

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-53-63

Возможности и ограничения эхокардиографии в оценке легочного сосудистого сопротивления

М.Н. Алехин

ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия”
Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой”
Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

Статья представляет собой обзор данных литературы, посвященных эхокардиографической оценке и расчету легочного сосудистого сопротивления. Приводятся различные подходы, которые предлагались для расчета легочного сосудистого сопротивления. Анализируется информативность предложенных расчетов легочного сосудистого сопротивления по результатам сравнения с соответствующими показателями инвазивных исследований в различных популяциях обследованных пациентов. Обсуждаются ограничения для

использования предложенных подходов эхокардиографической оценки легочного сосудистого сопротивления.

Ключевые слова: эхокардиография, допплерография, легочное сосудистое сопротивление.

Цитирование: Алехин М.Н. Возможности и ограничения эхокардиографии в оценке легочного сосудистого сопротивления // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 53–63.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-53-63.

Эхокардиография позволяет не только выявлять структурно-функциональные изменения сердца, развивающиеся и сопутствующие легочной гипертензии, но и проводить измерения ряда количественных показателей, характеризующих легочную гемодинамику. Наиболее востребованной величиной у больных легочной гипертензией или с подозрением на нее является давление в легочной артерии. Однако в ряде клинических ситуаций важно оценить не только давление в легочной артерии, но и

легочное сосудистое сопротивление, что позволяет определить гемодинамический тип легочной гипертензии и выбрать правильную тактику ведения таких пациентов. Легочное сосудистое сопротивление рассчитывается при катетеризации правых камер сердца как отношение транспульмонального давления, которое представляет собой разницу между средним давлением в легочной артерии и давлением заклинивания легочной артерии, к минутному объему сердца. Исходя из этого, чем больше

М.Н. Алехин – д.м.н., профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва.

Контактная информация: 121359 г. Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15, ФГБУ “ЦКБ с поликлиникой”, отделение функциональной диагностики. Алехин Михаил Николаевич. Тел.: +7 (495) 530-06-48.
E-mail: amn@mail.ru

транспульмональное давление и (или) меньше минутный объем сердца, тем больше легочное сосудистое сопротивление. В норме легочное сосудистое сопротивление составляет от 1 до 3 мм рт. ст. × мин/л и уменьшается при нагрузке и увеличении минутного объема сердца. Размерность “мм рт. ст. × мин/л” нередко опускается, и легочное сосудистое сопротивление выражается в единицах Вуда в честь исследователя в этой области Эрла Вуда [1].

В настоящее время в эхокардиографии наиболее широко используется расчет легочного сосудистого сопротивления по формуле, предложенной А.Е. Abbas et al. в 2003 г. [2]. Однако эта формула имеет ряд ограничений, в связи с чем постоянно идет поиск новых неинвазивных способов оценки легочного сосудистого сопротивления.

Целью данной статьи является обзор неинвазивных способов оценки легочного сосудистого сопротивления с использованием эхокардиографии у больных легочной гипертензией.

Легочная гипертензия представляет собой группу разнородных по происхождению клинических состояний, при которых повышается давление в легочной артерии. Критерием легочной гипертензии считают повышение среднего давления при инвазивном исследовании >25 мм рт. ст. в покое [3, 4].

Современная классификация легочной гипертензии исходит из ее патогенетического механизма. При этом выделяют 5 групп легочной гипертензии [3]:

группа 1 – легочная артериальная гипертензия,

группа 2 – легочная гипертензия, ассоциированная с заболеваниями левого сердца,

группа 3 – легочная гипертензия вследствие заболевания легких и (или) гипоксии,

группа 4 – хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия и другие формы обструкции легочной артерии,

группа 5 – легочная гипертензия неясного многофакторного происхождения.

Наряду с патогенетическим механизмом важно определить патофизиологические аспекты легочной гипертензии. В связи с этим была предложена патофизиологическая классификация легочной гипертензии на основе легочного сосудистого сопротив-

ления с выделением прекапиллярной и посткапиллярной легочной гипертензии [1]. Прекапиллярная легочная гипертензия характеризуется высоким транслегочным градиентом (более 12 мм рт. ст.), высоким легочным сосудистым сопротивлением (более 3 единиц Вуда) и нормальным давлением заклинивания легочной артерии (менее 15 мм рт. ст.), что отражает нормальное давление наполнения левого сердца. Такая легочная гипертензия с высоким легочным сосудистым сопротивлением потенциально способна ответить на терапию современными вазодилатирующими препаратами и может включать пациентов из групп 1 и 3, а также ряд пациентов с высоким легочным сосудистым сопротивлением из групп 4 или 5 [3, 4].

Посткапиллярная легочная гипертензия, или легочная гипертензия с нормальным легочным сосудистым сопротивлением, характеризуется высоким давлением заклинивания легочной артерии (более 15 мм рт. ст.), но нормальным или низким легочным сосудистым сопротивлением. Этот патофизиологический механизм в основном характерен для легочной гипертензии вследствие поражения левых отделов сердца, то есть для больных группы 2 [4, 5].

Некоторые пациенты имеют смешанный патофизиологический механизм с высоким давлением заклинивания легочной артерии (более 15 мм рт. ст.) и увеличенным легочным сосудистым сопротивлением [1]. Такие больные имеют непропорционально высокое давление в легочной артерии, превышающее ожидаемый уровень, в соответствии с поражением только левых камер сердца. Данные о терапии вазодилататорами легочной гипертензии у таких больных противоречивы [6–9].

