DOI: 10.18087/cardio. 2018.5.10124

Исламова М. Р., Лазарев П. В., Сафарова А. Ф., Кобалава Ж. Д.
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва

Значение дисфункции правого желудочка, правожелудочково-артериального сопряжения при хронической сердечной недостаточности: роль эхокардиографии

Ключевые слова: правый желудочек, правожелудочково-артериальное сопряжение, хроническая сердечная недостаточность, эхокардиография.

Ссылка для цитирования: Исламова М. Р., Лазарев П. В., Сафарова А. Ф., Кобалава Ж. Д. Значение дисфункции правого желудочка, правожелудочково-артериального сопряжения при хронической сердечной недостаточности: роль эхокардиографии. Кардиология. 2018;58(5):82–90.

Резюме

В обзоре рассматриваются клиническое и прогностическое значение эхокардиографических методов оценки функции правого желудочка и правожелудочково-артериального сопряжения, преимущества и недостатки эхокардиографии в сравнении с другими инструментальными исследованиями у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Islamova M. R., Lazarev P. V., Safarova A. F., Kobalava Zh. D.
RUDN University (Peoples Friendship University of Russia), Moscow, Russia

The Value of Right Ventricular Dysfunction and Right Ventricular-Pulmonary Artery Coupling in Chronic Heart Failure: The Role of Echocardiography

Keywords: right ventricle; right ventricular – pulmonary artery coupling; chronic heart failure; echocardiography.

For citation: Islamova M. R., Lazarev P. V., Safarova A. F., Kobalava Zh. D. The Value of Right Ventricular Dysfunction and Right Ventricular-Pulmonary Artery Coupling in Chronic Heart Failure: The Role of Echocardiography. Kardiologiia. 2018;58(5):82–90.

Summary

In this review article we discuss the clinical and prognostic value of echocardiographic evaluation methods of the right ventricular function and right ventricular – pulmonary artery coupling, advantages and disadvantages of echocardiography in comparison with other instrumental methods of investigation in patients with chronic heart failure.

Традиционно оценка функции правого желудочка (ПЖ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) имела второстепенное значение и зачастую не выполнялась, в то время как основное внимание уделялось изучению левых отделов сердца [1]. Одной из причин такого положения дел являются особенности строения ПЖ, приводящие к сложности его визуализации: неправильная треугольная форма, более выраженная трабекулярность, пространственное разобщение атриовентрикулярного клапана и клапана легочной артерии (ЛА) [2–4]. Известно, что нарушение функции ПЖ развивается одновременно с нарушением функции левого желудочка (ЛЖ) с участием многочисленных механизмов, включая непосредственное взаимодействие желудочков через межжелудочковую перегородку, а также активацию нейрогуморальных процессов, приводящих к одновременному вовлечению ЛЖ и ПЖ в общий кардиомиопатический процесс [5, 6]. К тому же левожелудочковая недостаточность приводит к увеличению постнагрузки на ПЖ путем повышения давления в легочных артериях и венах, а также уменьшения коронарной перфузии, что опосредованно вызывает нарушение систолической и диастолической функции ПЖ [7–9].

Наиболее доступным в повседневной практике методом оценки функции ПЖ и правожелудочково-артериального сопряжения (ПЖАС) является эхокардиография (ЭхоКГ). Существует несколько простых и воспроизводимых параметров оценки с помощью ЭхоКГ, таких

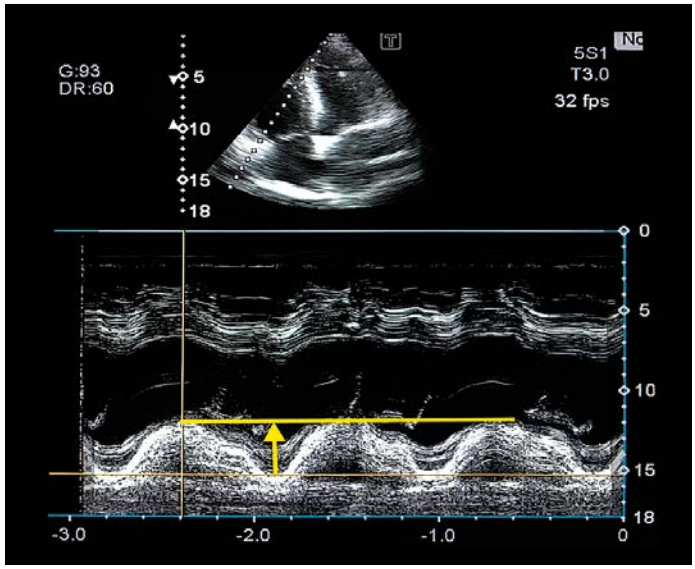

Рис. 1. Оценка систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана (TAPSE).

TAPSE определяется измерением расстояния систолической экскурсии трикуспидального кольца в продольном направлении из апикальной четырехкамерной позиции (норма ≥17 мм).

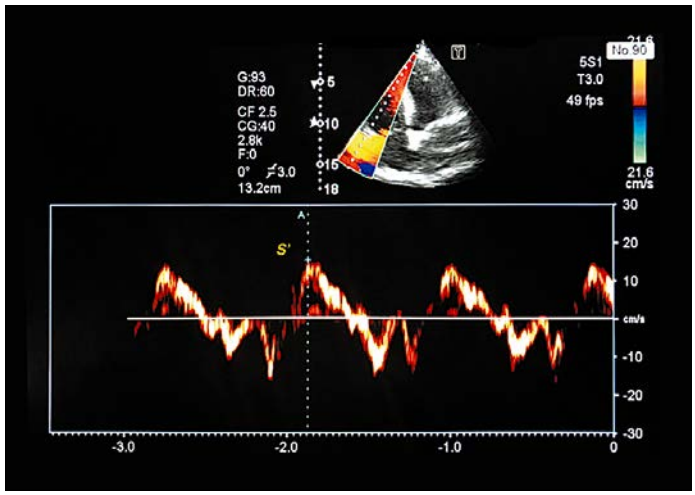

Рис. 2. Оценка пиковой систолической скорости движения трикуспидального клапана (S').

S' определяется измерением пиковой систолической скорости движения кольца трикуспидального клапана из апикальной четырехкамерной позиции (норма ≥9,5 см/с).

