ имеют худший ФК ХСН по классификации NYHA, чем с менее выраженными изменениями GLS [101]. При сопоставлении данных МРТ сердца и STE определено, что GLS ПЖ коррелирует с ФВ ПЖ, определенной по данным МТР сердца ($r=-0,69$, $p<0,001$). GLS ПЖ, равная -20%, является наиболее чувствительным и специфическим предиктором дисфункции ПЖ [102].

GLS ПЖ обладает сильной дополнительной прогностической ценностью, как предиктор общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний при ХСНсохрФВ, более высокой прогностической ценностью, чем определенная по данным ЭхоКГ и МРТ сердца фракция изменения площади, ФВ ПЖ или TAPSE [103]. GLS ПЖ является независимым диагностическим показателем вероятности аритмогенной кардиомиопатии ПЖ с пороговым значением -20,4%. Пиковая продольная деформация свободной стенки ПЖ - 15,3% обеспечивает дополнительную прогностическую информацию и улучшает стратификацию риска при ХСНснижФВ и сохраненной TAPSE (>16 мм) [104].

Разработанные алгоритмы и шкалы диагностики ДД ЛЖ, ПЖ, прогнозирования ХСН включают различные комбинации клинических и инструментальных признаков, не содержат комплексных подходов к установлению ведущих факторов риска, патофункциональных механизмов развития и прогрессирования ХСН, определению глобального ремоделирования сердца, не известна чувствительность и специфичность приведенных ультразвуковых показателей, не оговаривают, какими методиками следует производить расчет рассматриваемых показателей, что имеет принципиальное значение для врача, выполняющего ЭхоКГ.

6 Ультразвуковая визуализация диастолической дисфункции левого желудочка при сердечной недостаточности

6.1 Показатели эхокардиографии, характеризующие глобальное ремоделирование сердца при диастолической дисфункции левого желудочка и хронической сердечной недостаточности, и методические аспекты их измерений

Показатели, характеризующие структурное ремоделирование сердца

Индекс объема ЛП

Увеличение размера ЛП в отсутствии первичной митральной регургитации, митрального стеноза, пластики и протезирования митрального клапана происходит вследствие увеличения напряжения стенки за счет роста давления наполнения ЛЖ [32, 53, 105]. Дилатация ЛП является маркером тяжести и хронической формы ДД ЛЖ, повышения давления в ЛП. Отсутствие дилатации ЛП, как правило, свидетельствует о нормальном среднем давлении в его полости [6, 58, 105]. Определение объема ЛП является предпочтительным перед измерением линейных размеров, т. к. учитывает асимметричное ремоделирование его полости. Наиболее достоверным расчетом объема ЛП является методика расчета объема ЛП биплановой методикой дисков Simpson. Расчет выполняется последовательно в четырехкамерной и двухкамерной апикальных позициях путем трассирования полости ЛП по эндокарду в конце систолы ЛЖ, полученной в режиме кинопетли. Из расчета исключаются устья легочных вен, ушко левого предсердия, палатка митрального клапана. Программа автоматически разбивает полость ЛП на 20 дисков и рассчитывает их объем и индекс объема ЛП.

Индекс массы миокарда ЛЖ

Хотя ДД может формироваться у пациентов с нормальной толщиной ЛЖ при жестком миокарде, однако гипертрофия ЛЖ является важнейшей структурной аномалией, взаимосвязанной с развитием диастолической дисфункции. При ДД ЛЖ может наблюдаться концентрическая гипертрофия ЛЖ с увеличением массы миокарда или ремоделирование при нормальной массе миокарда и увеличении относительной толщины стенок, и наоборот, при снижении ФВ ЛЖ обычно присутствует эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. Линейное измерение толщины стенок ЛЖ дает лишь приблизительное представление о степени его гипертрофии и массе. Помимо изменения толщины стенок происходит изменение объемов и геометрии полости. Поэтому универсальной характеристикой ЛЖ при любых видах его ремоделирования является индекс массы миокарда (ИММ).

Масса левого желудочка – это общий вес миокарда, выделенного при мультиплановом сканировании благодаря специфической плотности сердечной мышцы. Поскольку методика расчета ИММ ЛЖ в М-режиме переоценивает массу миокарда даже при неизменной геометрии ЛЖ как минимум на 20%, неточна в присутствии асимметричной гипертрофии, дилатации желудочка и других заболеваний с региональными вариациями толщины стенки [89], рекомендуется расчет ИММ ЛЖ по методике площадь-длина (A/L). Для этого первично в парастернальной позиции, короткой оси ЛЖ в срезе на уровне середины папиллярных мышц рассчитывается площадь миокарда: в конце диастолы трассируют эпикардальный контур, затем эндокардальный контур ЛЖ за вычетом папиллярных мышц. После этого автоматически рассчитываются площади эпикардального и эндокардального контуров, толщина миокарда, радиус короткой оси, площадь стенки ЛЖ по короткой оси. Далее в четырехкамерной апикальной позиции в конце диастолы измеряют длинник ЛЖ, как расстояние от середины зоны проекции митрального фиброзного кольца до апикальной поверхности эндокарда. Методика включает поправку, учитывающую завышение расчетной массы по сравнению с истинной на 20%, которое было найдено во время исследований по аттестации методики расчета в М-режиме. Поскольку прямые измерения толщины стенки ЛЖ в 2D-режиме могут давать меньшие значения, чем техника расчета в М-режиме, значения массы ЛЖ, вычисляемые по формулам для М- и 2D-режима, не могут быть взаимозаменяемыми [89].

Оперативная жесткость ЛЖ

Для оценки диастолической функции ЛЖ важной характеристикой является оперативная жесткость ЛЖ. При повышении жесткости ЛЖ формируется большая скорость замедления раннего диастолического наполнения и укорочение времени замедления DT_E трансмитрального потока. Теоретический анализ показал, что давление и жесткость ЛП относительно постоянны в течение фазы раннего диастолического наполнения ЛЖ, поэтому значение DT_E обратно пропорционально квадратному корню из жесткости миокарда ЛЖ. Оперативная жесткость левого желудочка (K_{LV} , мм рт.ст.) рассчитывается по формуле [106, 107]:

$$K_{LV} = [70 / (DT_E - 20)]^2.$$

Таким образом, показатель DT_E является важным параметром оценки оперативной жесткости ЛЖ, особенно у пациентов без выраженного замедления релаксации, при снижении ФВ ЛЖ [32, 53].

Конечно-диастолический (КДО), конечно-систолический объемы (КСО) ЛЖ, ФВ ЛЖ характеризуют структурное и функциональное

ремоделирование ЛЖ, аномалии систолической и диастолической функции, рассчитываются в 2D-режиме при помощи биплановой методики дисков Simpson. Индексы КДО, КСО в мл/м² получают путем деления КДО, КСО на площадь тела пациента.

Показатели, характеризующие гемодинамическое ремоделирование сердца и малого круга кровообращения

Трансмитральный диастолический поток

Характеристики трансмитрального кровотока (МК) отражают динамику наполнения и диастолическую функцию ЛЖ. Регистрацию МК выполняют в режиме импульсно-волновой доплерографии в четырехкамерной апикальной позиции, контрольный объем размером 1–3 мм устанавливают на уровне концов створок митрального клапана. Данная позиция обеспечивает параллельность распространения ультразвуковой волны и направления кровотока, коррекция доплеровского угла не производится (угол равен 0°). Для определения типа ДД ЛЖ оценивают скорость пика Е МК в м/сек, отношение пиков Е и А МК (Е/А), время замедления скорости пика Е DT_Е в мсек от максимума до изолинии.

Для определения повышенного давления наполнения ЛЖ рассчитывают продолжительность кровотока в систолу ЛП – A_{dur} в мсек. Для расчета A_{dur} контрольный объем в режиме импульсно-волновой доплерографии должен быть установлен в четырехкамерной апикальной позиции в полости ЛП в зоне проекции кольца митрального клапана [53].

Показатели кровотока в легочных венах

Отношение систолической (S) и диастолической (D) скоростей кровотока в легочных венах, время продолжительности предсердной фазы реверсии кровотока в легочные вены Ar_{dur} определяется при установке контрольного объема в режиме импульсно-волновой доплерографии в приустьевом отделе верхней правой легочной вены в четырехкамерной апикальной позиции. Если дифференцируются волны S₁ и S₂, для расчета соотношения используется волна S₂. Время продолжительности Ar_{dur} в мсек рассчитывается от начала до окончания волны Ar в легочной вене. Показатель Ar_{dur} – A_{dur} устанавливается как разница продолжительностей предсердной фазы реверсии кровотока в легочной вене и познедиастолической трансмитральной фазы кровотока. При нарушении релаксации и увеличении ригидности ЛЖ нарастает конечно-диастолическое давление в ЛЖ (постнагрузка на ЛП), что приводит к уменьшению скорости и продолжительности волны А (A_{dur}) трансмитрального потока, одновременно нарастают скорость и продолжительность ретроградной волны в легочной вене (Ar_{dur}). Показатель Ar_{dur} – A_{dur} не зависит от митральной регургитации и систолической функции ЛЖ, сократительной способности и

степени дилатации ЛП [57]. $A_{dur} - A_{dur}$ является единственным независимым от возраста индикатором повышения давления в ЛЖ и позволяет разделить пациентов с аномалией релаксации ЛЖ на имеющих нормальное давление наполнения ЛЖ и имеющих повышенное конечно-диастолическое давление в ЛЖ при нормальном среднем давлении в ЛП. Изолированное повышение конечно-диастолического давления в ЛЖ является первой гемодинамической аномалией при ДД.

Систолическая фракция наполнения легочных вен или систолическая фракция кровотока в легочных венах (СФЛВ) в мм рт. ст. определяется по формуле:

$$\text{СФЛВ} = \text{VTI}_S / (\text{VTI}_S + \text{VTI}_D) \times 100\%,$$

где VTI_S – интеграл скорость–время систолической фазы кровотока в легочных венах, VTI_D – интеграл скорость–время диастолической фазы кровотока в легочных венах [53].

Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), характеризующее ремоделирование прекапиллярного легочного сосудистого русла, в единицах Вуда [53], характеризующее состояние прекапиллярного сосудистого русла легких:

$$\text{ЛСС} = 10 \times V_{\text{ТР}} / \text{VTI}_{\text{RVOT}} + 0,16,$$

где $V_{\text{ТР}}$ – скорость трикуспидальной регургитации в м/сек, VTI_{RVOT} – интеграл скорость–время в выносящем тракте ПЖ в см.

Скорость трикуспидальной регургитации и систолическое давление в легочной артерии

Методика неинвазивной оценки систолического давления в легочной артерии (СД ЛА) базируется на измерении скорости трикуспидальной регургитации (ТР) в режиме непрерывно-волновой доплерографии в четырехкамерной апикальной позиции. Скорость трикуспидальной регургитации ($V_{\text{ТР}}$) отражает градиент давления между ПЖ и правым предсердием ($\text{PG}_{\text{ПЖ-ПП}}$), определенный уравнением Бернулли:

$$\text{PG}_{\text{ПЖ-ПП}} = 4(V_{\text{ТР}})^2.$$

Систолическое давление в правом желудочке ($\text{P}_{\text{ПЖ систол}}$) рассчитывается путем суммирования градиента давления между правыми камерами сердца и давления в правом предсердии ($\text{P}_{\text{ПП}}$):

$$P_{\text{ПЖ систол}} = P_{\text{ГПЖ-ПП}} + P_{\text{ПП}}.$$

В отсутствие стеноза клапана легочной артерии, который крайне редко встречается у взрослых, СДЛА принимается равным систолическому давлению в ПЖ [53, 89]:

$$\text{СД ЛА} = P_{\text{ПЖ систол}} = 4(V_{\text{TR}})^2 + P_{\text{ПП}}.$$

Данная методика расчета СД ЛА признана наиболее оптимальной и точной [53].

Диастолическое давление в легочной артерии

Диастолическое давление в легочной артерии (ЛА), рассчитанное доплерографическими методиками, обычно хорошо коррелирует с инвазивно измеряемым средним давлением заклинивания легочных капилляров и может использоваться как его заменитель [53]. Ограничением могут являться точность оценки среднего давления в правом предсердии. Однако у пациентов с легочным сосудистым сопротивлением более $> 200 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$ или средним давлением в правом предсердии более 40 мм рт. ст., диастолическое давление в ЛА может быть выше, чем среднее давление заклинивания легочных капилляров.

Расчет диастолического давления в легочной артерии производится с учетом конечно-диастолической скорости регургитации на клапане легочной артерии (V_{PRed}). Конечно-диастолический градиент регургитации на клапане ЛА, рассчитанный по уравнению Бернулли, соответствует конечно-диастолическому градиенту давления между ПЖ и ЛА ($P_{\text{ГЛА-ПЖ}}$):

$$P_{\text{ГЛА-ПЖ}} = 4(V_{\text{PRed}})^2.$$

Далее суммирование полученного градиента давления между ПЖ и ЛА и давления в правом предсердии ($P_{\text{ПП}}$) позволяет рассчитать диастолическое давление в ПЖ ($P_{\text{ПЖ диаст}}$), которое в отсутствие стеноза клапана ЛА приравнивается к давлению в ЛА ($P_{\text{ЛА диаст}}$):

$$P_{\text{ЛА диаст}} = P_{\text{ПЖ диаст}} = 4(V_{\text{PRed}})^2 + P_{\text{ПП}}.$$

Для простоты и единообразия определения систолического и диастолического давления в ЛА должны быть использованы конкретные значения давления в правом предсердии (ПП). Диаметр нижней полой вены $< 2,1 \text{ см}$ при ее инспираторном коллапсе $> 50\%$ предполагает нормальное давление в ПП – 3 мм рт. ст. Диаметр нижней полой вены $> 2,1 \text{ см}$ с

инспираторным коллапсом <50% указывает на высокое давление в ПП – 15 мм рт. ст. В случаях, когда диаметр нижней поллой вены имеет промежуточные характеристики, в качестве значения давления в ПП может быть использовано промежуточное значение 8 мм рт. ст. или, что предпочтительно, применяются другие показатели оценки давления в правом предсердии [53, 65, 89].

Среднее давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) в мм рт. ст., характеризующее среднее давление в ЛП и давление наполнения ЛЖ, определяется по формуле [53]:

$$\text{ДЗЛК} = 1,25 \times E/e' + 1,9,$$

где E/e' – индекс раннего диастолический наполнения ЛЖ, e' – скорость раннедиастолического движения латеральной части митрального фиброзного кольца.

Показатели тканевой доплерографии и STE, характеризующие функциональные аномалии ЛЖ при ДД ЛЖ и ХСН

Скорость раннедиастолических пиков движения септальной и латеральной частей митрального фиброзного кольца e'_{septal} и e'_{lateral} в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии (допустимо применение аббревиатуры E') отражает скорость диастолического растяжения миокарда, которая обусловлена эффективностью процессов релаксации, восстанавливающей силой и ранним диастолическим давлением в ЛЖ. ДД формируется под влиянием замедления процессов активной релаксации и механических свойств ЛЖ. Механические свойства ЛЖ, обусловленные патологической гипертрофией и увеличением массы миокарда, оперативной жесткости вследствие нарастания фиброза миокарда, приводят к повышению давления наполнения ЛЖ, что меняет физиологию диастолической ауксотонической релаксации, при которой изменяется длина и напряжение кардиомиоцитов, и фаз диастолического наполнения ЛЖ: раннего диастолического наполнения ЛЖ по градиенту давления, диастазиса, систолы ЛП. Податливость ЛЖ определяется морфологическими характеристиками миокарда, трансформируется в зависимости от уровня преднагрузки, снижается при дилатации полости ЛЖ. В течение фазы релаксации формируется движение митрального кольца в противоположную сторону от верхушки, способность ЛЖ расслабляться и заполняться зависит от скорости движения митрального кольца и возможности расширения его полости. Показатели рассчитываются в четырехкамерной апикальной позиции при последовательной установке контрольного объема в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии

на септальную и латеральную часть митрального фиброзного кольца при доплеровском угле, разном 0° .

Индексы раннего диастолического наполнения ЛЖ определяются как отношение скорости пика E МК и раннедиастолического пика движения септальной, латеральной части митрального фиброзного кольца или их среднего значения (E/e'_{septal} , E/e'_{lateral} , $E/e'_{\text{среднее}}$). Показатель нормализует скорость раннего диастолического наполнения к скорости увеличения объема ЛЖ и позволяет оценить ДД ЛЖ и давление наполнения ЛЖ [32, 53, 58, 91, 105, 108]. Индексы наполнения ЛЖ E/e' обратно пропорциональны давлению наполнения ЛЖ [32, 58, 91, 108]. Индексы раннего диастолического наполнения ЛЖ E/e' коррелируют со средним давлением заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК): чем выше отношение E/e' , тем выше давление заклинивания легочных капилляров, причем не зависимо от фракции выброса левого желудочка [32, 53].

Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ (GLS_{Avg})

В положении пациента лежа на левом боку, при одновременной записи ЭКГ получают гармонические изображения сердца в четырехкамерном, двухкамерном и пятикамерном апикальных доступах в 3 сердечных циклах во время задержки пациентом дыхания в 2D-режиме в градациях серого цвета. 2D-клипы сохраняют в цифровом формате DICOM, при записи изображений изменяют частоту кадров на 60–80 в секунду. В программе постобработки изображений в кадре, отражающем конец диастолы, устанавливают конечные метки на миокарде на уровне базальных сегментов (створок митрального клапана), проводят оконтуривание ЛЖ по эндокардиальной поверхности вручную, после чего программа автоматически делит поля зрения на 6 сегментов, отмечает границы эпикарда и среднюю линию в каждом кадре цикла. Программой предоставляется возможность корректировать границы в зависимости от качества отслеживания движения миокарда в кинопетле.

Определение времени изоволюметрической релаксации выполняют по доплерограмме, полученной в режиме импульсно-волновой доплерографии (контрольный объем устанавливают между приносящим и выносящим трактами ЛЖ в пятикамерной апикальной позиции). Метка закрытия клапана аорты (AVC) устанавливается автоматически в месте окончания зубца Т ЭКГ в трехкамерной апикальной позиции, ее расположение подтверждают визуальным анализом. Далее глобальная продольная систолическая деформация рассчитывается автоматически при постобработке изображений, после установки вручную меток на пики R ЭКГ, синхронизированной с двухмерной эхокардиографией, в двух последовательных сердечных циклах (рисунок 1).

Индекс механической дисперсии миокарда ЛЖ характеризует электрическую дисперсию миокарда, формирующуюся вследствие фиброза, рубцов или интерстициального отека.

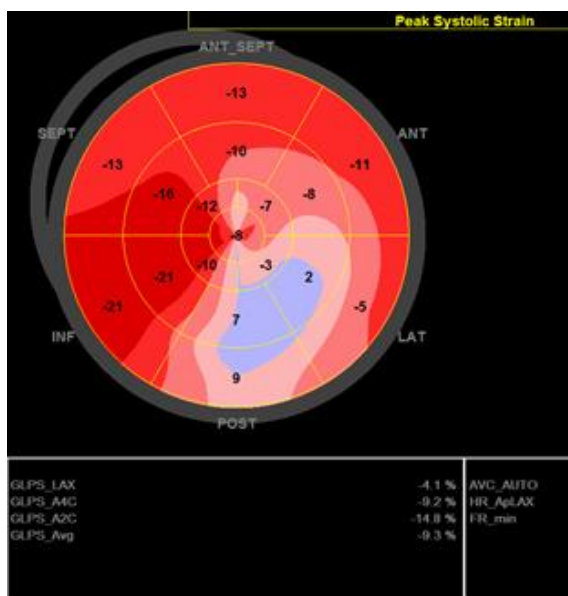


Рисунок 1 – Пример диаграммы типа мишень при постобработке изображений с глобальной GLS_{Avg} -9,3% и локальными продольными систолическими деформациями ЛЖ у пациента с ХСН и ДД ЛЖ II типа

Региональные различия электрических свойств миокарда могут вызвать неоднородность сокращения – механическую дисперсию [99]. Механическая дисперсия ЛЖ коррелирует со степенью очагового и диффузного фиброза миокарда [53, 82, 92, 93], является ведущим патофизиологическим механизмом формирования ДД ЛЖ и ХСН [109, 110]. Индекс механической дисперсии миокарда ЛЖ определяется, как стандартное отклонение среднего значения времени до пиковых продольных деформаций 12 базальных и средних сегментов ЛЖ в мсек. **Дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ** также является показателем, характеризующим механическую дисперсию, рассчитывается, как разница между максимальным и минимальным временем до пиковых продольных деформаций 12 базальных и средних сегментов ЛЖ в мсек, полученным по данным STE.

Диссинхронизация процессов систолической деформации ЛЖ приводит к раннему систолическому растяжению одних сегментов и постсистолическому укорочению других сегментов, что глобально вызывает систолическую сегментарную и глобальную гипоконтрактильность и снижение систолических деформаций. Внутрижелудочковая диссинхрония ЛЖ является одним из механизмов развития ХСНсохрФВ, наряду с ремоделированием, замедлением

релаксации, увеличением жесткости, снижением оксидативного метаболизма ЛЖ, и формируется до появления клинической симптоматики ХСН [17]. При механической диссинергии отрицательная работа в течение раннего систолического удлинения не тратится на формирование систолического сокращения ЛЖ и является потерянной. В норме формируется минимум различий между временем сокращения сегментов ЛЖ, глобальная потерянная работа составляет менее 10% [111].

Индекс механической диссинергии миокарда ЛЖ определяется, как стандартное отклонение среднего значения пиковых систолических продольных деформаций 12 базальных и средних сегментов ЛЖ в %.

Постсистолические сегментарные деформации формируются после закрытия аортального клапана, является достоверным признаком региональной функциональной неоднородности, например, при ишемии или фиброзе [53, 93], признаком механической диссинергии ЛЖ по данным STE, задерживают наступление релаксации ЛЖ и вызывают повышение давления наполнения ЛЖ [53]. **Глобальный постсистолический индекс ЛЖ** рассчитывается, как среднее значение индексов постсистолической продольной деформации 12 базальных и средних сегментов ЛЖ в %.

Глобальная ранняя диастолическая деформация E ЛЖ характеризует ведущий патофункциональный механизм формирования ДД ЛЖ – снижение глобальной ранней диастолической деформации ЛЖ вследствие замедления процессов ранней диастолической релаксации и снижения растяжения ЛЖ при его заполнении по градиенту давления в раннюю диастолу, определяется как среднее значение ранних диастолических деформаций E 17 сегментов ЛЖ в %.

Ранние диастолические продольные деформации базальнолатерального $E_{lateral}$, базальносептального E_{septal} сегментов в %, отношения ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального $E/A_{lateral}$, базальносептального E/A_{septal} сегментов ЛЖ характеризуют аномалии локальных ранних диастолических деформаций ЛЖ. Региональные пиковые продольные диастолические деформации ЛЖ $E_{lateral}$ и E_{septal} рассчитывают в четырехкамерной апикальной позиции автоматически при постобработке изображений STE, после автоматической установки меток на пики R ЭКГ, синхронизированной с двухмерной эхокардиографией, в двух последовательных сердечных циклах (рисунок 2). Отношение ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального $E/A_{lateral}$, базальносептального E/A_{septal} сегментов ЛЖ определяют путем расчета отношения ранних диастолических продольных деформаций $E_{lateral}$ и E_{septal} и поздних диастолических продольных деформаций базальнолатерального и базальносептального сегментов ЛЖ $A_{lateral}$ и A_{septal} .

