DOI: 10.56871/7421.2022.65.99.008
УДК 612.148+616.12-008.331.1+616.24+616.127-073.43/.96+616.124.3

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВЫЯВЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

© *Виктор Николаевич Федорец[1], Татьяна Викторовна Найден[2]*

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Контактная информация: Виктор Николаевич Федорец — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: victor.fedorets@gmail.com

Поступила: 23.05.2022 **Одобрена: 14.06.2022** **Принята к печати: 30.06.2022**

РЕЗЮМЕ. В статье представлены основные параметры гемодинамики малого круга кровообращения, включая давление в легочной артерии (систолическое, среднее, ДЛАср), легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), диастолический пульмональный градиент (ДПГ). Первое гемодинамическое определение ЛГ было дано на одноименном Всемирном симпозиуме по легочной гипертензии (WSPH, 1973) в Женеве и звучало, как увеличение ДЛАср в покое >25 мм рт.ст., определенного методом катетеризации. В 2013 году экспертами WSPH было показано, что значение ДЛАср, используемое изолированно, является недостаточно точным для клинической характеристики легочной гипертензии (ЛГ), так как его повышение может иметь разные причины. Включение ЛСС в определение прекапиллярной ЛГ позволяет отличить повышение ДЛАср вследствие патологии легких и сосудов легких от тех, которые возникают из-за повышения ДЗЛА или сердечного выброса. Значения ЛСС ≥3 WU означают явную прекапиллярную ЛГ, при которой коррекция врожденного системного легочного шунтирования становится сомнительной. Гемодинамическая классификация ЛГ, согласно данным Всемирного симпозиума (2019), включает различные комбинации изменений ДЛАср, давления заклинивания легочной артерии, ДПГ, СВ и ЛСС, оцененных в стабильных клинических условиях, и подразумевает выделение пре-, посткапиллярной и комбинированной ЛГ. Рассмотрены возможности неинвазивной диагностики легочной гипертензии с помощью эхокардиографии. Дано понятие эхокардиографической вероятности легочной гипертензии, которое основывается на определении градиента трикуспидальной регургитации в сочетании с рядом дополнительных признаков, в том числе со стороны правых камер сердца, в связи с чем в статье также обсуждаются вопросы оценки функции правого желудочка при легочной гипертензии. Рассмотрены проблемы, преимущества и перспективы применения стресс-эхокардиографии для выявления ЛГ на ранних стадиях. Предложены современные критерии стресс-индуцированной ЛГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: легочная гипертензия; эхокардиография; стресс-эхокардиография; правый желудочек.

ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF THE RIGHT VENTRICLE, HEMODYNAMIC CHARACTERISTIC AND DIAGNOSIS OF PULMONARY HYPERTENSION

© *Victor N. Fedorets[1], Tatyana V. Naiden[2]*

[1] Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

[2] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. 191015, Saint-Petersburg, ul. Kirochnaya, 41; 195067, Saint-Petersburg, Piskarevsky pr., 47

Contact information: Victor N. Fedorets — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with the course of Endocrinology. E-mail: victor.fedorets@gmail.com

Received: 23.05.2022 **Revised: 14.06.2022** **Accepted: 30.06.2022**

ABSTRACT. Current review article presents the main parameters of the pulmonary circulation, including pulmonary artery pressure (systolic, mean, PAPmean), pulmonary vascular resistance (PVR), pulmonary artery wedge pressure (PAWP), diastolic pulmonary gradient (DPG). The first hemodynamic definition of PH was given at the eponymous World Symposium on PH, (WSPH, 1973) in Geneva as an increase of resting PAPmean >25 mm Hg. determined by right heart catheterization. In 2013, WSPH experts showed that the value of mPAP, used in isolation, is not accurate enough for the clinical characterization of PH, since its increase can have different causes. Inclusion of PVR into the definition of precapillary PH makes it possible to distinguish increases in PAPmean due to pathology of the lungs and pulmonary vessels from those resulting from an increase in PAWP or cardiac output. PVR values ≥3 WU indicate overt precapillary PH, in which correction of congenital systemic pulmonary bypass becomes questionable. The hemodynamic classification of PH, according to the WSPH (2019), includes various combinations of changes in PAPmean, PAWP, DPG, CO and PVR, assessed in a stable clinical setting, and propose to devide PH to pre-, post-capillary and combined hemodynamic variants. The possibilities of non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension using echocardiography are discussed. The concept of echocardiographic probability of pulmonary hypertension is given, which is based on determining the gradient of tricuspid regurgitation in combination with a number of additional signs, including those from the right heart chambers. In this connection, the article also discusses the issues of assessing the function of the right ventricle in patients with pulmonary hypertension. The problems, advantages and prospects of using stress echocardiography to detect PH in the early stages are considered. Modern criteria for stress-induced PH have been proposed.