как амплитуда систолического движения кольца трикуспидального клапана (tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE) (рис. 1), фракционное изменение площади ПЖ (ФИП), продольная пиковая систолическая скорость движения фиброзного кольца трикуспидального клапана (S') (рис. 2), индекс миокардиальной сократимости (индекс Tei). С целью более достоверной оценки рекомендовано определение минимум двух параметров [10].

Большое значение имеет также определение ПЖАС, так как ПЖ напрямую связан с ЛА, а разобщение данной кардиопульмональной системы приводит к развитию правожелудочковой недостаточности (ПН) [11–14].

Одним из основных показателей ПЖАС, определяемым с помощью ЭхоКГ, является отношение TAPSE к среднему давлению в ЛА (СДЛА) [15]. Кроме того, особое внимание уделяется оценке ПЖАС посредством методики спекл-трекинга – оценке глобальной продольной деформации (global RV longitudinal strain – RV-GLS) и деформации свободной стенки ПЖ (strain of the RV freewall – RV-fwLS) в комбинации с СДЛА.

Эпидемиология и клинические ассоциации дисфункции ПЖ

Для определения частоты возникновения дисфункции ПЖ у больных с ХСН необходимо более длительное наблюдение в отличие от большинства исследований с одномоментным дизайном [16, 17].

История изучения ПЖ началась с обследования пациентов с левожелудочковой недостаточностью и включала различные инвазивные [18, 19] и неинвазивные (большей частью ЭхоКГ) методы [20–24]. Распространенность дисфункции ПЖ варьировала в широких пределах, нередко превышая 50% [17], при том что частота выявления легочной гипертензии (ЛГ) достигала 73% [25]. В недавнем исследовании, включавшем большую группу госпитализированных больных со сниженной (<40%) фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (n=1663), ПН, диагностировавшаяся при TAPSE <14 мм, отмечалась у 16% пациентов [26]. У пациентов с дилатационной кардиомиопатией (средняя ФВ ЛЖ 32%) нарушения функции ПЖ отмечались в 20% случаев [27]. Надо помнить, что заболевания левых отделов сердца и возникающая при них посткапиллярная ЛГ являются наиболее частой причиной ПН [28]. Наличие дисфункции ПЖ ассоциировано с более выраженным снижением ФВ ЛЖ и длительностью заболевания [29], а также рестриктивным характером наполнения ЛЖ, ишемической этиологией ХСН и наличием аритмий [26]. Установлено, что степень нарушения работы ПЖ обратно пропорциональна уровню толерантности к физической нагрузке (ФН) [30]. У 15% пациентов правожелудочковые изменения (снижение TAPSE) могут быть частично обратимыми при нагрузке, например, при проведении велоэргометрии, что свидетельствует о сохранении адаптационных возможностей [31].

Оценка функции ПЖ и ПЖАС имеет большое значение у пациентов с ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ, являющейся сложным и гетерогенным синдромом. Дисфункция ПЖ, выявленная с помощью ЭхоКГ, отмечается у 30% пациентов с ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ, причем распространенность во многом зависит от критериев ее диагностики [16]. Считается, что по сравнению с лицами со сниженной ФВ ЛЖ в данной популяции встречаемость дисфункции ПЖ ниже в 1,5–2,0 раза при схожей частоте выявления ЛГ [15, 32]. В наиболее крупной выборке боль-

ных с ХСН и ФВ ЛЖ выше 45% (n=673) нарушение работы ПЖ отмечалось у 4, 11 и 31% пациентов при использовании различных пороговых значений ФИП (35, 40 и 45% соответственно), а в небольших исследованиях частота данного феномена была значительно выше [33, 34]. К примеру, среди амбулаторных больных с сохраненной ФВ ЛЖ (n=419) дисфункция ПЖ отмечалась у 28% при анализе TAPSE [21], а при использовании S' достигала 75% [35], что свидетельствует о большей чувствительности методов оценки продольной сократимости. На ранних стадиях признаки ПН могут наблюдаться лишь при нагрузке в виде снижения резервных возможностей ПЖ, увеличения давления наполнения полостей ПЖ и ЛЖ [36]. Частота нарушения диастолической функции ПЖ в данной популяции изучена недостаточно, хотя сведения о ее высокой распространенности также опубликованы [37]. Обсуждая вопрос о структурной патологии, следует отметить, что гипертрофия ПЖ отмечается у 34–50% пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ [38, 39], а дилатация – у 30–35% [37, 39], хотя у менее тяжелых пациентов такие изменения встречаются реже [40]. Частота наличия ЛГ, как отмечалось выше, может достигать 80% [32, 37, 41]. В общем, ПН чаще ассоциируется с поздними стадиями заболевания, более высоким функциональным классом (ФК) [15], повышением уровня натрийуретических пептидов (НУП) [21], ЛГ, фибрилляцией предсердий [42], наличием электрокардиостимулятора [43] и недостаточности трикуспидального клапана [16, 37, 44]. Следует отметить менее выраженную взаимосвязь наличия ЛГ и ПН у больных с предсердными аритмиями, что предполагает непосредственное влияние нарушений ритма на функцию правых отделов [45]. Кроме того, нарушение работы ПЖ чаще отмечалось у лиц мужского пола, несмотря на более высокий уровень заболеваемости ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ, регистрируемый у женщин [46]. В инвазивных исследованиях у пациентов (n=39) с ранней стадией ХСН и сохраненной ФВ ЛЖ частично обратимый спазм легочных сосудов, а также систолическая и диастолическая дисфункция наблюдаются даже в отсутствие структурных изменений [47]. Степень нарушения ПЖАС имеет большое значение в фенотипировании пациентов [41]. Так, увеличение отношения давления в правом предсердии к давлению в левом предсердии ≥1 свидетельствует о преобладающей перегрузке правых отделов сердца, часто подтверждаемой более высоким легочным сосудистым сопротивлением (ЛСС), и может свидетельствовать о возможности назначения специфической терапии [48].

Наличие дисфункции ПЖ взаимосвязано с объективными показателями переносимости ФН (пиковое потребление кислорода) в популяциях пациентов как с низкой [49], так и с относительно нормальной ФВ ЛЖ [50]. Такие же взаимосвязи описаны и для нарушения деформации ПЖ [51]. Что касается механизмов развития ПН, то наряду с посленагрузкой, по данным различных авторов, ее возникновение ассоциировано с нарушением кардиоренальных взаимоотношений посредством застоя [52], а также прогрессированием кахексии и потерей жировой массы [53], хотя во втором случае более вероятно их одновременное развитие на поздних стадиях ХСН [54]. На молекулярном уровне нарушение работы ПЖ характеризуется экспрессией генов, негативно влияющих на обмен веществ, функцию митохондрий, ангиогенеза, а также белков, способствующих развитию окислительного стресса и фиброза [55, 56].

