

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

О.М. ЖЕРКО

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСТРОЙ ЛЕГОЧНОЙ ЭМБОЛИИ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 616.131-008.331.1:616.131-005.7]-073.43(075.9)

ББК 54.10я73

Ж 59

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 9 от 20.12. 2016.

Автор:

к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики *Жерко О.М.*

Рецензенты:

кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии БГМУ;

заведующая отделением функциональной диагностики УЗ «1-я городская
клиническая больница г. Минска, к.м.н. Е.И. Гайшун

Жерко О.М.

Ж 59

Ультразвуковая диагностика легочной гипертензии, острой
легочной эмболии /Жерко О.М. – Минск: БелМАПО, 2016. – 29 с.

ISBN 978-985-584-099-3

В учебно-методическом пособии приведена клиническая классификация, эпидемиология и факторы риска, клиническая симптоматика, эхокардиографические признаки легочной гипертензии, приведены критерии риска развития легочной гипертензии по рекомендациям Европейского общества кардиологов 2015 года. Описаны патофизиологические процессы, происходящие в бассейне легочной артерии при остром легочном эмболизме, клиническая, ЭКГ-симптоматика, эхокардиографические критерии диагностики, прогноз при остром легочном эмболизме.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей ультразвуковой, функциональной диагностики, кардиологов.

УДК 616.131-008.331.1:616.131-005.7]-073.43(075.9)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-584-099-3

© Жерко О.М., 2016

© Оформление БелМАПО, 2016

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСТРОЙ ЛЕГОЧНОЙ ЭМБОЛИИ

Легочная гипертензия (ЛГ) – это гемодинамическое и патофизиологическое состояние, при котором среднее давление в легочной артерии в покое, измеренное при катетеризации правых камер сердца, составляет ≥ 25 мм рт. ст.

Нормальным уровнем систолического давления в правом желудочке у здоровых людей в возрасте 1–89 лет является 28 ± 5 мм рт. ст. (15–57 мм рт. ст.), систолическое давление увеличивается с возрастом и ростом (индексом массы тела).

Нормальное среднее давление в легочной артерии в покое составляет 14 ± 3 мм рт. ст., с верхней границей нормы ≈ 20 мм рт. ст. Значение среднего давления 21–24 мм рт. ст. не ясно, данная группа пациентов нуждаются в дальнейшей оценке в эпидемиологических исследованиях. В случае риска развития ЛГ (болезни соединительной ткани, семейный анамнез наследственной легочной артериальной гипертензии) при среднем давлении 21–24 мм рт. ст. показано наблюдение.

Клиническая классификация, Гемодинамическая характеристика легочной гипертензии (таблица 1), клиническая классификация врожденных системно-легочных шунтов, связанных с легочной артериальной гипертензией (таблица 2) приведены ниже.

Клиническая классификация легочной гипертензии

(Simonneau G. et al., Dana Point, 2008, Европейское общество кардиологов, 2015)

1. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ)
 - 1.1. Идиопатическая
 - 1.2. Наследственная
 - 1.2.1. Мутация гена рецептора типа 2 к протеину костного морфогенеза (BMPR2)
 - 1.2.2. Другие мутации
 - 1.3. Вызванная медикаментозными и токсическими воздействиями
 - 1.4. Ассоциированная — связанная с:
 - 1.4.1. заболеваниями соединительной ткани
 - 1.4.2. ВИЧ-инфекцией
 - 1.4.3. портальной гипертензией
 - 1.4.4. врожденными пороками сердца
 - 1.4.5. шистосомозом
 - 1'. Веноокклюзионная болезнь легких и/или легочный капиллярный гемангиоматоз
 - 1'.1. Идиопатическая

- 1'2. Наследственная
 - 1'2.1. Мутации фактора эукариотической киназы инициации трансляции 2 альфа (EIF2AK)
 - 1'2.2. Другие мутации
- 1'3. Индуцированная лекарствами, токсическими агентами, радиацией
- 1'4. Ассоциированная с
 - 1'4.1. Заболеваниями соединительной ткани
 - 1'4.1. ВИЧ-инфекцией
- 1". Персистирующая легочная гипертензия новорожденных
- 2. Легочная гипертензия, обусловленная поражением левых камер сердца
 - 2.1. Систолическая дисфункция левого желудочка
 - 2.2. Диастолическая дисфункция левого желудочка
 - 2.3. Поражение клапанов левых отделов сердца
 - 2.4. Врожденная / приобретенная обструкция приносящего / выносящего тракта и врожденная кардиомиопатия
 - 2.5. Врожденный / приобретенный стеноз легочных вен
- 3. Легочная гипертензия, обусловленная патологией дыхательной системы и / или гипоксией
 - 3.1. Хроническая обструктивная болезнь легких
 - 3.2. Интерстициальные заболевания легких
 - 3.3. Другие заболевания легких со смешанным рестриктивным и обструктивным компонентами
 - 3.4. Нарушения дыхания во время сна
 - 3.5. Альвеолярная гиповентиляция
 - 3.6. Высокогорная легочная гипертензия
 - 3.7. Пороки развития дыхательной системы
- 4. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия и другие виды обструкции легочной артерии
 - 4.1. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия
 - 4.2. Другие виды обструкции легочной артерии
 - 4.2.1. Ангиосаркома
 - 4.2.2. Другие внутрисосудистые опухоли
 - 4.2.3. Артерииты
 - 4.2.4. Врожденные стенозы легочной артерии
 - 4.2.5. Паразитозы (гидатидозы)
- 5. Легочная гипертензия, обусловленная неясными многофакторными механизмами
 - 5.1. Заболевания крови: хроническая гемолитическая анемия, миелопролиферативные заболевания, спленэктомия

5.2. Системные заболевания: саркоидоз, легочный гистиоцитоз, лимфангиолейомиоматоз, нейрофиброматоз

5.3. Обменные заболевания: болезнь накопления гликогена, болезнь Гоше, заболевания щитовидной железы

5.4. Другие: опухолевая обструкция, фиброзирующий медиастинит, ХПН у больных, находящихся /не находящихся на гемодиализе, сегментарная легочная гипертензия

Таблица 1. Гемодинамическая характеристика легочной гипертензии¹

Определение	Данные катетеризации	Клинические группы ²
Легочная гипертензия (ЛГ)	Среднее давление в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст.	Все
Прекапиллярная ЛГ	Среднее давление в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст. Давление заклинивания легочной артерии ≤ 15 мм рт. ст.	1. Легочная артериальная гипертензия 3. ЛГ вследствие легочных заболеваний 4. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ 5. ЛГ с неизвестными или мультифакторными механизмами
Посткапиллярная ЛГ	Среднее давление в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст. Давление заклинивания легочной артерии > 15 мм рт. ст.	2. ЛГ, обусловленная поражением левых камер сердца 5. ЛГ с неизвестными или мультифакторными механизмами
Изолированная посткапиллярная ЛГ	Диастолический градиент давления ³ < 7 мм рт. ст. и/или легочное сосудистое сопротивление ≤ 3 ед Вуда	
Комбинированная посткапиллярная и прекапиллярная ЛГ	Диастолический градиент давления ³ ≥ 7 мм рт. ст. и/или легочное сосудистое сопротивление > 3 ед Вуда	

1 – все измерения проведены в покое

2 – согласно классификации Dana Point, 2008 (см выше)

3 – диастолический градиент давления = диастолическое давление в легочной артерии - среднее давление заклинивания легочной артерии

Наиболее важные патофизиологические и клинические определения:

1. ЛГ является гемодинамическим и патофизиологическим состоянием, определяемым как увеличение среднего давления в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст. в покое по данным катетеризации правых отделов сердца. ЛГ формируется при многих клинических ситуациях (см клиническую классификацию ЛГ).

2. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) (группа 1 клинической классификации) – клиническое состояние, характеризующееся наличием прекапиллярной ЛГ и легочным сосудистым сопротивлением > 3 ед Вуда в отсутствие других причин прекапиллярной ЛГ, таких как ЛГ в следствие легочных заболеваний, хронической тромбоэмболической ЛГ или других редких заболеваний. Легочная артериальная гипертензия включает различные формы с подобной клинической симптоматикой и идентичными патологическими изменениями микроциркуляторного русла легких.

