

Эхокардиографическая оценка структурно-функциональных изменений правого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца

Е.А.Вартанян¹, Е.Н.Дергунова², Б.Я.Барт¹, В.Н.Ларина¹, Т.И.Скакова²

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра поликлинической терапии № 1 лечебного факультета, Москва (зав. кафедрой — проф. Б.Я.Барт);

²Диагностический клинический центр № 1, Москва (главный врач — к.м.н. Л.М.Манукян)

Целью исследования было изучение структурно-функционального состояния правого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью. Всем 57 больным проводили эхокардиографическое исследование. Полученные результаты позволяют сделать вывод, что структурно-функциональные процессы ремоделирования правого желудочка с его глобальной дисфункцией нарастают с перегрузкой малого круга кровообращения — от пассивной венозной посткапиллярной легочной гипертензии до развития реактивной легочной гипертензии на фоне высокого легочного сосудистого сопротивления.

Ключевые слова: правый желудочек, легочная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность

Echocardiographic assessment of structurally functional changes of the right ventricle in patients with chronic heart failure at coronary heart disease

Е.А.Vartanyan¹, Е.Н.Dergunova², В.Я.Bart¹, V.N.Larina¹, T.I.Skakova²

¹The Russian National Research Medical University named after N.I.Pirogov, Department of Outpatient Therapy № 1 of Medical Faculty, Moscow (Head of the Department — Prof. B.Ya.Bart);

²Diagnostic Clinical Center № 1, Moscow (Chief Doctor — PhD L.M.Manukyan)

The research objective was to analyze a structurally functional condition of the right ventricle of patients with chronic heart failure. All 57 patients underwent an echocardiography. The received results allow to draw a conclusion that structural and functional processes of remodeling of the right ventricle with its global dysfunction, accrue with an overload of a small circle of blood circulation: from passive venous post-capillary pulmonary hypertension up to the development of jet hypertension against high pulmonary vascular resistance.

Key words: right ventricle, pulmonary hypertension, chronic heart failure

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается актуальной проблемой в медицине. Это обусловлено высоким уровнем распространенности, инвалидизации и смертности, несмотря на существенные достижения в диагностике и лечении больных, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) [1].

Для корреспонденции:

Вартанян Елена Алексеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии № 1 лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 330-7030
E-mail: medicalmail@rambler.ru

Статья поступила 02.07.2012, принята к печати 19.09.2012

Темп развития и прогрессирования сердечной недостаточности во многом зависит от процессов ремоделирования сердца, а наличие легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности у больных с поражением левых отделов сердца означает дальнейшее усиление болезни и плохой прогноз [2, 3]. Информация об эхокардиографических изменениях правого желудочка (ПЖ) при ИБС и ХСН ограничена и противоречива, что обусловлено его сложной геометрией и неоптимальной визуализацией. Поэтому интерес к изучению роли ПЖ в патогенезе клинических проявлений ХСН при заболеваниях сердечно-сосудистой системы постоянно растет [4].

Целью настоящей работы было изучение структурно-функционального состояния правого желудочка при прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца.

Пациенты и методы

Были обследованы 57 больных с ИБС. В 1-ю группу вошли 20 больных (средний возраст — $52,3 \pm 3,2$ года) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (более 45%), с нарушением диастолической функции ЛЖ по типу нарушенного расслабления и без признаков легочной гипертензии.

Во 2-ю группу были включены 17 больных (средний возраст — $58,4 \pm 2,5$ года) с ФВ ЛЖ от 40 до 45%, с умеренной систолической дисфункцией, нарушением диастолической функции ЛЖ по псевдонормальному типу, с признаками пассивной венозной легочной гипертензии, согласно критериям European Society of Cardiology (ESC) и European Respiratory Society (ERS, 2009): среднее давление в легочной артерии $ДЛА_{cp} \geq 25,0$ мм рт.ст., давление заклинивания в легочных капиллярах $ДЗЛК > 15,0$ мм рт.ст., транспульмональный градиент давления $ТПГ \leq 12,0$ мм рт.ст. [5], с умеренными клиническими проявлениями ХСН (II ФК по классификации NYHA).