ПН – предиктор неблагоприятного прогноза

Снижение ФВ ЛЖ – сильный предиктор смерти в общей популяции пациентов с ХСН, однако его прогностическая ценность теряет силу у пациентов с выраженной и резистентной ХСН и не может быть использована в качестве единственного критерия в принятии решения о времени проведения трансплантации сердца [36, 57]. У таких больных развитие дилатации и недостаточности ПЖ являются признаками прогрессирования заболевания, которые увеличивают риск смерти от заболевания сердца в 2–3 раза, независимо от степени дисфункции ЛЖ [15, 21, 22, 58], даже при наличии вспомогательных устройств кровообращения [59]. В ряде исследований доказано, что ФВ ПЖ, измеренная инвазивно, а также с помощью косвенных показателей (при ЭхоКГ), является независимым прогностическим фактором у пациентов с умеренной и выраженной ХСН [18, 22]. Так, в исследовании BEST среди 2 708 больных с ХСН III–IV ФК и ФВ ЛЖ <35% снижение ФВ ПЖ менее 40% было ассоциировано с увеличением риска смерти и госпитализаций в течение 24 мес наблюдения, хотя в многофакторном анализе значимым предиктором оставалось лишь снижение данного показателя менее 20% (относительный риск – ОР 1,32 при 95% доверительном интервале – ДИ от 1,02 до 1,71; p=0,034) [29]. У пациентов с ишемической кардиомиопатией снижение ФВ ПЖ на 10% было ассоциировано с 17% увеличением вероятности наступления летального исхода [60]. Увеличение ЛСС более 3 ед. Вуда также способно приводить к неблагоприятному прогнозу при левожелудочковой патологии [61, 62]. Одним из новых предикторов является отношение ударного объема к пульсовому давлению в ЛА, служащее косвенным показателем податливости стенок сосудов легочного артериального русла [63–65].

Множество других эхокардиографических показателей сократимости ПЖ также имеют отрицательное прогностическое значение в случае их снижения. Так, индекс Tei обратно коррелирует с переносимостью ФН и выживаемостью пациентов с ХСН [66]. Другой кос-

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2018;58(5).

венный параметр – ФИП является независимым предиктором развития сердечной недостаточности и смерти при инфаркте миокарда [67]. Снижение этого параметра в постинфарктном периоде было предиктором развития неблагоприятных исходов вне зависимости от функции левых отделов [68]. S. Ghio и соавт. показали в исследовании, включавшем 140 пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, что снижение TAPSE ≤14 мм было ассоциировано с повышенной вероятностью развития тяжелых осложнений (смерть или экстренная трансплантация) в многофакторном анализе в течение 24 мес [18]. Уменьшение TAPSE менее 15,4 мм у больных с дилатационной кардиомиопатией (n=136) также было независимым предиктором смерти (ОР 2,35 при 95% ДИ от 1,27 до 4,34) [69]. Существуют данные и о неблагоприятном прогностическом значении S' у пациентов с ХСН [70]. Степень увеличения диаметра ПЖ, объем потока регургитации на трикуспидальном клапане и площадь правого предсердия также являются независимыми предикторами одногодичной летальности [71]. Из других методов ЭхоКГ можно отметить тканевое допплеровское исследование, при оценке с помощью которого систолической (S') и диастолической (e') функций ПЖ одновременно можно также прогнозировать наступление неблагоприятных исходов [72].

Стоит отметить, что первые упоминания в отношении ПЖАС были сделаны при изучении ЛГ [73]. Так, отношение Ees/Ea (рис. 3), вычисленное объемным методом с использованием магнитно-резонансной томографии, имело непосредственную взаимосвязь с выживаемостью

Рис. 3. Схематическое изображение анализа правожелудочково-артериального сопряжения.

Ees – конечная систолическая правожелудочковая жесткость (эластичность); Ea – эффективная артериальная жесткость (эластичность); Coupling – желудочково-артериальное сопряжение (адаптировано из [79]).

пациентов (n=140), а его снижение было ассоциировано с еще большим увеличением риска смерти в данной популяции [74]. Существует мнение, что наличие ЛГ любой этиологии, возникающей вследствие дисфункции ЛЖ, имеет прогностическое значение лишь при развитии ПН. Это объясняется тем, что функциональные и гемодинамические последствия ЛГ зависят от компенсаторных и адаптационных возможностей ПЖ к посленагрузке [18]. Так, показано, что наличие ЛГ в отсутствие сниженной ФВ ПЖ не несет отрицательного прогностического значения, т. е. прогноз больных с сохраненной ФВ ПЖ и ЛГ не отличался от прогноза у пациентов без ЛГ. В свою очередь, исходы у пациентов, имевших как ЛГ, так и снижение ФВ ПЖ <35%, были заметно хуже [18]. Даже у больных с так называемой посткапиллярной ЛГ (n=1454) прогноз становится заметно менее благоприятным с увеличением ЛСС (>3 ед. Вуда) и диастолического градиента давления (>7 мм рт. ст.), что фактически означает присоединение посткапиллярных механизмов (комбинированная ЛГ), что наблюдается в 12–13% случаев и сопровождается снижением отношения Ees/Ea [75, 76], причем снижение TAPSE прогнозирует изменение инвазивных показателей. Определение отношения TAPSE/СДЛА для оценки ПЖАС является актуальным у пациентов с резистентной ХСН и, по данным M. Guazzi и соавт. [15], более сильным прогностическим фактором, чем ФВ ПЖ. Прогностическая роль TAPSE/СДЛА не зависит от генеза ХСН (систолическая либо диастолическая), является достоверным и независимым предиктором смерти (ОР 10,3 при 95% ДИ от 5,4 до 19,8; p<0,001) [15, 77]. M. Guazzi и соавт. разделили пациентов с ХСН и сохраненной ФВ ЛЖ на 3 фенотипа по показателю ПЖАС (отношению TAPSE/СДЛА: 1 – <0,35, 2 – 0,35–0,57, 3 – >0,57). В первой группе, где отмечалась наибольшая частота неблагоприятных исходов (госпитализация по поводу сердечно-сосудистого заболевания, ХСН, смерть), преобладали пациенты с большей степенью повышения уровня НУП, фибрилляцией предсердий и хронической почечной недостаточностью. У этих больных отмечалось снижение легочной артериальной податливости (комплаенса) и повышение ЛСС [78].