3. Определение ЛГ как повышение среднего давления в легочной артерии при физической нагрузке не подтверждается опубликованными данными.

Таблица 2. Клиническая классификация врожденных системно-легочных шунтов, связанных с ЛАГ

А. Симптомокомплекс Эйзенменгера	Включает все некорригированные системно-легочные шунты в результате больших дефектов, приводящие к серьезному увеличению легочного сосудистого сопротивления и обратный (легочно-системный) или двунаправленному сбросу; цианоз, вторичный эритроцитоз, вовлечение нескольких органов
В. ЛАГ, связанная с системно-легочными шунтами	Включает умеренные–большие дефекты; легочное сосудистое сопротивление незначительно–умеренно повышено, системно-легочные шунты по-прежнему преобладают, цианоз в покое отсутствует
С. ЛАГ с малыми дефектами ¹	Малые дефекты (обычно ДМПП $\leq 2,0$ см и ДМЖП $\leq 1,0$ см эффективного диаметра, оцененные с помощью ЭхоКГ); клиническая картина очень похожа на идиопатическую ЛАГ. Закрытие дефекта не показано
Д. ЛАГ после кардиохирургической коррекции	Врожденные пороки сердца были скорректированы, но ЛАГ по-прежнему присутствует сразу после операции или рецидивирует спустя несколько месяцев или лет после операции при отсутствии значительных послеоперационных остаточных поражений

¹ – размер дефекта определен у взрослых пациентов. Однако у взрослых простой диаметр не определяет гемодинамическую значимость дефекта, также должны быть определены градиент давления, размер и направление шунта, отношение легочного и системного кровотока

Эпидемиология и факторы риска ЛГ

Частота ЛГ в популяции в целом в литературе отражена плохо, встречаются единичные сообщения. Так, в частности, в Великобритании частота ЛГ составляет 97 случаев на миллион, соотношение женщин и мужчин с ЛГ 1,8:1. В США уровень смертности от ЛГ, стандартизированный по возрасту, составляет 4,5– 12,3 на 100 000 населения. В целом преобладает ЛГ, обусловленная поражением левых камер сердца (группа 2 клинической классификации), хотя тяжелая ЛГ в этих случаях формируется относительно редко.

Встречаемость ЛАГ и идиопатической ЛАГ составляет 15 и 5,9 случаев на миллион взрослой популяции, соответственно; в Европе частота ЛАГ и идиопатической ЛАГ составляет 15– 60 и 5– 10 случаев на миллион. Около половины пациентов имеют идиопатическую, наследственную или лекарственно-

индуцированную ЛАГ. Среди ассоциированных ЛАГ преобладают связанные с заболеваниями соединительной ткани, в основном с системным склерозом.

Идиопатическая ЛАГ относится к спорадическим заболеваниям без семейного анамнеза или известных триггерных факторов. Средний возраст пациентов с идиопатической ЛАГ при первичной диагностике составляет 36 лет, с ЛАГ – от 50 до 65 лет.

Распространенность ЛГ при хронической сердечной недостаточности возрастает при прогрессировании функционального класса заболевания. До 60 % пациентов с тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка и до 70 % пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса может иметь ЛГ. Легочную гипертензию можно найти практически у всех пациентов с тяжелым симптоматическим поражением митрального клапана и до 65 % пациентов с симптоматическим аортальным стенозом. Умеренная ЛГ распространена при тяжелых интерстициальных заболеваниях легких и тяжелой хронической обструктивной болезни легких, в то время как тяжелая ЛГ встречается редко.

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия встречается с частотой 3,2 случая на миллион населения в год, другие виды обструкции легочной артерии – 0,9 случаев. Истинная заболеваемость после эпизода острого эмболизма составляет 0,5-2 %.

Гетерозиготная мутация гена BMPR2 ассоциируется практически в 75 % случаев с семейной ЛАГ и менее чем в 25 % случаев со спорадическими формами ЛАГ. BMPR2 кодирует рецепторы белка костного морфогенеза типа 2, участвующего в контроле пролиферации сосудистых клеток. Мутация гена, кодирующего активин рецептор-подобную киназу-1 и эндоглин идентифицирована у пациентов с ЛАГ при спорадической или семейной наследственной геморрагической телеангиоэктазии, а также в случаях семейных форм ЛАГ – мутации генов BMPR1B и SMAD9, принимающих участие в трансформации фактора роста b (TGF-b). Кроме того, при ЛАГ встречаются редкие мутации белков кавеолина-1 (CAV1) и калиевых каналов подсемейства K-3 (KCNK3).

При всех семейных формах и в 25 % случаев гистологически подтвержденной спорадической формы легочной веноокклюзивной болезни и легочного капиллярного гемангиоматоза присутствует биаллельная мутация в инициации эукариотической трансляции фактора 2 альфакиназы 4 (EIF2AK4). При ЛГ, обусловленной поражением левых камер сердца (группа 2), специфические генетические нарушения не были выявлены.

Клиническая симптоматика

Клиническая симптоматика неспецифична и в основном определяется прогрессирующей правожелудочковой дисфункцией. Первично симптоматика

возникает при напряжении в виде сбивчивого дыхания, усталости, слабости, загрудинных болей и синкопе, менее типичен сухой кашель и индуцированные физической нагрузкой тошнота или рвота. Симптомы в покое отмечаются при увеличении тяжести заболевания. Вздутие живота, отеки нижних конечностей формируются при нарастании правожелудочковой недостаточности. У части пациентов клиническая симптоматика может быть обусловлена аномальным распределением кровотока в легочном сосудистом русле (кровохаркание вследствие разрыва гипертрофированных бронхиальных артерий), симптомами, вызванными дилатацией легочной артерии (осиплость голоса за счет сдавления левого гортанного возвратного нерва), значительной компрессией дыхательных путей (свистящее дыхание), миокардиальной ишемией из-за сдавления основного ствола левой коронарной артерии (загрудинные боли). Значительная дилатация легочной артерии может приводить к ее диссекции или разрыву, обуславливающему тампонаду сердца.

При перкуссии определяется смещение вверх левой парастернальной границы сердца, аускультативно – акцент и расщепление II тона в проекции легочной артерии, третий сердечный тон правого желудочка, пансистолический шум трикуспидальной регургитации. Повышается давление во внутренних яремных венах, формируется гепатомегалия, асцит. Периферические отеки и холодные конечности типичны при тяжелых формах заболевания. Хрипы и крепитация обычно отсутствуют.

Телеангиоэктазии, изъязвление пальцев, склеродактилия имеют место при склеродермии, инспираторная крепитация может отмечаться при интерстициальных заболеваниях легких; звездчатые невусы, атрофия яичек, эритема ладоней типичны при заболеваниях печени.

Аномалии ЭКГ типичны для тяжелой ЛГ: P-pulmonale, отклонение ЭОС вправо, гипертрофия, перегрузка правого желудочка, блокада правой ножки пучка Гиса, удлинение интервала QT. Признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ обладают недостаточной чувствительностью (55 %) и специфичностью (70 %), признаки перегрузки правого желудочка являются более чувствительным феноменом. Удлинение комплекса QRS и интервала QT указывают на тяжелое заболевание. Дифференциальный диагноз проводят с переднебоковой ишемией миокарда. В противоположность легочной гипертензии при ишемии более часто отмечаются изменения в боковых и нижних отведениях, может регистрироваться волна Q в отведениях V1-V3 и крайне редко отклонения оси сердца вправо. Суправентрикулярная аритмия обычно имеет место при тяжелых формах заболевания, особенно в виде трепетания предсердий, в среднем у 25 % пациентов после 5 лет заболевания. Суправентрикулярная аритмия обуславливает снижение сердечного выброса и практически всегда обуславливает клиническое ухудшение. Желудочковые аритмии при ЛГ встречаются редко.

Эхокардиографические признаки легочной гипертензии

1. Дилатация правых камер сердца.

Повышение давления в легочной артерии приводит к дилатации правого предсердия (ПП) и правого желудочка (ПЖ). Оценка состояния правых камер сердца должна выполняться в четырехкамерной апикальной позиции. Для выявления дилатации ПЖ может быть использовано измерение площади ПЖ в конце диастолы в апикальной четырехкамерной позиции.