В 3-ю группу вошли 20 больных (средний возраст — $68,2 \pm 2,7$ года) с ФВ ЛЖ менее 40%, нарушением диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу и признаками реактивной легочной гипертензии: $ДЛА_{cp} \geq 25,0$ мм рт.ст., $ДЗЛК > 15,0$ мм рт.ст., $ТПГ > 12,0$ мм рт.ст. [6], с тяжелыми клиническими проявлениями ХСН (III и IV ФК по классификации NYHA). Диагноз ИБС верифицировали на основании данных анамнеза: все больные перенесли инфаркт миокарда различной локализации и протяженности и были обследованы позднее 6 мес от начала его острого периода. У всех пациентов регистрировали электрокардиограмму в 12 отведениях и проводили эхокардиографическую оценку нарушений зон локальной сократимости, а также глобальной сократимости по фракции выброса левого желудочка (по методу Simpson). В исследование не включали больных с легочной гипертензией любой другой этиологии, с выраженным (III и IV степени) клапанным стенозом и регургитацией, фибрилляцией предсердий. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей, сопоставимых по возрасту и полу с больными основной группы.

Всем больным проводили эхокардиографическое исследование на аппарате Vivid 3 (США) и Toshiba Xario SSA-660A (Япония) по стандартной методике. Измеряли конечно-диастолический размер (КДР) ПЖ на уровне хорд митрального клапана, толщину передней стенки (ПС) в диастолу. Парастернально по короткой оси на уровне аортального клапана в М-режиме измеряли выносящий тракт (ВТ) ПЖ в конце диастолы на уровне начала зубца Q ЭКГ и в конце

систола на уровне конца зубца T ЭКГ. Оценку систоло-диастолической или глобальной функции ПЖ проводили также на уровне сосудистого основания сердца в режиме импульсно-волнового доплера. Если у больных не могли получить два потока сразу, то рассчитывали время изоволюмического расслабления (ВИР) ПЖ по разнице интервалов — от начала зубца Q ЭКГ до закрытия легочных капилляров и от начала зубца Q ЭКГ до открытия трикуспидального клапана [7]. Время изоволюмического сокращения (ВИС) измеряли как период предизгнания — временной интервал между QRS на ЭКГ и началом систолического потока в ВТ ПЖ. Величину индекса Tei рассчитывали как сумму ВИС и ВИР, деленную на время выброса ПЖ. Систолическую функцию косвенно оценивали по систолической экскурсии плоскости трикуспидального клапана [8, 9]. Среднее давление в легочной артерии рассчитывали по методу A.Kitabatake [10].

Систолическое давление в ЛА (СДЛА) определяли по скорости струи трикуспидальной регургитации. Расчет легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) проводили доплеровским методом — измеряли максимальную скорость трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме и интеграл линейной скорости в выносящем тракте ПЖ [11]. Диастолическую функцию ПЖ оценивали по показателям транстрикуспидального кровотока, диастолическую функцию ЛЖ — по стандартной методике с выделением типов нарушений (тип с нарушенным расслаблением — $E/A < 1$, $ВИР > 80$ мс, $ДТ > 220$ мс; псевдонормальный — $ВИР < 60$ мс, $1 < E/A < 2$; рестриктивный тип — $ВИР < 60$ мс, $E/A > 2$ или $ДТ < 130$ мс в сочетании с $E/A > 1$, где E/A — отношение величин скоростей раннего и позднего трансмитрального кровотока).

Оценку систолической функции ПЖ также проводили с помощью визуального анализа глобальной сократимости из апикальной четырехкамерной позиции. Глобальную сократимость ЛЖ оценивали по фракции выброса, используя алгоритм Simpson, а локальную — по 16 стандартным сегментам. Тип ремоделирования ЛЖ определяли согласно классификации Ganau (1992), с использованием индексов — индекса массы миокарда ЛЖ и относительной толщины стенки.