KEY WORDS: pulmonary hypertension; echocardiography; stress-echocardiography; right ventricular.

ВВЕДЕНИЕ

Легочная гипертензия (ЛГ) представляет собой патологическое состояние, которое может быть следствием различных заболеваний легких, сердца и сосудов легких. В свою очередь, повышение давления в легочной артерии (ЛА) непосредственно влияет на гемодинамику, в том числе за счет нагрузки на правые камеры сердца. Эхокардиография (ЭхоКГ), согласно современным рекомендациям, служит методом первой линии для оценки вероятности ЛГ, а также доступным методом для динамического наблюдения. ЭхоКГ также позволяет оценить структурно-функциональные характеристики правых камер сердца, что может быть использовано при планировании лечения и прогнозировании течения заболевания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С 1973 года, когда в Женеве состоялся Всемирный симпозиум по ЛГ, данное состояние определяли по увеличению среднего давления в легочной артерии (ДЛАср) в покое >25 мм рт.ст., полученного методом катетеризации. Данное определение фигурирует и в современных рекомендациях Европейского общества кардиологов и Европейского респираторного общества (ESC/ERS, 2015) [1–4].

При этом пороговым значением ДЛАср у здоровых субъектов принято считать 20 мм рт.ст. Пациентов же, имеющих ДЛАср в диапазоне 21–24 мм рт.ст., предложено относить к группе риска развития ЛГ при наличии отягощенного анамнеза и использовать ЭхоКГ с физической нагрузкой (стресс-ЭхоКГ) для выявления латентной ЛГ [5–7].

Члены Всемирного симпозиума по ЛГ (World Symposium in Pulmonary Hypertension, WSPH, 2013, 2019), объединив клиническое и гемодинамическое определение ЛГ, предложили снизить пороговое значение ДЛАср до 20 мм рт.ст. Ввиду того, что увеличение ДЛАср может иметь разные причины (увеличение сердечного выброса, СВ, сердечные шунты слева направо, повышение давления заклинивания легочной артерии, ДЗЛА, при заболеваниях левых камер, гиперкоагуляцию и, наконец, заболевания сосудов легких, связанные со структурными изменениями легочных артерий малого калибра), изолированного повышения ДЛАср недостаточно для определения ЛГ. Включение легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) в определение прекапиллярной ЛГ позволяет отличить повышение ДЛАср вследствие патологии легких и сосудов легких от тех, которые возникают из-за повыше-

ния давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) или сердечного выброса.

Так, прекапиллярная ЛГ лучше всего определяется по сочетанию ДЛАср >20 мм рт.ст., ДЗЛА ≤15 мм рт.ст. и ЛСС ≥3 WU, что подчеркивает необходимость катетеризации сердца с обязательным измерением СВ и точным измерением ДЗЛА [4].

Для пациентов с ЛГ вследствие заболевания левых камер сердца эксперты Симпозиума (WSPH, 2019) отмечают повышение ДЛАср, которое будет сочетаться с увеличением ДЗЛА, тогда как при комбинированной пре- и посткапиллярной ЛГ увеличение ЛСС ≥3 WU сочетается с увеличением диастолического пульмонального градиента, который определяется как разница между диастолическим давлением в легочной артерии (ДДЛА) и ДЗЛА.

Таким образом, гемодинамическая классификация ЛГ, согласно WSPH (2019), включает различные комбинации изменений ДЛАср, ДЗЛА, ДПГ и ЛСС, оцененных в стабильных клинических условиях, и подразумевает выделение пре-, посткапиллярной и комбинированной ЛГ (табл. 1).