Величина деформации свободной стенки ПЖ также прогнозирует исходы трансплантации сердца с большей точностью, чем другие предикторы [80], а динамические изменения результатов могут также обладать определенной прогностической информацией [81]. M. Iacovello и соавт. исследовали прогностическую значимость параметров деформации ПЖ у амбулаторных пациентов с ХСН (n=315) и выявили, что снижение RV-GLS/СДЛА (<0,36) и RV-fwLS/СДЛА (<0,65) ассоциированы с высоким риском смерти в однофакторном (ОР 0,43 при 95% ДИ от 0,34 до 0,56; p<0,001 и ОР 0,44 при 95% ДИ от 0,34 до 0,57; p<0,001 соответственно)

и многофакторном (ОР 0,66 при 95% ДИ от 0,49 до 0,89; p=0,008 и ОР 0,65, 95% ДИ от 0,49 до 0,85; p=0,002 соответственно) анализе с учетом возраста, ФК ХСН, артериального давления, ФВ ЛЖ, уровня натрия, НУП, а также фильтрационной способности почек. В данной работе отношение TAPSE/СДЛА оказалось менее точным предиктором летального исхода [82]. Похожие данные получены в других работах [51, 83]. Снижение индекса сократимости ПЖ менее 400 (небольшие значения TAPSE и степени трикуспидальной регургитации), характерное для его систолической дисфункции, было ассоциировано со смертью в период нахождения в стационаре и ближайший период у пациентов (n=265), госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН (ОР 2,97 при 95% ДИ от 1,19 до 7,51; p=0,02) [84]. Данный параметр способствовал уточнению стратификации риска, выполненной с помощью оценки общепринятых прогностических шкал, а также уровня НУП.

В работе D. Aronson и соавт., изучавших пациентов с острой декомпенсацией ХСН (n=326), наличие дисфункции ПЖ и ЛГ было ассоциировано с увеличением риска смерти в 2,41 раза (p=0,001), хотя ПН в отсутствие повышения СДЛА более 50 мм рт. ст. не была предиктором неблагоприятного прогноза [85]. Следует отметить, что большинство данных о таких больных получено в исследованиях с применением инвазивно измеренных гемодинамических показателей [86].

В некоторых работах выявлена прогностическая роль нарушения диастолической функции ПЖ и ее независимое влияние на смертность у больных с ХСН [10]. К тому же, такие пациенты имеют более высокий риск повторных госпитализаций и возникновения нестабильной стенокардии [87].

У пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ наличие дисфункции правых отделов также прогнозировало повторные госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, в том числе после корректировки с учетом возраста, пола, сопутствующих заболеваний, а также степени ЛГ и трикуспидальной регургитации, вне зависимости от способа ее диагностики – с использованием только TAPSE или нескольких параметров (ОР 1,81 при 95% ДИ от 1,18 до 2,78) [37]. Увеличение риска неблагоприятных исходов было подтверждено T. M. Gorter и соавт. в недавнем мета-анализе ряда исследований [88]. В другой работе при использовании ФИП подобных результатов не продемонстрировано [39]. Из числа предикторов повторного поступления в стационар также необходимо отметить наличие гипертрофии ПЖ, которая являлась более сильным прогностическим признаком у больных с сохраненной ФВ ЛЖ (n=419) (ОР 1,37 при 95% ДИ от 1,16 до 1,61; p<0,001) [39]. Правожелудочковая недостаточность у больных с ХСН и нормальной функцией ЛЖ была ассоциирована с увеличением риска смерти в течение 8 лет наблюдения только при использовании комплексного подхода [37] и катетеризации правых отделов [23]. При исследовании пациентов в менее тяжелом состоянии [33] и при более коротком периоде наблюдения [39] взаимосвязи с неблагоприятными исходами не наблюдалось.

В другом исследовании снижение TAPSE/СДЛА менее 0,36 также было независимо ассоциировано с летальностью у больных с сохраненной (>40%; ОР 2,56 при 95% ДИ от 2,00 до 3,13; p<0,001) и сниженной (<40%; ОР 2,65 при 95% ДИ от 2,38 до 2,94; p<0,001) ФВ ЛЖ. Особенностью данной работы являлась выраженная ассоциация прогностической роли TAPSE и СДЛА как отдельных параметров при нормальной ФВ ПЖ, что свидетельствует об их возможной взаимообусловленности и взаимозаменяемости [26]. Патофизиологически такую неблагоприятную роль дисфункции ПЖ можно объяснить последующим нарушением работы левых отделов вследствие повышения перикардиального давления и систолического движения межжелудочковой перегородки, которые создают предпосылки для формирования «порочного круга» [89].

Направления будущих исследований

Для увеличения чувствительности диагностических тестов, выявления скрытой ХСН у пациентов с ЛГ предложено проведение проб с ФН [90–92], а также внутривенное болюсное введение жидкости [93], хотя данные методики не являются валидированными [75, 94].

Стратификация риска у пациентов с ХСН и сохраненной ФВ с помощью оценки ПЖАС может способствовать определению фенотипа, отвечающего на патогенетическую терапию [15, 82, 95], попытка чего выполнена в исследовании ингибиторов фосфодиэстеразы-5 [96, 97]. Проводятся исследования возможности применения других лекарственных препаратов [98, 99]. Высказаны предположения о возможной роли β-агонистов в лечении пациентов с дисфункцией ПЖ и спазмом легочных сосудов [47].

Важно выявить также возможность прогнозирования отдельных клинических исходов с использованием ПЖАС, в том числе различных причин смерти пациентов с ХСН [100]. Другим интересным направлением работы является изучение состояния ПЖАС и его изменения в ответ на ФН, что может наблюдаться на более ранних стадиях заболевания [101].

Перспективы терапии дисфункции ПЖ

Обсуждаются методы лечения ПН: в европейском регистре у отобранных пациентов с ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца и нормальной ФВ ЛЖ (n=226), получавших легочные вазодилататоры, отмечалось сниже-

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2018;58(5).