Оценку глобальной продольной функции ПЖ проводили по тканевому доплеру в импульсно-волновом режиме из верхушечного доступа от латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана в месте соединения свободной стенки ПЖ с передней створкой трикуспидального клапана. Рассчитывали скоростные показатели движения фиброзного кольца в см/с: S' , E/E' , A' , где S' — пиковая скорость движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в систолу, E/E' — отношение скоростей раннего трансмитрального кровотока к величине пиковой скорости раннего движения фиброзного кольца трикуспидального клапана и A' — пиковая скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца трикуспидального клапана. Проводили оценку глобальной продольной функции ЛЖ в импульсно-волновом ре-

жиме тканевого доплера, а также индикацию псевдонормального трансмитрального кровотока, рассчитывали скоростные показатели движения фиброзного кольца митрального клапана в см/с: S' , E/E' , A' , а также среднее ДЗЛК по формуле: $1,24 \times E/E' + 1,9$, где E — пиковая скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (по данным доплер-эхокардиографии), E' — пиковая скорость раннего диастолического смещения митрального кольца со стороны боковой стенки ЛЖ (по данным импульсной тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии) [12]. При расчете ДЗЛК учитывали E' тканевого доплера, так как другие способы измерения данного показателя могут показывать меньшие цифровые значения. Контрольный объем размером 6–8 мм располагали в центре исследуемого региона миокарда максимально параллельно ультразвуковому лучу в нескольких последовательных циклах при спокойном дыхании пациента или во время короткой задержки дыхания для минимизации физиологических колебаний скоростей миокарда.

Статистическую обработку показателей проводили с применением пакета прикладных программ «Statistica v. 6.0». Достоверность различия средних значений показателей оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

В 1-й группе больных толщина миокарда ПЖ достигала в среднем значения $0,50 \pm 0,03$ см, что не имело достоверного отличия от контрольной группы ($0,46 \pm 0,02$ см; $p > 0,05$), тогда как у больных 2-й и 3-й групп средние значения толщины стенки ПЖ составили $0,56 \pm 0,01$ и $0,62 \pm 0,01$ см соответственно и были достоверно выше ($p < 0,05$) контрольных. Вероятно, это связано с повышением постнагрузки и стабильной легочной гипертензией. В результате анализа структурных изменений ПЖ было выявлено значимое увеличение КДР ПЖ в 1-й группе до $2,74 \pm 0,04$ см

($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля, что, возможно, связано с начальными признаками его ремоделирования уже на ранних стадиях заболевания. Более выраженная дилатация ПЖ выявлена во 2-й и 3-й группах больных до $3,07 \pm 0,05$ см ($p < 0,01$) и $3,35 \pm 0,01$ см ($p < 0,001$) соответственно, вследствие вероятного прогрессирования гемодинамической перегрузки ПЖ давлением и объемом, прогрессированием легочной гипертензии. Структурно-функциональные показатели правых отделов сердца у больных ХСН представлены в таблице.

Вполне доступным, но косвенным методом оценки систолической функции ПЖ является измерение фракции укорочения выносящего тракта ПЖ. При его подсчете в 1-й группе больных не было выявлено достоверного снижения данного показателя по сравнению с контрольной ($47 \pm 2,7$ и $52 \pm 2,3\%$ соответственно; $p > 0,05$), однако значительное достоверное снижение отмечено во 2-й и особенно в 3-й группе ($32 \pm 1,2\%$, $p < 0,05$ и $28 \pm 0,2\%$, $p < 0,01$ соответственно), что свидетельствует о более значимой систолической дисфункции ПЖ у больных с выраженными клиническими проявлениями ХСН.

В последние годы для более полной характеристики степени нарушения систолической функции ПЖ рекомендуют использовать комплексные ЭхоКГ-методы оценки с учетом различных показателей. Продольную систолическую функцию миокарда ПЖ можно оценить по степени экскурсии трикуспидального кольца даже у больных с высоким давлением в правых отделах сердца. Амплитуда систолического смещения фиброзного кольца позволяет с большей достоверностью оценивать систолическую функцию ПЖ [13].