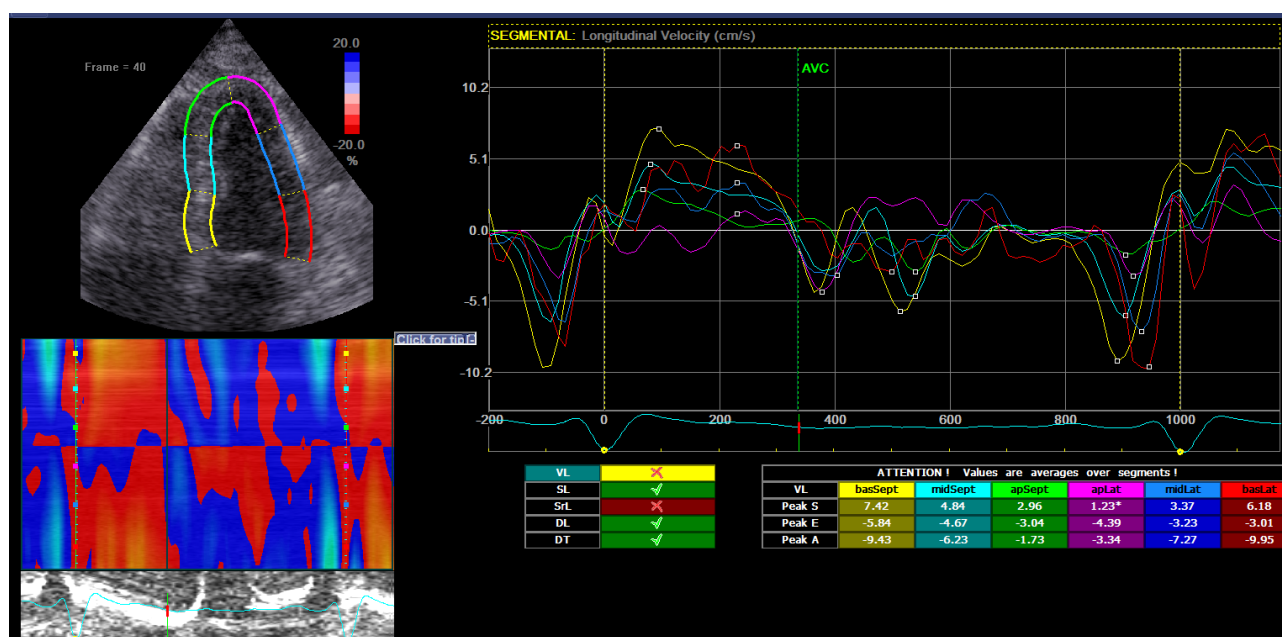


Рисунок 2 – Пример определения ранних и поздних диастолических продольных деформаций базальнолатерального (красный цвет) и базальносептального (желтый цвет) сегментов ЛЖ

6.2 Новый метод определения диастолической дисфункции левого желудочка при сердечной недостаточности

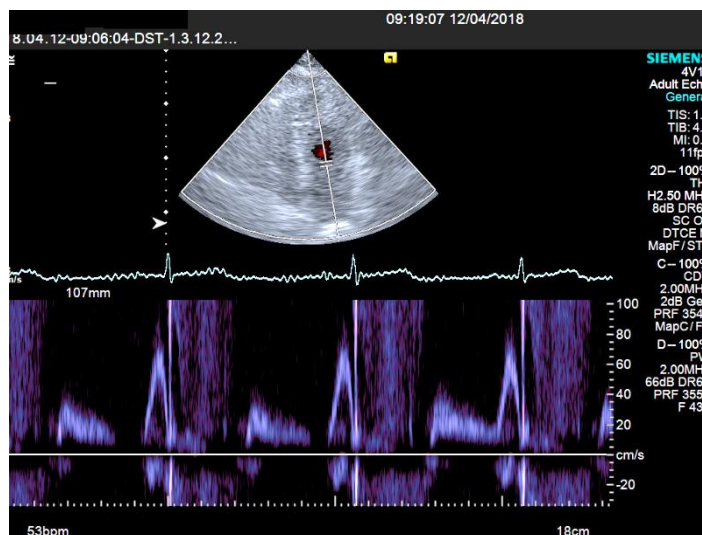
Если скорость пика E МК равна 0,51 м/сек и менее, отношение E/A МК $\leq 0,79$, время замедления DT_E МК >200 мсек, у пациента с сердечной недостаточностью имеет место ДД ЛЖ I типа (тип замедленной релаксации или незначительная диастолическая дисфункция). Диагностическим для ДД ЛЖ I типа являются ИММ ЛЖ у мужчин > 133,9 г/м², у женщин > 119,7 г/м² (таблица 2, рисунки 3, 11) [109, 112–119].

Таблица 2. Чувствительность и специфичность ультразвуковых признаков ДД ЛЖ I типа

Критерий	AUC (95% ДИ) p<0,001	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
Скорость пика E $\leq 0,51$ м/сек	0,96 (0,93-0,98)	0,86	95,2 (89,2-98,4)	90,8 (84,2-95,3)	99,5 (97,3-100,0)	50,1 (27,5-72,7)
Отношение E/A $\leq 0,79$	0,92 (0,93-0,98)	0,86	99,1 (94,8-100,0)	69,8 (60,7-77,8)	98,4 (95,7-99,6)	79,4 (43,4-97,3)
DT _E > 200 мсек	0,77 (0,71-0,83)	0,45	59,1 (49,0-68,5)	86,3 (78,7-92,0)	98,6 (92,7-100,0)	9,4 (3,5-19,7)
ИММ ЛЖ у мужчин > 133,9 г/м ²	0,82 (0,68-0,91)	0,56	60,7 (40,6-78,5)	95,2 (76,2-99,9)	98,8 (85,6-100,0)	9,2 (1,4-27,4)

ИММ ЛЖ у женщин > 119,7 г/м ²	0,80 (0,68-0,89)	0,53	64,3 (44,1-81,4)	89,2 (74,6-97,0)	98,7 (85,6-100,0)	7,0 (1,8-17,6)
--	---------------------	------	---------------------	---------------------	----------------------	-------------------

В таблице 2 и далее: ДИ – доверительный интервал, +PV – положительная прогностическая ценность, -PV – отрицательная прогностическая ценность. ИММ – индекс массы миокарда



Скорость пика Е МК 0,47 м/сек, пика А 0,86 м/сек, отношение Е/А 0,55,
время DT_Е МК 272 мсек

Рисунок 3 – Пример доплерограммы трансмитрального кровотока при диастолической дисфункции левого желудочка I типа

Порог отсечения значений NT-proBNP, взаимосвязанный с ДД ЛЖ II типа, составляет > 311 пг/мл [120].

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации экспертного или высокого класса, при отношении Е/А трансмитрального кровотока 0,80– 1,86 для оценки риска установления ДД ЛЖ II типа при сердечной недостаточности применяют балльную шкалу. Балльная шкала включает следующие ультразвуковые критерии: скорость раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} \geq 9$, фракция выброса ЛЖ $\leq 53,0\%$, СД ЛА > 33,5 мм рт. ст. При сумме баллов более 38 имеется высокий риск установления ДД ЛЖ II типа при сердечной недостаточности (таблица 3). Применение шкалы позволяет принимать решение о дальнейшей целенаправленной оценке глобального ремоделирования сердца, взаимосвязанного с ДД ЛЖ II типа.

Таблица 3. Балльная шкала оценки риска установления ДД ЛЖ II типа при сердечной недостаточности

Показатель	Значение	Балл
e'_{septal} , см/сек	≤ 7	+20
E/e'_{septal}	≥ 9	+32
ФВ ЛЖ, %	$\leq 53,0$	+18
СД ЛА, мм рт. ст.	$> 33,5$	+31
Сумма баллов, указывающая на высокий риск установления ДД ЛЖ II типа		>38

Если эхокардиография выполнялась системой ультразвуковой визуализации экспертного класса, при отношении E/A МК 0,80–1,86, пиковой скорости раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, индексе раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} \geq 9$, индексе объема ЛП $>35,7$ мл/м², ДЗЛК $>11,51$ мм рт. ст., СД ЛА $>33,5$ мм рт. ст., у пациента имеет место ДД ЛЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести). Если часть основных показателей, характеризующих ДД ЛЖ II типа, например, пиковая скорость раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца e'_{septal} , и/или СД ЛА, и/или среднее ДЗЛК, и/или индекс конечно-систолического объема ЛП не достигают пороговых диагностических значений, при значении ранней диастолической продольной деформации базальнолатерального сегмента $E_{\text{lateral}} > -6,75\%$, базальносептального сегмента $E_{\text{septal}} \text{ ЛЖ} > -5,22\%$, отношении ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального сегмента $E/A_{\text{lateral}} \leq 0,91$, базальносептального сегмента $E/A_{\text{septal}} \leq 0,69$, глобальной продольной систолической деформации ЛЖ $GLS_{\text{AVG}} > -18,5\%$, у пациента с сердечной недостаточностью имеет место ДД ЛЖ II типа. Дополнительными критериями STE для ДД ЛЖ II типа являются индекс механической дисперсии ЛЖ $> 49,34$ мсек, дельта времени до пиковых продольных деформаций > 136 мсек, глобальный постсистолический индекс $> 6,24\%$, индекс механической диссинергии ЛЖ $> 4,60\%$ (таблица 4, рисунки 4–8, 11) [109, 112–119].

Таблица 4. Чувствительность и специфичность диагностических критериев ДД ЛЖ II типа

Критерий	AUC (95% ДИ) $p < 0,001$	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP > 311 пг/мл	0,91 (0,85-0,95)	0,63	76,0 (64,7-85,1)	86,9 (75,8-94,2)	99,1 (94,7-100,0)	16,0 (6,0-31,8)
ФВ ЛЖ $\leq 53,0\%$	0,84 (0,78-0,89)	0,58	65,8 (55,3-75,5)	92,5 (86,2-96,5)	99,4 (96,1-100,0)	12,5 (6,1-21,9)

Продолжение таблицы 4

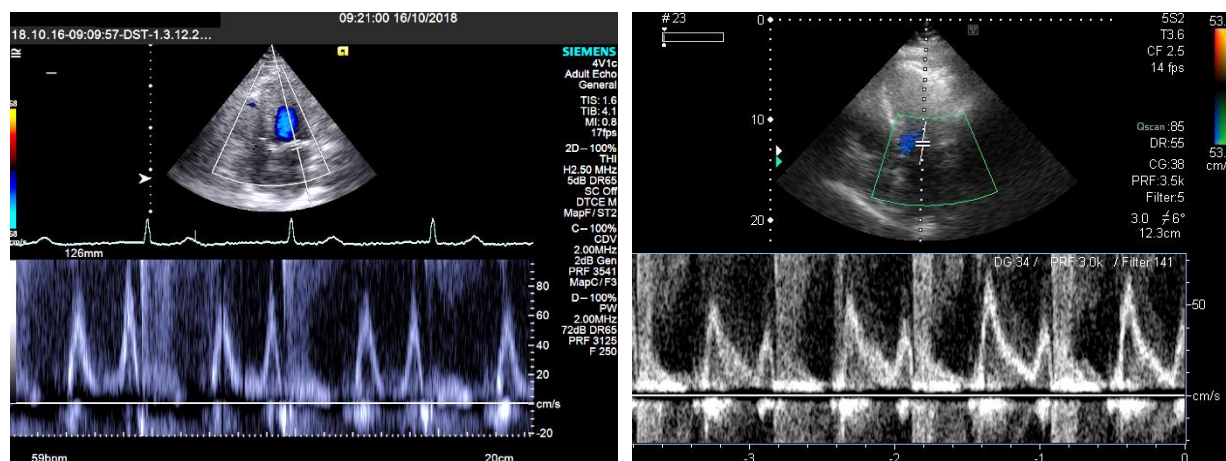
$e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек	0,91 (0,87-0,95)	0,69	85,7 (76,8-92,2)	83,3 (75,4-89,5)	99,0 (96,1-99,9)	23,5 (11,2-40,2)
$E/e'_{\text{septal}} \geq 9$	0,94 (0,90-0,97)	0,80	91,2 (83,4-96,1)	89,2 (82,2-94,1)	99,4 (96,9-100,0)	34,8 (17,7-55,4)
Скорость ТР >2,62 м/сек	0,90 (0,85-0,93)	0,71	88,9 (80,5-94,5)	81,7 (73,6-88,1)	98,9 (96,1-99,9)	27,9 (13,3-46,9)
Индекс объема ЛП >35,7 мл/м ²	0,82 (0,77-0,87)	0,52	89,0 (80,7-94,6)	63,0 (53,7-71,7)	97,9 (94,5-99,4)	23,2 (9,6-42,7)
$E/e'_{\text{среднее}} \geq 9$	0,86 (0,79-0,91)	0,56	72,5 (62,2-81,4)	83,3 (72,1-91,4)	98,8 (94,6-99,9)	13,8 (5,5-26,9)
$e'_{\text{lateral}} \leq 8$ см/сек	0,78 (0,71-0,85)	0,44	72,5 (62,2-81,4)	71,2 (58,7-81,7)	98,0 (93,3-99,7)	12,0 (4,3-24,9)
$E/e'_{\text{lateral}} \geq 9$	0,79 (0,70-0,86)	0,47	72,5 (62,2-81,4)	74,2 (62,0-84,2)	98,2 (93,6-99,8)	12,5 (4,6-25,4)
$S_2/D \leq 0,97$	0,70 (0,62-0,77)	0,37	61,4 (50,4-71,6)	75,8 (63,6-85,5)	98,0 (92,7-99,8)	9,9 (3,6-20,5)
СФЛВ $\leq 57\%$	0,88 (0,83-0,92)	0,56	91,5 (83,2-96,5)	64,3 (54,7-73,1)	98,0 (94,6-99,5)	28,4 (11,5-51,4)
Жесткость ЛЖ > 0,24 мм рт. ст./мл	0,70 (0,60-0,78)	0,45	84,1 (69,9-93,4)	60,9 (47,9-72,9)	97,7 (93,9-99,4)	25,1 (8,9-49,0)
ДЗЛК > 13,68 мм рт. ст.	0,83 (0,77-0,87)	0,54	74,7 (64,5-83,3)	79,2 (70,8-86,0)	98,6 (95,1-99,8)	14,2 (6,4-25,7)
ЛСС >1,75 ед. Вуда	0,78 (0,70-0,84)	0,49	80,2 (70,6-87,8)	68,3 (55,0-79,7)	98,0 (93,5-99,7)	15,4 (5,3-32,0)
СД ЛА > 33,5 мм рт. ст.	0,87 (0,81-0,92)	0,64	83,5 (74,3-90,5)	80,3 (68,7-89,1)	98,8 (95,0-99,9)	20,4 (8,1-38,7)
$E_{\text{lateral}} > -6,75\%$	0,89 (0,81-0,95)	0,71	81,7 (69,6-90,5)	88,9 (70,8-97,6)	99,3 (93,4-100,0)	20,3 (5,7-44,8)
$E_{\text{septal}} > -5,22\%$	0,89 (0,81-0,95)	0,74	85,0 (73,4-92,9)	88,9 (70,8-97,6)	99,3 (93,6-100,0)	23,8 (6,7-50,8)
$E/A_{\text{lateral}} \leq 0,91$	0,92 (0,84-0,97)	0,74	85,0 (73,4-92,9)	88,9 (70,8-97,6)	99,3 (93,6-100,0)	23,8 (6,7-50,8)
$E/A_{\text{septal}} \leq 0,69$	0,84 (0,75-0,91)	0,64	78,3 (65,8-87,9)	85,2 (66,3-95,8)	99,0 (92,7-100,0)	17,1 (4,6-39,3)
Глобальная деформация E > -3,67%	0,91 (0,83-97)	0,71	78,9 (65,3-88,9)	92,3 (74,9-99,1)	99,5 (92,9-100,0)	18,7 (4,9-42,7)

Окончание таблицы 4						
Индекс механической дисперсии > 49,34 мсек	0,91 (0,80-0,98)	0,72	88,2 (63,6-98,5)	83,3 (65,3-94,4)	97,8 (85,3-100,0)	11,1 (1,0- 38,0)
Дельта времени до пиковых продольных деформаций > 136 мсек	0,89 (0,77-0,96)	0,65	88,2 (63,6-98,5)	76,7 (57,7-90,1)	98,6 (88,7-100,0)	25,5 (2,7-68,2)
Глобальный постсистолический индекс > 6,24%	0,85 (0,72-0,94)	0,61	70,6 (63,6-98,5)	90,0 (65,3-94,4)	99,3 (87,7-100,0)	13,9 (1,9-40,8)
Индекс механической диссинергии >4,60%	0,70 (0,55-0,82)	0,41	70,6 (44,0-89,7)	70,0 (50,6-85,3)	97,8 (85,3-100,0)	11,1 (1,0-38,0)
GLS _{AVG} > -18,5%	0,88 (0,75-0,96)	0,72	88,2 (63,6-98,5)	83,3 (65,3-94,4)	99,0 (89,3-100,0)	27,2 (3,4-69,2)

Применение критериев STE повышает диагностическую надежность метода определения ДД ЛЖ II типа при сердечной недостаточности до 99%. Если большинство показателей STE не достигают диагностических значений, у пациента с сердечной недостаточностью имеет место ДД ЛЖ I типа.

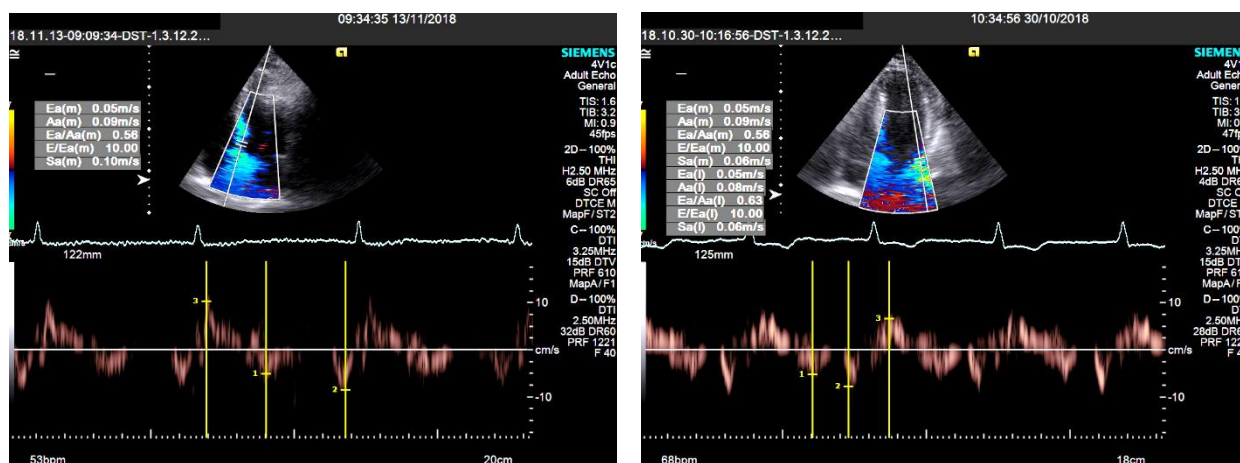
Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации высокого класса, при отношении E/A МК 0,80– 1,86, пиковой скорости раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, индексе раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} \geq 9$, индексе объема левого предсердия $> 35,7$ мл/м², ДЗЛК $> 11,51$ мм рт. ст., СД ЛА $> 33,5$ мм рт. ст., у пациента имеет место ДД ЛЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести). Если часть основных показателей не соответствуют диагностическим значениям, применяются дополнительные критерии – пиковая систолическая скорость ТР $> 2,62$ м/сек, индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{среднее}} \geq 9$, пиковая скорость раннего диастолического движения латеральной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{lateral}} \leq 8$ см/сек, ФВ ЛЖ $\leq 53\%$, отношении пиков S_2/D в легочной вене $\leq 0,97$, СФЛВ $\leq 57\%$ (рисунки 4–8, 11).

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации среднего класса, при отношении E/A МК 0,80– 1,86, индексе объема ЛП $>35,7$ мл/м², отношении пиков S_2/D в легочной вене $\leq 0,97$, СФЛВ $\leq 57\%$, СД ЛА $>33,5$ мм рт. ст., $A_{dur}-A_{dur} >32$ мсек, у пациента с сердечной недостаточностью имеет место ДД ЛЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести). Если часть основных показателей не соответствуют диагностическим значениям, применяются дополнительные критерии – пиковая систолическая скорость $TR >2,62$ м/сек, ФВ ЛЖ $\leq 53\%$ [109, 112–119].



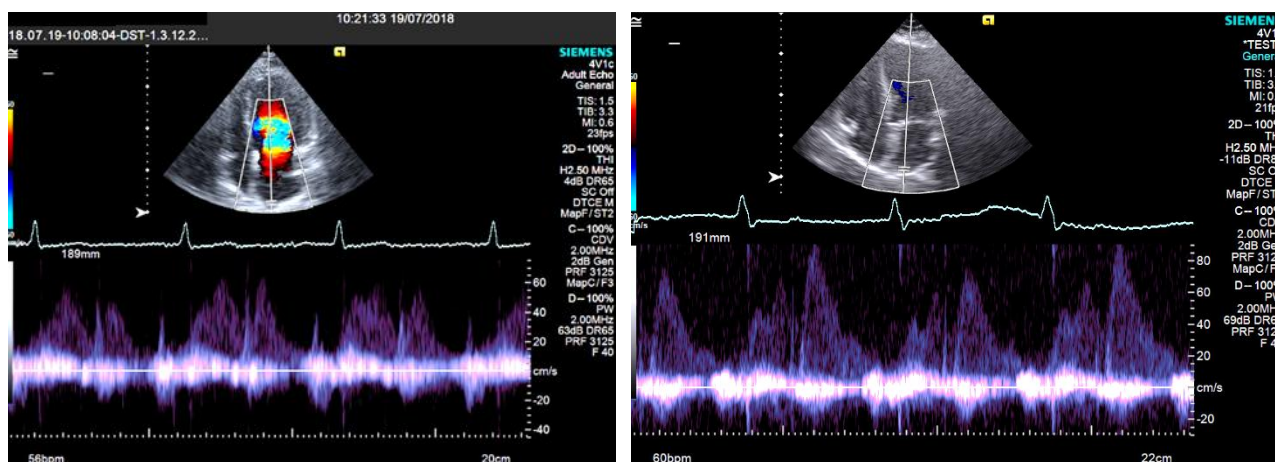
Отношение E/A МК 0,80– 1,86, пик L со скоростью > 20 см/сек

Рисунок 4 – Примеры трансмитрального кровотока у пациентов с ДД ЛЖ II типа



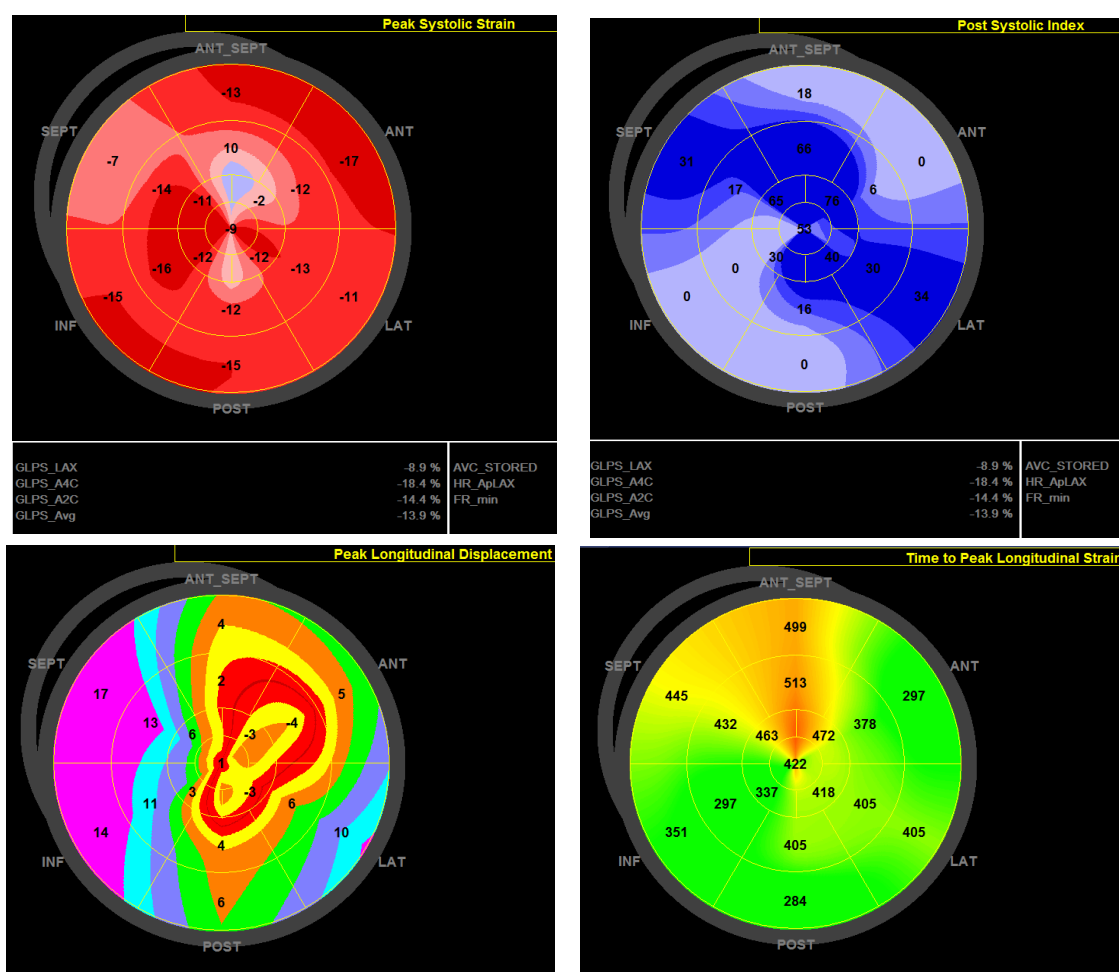
Скорости пиков e'_{septal} и e'_{lateral} 5 см/сек по данным тканевой импульсно-волновой доплерографии септальной и латеральной частей митрального фиброзного кольца, индексы раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e' = 10$