Увеличение легочного сосудистого сопротивления у пациентов с легочной гипертензией позволяет предположить первичное поражение легочной сосудистой системы, легочной гипертензии, а не развитие венозной легочной гипертензии из-за поражения левых камер сердца. О повышенном легочном сосудистом сопротивлении свидетельствует увеличение легочного сосудистого сопротивления более 3 единиц Вуда при катетеризации правых камер сердца. Катетеризация правых камер сердца инвазивна и не может быть выполнена у всех

пациентов с подозреваемой легочной гипертензией. Неинвазивная оценка легочного сосудистого сопротивления может быть полезна для диагностики легочной гипертензии, мониторирования проводимой терапии, а также для оценки прогноза. Оценка легочного сосудистого сопротивления возможна и при эхокардиографическом исследовании. Неоднократно предлагались различные эхокардиографические подходы для оценки и расчета легочного сосудистого сопротивления [2, 10–12].

Впервые еще в 1975 г. S. Hirschfeld et al. [10] показали наличие корреляции отношения времени предизгнания правого желудочка (ПЖ) к времени изгнания ПЖ с легочным сосудистым сопротивлением, средним и диастолическим давлением в легочной артерии у 64 больных с врожденными пороками сердца при сопоставлении с данными катетеризации правых камер сердца. Коэффициент корреляции отношения времени предизгнания ПЖ к времени изгнания ПЖ с легочным сосудистым сопротивлением составил 0,69. Ограничениями этого исследования являются однородность обследованной группы пациентов, в которую вошли только больные с врожденными пороками сердца, и невозможность экстраполяции приведенных данных на другие группы больных легочной гипертензией [10].

Позднее A. Dabestani et al. [11] обнаружили отрицательную линейную корреляцию между временем ускорения кровотока в легочной артерии, зарегистрированную при импульсноволновой допплерографии, и легочным сосудистым сопротивлением у 39 пациентов ($r = -0,87$).

Некоторые авторы предлагали использовать для оценки легочного сосудистого сопротивления различные временные интервалы кровотока в выносящем тракте ПЖ. F. Scapellato et al. [12] сопоставили допплер-эхокардиографические показатели легочного кровотока и потока трехстворчатой регургитации (ТР) у 64 больных сердечной недостаточностью с синусовым ритмом с данными инвазивного исследования правых камер сердца и пришли к выводу о наличии обратной зависимости между временем ускорения легочного sistолического кровотока и легочным сосудистым сопротивлением ($r = -0,68$, $P = 0,0001$). Эти авто-

ры предложили использовать следующую формулу для расчета легочного сосудистого сопротивления [12]:

$$\text{ЛСС} = -0,156 + 0,154 \times [(ВПИ/ВУЛП)/ПСПЖ] \quad (1),$$

где ЛСС – легочное сосудистое сопротивление, ВПИ – время предизгнания ПЖ (с), ВУЛП – время ускорения легочного потока (с), ПСПЖ – продолжительность систолы ПЖ (с).

Основные преимущества этого исследования: одновременная регистрация данных допплерэхокардиографии и катетеризации правых камер сердца, простота измерений и доказанная точность этого уравнения вплоть до значений в 9 единиц. Вуда при оценке легочного сосудистого сопротивления инвазивным методом ($r = 0,96$). Однако количество обследованных пациентов было невелико, исследование не включало пациентов без сердечной недостаточности и с фибрилляцией предсердий.

Наиболее перспективными представляются эхокардиографические подходы, использующие отношение показателей, отражающих давление в легочной артерии, к потоку в ней. Наибольшую популярность для эхокардиографического расчета легочного сосудистого сопротивления получила формула, которая была предложена A.E. Abbas et al. в 2003 г. [2]. Авторы сопоставили данные эхокардиографии с данными катетеризации правых камер сердца у 44 пациентов и обнаружили тесную корреляцию между легочным сосудистым сопротивлением и отношением максимальной скорости ТР к интегралу скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ ($r = -0,93$, 95%-й доверительный интервал – 0,87–0,96, $P < 0,001$) [2].

Для расчета легочного сосудистого сопротивления необходимо получить отчетливый спектр ТР в непрерывноволновом допплеровском режиме и измерить максимальную скорость ТР (МСТР). Для адекватного выведения потока ТР при цветовом допплеровском исследовании определяется направление ТР из паракстернального доступа в сечении приносящего тракта ПЖ, из паракстернального доступа по короткой оси и из верхушечного доступа на 4 камеры. Непрерывноволновое допплеровское выведение ТР осуществляется в позициях, в ко-