Так как дилатированный ПЖ сдавливает левый желудочек (ЛЖ), уменьшая его площадь и объем, то для получения количественной оценки дилатации ПЖ лучше использовать отношение базальных диаметров ПЖ и ЛЖ (конечно-диастолической площади ПЖ и конечно-диастолической площади ЛЖ), тем самым исключая индивидуальные различия в размерах сердца. Отношение $> 1,0$ указывает на выраженную дилатацию ПЖ.

Конечно-систолическая площадь правого предсердия $> 18 \text{ см}^2$ являются признаком, свидетельствующим в пользу ЛГ.

3. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. В норме межжелудочковая перегородка является стенкой ЛЖ, в систолу движется в полость ЛЖ, в диастолу — в сторону ПЖ. При легочной гипертензии за счет повышения давления в ПЖ межжелудочковая перегородка уплощается, ЛЖ напоминает по короткой оси букву D (D-образный левый желудочек). Для оценки ремоделирования ЛЖ при ЛГ применяется индекс эксцентричности ЛЖ. Индекс эксцентричности определяется как отношение двух перпендикулярных диаметров ЛЖ в конце диастолы (конце систолы), определенных в парастернальной позиции, по короткой оси, один из которых был перпендикулярен середине межжелудочковой перегородки. Индекс эксцентричности ЛЖ в норме равен 1,0, т. к. по короткой оси ЛЖ имеет достаточно правильную округлую форму. При ЛГ индекс эксцентричности ЛЖ составляет $> 1,1$ в систолу и диастолу.

4. Гипертрофия стенки правого желудочка формируется при длительно существующей ЛГ. Измерение толщины стенки правого желудочка в диастолу следует проводить в субкостальной четырехкамерной позиции в В- или М-режиме. Данная позиция исключает завышение размера стенки за счет попадания в измерение эпикардального жира или трабекул правого желудочка. В норме диаметр стенки ПЖ в диастолу должен быть $\leq 5 \text{ мм}$. Значительное увеличение диастолической толщины стенки ПЖ (до 9 мм и более) может наблюдаться при хронической обструктивной болезни легких, осложненной гипоксической легочной гипертензией, идиопатической первичной ЛАГ. При хроническом легочном сердце гипертрофируется не только свободная стенка ПЖ, но и межжелудочковая перегородка.

5. Изменение характера движения задней створки клапана легочной артерии в М-режиме. Курсор М-режима проводят через конец задней створки легочного клапана в парастернальной позиции, плоскости короткой оси. Исчезновение волны А, вызванной в норме систолой правого предсердия, на фоне синусового ритма является важным признаком ЛГ.

6. Среднесистолическое прикрытие задней створки ЛК. Этот признак можно проследить в М-режиме. В середине систолы на фоне высокой легочной гипертензии створки легочного клапана прикрываются, на графике движения задней створки образуется выемка — инцизура (волна n). Данный признак сочетается с исчезновением волны А.

7. Дилатация фиброзного кольца клапана легочной артерии, ствола и ветвей легочной артерии. Признаком, свидетельствующим в пользу ЛГ, является диаметр легочной артерии > 25 мм.

8. Дилатация нижней полой вены (печеночных вен) и снижение степени ее инспираторного коллабирования.

9. Изменение формы потока в выносящем тракте ПЖ и легочной артерии. В норме систолический поток в выносящем тракте ПЖ и легочной артерии имеет равнобедренную форму, пик скорости потока располагается в середине систолы. При ЛГ форма потока изменяется: время ускорения AT уменьшается, пик скорости потока смещается в первую половину систолы. Чем больше степень ЛГ, тем меньше время ускорения потока AT .

Время выброса правого желудочка ET возрастает. На склоне замедления потока (DT) образуется инцизура; чем она глубже, тем больше степень ЛГ. При высокой степени ЛГ можно зарегистрировать систолическую реверсию потока перед щелчком закрытия клапана легочной артерии.

Признаками ЛГ являются время ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка < 105 мс и/или среднесистолическая инцизура.

10. Патологическая трикуспидальная регургитация, патологический пролапс трикуспидального клапана. При повышении давления в легочной артерии, давление в ПЖ также возрастает. Вследствие этого в систолу формируется патологическая трикуспидальная регургитация.

11. Патологическая легочная регургитация, патологический пролапс клапана легочной артерии.

12. Открытое овальное окно с регистрируемым в режиме ЦДК сбросом справа налево является признаком повышения давления в правом предсердии. Открытое овальное окно может являться причиной парадоксальной венозной эмболии, манифестирующей инсультом (кардиоэмболический патогенетический подтип ишемического инсульта) или транзиторными ишемическими атаками.

Способы расчета давления в легочной артерии

Расчет среднего давления по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте ПЖ к времени выброса проводят в режиме импульсно-волновой доплерографии в парастернальной позиции, сечении короткой оси на уровне аортального клапана. Контрольный объем устанавливают под створками клапана легочной артерии в центре выносящего тракта правого желудочка. Время ускорения потока (AT) – время, за которое поток ускоряется до максимума, время выброса (ET) – время от начала до окончания потока в выносящем тракте правого желудочка. В норме отношение AT/ET составляет 0,40-0,45. Следует использовать средние значения показателя, полученные в 5-7 измерениях.

Таблица 3. Расчет среднего давления в легочной артерии ($P_{ЛА\text{ ср}}$) по отношению AT/ET

AT/ET	$P_{ЛА\text{ ср}}$	AT/ET	$P_{ЛА\text{ ср}}$
0,20	69	0,33	30
0,21	64	0,34	28
0,22	60	0,35	26
0,23	57	0,36	24
0,24	53	0,37	23
0,25	50	0,38	21
0,26	47	0,39	20
0,27	44	0,40	19
0,28	41	0,41	17
0,29	38	0,42	16
0,30	36	0,43	15
0,31	34	0,44	14
0,32	31	0,45	13

Методика неинвазивной оценки **систолического давления в легочной артерии** базируется на измерении скорости трикуспидальной регургитации в режиме непрерывно-волновой доплерографии. Скорость трикуспидальной регургитации (V_{TR}) отражает градиент давления между правым желудочком и правым предсердием ($PG_{ПЖ-ПП}$), рассчитываемый по уравнению Бернулли:

$$PG_{ПЖ-ПП} = 4(V_{TR})^2.$$

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

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

Для простоты и единообразия определения систолического давления в легочной артерии должны быть использованы конкретные показатели давления в правом предсердии. Диаметр нижней полой вены $< 2,1$ см при инспираторном коллапсе > 50

% предполагает нормальное давление в правом предсердии – 3 мм рт. ст. (диапазон 0–5 мм рт. ст.). Диаметр нижней полой вены $> 2,1$ см с инспираторным коллапсом < 50 % предполагает высокое давление в правом предсердии – 15 мм рт. ст. (диапазон 10–20 мм рт. ст.). В случаях, когда диаметр нижней полой вены имеет промежуточные характеристики, в качестве значения давления в правом предсердии может быть использовано промежуточное значение 8 мм рт. ст. (диапазон 5–10 мм рт. ст.) или, что предпочтительно, должны быть использованы другие методы оценки давления в правом предсердии.

Расчет **конечно-диастолического давления в легочной артерии** производится с учетом конечно-диастолической скорости регургитации на клапане легочной артерии (V_{PRed}). Конечно-диастолическую скорость струи регургитации измеряют в момент, совпадающий с серединой комплекса *QRS* на мониторном отведении ЭКГ, ей предшествует выемка на спектре, соответствующая пресистолической волне *A* венозного пульса и вызванная систолой правого предсердия.