Рисунок 5 – Тканевая импульсно-волновая доплерография при ДД ЛЖ II типа



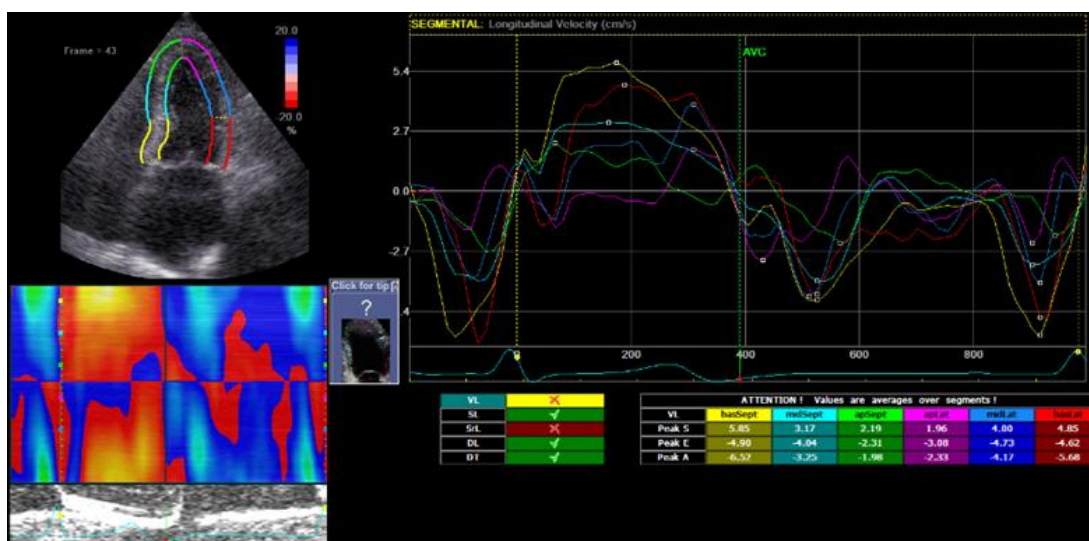
Отношение S_2/D в верхней правой легочной вене <1

Рисунок 6 – Кровоток в легочной вене при ДД ЛЖ II типа



GLS_{AVG} -13,9%, индекс механической диссинергии ЛЖ 6,6%, глобальный постсистолический индекс ЛЖ 28,4%, глобальное пиковое продольное смещение 5,41 мм, индекс механической дисперсии ЛЖ 71,51 мсек, дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ 229 мсек. ФВ ЛЖ по Simpson 53,2%

Рисунок 7 – Пример STE у пациентки с ДД ЛЖ II типа и ХСНсохрФВ



Ранние диастолические продольные деформации $E_{\text{septal}} -4,90\%$, $E_{\text{lateral}} -4,62\%$,
отношение $E/A_{\text{septal}} \leq 0,69$, $E/A_{\text{lateral}} \leq 0,91$
Рисунок 8 – Пример STE у пациента с ДД ЛЖ

Порог отсечения значений NT-proBNP, взаимосвязанных с ДД ЛЖ III типа, составляет > 408 пг/мл [120].

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации экспертного или высокого класса, при отношении E/A МК $>1,86$, ФВ ЛЖ $\leq 49,5\%$, индексе объема ЛП $> 51,6$ мл/м², ДЗЛК $>13,68$ мм рт. ст., у пациента диагностируют ДД ЛЖ ЛЖ III типа (рестриктивный тип, тяжелая диастолическая дисфункция) (таблица 5).

Таблица 5. Чувствительность и специфичность диагностических критериев ДД ЛЖ III типа

Критерий	AUC (95% ДИ) при $p < 0,0001$	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP > 408 пг/мл	0,99 (0,95-1,00)	0,98	100,0 (78,2-100,0)	98,4 (91,2-100,0)	99,9 (93,1-100,0)	100,0 (25,9-100,0)
$E/A > 1,86$	1,00 (0,97-1,00)	1,00	100,0 (79,4-100,0)	100,0 (86,9-100,0)	100,0 (95,4-100,0)	100,0 (40,7-100,0)
ФВ ЛЖ $\leq 49,51\%$	0,99 (0,97-1,0)	0,98	100,0 (80,5-100,0)	98,3 (85,1-98,9)	99,8 (95,1-100,0)	100,0 (40,0-100,0)
DT_E ≤ 146 мсек	0,89 (0,83-0,94)	0,68	100,0 (85,0-100,0)	67,5 (58,3-75,8)	98,5 (92,8-99,9)	100,0 (28,7-100,0)
$E/e'_{\text{septal}} \geq 10,83$	0,99 (0,95-1,00)	0,98	100,0 (80,5-100,0)	98,5 (91,8-100)	99,9 (95,3-100,0)	100,0 (40,6-100,0)
$e'_{\text{septal}} \leq 6$ см/сек	0,91 (0,82-0,96)	0,66	76,5 (50,1-93,2)	89,4 (79,4-95,6)	99,3 (92,7-100,0)	16,7 (4,4-38,4)

Продолжение таблицы 5

ДЗЛК > 13,68 мм рт. ст.	0,87 (0,78-0,94)	0,63	70,6 (44,0-89,7)	92,4 (83,2-97,5)	99,4 (92,5-100,0)	14,2 (3,9-33,0)
ТР > 2,81 м/сек	0,89 (0,85-0,95)	0,75	88,2 (63,6-98,5)	86,4 (75,7-93,6)	99,2 (93,4-100,0)	27,9 (7,4-58,8)
ЛСС > 1,77 ед. Вуда	0,88 (0,79-0,94)	0,58	88,2 (63,6-98,5)	70,0 (56,8-81,2)	98,2 (91,4-99,9)	23,8 (4,6-57,1)
СД ЛА > 41,2 мм рт. ст.	0,92 (0,84-0,97)	0,79	82,4 (56,6-96,2)	97,0 (89,5-99,6)	99,8 (94,1-100,0)	22,4 (6,5-47,9)
Индекс объема ЛП > 51,6 мл/м ²	0,94 (0,86-0,98)	0,75	82,4 (56,6-96,2)	92,3 (83,0-97,5)	99,5 (93,5-100,0)	21,6 (5,9-47,3)
Жесткость ЛЖ > 0,29 мм рт. ст./мл	0,91 (0,83-0,97)	0,71	100,0 (80,5-100,0)	71,2 (58,7-81,7)	98,5 (92,8-99,9)	100,0 (28,7-100,0)
Индекс КСО ЛЖ > 30,96 мл/м ²	0,93 (0,85-0,97)	0,87	94,1 (71,3-99,9)	92,4 (83,2-97,5)	99,6 (94,4-100,0)	45,3 (13,5-80,3)

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации среднего класса, при отношении Е/А МК > 1,86, ФВ ЛЖ ≤ 49,5%, значениях времени замедления DT_Е МК ≤ 146 мсек, индексе объема ЛП > 51,6 мл/м², СД ЛА > 41,2 мм рт. ст., у пациента диагностируют диастолическую дисфункцию ЛЖ III типа (рестриктивный тип). Дополнительный критерий – пиковая систолическая скорость ТР > 2,81 м/сек (рисунки 9, 10) [109, 112–119].

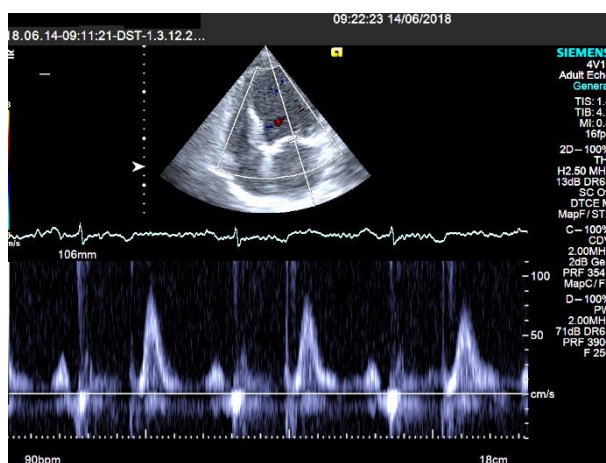
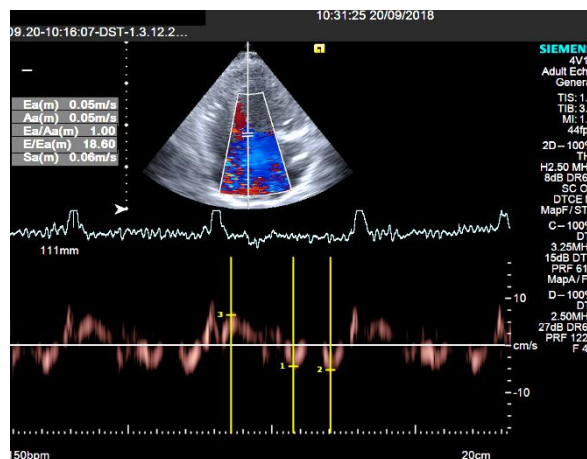
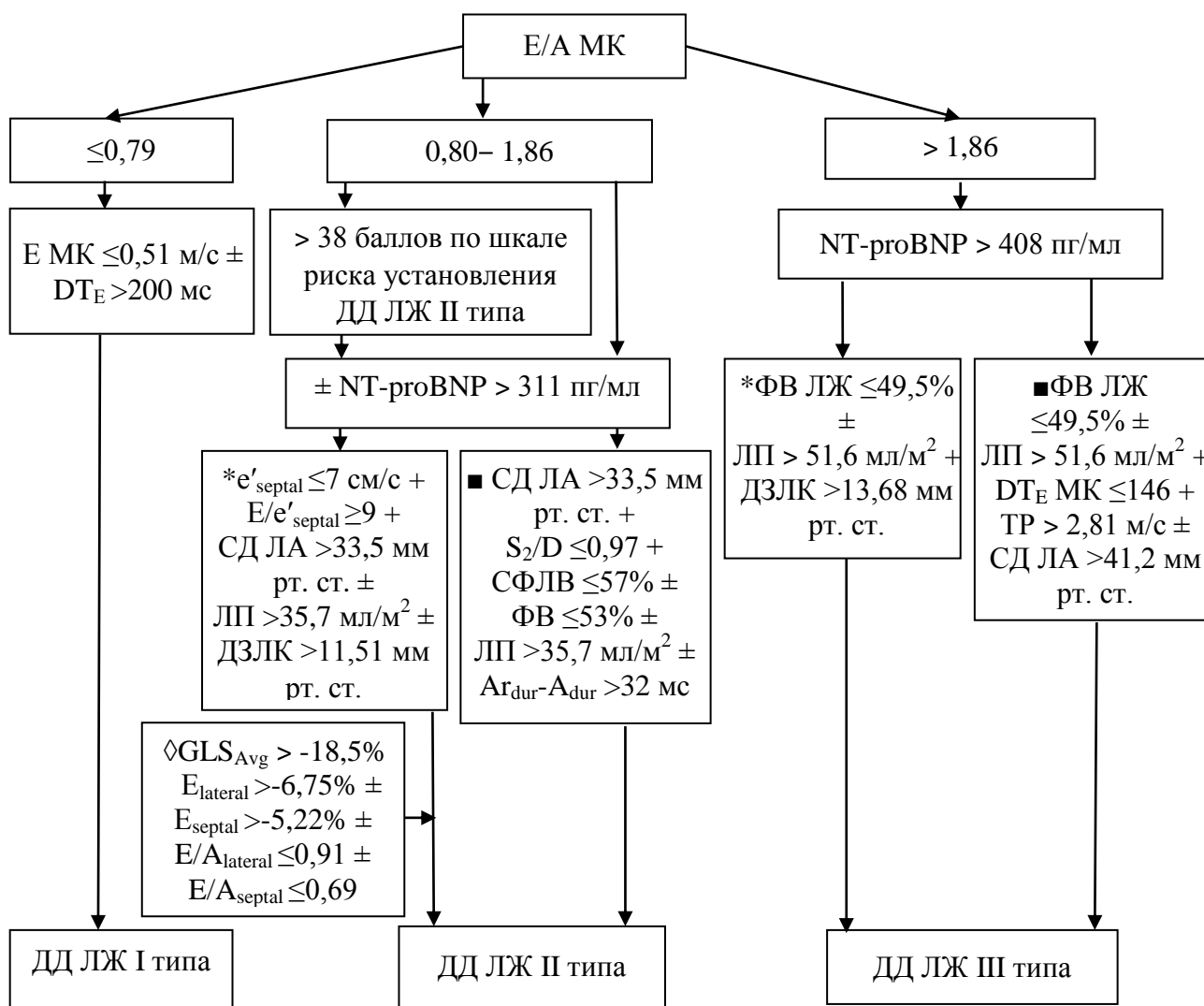


Рисунок 9 – Пример МК у пациентов с ДД ЛЖ III типа



Скорость пика раннего диастолического движения e'_{septal} 5 см/сек, индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ E/e'_{septal} 18,6

Рисунок 10 – Пример результатов тканевой импульсно-волновой доплерографии септальной части митрального фиброзного кольца у пациента с ДД ЛЖ III типа



Здесь и далее: * – система ультразвуковой визуализации экспертного или высокого класса, ◇ – система ультразвуковой визуализации экспертного класса, ■ – система ультразвуковой визуализации среднего класса

Рисунок 11 – Алгоритм комплексного определения ДД ЛЖ

Далее у пациента с ДД ЛЖ производится диагностика повышенного давления наполнения ЛЖ. Повышенное давление наполнения ЛЖ является гемодинамическим механизмом и ЭхоКГ-маркером прогрессирования ДД ЛЖ и ХСН, что определяет важность его определения при диагностике ДД ЛЖ.

Порог отсечения значений NT-proBNP, взаимосвязанный с повышенным в покое давлением наполнения ЛЖ, установлен > 663 пг/мл [120].

Если у пациента определена ДД ЛЖ, суммарный балл, полученный при применении балльной шкалы, включающей следующие критерии: индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{septal} > 11,5$, скорость раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца $e'_{septal} \leq 6$ см/сек, время замедления DT_E МК ≤ 155 мсек, СД ЛА $> 35,8$ мм рт. ст., порог отсечения превышает 39 (таблица 6), имеется высокий риск установления

повышенного в покое давления наполнения ЛЖ, необходимо выполнить диагностику повышенного давления наполнения ЛЖ [109, 112–119].

Таблица 6. Балльная шкала оценки риска установления повышенного в покое давления наполнения ЛЖ при сердечной недостаточности

Показатель	Значение	Балл
Индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ E/e'_{septal}	$> 11,5$	+44
Скорость раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца e'_{septal} , см/сек	≤ 6	+8
Время замедления DT_E МК, мсек	≤ 155	+17
СД ЛА, мм рт. ст.	$> 35,8$	+31
Сумма баллов, указывающая на высокий риск установления повышенного давления наполнения ЛЖ		> 39

При среднем ДЗЛК $> 13,56$ мм рт. ст., индексе раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} > 11,5$, пиковой скорости раннего диастолического движения митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 6$ см/сек, ФВ ЛЖ $\leq 49,51\%$, индексе конечно-систолического объема ЛП $> 43,3$ мл/м², СД ЛА $> 35,8$ мм рт. ст., времени замедления DT_E МК ≤ 155 мсек у пациента в покое повышено давление наполнения ЛЖ. Дополнительными критериями диагностики являются показатель $A_{\text{dur}} - A_{\text{dur}} > 32$ мсек, отношение пиков S_2/D в верхней правой легочной вене $\leq 0,78$ (таблица 7, рисунок 12) [109, 112–119].

Таблица 7. Чувствительность и специфичность признаков повышенного в покое давления наполнения ЛЖ

Критерий	AUC (95% ДИ) при $p < 0,0001$	Индекс Юдена	Чувствите льность, % (95% ДИ)	Специфич- ность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP > 663 пг/мл	0,90 (0,84-0,94)	0,66	76,9 (60,7-88,9)	89,0 (82,5-93,7)	99,3 (95,8-100,0)	16,9 (7,5-30,8)
ДЗЛК $> 13,56$ мм рт. ст.	0,96 (0,92-0,99)	0,78	78,8 (67,0-87,9)	98,8 (93,6-100,0)	98,8 (94,7-99,9)	13,2 (5,5-25,2)
$E/e'_{\text{septal}} > 11,5$	0,97 (0,94-0,99)	0,89	93,0 (80,9-98,5)	96,4 (92,7-98,5)	99,2 (96,9-99,9)	49,1 (26,7-71,7)
$e'_{\text{septal}} \leq 6$ см/сек	0,93 (0,89-0,96)	0,67	87,7 (77,9-94,2)	78,8 (71,9-84,7)	98,7 (96,1-99,8)	25,2 (12,6-41,9)
Индекс объема ЛП $> 43,3$ мл/м ²	0,84 (0,78-0,88)	0,56	83,3 (68,6-93,0)	72,8 (65,7-79,1)	98,3 (95,2-99,6)	18,7 (8,5-33,4)

Продолжение таблицы 8

ФВ ЛЖ $\leq 49,87\%$	0,82 (0,76-0,88)	0,58	79,5 (67,2-89,0)	78,6 (69,8-85,8)	98,6 (94,8-99,9)	16,9 (6,9-32,1)
$A_{dur}-A_{dur} > 32$ мсек	0,81 (0,78-0,87)	0,49	78,0 (64,0-88,5)	71,4 (63,0-78,9)	98,1 (94,2-99,7)	14,6 (5,8-28,4)
СД ЛА $> 35,8$ мм рт. ст.	0,87 (0,81-0,92)	0,58	86,0 (73,3-94,2)	70,9 (61,1-79,4)	99,8 (97,2-100,0)	30,7 (14,9-50,6)
DT_E МК ≤ 155 мсек	0,83 (0,78-0,88)	0,57	96,5 (87,7-99,6)	60,6 (53,3-67,7)	97,9 (95,1-99,3)	47,2 (22,2-73,3)
$S_2/D \leq 0,78$	0,75 (0,53-0,90)	0,54	73,7 (48,8-90,9)	80,0 (28,4-99,5)	98,6 (78,1-100,0)	13,8 (0,3-57,5)
СФЛВ $\leq 43\%$	0,75 (0,53-0,90)	0,50	50,0 (27,2-72,8)	100,0 (47,8-100,0)	100,0 (73,3-100,0)	9,5 (0,5-38,2)
Жесткость ЛЖ $> 0,26$ мм рт. ст./мл	0,81 (0,76-0,86)	0,52	91,5 (85,1-96,2)	60,6 (53,3-67,7)	99,8 (97,2-100,0)	30,7 (14,9-50,6)

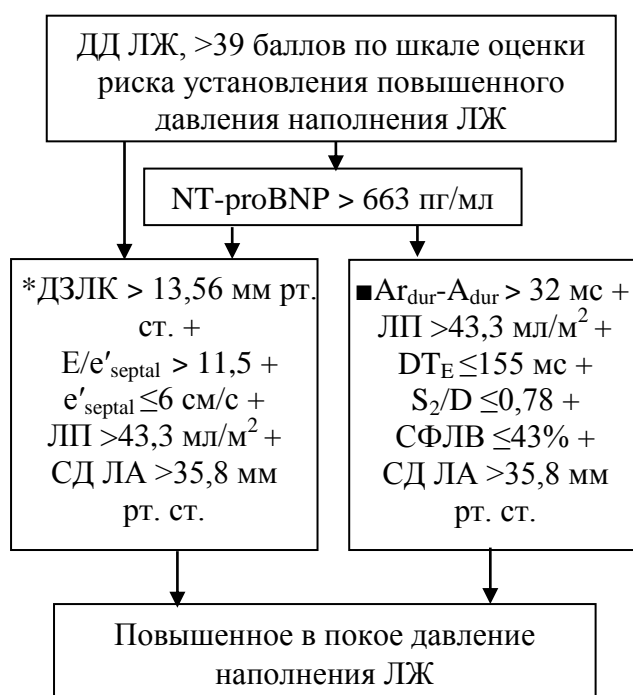


Рисунок 12 – Алгоритм комплексного определения повышенного в покое давления наполнения ЛЖ

В заключении ЭхоКГ описывают тип ДД ЛЖ и повышенное давление наполнения ЛЖ.

7 Ультразвуковая визуализация диастолической дисфункции правого желудочка при сердечной недостаточности

7.1 Показатели эхокардиографии, характеризующие диастолическую функцию правого желудочка

Показатели, характеризующие гемодинамическое ремоделирование сердца

Транстрикуспидальный диастолический кровоток

Для оценки транстрикуспидального диастолического кровотока (ТК) контрольный объем в режиме импульсно-волновой доплерографии устанавливают на уровне концов створок трикуспидального клапана или в зоне проекции трикуспидального фиброзного кольца. Для оценки диастолической функции ПЖ основными показателями являются скорости пиков Е, А в м/сек, время замедления DT_E в мсек, отношение Е/А ТК. Время замедления DT_E ТК измеряется по изолинии доплеровской кривой, как промежуток времени, за который пик Е замедляется от максимума до изолинии.

Кровоток в печеночных венах

Анализ кровотока в печеночных венах выполняется из субкостальной позиции, длинной оси нижней полой вены, при положении пациента на спине. Контрольный объем в режиме импульсно-волновой доплерографии устанавливают в приустьевом отделе средней (левой или правой) печеночной вены.

Систолическая фракция наполнения печеночных вен (СФПВ) в % рассчитывается по формуле [53]:

$$\text{СФПВ} = VTI_S / (VTI_S + VTI_D) \times 100\%,$$

где VTI_S – интеграл скорость–время систолической волны кровотока, VTI_D – интеграл скорость–время диастолической волны кровотока в печеночной вене.

Признаки, характеризующие структурное ремоделирование сердца при ДД ПЖ и ХСН

Конечно-систолическая площадь и индекс конечно-систолического объема ПП рассчитываются в конце систолы ПЖ путем трассировки по эндокардиальной поверхности ПП от септальной до латеральной части трикуспидального фиброзного кольца, исключая палатку трикуспидального клапана, нижней полой вены, ушка ПП с применением методики площадь–длина или моноплановой методики дисков Simpson.