В проведенном исследовании в 1-й группе больных наблюдали умеренное, но не достоверное снижение степени экскурсии трикуспидального кольца до $1,82 \pm 0,08$ см против $2,23 \pm 0,08$ см в группе контроля ($p > 0,05$), тогда как во 2-й и 3-й группах отмечено статистически значимое снижение этого по-

Таблица. Структурно-функциональные показатели правых отделов сердца у больных хронической сердечной недостаточностью

Показатель	Группы			
	контрольная	1-я	2-я	3-я
ПСПЖ, см	$0,46 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,01^*$	$0,62 \pm 0,01^*$
КДР ПЖ, см	$2,32 \pm 0,02$	$2,74 \pm 0,04^*$	$3,07 \pm 0,05^{**}$	$3,35 \pm 0,01^{***}$
ФУВТ ПЖ, %	$52 \pm 2,3$	$47 \pm 2,7$	$32 \pm 1,2^*$	$28 \pm 0,2^{**}$
Tei-индекс ПЖ	$0,36 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,05$	$0,58 \pm 0,01^{**}$	$0,79 \pm 0,01^{**}$
ЛСС, ед. Вуда	$1,52 \pm 0,2$	$1,72 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,3^*$
СДЛА, мм рт.ст.	$26,1 \pm 1,3$	$28,2 \pm 1,2$	$36,8 \pm 1,1^*$	$52,7 \pm 1,3^{**}$
ДЛА _{ср} , мм рт.ст.	$17,5 \pm 0,5$	$19,0 \pm 1,3$	$26,5 \pm 1,5^*$	$38,0 \pm 2,4^*$
ТПГ, мм рт.ст.	$7,5 \pm 0,1$	$8,5 \pm 0,3$	$11,5 \pm 0,1^{**}$	$21,2 \pm 0,2^{***}$

ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; КДР ПЖ — конечно-диастолический размер правого желудочка; ФУВТ ПЖ — фракция укорочения выносящего тракта правого желудочка; Tei-индекс ПЖ — индекс оценки глобальной функции правого желудочка; ЛСС — легочное сосудистое сопротивление; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ДЛА_{ср} — среднее давление в легочной артерии; ТПГ — транспульмональный градиент давления. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ при сравнении с контрольной группой

казателя ($1,59 \pm 0,01$ и $1,48 \pm 0,01$ см соответственно; $p < 0,05$), что свидетельствует об умеренном и выраженном снижении сократительной способности ПЖ в ответ на нагрузку объемом и давлением. Полученные нами результаты совпадают с данными, приводимыми другими исследователями [13] как свидетельство того, что при выраженном снижении сократительной способности ПЖ амплитуда движения этой области резко падает. Значение систолической экскурсии трикуспидального кольца хорошо коррелирует с другими показателями систолической функции ПЖ и обеспечивает точную прогностическую значимость, а его низкая величина служит индикатором выраженного угнетения систолической функции данного отдела сердца [14].

При количественной оценке глобальной миокардиальной функции ПЖ с помощью Tei-индекса было установлено, что в 1-й группе больных его значение составило $0,42 \pm 0,05$ и достоверно не отличалось от контрольного ($0,36 \pm 0,01$; $p > 0,05$). Во 2-й группе больных величина Tei-индекса была достоверно выше и составила $0,58 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), что, скорее всего, связано с изменением продолжительности временных интервалов — укорочением времени выброса, удлинением времени изоволюметрического сокращения и расслабления, начальными признаками легочной гипертензии. Дальнейшее повышение значения этого индекса в 3-й группе больных до $0,79 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) свидетельствует о значительном нарушении систоло-диастолической функции ПЖ, выраженной легочной гипертензии, а также о длительной высокой постнагрузке, что указывает на прогрессирование заболевания и неблагоприятный прогноз.

К числу других параметров глобальной продольной систолической функции ПЖ относят скорость систолического движения трикуспидального фиброзного кольца в режиме импульсно-волнового тканевого доплера, снижение которой может указывать на систолическую дисфункцию даже при сохраненной фракции выброса. У наблюдавшихся нами больных во 2-й и 3-й группах отмечено достоверное снижение скоростных показателей систолической функции ПЖ ($12,3 \pm 0,1$ и $10,9 \pm 0,3$ см/с соответственно) в сравнении с контрольной группой ($14,2 \pm 0,2$ см/с; $p < 0,05$). В 1-й группе ($14,0 \pm 0,3$ см/с) достоверных изменений не выявлено. Отмеченная закономерность — проявление ранних и не выраженных, а затем более тяжелых нарушений глобальной сократительной функции ПЖ у больных с умеренными и тяжелыми клиническими проявлениями ХСН.