Конечно-диастолический градиент регургитации на клапане легочной артерии, рассчитанный по уравнению Бернулли, соответствует конечно-диастолическому градиенту давления между правым желудочком и легочной артерией ($PG_{ЛА-ПЖ}$):

$$PG_{ЛА-ПЖ} = 4(V_{PRed})^2$$

Далее суммирование полученного градиента давления между правым желудочком и легочной артерией и давления в правом предсердии ($P_{ПП}$) позволяет рассчитать конечно-диастолическое давление в правом желудочке ($P_{ПЖed}$), которое в отсутствие стеноза клапана легочной артерии приравнивается к давлению в легочной артерии ($P_{ЛА\text{ диаст}}$):

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

Легочное сосудистое сопротивление

Расчеты давления в стволе легочной артерии не в полной мере характеризуют сопротивление легочных сосудов, т.к. давление в легочном стволе определяется объемным кровотоком (давление повышается при увеличении объемного кровотока и наоборот) и давлением в левом предсердии. Расчет легочного сосудистого сопротивления (*PVR* – pulmonary vascular resistance), или индекса Вуда, базируется на высокой чувствительности правого желудочка к повышению постнагрузки. Существует прямая связь легочного сосудистого сопротивления с максимальной скоростью трикуспидальной регургитации (V_{TR}) и обратная – с сердечным выбросом и интегралом линейной скорости кровотока в выносящем тракте правого желудочка

(VTI_{RVOT}). Расчет удобен в связи с отсутствием необходимости оценки давления в правом предсердии.

$$PVR \text{ (единицы Вуда)} = 10 \times (V_{TR}/VTI_{RVOT}) + 0,16 [143]$$

Чтобы перевести единицы Вуда в стандартные единицы ($\text{дин} \times \text{см}^{-5}$), надо полученный результат умножить на 80.

В норме легочное сосудистое сопротивление $< 1,7$ ед. Вуда или $< 160 \text{ дин} \times \text{см}^{-5}$.

Методика позволяет дифференцировать нормальное легочное сосудистое сопротивление при высоком систолическом давлении в легочной артерии, а также высокое легочное сосудистое сопротивление при низком давлении в легочной артерии вследствие низкого сердечного выброса.

Методика достаточно точна в отсутствие идиопатической /наследственной ЛГ. Расчет может давать погрешность в случае выраженной дилатации легочного ствола или выносящего тракта правого желудочка, выраженного повышения давления в правом предсердии или выраженной регургитации на клапане легочной артерии.

Давление заклинивания легочной артерии может быть рассчитано с помощью импульсно-волнового и импульсно-волнового тканевого доплера:

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

где E – пиковая скорость трансмитрального диастолического потока; E' – пиковая скорость раннего диастолического смещения митрального фиброзного кольца в режиме ТД со стороны боковой стенки левого желудочка.

Среднее давление заклинивания легочной артерии в норме составляет 9 мм рт. ст. (2–12 мм рт. ст.).

Эхокардиография всегда должна выполняться при подозрении на ЛГ и может быть использована при формировании диагноза ЛГ у пациентов, у которых несколько различных эхокардиографических показателей согласуются с этим диагнозом. Основные критерии диагностики ЛГ указаны в таблицах 4, 5.

Таблица 4. Эхокардиографическая вероятность ЛГ у симптоматических пациентов с подозрением на легочную гипертензию
[Европейское общество кардиологов, 2015]

Пиковая скорость трикуспидальной регургитации (м/сек) в покое	Наличие других ЭхоКТ-признаков ЛП*	Эхокардиографическая вероятность ЛП
≤ 2,8 или не возможно измерить	Нет	Низкая
≤ 2,8 или не возможно измерить	Да	Промежуточная
2,9—3,4	Нет	
2,9—3,4	Да	Высокая
> 3,4	Не требуется	

* - другие ЭхоКТ-признаки указаны в таблице 5.

Эхокардиография применяется в диагностике врожденных пороков сердца, которые могут обуславливать ЛГ. Интенсивный легочный поток в режиме импульсно-волновой доплерографии в отсутствие детектируемых шунтов или значительная дилатация ствола легочной артерии при умеренной ЛГ являются основанием для выполнения чреспищеводной эхокардиографии с контрастированием или магнитно-резонансной томографии сердца для исключения дефекта межпредсердной перегородки типа венозного синуса и/или аномального дренажа легочных вен.

Таблица 5. Эхокардиографические признаки при подозрении на ЛГ, используемые для оценки вероятности ЛГ в дополнение к измерению скорости трикуспидальной регургитации [Европейское общество кардиологов, 2015]

А: Желудочки*	В: Легочная артерия	С: Нижняя полая вена и правое предсердие
Отношение базальных диаметров правого и левого желудочков $> 1,0$	Время ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка < 105 мс и/или среднесистолическая инцизура	Нижняя полая вена $> 2,1$ см со снижением инспираторного коллапса $< 50\%$ при сопении (формированном вдохе) или $< 20\%$ при спокойном вдохе
Уплотнение межжелудочковой перегородки (индекс эксцентричности левого желудочка $> 1,1$ в систолу и/или диастолу)	Скорость регургитации на клапане легочной артерии в раннюю диастолу $> 2,2$ м/сек	Конечно-систолическая площадь правого предсердия $> 18 \text{ см}^2$
	Диаметр легочной артерии > 25 мм	
* - должны присутствовать эхокардиографические признаки из как минимум двух различных категорий (А/В/С), чтобы изменить уровень эхокардиографической вероятности ЛГ		

Риск развития легочной гипертензии

(Рекомендации Европейского общества кардиологов, 2015):

Низкий риск ($< 5\%$)

Клинические признаки правожелудочковой недостаточности: нет

Прогрессия симптомов: нет

Синкопе: нет

Функциональный класс по ВОЗ: I, II

Дистанция за 6 минут ходьбы: > 440 м

Кардиопульмональный нагрузочный тест: пиковое потребление $\text{O}_2 > 15$ мл/мин/кг (предиктор $> 65\%$); VE/VCO_2 (отношение минутной вентиляции легких к выделенному CO_2) < 36

Мозговой натрийуретический пептид (BNP) < 50 нг/л, NT-proBNP (N-терминальный про-мозговой натрийуретический пептид) < 300 нг/л

ЭхоКГ (МРТ): площадь правого предсердия $< 18 \text{ см}^2$, отсутствие перикардального выпота

Гемодинамика: давление в правом предсердии $< 8 \text{ мм рт. ст.}$; сердечный индекс $> 2,5 \text{ л/мин/м}^2$; сатурация кислорода в смешанной венозной крови $> 65 \%$.

Промежуточный риск (5—10 %)

Клинические признаки правожелудочковой недостаточности: нет

Прогрессия симптомов: медленная

Синкопе: случайные при выполнении быстрых или тяжелых физических упражнений или случайные ортостатические синкопе у стабильного пациента

Функциональный класс по ВОЗ: III

Дистанция за 6 минут ходьбы: 165—440 м

Кардиопульмональный нагрузочный тест: пиковое потребление O_2 11-15 мл/мин/кг (предиктор 35-65 %); VE/VCO_2 (отношение минутной вентиляции легких к выделенному CO_2) 36—44,9

Мозговой натрийуретический пептид (BNP) 50—300 нг/л, NT-proBNP (N-терминальный про-мозговой натрийуретический пептид) 300—1400 нг/л

ЭхоКГ (МРТ): площадь правого предсердия 18-26 см^2 , отсутствие или минимальный перикардальный выпот

Гемодинамика: давление в правом предсердии 8—14 мм рт. ст.; сердечный индекс 2,0-2,4 л/мин/м²; сатурация кислорода в смешанной венозной крови 60—65 %.

Высокий риск ($> 10 \%$)

Клинические признаки правожелудочковой недостаточности: присутствуют

Прогрессия симптомов: быстрая

Синкопе: повторные при малой или регулярной физической активности

Функциональный класс по ВОЗ: IV

Дистанция за 6 минут ходьбы: $< 165 \text{ м}$

Кардиопульмональный нагрузочный тест: пиковое потребление $\text{O}_2 < 11 \text{ мл/мин/кг}$ (предиктор $< 35 \%$); VE/VCO_2 (отношение минутной вентиляции легких к выделенному CO_2) ≥ 45

Мозговой натрийуретический пептид (BNP) $> 300 \text{ нг/л}$, NT-proBNP (N-терминальный про-мозговой натрийуретический пептид) $> 1400 \text{ нг/л}$

ЭхоКГ (МРТ): площадь правого предсердия $> 26 \text{ см}^2$, перикардальный выпот

Гемодинамика: давление в правом предсердии $> 14 \text{ мм рт. ст.}$; сердечный индекс $< 2,0 \text{ л/мин/м}^2$; сатурация кислорода в смешанной венозной крови $< 60 \%$.