Показатели М-режима, тканевой доплерографии и STE, характеризующие систолическую и диастолическую функцию ПЖ

Амплитуда смещения латеральной части трикуспидального фиброзного кольца в систолу к верхушке (TAPSE) рассчитывается после получения четырехкамерного апикального среза сердца в 2D-режиме. Курсор М-режима устанавливают на латеральную часть трикуспидального фиброзного кольца, выполняют регистрацию движения кольца в течение 3–5 секунд. Расчет TAPSE производят путем измерения амплитуды смещения трикуспидального фиброзного кольца от окончания диастолы до завершения систолы в сторону верхушки в мм.

Фракция изменения площади (ФИП) ПЖ рассчитывается в четырехкамерной апикальной позиции. Расчеты конечно-диастолической (КДП_{ПЖ}) и конечно-систолической (КСП_{ПЖ}) площади проводят в четырехкамерной апикальной позиции. Далее определение ФИП производимся по формуле [53]:

$$\text{ФИП}_{\text{ПЖ}} = (\text{КДП}_{\text{ПЖ}} - \text{КСП}_{\text{ПЖ}}) / \text{КДП}_{\text{ПЖ}} \times 100\%.$$

Тканевая импульсно-волновая доплерография трикуспидального фиброзного кольца производится в четырехкамерной апикальной позиции при установке контрольного объема на латеральную часть трикуспидального фиброзного кольца. Для оценки диастолической функции ПЖ измеряют **скорость пика раннего диастолического движения латеральной части трикуспидального фиброзного кольца e'** и рассчитывают **индекс раннего диастолического наполнения ПЖ E/e'** .

Глобальная продольная систолическая деформация (GLS) ПЖ

В положении пациента лежа на левом боку, при одновременной записи ЭКГ получают гармонические изображения сердца в четырехкамерном апикальном доступе в 3 сердечных циклах во время задержки пациентом дыхания в 2D-режиме в градациях серого цвета. 2D-клипы сохраняют в цифровом формате DICOM, при записи изображений изменяют частоту кадров до 60–80 в секунду. В программе постобработки изображений в кадре, отражающем конец диастолы, устанавливают конечные метки на миокарде на уровне базальных сегментов ПЖ (створок трикуспидального клапана), проводят оконтуривание ПЖ по эндокардиальной поверхности вручную, затем программа автоматически делит поля зрения на 6 сегментов, отмечает границы эпикарда и среднюю линию в каждом кадре цикла. Программой предоставляется возможность корректировать границы в зависимости от качества отслеживания движения миокарда в кинопетле.

Определение времени изоволюметрической релаксации выполняют по доплерограмме, полученной в режиме импульсно-волновой доплерографии (контрольный объем устанавливают между приносящим и выносящим трактами ЛЖ в пятикамерной апикальной позиции). Метка закрытия клапана аорты (AVC) устанавливается автоматически в месте окончания зубца Т ЭКГ в трехкамерной апикальной позиции, ее расположение подтверждают визуальным анализом. Далее глобальная продольная систолическая деформация рассчитывается автоматически при постобработке изображений, после автоматической установки меток на пики R ЭКГ, синхронизированной с двухмерной эхокардиографией, в двух последовательных сердечных циклах (рисунок 13).

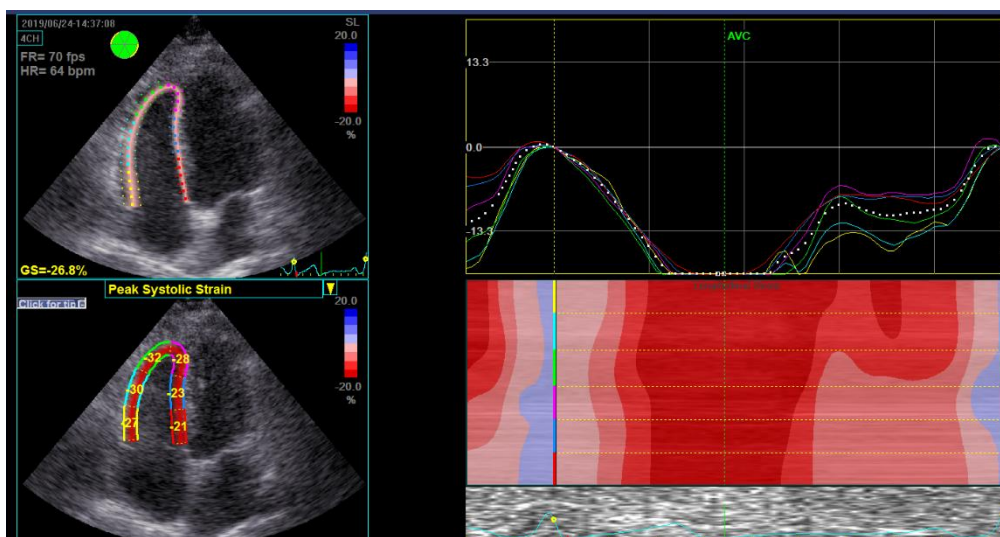


Рисунок 13 – Пример STE с отображением GLS ПЖ

Индекс механической дисперсии ПЖ рассчитывается как стандартное отклонение среднего значения времени до пиковых продольных деформаций 6 сегментов ПЖ. **Глобальный постсистолический индекс ПЖ** определяется как среднее значение индексов постсистолической продольной деформации 6 сегментов ПЖ.

Ранняя диастолическая продольная деформация базальносептального сегмента правого желудочка $E_{\text{septalПЖ}}$, ранней диастолической продольной деформации базальнолатерального сегмента $E_{\text{lateralПЖ}}$, отношение ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального сегмента $E/A_{\text{lateralПЖ}}$.

В программе постобработки изображений региональные пиковые продольные диастолические деформации рассчитываются автоматически при постобработке изображений в четырехкамерной апикальной позиции при постобработке изображений, после автоматической установки меток на пики R ЭКГ, синхронизированной с двухмерной эхокардиографией, в двух последовательных сердечных циклах (рисунок 14).

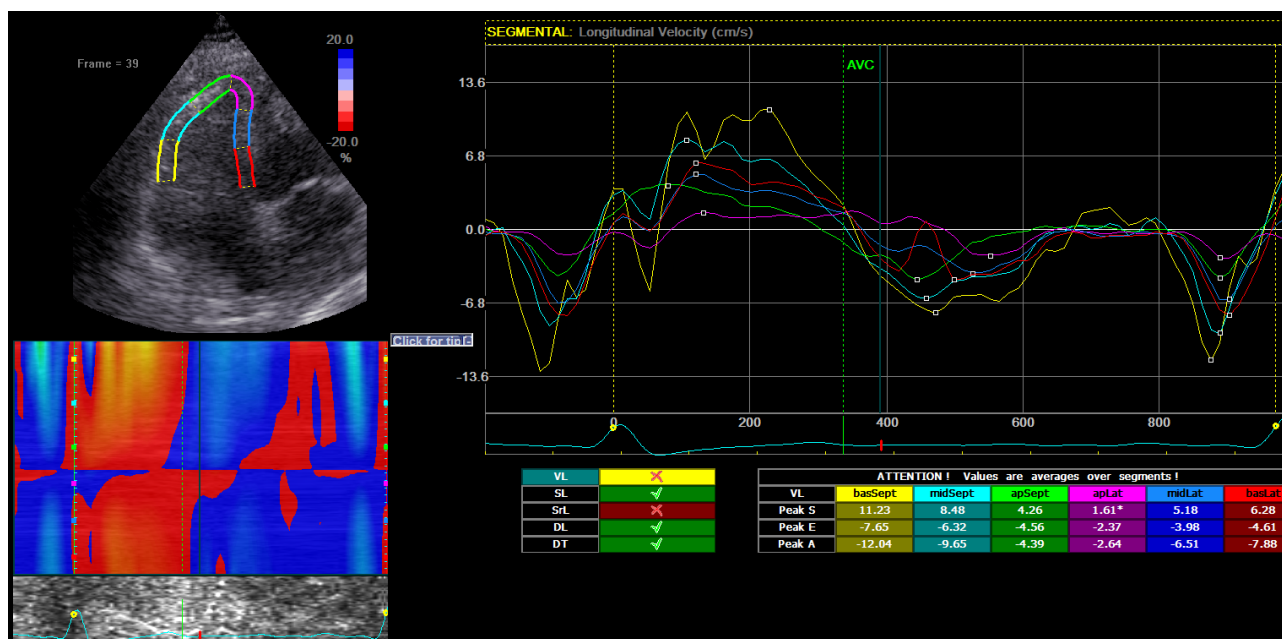


Рисунок 14 – Пример определения ранних и поздних диастолических продольных деформаций базальнолатерального (желтый цвет) и базальносептального (красный цвет) сегментов ПЖ у пациента с ДД ПЖ II типа при сердечной недостаточности

7.2 Новый метод определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности

Если скорость пика Е ТК равна 0,46 м/сек и менее, отношение Е/А ТК $\leq 0,81$, время замедления $DT_E > 192$ мсек, у пациента имеет место ДД ПЖ I типа (тип замедленной релаксации или незначительная диастолическая дисфункция) (таблица 9, рисунки 15, 22) [109, 121–124].

Таблица 9. Чувствительность и специфичность диагностических признаков ДД ПЖ I типа

Критерий	AUC (95% ДИ) $p < 0,001$	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
$E/A \leq 0,81$	0,99 (0,97-0,99)	0,95	97,1 (91,7-99,4)	98,2 (94,8-99,6)	99,9 (98,3-100,0)	64,0 (40,1-83,6)
Скорость пика $E \leq 0,46$ м/сек	0,86 (0,81-0,90)	0,55	82,5 (73,8-89,3)	72,9 (65,5-79,5)	98,0 (94,3-99,6)	17,6 (6,9-33,9)
$DT_E > 192$ мсек	0,76 (0,70-0,81)	0,42	70,2 (59,9-79,2)	71,3 (63,4-78,4)	97,9 (94,4-99,5)	11,2 (5,2-20,4)

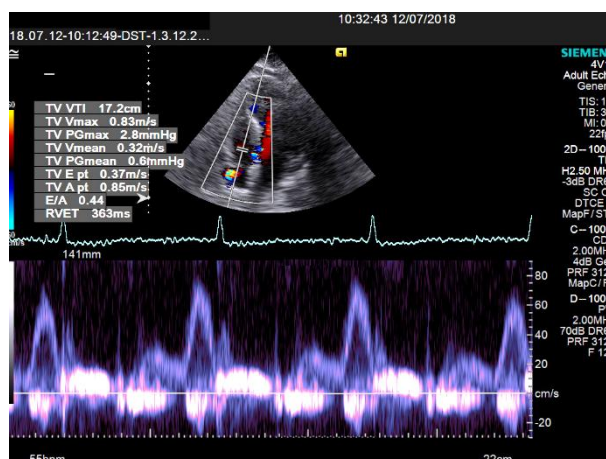


Рисунок 15 – Пример ТК при ДД ПЖ I типа

Порог отсечения значений NT-proBNP, взаимосвязанных с ДД ПЖ II типа, составляет >353 пг/мл [120].

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации экспертного или высокого класса, при отношении E/A ТК 0,82– 1,86 проводят оценку риска установления ДД ПЖ II типа при сердечной недостаточности. Балльная шкала включает следующие критерии: индекс раннего диастолического наполнения E/e' ПЖ $> 4,08$, СД ЛА $> 32,6$ мм рт. ст., $TAPSE \leq 20$ мм. При сумме баллов более 52 имеется высокий риск установления ДД ПЖ II типа при сердечной недостаточности (таблица 10) [109, 121–124].

Таблица 10. Балльная шкала оценки риска установления ДД ПЖ II типа при сердечной недостаточности

Показатель	Значение	Балл
Индекс раннего диастолического наполнения E/e' ПЖ	$> 4,08$	+15
СД ЛА, мм рт. ст.	$> 32,6$	+37
$TAPSE$, мм	≤ 20	+49
Сумма баллов, указывающая на высокий риск установления ДД ПЖ II типа		> 52

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации экспертного класса, при отношении E/A ТК 0,82– 1,86, индексе раннего диастолического наполнения ПЖ $E/e' > 4,08$, пиковой скорости движения латеральной части трикуспидального фиброзного кольца $e' \leq 11$ см/сек, $TAPSE \leq 20$ мм, СД ЛА $> 32,6$ мм рт. ст., у пациента имеет место ДД ПЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести). Если часть основных критериев не достигают диагностических значений, например, индекс раннего диастолического наполнения ПЖ E/e' и/или пиковая скорость раннего диастолического движения латеральной части трикуспидального фиброзного кольца в режиме тканевой импульсно-волновой доплерографии e' , и/или значение $TAPSE$, и/или СД ЛА, необходимо выполнение расчета ранней

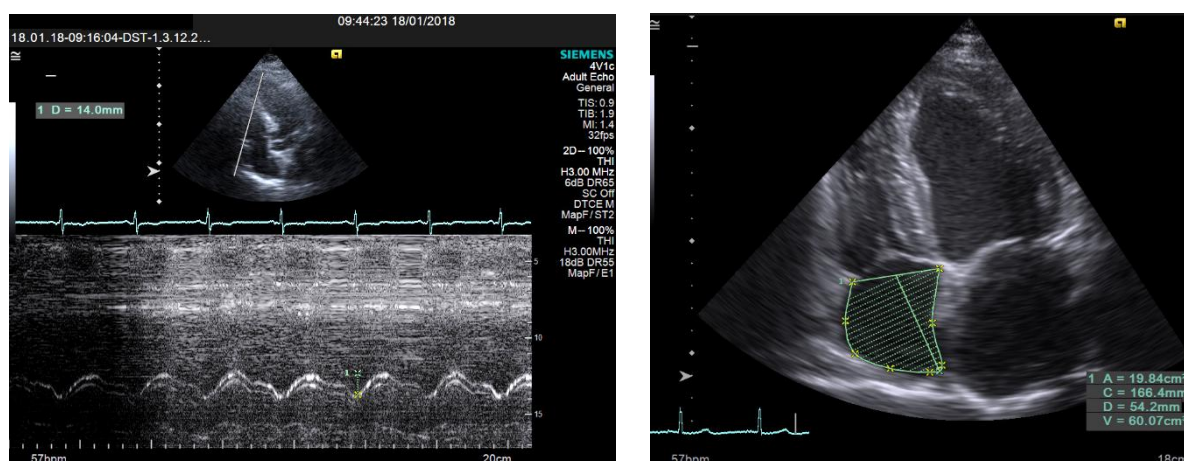
диастолической продольной деформации базальносептального сегмента $E_{\text{septalПЖ}}$, базальнолатерального сегмента $E_{\text{lateralПЖ}}$, отношения ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального сегмента $E/A_{\text{lateralПЖ}}$ и GLS ПЖ. Диагностическими для диастолической дисфункции ПЖ II типа являются значения ранней диастолической продольной деформации базальносептального сегмента $E_{\text{septalПЖ}} > -5,66\%$, ранней диастолической продольной деформации базальнолатерального сегмента $E_{\text{lateralПЖ}} > -8,74\%$, отношении ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального сегмента $E/A_{\text{lateralПЖ}} \leq 0,67$, GLS ПЖ $> -19,8\%$, у пациента имеет место диастолическая дисфункция ПЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести) (таблица 11, рисунки 16–19, 22) [109, 121–124].

Таблица 11. Чувствительность и специфичность диагностических критериев ДД ПЖ II типа

Критерий	AUC (95% ДИ) $p < 0,001$	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP > 353 пг/мл	0,86 (0,79-0,91)	0,60	76,6 (62,0-87,7)	83,2 (74,1-90,1)	98,9 (94,5-100,0)	15,8 (5,9-31,3)
TAPSE ≤ 20 мм	0,86 (0,81-0,91)	0,57	74,1 (60,3-85,0)	83,3 (76,7-88,7)	98,8 (95,6-99,9)	14,5 (6,8-25,7)
$E/e' > 4,08$	0,75 (0,69-0,81)	0,38	81,1 (68,0-90,6)	56,9 (48,8-64,7)	99,4 (96,9-100,0)	34,8 (17,7-55,4)
$e' \leq 11$ см/сек	0,77 (0,70-0,82)	0,47	77,4 (63,8-87,7)	69,3 (61,7-76,2)	98,0 (94,4-99,5)	13,9 (6,0-25,9)
СФПВ $\leq 51,4\%$	0,80 (0,72-0,86)	0,59	80,9 (66,7-90,9)	78,4 (68,4-86,5)	98,6 (94,1-99,9)	17,7 (6,3-36,0)
СД ЛА > 32,6 мм рт. ст.	0,85 (0,80-0,90)	0,60	85,2 (72,9-93,4)	79,5 (72,7-85,3)	98,8 (95,9-99,8)	22,0 (10,6-37,8)
Скорость ТР > 2,52 м/сек	0,83 (0,77-0,88)	0,59	86,8 (74,7-94,5)	72,5 (65,2-79,1)	98,4 (95,3-99,7)	22,4 (10,3-39,3)
Площадь ПП > 19,38 см ²	0,72 (0,65-0,79)	0,38	61,1 (46,9-74,1)	76,5 (66,9-84,5)	97,8 (92,3-99,7)	20,3 (5,0-46,6)
Индекс объема ПП > 27,5 мл/м ²	0,78 (0,72-0,83)	0,48	66,7 (52,5-78,9)	81,7 (75,0-87,2)	98,0 (92,6-99,8)	9,4 (3,5-19,5)
Диастолическое давление в ЛА > 16 мм рт. ст.	0,85 (0,80-0,90)	0,65	85,2 (72,9-93,4)	79,5 (72,7-85,3)	98,8 (95,9-99,8)	22,0 (10,6-37,8)

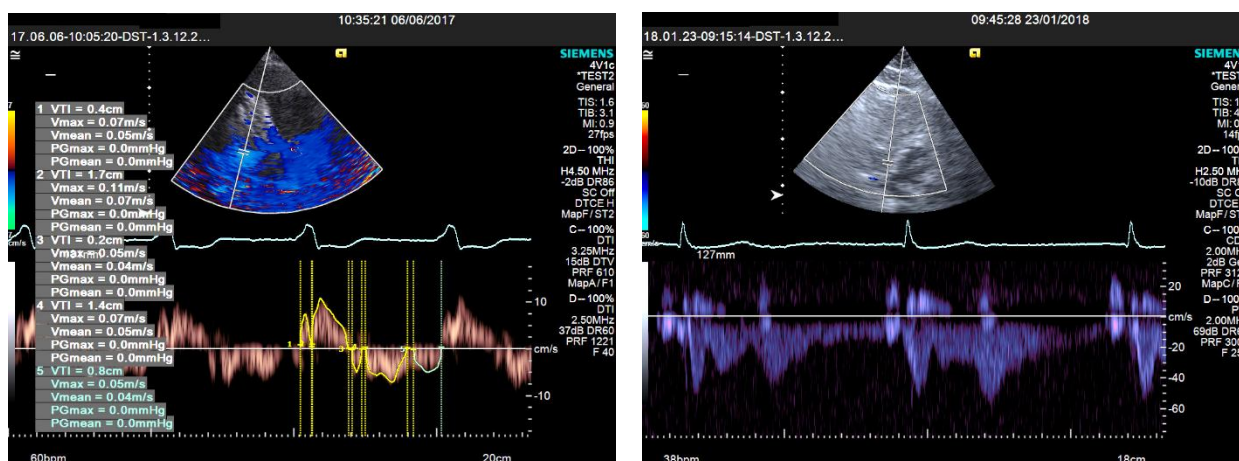
Продолжение таблицы 11

$E_{\text{septal ПЖ}} > -5,66\%$	0,90 (0,81-0,96)	0,63	76,9 (63,2-87,5)	85,7 (63,7-97,0)	99,0 (91,6-100,0)	16,4 (3,7-40,1)
$E_{\text{lateral ПЖ}} > -8,74\%$	0,87 (0,77-0,94)	0,62	91,1 (78,8-97,5)	70,8 (48,9-87,4)	98,3 (91,1-100,0)	29,5 (5,1-68,4)
$E/A_{\text{lateral ПЖ}} \leq 0,67$	0,89 (0,78-0,95)	0,62	62,2 (44,8-77,5)	100,0 (86,8-100,0)	100,0 (90,6-100,0)	12,2 (2,7-31,1)
$GLS \text{ ПЖ} > -19,8\%$	0,86 (0,76-0,93)	0,57	63,8 (48,5-77,3)	93,1 (77,2-99,2)	99,2 (91,9-100,0)	15,3 (3,7-37,0)



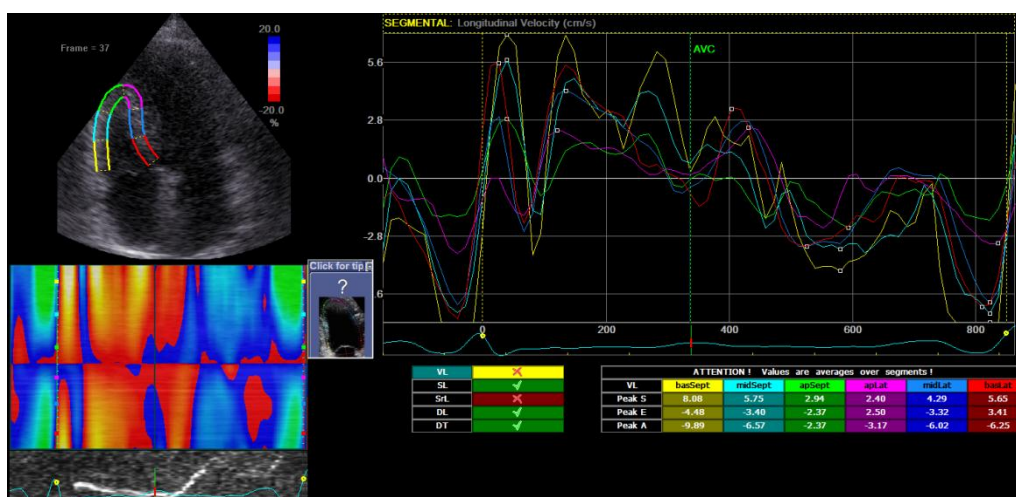
ТАРСЕ 14 мм (слева). Конечно-систолическая площадь ПП 19,84 см² (справа)

Рисунок 16 – Примеры диагностических критериев при ДД ПЖ II типа



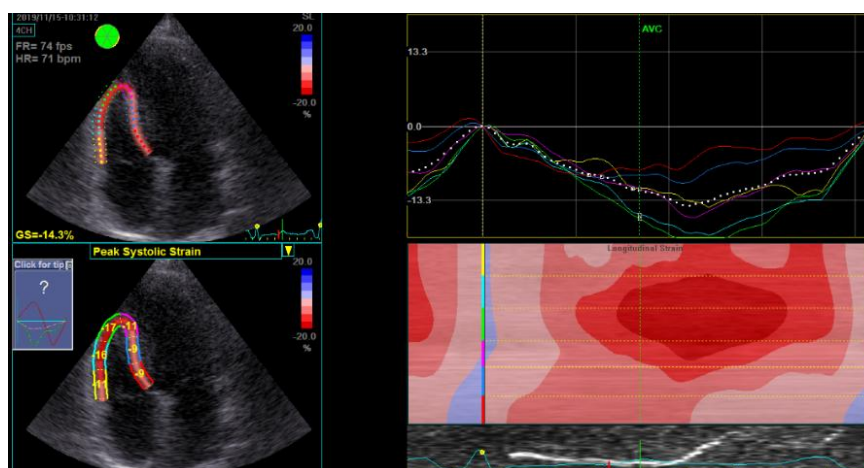
Скорость пика e' по данным тканевой импульсно-волновой доплерографии латеральной части трикуспидального фиброзного кольца 7 см/сек (слева), индекс раннего диастолического наполнения ПЖ E/e' 8,2. СФПВ 48,2% (справа)

Рисунок 17 – Примеры диагностических критериев при ДД ПЖ II типа



Ранняя диастолическая продольная деформация $E_{\text{septalПЖ}}$ 3,41%, ранняя диастолическая продольная деформация $E_{\text{lateralПЖ}}$ -4,48%, отношения ранней и поздней диастолических продольных деформаций $E/A_{\text{lateralПЖ}}$ 0,45

Рисунок 18 – Пример результатов STE у пациента с ДД ПЖ II типа



GLS ПЖ -14,3%. ФИП ПЖ 42%, TAPSE 20 мм

Рисунок 19 – Пример STE у пациента с ДД ПЖ II типа

Если ЭхоКГ выполнялась системой ультразвуковой визуализации высокого класса, при отношении E/A ТК 0,82–1,86, индексе раннего диастолического наполнения ПЖ $E/e' > 4,08$, пиковой скорости движения латеральной части трикуспидального фиброзного кольца $e' \leq 11$ см/сек, TAPSE ≤ 20 мм, СД ЛА $> 32,6$ мм рт. ст., конечно-систолической площади ПП $> 19,38$ см² или индексе конечно-систолического объема ПП $> 27,5$ мл/м², у пациента имеет место ДД ПЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести) [109, 121–124].