Таблица 1

Гемодинамическая характеристика легочной гипертензии (WSPH, 2019)

Определение	Характеристика	Клинические группы
Легочная гипертензия	ДЛАср ≥20 мм рт.ст.	Все группы
Прекапиллярная ЛГ	ДЛАср ≥20 мм рт.ст. ДЗЛА ≤15 мм рт.ст. ЛСС≥3 WU	1. Легочная артериальная гипертензия. 3. ЛГ, обусловленная заболеваниями легких. 4. Хроническая ТЭЛГ. 5. ЛГ с неясными и/или мультифакторными механизмами
Посткапиллярная ЛГ	ДЛАср ≥20 мм рт. ст. ДЗЛА >15 мм рт.ст.	2. ЛГ, обусловленная патологией левых камер сердца. 5. ЛГ с неясными и/или мультифакторными механизмами
Изолированная посткапиллярная ЛГ	ДПГ <7 мм рт.ст. и/или ЛСС <3 WU	
Комбинированная пре- и посткапиллярная ЛГ	ДПГ ≥7 мм рт.ст. и/или ЛСС≥3 WU	

Примечание: ДЗЛА — давление заклинивания в легочной артерии; ДПГ — диастолический пульмональный градиент; ЛГ — легочная гипертензия; ЛСС — легочное сосудистое сопротивление; ДЛАср — среднее давление в легочной артерии; ТЭЛГ — тромбоэмболическая легочная гипертензия.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ВЕРОЯТНОСТЬ ПРИСУТСТВИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Относительно недавно в практической эхокардиографии применялась классификация, принятая в 2003 году экспертами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2003) с подразделением ЛГ на три степени в зависимости от значений расчетного систолического давления в легочной артерии (СДЛА): легкую (25–45 мм рт.ст.); умеренную (46–65 мм рт.ст.) и тяжелую (выше 65 мм рт.ст.). Сходную классификацию можно найти в других работах, где верхней границей нормы СДЛА служит значение 36 мм рт.ст., диапазон СДЛА от 37 до 50 мм рт.ст. относится к легочной гипертензии 1 степени, от 50 до 70 мм рт.ст. — ЛГ 2 степени, а >70 мм рт.ст. — к ЛГ 3 степени [8].

Однако при сравнительном анализе показателей ДЛАср, полученных инвазивным способом, с расчетными значениями, определенными эхокардиографически, обнаружились достаточно весомые расхождения, связанные, главным образом, с недооценкой давления в правом предсердии (ПП) и/или некорректным измерением градиента трикуспидальной регургитации (ТР). В связи с чем впервые в рекомендациях ESC/ERS (2015) было предложено определять ЭхоКГ-вероятность ЛГ, понятие которой помимо оценки пикового градиента ТР включает также ряд дополнительных признаков (табл. 2). Как следует из таблицы, пиковая скорость струи ТР менее 2,8 м/с свидетельствует об отсутствии ЛГ, тогда как скорость выше 3,4 м/с соответствует

Таблица 2

ЭхоКГ-вероятность присутствия легочной гипертензии у пациентов с симптомами и подозрением на легочную гипертензию (ESC/ERS, 2015)

Максимальная скорость трикуспидальной регургитации (м/с)	Присутствие дополнительных ЭхоКГ-признаков легочной гипертензии	ЭхоКГ-вероятность легочной гипертензии
≤2,8 или не измеряется	Нет	Низкая
≤2,8 или не измеряется	Да	Умеренная
2,9–3,4	Нет	
2,9–3,4	Да	Высокая
>3,4	Не требуется	

высоковероятной ЛГ, при значениях в интервале 2,8–3,4 м/с необходима оценка дополнительных эхокардиографических признаков легочной гипертензии.

К дополнительным ЭхоКГ-признакам легочной гипертензии относят:

- увеличение правого желудочка (ПЖ), соотношение размеров ПЖ и ЛЖ на базальном уровне >1,0;
- уплощение межжелудочковой перегородки (МЖП);
- индекс эксцентричности ЛЖ >1,1;
- диаметр легочной артерии >25 мм;
- скорость начальной диастолической легочной регургитации >2,2 м/с;
- время ускорения (acceleration time, AT) в ВТПЖ <105 мс и/или среднесистолическая выемка;
- диаметр нижней полой вены (НПВ) >21 мм и снижение ее коллабирования <50% при вдохе через нос или <20% при спокойном вдохе;
- индекс объема правого предсердия (ПП) >32 мл/м² для мужчин, >28 мл/м² для женщин (рис. 1–4) [9].