Оценка тяжести заболевания и прогноз при различных формах легочной гипертензии

Ключевой частью оценки тяжести заболевания и прогноза пациентов с ЛГ являются клинические показатели. Состояние пациента характеризуют переносимость

нагрузок, эпизоды боли в грудной клетке, аритмия, кровохарканье или синкопе, данные физикального обследования – периферический или центральный цианоз, дилатация яремных вен, плевральный выпот, частота пульса, сердечный ритм и артериальное давление.

Прогноз значительно зависит от этиологии ЛАГ. Мощным предиктором выживаемости пациентов с ЛГ являются функциональные классы, разработанные ВОЗ, являющиеся модифицированным вариантом классификации Нью-Йоркской Ассоциации сердца (NYHA), предложенной для пациентов с недостаточностью кровообращения (таблица 6). Ухудшение функционального класса является одним из самых тревожных показатели прогрессирования заболевания, которое должно вызвать дальнейшие диагностические исследования для выявления причин клинического ухудшения.

Таблица 6. Функциональные классы ЛГ (ВОЗ, 1998)

Класс I	Пациенты с ЛГ, но без ограничения физической активности. Обычная физическая активность не вызывает чрезмерную одышку и усталость, боль в груди или головокружение
Класс II	Пациенты с ЛГ с незначительным ограничением физической активности. В покое они чувствуют себя нормально, однако обычная физическая активность вызывает излишнюю одышку или усталость, боль в груди или головокружение
Класс III	Пациенты с ЛГ и выраженным ограничением физической активности. Небольшая физическая активность вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружение
Класс IV	Пациенты с ЛГ и невозможностью выполнять любую физическую нагрузку без выше перечисленных симптомов. Эти пациенты имеют признаки правожелудочковой недостаточности. Одышка и/или усталость может даже присутствовать в состоянии покоя. Дискомфорт увеличивается при любой физической активности

При идиопатической или наследственной легочной артериальной гипертензии медиана выживания для функционального класса IV составляет 6 месяцев, для класса III – 2,5 года, класса I и II – 6 лет. В крайних возрастных группах (< 14 лет или > 65 лет) при идиопатической легочной артериальной гипертензии снижение толерантности к физической нагрузке, обмороки, кровохарканье и признаки правожелудочковой недостаточности определяют толерантность к физической нагрузке и указывают на плохой прогноз.

Наиболее важное прогностическое значение при ЛГ имеют следующие эхокардиографические признаки и индексы: перикардальный выпот; индекс площади правого предсердия; индекс эксцентричности левого желудочка; доплеровский индекс правого желудочка. Систolicеское давление в правом желудочке, рассчитанное по трикуспидальной регургитации, не является прогностическим.

Систолическая экскурсия трикуспидального кольца (TAPSE) также является прогностическим маркером тяжести ЛГ. Состояние пациента признается стабильным и удовлетворительным при TAPSE > 2,0 см, неудовлетворительным с худшим прогнозом – при систолической экскурсии трикуспидального кольца < 1,5 см. Наличие перикардального выпота указывает на плохой прогноз.

Плохим прогностическим маркером является давление в правом предсердии > 14 мм рт. ст., сердечный индекс $\leq 2,0$ л/мин/м².

У детей с ЛГ одышка, усталость и недостаточность кровообращения являются общими симптомами; синкопе чаще встречаются у детей, чем взрослых, но клинически очерченная недостаточность ПЖ развивается поздно. Высокий риск смерти ассоциируется с клиническими признаками недостаточности ПЖ, прогрессированием симптомов, функциональными классами по ВОЗ III /IV и повышенными уровнями натрийуретического пептида. Гемодинамические параметры, такие как отношение среднее давление в легочной артерии /давление в системных артериях, давление в правом предсердии >10 мм рт. ст., индекс легочного сосудистого сопротивления > 20 ед. Вуда×м² также связаны с более высоким риском смерти у детей.

При синдроме Эйзенменгера отмечаются одышка, усталость, синкопе, кровохарканье, цереброваскулярные осложнения, мозговые абсцессы, нарушения свертывания крови и внезапная смерть, вследствие низкого насыщения артериальной крови кислородом – гематологические изменения, в том числе вторичные эритроцитоз, тромбоцитопения и иногда лейкопения. Благоприятным прогностическим маркером при синдроме Эйзенменгера является сохранение функции ПЖ.

При ЛГ, вызванной ВПС, должна быть выполнена оценка необходимости хирургической или интраваскулярной чрескожной процедуры коррекции ВПС (таблица 7).

Таблица 7. Рекомендации по коррекции ВПС с превалированием системно-легочного шунта (Европейское общества кардиологов, 2015)

Индекс легочного сосудистого сопротивления (ед. Вуда×м ²)	Легочное сосудистое сопротивление (ед. Вуда)	Хирургическая или интраваскулярная чрескожная процедура
< 4	< 2,3	Да
> 8	> 4,6	Нет
4—8	2,3—4,6	Индивидуальная оценка пациента в хирургическом центре

В группе пациентов с ЛГ, ассоциирующей с системными заболеваниями соединительной ткани, преобладают женщины (отношение женщины/мужчины составляет 4:1), лица пожилого возраста (средний возраст при диагностировании ЛГ >

60 лет), могут иметь место сопутствующие интерстициальные заболевания легких, патология левых камер сердца, характерен более короткий период выживания. Пациентам с системными заболеваниями соединительной ткани показано выполнение скрининговой ЭхоКГ ежегодно.

Основными заболеваниями легких, при которых развивается ЛГ, являются обструктивные заболевания, идиопатический легочный фиброз, комбинированный легочный фиброз и эмфизема (таблица 8). Тяжесть ЛГ обычно плохо коррелирует с тяжестью легочного заболевания. Наиболее важным индикатором присутствия ЛГ у этих пациентов является диспропорционально низкая диффузионная способность легких для окиси углерода и низкое pCO_2 . У пациентов с заболеваниями легких периферические отеки не обязательно связаны с правожелудочковой недостаточностью, а могут быть следствием влияния гипоксемии и гиперкапнии на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Нередко у этой группы пациентов имеются сопутствующие заболевания левых камер сердца, что также делает определенный вклад в прогрессирование ЛГ.

Таблица 8. Гемодинамическая классификация ЛГ вследствие легочных заболеваний

Заболевания	Гемодинамика по данным катетеризации сердца
Легочные обструктивные заболевания/ идиопатический легочный фиброз/ комбинированный легочный фиброз и эмфизема без ЛГ	Среднее давление в легочной артерии < 25 мм рт. ст.
Легочные обструктивные заболевания/ идиопатический легочный фиброз/ комбинированный легочный фиброз и эмфизема с ЛГ	Среднее давление в легочной артерии $\geq$ 25 мм рт. ст.
Легочные обструктивные заболевания/ идиопатический легочный фиброз/ комбинированный легочный фиброз и эмфизема с тяжелой ЛГ	Среднее давление в легочной артерии > 35 мм рт. ст. или среднее давление в легочной артерии $\geq$ 25 мм рт. ст. при низком сердечном выбросе (СИ < 2,5 л/мин, не объяснимый другими причинами)

Хроническая тромбоэмболическая ЛГ вызывается обструктивным ремоделированием легочной артерии вследствие тромбоэмболизма в крупные ветви легочной артерии. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ обусловлена кумулятивным эффектом у 0,1—9,1 % пациентов в течение первых 2 лет после симптоматической острой легочной эмболии. У 80 % пациентов в анамнезе имеется эпизод тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Неадекватная антикоагулянтная терапия, большие тромботические массы, остаточные тромбы, рецидивы тромбоза глубоких вен являются основой для развития хронической тромбоэмболической ЛГ.

Нередко хроническая тромбоэмболическая ЛГ возникает без предшествовавшего эпизода острой легочной эмболии. При этом могут иметься только специфические тромбофилические факторы, например, волчаночные антикоагулянты или антифосфолипидные антитела, повышение уровня фактора свертывания VIII. У некоторых пациентов легочная эмболия может быть следствием ремоделирования легочных сосудов, воспаления, циркуляции в крови клеток-предшественников кроветворения, заместительной терапии гормонами щитовидной железы, заболевания раком. Гиперкоагуляция, сдвиг эритроцитов, тромбоцитоз, нерасщепленный фибриноген могут способствовать облитерации легочных артерий при хронической тромбоэмболической ЛГ. Другие факторы риска, такие как спленэктомия, желудочково-предсердный шунт, воспалительные заболевания кишечника, хронический остеомиелит ассоциируются с более высокой частотой и худшим прогнозом при хронической тромбоэмболической ЛГ.