Если ультразвуковое исследование сердца выполнялось системой ультразвуковой визуализации среднего класса, при отношении E/A ТК 0,82–1,86, TAPSE ≤ 20 мм, СФПВ $\leq 51,4\%$, СД ЛА $> 32,6$ мм рт. ст., конечно-систолической площади ПП $> 19,38$ см² или индексе конечно-систолического

объема ПП $>27,5$ мл/м², у пациента имеет место ДД ПЖ II типа (псевдонормальный тип, диастолическая дисфункция умеренной тяжести) [109, 121–124].

Порог отсечения значений NT-proBNP, взаимосвязанный с ДД III типа, определен >968 пг/мл. Если отношение Е/А ТК составляет $>1,86$, TAPSE $\leq 17,2$ мм, СД ЛА >46 мм рт. ст., делается заключение о ДД ПЖ III типа (рестриктивный тип, тяжелая диастолическая дисфункция) (таблица 12, рисунки 20–22) [109, 121–124].

Таблица 12. Чувствительность и специфичность диагностических критериев ДД ПЖ III типа

Критерий	AUC (95% ДИ) $p<0,001$	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP >968 пг/мл	1,00 (0,96-1,00)	1,00	100,0 (66,4-100,0)	100,0 (96,1-100,0)	100,0 (96,2-100,0)	100,0 (48,2-100,0)
Е/А $>1,63$	1,00 (0,98-1,00)	1,00	100,0 (63,1-100,0)	100,0 (97,8-100,0)	100,0 (97,8-100,0)	100,0 (65,8-100,0)
TAPSE \leq 17,2 мм	0,99 (0,96-0,99)	0,95	100,0 (97,0-100,0)	95,1 (90,5-97,8)	99,3 (95,2-100,0)	100,0 (45,6-100,0)

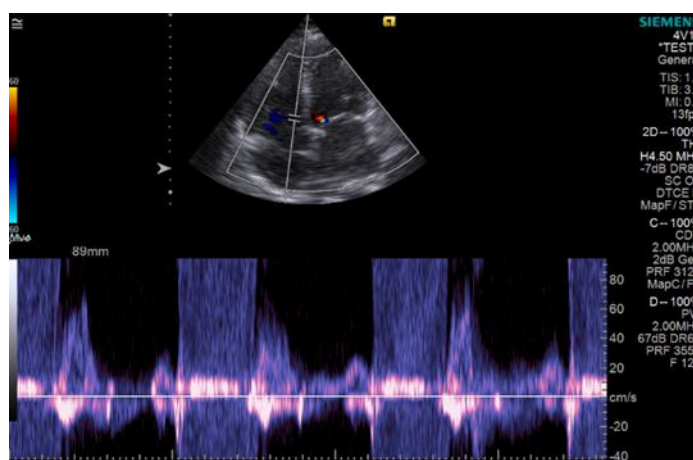
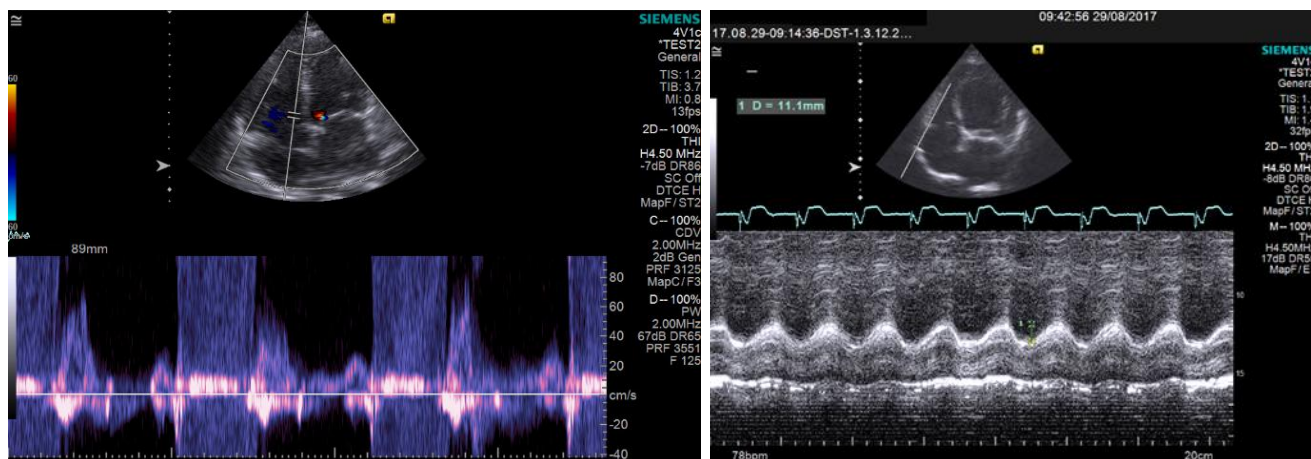


Рисунок 20 – Пример ТК с отношением Е/А 3,05 при ДД ПЖ III типа



Отношение E/A ТК 2,8 (слева), TAPSE 11 мм (справа)

Рисунок 21 – Пример диагностических критериев ДД ПЖ III типа

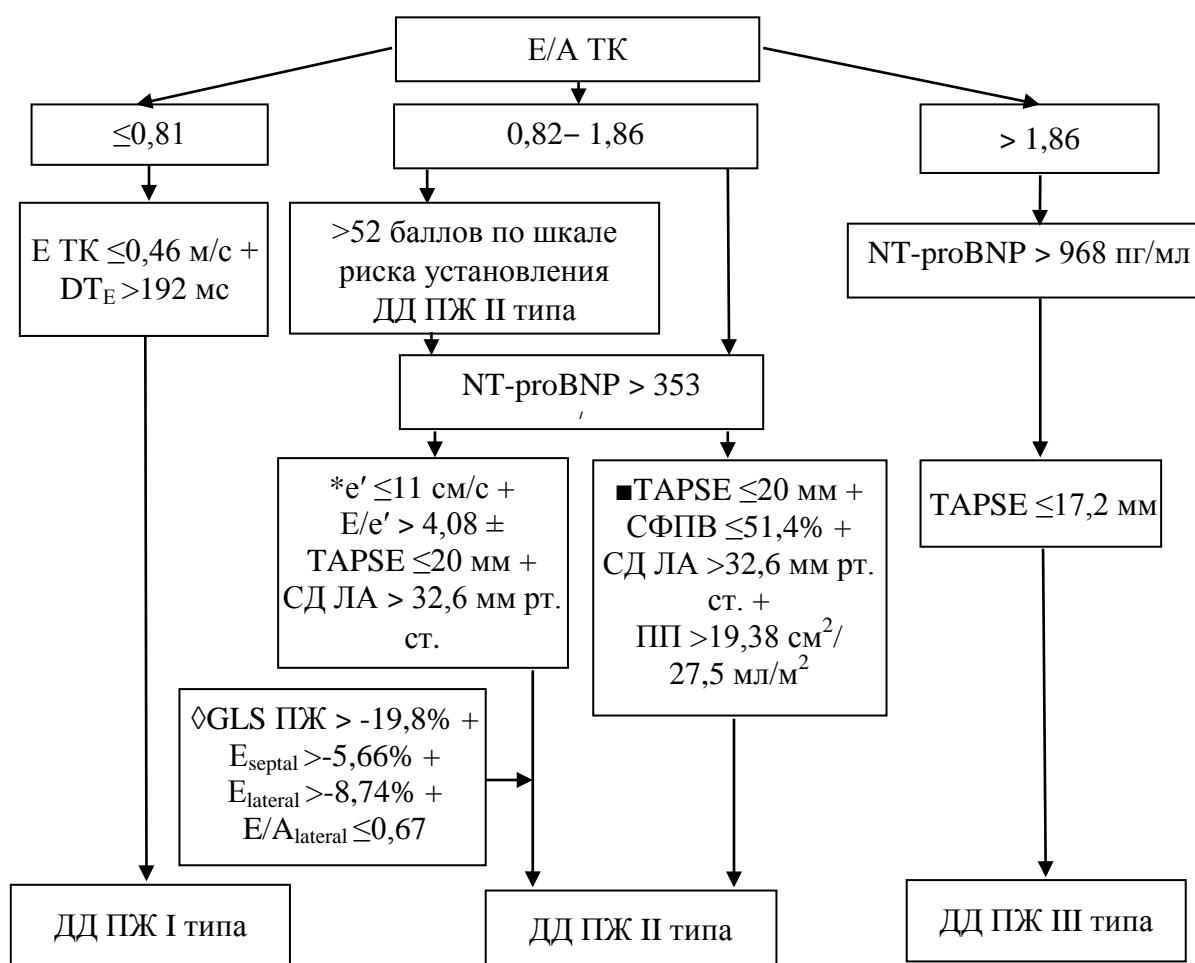


Рисунок 22 – Алгоритм определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности

8 Методы определения глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности

8.1 Метод определения глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

Если у пациента ФВ ЛЖ равна 50% или более, при применении балльной шкалы (таблица 13), включающей следующие ультразвуковые признаки: ДД ЛЖ II типа, время замедления DT_E трансмитрального кровотока ≤ 171 мсек, скорость пика раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} > 7,72$, индекс конечно-систолического объема ЛП $> 34,3$ мл/м², получен суммарный балл > 45 , у пациента имеется высокий риск установления ХСНсохрФВ. Далее выполняется целенаправленная комплексная оценка глобального структурно-функционального и гемодинамического ремоделирования сердца [109, 125, 126, 127].

Таблица 13. Балльная шкала оценки риска установления ХСНсохрФВ

Показатель	Значение	Балл
ДД ЛЖ, тип	II	+47
Время замедления DT_E МК, мсек	≤ 171	+25
Скорость пика раннего диастолического движения септальной части митрального фиброзного кольца e'_{septal} , см/сек	≤ 7	+25
Индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ E/e'_{septal}	$> 7,72$	+20
Индекс конечно-систолического объема ЛП, мл/м ²	$> 34,3$	+24
Сумма баллов, указывающая на высокий риск установления ХСНсохрФВ		> 45

Ультразвуковыми критериями, характеризующими структурное ремоделирование сердца при ХСНсохрФВ, являются ИММ у мужчин $> 124,8$ г/м², у женщин $> 109,6$ г/м², дилатация ЛП с индексом конечно-систолического объема $> 34,3$ мл/м². Ультразвуковыми критериями, характеризующими функциональное ремоделирование сердца при ХСНсохрФВ, являются ДД ЛЖ, пиковые скорости раннего диастолического движения митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, $e'_{\text{lateral}} \leq 8$ см/сек, индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} > 7,72$, скорости систолических пиков движения митрального фиброзного кольца $s'_{\text{septal}} \leq 8$ см/сек, $s'_{\text{lateral}} \leq 9$ см/сек. Ультразвуковыми показателями, характеризующими гемодинамическое ремоделирование сердца и сосудов малого круга кровообращения при ХСНсохрФВ, являются время замедления DT_E МК ≤ 171 мсек, повышенное давление наполнения ЛЖ, ЛСС $> 1,68$ ед. Вуда, пиковая систолическая скорость

ТР >2,42 м/сек, СД ЛА >26,4 мм рт. ст. (таблица 14, рисунок 23) [109, 125, 126, 127].

Таблица 14. Чувствительность и специфичность диагностических для ХСНсохрФВ ультразвуковых критериев

Признак	AUC (95% ДИ) p<0,001	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
ИММ ЛЖ >124,8 г/м ² у мужчин	0,84 (0,78-0,89)	0,52	74,6 (66,2-81,8)	77,3 (65,3-86,7)	98,1 (94,0-99,7)	19,6 (7,0-39,1)
ИММ ЛЖ >109,6 г/м ² у женщин	0,88 (0,92-0,92)	0,64	88,7 (79,0-95,0)	75,5 (66,0-83,5)	98,6 (95,1-99,8)	26,1 (10,8-47,3)
Индекс объема ЛП >34,3 мл/м ²	0,76 (0,68-0,82)	0,52	83,0 (74,2-89,8)	62,7 (50,7-73,6)	97,7 (93,7-99,5)	16,5 (6,0-33,3)
Жесткость ЛЖ > 0,19 мм рт. ст./мл	0,74 (0,67-0,80)	0,41	75,0 (65,3-83,1)	65,8 (54,0-76,3)	97,8 (93,4-99,6)	11,4 (4,4-23,0)
DT _E МК ≤171 мсек	0,76 (0,69-0,82)	0,45	71,0 (61,1-79,6)	73,6 (61,9-83,3)	97,7 (93,3-99,5)	12,2 (4,5-24,9)
e' _{septal} ≤7 см/сек	0,81 (0,74-0,87)	0,41	84,7 (54,4-74,5)	76,4 (64,9-85,6)	98,1 (93,3-99,8)	10,3 (4,0-20,7)
e' _{lateral} ≤8 см/сек	0,80 (0,72-0,85)	0,42	70,0 (59,0-79,0)	75,4 (60,9-82,0)	98,0 (93,3-99,7)	11,2 (4,2-22,8)
E/e' _{septal} >7,72	0,85 (0,78-0,90)	0,53	67,8 (57,1-77,2)	85,7 (74,6-93,3)	97,8 (92,8-99,7)	9,0 (3,6-18,0)
E/e' _{lateral} >6,4	0,83 (0,76-0,89)	0,52	75,6 (65,4-84,0)	76,1 (64,1-85,7)	97,6 (93,0-99,5)	10,4 (3,9-21,4)
E/e' _{среднее} >5,67	0,86 (0,80-0,91)	0,59	89,0 (80,7-94,6)	70,3 (57,6-81,1)	97,4 (93,3-99,4)	14,3 (5,0-29,8)
s' _{septal} ≤8 см/сек	0,87 (0,80-0,92)	0,56	68,2 (57,2-77,9)	88,1 (77,1-95,1)	98,8 (94,3-100,0)	12,1 (4,8-23,7)
s' _{lateral} ≤9 см/сек	0,88 (0,82-0,93)	0,55	80,0 (56,7-77,0)	74,6 (73,9-92,5)	98,4 (94,1-99,8)	16,4 (6,1-32,9)
ДЗЛК >8,49 мм рт. ст.	0,83 (0,76-0,88)	0,51	86,3 (77,7-92,5)	65,2 (52,4-76,5)	97,3 (93,1-99,3)	14,4 (4,9-30,5)
ЛСС >1,68 ед. Вуда	0,81 (0,74-0,87)	0,52	64,0 (52,9-74,0)	87,7 (76,3-94,9)	99,0 (94,0-100,0)	11,4 (4,4-22,8)

Продолжение таблицы 14

ТР >2,42 м/сек	0,83 (0,76-0,88)	0,42	64,1 (53,5-73,9)	78,4 (67,3-87,1)	98,9 (96,1-99,9)	27,9 (13,3-46,9)
СД ЛА >26,4 мм рт. ст.	0,81 (0,73-0,87)	0,51	70,2 (59,3-79,7)	80,3 (69,1-88,8)	98,3 (93,5-99,8)	10,3 (4,1-20,6)

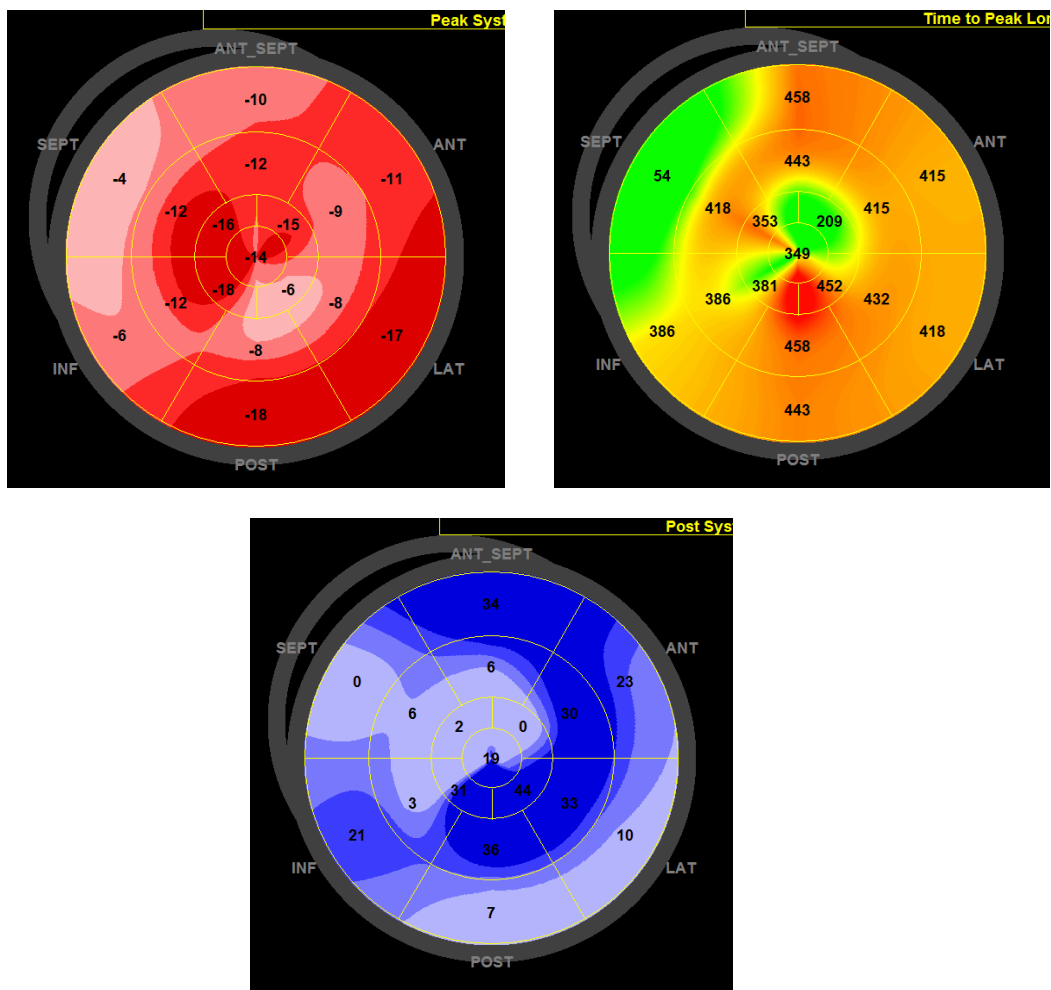
Диагностическими для ХСНсохрФВ показателями STE, характеризующими патофункциональные механизмы ее формирования, аномалии локальных систолических функций миокарда являются индекс механической дисперсии ЛЖ > 54,69 мсек, дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ > 136 мсек, глобальный постсистолический индекс ЛЖ > 5,59%, глобальная пиковая систолическая скорость деформации ЛЖ > -1,1 с⁻¹, индекс механической дисперсии ПЖ > 50,29 мсек. Диагностическими для субпороговой систолической дисфункции желудочков при ХСНсохрФВ являются глобальный постсистолический индекс ПЖ > 2,17%, GLS_{AVG} > -18,9%, GLS ПЖ > -19,9% (таблица 15, рисунки 23–27) [109, 125, 126, 127, 128].

Таблица 15. Чувствительность и специфичность диагностических для ХСНсохрФВ критериев STE

Критерий	AUC (95% ДИ) p<0,001	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
Индекс механической дисперсии ЛЖ > 54,69 мсек	0,85 (0,78- 0,91)	0,61	70,7 (60,7-79,4)	90,2 (76,9-97,3)	99,3 (94,8-100,0)	14,0 (5,5-27,5)
Дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ > 136 мсек	0,86 (0,79-0,91)	0,56	91,4 (84,4-96,0)	65,0 (48,3-79,4)	98,0 (93,9 99,7)	28,5 (9,6-55,5)
Глобальный постсистолический индекс ЛЖ > 5,59%	0,88 (0,82-0,93)	0,70	82,6 (73,3-89,7)	87,5 (74,8-95,3)	99,2 (95,3-100,0)	20,9 (8,2-39,9)
Глобальная пиковая скорость деформации > -1,1 с ⁻¹	0,84 (0,76-0,89)	0,55	75,6 (65,4-84,0)	79,6 (65,7-89,8)	98,6 (93,9-99,9)	14,6 (5,3-29,9)

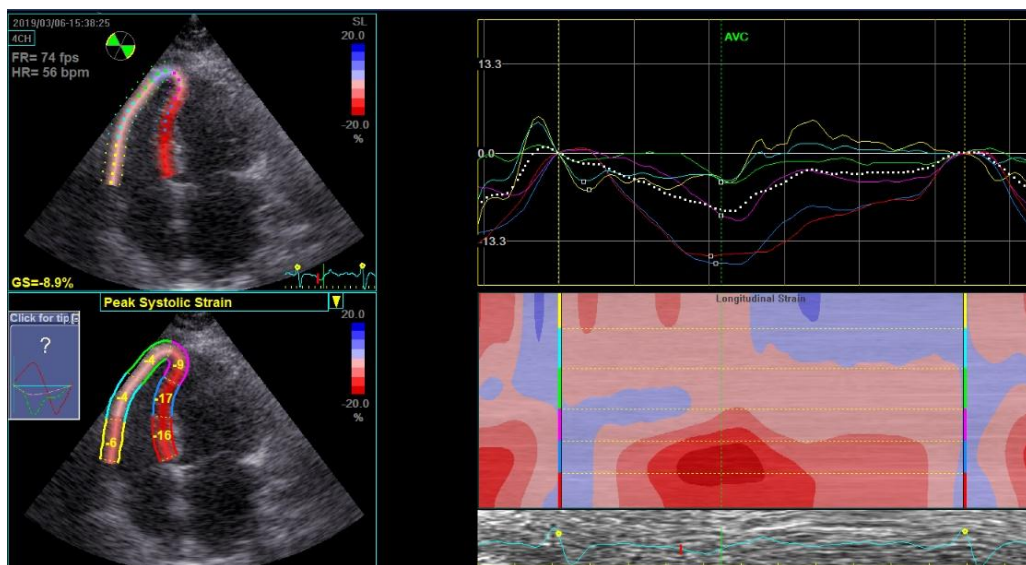
Продолжение таблицы 15

Индекс механической дисперсии ПЖ >50,29 мсек	0,81 (0,70-0,89)	0,52	78,1 (60,0-90,7)	73,9 (58,9-85,7)	98,3 (90,9-100,0)	15,1 (3,1-38,7)
Глобальный постсистолический индекс ПЖ >2,17%	0,86 (0,77-0,74)	0,54	84,5 (69,2-94,5)	69,9 (58,8-82,8)	98,1 (91,1-99,9)	18,1 (3,5-45,6)
GLS _{AVG} >-18,9%	0,99 (0,94-1,00)	0,93	94,9 (82,7-99,4)	98,0 (89,1-99,9)	99,9 (95,2-100,0)	50,1 (16,8-83,4)
GLS ПЖ >-19,9%	0,87 (0,77-0,91)	0,65	76,5 (66,8-87,8)	88,5 (75,9-96,2)	99,1 (91,8-100,0)	15,3 (3,7-36,8)