ние уровня НУП, увеличение толерантности к ФН [102]. Тем не менее отрицательные результаты исследования RELAX у больных (n=216), страдавших ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ, назначение силденафила которым не оказывало положительного влияния на уровень симптомов и ПЖАС [96, 103], не позволяют рекомендовать применение конкретных препаратов. Следует отметить, что с применением этого препарата у больных с более высокими ЛСС и давлением в правом предсердии было достигнуто уменьшение давления в ЛА и правых отделах, а также улучшение функции ПЖ [104]. Риоцигуат (стимулятор гуанилатциклазы) продемонстрировал нейтральные результаты в различных популяциях [98, 105], а ингаляции неорганических нитритов в небольших работах (n=28 и n=10) улучшали показатели гемодинамики [99] и ПЖАС [106] при ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Заключение

До настоящего времени обычное исследование функции правого желудочка и правожелудочково-артериального сопряжения проводилось в основном у пациентов с легочной артериальной гипертензией. Однако оценка данных параметров имеет большое значение в более широкой группе пациентов с хронической сердечной недостаточностью ввиду их независимого прогностического значения. Степень снижения сократимости правого желудочка, его разобщение с системой легочной артерии являются важными показателями истощения компенсаторного резерва миокарда, предиктором плохого прогноза у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Эхокардиография является наиболее привлекательным методом оценки состояния правых отделов сердца ввиду доступности и воспроизводимости, возможности оценки функции правого желудочка в динамике.

Задачами будущих исследований остаются определение оптимальных методов оценки правого желудочка (правожелудочково-артериального сопряжения) с целью дальнейшего изучения механизмов, лежащих в основе дисфункции правого желудочка и нарушения правожелудочково-артериального сопряжения, определения фенотипа дисфункции правого желудочка и разработки на их основе алгоритмов ведения больных с хронической сердечной недостаточностью (обследование и методы эффективной патогенетической терапии).

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Сведения об авторах:

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва

Кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики ФПК МР МИ

Исламова М. Р. – ассистент кафедры.

Лазарев П. В. – к. м. н., ассистент кафедры.

Сафарова А. Ф. – д. м. н., проф. кафедры.

Кобалава Ж. Д. – д. м. н., проф., зав. кафедрой.

E-mail: zkobalava@mail.ru

Information about the author:

RUDN University (Peoples Friendship University of Russia), Moscow, Russia

Department of Internal Diseases

Zhanna D. Kobalava – MD, professor.

E-mail: zkobalava@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pleister A., Kahwash R., Haas G. et al. Echocardiography and heart failure: a glimpse of the right heart. Echocardiography 2015;32:95–107. DOI: 10.1111/echo. 12678.
2. Dutta T., Aronow W. S. Echocardiographic evaluation of the right ventricle: Clinical implications. Clin Cardiol 2017;40:542–543. DOI: 10.1002/clc. 22694.
3. Dell'Italia L. J. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. Curr Probl Cardiol 1991;16:653–720.
4. Markley R. R., Ali A., Potfay J. et al. Echocardiographic Evaluation of the Right Heart. J Cardiovasc Ultrasound 2016;24:183–190. DOI: 10./4250/jcu.2016.24.3.183.
5. Damiano R. J., La Follette P., Cox, J. L. et al. Significant left ventricular contribution to right ventricular systolic function. Am J Physiol 1991;261:1514–1524. DOI: 10.1152/ajpheart. 1991.261.5. H1514.
6. Pinsky M. R. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. Crit Care 2016;20:266. DOI: 10.1186/s13054-016-1440-0.
7. Voelkel N. F., Quaife R. A., Leinwand L. A. et al. Right ventricular function and failure. Circulation 2006;114:1883–1891. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA. 106.632208.
8. Klima U. P., Guerrero J. L., Vlahakes G. J. Myocardial perfusion and right ventricular function. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1999;5:74–80.