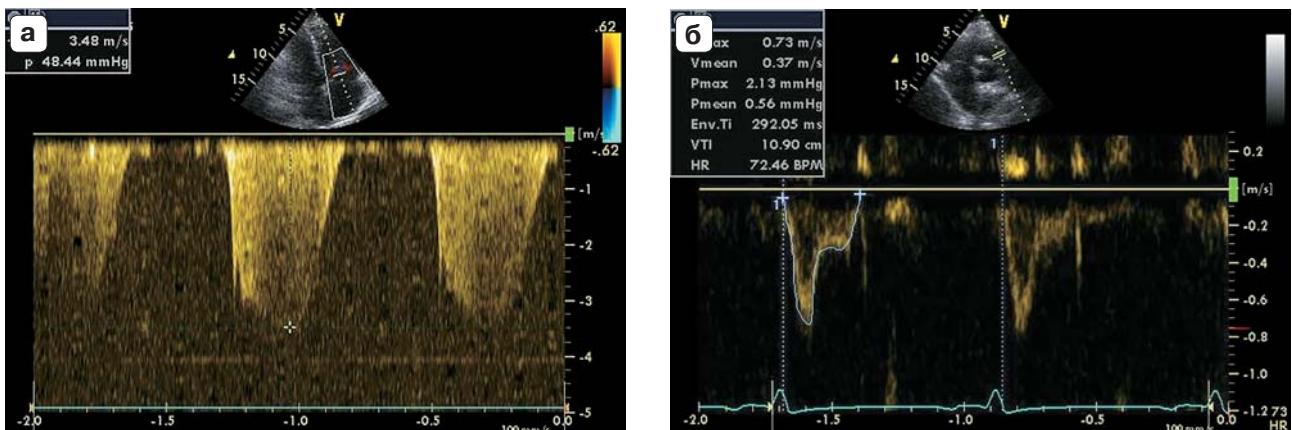


Рис. 1. Пример расчета легочного сосудистого сопротивления по формуле, предложенной А.Е. Abbas et al. [2]. а – измерение МСТР в непрерывноволновом допплеровском режиме (3,48 м/с). б – обведение потока в выносящем тракте ПЖ с расчетом ИЛСПвтпж (10,90 см). Далее по формуле ЛСС = (МСТР / ИЛСПвтпж × 10) + 0,16 [2] рассчитываем легочное сосудистое сопротивление, которое равно (3,48/10,90 × 10) + 0,16 = 3,35 единиц Вуда.

торых направление струи ТР максимально параллельно направлению луча с регистрацией развертки на скорости 100 мм/с и четкой регистрацией спектра (рис. 1а). Высокая скорость развертки позволяет дифференцировать скорость потока от артефактов допплеровского исследования. Эксцентричные потоки ТР могут приводить к неполному спектру ТР и к недооценке скорости ТР. Затем измеряется МСТР. Следует использовать ее максимальные значения. При выраженной синусовой аритмии регистрировать ТР следует при задержке дыхания на высоте выдоха. При наличии фибрилляции предсердий для более точной оценки следует использовать для расчета 5 последовательных сердечных циклов [2].

Наряду с этим следует в импульсноволновом допплеровском режиме зарегистрировать антеградный спектр кровотока в выносящем тракте ПЖ из паракоронарного доступа по короткой оси проксимимальнее легочного клапана. Контрольный объем следует расположить так, чтобы регистрировался только щелчок закрытия легочного клапана. Далее необходимо трассировать спектр кровотока и измерить интеграл линейной скорости потока в выносящем тракте ПЖ (ИЛСПвтпж). В норме отношение МСТР к интегралу линейной скорости потока в выносящем тракте ПЖ должно быть $\leq 0,175$ (рис. 1б). Также легочное сосудистое сопротивление может быть рассчитано по следующей формуле [2]:

$$\text{ЛСС} = \\ = (\text{МСТР}/\text{ИЛСПвтпж} \times 10) + 0,16 \quad (2),$$

где МСТР представляет собой максимальную скорость ТР (м/с), а ИЛСПвтпж – интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (см).

Ограничения предложенной А.Е. Abbas et al. формулы: небольшая доказательная база и отсутствие среди обследованных больных со значениями легочного сосудистого сопротивления более 6 единиц Вуда [2].

В последующих исследованиях была выявлена тенденция к недооценке значений легочного сосудистого сопротивления при использовании этой формулы, особенно у лиц со значениями легочного сосудистого сопротивления более 6 единиц Вуда [13].

R. Rajagopalan et al. [14], обследовав 52 пациента с легочной гипертензией или с подозрением на нее, обнаружили лишь умеренную корреляцию отношения МСТР/ИЛСПвтпж с легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,73$, $P < 0,001$). Высокая корреляция отношения МСТР/ИЛСПвтпж с легочным сосудистым сопротивлением была обнаружена только в подгруппе из 28 пациентов, имеющих умеренное повышение легочного сосудистого сопротивления, не превышающее 8 единиц Вуда ($r = 0,94$, $P < 0,001$). У 26 больных со значениями инвазивно рассчитанного легочного сосудистого сопротивления более 8 единиц Вуда корреляция с отношением МСТР/ИЛСПвтпж была слабой ($r = 0,44$, $P < 0,001$).

ИЛСПтпж не была обнаружена ($r = 0,17$) [14].

В последующем на основании сопоставления данных 150 пациентов A.E. Abbas et al. [15] продемонстрировали более высокую точность при использовании модифицированной формулы для расчетов у пациентов со значениями легочного сосудистого сопротивления более 6 единиц Вуда:

$$\text{ЛСС} = 5,19 \times \text{МСТР}^2 / \text{ИЛСПтпж} - 0,4 \quad (3).$$

Таким образом было показано, что отношение МСТР/ИЛСПтпж позволяет не только выявлять больных с повышенным легочным сосудистым сопротивлением, но и у пациентов со значениями этого отношения более 0,275, у которых легочное сосудистое сопротивление оказывается значительно повышенным (> 6 единиц Вуда), использование модифицированного уравнения на основе тех же данных эхокардиографического исследования позволяет точнее оценить легочное сосудистое сопротивление и при высоких его значениях.

В связи с тем что предложенная A.E. Abbas et al. в 2003 г. формула [2] первоначально была реализована в группе пациентов с нормальным или незначительно повышенным легочным сосудистым сопротивлением и плохо работала при более высоких значениях легочного сосудистого сопротивления, H. Kouzu et al. [16] было предложено использовать вместо МСТР максимальный систолический градиент давления ТР для пациентов со значительно повышенным легочным сосудистым сопротивлением.

F. Haddad et al. [17], сопоставив данные эхокардиографии с инвазивным определением легочного сосудистого сопротивления у 51 больного легочной гипертензией, предложили использовать вместо максимального систолического градиента давления ТР расчетное значение систолического давления в легочной артерии (СДЛА), а также частоту сердечных сокращений (ЧСС). В результате формула для неинвазивного расчета легочного сосудистого сопротивления у больных легочной гипертензией приняла следующий вид:

$$\text{ЛСС} = \text{СДЛА} / (\text{ЧСС} \times \text{ИЛСПтпж}) \quad (4).$$

Этот подход прост и включает традиционно используемые в эхокардиографии показатели. Конечно, ценность такого подхо-

да ограничена небольшим количеством обследованных больных и, очевидно, требуются более масштабные исследования для подтверждения его валидности [17].