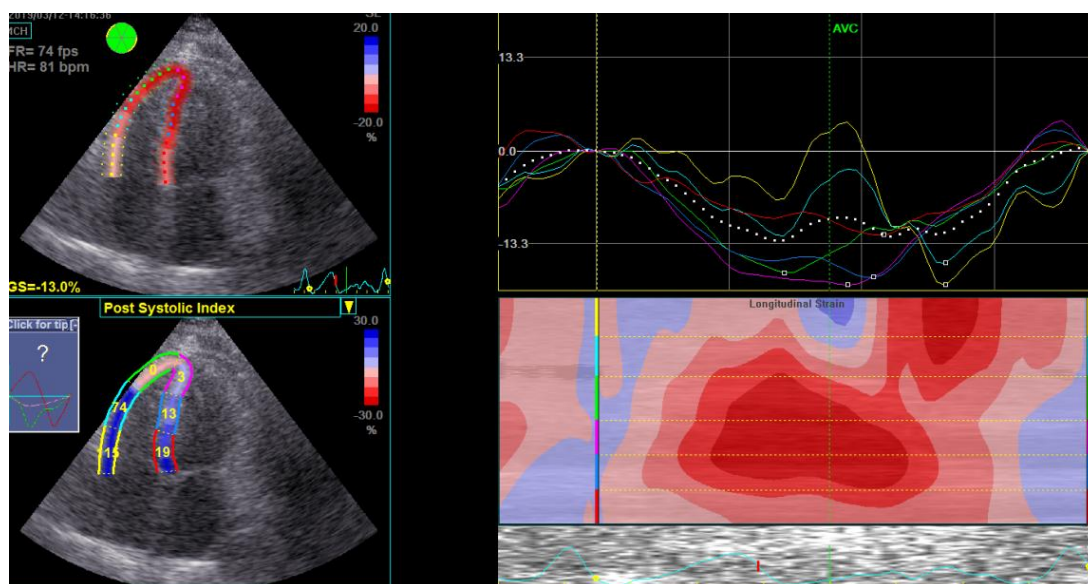
GLS_{AVG} -13,2%, глобальный постсистолический индекс ЛЖ 17,2%, глобальный индекс механической диссинергии 4,5%, индекс механической дисперсии ЛЖ 106,3 мсек, дельта времени до пиковых продольных деформаций 380,6 мсек, ФВ ЛЖ 64%

Рисунок 23 – Пример STE ЛЖ у пациента с ХСНсохрФВ



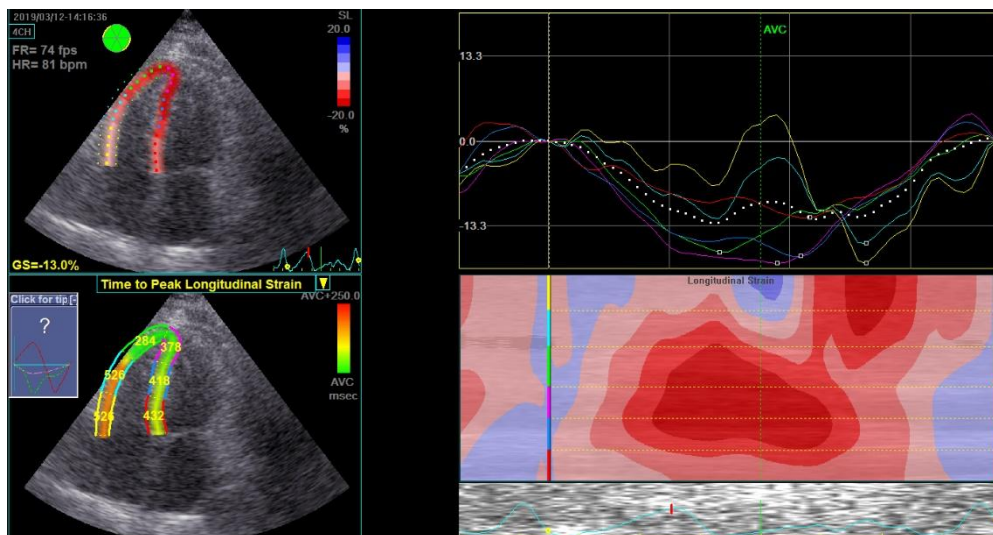
Глобальная систолическая продольная деформация ПЖ -8,9%

Рисунок 24 – Пример STE ПЖ у пациента с ХСНсохрФВ



Глобальный постсистолический индекс ПЖ 29,7%

Рисунок 25 – Пример STE ПЖ у пациента с ХСНсохрФВ



Глобальный индекс механической дисперсии ПЖ 139,71 мсек

Рисунок 26 – Пример STE ПЖ у пациента с ХСНсохрФВ

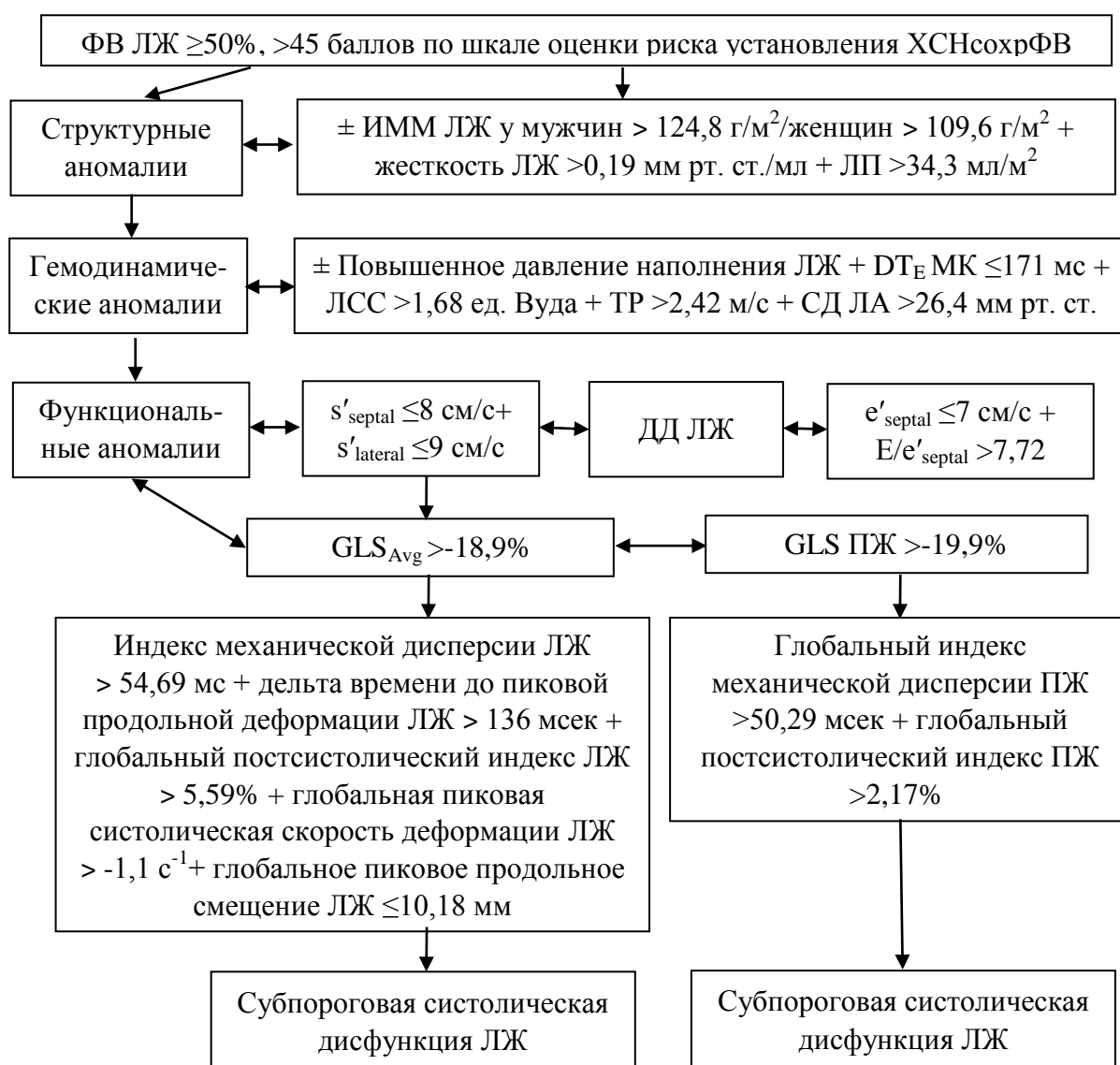


Рисунок 27 – Алгоритм определения глобального ремоделирования сердца при ХСНсохрФВ

8.2 Метод определения глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности с фракцией выброса менее 50%

Если у пациента имеет место ХСНпрФВ при ФВ ЛЖ 40-49% и ХСНснижФВ при ФВ менее 40%, производится определение глобального ремоделирования сердца. Порог отсечения значения NT-proBNP, взаимосвязанный с систолической дисфункцией ЛЖ с фракцией выброса <50%, составляет > 602 пг/мл. Диагностическими для глобального ремоделирования сердца при ХСНпрФВ и ХСНснижФВ являются структурные аномалии: ИММ у мужчин > 129,9 г/м², у женщин > 135,6 г/м², индекс КДО ЛЖ у мужчин > 69,28 мл/м², у женщин > 65,23 мл/м², индекс КСО ЛЖ у мужчин > 30,65 мл/м², у женщин > 29,44 мл/м², индекс конечно-систолического объема ЛП > 38,2 мл/м²; функциональные аномалии ЛЖ и ПЖ: систолическая дисфункция ЛЖ, ПЖ, ДД ЛЖ II и III типов, ДД ПЖ II и III типов, скорости раннего диастолического движения митрального фиброзного кольца $e'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, индекс раннего диастолического наполнения ЛЖ $E/e'_{\text{septal}} > 8,7$, пиковые скорости систолического движения митрального фиброзного кольца $s'_{\text{septal}} \leq 7$ см/сек, $s'_{\text{lateral}} \leq 8$ см/сек; гемодинамические признаки: повышенное давление наполнения ЛЖ, время замедления DT_E МК ≤155 мсек, ЛСС > 1,79 ед. Вуда, пиковая систолическая скорость ТР >2,66 м/сек, СД ЛА >32,6 мм рт. ст. (таблица 16) [109, 129].

Таблица 16. Чувствительность и специфичность диагностических для глобального ремоделирования сердца при ХСН с ФВ ЛЖ менее 50% критериев

Критерий	AUC (95% ДИ) при p<0,001	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP > 602 пг/мл	0,91 (0,86-0,95)	0,71	74,6 (62,1-84,7)	96,0 (90,9-98,7)	99,9 (96,8-100,0)	13,9 (6,6-24,6)
Жесткость ЛЖ > 0,26 мм рт. ст./мл	0,91 (0,85-0,95)	0,76	93,0 (84,3-97,7)	82,9 (72,5-90,6)	99,0 (95,5-100,0)	38,3 (15,7-65,3)
ИММ ЛЖ у мужчин > 129,9 г/м ²	0,77 (0,70-0,84)	0,48	77,8 (62,9-88,8)	70,0 (50,6-85,3)	98,1 (94,0-99,7)	19,6 (7,0-39,1)
ИММ ЛЖ у женщин > 135,6 г/м ²	0,74 (0,62-0,84)	0,47	60,0 (38,7-78,9)	87,0 (73,7-95,1)	98,9 (89,3-100,0)	10,3 (2,2-26,8)
Индекс КДО у мужчин > 69,28 мл/м ²	0,85 (0,75-0,92)	0,61	73,9 (56,5-84,0)	86,7 (69,3-96,2)	99,1 (91,6-100,0)	14,9 (3,5-36,3)

Продолжение таблицы 16

Индекс КДО у женщин > 65,23 мл/м ²	0,83 (0,72-0,91)	0,53	60,0 (38,7-78,9)	93,3 (81,7-98,6)	99,4 (90,1-100,0)	10,9 (2,5-27,8)
Индекс КСО у мужчин > 30,65 мл/м ²	0,96 (0,88-0,99)	0,83	93,5 (82,1-98,6)	90,0 (73,5-97,9)	99,4 (93,6-100,0)	42,1 (11,1-78,7)
Индекс КСО у женщин > 29,44 мл/м ²	0,89 (0,80-0,96)	0,72	72,0 (50,6-87,9)	100,0 (92,1-100,0)	100,0 (92,6-100,0)	15,8 (4,0-37,5)
Индекс объема ЛП > 38,2 мл/м ²	0,90 (0,83-0,94)	0,62	80,3 (69,1-88,8)	81,3 (70,7-89,4)	98,8 (94,6-99,9)	17,8 (6,8-35,0)
e' _{septal} ≤ 7 см/сек	0,95 (0,91-0,99)	0,84	87,3 (77,3-94,0)	96,4 (87,7-99,6)	99,8 (96,1-100,0)	28,6 (11,4-51,9)
e' _{lateral} ≤ 8 см/сек	0,88 (0,81-0,93)	0,61	81,7 (69,6-90,5)	79,7 (68,3-88,4)	98,7 (94,1-99,9)	18,6 (6,5-37,9)
E/e' _{septal} > 8,7	0,94 (0,89-0,97)	0,78	90,1 (80,7-95,9)	87,8 (78,2-94,3)	99,3 (95,8-100,0)	31,9 (13,2-56,2)
E/e' _{lateral} > 7,7	0,92 (0,87-0,96)	0,68	79,4 (67,3-88,5)	88,9 (79,3-95,1)	99,3 (95,1-100,0)	18,5 (7,1-36,0)
E/e' _{среднее} > 8,4	0,94 (0,88-0,97)	0,78	88,7 (79,0-95,0)	87,8 (71,1-90,0)	98,9 (95,1-99,9)	27,7 (10,7-51,2)
s' _{septal} ≤ 7 см/сек	0,98 (0,94-0,99)	0,82	83,8 (72,9-91,6)	98,5 (92,0-100,0)	99,9 (96,4-100,0)	24,3 (10,1-44,3)
s' _{lateral} ≤ 8 см/сек	0,94 (0,88-0,97)	0,71	79,4 (67,9-88,3)	91,3 (82,0-96,7)	99,4 (95,4-100,0)	18,9 (7,5-36,3)
DT _E МК ≤ 155 мсек	0,91 (0,85-0,95)	0,77	94,3 (86,0-98,4)	82,9 (72,5-90,6)	99,1 (95,5-100,0)	43,3 (18,0-71,5)
S ₂ /D ≤ 0,97	0,88 (0,81-0,93)	0,64	74,6 (62,1-84,7)	89,3 (80,1-95,3)	98,3 (92,2-99,9)	12,0 (3,6-27,2)
СФЛВ ≤ 51%	0,87 (0,80-0,92)	0,57	81,0 (69,1-89,8)	75,7 (64,3-84,9)	98,0 (94,6-99,5)	28,4 (11,5-51,4)
ДЗЛК > 10,72 мм рт. ст.	0,94 (0,85-0,98)	0,75	92,0 (74,0-99,0)	82,6 (68,6-92,2)	99,0 (92,5-100,0)	35,2 (7,7-73,0)
ЛСС > 1,79 ед. Вуда	0,84 (0,77-0,90)	0,57	76,1 (64,5-85,4)	81,2 (69,9-89,6)	98,7 (94,2-99,9)	15,1 (5,6-30,6)
TP > 2,66 м/сек	0,91 (0,85-0,95)	0,74	92,3 (83,0-97,5)	81,6 (71,0-89,5)	99,0 (95,2-99,9)	35,8 (14,1-63,0)

Окончание таблицы 16

СД ЛА >32,6 мм рт. ст.	0,94 (0,89-0,98)	0,79	88,2 (78,1-94,8)	90,3 (81,0-96,0)	99,4 (95,8-100,0)	28,8 (11,7-51,8)
---------------------------	---------------------	------	---------------------	---------------------	----------------------	---------------------

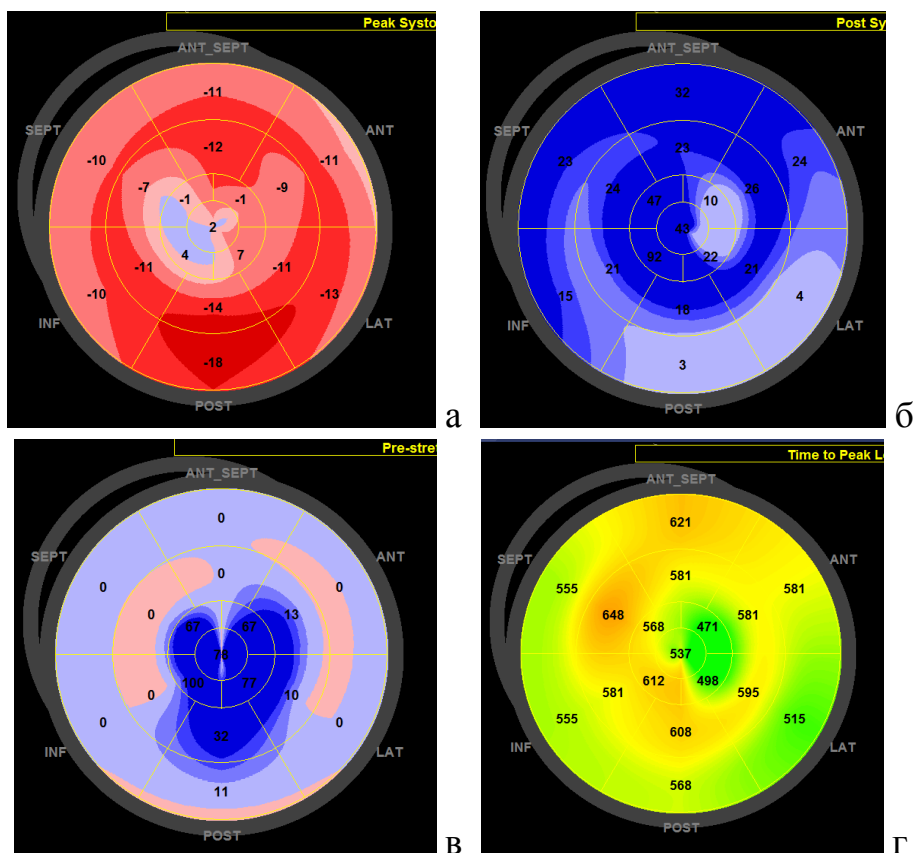
Диагностическими для ХСН с ФВ ЛЖ менее 50% показателями STE, отображающими патофункциональные механизмы формирования ХСН и аномалии локальных и глобальных систолических функций миокарда, являются индекс механической дисперсии ЛЖ > 53,23 мсек, дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ > 136 мсек, глобальный индекс раннего растяжения ЛЖ > 3,12%, глобальный постсистолический индекс ЛЖ > 6,47%, глобальная продольная систолическая скорость деформации ЛЖ > -1,0 с⁻¹, глобальный постсистолический индекс ПЖ > 1,5%, GLS_{AVG} > -18,9%, GLS ПЖ > -21,7% (таблица 17, рисунки 28, 29).

Таблица 17. Чувствительность и специфичность диагностических для ХСН с ФВ ЛЖ менее 50% критериев STE

Критерий	AUC (95% ДИ) p<0,001	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
Индекс механической дисперсии ЛЖ > 53,23 мсек	0,82 (0,73-0,89)	0,53	82,0 (68,6-91,4)	71,4 (56,7-83,4)	98,2 (92,3-99,9)	17,3 (4,4-40,2)
Дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ > 136 мсек	0,88 (0,79-0,94)	0,65	98,0 (89,4-99,9)	66,7 (49,8-80,9)	98,2 (92,6-99,9)	63,7 (15,6-96,5)
Глобальный индекс раннего растяжения ЛЖ > 3,12%	0,84 (0,75-0,91)	0,68	88,2 (72,5-96,7)	79,6 (65,7-89,8)	98,8 (92,7-100,0)	26,3 (6,4-57,6)
Глобальный постсистолический индекс ЛЖ > 6,47%	0,95 (0,89-0,99)	0,88	98,0 (89,4-99,9)	89,8 (77,8-96,6)	99,5 (95,1-100,0)	70,3 (26,0-96,5)
Глобальная скорость деформации ЛЖ > -1,0 с ⁻¹	0,92 (0,83-0,97)	0,71	85,3 (68,9-95,0)	85,7 (72,8-94,1)	99,1 (93,1-100,0)	23,5 (6,1-51,6)

Продолжение таблицы 17

Глобальный постсистоличес- кий индекс ЛЖ >1,5%	0,78 (0,68-0,86)	0,44	80,4 (66,1-90,6)	63,4 (46,9-77,9)	97,7 (90,7-99,8)	14,6 (2,8-38,2)
GLS _{AVG} >-16,4%	0,90 (0,84-0,94)	0,69	90,0 (73,5-97,9)	78,7 (70,4-85,6)	98,8 (95,1-99,9)	29,3 (11,6-53,3)
GLS ЛЖ >-21,7%	0,77 (0,68-0,85)	0,47	86,0 (73,3-94,2)	61,2 (46,2-74,8)	97,7 (91,7-99,7)	18,7 (4,1-45,4)



А - GLS_{AVG} -9,5%, б - глобальный постсистолический индекс 26%, в - глобальный индекс раннего растяжения ЛЖ 26,76%, г – дельта времени до пиковых продольных деформаций ЛЖ 177 мсек

Рисунок 28 – Пример результатов STE у пациентки с ХСНпрФВ и ФВ ЛЖ 48%

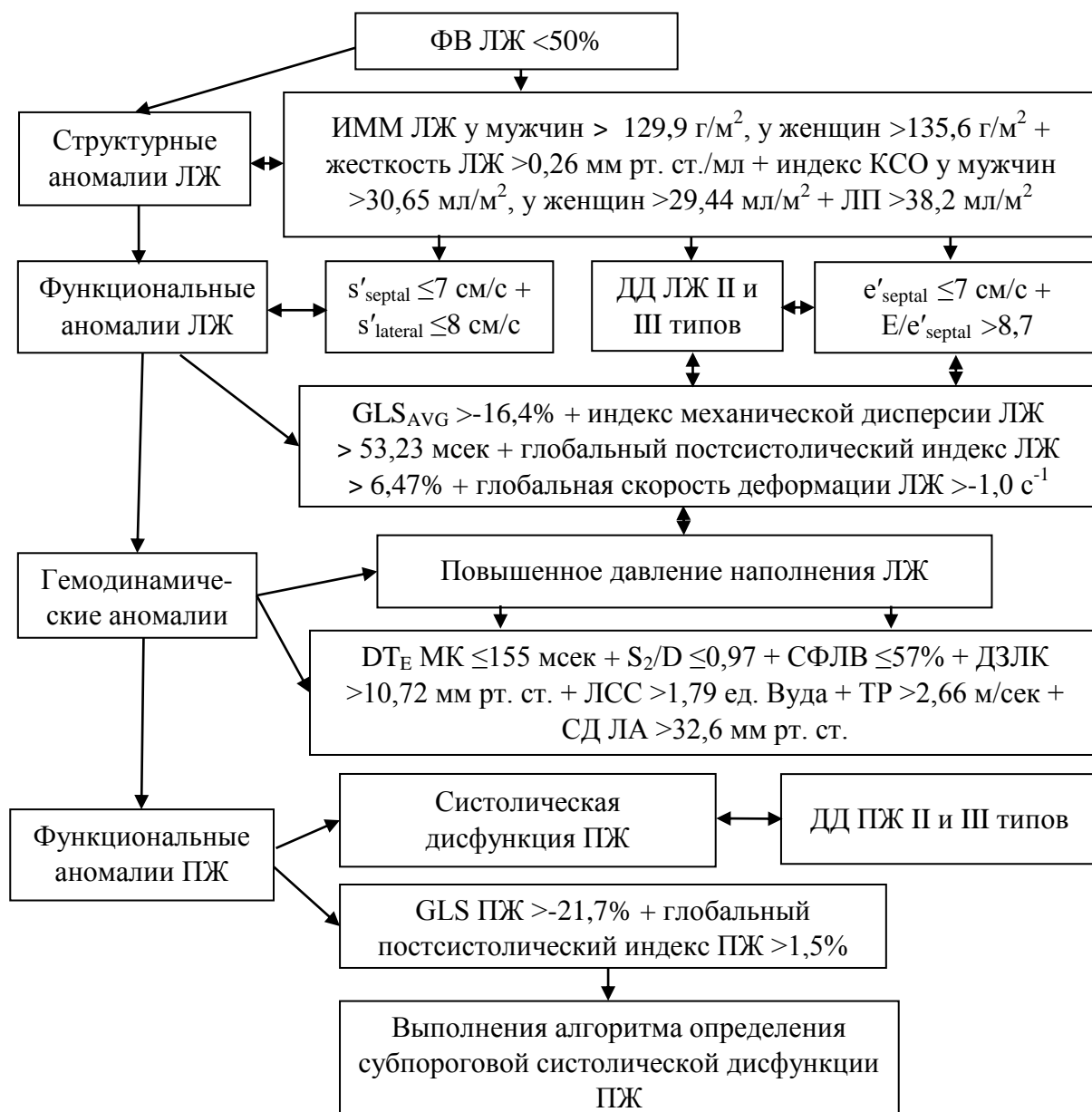


Рисунок 29 – Алгоритм оценки глобального ремоделирования сердца при ХСН с ФВ ЛЖ менее 50%

8.3 Метод диагностики систолической дисфункции правого желудочка при хронической сердечной недостаточности

Порог отсечения значений NT-proBNP, взаимосвязанных с систолической дисфункцией ПЖ, определен >408 пг/мл. Ультразвуковыми критериями глобального ремоделирования сердца, факторами риска развития систолической дисфункции ПЖ являются ФВ ЛЖ $\leq 50,1\%$, отношение TAPSE/СД ЛА $\leq 0,46$, СД ЛА $> 37,6$ мм рт. ст., ЛСС $> 1,83$ ед. Вуда, конечно-систолическая площадь ПП $> 18,6$ см², пиковая систолическая скорость ТР $> 2,65$ м/сек, СФПВ $\leq 50,2\%$ (таблица 18, рисунок 29). Диагностическими для

субпороговой систолической дисфункции ПЖ установлены значения GLS ПЖ >-19,9%, глобальный индекс механической дисперсии ПЖ >50,29 мсек, глобальный постсистолический индекс ПЖ >2,17% (таблица 15) [109, 121, 123, 130].