9. Levchuk M. N., Bondarenko B. B. Right ventricle and interventricular interaction. Arterial hypertension 2010;16:321–324. Russian (Левчук М. Н., Бондаренко Б. Б. Правый желудочек и межжелудочковое взаимодействие. Артериальная гипертензия 2010;16:321–324).
10. Rudski L. G., Lai W. W., Afilalo J. et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography: endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J American Society Echocardiography 2010;23:685–713. DOI:10.1016/j. echo. 2010.05.010.
11. Rain S., Handoko M. L., Trip P. et al. Right ventricular diastolic impairment in patients with pulmonary arterial hypertension. Circulation 2013;128:2016–2025, 2011–2010. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA. 113.001873
12. Naeije R., Manes A. The right ventricle in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir Rev 2014;23:476–487. DOI:10.1183/09059180.00007414
13. van de Veerdonk M. C., Kind T., Marcus J. T. et al. Progressive right ventricular dysfunction in patients with pulmonary arterial hypertension responding to therapy. J Am Coll Cardiol 2011;58:2511–2519. DOI:10.1016/j. jacc. 2011.06.068
14. Borgdorff M. A., Bartelds B., Dickinson M. G. et al. Distinct loading conditions reveal various patterns of right ventricular adaptation. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2013;305:354–364.
15. Guazzi M., Bandera F., Pelissero G. et al. Tricuspid annular plane systolic excursion and pulmonary arterial systolic pressure relationship in heart failure: an index of right ventricular contractile function and prognosis. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2013;305:1373–1381. DOI:10.1152/ajpheart. 00157.2013
16. Zakeri R., Mohammed S. F. Epidemiology of right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. Current heart failure reports 2015;12:295–301. DOI:10.1007/s11897-015-0267-3
17. de Groote P. Right ventricular systolic function in heart failure: A long story but still the same question. Archives of cardiovascular diseases 2016;109:227. DOI:10.1016/j. acvd. 2016.02.001
18. Ghio S., Gavazzi A., Campana C. et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. Journal of the American College of Cardiology 2001;37:183–188.
19. de Groote P., Millaire A., Foucher-Hossein C. et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. J Am Coll Cardiol 1998;32:948–954.
20. Zornoff L. A., Skali H., Pfeffer M. A. et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002;39:1450–1455. DOI.org/10.1016/S0735–1097 (02) 01804–1
21. Damy T., Kallvikbacka-Bennett A., Goode K. et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. J Card Fail 2012;18:216–225. DOI:10.1016/j. cardfail. 2011.12.003
22. de Groote P., Fertin M., Goéminne C. et al. Right ventricular systolic function for risk stratification in patients with stable left ventricular systolic dysfunction: comparison of radionuclide angiography to echoDoppler parameters. European heart journal 2012;33:2672–2679. DOI:10.1093/eurheartj/ehs080
23. Melenovsky V., Kotrc M., Borlaug B. A. et al. Relationships between right ventricular function, body composition, and prognosis in advanced heart failure. Am Coll Cardiol 2013;62:1660–1670. DOI:10.1016/j. jacc. 2013.06.046
24. Iacoviello M., Citarelli G., Antoncecchi V. et al. Right Ventricular Longitudinal Strain Measures Independently Predict Chronic Heart Failure Mortality. Echocardiography 2016;33:992–1000.
25. Barbieri A., Bursi F., Grigioni F. et al. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. Eur Heart J 2011;32:751–759. DOI:10.1093/eurheartj/ehq294
26. Ghio S., Guazzi M., Scardovi A. B. et al. Different correlates but similar prognostic implications for right ventricular dysfunction in heart failure patients with reduced or preserved ejection fraction. European Journal of Heart Failure 2016;19:873–879. DOI:10.1002/ejhf. 664
27. Merlo M., Gobbo M., Stolfo D. et al. The Prognostic Impact of the Evolution of RV Function in Idiopathic DCM. JACC Cardiovasc Imaging 2016;9:1034–1042.
28. Thibault G. E. Clinical problem-solving. Studying the classics. N Engl J Med 1995;333:648–652.
29. Meyer P., Filippatos G. S., Ahmed M. I. et al. Effects of right ventricular ejection fraction on outcomes in chronic systolic heart failure. Circulation 2010;121:252–258. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA. 109.887570
30. Rosenkranz S., Gibbs J. S., Wachter R. et al. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. Eur Heart J 2016;37:942–954. DOI:10.1093/eurheartj/ehv512
31. Guazzi M., Villani S., Generati G. et al. Right ventricular contractile reserve and pulmonary circulation uncoupling during exercise challenge in heart failure: pathophysiology and clinical phenotypes. JACC: Heart Failure 2016;4:625–635. DOI: 10.1016/j.jchf. 2016.03.007
32. Bursi F., McNallan S. M., Redfield M. M. et al. Pulmonary pressures and death in heart failure: a community study. J Am Coll Cardiol 2012;59:222–231. DOI: 10.1016/j. jacc. 2011.06.076.
33. Shah A. M., Shah S. J., Anand I. S. et al. Cardiac structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: baseline findings from the echocardiographic study of the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist trial. Circ Heart Fail 2014;7:104–115. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 113.000887
34. Pfeffer M. A., Claggett B., Assmann S. F. et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. Circulation 2015;131:34–42. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 114.013255
35. Poels E. M., da Costa Martins P. A., van Empel V. P. Adaptive capacity of the right ventricle: why does it fail? Am J Physiol Heart Circ Physiol 2015;308:803–813. DOI:10.1152/ajpheart. 00573.2014
36. Borlaug B. A., Kane G. C., Melenovsky V., Olson T. P. Abnormal right ventricular-pulmonary artery coupling with exercise in heart failure with preserved ejection fraction. European heart journal 2016;37:3294–3295. DOI:10.1093/eurheartj/ehw241
37. Mohammed S. F., Hussain I., AbouEzzeddine O. F. et al. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. Circulation 2014;130:2310–2320. DOI.org/10.1161/CIRCULATIONAHA. 113.008461
38. Morris D. A., Gailani M., Vaz Perez A. et al. Right ventricular myocardial systolic and diastolic dysfunction in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:886–897. DOI: 10.1016/j. echo. 2011.04.005
39. Burke M. A., Katz D. H., Beussink L. et al. Prognostic importance of pathophysiologic markers in patients with heart failure and preserved ejection fraction. Circ Heart Fail 2014;7:288–299. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 113.000854
40. Shah A. M., Claggett B., Sweitzer N. K. et al. Cardiac structure and function and prognosis in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the echocardiographic study of the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) Trial. Circ Heart Fail 2014;7:740–751. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 114.001583
41. Lam C. S., Roger V. L., Rodeheffer R. J. et al. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. J Am Coll Cardiol 2009;53:1119–1126. DOI: 10.1016/j. jacc. 2008.11.051
42. Leung C. C., Moondra V., Catherwood E., Andrus B. W. Prevalence and risk factors of pulmonary hypertension in patients with