Важно отметить, что с помощью ЭхоКГ можно не только определить расчетное давление в ЛА, но и выявить причину, последствия и осложнения ЛГ (оценить состояние правых камер, исключить поражения митрального и аортального клапанов, врожденные пороки сердца с шунтированием крови слева направо).

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В настоящее время подходы в оценке систолической функции ПЖ все более смещаются в сторону использования более объективных количественных способов, доступных в рутинной эхокардиографической практике. К ним относятся фракционное изменение площади (FAC), амплитуда систолической экскурсии трикуспидального

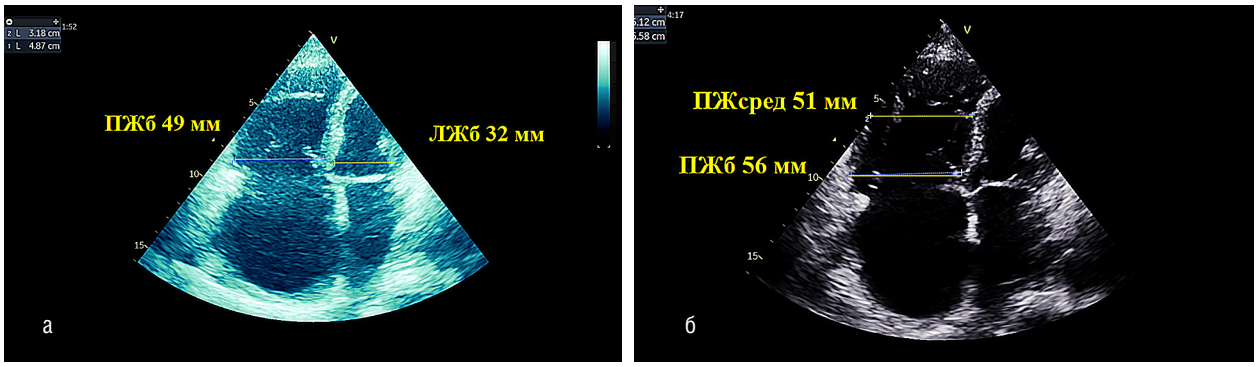

Рис. 1. Дилатация правого желудочка и правого предсердия (*а*), соотношение размеров правого и левого желудочков на базальном уровне >1,0 (*б*). ПЖб — поперечный размер правого желудочка на базальном уровне; ПЖсред — поперечный размер правого желудочка на срединном уровне; ЛЖб — поперечный размер левого желудочка на базальном уровне

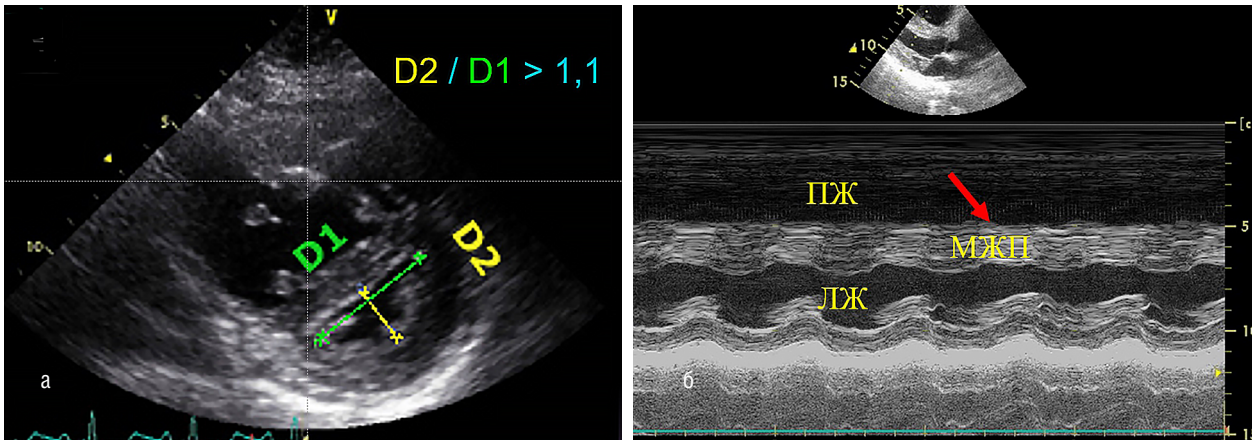

Рис. 2. Уменьшение полости, D-образная форма левого желудочка, расчет индекса эксцентричности (*а*), уплощение, парадоксальное движение МЖП (*б*, красная стрелка). ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка

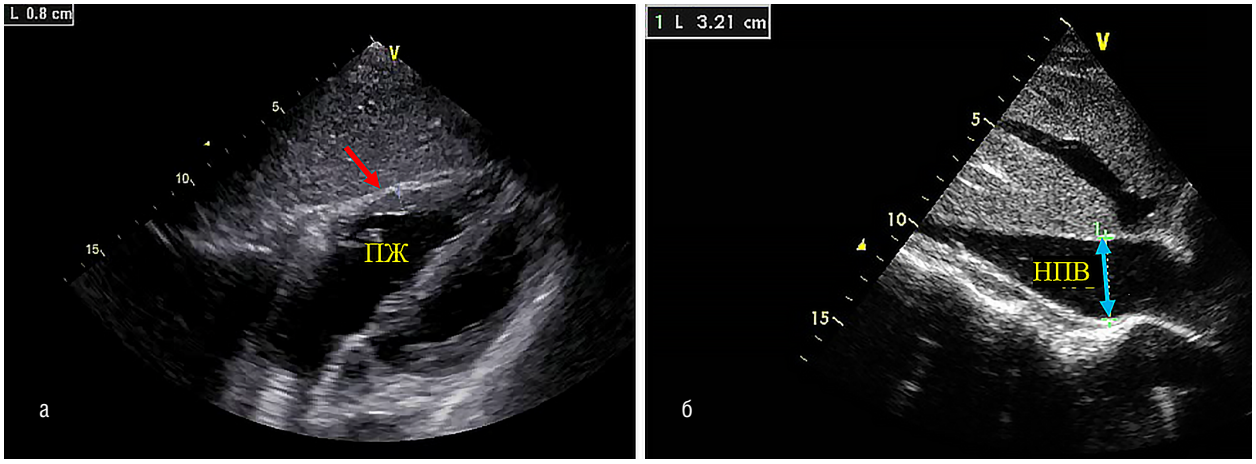

Рис. 3. Гипертрофия стенки правого желудочка, 8 мм (*а*), расширение НПВ, 32 мм (*б*) и снижение ее коллабирования. ПЖ — правый желудочек; НПВ — нижняя полая вена

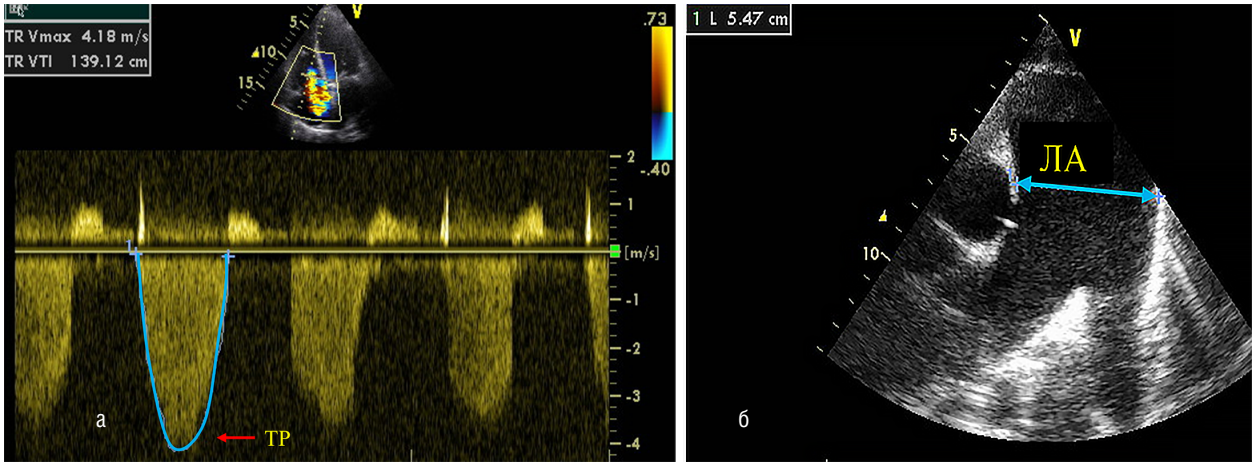

Рис. 4. Значительная скорость трикуспидальной регургитации: 4,18 м/с (*а*) и расширение легочной артерии: 55 мм (*б*). ТР — трикуспидальная регургитация; ЛА — легочная артерия