Таблица 18. Результаты проверки качества критериев, характеризующих глобальное ремоделирование сердца и факторы риска развития систолической дисфункции ПЖ по данным ROC-анализа

Критерий	AUC (95% ДИ) p<0,001	Индекс Юдена	Чувствительность, % (95% ДИ)	Специфичность, % (95% ДИ)	+PV (95% ДИ)	-PV (95% ДИ)
NT-proBNP > 408 пг/мл	0,87 (0,81-0,91)	0,61	80,4 (67,6-89,8)	81,1 (73,3-87,4)	99,4 (94,2-100,0)	16,2 (5,4-34,0)
ФВ ЛЖ ≤50,1%	0,92 (0,88-0,95)	0,75	87,5 (74,8-95,3)	87,6 (82,0-92,0)	99,3 (96,8-100,0)	27,0 (13,9-43,8)
TAPSE/СД ЛА ≤0,46	0,88 (0,83-0,92)	0,79	85,4 (72,2-93,9)	93,5 (88,9-96,6)	99,6 (97,3-100,0)	25,2 (13,3-40,8)
СД ЛА > 37,6 мм рт. ст.	0,82 (0,76-0,86)	0,56	70,8 (55,9-83,0)	85,0 (79,1-89,8)	98,9 (95,8-99,9)	13,3 (6,6-23,1)
ЛСС >1,83 ед. Вуда	0,77 (0,71-0,82)	0,43	74,5 (59,7-86,1)	68,0 (60,6-74,8)	97,8 (94,2-99,4)	12,3 (5,3-23,1)
Площадь ПП > 18,6 см ²	0,75 (0,68-0,80)	0,40	76,6 (62,0-87,7)	63,7 (56,9-71,2)	97,6 (94,0-99,3)	12,5 (5,3-23,8)
Скорость ТР > 2,65 м/сек	0,75 (0,69-0,80)	0,45	83,3 (53,7-79,0)	62,0 (54,7-69,0)	97,7 (94,4-99,3)	16,4 (7,0-30,5)
СФПВ ≤50,2%	0,76 (0,69-0,82)	0,57	76,7 (61,4-88,2)	80,4 (73,3-86,3)	98,7 (95,2-99,8)	15,4 (6,9-28,0)

Уменьшенное **отношение TAPSE/СД ЛА** связано с худшим прогнозом: прогностическим является отношение <0,36 [10, 16, 131]. Снижение соотношения TAPSE/СД ЛА также представляется надежным неинвазивным критерием для выявления пациентов с ХСНсохрФВ и ХСНснижФВ с высокой вероятностью наличия дополнительно прекапиллярной легочной гипертензии [16].

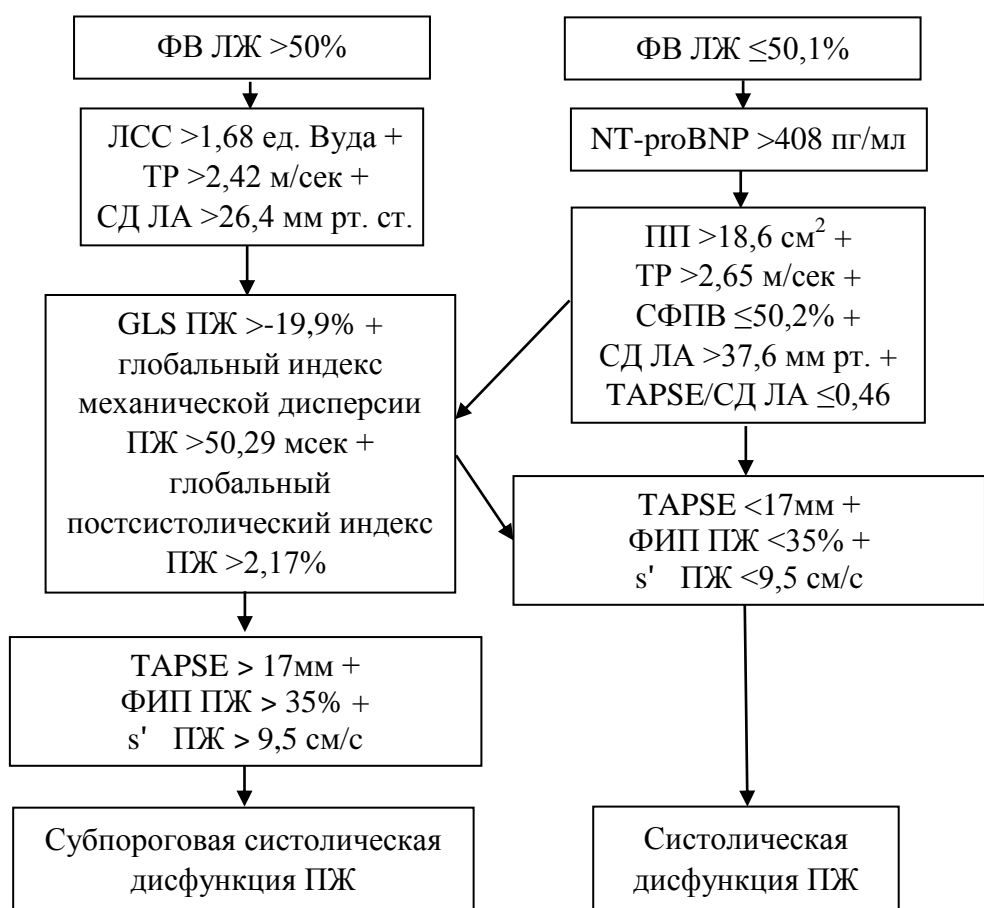


Рисунок 29 – Комплексный алгоритм определения систолической дисфункции ПЖ при сердечной недостаточности

9 Диастолическая стресс-эхокардиография в диагностике хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

Нередко пациенты с ХСНсохрФВ имеют незначительную ДД ЛЖ и нормальное давление его наполнения в покое. Повышенное давление наполнения ЛЖ в покое обычно имеет место у пациентов с далеко зашедшими стадиями сердечной недостаточности или при декомпенсации заболевания, в то время как на начальных стадиях заболевания, без признаков задержки жидкости давление наполнения в покое обычно нормальное и повышается лишь при нагрузке. При сердечной недостаточности самым частым нарушением диастолической функции является ДД ЛЖ I типа (замедление релаксации), при которой среднее давление в левом предсердии в покое нормальное, но повышается при нагрузке, что можно установить с помощью диастолического стресс-теста (ДСТ).

У здоровых людей во время нагрузки минутный объем сердца возрастает за счет нескольких четко скоординированных механизмов: увеличения

сократимости, ускорения активной релаксации обоих желудочков, системной вазодилатации, повышения ЧСС и преднагрузки. Повышение преднагрузки происходит за счет увеличения венозного возврата к сердцу и направлено на дополнительное растяжение кардиомиоцитов, что по механизму Франка–Старлинга заставляет их сильнее сокращаться, что обуславливает повышение ударного объема. Росту ударного объема значительно способствует системная вазодилатация, что облегчает изгнание крови из ЛЖ. В норме отсутствие повышения давления наполнения ЛЖ достигается за счет значительного ускорения процессов активной релаксации и усиления присасывающего эффекта миокарда. Присасывающий эффект миокарда связан с эластической отдачей пружинных элементов сердца – внутриклеточных молекул титина и интерстициального коллагена (в меньшей степени), а также со скоростью закачивания ионов кальция в саркоплазматический ретикулум с помощью молекул SERCA – специальной кальциевой АТФазы, расположенной на поверхности саркоплазматического ретикулума. При нагрузке значительное ускорение процесса релаксации формируется благодаря люситропному действию норадреналина, который через фосфорилирование регуляторного белка фосфоламбана повышает активность молекул SERCA, тем самым обеспечивая более быстрое закачивание ионов кальция из цитозоля в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцита. Увеличению присасывающего эффекта ЛЖ способствует повышение сократимости желудочка при нагрузке, что приводит к более сильному сжатию титиновых пружин и, соответственно, к их более сильной отдаче во время диастолы. Благодаря ускорению процесса релаксации и усилению присасывающего эффекта при нагрузке, что проявляются в виде повышения скорости пика e' , отражающей скорость раннего диастолического подъема основания ЛЖ, снижается минимальное давление в ЛЖ, что приводит к повышению раннего диастолического трансмитрального градиента давления и скорости пика E . Поэтому у здоровых людей при нагрузке скорости E и e' возрастают примерно в равной степени, и соотношение E/e' почти не изменяется. При нагрузке значительно повышается податливость ЛЖ, предположительно за счет цАМФ-зависимого фосфорилирования молекул титина, благодаря чему увеличивается «вместимость» желудочка, и он легко справляется с повышенной преднагрузкой. Способность сердца увеличивать объем своего наполнения при нагрузке без повышения давления наполнения называется **диастолическим резервом**. Допплеровские показатели диастолической функции при нагрузке точнее отражают переносимость нагрузки по сравнению с величинами, зарегистрированными в покое. Чем выше скорость e' при нагрузке (то есть чем более сохранен диастолический резерв), тем выше максимальное потребление кислорода. При ДД ЛЖ I типа при нагрузке, когда время наполнения

значительно сокращается, скорость расслабления возрастает в меньшей степени, чем необходимо для поддержания низкого давления наполнения. Из-за этого процесс расслабления может не успеть завершиться к окончанию диастолы. Из-за ослабления диастолического резерва ЛЖ не в состоянии уменьшить свое минимальное давление в раннюю диастолу и тем самым усилить свой присасывающий эффект. При бессимптомной ДД ЛЖ I типа нормальное наполнение ЛЖ в покое и адекватное увеличение объема наполнения, поддерживается за счет усиления сократимости левого предсердия – активации предсердной подкачки. У пациентов с ХСНсохрФВ так же, как и у бессимптомных пациентов с ДД ЛЖ I типа, ослаблен диастолический резерв, из-за чего ЛЖ не способен в должной мере увеличить скорость релаксации миокарда при нагрузке. При ХСНсохрФВ, в отличие от бессимптомных пациентов, также ослаблен резерв сокращения левого предсердия. В результате дисфункции левого предсердия должный прирост объема наполнения ЛЖ при нагрузке и, соответственно, увеличение предсердно-желудочкового градиента давления и скорости E возможны лишь за счет роста среднего давления в левом предсердии [57]. У пациентов с ХСНсохрФВ поддержание адекватного наполнения ЛЖ при нагрузке возможно лишь ценой повышения давления наполнения. Скорость e' при нагрузке если и повышается, то в существенно меньшей степени, чем скорость E , что приводит к существенному росту индекса раннего диастолического наполнения ЛЖ E/e' . Отношение E/e' позволит определить ту долю давления в левом предсердии, которую приходится затрачивать на преодоление влияния со стороны замедленного расслабления с целью поддержания требуемого раннего диастолического градиента давления. Важную информацию о давлении наполнения вносит скорость ТР: если скорость ТР при нагрузке превышает 3,4 м/сек, то это существенно повышает точность диагностики ХСНсохрФВ. Динамику давления наполнения ЛЖ при нагрузке также можно оценивать по времени замедления раннего диастолического кровотока (DT_E). При повышении давления наполнения ЛЖ DT_E уменьшается более чем на 50 мсек от исходной величины.

Выполнение ДСТ в первую очередь показано пациентам с нормальной ФВ ЛЖ, одышкой и ДД ЛЖ I типа (изолированным замедлением расслабления и нормальным давлением наполнения ЛЖ в покое) для уточнения генеза одышки. Если во время ДСТ повышается давление наполнения, сердечный характер одышки не вызывает сомнений, правомочен диагноз ХСНсохрФВ. У пациентов с повышенным давлением наполнения ЛЖ в покое (у пациентов с ДД ЛЖ II–III типа или у пожилых пациентов с мерцательной аритмией и сердечнососудистыми заболеваниями) нет необходимости в подтверждении ХСНсохрФВ с помощью ДСТ. У пациентов с длительным повышением давления наполнения ЛЖ часто развивается смешанная пре- и посткапиллярная

легочная гипертония, в результате чего соотношение E/e' при нагрузке может оставаться неизменным или даже снижаться. Это связано с уменьшением притока крови к левым камерам сердца из-за ослабления сократительного резерва ПЖ, функционирующего в условиях высокого легочного сосудистого сопротивления поскольку диагноз ХСНсохрФВ у этих пациентов доказан самим фактом повышения давления наполнения в покое. ДСТ дает ложноположительный результат у 20% бессимптомных пациентов.

Критерием положительного ДСТ является доплеровское соотношение $E/e' \geq 15$ на любой ступени нагрузки, однако точность диагностики ХСНсохрФВ существенно возрастает, если одновременно с этим максимальная скорость ТР превышает 3,4 м/сек. При оценке соотношения E/e' следует усреднять значения скоростей раннего диастолического движения медиальной и латеральной частей митрального фиброзного кольца e' (рисунок 30). Если соотношение E/e' во время нагрузки остается менее 15, целесообразно рассмотреть альтернативную причину одышки. У пациентов с нормальной ФВ ЛЖ и ДД ЛЖ II степени диагноз ХСНсохрФВ не вызывает сомнений.

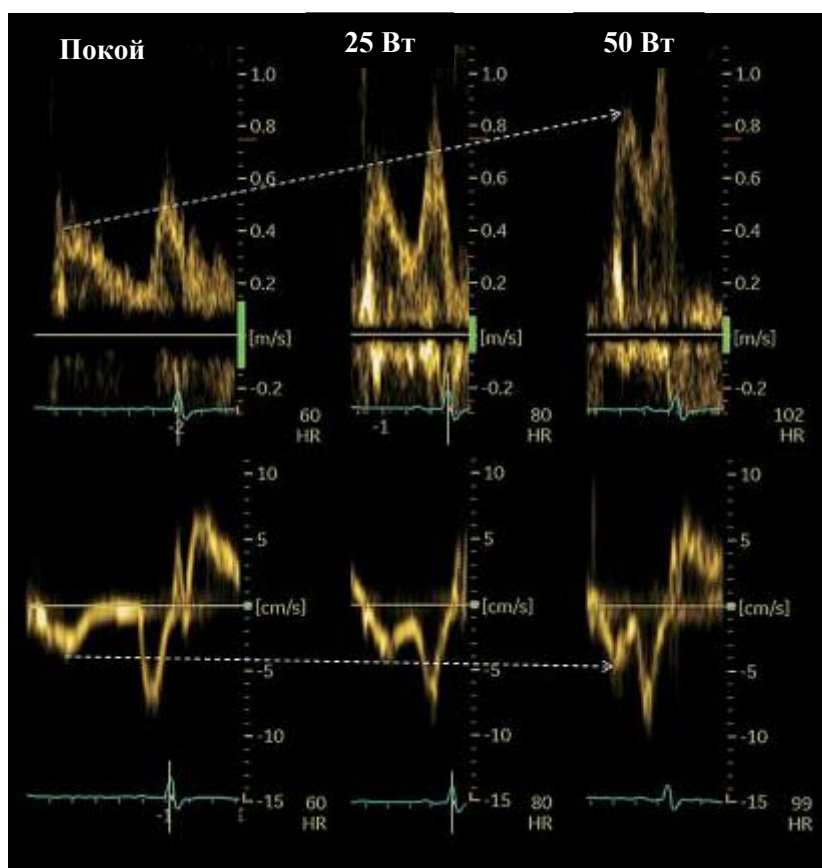


Рисунок 30 – Пример положительного ДСТ у пациента с ХСНсохрФВ [57]

У многих пациентов с ХСНсохрФВ имеет место не только нарушение диастолического резерва, но и снижение систолического резерва, когда при нагрузке ЛЖ не в состоянии увеличить свою сократимость в должной степени. В этом случае оценить снижение систолического резерва можно несколькими способами, например, по факту отсутствия должного увеличения ударного объема. Для этого в режиме импульсно-волнового доплеровского исследования следует зарегистрировать кровоток в выносящем тракте ЛЖ в пятикамерной апикальной позиции при установке контрольного объема в центре выносящего тракта ЛЖ на уровне аортального кольца, и трассировать его по огибающей доплеровского спектра для расчета VTI – интеграла скорость–время. В парастарнальной позиции, длинной оси ЛЖ в первую треть систолы, при максимальном раскрытии створок аортального клапана, измерить диаметр выносящего тракта ЛЖ путем установки курсоров на эндокард в зоне крепления створок аортального клапана. Ударный объем вычисляется по формуле:

$$УО = 2 \pi r^2 \times VTI_{LVOT},$$

где УО – ударный объем, r – радиус выносящего тракта ЛЖ, VTI_{LVOT} – интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте ЛЖ.

Поскольку при нагрузке диаметр выносящего тракта почти не меняется, о динамике ударного объема можно судить по соотношению интегралов линейной скорости кровотока в выносящем тракте ЛЖ, измеренной на высоте нагрузки и в покое. При нагрузке ударный объем ЛЖ увеличивается в среднем на 40%; у пациентов же со сниженным систолическим резервом степень повышения будет меньшей.

Перед выполнением ДСТ необходимо выполнить эхокардиографическое исследование в покое с тщательной оценкой систолической и диастолической функции ЛЖ. При ДСТ в качестве физической нагрузки обычно используют велоэргометрию в положении лежа. Для ДСТ также можно использовать велоэргометрию в положении сидя и тредмил-тест, но в этих случаях регистрация показателей диастолической функции возможна лишь по завершении теста и перехода в горизонтальное положение тела. Существует несколько протоколов нагрузки на велоэргометре. Самый распространенный вариант предусматривает начальную нагрузку в 25 Вт в течение 3 мин с последующим приростом в 25 Вт каждые 3 мин до появления симптомов, не позволяющих дальнейшее выполнение теста, или достижения целевой ЧСС (85% от максимальной частоты сокращений, которая, в свою очередь, рассчитывается по формуле: $220 - \text{возраст}$). В течение всего теста пациент должен поддерживать скорость педалирования в 60 об/мин. Основным недостатком протокола с приростом нагрузки в 25 Вт – достаточно резкое увеличение нагрузки при переходе со ступени на ступень. Из-за этого

максимальная достижимая нагрузка оказывается где-то между ступенями, что препятствует точной оценке функционального резерва и снижает чувствительность пробы. Поэтому можно использовать более щадящий протокол с начальной нагрузкой в 15 Вт и ежеминутным повышением на 5 Вт до достижения ЧСС в 100–110 уд./мин или появления соответствующих симптомов. Этот вариант предпочтителен для пожилых и ослабленных пациентов с выраженными функциональными ограничениями, у которых прирост в 25 Вт между ступенями может оказаться непреодолимым барьером. При тредмил-тесте обычно используют стандартный протокол Брюса; у пожилых пациентов с низкой двигательной активностью может быть использован модифицированный протокол Брюса. Одной из основных причин преждевременного прекращения нагрузки при ХСНсохрФВ является недостаточно быстрый прирост ЧСС, или ослабление хронотропного резерва. Хронотропная недостаточность определяется как неспособность организма разогнать частоту сокращений выше 70–80% от максимальной величины. Пациенты могут преждевременно прекращать нагрузочный тест из-за утомления, одышки или слабости в мышцах ног. Многие пациенты с ХСНсохрФВ страдают артериальной гипертензией, и во время теста у них может быстро и значительно повыситься артериальное давление. Считается, что пациент плохо переносит нагрузку, если выполненная им нагрузка не превышает 75% от возрастной нормы. Пациенты с ХСНсохрФВ обычно прекращают нагрузку раньше обычного, не достигая 100 Вт. В ходе ДСТ соотношение E/e' и скорость ТР регистрируют исходно, на каждой ступени нагрузки, на высоте нагрузки (если нет полного слияния волн Е и А трансмитрального кровотока) или через 1–2 мин после прекращения нагрузки (если есть полное слияние волн Е и А), а также в восстановительном периоде, обычно через 2–3 мин после прекращения нагрузки. При ХСНсохрФВ давление наполнения ЛЖ повышается в течение первых 2 минут нагрузки. Это позволяет сделать принципиальное суждение о его динамике уже в самом начале ДСТ, когда ЧСС сравнительно невелика, а визуализация оптимальна, что особенно важно при проведении теста у пожилых людей, которые в силу возраста и часто сопутствующих заболеваний опорно-двигательного аппарата не в состоянии выполнить интенсивную нагрузку. Если на высоте нагрузки отмечается полное слияние волн Е и А, волн e' и a' , то соотношение E/e' следует рассчитать или непосредственно перед полным слиянием волн Е и А в ходе нагрузки, или уже после завершения теста, дождавшись разъединения волн Е и А. Повышение давления наполнения, спровоцированное нагрузкой, обычно нормализуется не сразу после прекращения нагрузки, а лишь спустя 1–2 мин, что позволяет зарегистрировать скорости Е и e' не на высоте нагрузки, а позже, когда ЧСС снижается настолько, что волны Е и А и волны e' и a' успевают разъединиться [57].