Помимо обструкции крупных легочных артерий патофизиологические изменения при хронической тромбоэмболической ЛГ включают легочные микрососудистые заболевания, которые могут быть следствием высокого давления и большого объемного кровотока в проксимальных артериях или гипоксии, инфекции, воспаления.

Иногда возникают сложности дифференциальной диагностики предсуществующей хронической тромбоэмболической ЛГ и острой легочной эмболии. Дифференциальный диагноз также необходимо проводить с саркомой легочной артерии, эмболизмом опухолевыми клетками, инородными телами, паразитами (гидатидозными кистами), врожденными и приобретенными стенозами легочной артерии.

Средний возраст пациентов с хронической тромбоэмболической ЛГ составляет 63 года с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. Клиническая симптоматика при хронической тромбоэмболической ЛГ неспецифична или отсутствует на ранних этапах до формирования симптомов правожелудочковой недостаточности. На поздних стадиях типичны периферические отеки, кровохаркание, но синкопе более характерны для идиопатической ЛАГ.

Диагноз хронической тромбоэмболической ЛГ устанавливается после эффективной антикоагулянтной терапии продолжительностью не менее 3 месяцев для дифференцировки от подострого легочного эмболизма на основании следующих показателей: среднее давление в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст. при давлении заклинивания легочной артерии ≤ 15 мм рт. ст.; как минимум один сегментарный дефект перфузии на легочных сканограммах; кольцевидные стенозы, дисковидные / щелевидные и хронические тотальные окклюзии (мешотчатые или конические поражения) по данным мультidetекторной КТ-ангиографии, МРТ, ангиографии. Некоторые пациенты, особенно с полной односторонней обструкцией, могут иметь

нормальную легочную гемодинамику в покое, не смотря на симптоматическое заболевание и постоянное наблюдение. Соответствующая терминология для описания данного хронического тромбоэмболического легочного сосудистого заболевания все еще не определена.

Острая легочная эмболия

Понятие «венозный тромбоэмболизм» включает состояние тромбоза глубоких вен и легочного эмболизма. Венозный тромбоэмболизм занимает третье место по частоте среди сердечно-сосудистых заболеваний и имеет общегодовую заболеваемость 100–200 случаев на 100 000 человек. Эпидемиологические исследования острой легочной эмболии сложны, т. к. она имеет широкий диапазон клинических проявлений – от бессимптомных случаев до внезапной смерти. У лиц старше 40 лет нарастает риск венозного тромбоэмболизма по сравнению с молодыми, и практически удваивается с каждой последующей декадой жизни. У детей венозный тромбоэмболизм составляет 53–57 случаев на 100 000 госпитализаций и 1,4–4,9 случаев на 100 000 человек детской популяции.

Наиболее сильными провоцирующими факторами венозного тромбоэмболизма являются хирургические вмешательства, большие травмы, переломы нижних конечностей и эндопротезирование, иммобилизация, повреждения спинного мозга. Риск венозного тромбоэмболизма наиболее высок в течение первых 2 недель после хирургического вмешательства и остается достаточно высоким в течение 2–3 месяцев, большинство пациентов с симптоматическим тромбозом глубоких вен имеют тромбоз проксимальных венозных сегментов, который осложняется легочным эмболизмом в 40–50 % случаев, часто без клинической манифестации.

Рак является фактором риска венозного тромбоэмболизма, наиболее высокий риск имеется при гематологических злокачественных опухолях, гастроинтестинальных раках, раке легкого, головного мозга.

У женщин фертильного возраста наиболее серьезным фактором риска является прием оральных контрацептивов. Наиболее высок риск венозного тромбоэмболизма в течение третьего триместра беременности и 6 недель постпартального периода. У женщин в постменопаузе фактором риска является гормональная заместительная терапия не позднее чем за 6 недель – 3 месяца до развития венозного тромбоэмболизма.

Инфекция при госпитализации, переливание крови, стимуляция эритропоэза также ассоциируются с повышением риска тромбоэмболизма.

Инфаркт миокарда и сердечная недостаточность увеличивают риск развития венозного тромбоэмболизма. Острая легочная эмболия может развиваться в отсутствие известных факторов риска.

Частота рецидивов венозного тромбоэмболизма наиболее высока в первые 2 недели (2 %), составляет 6,4 % за 3 месяца и 8 % за 6 месяцев. Рецидивы более вероятны после множественных эпизодов венозного тромбоэмболизма, по сравнению с единичным эпизодом, после неспровоцированных случаев, по сравнению с временными факторами риска, например, хирургическим вмешательством. Рецидивы венозного тромбоэмболизма встречаются более часто у женщин, продолжающих прием гормональных препаратов, у пациентов, перенесших легочную эмболию или имевших проксимальный тромбоз глубоких вен, по сравнению с дистальным тромбозом (тромбозом вен голени). С другой стороны, независимыми факторами риска эпизодов поздних рецидивов венозного тромбоэмболизма являются мужской пол, возраст, семейный анамнез венозного тромбоэмболизма, увеличение индекса массы тела.

Острая легочная эмболия нарушает как гемодинамику, так и газообмен. Основной причиной смерти при острой легочной эмболии является правожелудочковая недостаточность вследствие перегрузки давлением.

Давление в легочной артерии возрастает только тогда, когда более 30—50 % от общей площади поперечного сечения легочного артериального русла окклюзировано тромбоэмболами. Вазоконстрикция, индуцированная легочной эмболией, опосредована высвобождением тромбоксана A₂ и серотонина, способствует начальному увеличению легочного сосудистого сопротивления после легочной эмболии. Анатомическая обструкция и вазоконстрикция приводят к увеличению легочного сосудистого сопротивления и пропорциональному снижению артериальной податливости. Резкое повышение легочного сосудистого сопротивления обуславливает дилатацию и увеличение давления в полости правого желудочка, что в свою очередь приводит к возрастанию напряжения стенок, растяжению кардиомиоцитов и изменяет сократительные свойства миокарда через механизм Франка—Старлинга. Время сокращения правого желудочка затягивается, в то время как нейрогуморальная активация вызывает инотропную и хронотропную стимуляцию. Вместе с системной вазоконстрикцией эти компенсаторные механизмы увеличивают давление в легочной артерии, улучшают кровоток через препятствия в легочном сосудистом русле и временно стабилизируют системное артериальное давление. Возможности срочной адаптации ограничены, тонкостенный правый желудочек не может генерировать среднее давление в легочной артерии выше 40 мм рт. ст.

Пролонгирование периода сокращения правого желудочка с захватом ранней диастолы приводит к искривлению влево межжелудочковой перегородки. Диссинхронизация желудочков может быть усилена развитием блокады правой ножки

пучка Гиса. Затруднение заполнения левого желудочка в начале диастолы может привести к снижению сердечного выброса и способствовать системной гипотензии и гемодинамической нестабильности. Чрезмерная нейрогуморальная активация может вызывать как аномальное напряжение стенки правого желудочка, так и сосудистый шок. Высокие уровни адреналина обуславливают индуцированный легочной эмболией «миокардит», эта воспалительная реакция может объяснить вторичную гемодинамическую дестабилизацию, которая иногда происходит спустя 24–48 часов после острой легочной эмболии. Связь между повышенным уровнем циркулирующих биомаркеров повреждения миокарда и неблагоприятным ранним исходом указывает на патофизиологическое значение ишемии правого желудочка в острой фазе легочной эмболии. Дыхательная недостаточность при острой легочной эмболии является преимущественно следствием гемодинамических нарушений. Гипоксемии способствуют низкий сердечный выброс, вентиляционно-перфузионное несоответствие. Небольшие дистальные эмболии могут создать области альвеолярного кровоизлияния с кровохарканьем, плевритом и плевральным выпотом, это клиническая картина известна как «инфаркт легкого».

Клиническая классификация тяжести эпизода острой легочной эмболии Европейским кардиологическим обществом 2014 года основана на расчете риска ранней смертности вследствие легочной эмболии на госпитальном этапе или 30-дневной смертности (рисунок 1).