кольца (TAPSE), тканевая скорость движения латеральной части трикуспидального кольца (S') и индекс работы миокарда (MPI). Комбинируя данные показатели, например, S' и MPI, можно с большей уверенностью судить о наличии дисфункции ПЖ.

По данным литературы, среди параметров ПЖ, ассоциированных с неблагоприятным прогнозом у пациентов с ЛГ, отмечают снижение фракции выброса (ФВ ПЖ), снижение TAPSE, нарастание объема и давления в правых камерах и ЛА, увеличение индекса эксцентричности ЛЖ, MPI, dp/dt, скорости струи ТР, уровня BNP>50 ng/l, NT-proBNP>300 ng/ml, наличие перикардиального выпота, снижение потребления кислорода менее 15 мл/кг/мин, дистанция теста с 6-минутной ходьбой <440 м.

Наиболее современным предиктором неблагоприятного прогноза сегодня считается снижение значений продольной, радиальной и циркулярной деформации ПЖ. Возможности трехмерной эхокардиографии также позволяют с большей точностью и воспроизводимостью оценить нарушения глобальной и регионарной сократимости, диссинхронию ПЖ [10].

Следует отметить, что при сопоставлении данных ЭхоКГ и МРТ при ЛГ только ФВ ПЖ, измеренная при 3D-ЭхоКГ, обладала наибольшим коэффициентом корреляции [11], что подтверждается другими данными о высокой чувствительности и специфичности ФВ (90 и 83% соответственно) и глобальной продольной деформации (89 и 77%, соответственно) в 3D-ЭхоКГ как предикторов правожелудочковой недостаточности при ЛГ [12, 13]. Приводятся пороговые значения следующих предикторов: FAC ПЖ — 38%, S' (TAM) — 9,2 см/с, TAPSE — 16 мм, 3D-ФВ ПЖ — 39% [14].

ВОЗМОЖНОСТИ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Клиническое значение стресс-ЭхоКГ-теста при ЛГ состоит в обнаружении стресс-инду-

цированного увеличения СДЛА у пациентов с нормальными пограничными значениями СДЛА в покое и пациентов повышенного риска. При проведении стресс-ЭхоКГ, исследователь может не только рассчитать величину давления в ЛА в покое и на фоне физической нагрузки (ФН), но и установить возможные причины ЛГ, определить прогноз, оценить эффективность проводимой специфической терапии и даже выявить заболевание на доклинической стадии.

Оценка ЛСС, ДЗЛА и СВ при физической нагрузке, а также дифференциация клинических групп ЛГ с помощью катетеризации является сложной задачей. Наиболее важна оценка степени ЛГ во время ФН при заболеваниях митрального и аортального клапанов, сердечной недостаточности, врожденных пороках сердца, болезнях соединительной ткани, аутоиммунных заболеваниях, состоянии после трансплантации легких. Использование определения давления в ЛА только в покое приводит к тому, что у 80% пациентов диагноз ЛГ устанавливается лишь после обнаружения правожелудочковой недостаточности. Стресс-ЭхоКГ позволяет заподозрить наличие ЛГ уже на ранних стадиях болезни.

Референсные значения СДЛА и срДЛА при проведении стресс-теста до настоящего времени не определены. По данным EACVI/ASE (2017), СДЛА в норме не должно превышать 40–43 мм рт.ст. при ФН. В настоящее время обсуждается значение комбинированного критерия: увеличение ДЛАср >30 мм рт.ст. и ЛСС >3 WU. По данным экспертов EACVI (2018), пороговые значения СДЛА у здоровых лиц на пике нагрузки составили 34 мм рт.ст., ДЛАср — 21 мм рт.ст. с большей чувствительностью и специфичностью (82 и 36% для СДЛА; 91 и 55% для ДЛАср, соответственно).