Литература

1. Lippi, G. Global epidemiology and future trends of heart failure / G. Lippi, F. Sanchis-Gomar // *AME Med J.* – 2020. – Vol. 5. – P. 15.
2. 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 [et al.] // *Eur Heart J.* – 2016. – Vol. 37. – P. 2129–2200.
3. Сердечная недостаточность / Ю.П. Островский [и др.] ; под общ. ред. Ю.П. Островского. – Минск : Беларуская навука, 2016. – 503 с.
4. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians, Heart Rhythm Society and International Society for Heart and Lung Transplantation Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation / C.W. Yancy [et al.] // *Circulation.* – 2013. – Vol. 128. – P. 240–327.
5. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) / B. Pieske [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2019. – Vol. 40. – P. 3297–3317.
6. Czepluch, F.S. Genetic determinants of heart failure: facts and numbers / F.S. Czepluch, B. Wollnik, G. Hasenfuß // *ESC Heart Failure.* – 2018. – Vol. 5. – P. 211–217.
7. Towards better definition, quantification and treatment of fibrosis in heart failure. A scientific roadmap by the Committee of Translational Research of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology / R.A. de Boer [et al.] // *Eur J Heart Fail.* – 2019. – Vol. 21. – P. 272–285.
8. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение / В. Ю. Мареев [и др.] // *Кардиология.* – 2018. - № 58. – S6.
9. Tarone, G. Targeting myocardial remodelling to develop novel therapies for heart failure. A position paper from the Working Group on Myocardial Function of the European Society of Cardiology REVIEW / G. Tarone // *Eur J Heart Fail.* – 2014. – Vol. 16. – P. 494–508.
10. 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 [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2013. – Vol. 305. – H 1373–H 1381.
11. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies / S.J. Pocock [et al.] // *Eur Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P. 1404–1413.
12. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum / L.H. Lund [et al.] // *Eur J Heart Fail.* – 2018. – Vol. 20. – P. 1230–1239.
13. Improved Diastolic Function Is Associated With Higher Cardiac Output in Patients With Heart Failure Irrespective of Left Ventricular Ejection Fraction / T. Tobushi [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2017. – Vol. 6. – e003389.

14. An integrative translational approach to study heart failure with preserved ejection fraction: a position paper from the Working Group on Myocardial Function of the European Society of Cardiology / A.P. Lourenço [et al.] // *Eur J Heart Fail.* – 2018. – Vol. 20. – P. 216–227.
15. Hwang, S. J. Implications of coronary artery disease in heart failure with preserved ejection fraction / S.J. Hwang, V. Melenovsky, B.A. Borlaug // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – Vol. 63. – P. 2817–2827.
16. 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 [et al.] // *Eur J Heart Fail.* – 2018. – Vol. 20. – P. 16–37.
17. Reduced myocardial flow in heart failure patients with preserved ejection fraction / K. Srivarahtarajah [et al.] // *Circ Heart Fail.* – 2016. – Vol. 9. – e002562.
18. Paulus, W.J. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation / W.J. Paulus, C. Tschope // *J Am Coll Cardiol.* – 2013. – Vol. 62. – P. 263–271.
19. Coronary microvascular rarefaction and myocardial fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction / S.F. Mohammed [et al.] // *Circulation.* – 2015. – Vol. 131. – P. 550–559.
20. Patel, A.R. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Have We Finally Found the Perfect Noninvasive Biomarker? / A.R. Patel, J. A. Blair // *Circulation: Cardiovascular Imaging.* – 2016. – Vol. 9. – e005905. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005905>
21. Gupta, D.K. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: An Opportunity for Reflection / D.K. Gupta // *J Am Heart Assoc.* – 2017. – Vol. 6. – e005595. DOI : 10.1161/JAHA.117.005595.
22. Heart failure with preserved ejection fraction: molecular pathways of the aging myocardium / F.S. Loffredo [et al.] // *Circ Res.* – 2014. – Vol. 115. – P. 97–107.
23. Role of estrogen in diastolic dysfunction / Z. Zhao [et al.] // *Am J Phys Heart Circ Physiol.* – 2014. – Vol. 306. – H628–H640.
24. Phenotype-Specific Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction A Multiorgan Roadmap / S.J. Shah [et al.] // *Circulation.* – 2016. – Vol. 134. – P. 73–90.
25. Prognostic Importance of Impaired Systolic Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and the Impact of Spironolactone / A.M. Shah [et al.] // *Circulation.* – 2015. – Vol. 132. – P. 402–414.
26. Hemodynamic Profile of Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction Vary by Age / S. Nanayakkara [et al.] // *Am Heart Assoc.* – 2017. – Vol. 6. – e005434. DOI : 10.1161/JAHA.116.005434
27. Paulus, W. J. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation / W.J. Paulus, C. Tschope // *J Am Coll Cardiol.* – 2013. – Vol. 62. – P. 263–271.
28. Pulsatile hemodynamics and clinical outcomes in acute heart failure / S.H. Sung [et al.] // *Am J Hypertens.* – 2011. – Vol. 24, No 7. – P. 775–782. doi: 10.1038/ajh.2011.26.
29. Left Ventricular Geometry and Risk of Sudden Cardiac Arrest in Patients With Severely Reduced Ejection Fraction / D. Phan [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2016. – Vol. 5. – e003715. Doi : 10.1161/JAHA.116.003715.

30. Ventricular-arterial coupling, remodeling, and prognosis in chronic heart failure / B. Ky [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2013. – Vol. 62, No 13. – P. 1165–1172. Doi : 10.1016/j.jacc.2013.03.085.
31. A simple, fast and reproducible echocardiographic approach to grade left ventricular diastolic function / B. van Dalen [et al.] // The International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2016. – Vol. 32. – P. 743–752.
32. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / S. Nagueh [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2016. – Vol. 29. – P. 277–314.
33. Associations with and prognostic impact of chronic kidney disease in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction / I. Lofman [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2017. – Vol. 19. – P. 1606–1614.
34. What have we learned about heart failure with mid-range ejection fraction one year after its introduction? / J.F. Nauta [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2017. – Vol. 19. – P. 1569–1573.
35. Heart failure with mid-range ejection fraction: pro and cons of the new classification of Heart Failure by European Society of Cardiology guidelines / L. Branca [et al.] // ESC Heart Failure. – 2020. – Vol. 7. – P. 381–399. – DOI : 10.1002/ehf2.12586
36. Mueller, C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update / C. Mueller // Eur Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 552–556.
37. Камышников, В.С. Лабораторная диагностика с клинической практике врача : учебное пособие / В.С. Камышников. – Минск : Адукацыя і выхаванне, 2018. – 590 с.
38. Базаева, Е.В. Клиническая картина, параметры систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка и уровней биохимических маркеров у больных с хронической сердечной недостаточностью с различной величиной фракции выброса левого желудочка : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.05 / Е.В. Базаева ; Федеральное государственное бюджетное учреждение «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – М., 2017. – 25 с.
39. Кардиотоксический эффект противоопухолевой терапии в формировании диастолической дисфункции левого желудочка у женщин при лечении рака молочной железы / Н.П. Митьковская [и др.] // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2018. – Т. 2. – № 1. – С. 175–181.
40. Mueller, C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update / C. Mueller // Eur Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 552–556.
41. Мозговой натрий-уретический пептид как биохимический маркер структурно-функциональных нарушений сердца у больных артериальной гипертензией / С.В. Иванова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 12 (128). – С. 56–62. – <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-56-62>
42. Natriuretic peptide-based screening and collaborative care for heart failure: the STOP-HF randomized trial / L. Tilson [et al.] // JAMA. – 2013. – Vol. 310. – P. 66–74.
43. The role of NT-proBNP in the diagnostics of isolated diastolic dysfunction: correlation with echocardiographic and invasive measurements / C. Tschope [et al.] // European Heart Journal – 2005. – Vol. 26. – P. 2277–2284.
44. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure / C.W. Yancy [et al.] // Circulation. – 2017. – Vol. 136. – e137–e161.

45. BNP and NT-proBNP predict echocardiographic severity of diastolic dysfunction / J. Grewal [et al.] // *European Journal of Heart Failure*. – 2008. – Vol. 10. – P. 252–259.
46. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in European populations based on cross-validated diagnostic thresholds / M. Kloch-Badelek [et al.] // *Cardiovascular Ultrasound*. – 2012. – Vol. 10. – P. 2–9.
47. Longitudinal Changes in Left Ventricular Diastolic Function in a General Population / T. Kuznetsova [et al.] // *Circ Cardiovasc Imaging*. – 2015. – Vol. 8. – e002882. DOI : 10.1161/CIRCIMAGING.114.002882.
48. The role of ventricular–arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association / I. Ikonomidis [et al.] // *European Journal of Heart Failure*. – 2019. – Vol. 21. – P. 402–424.
49. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes / J. Knuuti // *Eur Heart J*. – 2019. – Vol. 00. – P. 1 – 71. Doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
50. Biomechanical and Hemodynamic Measures of Right Ventricular Diastolic Function: Translating Tissue Biomechanics to Clinical Relevance / S. Jang [et al.] // *Journal of the American Heart Association*. – 2017. – Vol. 6. – No. 9. Doi: 10.1161/JAHA.117.006084.
51. Multidimensional contractile reserve predicts adverse outcome in patients with severe systolic heart failure: a 4-year follow-up study / I.A. Paraskevaïdis [et al.] // *Eur J Heart Fail*. – 2017. – Vol. 19. – P. 846–861. – doi :10.1002/ejhf.787
52. Diastolic tissue Doppler indexes correlate with the degree of collagen expression and cross-linking in heart failure and normal ejection fraction / M. Kasner [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2011. – Vol. 57. – P. 977–985. doi: 10.1016/j.jacc.2010.10.024.
53. The practice of clinical echocardiography. Fifth edition / C.M. Otto [et al.] ; ed. C.M. Otto. – Philadelphia, Pennsylvania : Elsevier, 2017. – 965 p.
54. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure / G.C. Kane [et al.] // *JAMA*. – 2011. – Vol. 306. – P. 856–863.
55. Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function / C.M. Halley [et al.] // *Arch Intern Med*. – 2011. – Vol. 171, No 12. – P. 1082–1087.
56. Effects of vasodilation in heart failure with preserved or reduced ejection fraction implications of distinct pathophysiologies on response to therapy / S. Schwartzberg [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2012. – Vol. 59, No 5. – P. 442– 451.
57. Диастолическая трансторакальная стресс-эхокардиография с дозированной физической нагрузкой в диагностике сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса: показания, методология, интерпретация результатов / А.Г. Овчинников [и др.] // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. – 2020. – № 2. – С. 60–90.
58. Овчинников, А. Г. Ультразвуковое исследование в оценке диастолического давления в левом желудочке / А.Г. Овчинников, Ф.Т. Агеев // *Сердечная недостаточность*. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 221–236.
59. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study / S.F. Mohammed [et al.] // *Circulation*. – 2014. – Vol. 130. – P. 2310–2320.
60. Диастолическая дисфункция левого желудочка при эндоваскулярном лечении фибрилляции предсердий у больных с сохраненной фракцией изгнания / А.М. Баймуканов [и др.] // *Кардиология*. – 2017. – № 57. – S2. – DOI : 10.18087/cardio.2383

61. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure / W. Mullens [et al.] // Journal of the American College of Cardiology, 2009. – Vol. 53, № 7. – P. 589–596.
62. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic / M.M. Reidfeldt [et al.] // JAMA, 2003. – Vol. 289, No 2. – P. 194–202.
63. Biomechanical and Hemodynamic Measures of Right Ventricular Diastolic Function: Translating Tissue Biomechanics to Clinical Relevance / S. Jang [et al.] // Journal of the American Heart Association. - 2017. – Vol. 6. – No. 9.
64. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction / V. Melenovsky [et al.] // Eur Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 3452–3462.
65. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography / L.G. Rudski [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2010. – Vol. 23. – P. 685– 713.
66. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension dagger / S. Rosenkranz [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37. – P. 942–954.
67. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a plea for proper phenotyping and further research / M. M. Hoeper [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw597> [Epub ahead of print].
68. The right heart in heart failure with preserved ejection fraction: insights from cardiac magnetic resonance imaging and invasive haemodynamics / S. Aschauer [et al.] // Eur J Heart Fail, 2016. – Vol. 18, No 1. – P. 71–80.
69. Abnormal right ventricular–pulmonary artery coupling with exercise in heart failure with preserved ejection fraction / B.A. Borlaug [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37. – P. 3293–3302.
70. Association of Systemic Arterial Properties With Right Ventricular Morphology: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)-Right Ventricle Study / N. Al-Naamani [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2016. – Vol. 5. – e004162. Doi : 10.1161/JAHA.116.004162
71. 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) / N. Galie [et al.] // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37. – P. 67–119.
72. McDonald, M. A. Trying to succeed when the right ventricle fails / M. A. McDonald, H. J. Ross // Curr Opin Cardiol. – 2009. – Vol. 24, No 3. – P. 239–245.
73. Клинический протокол диагностики и лечения сердечной недостаточности : Приложение 4 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 06.06.2017 № 59. – С. 159–174.
74. 2019 ACC/AHA/ASE Key Data Elements and Definitions for Transthoracic Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Transthoracic Echocardiography) and the American Society of Echocardiography / P. S. Douglas [et al.] // Circulation: Cardiovascular Imaging. – 2019. – Vol. 12. – e000027.
75. EACVI appropriateness criteria for the use of cardiovascular imaging in heart failure derived from European National Imaging Societies voting / M. Garbi [et al.] // Eur Heart J. – Cardiovascular Imaging. – 2016. – Vol. 17. – P. 711–721.

76. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/HRS/SCAI/ SCCT/SCMR/STS 2019 Appropriate Use Criteria for Multimodality Imaging in the Assessment of Cardiac Structure and Function in Nonvalvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Thoracic Surgeons / J.U. Doherty [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2019. – Vol. 73, No 4. – P. 488–516. – Doi : 10.1016/j.jacc.2018.10.038.
77. Cardiac Imaging to Evaluate Left Ventricular Diastolic Function / F.A. Flachskampf [et al.] // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2015. – Vol. 8, No. 9. – P. 1071–1093.
78. Role of Diastolic Stress Testing in the Evaluation for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. A Simultaneous Invasive-Echocardiographic Study / M. Obokata [et al.] // Circulation. – 2017. – Vol. 135. – P. 825–838.
79. Pulsatile hemodynamics in patients with exertional dyspnea: potentially of value in the diagnostic evaluation of suspected heart failure with preserved ejection fraction / T. Weber [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2013. – Vol. 61. – P. 1874–1883.
80. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction / Y.N.V. Reddy [et al.] // Circulation. – 2018. – Vol. 138. – P. 861–870.
81. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations / C. Mueller [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2019. – Vol. 21. – P. 715–731.
82. Innovative imaging methods in heart failure: a shifting paradigm in cardiac assessment. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / J. Celutkienė [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2018. – Vol. 20. – P. 1615–1633.
83. Collier, P. Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography / P. Collier, D. Phelan, A. A. Klein // J Am Coll Cardiol. – 2017. – Vol. 69. – P. 1043–1056.
84. Head-to-Head Comparison of Global and Regional Two-Dimensional Speckle Tracking Strain Versus Cardiac Magnetic Resonance Tagging in a Multicenter Validation Study / M.S. Amzulescu [et al.] // Circulation: Cardiovascular Imaging., 2017. – Vol. 10. – e006530. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.117.006530>
85. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range / T.H. Marwick [et al.] // J Am Coll Cardiol Img. – 2009. – Vol. 2. – P. 80–84.
86. JUSTICE investigators. Normal range of left ventricular 2-dimensional strain: Japanese Ultrasound Speckle Tracking of the Left Ventricle (JUSTICE) study / K. Takigiku [et al.] // Circ J., 2012. – Vol. 76. – P. 2623–2632.
87. Normal left ventricular mechanics by two-dimensional speckle-tracking echocardiography. Reference values in healthy adults / G. Kocabay [et al.] // Rev Esp Cardiol (Engl Ed). – 2014. – Vol. 67. – P. 651–658.
88. Assessing global and regional left ventricular myocardial function in elderly patients using the bidimensional strain method / F. Zghal [et al.] // Echocardiography. – 2011. – Vol. 28. – P. 978–982.
89. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of

Cardiovascular Imaging: Guidelines and Standards / R. M. Lang [et al.] // Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1–39.

90. Head-to-head comparison of global longitudinal strain measurements among nine different vendors: the EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison study / K.E. Farsalinos [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1171–1181.

91. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging / M. Galderisi [et al.] // Eur Heart J. Cardiovasc Imaging. – 2017. – Vol. 18. – P. 1301–1331.

92. Left ventricular dyssynergy and dispersion as determinant factors of fatal ventricular arrhythmias in patients with mildly reduced ejection fraction / H. Matsuzoe [et al.] // Eur Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2016. – Vol. 17. – P. 334–342.

93. Definitions for a Common Standard for 2D Speckle Tracking Echocardiography. Consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging / J. U. Voigt [et al.] // Eur Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2015. – Vol. 16. – P. 1–11.

94. Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography / V. Mor-Avi [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2011. – Vol. 24. – P. 277–313.

95. Left ventricular markers of mortality and ventricular arrhythmias in heart failure patients with cardiac resynchronization therapy / N. E. Hasselberg [et al.] // European Heart Journal Cardiovascular Imaging. – 2016. – Vol. 17. – P. 343–350.

96. Impaired Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights from the RELAX Trial / A. D. DeVore [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2017. – Vol. 19, No 7. – P. 893–900. doi:10.1002/ejhf.754.

97. Acute coronary occlusion in non-ST-elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography / B. Grenne [et al.] // Heart. – 2010. – Vol. 96. – P. 1550–1556.

98. Новые характеристики продольной сократимости, определенные методом Speckle Tracking / В.Э. Олейников [и др.] // Медицинские науки. Внутренние болезни. – 2019. – № 1 (49). – С. 27–39.

99. Mechanical Dispersion Assessed by Myocardial Strain in Patients After Myocardial Infarction for Risk Prediction of Ventricular Arrhythmia / K.H. Haugaa [et al.] // JACC: Cardiovascular imaging. – 2010. – Vol. 3, No. 3. – P. 247–256.

100. Echocardiography, dyssynchrony, and the response to cardiac resynchronization therapy / C.M. Yu [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31, No 19. – P. 2326–2337.

101. 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 [et al.] // European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. – 2017. – Vol. 18. – P. 212–223.

102. Right ventricular global longitudinal strain is an independent predictor of right ventricular function: a multimodality study of cardiac magnetic resonance imaging, real time three-dimensional echocardiography and speckle tracking echocardiography / K.J. Lu [et al.] // Echocardiography. – 2015. – Vol. 32, No 6. – P. 966–974. doi: 10.1111/echo.12783.

103. Additional Prognostic Value of 2D Right Ventricular Speckle-Tracking Strain for Prediction of Survival in Heart Failure and Reduced Ejection Fraction / L. Houard [et al.] // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2019. – Vol. 12, No 12. – P. 2373–2385.

104. 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 [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Imaging*. – 2018. – Vol. 11. – e006894.
105. Жерко, О.М. Клиническая трансторакальная эхокардиография. Практическое руководство для врачей / О.М. Жерко. – Минск : Альфа-книга, 2016. – 834 с.
106. Estimation of left ventricular operating stiffness from Doppler early filling deceleration time in humans / M.J. Garcia [et al.] // *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. – 2001. – Vol. 280. – H554-561.
107. Can left ventricular diastolic stiffness be measured noninvasively? / P. Marino [et al.] // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2002. – Vol. 15. – P. 935–943.
108. European multicentre validation study of the accuracy of E/e' ratio in estimating invasive left ventricular filling pressure: EURO-FILLING study / M. Galderisi [et al.] // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. – 2014. – Vol. 15. – P. 810–816.
109. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика глобального ремоделирования органов-мишеней при хронической сердечной недостаточности. Монография / О.М. Жерко. – Минск : БелМАПО, 2020. – 298 с.
110. Жерко, О.М. 2D Speckle Tracking эхокардиография в прогнозировании диастолической дисфункции левого желудочка / О.М. Жерко, Э.И. Шкробнева // *Медицинская визуализация*, 2020. – Том 24, № 3. – С. 76-84.
111. Wasted septal work in left ventricular dyssynchrony: a novel principle to predict response to cardiac resynchronization therapy / J. Vecera [et al.] // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. – 2016. – Vol. 17. – P. 624–632.
112. Жерко, О.М. Диастолическая дисфункция левого желудочка и хроническая сердечная недостаточность / О.М. Жерко // *Лечебное дело*. – 2019. – № 3 (67). – С. 38-42.
113. Жерко, О.М. Глобальное ремоделирование сердца при диастолической дисфункции левого желудочка / О.М. Жерко, Н.П. Олиферко // *Кардиология в Беларуси*. – 2019. – Т. 11, № 4. – С. 603–613.
114. Жерко, О.М. Давление наполнения левого желудочка как гемодинамический механизм прогрессии хронической сердечной недостаточности / О.М. Жерко // *Здравоохранение*. – 2019. – № 10. – С. 5–9.
115. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика повышенного в покое давления наполнения левого желудочка / О.М. Жерко // *Здравоохранение*. – 2019. – № 11. – С. 5–10.
116. Жерко, О.М. Комплексная диагностика глобального ремоделирования сердца при диастолической дисфункции левого желудочка / О.М. Жерко // *Вестник ВГМУ*, 2020. – Том 19, №2. – С. 63–69.
117. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика повышенного конечно-диастолического давления в левом желудочке / О.М. Жерко // *Здравоохранение*, 2020. – № 6 (879). – С. 5–10.
118. Жерко, О.М. Эхокардиографические критерии диастолической дисфункции левого желудочка и их диагностическая надежность / О.М. Жерко // *Вестник ВГМУ*, 2020. – Том 19, № 3. – С. 87–95.
119. Жерко, О.М. 2D Speckle Tracking эхокардиография в прогнозировании диастолической дисфункции левого желудочка / О.М. Жерко, Э.И. Шкробнева // *Медицинская визуализация*. – 2020. – Том 24, № 3. – С. 76–84.

120. Жерко, О.М. N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида в диагностике диастолической и систолической дисфункции левого и правого желудочков / О.М. Жерко // Лечебное дело. – 2020, № 3 (73). – С. 28–33.

121. Жерко, О.М. Ремоделирование правых отделов сердца при хронической сердечной недостаточности / О.М. Жерко // Лечебное дело. – 2019. – № 6 (70). – С. 12–17.

122. Жерко, О.М. Новые комплексные подходы к диагностике диастолической дисфункции правого желудочка / О.М. Жерко // Кардиология в Беларуси, 2020. – Том 12, № 2. – С. 207–216.

123. Жерко, О.М. Ультразвуковая визуализация ремоделирования правого желудочка при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса / О.М. Жерко, Э.И. Шкробнева // Вестник ВГМУ, 2020. – Т. 19, № 4. – С. 69–76.

124. Жерко, О.М. 2D Speckle Tracking эхокардиография в прогнозировании диастолической дисфункции правого желудочка / О.М. Жерко, Э.И. Шкробнева // Кардиология в Беларуси. – 2020. – Том 12, № 5. – С. 679–687.

125. Жерко, О.М. Новые эхокардиографические признаки развития и прогрессии хронической сердечной недостаточности – БГМУ в авангарде медицинской науки и практики / О.М. Жерко. – Мн., 2019, Выпуск 9. – С. 88–93.

126. Жерко, О.М. Ультразвуковая визуализация ремоделирования левого желудочка при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса / О.М. Жерко, Э.И. Шкробнева // Вестник ВГМУ. – 2020. – Том 19, № 2. – С. 70–77.

127. Жерко, О.М. Ультразвуковые маркеры хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка / О.М. Жерко // Кардиология в Беларуси. – 2020. – Том 12, № 3. – С. 330–341.

128. Жерко, О.М. 2D Speckle Tracking эхокардиография в прогнозировании хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса / О.М. Жерко, Э.И. Шкробнева // Лечебное дело, 2020. – № 4 (74). – С. 30–35.

129. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика глобального ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка / О.М. Жерко // Здоровоохранение. – 2020. – № 8 (881). – С. 51–56.

130. Жерко, О.М. Диагностические маркеры развития систолической дисфункции правого желудочка при хронической сердечной недостаточности / О.М. Жерко // Здоровоохранение. – 2020. – № 2 (875). – С. 5–10.

131. Different correlates but similar prognostic implications for right ventricular dysfunction in heart failure patients with reduced or preserved ejection fraction / S. Ghio [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2017. – Vol. 19. – P. 873–879.132.

Учебное издание

Жерко Ольга Михайловна

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 20.05.2021. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 5,06. Уч.- изд. л. 4,58. Тираж 120 экз. Заказ 184.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.