В дальнейшем предложенные A.E. Abbas et al. формула 2 и отношение МСТР/ИЛСПтпж были сопоставлены с инвазивным измерением легочного сосудистого сопротивления в некоторых исследованиях на разных группах больных. Так, в работе J. Albers et al. [18] у 73 больных после кардиохирургических вмешательств отношение МСТР/ИЛСПтпж более 0,245 показало чувствительность 100% и специфичность 91% в выявлении повышенного легочного сосудистого сопротивления.

S. Bhyravavajhala et al. [19] подтвердили высокую точность отношения МСТР/ИЛСПтпж для оценки легочного сосудистого сопротивления у 63 больных с различными врожденными пороками сердца с лево-правым шунтированием крови.

A. Pande et al. [20] подтвердили высокую корреляцию отношения МСТР/ИЛСПтпж с легочным сосудистым сопротивлением у 44 больных с различными врожденными пороками сердца без обструкции легочной артерии ($r = 0,896$, $P < 0,001$). Это были пациенты в возрасте от 3 до 20 лет, у всех МСТР была $\geq 2,9$ м/с или расчетное СДЛА было ≥ 37 мм рт. ст. [20].

В исследовании A.M. Roushday et al. [21] при использовании отношения МСТР/ИЛСПтпж у 175 детей с врожденными пороками сердца была показана достоверная, но слабая корреляция с инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,347$, $P = 0,015$).

D.M. Gopal et al. [22] продемонстрировали корреляцию между инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением и неинвазивным его расчетом с использованием формулы, предложенной A.E. Abbas et al. [2], у 21 больного склеродермии с прекапиллярной легочной гипертензией ($r = 0,75$, $P < 0,001$).

В исследовании Y. Xie et al. [23] у больных легочной гипертензией вследствие хронической тромбоэмболии также была обнаружена корреляция расчетных значений легочного сосудистого сопротивления на основе отношения МСТР/ИЛСПтпж с инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,74$, $P < 0,001$).

Интерес представляют работы, в которых проводилась сравнительная характеристика разных неинвазивных подходов в сопоставлении с данными инвазивной оценки правых камер сердца. S.O. Granstam et al. [24] сопоставили инвазивно рассчитанное легочное сосудистое сопротивление с тремя допплерэхокардиографическими способами расчета легочного сосудистого сопротивления у 29 пациентов с предполагаемой легочной гипертензией, исходя из наличия у них повышенного более 38 мм рт. ст. расчетного СДЛА. Сопоставляли формулы, предложенные A.E. Abbas et al. с использованием отношения МСТР/ИЛСПвтпж [2], H. Kouzu et al. (МСГДтр/ИЛСПвтпж) [16], и отношения МСГДтр к ИЛСПвтпж с предложенной F. Haddad et al. [17] по-правкой на ЧСС (МСГДтр/ИЛСПвтпж × ЧСС). Наибольшая корреляция с инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением наблюдалась для соотношения МСГДтр/ИЛСПвтпж ($r = 0,86$, $P < 0,01$) (для соотношения МСТР/ИЛСПвтпж – $r = 0,43$, $P = 0,03$). Кроме этого авторы предположили, что неинвазивная оценка легочного сосудистого сопротивления может быть не точна при значениях легочного сосудистого сопротивления более 10 единиц Вуда и при низком сердечном выбросе.

Постоянно предлагаются новые подходы для неинвазивной оценки легочного сосудистого сопротивления, что свидетельствует об актуальности этой задачи и определенной неудовлетворенности существующими для такой оценки способами. Был предложен подход с включением целого ряда эхокардиографических показателей (среднее давление в легочной артерии, давление в левом предсердии, ударный объем и ЧСС) для расчета легочного сосудистого сопротивления [25]. Перспективность клинического использования такого подхода представляется сомнительной из-за значительных затрат времени на выполнение всех необходимых измерений.

O. Bech-Hanssen et al. [26] предположили, что уровень увеличения давления после пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (добавочное давление) позволяет выявлять пациентов с увеличенным легочным сосудистым сопротивлением. При этом добавочное давление определяется как разница между МСГДтр и градиентом дав-

ления в момент пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ, который регистрируется в импульсноволновом допплеровском режиме (рис. 2). Сопоставив данные эхокардиографии и инвазивно рассчитанное в пределах 24 ч легочное сосудистое сопротивление у 69 пациентов, авторы указали, что добавочное давление более 8 мм рт. ст. с чувствительностью 93% и специфичностью 95% позволяет выявлять больных с повышенным легочным сосудистым сопротивлением более 3 единиц Вуда [26]. Этот подход может быть полезным в клинической практике, хотя и дает только косвенную характеристику (увеличенено легочное сосудистое сопротивление или нет) и не позволяет рассчитать легочное сосудистое сопротивление.

B.G. Choi et al. [27] предположили перспективность использования времени прохождения ультразвукового контрастного препарата (они использовали Definity (Lantheus Medical Imaging, США)) от ПЖ к левому желудочку для расчета минутного объема сердца и легочного сосудистого сопротивления. Основанием для этого послужило наличие корреляции между временем от момента тугого заполнения ПЖ ультразвуковым контрастным препаратом до его появления в ЛЖ (при двухмерном трансторакальном эхокардиографическом исследовании с контрастным усиливанием) и легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,46$, $P = 0,008$), которое рассчитывалось у 27 пациентов при катетеризации правых камер сердца. Необходимость использования контрастного усиления, короткий промежуток времени от момента тугого заполнения ПЖ ультразвуковым контрастным препаратом до его появления в ЛЖ (в среднем $1,3 \pm 0,7$ с ($M \pm \sigma$)) и достаточно большая межисследовательская вариабельность при оценке этого времени ($1,0 \pm 0,7$ с) могут оказаться существенным препятствием для клинического использования такого подхода [27].