Ввиду отсутствия крупных проспективных исследований клиническая ценность стресс-ЭхоКГ в выявлении ЛГ при нагрузке в настоящее время обсуждается [15, 16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно Российским рекомендациям 2013 года, верификация диагноза ЛГ с помощью катетеризации правых камер сердца необходима для больных с легкой ЛГ, по данным допплеровского исследования, имеющих II и III функциональный класс сердечной недостаточности (ВОЗ) для определения тактики лечения. У больных с умеренной и тяжелой ЛГ проведение катетеризации сердца с определением гемодинамических показателей необходимо для оценки прогноза [2, 17].

Трансторакальная ЭхоКГ остается незаменимым методом не только для оценки расчетного СДЛА, но и для определения ЭхоКГ-вероятности ЛГ, состояния правых отделов сердца, возможных причин ЛГ. Роль ЭхоКГ у пациентов с ЛГ будет непрерывно увеличиваться в связи с внедрением в клиническую практику новых информативных показателей для оценки функции ПЖ (ФВ в 3D-режиме, глобальная деформация ПЖ).

В то же время клиническое значение стресс-ЭхоКГ-теста при ЛГ состоит в обнаружении стресс-индуцированного увеличения ДЛАср у пациентов с пограничными значениями данного показателя в покое и пациентов повышенного риска до манифестации заболевания, на ранних этапах поражения легочного русла. Несмотря на то что референсные значения результатов стресс-теста до настоящего времени не определены и обсуждается значение комбинированного критерия стресс-индуцированной ЛГ (ДЛАср >30 мм рт.ст. в сочетании с ЛСС>3 WU), дальнейшие исследования в этой области необходимы и будут способствовать усовершенствованию ранней диагностики легочной гипертензии и правожелудочковой дисфункции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудинова А.Н., Рейза В.А., Гончаров С.А. Закономерности изменений качества жизни у мужчин моложе 60 лет с легочной гипертензией при инфаркте миокарда. Медицина: теория и практика. 2020; 5(3): 32–8.
2. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Диагностика заболеваний системы дыхания и ее патофизиологические основы: III. Cor pulmonare — легочное сердце. Russian Biomedical Research. 2020; 5(2): 4–16.
3. Galiè N., Humbert M., Vachiery J. et al. ESC Scientific Document Group, 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). European Heart Journal. 2016; 37(1): 67–119.
4. Galiè N., Simonneau G. The Fifth World Symposium on Pulmonary Arterial Hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 2013; 62(25): 1–3.
5. Galiè N., McLaughlin V.V., Rubin L.J., Simonneau G. 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. European Respiratory Journal. 2019; 53: 2–148.

6. Kovacs G., Berghold A., Scheidl S., Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. European Respiratory Journal. 2009; 34(4): 888–94.
7. Kovacs G., Herve P., Barbera J.A. et al. An official European Respiratory Society statement: pulmonary hemodynamics during exercise. European Respiratory Journal. 2017; 50 (5): 1–18.
8. Chin K.M., Ruggiero R., Bartolome S. et al. Long-term therapy with oral treprostinil in pulmonary arterial hypertension failed to lead to improvement in important physiologic measures: results from a single center. Pulmonary Circulation. 2015; 5(3): 513–20.
9. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T. et al. 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. European Heart Journal Cardiovascular Imaging. 2017; 18(12): 1–10.
10. Kong D., Shu X., Dong L. et al. Right ventricular regional systolic function and dyssynchrony in patients with pulmonary hypertension evaluated by three-dimensional echocardiography // Journal of American Society of Echocardiography. 2013; 26: 649–56.
11. Freed B.H., Gomberg-Maitland M., Lang R.M. et al. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance predicts clinical worsening in patients with pulmonary hypertension // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2012; 14(11): 1–9.
12. Vitarelli A., Mangieri E., Terzano C. Three-dimensional echocardiography and 2D-3D speckle-tracking imaging in chronic pulmonary hypertension: diagnostic accuracy in detecting hemodynamic signs of right ventricular (RV) failure. Journal of American Heart Association. 2015; 19, 4(3): 1–584.
13. Hoeper M.M., Bogaard H.J., Condliffe R. et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. Journal of American College of Cardiology. 2013; 62(25): 42–50.
14. Grünig E., Weissmann S., Ehlken N. et al. Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. Circulation. 2009; 7, 119(13): 1747–57.
15. Fauvel C., Raitiere O., Burdeau J. et al. Impact of the new PH guidelines on echocardiographic definition leading to double demand of right heart catheterization. European Heart Journal — Cardiovascular Imaging. 2020; 21(1): 319–951.
16. Fisher M.R., Forfia P.R., Chamera E. et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. American Journal of Respiration and critical care medicine. 2009; 179(7): 615–21.
17. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (I часть). Терапевтический архив. 2016; 88(9): 90–101.