elevated pulmonary venous pressure and preserved ejection fraction. Am J Cardiol 2010;106:284–286. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.02.039
43. Ichiki H., Oketani N., Hamasaki S. et al. Effect of right ventricular apex pacing on the Tei index and brain natriuretic peptide in patients with a dual-chamber pacemaker. Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:985–990. DOI:10.1111/j.1540–8159.2006.00474.x
44. Topilsky Y., Khanna A., Le Tourneau T. et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Imaging 2012;5:314–323. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING. 111.967919
45. Melenovsky V., Hwang S.J., Lin G. et al. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. Eur Heart J 2014;35:3452–3462. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu193
46. Lam C. S., Carson P. E., Anand I. S. et al. Sex differences in clinical characteristics and outcomes in elderly patients with heart failure and preserved ejection fraction: the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (I-PRESERVE) trial. Circ Heart Fail 2012;5:571–578. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.970061
47. Andersen M. J., Hwang S.-J., Kane G. C. et al. Enhanced Pulmonary Vasodilator Reserve and Abnormal Right VentricularCLINICAL PERSPECTIVE. Circulation: Heart Failure 2015;8:542–550. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 114.002114
48. Kubba S., Davila C. D., Forfia P. R. Methods for Evaluating Right Ventricular Function and Ventricular-Arterial Coupling. Prog Cardiovasc Dis 2016;59:42–51. DOI:10.1016/j. pcad. 2016.06.001
49. Hummel Y. M., Bugatti S., Damman K. et al. Functional and hemodynamic cardiac determinants of exercise capacity in patients with systolic heart failure. Am J Cardiol 2012;110:1336–1341. DOI:10.1016/j. amjcard. 2012.06.039
50. Smarz K., Zaborska B., Jaxa-Chamiec T. et al. Right ventricular dysfunction and exercise capacity after inferior (posterior) wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2012;110:784–789. DOI: 10.1016/j. ijcard. 2016.07.088
51. Tadic M., Cuspidi C., Suzic-Lazic J. et al. Is there a relationship between right-ventricular and right atrial mechanics and functional capacity in hypertensive patients? J Hypertens 2014;32:929–937.
52. Mullens W., Abrahams Z., Francis G. S. et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2009;53:589–596. DOI: 10.1016/j. jacc. 2008.05.068
53. La W. W., Gauvreau K., Rivera E. S. et al. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. Int J Cardiovasc Imaging 2008;24:691–698. DOI: 10.1007/s10554-008-9314-4
54. Mehra M. R. Fat, Cachexia, and the Right Ventricle in Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology 2013;62:1671.
55. Voelkel N. F., Bogaard H. J., Gomez-Arroyo J. The need to recognize the pulmonary circulation and the right ventricle as an integrated functional unit: facts and hypotheses (2013 Grover Conference series). Pulmonary circulation 2015;5:81–89. DOI/10.1086/679702
56. Ryan J. J., Tedford R. J. Diagnosing and treating the failing right heart. Current opinion in cardiology 2015;30:292. DOI:10.1097/HCO.0000000000000164
57. Sundereswaran L., Nagueh S. F., Vardan S. et al. Estimation of left and right ventricular filling pressures after heart transplantation by tissue Doppler imaging. Am J Cardiol 1998;82:352–357.
58. Dandel M., Hetzer R. Echocardiographic assessment of the right ventricle: Impact of the distinctly load dependency of its size, geometry and performance. International Journal of Cardiology 2016;221:1132–1142. DOI: 10.10/ 16/j.ijcard.2016.07.014
59. Damy T., Viallet C., Lairez O. et al. Comparison of four right ventricular systolic echocardiographic parameters to predict adverse outcomes in chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2009;11:818–824. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp111
60. Morgan J. A., Paone G., Nemeh H. W. et al. Impact of continuous-flow left ventricular assist device support on right ventricular function. J Heart Lung Transplant 2013;32:398–403. DOI: 10.1016/j. healun. 2012.12.018
61. Sabe M. A., Sabe S. A., Kusunose K. et al. Predictors and Prognostic Significance of Right Ventricular Ejection Fraction in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. Circulation 2016;134:656–665. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 116.022339
62. Miller W. L., Grill D. E., Borlaug B. A. Clinical features, hemodynamics, and outcomes of pulmonary hypertension due to chronic heart failure with reduced ejection fraction: pulmonary hypertension and heart failure. JACC Heart Fail 2013;1:290–299. DOI:10.1016/j. jchf. 2013.05.001
63. Tampakakis E., Leary P. J., Selby V. N. et al. The diastolic pulmonary gradient does not predict survival in patients with pulmonary hypertension due to left heart disease. JACC Heart Fail 2015;3:9–16. DOI: 10.1016/j. jchf. 2014.07.010
64. Dupont M., Mullens W., Skouri H. N. et al. Prognostic role of pulmonary arterial capacitance in advanced heart failure. Circ Heart Fail 2012;5:778–785. DOI.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.968511
65. Pellegrini P., Rossi A., Pasotti M. et al. Prognostic relevance of pulmonary arterial compliance in patients with chronic heart failure. Chest 2014;145:1064–1070. DOI:10.1378/chest. 13–1510
66. Dragu R., Rispler S., Habib M. et al. Pulmonary arterial capacitance in patients with heart failure and reactive pulmonary hypertension. Eur J Heart Fail 2015;17:74–80. DOI:10.1002/ejhf. 192
67. Tei C., Dujardin K. S., Hodge D. O. et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:838–847.
68. Anavekar N. S., Skali H., Bourgoun M. et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study). Am J Cardiol 2008;101:607–612. DOI:10.1016/j. amjcard. 2007.09.115
69. Smarz K., Zaborska B., Jaxa-Chamiec T. et al. Right ventricular systolic function as a marker of prognosis after ST-elevation inferior myocardial infarction 5-year follow-up. International Journal of Cardiology 2016;221:549–553. DOI.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.088
70. Venner C., Selton-Suty C., Huttin O. et al. Right ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Prognostic value and predictive factors. Arch Cardiovasc Dis 2016;109:231–241. DOI.org/10.1016/j. acvd. 2015.10.006
71. Rodrigues A. C., Cordovil A., Monaco C. G. et al. Assessing prognosis of pulmonary embolism using tissue-Doppler echocardiography and brain natriuretic peptide. Einstein (Sao Paulo) 2013;11:338–344.
72. Hu K., Liu D., Stork S. et al. Echocardiographic Determinants of One-Year All-Cause Mortality in Patients With Chronic Heart Failure Complicated by Significant Functional Tricuspid Regurgitation. J Card Fail 2017;23:434–443.
73. Olson J., Samad B. A., Alam M. The prognostic significance of right ventricular tissue Doppler parameters in patients with left ventricular systolic heart failure: an observational cohort study. Heart 2012;98:1142–1145. DOI: 10.1136/heartjnl-2012–301785
74. Hsu S., Houston B. A., Tampakakis E. et al. Right ventricular functional reserve in pulmonary arterial hypertension. Circulation 2016;133 (24):2413–2422. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022082
75. Brewis M. J., Bellofiore A., Vanderpool R. R. et al. Imaging right ventricular function to predict outcome in pulmonary arterial hypertension. International journal of cardiology 2016;218:206–211. DOI: 10.1016/j. ijcard. 2016.05.015
76. Naeije R., D'Alto M. The Diagnostic Challenge of Group 2 Pulmonary Hypertension. Prog Cardiovasc Dis 2016;59:22–29. DOI: 10.1016/j. pcad. 2016.05.003
77. Gerges M., Gerges C., Pistritto A.-M. et al. Pulmonary hypertension in heart failure. Epidemiology, right ventricular function, and survival. American journal of respiratory and critical care medicine 2015;19:1234–1246. DOI: 10.1164/rccm. 201503-0529OC