C. Yan et al. [28] предложили совместное использование трансторакальной допплерэхокардиографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) у больных легочной артериальной гипертензией. При этом легочное сосудистое сопротивление определяется как разница между средним давлением в легочной артерии и давлением заклини-

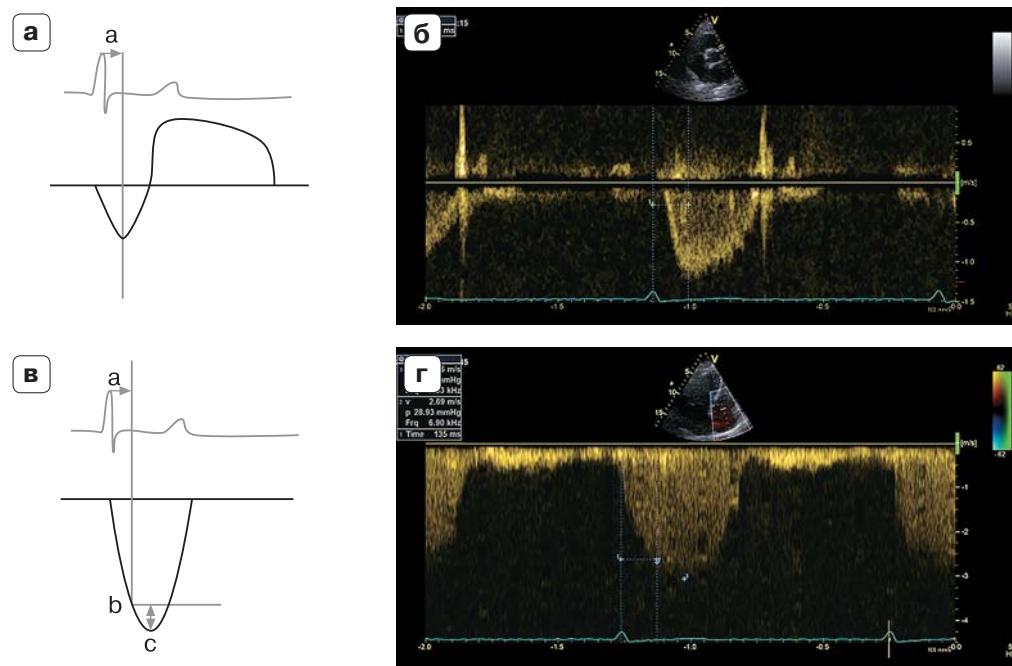


Рис. 2. Пример расчета легочного сосудистого сопротивления способом, предложенным О. Bech-Hanssen et al. [29]. а – схема измерения времени от зубца R ЭКГ до пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (а). б – пример измерения времени от зубца R ЭКГ до пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (135 мс). в – схема измерения увеличения градиента давления (по потоку ТР) от момента пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (в) до МСТР (с). г – пример измерения увеличения градиента давления (по потоку ТР) от момента пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (градиент давления в точке 2 равен 28,9 мм рт. ст.) до МСТР (градиент давления в точке 3 равен 37,3 мм рт. ст.). Таким образом, добавочное давление равно $37,3 - 28,9 = 8,4$ мм рт. ст.

вания легочной артерии (которые рассчитываются с помощью трансторакальной допплерэхокардиографии), деленная на минутный объем сердца (который рассчитывается при МРТ). Эхокардиография при этом выполнялась одновременно с инвазивным определением легочного сосудистого сопротивления у 77 больных с расчетом среднего давления в легочной артерии, давления заклинивания легочной артерии и минутного объема сердца. МРТ выполнялась в пределах 2 сут после катетеризации с расчетом минутного объема сердца.

При этом была выявлена высокая корреляция инвазивно и неинвазивно определенного легочного сосудистого сопротивления как при использовании минутного объема, рассчитанного при МРТ ($r = 0,931$, $P < 0,05$), так и при эхокардиографии ($r = 0,912$, $P < 0,05$). Однако разница между инвазивно определенным легочным сосудистым сопротивлением и легочным сосудистым сопротивлением, определенным при эхокардио-

графии (1) и при эхокардиографии с МРТ (2), была достоверно меньше при использовании второго способа ($P < 0,001$) [28].

Закономерным ограничением такого подхода является необходимость выполнения дополнительного МР-исследования.