REFERENCES

1. Kudinova A.N., Rejza V.A., Goncharov S.A. Zakonomernosti izmenenij kachestva zhizni u muzhchin molozhe 60 let s legochnoj gipertenziej pri infarkte miokarda [Patterns of changes in the quality of life in men younger than 60 years with pulmonary hypertension in myocardial infarction]. Medicina: teoriya i praktika. 2020; 5(3): 32–8. (in Russian)
2. Stroev Yu.I., Churilov L.P. Diagnostika zabolevanij sistemy dyhaniya i ee patofiziologicheskie osnovy: III. Cor pulmonare — legochnoe serdce [Diagnostics of diseases of the respiratory system and its pathophysiological foundations: III. Cor pulmonare — pulmonary heart]. Russian Biomedical Research. 2020; 5(2): 4–16. (in Russian)
3. Galiè N., Humbert M., Vachiery J. et al. ESC Scientific Document Group, 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). European Heart Journal. 2016; 37(1): 67–119.
4. Galiè N., Simonneau G. The Fifth World Symposium on Pulmonary Arterial Hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 2013; 62(25): 1–3.
5. Galiè N., McLaughlin V.V., Rubin L.J., Simonneau G. 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. European Respiratory Journal. 2019; 53: 2–148.
6. Kovacs G., Berghold A., Scheidl S., Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. European Respiratory Journal. 2009; 34(4): 888–94.
7. Kovacs G., Herve P., Barbera J.A. et al. An official European Respiratory Society statement: pulmonary hemodynamics during exercise. European Respiratory Journal. 2017; 50 (5): 1–18.
8. Chin K.M., Ruggiero R., Bartolome S. et al. Long-term therapy with oral treprostinil in pulmonary arterial hypertension failed to lead to improvement in important physiologic measures: results from a single center. Pulmonary Circulation. 2015; 5(3): 513–20.
9. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T. et al. 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. European Heart Journal Cardiovascular Imaging. 2017; 18(12): 1–10.

10. Kong D., Shu X., Dong L. et al. Right ventricular regional systolic function and dyssynchrony in patients with pulmonary hypertension evaluated by three-dimensional echocardiography // Journal of American Society of Echocardiography. 2013; 26: 649–56.
11. Freed B.H., Gomberg-Maitland M., Lang R.M. et al. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance predicts clinical worsening in patients with pulmonary hypertension // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2012; 14(11): 1–9.
12. Vitarelli A., Mangieri E., Terzano C. Three-dimensional echocardiography and 2D-3D speckle-tracking imaging in chronic pulmonary hypertension: diagnostic accuracy in detecting hemodynamic signs of right ventricular (RV) failure. Journal of American Heart Association. 2015; 19, 4(3): 1–584.
13. Hoeper M.M., Bogaard H.J., Condliffe R. et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. Journal of American College of Cardiology. 2013; 62(25): 42–50.
14. Grünig E., Weissmann S., Ehlken N. et al. Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. Circulation. 2009; 7, 119(13): 1747–57.
15. Fauvel C., Raitiere O., Burdeau J. et al. Impact of the new PH guidelines on echocardiographic definition leading to double demand of right heart catheterization. European Heart Journal — Cardiovascular Imaging. 2020; 21(1): 319–951.
16. Fisher M.R., Forfia P.R., Chamera E. et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. American Journal of Respiration and critical care medicine. 2009; 179(7): 615–21.
17. Chazova I.E., Martynyuk T.V. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension (Part 1). Terapevticheskii arkhiv. [Therapeutic archive]. 2016; 88(9): 90–101.