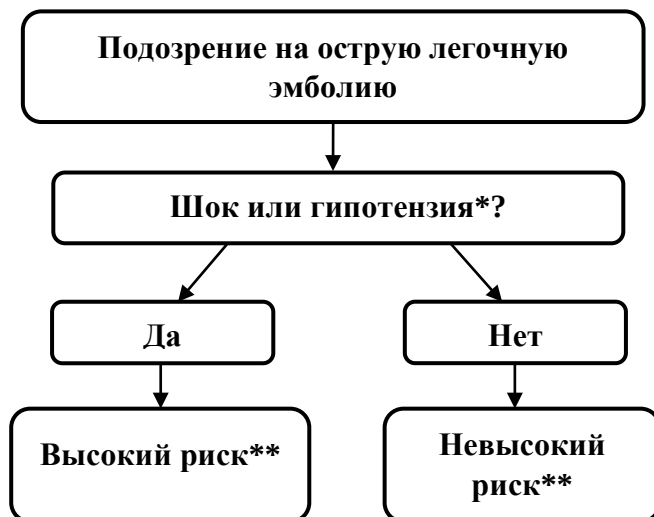


Рисунок 1. Начальный риск стратификации острой легочной эмболии

* - оценивается как систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст. или падение систолического давления ≥ 40 мм рт. ст. за > 15 минут при отсутствии остро начавшейся аритмии, гиповолемии или сепсиса.

** - основан на расчете риска ранней смертности вследствие легочной эмболии на госпитальном этапе или 30-дневной смертности (см табл. 9, 10)

Клинические симптомы легочного эмболизма неспецифичны: одышка, боль в груди, кашель, загрудинная боль, температура, кровохаркание, синкопе, односторонняя боль в ноге, признаки тромбоза глубоких вен (отек конечности). У большинства пациентов клинический диагноз базируется на следующих симптомах: одышка, боли в груди, пресинкопе или синкопе и/или кровохаркание. Артериальная гипотензия и шок редкие, но чрезвычайно важные симптомы-индикаторы центральной острой легочной эмболии или тяжелого снижения гемодинамического резерва. С другой стороны, легочная эмболия может протекать асимптомно и диагностируется при клиническом подозрении на другое заболевание или аутопсии.

Боль в груди – частый симптом легочной эмболии, является следствием раздражения плевры вследствие дистальной эмболии и инфаркта легкого. При центральной легочной эмболии боль в груди может иметь типичный ишемический характер, вследствие ишемии правого желудочка и требует дифференциального диагноза с острым ишемическим синдромом или диссекцией аорты.

Одышка может быть острой и тяжелой при центральной легочной эмболии; при малой периферической эмболии она часто умеренная и транзиторная. У пациентов с предсуществующей сердечной недостаточностью или легочным заболеванием ухудшение одышки может быть единственным симптомом легочной эмболии.

Известные факторы риска тромбоза глубоких вен важны для оценки вероятности острой легочной эмболии, однако по меньшей мере у 30 % пациентов с легочным эмболизмом провоцирующие факторы не обнаруживаются. Гипоксемия является типичным симптомом легочного эмболизма, но у 40 % пациентов имеется нормальный уровень сатурации кислорода в артериальной крови и у 20 % сохраняется нормальный альвеолярно-артериальный градиент кислорода. Часто встречается гипокания.

На ЭКГ при тяжелых формах острого легочного эмболизма имеются признаки перегрузки правого желудочка, такие как инверсия зубца Т в отведениях V1-V4, QR в V1, симптом «S1-Q3-T3» (ЭКГ-симптом острого легочного сердца – высокоамплитудные зубец S в отведении I и зубец Q в отведении III, инверсия зубца Т в отведении II, встречается у 10 % пациентов с острым легочным эмболизмом), неполная / полная блокада правой ножки пучка Гиса. При умеренно тяжелой легочной эмболии у 40 % пациентов может отмечаться синусовая тахикардия. Предсердная аритмия, наиболее часто фибрилляция предсердий может быть вызвана легочной эмболией.

Положительная предсказательная ценность повышения уровня D-димера в плазме крови низкая: с одной стороны, D-димер повышается при тромбозе за счет одновременной активации процессов коагуляции и фибринолиза, с другой стороны, фибрин также продуцируется при раке, воспалении, кровотечении, травме, хирургических вмешательствах, некрозе. Уровень D-димера физиологически

повышается при беременности. Отрицательная предсказательная ценность высокая: нормальный уровень D-димера указывает на низкую вероятность легочного эмболизма или тромбоза глубоких вен.

Острая легочная эмболия может обуславливать перегрузку объемом и дисфункцию правого желудочка (ПЖ). Дисфункция ПЖ имеет место по меньшей мере у 25 % пациентов с легочной эмболией.

Симптомом острого легочного эмболизма по данным эхокардиографии является признак «60–60» ('60–60 sign'): время укореня потока в выносящем тракте ПЖ ≤ 60 мс в присутствии градиента давления трикуспидальной регургитации ≤ 60 мм рт. ст., но выше 30 мм рт. ст. ($< 3,9$ м/сек).

Регионарная дисфункция правого желудочка в виде гипокинеза среднего и базального сегментов свободной стенки правого желудочка при отсутствии нарушений сократимости в апикальном сегменте в четырехкамерной апикальной позиции (симптом McConnell) указывает на обструкцию русла малого круга кровообращения более 30 % и является предиктором неблагоприятного прогноза. Симптом McConnell и '60–60 sign' обладают высокой положительной предсказательной ценностью в части диагностики легочного эмболизма, даже при предсуществующих кардиореспираторных заболеваниях.

При легочном эмболизме формируется дилатация полости ПЖ, D-образная форма ЛЖ с вдавлением межжелудочковой перегородки в полость ЛЖ, дилатация ствола легочной артерии. Отношение конечно-диастолических диаметров ПЖ и ЛЖ $> 0,7$ типично для острого легочного эмболизма (чувствительность 66 %, специфичность 77 %).

Признаки перегрузки ПЖ давлением позволяют избежать неверного заключения о легочном эмболизме у пациентов с гипокинезией/акинезией свободной стенки ПЖ вследствие инфаркта ПЖ, которая может имитировать симптом McConnell.

Определение величины амплитуды систолического смещения трикуспидального фиброзного кольца (TAPSE) помогает оценить продольную сократительную способность правого желудочка.

При высоком риске острой легочной эмболии отсутствие эхокардиографических признаков перегрузки ПЖ давлением или дисфункции ПЖ, практически исключает легочную эмболию как причину гемодинамической нестабильности пациента.

Развитие острой легочной гипертензии и контрактильной недостаточности правого желудочка ведет к функциональному открытию овального окна. Возникающий в таких ситуациях право-левый сброс между предсердиями увеличивает риск смерти и тромбоэмболических осложнений.

При острой легочной эмболии могут выявляться остаточные тромботические массы, флотирующие или перемещающиеся из нижней полой вены. Эмболы в правых

отделах сердца обнаруживаются при трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКТ (КТ-ангиографии) менее чем у 4 % неотобранных пациентов с легочной эмболией и у 18 %, находящихся в реанимации. Пациенты с эмболами в правых отделах сердца, определяемыми эхокардиографически, имеют дисфункцию правого желудочка и высокую раннюю летальность. Диагностика эмболов в легочных артериях ограничена, т. к. визуализация бифуркации легочной артерии не возможна у большинства пациентов вследствие интерпозиции трахеи и бронхов.

У некоторых пациентов с подозрением на острую легочную эмболию эхокардиография диагностирует гипертрофию свободной стенки ПЖ и/или скорость трикуспидальной регургитации, выходящую за пределы значений, совместимых с острой перегрузкой ПЖ давлением. В этих случаях хроническая легочная гипертензия и хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия должны быть включены в дифференциально-диагностический ряд.

У 70 % пациентов с доказанным острым легочным эмболизмом определяется тромбоз глубоких вен нижних конечностей по данным флебографии. Компрессионная венозная ультрасонография имеет чувствительность > 90 % и специфичность 95 % при симптоматическом тромбозе глубоких вен нижних конечностей. Отсутствие полного смыкания стенок вен при компрессии датчиком в поперечном сечении указывает на присутствие в вене тромботических масс. Компрессионная венозная ультрасонография выявляет приблизительно у 30

—50 % па

глубоких вен, диагностика проксимального тромбоза глубоких вен является достаточным основанием для назначения антикоагулянтной терапии без дальнейших тестов. В тоже время при дистальном тромбозе глубоких вен 26—36 % пациентов не имеют признаков легочной эмболии по данным грудной мультidetекторной грудной компьютерной томографии. В целом компрессионная венозная ультрасонография обладает чувствительностью 39 % и специфичностью 99 % при легочном эмболизме по данным мультidetекторной грудной компьютерной томографии.