Таким образом, в настоящее время наиболее широко используемой для оценки легочного сосудистого сопротивления с помощью эхокардиографии остается формула, предложенная А.Е. Abbas et al. в 2003 г. [2]. Общими недостатками этой формулы и предлагаемых неинвазивных способов оценки легочного сосудистого сопротивления с использованием эхокардиографии являются небольшое количество обследованных и небольшое количество работ, которые бы подтвердили их клиническую значимость. Несомненно, поиск новых подходов неинвазивного расчета легочного сосудистого сопротивления с использованием эхокардиографии и оценка существующих должны быть продолжены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Naing P., Kuppusamy H., Scalia G., Hillis G.S., Playford D. Non-Invasive assessment of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension: current knowledge and future direction // Heart Lung Circ. 2017. V. 26. No. 4. P. 323–330. Doi: 10.1016/j.hlc.2016.10.008.
2. Abbas A.E., Fortuin F.D., Schiller N.B., Appleton C.P., Moreno C.A., Lester S.J. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. V. 41. No. 6. P. 1021–1027.
3. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Vonk Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Gomez Sanchez M.A., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L.A., Trindade P.T., Zompatori M., Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.). 2016. V. 69. No. 2. P. 177. Doi: 10.1016/j.rec.2016.01.002.
4. Hoeper M.M., Bogaard H.J., Condliffe R., Frantz R., Khanna D., Kurzyna M., Langleben D., Manes A., Satoh T., Torres F., Wilkins M.R., Badesch D.B. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. V. 62. No. 25. Suppl. P. D42–D50. Doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.032.
5. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B., Barst R.J., Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M.H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J.; American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. V. 53. No. 17. P. 1573–1619. Doi: 10.1016/j.jacc.2009.01.004.
6. Redfield M.M., Chen H.H., Borlaug B.A., Semigran M.J., Lee K.L., Lewis G., LeWinter M.M., Rouleau J.L., Bull D.A., Mann D.L., Deswal A., Stevenson L.W., Givertz M.M., Ofili E.O., O'Connor C.M., Felker G.M., Goldsmith S.R., Bart B.A., McNulty S.E., Ibarra J.C., Lin G., Oh J.K., Patel M.R., Kim R.J., Tracy R.P., Velazquez E.J., Anstrom K.J., Hernandez A.F., Mascette A.M., Braunwald E.; RELAX Trial. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial // JAMA. 2013. V. 309. No. 12. P. 1268–1277. Doi: 10.1001/jama.2013.2024.
7. Lindman B.R., Zajarias A., Madrazo J.A., Shah J., Gage B.F., Novak E., Johnson S.N., Chakinala M.M., Hohn T.A., Saghir M., Mann D.L. Effects of phosphodiesterase type 5 inhibition on systemic and pulmonary hemodynamics and ventricular function in patients with severe symptomatic aortic stenosis // Circulation. 2012. V. 125. No. 19. P. 2353–2362. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.081125.
8. Guazzi M., Vicenzi M., Arena R., Guazzi M.D. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibition in a 1-year study // Circulation. 2011. V. 124. No. 2. P. 164–174. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983866.
9. Guazzi M., Vitelli A., Labate V., Arena R. Treatment for pulmonary hypertension of left heart disease // Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. 2012. V. 14. No. 4. P. 319–327. Doi: 10.1007/s11936-012-0185-6.
10. Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Kofhagen J., Kaplan S. The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance // Circulation. 1975. V. 52. No. 4. P. 642–650.
11. Dabestani A., Mahan G., Gardin J.M., Takenaka K., Burn C., Allife A., Henry W.L. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography // Am. J. Cardiol. 1987. V. 59. No. 6. P. 662–668.
12. Scapellato F., Temporelli P.L., Eleuteri E., Corra U., Imparato A., Giannuzzi P. Accurate non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. V. 37. No. 7. P. 1813–1819.
13. Dahiya A., Vollbon W., Jellis C., Prior D., Wahi S., Marwick T. Echocardiographic assessment of raised pulmonary vascular resistance: application to diagnosis and follow-up of pulmonary hypertension // Heart. 2010. V. 96. No. 24. P. 2005–2009. Doi: 10.1136/hrt.2010.204834.
14. Rajagopalan N., Simon M.A., Suffoletto M.S., Shah H., Edelman K., Mathier M.A., Lopez-Candales A. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension // Echocardiography. 2009. V. 26. No. 5. P. 489–494. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00837.x.
15. Abbas A.E., Franey L.M., Marwick T., Maeder M.T., Kaye D.M., Vlahos A.P., Serra W., Al-Azizi K., Schiller N.B., Lester S.J. Noninvasive assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2013. V. 26. No. 10. P. 1170–1177. Doi: 10.1016/j.echo.2013.06.003.
16. Kouzu H., Nakatani S., Kyotani S., Kanzaki H., Nakanishi N., Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // Am. J. Cardiol. 2009. V. 103. No. 6. P. 872–876. Doi: 10.1016/j.amjcard.2008.11.039.
17. Haddad F., Zamanian R., Beraud A.S., Schnittger I., Feinstein J., Peterson T., Yang P., Doyle R., Rosenthal D. A novel non-invasive method of estimating pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary arterial hypertension // J. Am.