Показатели тканевого миокардиального доплера являются более чувствительными индикаторами сократительной активности миокарда. Авторы одной из работ [15] при исследовании группы больных с ХСН обнаружили, что систолическая скорость кольца трикуспидального клапана ниже $11,5$ см/с служила предиктором снижения ФВ ПЖ ниже 45% (с чувствительностью — 90% и специфичностью — 85%). Степень снижения не только систолической, но и диастолической функции ПЖ — это важный показатель

истощения компенсаторных возможностей миокарда, который в значительной мере влияет на тяжесть клинических проявлений ХСН.

У обследованных больных были выявлены три типа нарушения диастолической функции ПЖ: в 1-й и 2-й группах — тип с нарушенным расслаблением, в 3-й группе — признаки псевдонормализации и рестриктивный тип (у 67 и 33% больных соответственно). Диастолический профиль движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов в режиме тканевого миокардиального доплера использовали для индикации псевдонормального кровотока. В 1-й группе больных величины систолического давления в ЛА и среднего давления в ЛА были равны $28,2 \pm 1,2$ и $19,0 \pm 1,3$ мм рт.ст. соответственно, что достоверно не отличалось от группы контроля ($p > 0,05$). У больных 2-й группы СДЛА и ДЛА_{ср} составляли $36,8 \pm 1,1$ и $26,5 \pm 1,5$ мм рт.ст. соответственно ($p < 0,05$). Очевидно, это обусловлено поражением левых отделов сердца с ростом жесткости миокарда, снижением сократительной способности левого предсердия, повышением давления в его полости, ростом давления заполнения ЛЖ или преднагрузки, с формированием пассивной венозной легочной гипертензии. В дальнейшем рост давления в легочной артерии происходил пассивно посредством повышения тонуса вен без активной артериальной легочной вазоконстрикции и без признаков повышения транспульмонального градиента давления ($11,5 \pm 0,1$ мм рт.ст.; $p < 0,01$) [6]. У больных 3-й группы показатели СДЛА и ДЛА_{ср} были достоверно повышены до $52,7 \pm 1,3$ ($p < 0,01$) и $38,0 \pm 2,4$ мм рт.ст. ($p < 0,05$) соответственно. Это связано с формированием артериального компонента легочной гипертензии через рефлекс Китаева, что уменьшает перегрузку ЛП, но повышает легочное сосудистое сопротивление с более выраженным повышением давления в ЛА.

В патогенезе хронической легочной гипертензии, связанной с поражением левых отделов сердца, важная роль принадлежит гипоксической и застойной вазоконстрикции с прогрессирующей патологической структурной перестройкой стенки сосудов системы легочной артерии, возможной облитерацией просвета сосудов и нарастанием транспульмонального градиента давления, который наслаивается на легочное венозное давление [6].

Повышенным считают транспульмональный градиент более 12 мм рт.ст. У больных 3-й группы он оказался равным $21,2 \pm 0,2$ ($p < 0,001$), что характерно для реактивной, а не для пассивной легочной гипертензии и свидетельствует о более выраженных изменениях легочной циркуляции с повышением не только ДЛА_{ср}, но и ЛСС свыше 3 единиц Вуда. В нашем исследовании у больных 3-й группы с тяжелым течением ХСН высокий уровень давления в легочной артерии сопровождало значительное повышение легочного сосудистого сопротивления до $3,2 \pm 0,3$, $p < 0,05$ (см. таблицу). Полученные результаты согласуются с данными других авторов [5], свидетельствующих о том, что нарастание легочного сосудистого

сопротивления на фоне повышения давления в малом круге кровообращения у больных с поражением левых отделов сердца является важным патологическим фактором, который способствует прогрессированию патологического процесса и развитию правожелудочковой недостаточности.