Первоначальное выполнение прикроватной трансторакальной эхокардиографии показано при шоке или гипотензии для дифференциального диагноза острого легочного эмболизма и перикардальной тампонады, острой дисфункции клапана, острого коронарного синдрома, тяжелой глобальной или регионарной дисфункции ПЖ, расслоения аорты, гиповолемии. При очень нестабильной гемодинамике эхокардиографических доказательств дисфункции ПЖ достаточно для немедленной реперфузии без дополнительных исследований. Это решение может быть усилено визуализацией тромбов в правых отделах сердца, что происходит редко. Вспомогательными тестами могут быть прикроватная чреспищеводная эхокардиография для прямой визуализации тромбов в легочной артерии и ее главных ветвях, дуплексное сканирование вен нижних конечностей с компрессионной пробой для диагностики проксимального тромбоза глубоких вен. После стабилизации

гемодинамики для финальной диагностики показано проведение КТ-ангиографии [Европейское общество кардиологов, 2014].

Прогноз при остром легочном эмболизме

Клиническая классификация тяжести эпизода острого легочной эмболии Европейского кардиологического общества 2014 года основана на расчете риска ранней смертности вследствие легочной эмболии на госпитальном этапе или 30-дневной смертности. *Индекс тяжести легочной эмболии* (pulmonary embolism severity index - PESI) позволяет надежно идентифицировать пациентов с низким или высоким риском 30-дневной смертности. Величина PESI складывается из оценки следующих факторов: возраст, мужской пол, рак, хроническая сердечная недостаточность, хроническое легочное заболевание, ЧСС ≥ 110 уд/мин, систолическое артериальное давление < 100 мм рт. ст., частота дыхания > 30 в мин, температура $< 36^\circ$, нарушение сознания, артериальная насыщенность оксигемоглобина $< 90\%$ (таблица 9).

Клинический индекс тяжести острой легочной эмболии строится на основе наличия кардиогенного шока или гипотензии, величине индекса тяжести легочной эмболии (PESI) ≥ 1 , признаков дисфункции правого желудочка по данным ЭхоКГ или КТ-ангиографии, клинических лабораторных биомаркеров повреждения миокарда: повышения уровня сердечного тропонина I или -Т в плазме крови, или повышенной концентрации натрийуретического пептида в плазме крови (сердечная недостаточность в результате дисфункции правого желудочка).

Таблица 9. Оригинальная и упрощенная схема оценки индекса тяжести легочной эмболии PESI (Европейская ассоциация кардиологов, 2014)

Параметр	Оригинальная схема	Упрощенная схема
Возраст	Возраст в годах	1 балл (если возраст > 80 лет)
Мужской пол	+ 10 баллов	-
Рак	+ 30 баллов	1 балл
Хроническая сердечная недостаточность	+ 10 баллов	+ 1 балл
Хроническое легочное заболевание	+ 10 баллов	
ЧСС ≥ 110 уд/мин	+ 20 баллов	+ 1 балл
Систолическое АД < 100 мм рт. ст.	+ 30 баллов	+ 1 балл
Частота дыхания > 30 в мин	+ 20 баллов	-
Температура $< 36^\circ\text{C}$	+ 20 баллов	-
Нарушение сознания	+ 60 баллов	-
Артериальная насыщенность оксигемоглобина $< 90\%$	+ 20 баллов	+ 1 балл

	Стратификация риска	
	Класс I: ≤ 65 баллов Очень низкий риск 30-дневной летальности (0-1,6%) Класс II: 66-85 баллов низкий риск (1,7-3,5 %)	0 баллов – риск 30-дневной летальности 1%
	Класс III: 66-85 баллов – умеренный риск (3,2-7,1 %) Класс IV: 106-125 баллов – высокий риск (4,0-11,4 %) Класс V: > 125 баллов – очень высокий риск (10-24,5 %)	$\geq 1,0$ баллов = риск 30-дневной летальности 10,9 %

Острая правожелудочковая недостаточность является определяющим фактором исхода при острой легочной эмболии (таблица 10). При признаках острой правожелудочковой недостаточности, таких как кардиогенный шок или гипотензия вследствие острой легочной эмболии, не связанной с гиповолемией, сепсисом, аритмией, имеется высокий риск раннего смертельного исхода. Синкопе и тахикардия также ассоциируются с неблагоприятным кратковременным прогнозом.

Таблица 10. Классификация пациентов с острой ТЭЛА, основанная на риске ранней летальности (Европейское общество кардиологов, 2014)

Риск ранней летальности	Показатели риска			
	Шок или гипотензия	Класс PESI III-V Упрощенный PESI ≥ 1	Признаки ПЖ-недостаточности по данным ЭхоКТ*	Сердечные лабораторные биомаркеры**
Высокий	+	+(расчет PESI при шоке или гипотензии не нужен)	+	+(не определяются при шоке или гипотензии)
Промежуточный высокий	-	+	Оба положительные	
Промежуточный низкий	-	+	Один или ни одного положительного	
Низкий	-	-	Оценка по желанию; если выполнялась, обе отрицательные	

* - ЭхоКТ-критерии правожелудочковой недостаточности: дилатация ПЖ или отношение конечно-диастолических диаметров ПЖ/ЛЖ $> 0,9-1,0$; гипокинезия свободной стенки ПЖ; увеличение скорости трикуспидальной регургитации; комбинация вышеперечисленных признаков

** - маркеры повреждения миокарда (увеличение сердечного тропонина I или -Т в плазме) или сердечная недостаточность как результат правожелудочковой дисфункции (подъем концентрации натрийуретического пептида в плазме)

Дилатация правого желудочка, увеличение отношения диаметров правого и левого желудочков, гипокинезия свободной стенки правого желудочка, увеличение скорости потока трикуспидальной регургитации, снижение амплитуды систолического смещения трикуспидального фиброзного кольца (TAPSE) или комбинация этих признаков определяют стратификацию риска при остром легочном эмболизме. Правожелудочковая недостаточность, диагностированная трансторакальной эхокардиографией, ассоциируется с повышенным риском ранней летальности пациентов без гемодинамической нестабильности. Право-левый шунт через открытое овальное окно и тромбоемболы в правых камерах сердца ассоциируются с увеличением смертности пациентов с острой легочной эмболией.

Литература:

1. Жерко, О.М. Клиническая трансторакальная эхокардиография. Практическое руководство для врачей - Мн.: ФУАинформ, 2016. – 840 с.
2. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Respiratory Society / N. Galie, M. Humbert, J.L. Vachiery [et al.] – European Heart Journal. – 2016. - № 37. – P. 67–119.
3. 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 / M.J. Lang Roberto [et al.] // Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1-39.
4. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology, Endorsed by the European Respiratory Society / St.V. Konstantinides, Ad. Torbicki, G. Agnelli [et al.] – European Heart Journal. – 2014. – Vol. 35. – P. 3033–3080.
5. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? / R. Jurcut [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. - doi:10.1093/ejechocard/jep234.
6. Simonneau, G. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension / G. Simonneau, Iv. Robbins, M. Beghetti [et al.] – Journal of the American College of Cardiology. – 2009. - Vol. 54, No. 1, Suppl S. 43-54.
7. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology and European Respiratory Society, endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation / N. Galie [et al.] // Eur. Heart J. – 2009. - Vol. 30, №20. – P. 2493-2537.
8. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects. A systematic review/ G. Kovacs [et al.] // Eur. Respir. J. – 2009. - doi: 10.1183/09031936.00145608.
9. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension / B.D. Badesch [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 54. - S55–S56.

Учебное издание

Жерко Ольга Михайловна

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСТРОЙ ЛЕГОЧНОЙ ЭМБОЛИИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О.М. Жерко

Подписано в печать 20. 12. 2016. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,63 Уч.- изд. л. 1,38 Тираж 100 экз. Заказ 282.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

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

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.