- Soc. Echocardiogr. 2009. V. 22. No. 5. P. 523–529.
Doi: 10.1016/j.echo.2009.01.021.
18. Albers J., Ister D., Kayhan N., Vahl C.F. Post-operative non-invasive assessment of pulmonary vascular resistance using Doppler echocardiography // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2011. V. 13. No. 6. P. 579–584.
Doi: 10.1510/icvts.2011.271619.
19. Bhyravavajhala S., Velam V., Polapragada N.V., Pallempati P., Iragavarapu T.R., Patnaik A.N., Damera S.R. Reliability of Doppler-based measurement of pulmonary vascular resistance in congenital heart disease with left-to-right shunt lesions // Echocardiography. 2015. V. 32. No. 6. P. 1009–1014.
Doi: 10.1111/echo.12779.
20. Pande A., Sarkar A., Ahmed I., Naveen Chandra G., Patil S.K., Kundu C.K., Arora R., Samanta A. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance in patients of pulmonary hypertension in congenital heart disease with unobstructed pulmonary flow // Ann. Pediatr. Cardiol. 2014. V. 7. No. 2. P. 92–97. Doi: 10.4103/0974-2069.132475.
21. Roushdy A.M., Ragab I., Abd El Raouf W. Noninvasive assessment of elevated pulmonary vascular resistance in children with pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease: a comparative study between five different Doppler indices // J. Saudi Heart Assoc. 2012. V. 24. No. 4. P. 233–241. Doi: 10.1016/j.jsha.2012.05.004.
22. Gopal D.M., Doldt B., Finch K., Simms R.W., Farber H.W., Gokce N. Relation of novel echocardiographic measures to invasive hemodynamic assessment in scleroderma-associated pulmonary arterial hypertension // Arthritis Care Res. (Hoboken). 2014. V. 66. No. 9. P. 1386–1394.
Doi: 10.1002/acr.22307.
23. Xie Y., Burke B.M., Kopelnik A., Auger W., Daniels L.B., Madani M.M., Poch D.S., Kim N.H., Blanchard D.G. Echocardiographic estimation of pulmonary vascular resistance in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: utility of right heart Doppler measurements // Echocardiography. 2014. V. 31. No. 1. P. 29–33.
Doi: 10.1111/echo.12288.
24. Granstrom S.O., Bjorklund E., Wikstrom G., Roos M.W. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension // Cardiovasc. Ultrasound. 2013. V. 11. No. 7. Doi: 10.1186/1476-7120-11-7.
25. Selimovic N., Rundqvist B., Bergh C.H., Andersson B., Petersson S., Johansson L., Bech-Hanssen O. Assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // J. Heart Lung Transplant. 2007. V. 26. No. 9. P. 927–934.
26. Bech-Hanssen O., Lindgren F., Selimovic N., Rundqvist B. Echocardiography can identify patients with increased pulmonary vascular resistance by assessing pressure reflection in the pulmonary circulation // Circ. Cardiovasc. Imaging. 2010. V. 3. No. 4. P. 424–432.
Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.913467.
27. Choi B.G., Sanai R., Yang B., Young H.A., Mazhari R., Reiner J.S., Lewis J.F. Estimation of cardiac output and pulmonary vascular resistance by contrast echocardiography transit time measurement: a prospective pilot study // Cardiovasc. Ultrasound. 2014. V. 12. No. 44.
Doi: 10.1186/1476-7120-12-44.
28. Yan C., Xu Z., Jin J., Lv J., Liu Q., Zhu Z., Pang K., Shi Y., Fang W., Wang Y. A feasible method for non-invasive measurement of pulmonary vascular resistance in pulmonary arterial hypertension: combined use of transthoracic Doppler-echocardiography and cardiac magnetic resonance. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance // Int. J. Cardiol. Heart Vasc. 2015. V. 9. P. 22–27.
Doi: 10.1016/j.ijcha.2015.07.008.

REFERENCES

1. Naing P., Kuppusamy H., Scalia G., Hillis G.S., Playford D. Non-Invasive assessment of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension: current knowledge and future direction // Heart Lung Circ. 2017. V. 26. No. 4. P. 323–330.
Doi: 10.1016/j.hlc.2016.10.008.
2. Abbas A.E., Fortuin F.D., Schiller N.B., Appleton C.P., Moreno C.A., Lester S.J. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. V. 41. No. 6. P. 1021–1027.
3. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Vonk Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Gomez Sanchez M.A., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L.A., Trindade P.T., Zompatori M., Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.). 2016. V. 69. No. 2. P. 177. Doi: 10.1016/j.rec.2016.01.002.
4. Hoeper M.M., Bogaard H.J., Condliffe R., Frantz R., Khanna D., Kurzyna M., Langleben D., Manes A., Satoh T., Torres F., Wilkins M.R., Badesch D.B. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. V. 62. No. 25. Suppl. P. D42–D50.
Doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.032.
5. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B., Barst R.J., Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M.H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J.; American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. V. 53. No. 17. P. 1573–1619.
Doi: 10.1016/j.jacc.2009.01.004.