Дисфункция ПЖ проявляется не только через повышение давления в малом круге кровообращения, но и через межжелудочковое взаимодействие. Существуют анатомические и функциональные взаимодействия обоих желудочков, так как они являются частями единой структуры, имеют общие мышечные волокна, покрыты единой перикардиальной сорочкой. Так или иначе, при систоло-диастолической дисфункции ЛЖ неизбежно нарушается систоло-диастолическая функция ПЖ. В то же время сохранная насосная функция ПЖ является важной составляющей, поддерживающей стабильность гемодинамики, так как способствует компенсации нарушений функции ЛЖ посредством межжелудочкового взаимодействия [2]. Поэтому определение функционального состояния ПЖ — важный фактор оценки тяжести клинического течения и прогноза больных с ХСН.

Выводы

1. Начальные признаки ремоделирования правого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью сопровождаются умеренными нарушениями процессов его релаксации и увеличения размеров без достоверных признаков систолической дисфункции и повышения внутрипредсердного и легочного давления.

2. У больных ишемической болезнью сердца с умеренными клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности и признаками пассивной венозной легочной гипертензии, протекающей без достоверного повышения легочного сосудистого сопротивления, дальнейшие структурно-функциональные процессы адаптивного ремоделирования правого желудочка сопровождаются ранними скрытыми начальными изменениями его глобальной и продольной сократимости.

3. У больных с тяжелыми клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности и нарастающей недостаточности левых отделов сердца при длительной перегрузке малого круга кровообращения происходит развитие реактивной легочной гипертензии на фоне значительного повышения легочного сосудистого сопротивления с прогрессирующим снижением глобальной функции правого желудочка и его последующей дезадаптацией на этапе декомпенсации.

Исследование выполнено в рамках приоритетного направления развития «Профилактика, диагностика и лечение заболеваний, связанных с нарушением кровообращения и гипоксией» Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 432 с.
2. Бусленко Н.С., Бузишвили Ю.И., Кокшенева И.В. и др. Взаимосвязь между функциональным состоянием правого желудочка и степенью сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с низкой сократительной функцией левого желудочка // Кардиология. 2005. №12. С.25–30.
3. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Соплебенко А.В. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Ч.2. Больные с поражением левых отделов сердца // Кардиология. 2006. №3. С.79–84.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. М.: Практика, 2005. 344 с.
5. Galie N., Hoeper M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) // Eur. Heart J. 2009. №30. P.2493–2537.
6. McLaughlin V., Archer S., Badesch D., Barst R. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. №53. P.1573–1619.
7. Алехин М.Н., Седов В.П. Допплер-эхокардиография. Уч. пособие. М., 1997. 80 с.
8. Galderisi M. Echocardiography in clinical practice. Milano, 2007. P.1–103.
9. Ткаченко С.Б., Берестень Н.Ф. Тканевое доплеровское исследование миокарда. М.: Реал Тайм, 2006. 162 с.
10. Kitabatake A., Jneue M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique // Circulation. 1983. V.68. №2. P.302–309.
11. Abbas A., Fortuin F., Schiller N. et al. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. V.41. №6. P.1021–1027.
12. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Видар-М, 2008. 501 с.
13. Lindqvist P., Henein M., Kazzam E. Right ventricular outflow tract fractional shortening // Eur J Echocardiogr. 2003. №4. P.29–35.
14. Candales L., Rajagopalan N., Saxens N. et al. Right ventricular systolic function in not the sole determinant of tricuspid annular motion // Am. J. Cardiol. 2006. №98. P.973–978.
15. Meluzin J., Spinarova L., Bakala J. et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion // Eur. Heart J. 2001. №22. P.340–348.

Информация об авторах:

Барт Борис Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии № 1 лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 330-7030

Ларина Вера Николаевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии № 1 лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (499) 330-7030
E-mail: larinav@mail.ru

Дергунова Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, врач функциональной диагностики Диагностического клинического центра № 1
Адрес: 117485, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 29, корп. 2
Телефон: (495) 330-0894

Скакова Татьяна Ивановна, заведующая отделением функциональной диагностики Диагностического клинического центра № 1
Адрес: 117485, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 29, корп. 2
Телефон: (495) 330-0894