6. Redfield M.M., Chen H.H., Borlaug B.A., Semigran M.J., Lee K.L., Lewis G., LeWinter M.M., Rouleau J.L., Bull D.A., Mann D.L., Deswal A., Stevenson L.W., Givertz M.M., Ofili E.O., O'Connor C.M., Felker G.M., Goldsmith S.R., Bart B.A., McNulty S.E., Ibarra J.C., Lin G., Oh J.K., Patel M.R., Kim R.J., Tracy R.P., Velazquez E.J., Anstrom K.J., Hernandez A.F., Mascette A.M., Braunwald E.; RELAX Trial. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial // *JAMA*. 2013. V. 309. No. 12. P. 1268–1277. Doi: 10.1001/jama.2013.2024.
7. Lindman B.R., Zajarias A., Madrazo J.A., Shah J., Gage B.F., Novak E., Johnson S.N., Chakinala M.M., Hohn T.A., Saghir M., Mann D.L. Effects of phosphodiesterase type 5 inhibition on systemic and pulmonary hemodynamics and ventricular function in patients with severe symptomatic aortic stenosis // *Circulation*. 2012. V. 125. No. 19. P. 2353–2362. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.081125.
8. Guazzi M., Vicenzi M., Arena R., Guazzi M.D. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibition in a 1-year study // *Circulation*. 2011. V. 124. No. 2. P. 164–174. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983866.
9. Guazzi M., Vitelli A., Labate V., Arena R. Treatment for pulmonary hypertension of left heart disease // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2012. V. 14. No. 4. P. 319–327. Doi: 10.1007/s11936-012-0185-6.
10. Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Kofhagen J., Kaplan S. The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance // *Circulation*. 1975. V. 52. No. 4. P. 642–650.
11. Dabestani A., Mahan G., Gardin J.M., Takenaka K., Burn C., Allfie A., Henry W.L. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography // *Am. J. Cardiol.* 1987. V. 59. No. 6. P. 662–668.
12. Scapellato F., Temporelli P.L., Eleuteri E., Corra U., Imparato A., Giannuzzi P. Accurate non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. V. 37. No. 7. P. 1813–1819.
13. Dahiya A., Vollbon W., Jellis C., Prior D., Wahi S., Marwick T. Echocardiographic assessment of raised pulmonary vascular resistance: application to diagnosis and follow-up of pulmonary hypertension // *Heart*. 2010. V. 96. No. 24. P. 2005–2009. Doi: 10.1136/hrt.2010.204834.
14. Rajagopalan N., Simon M.A., Suffoletto M.S., Shah H., Edelman K., Mathier M.A., Lopez-Candales A. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension // *Echocardiography*. 2009. V. 26. No. 5. P. 489–494. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00837.x.
15. Abbas A.E., Franey L.M., Marwick T., Maeder M.T., Kaye D.M., Vlahos A.P., Serra W., Al-Azizi K., Schiller N.B., Lester S.J. Noninvasive assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echo-
- cardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013. V. 26. No. 10. P. 1170–1177. Doi: 10.1016/j.echo.2013.06.003.
16. Kouzu H., Nakatani S., Kyotani S., Kanzaki H., Nakanishi N., Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // *Am. J. Cardiol.* 2009. V. 103. No. 6. P. 872–876. Doi: 10.1016/j.amjcard.2008.11.039.
17. Haddad F., Zamanian R., Beraud A.S., Schnittger I., Feinstein J., Peterson T., Yang P., Doyle R., Rosenthal D. A novel non-invasive method of estimating pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary arterial hypertension // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009. V. 22. No. 5. P. 523–529. Doi: 10.1016/j.echo.2009.01.021.
18. Albers J., Ister D., Kayhan N., Vahl C.F. Post-operative non-invasive assessment of pulmonary vascular resistance using Doppler echocardiography // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011. V. 13. No. 6. P. 579–584. Doi: 10.1510/icvts.2011.271619.
19. Bhyravavajhala S., Velam V., Polapragada N.V., Pallempati P., Iragavarapu T.R., Patnaik A.N., Damra S.R. Reliability of Doppler-based measurement of pulmonary vascular resistance in congenital heart disease with left-to-right shunt lesions // *Echocardiography*. 2015. V. 32. No. 6. P. 1009–1014. Doi: 10.1111/echo.12779.
20. Pande A., Sarkar A., Ahmed I., Naveen Chandra G., Patil S.K., Kundu C.K., Arora R., Samanta A. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance in patients of pulmonary hypertension in congenital heart disease with unobstructed pulmonary flow // *Ann. Pediatr. Cardiol.* 2014. V. 7. No. 2. P. 92–97. Doi: 10.4103/0974-2069.132475.
21. Roushdy A.M., Ragab I., Abd El Raouf W. Noninvasive assessment of elevated pulmonary vascular resistance in children with pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease: a comparative study between five different Doppler indices // *J. Saudi Heart Assoc.* 2012. V. 24. No. 4. P. 233–241. Doi: 10.1016/j.jsha.2012.05.004.
22. Gopal D.M., Doldt B., Finch K., Simms R.W., Farber H.W., Gokce N. Relation of novel echocardiographic measures to invasive hemodynamic assessment in scleroderma-associated pulmonary arterial hypertension // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2014. V. 66. No. 9. P. 1386–1394. Doi: 10.1002/acr.22307.
23. Xie Y., Burke B.M., Kopelnik A., Auger W., Daniels L.B., Madani M.M., Poch D.S., Kim N.H., Blanchard D.G. Echocardiographic estimation of pulmonary vascular resistance in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: utility of right heart Doppler measurements // *Echocardiography*. 2014. V. 31. No. 1. P. 29–33. Doi: 10.1111/echo.12288.
24. Granstam S.O., Bjorklund E., Wikstrom G., Roos M.W. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2013. V. 11. No. 7. Doi: 10.1186/1476-7120-11-7.

25. Selimovic N., Rundqvist B., Bergh C.H., Andersson B., Petersson S., Johansson L., Bech-Hanssen O. Assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // J. Heart Lung Transplant. 2007. V. 26. No. 9. P. 927–934.
26. Bech-Hanssen O., Lindgren F., Selimovic N., Rundqvist B. Echocardiography can identify patients with increased pulmonary vascular resistance by assessing pressure reflection in the pulmonary circulation // Circ. Cardiovasc. Imaging. 2010. V. 3. No. 4. P. 424–432.
Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.913467.
27. Choi B.G., Sanai R., Yang B., Young H.A., Mazhari R., Reiner J.S., Lewis J.F. Estimation of cardiac output and pulmonary vascular resistance by contrast echocardiography transit time measurement: a prospective pilot study // Cardiovasc. Ultrasound. 2014. V. 12. No. 44.
Doi: 10.1186/1476-7120-12-44.
28. Yan C., Xu Z., Jin J., Lv J., Liu Q., Zhu Z., Pang K., Shi Y., Fang W., Wang Y. A feasible method for non-invasive measurement of pulmonary vascular resistance in pulmonary arterial hypertension: combined use of transthoracic Doppler-echocardiography and cardiac magnetic resonance. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance // Int. J. Cardiol. Heart Vasc. 2015. V. 9. P. 22–27.
Doi: 10.1016/j.ijcha.2015.07.008.

Possibilities and limitations of echocardiography in evaluation of pulmonary vascular resistance

M.N. Alekhin

Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

M.N. Alekhin – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation; Professor, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow.

The article is a literature review, reporting on echocardiographic assessment of pulmonary vascular resistance. Various approaches proposed for pulmonary vascular resistance calculation are described. The value of proposed pulmonary vascular resistance calculations in compare with invasive assessment in various patient populations is analyzed. The limitations for proposed pulmonary vascular resistance echocardiographic assessment approaches are discussed.

Key words: *echocardiography, Doppler, pulmonary vascular resistance.*

Citation: Alekhin M.N. Possibilities and limitations of echocardiography in evaluation of pulmonary vascular resistance // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2019. No. 1. P. 53–63.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-53-63. (Article in Russian)