78. Ghio S., Temporelli P.L., Klersy C. et al. Prognostic relevance of a non-invasive evaluation of right ventricular function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2013;15:408–414. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs208
79. Guazzi M., Dixon D., Labate V. et al. RV Contractile Function and its Coupling to Pulmonary Circulation in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Stratification of Clinical Phenotypes and Outcomes. JACC: Cardiovascular Imaging 2017;10 (10 Pt B): 1211–1221. DOI: 10.1016/j. jcmg. 2016.12.024
80. Robert Naeije. Right Ventriculo-Arterial Coupling Structure/Function Paradox. Right Heart Failure Summit, Boston, 2012.
81. Cameli M., Righini F.M., Lisi M. et al. Comparison of right versus left ventricular strain analysis as a predictor of outcome in patients with systolic heart failure referred for heart transplantation. Am J Cardiol 2013;112:1778–1784. DOI: 10.1016/j. amjcard. 2013.07.046
82. Hardegree E.L., Sachdev A., Villarraga H.R. et al. Role of serial quantitative assessment of right ventricular function by strain in pulmonary arterial hypertension. Am J Cardiol 2013;111:143–148. DOI: 10.1016/j. amjcard. 2012.08.061
83. Iacoviello M., Monitillo F., Citarelli G. et al. Right ventriculo-arterial coupling assessed by two-dimensional strain: A new parameter of right ventricular function independently associated with prognosis in chronic heart failure patients. International Journal of Cardiology 2017;241:318–321. DOI: 10.1016/j. ijcard. 2017.04.051
84. Vizzardi E., D'Aloia A., Caretta G. et al. Long-term prognostic value of longitudinal strain of right ventricle in patients with moderate heart failure. Hellenic J Cardiol 2014;55:150–155.
85. Frea S., Pidello S., Bovolo V. et al. Prognostic incremental role of right ventricular function in acute decompensation of advanced chronic heart failure. European journal of heart failure 2016;18:564–572. DOI: 10.1002/ejhf. 504
86. Aronson D., Darawsha W., Atamna A. et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. Journal of cardiac failure 2013;19:665–671. DOI: 10.1016/j. cardfail. 2013.08.007
87. Aronson D., Burger A.J. The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure. J Card Fail 2010;16:541–547. DOI: 10.1016/j. cardfail. 2010.02.001
88. Yu H.C., Sanderson J.E. Different prognostic significance of right and left ventricular diastolic dysfunction in heart failure. Clin Cardiol 1999;22:504–512.
89. Gorter T.M., Hoendermis E.S., van Veldhuisen D.J. et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. Eur J Heart Fail 2016;18:1472–1487. DOI: 10.1002/ejhf. 630
90. Schwarz K., Singh S., Dawson D., Frenneaux M.P. Right ventricular function in left ventricular disease: pathophysiology and implications. Heart, Lung and Circulation 2013;22:507–511.
91. Borlaug B.A., Nishimura R.A., Sorajja P. et al. Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. Circ Heart Fail 2010;3:588–595. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 109.930701
92. Lewis G.D., Murphy R.M., Shah R.V. et al. Pulmonary vascular response patterns during exercise in left ventricular systolic dysfunction predict exercise capacity and outcomes. Circ Heart Fail 2011;4:276–285. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 110.959437
93. Naeije R., Vonk Noordegraaf A., Kovacs G. Exercise-induced pulmonary hypertension: at last! Eur Respir J 2015;46:583–586. DOI: 10.1183/09031936.00061015
94. Robbins I.M., Hemnes A.R., Pugh M.E. et al. High prevalence of occult pulmonary venous hypertension revealed by fluid challenge in pulmonary hypertension. Circ Heart Fail 2014;7:116–122. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 113.000468
95. Galie N., Humber, M., Vachiery J.L. et al. 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 Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J 2016;37:67–119. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv317
96. Gerges C., Gerges M., Lang M.B. et al. Diastolic pulmonary vascular pressure gradient: a predictor of prognosis in "out-of-proportion" pulmonary hypertension. Chest 2013;143:758–766. DOI: 10.1378/chest. 12–1653
97. Hussain I., Mohammed S.F., Forfia P.R. et al. Impaired Right Ventricular-Pulmonary Arterial Coupling and Effect of Sildenafil in Heart Failure With Preserved Ejection FractionCLINICAL PERSPECTIVE. Circulation: Heart Failure 2016;9 (4):e002729. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 115.002729
98. Guazzi M., Vicenzi M., Arena R., Guazzi M.D. PDE5 inhibition with sildenafil improves left ventricular diastolic function, cardiac geometry, and clinical status in patients with stable systolic heart failure: results of a 1-year, prospective, randomized, placebo-controlled study. Circ Heart Fail 2011;4:8–17. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE. 110.944694
99. Bonderman D., Ghio S., Felix S.B. et al. Riociguat for patients with pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction: a phase IIb double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-ranging hemodynamic study. Circulation 2013; 128:502–511. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 113.001458
100. Borlaug B.A., Koepp K.E., Melenovsky V. Sodium Nitrite Improves Exercise Hemodynamics and Ventricular Performance in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol 2015;66:1672–1682. DOI: 10.1016/j. jacc. 2015.07.067
101. Kaye D.M., Marwick T.H. Impaired Right Heart and Pulmonary Vascular Function in HFpEF: Time for More Risk Markers? 2017. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10:1222–1224. DOI: 10.1016/j. jcmg. 2016.12.023
102. Lewis G.D., Bossone E., Naeije R. et al. Pulmonary vascular hemodynamic response to exercise in cardiopulmonary diseases. Circulation 2013;128:1470–1479. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 112.000667
103. Opitz C.F., Hoeper M.M., Gibbs J.S. et al. Pre-Capillary, Combined, and Post-Capillary Pulmonary Hypertension: A Pathophysiological Continuum. J Am Coll Cardiol 2016;68:368–378. DOI: 10.1016/j. jacc. 2016.05.047
104. Hoendermis E.S., Liu L.C., Hummel Y.M. et al. Effects of sildenafil on invasive haemodynamics and exercise capacity in heart failure patients with preserved ejection fraction and pulmonary hypertension: a randomized controlled trial. Eur Heart J 2015;36:2565–2573. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv336
105. Guazz, 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;124:164–174. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 110.983866
106. Bonderman D., Pretsch I., Steringer-Mascherbauer R. et al. Acute hemodynamic effects of riociguat in patients with pulmonary hypertension associated with diastolic heart failure (DILATE-1): a randomized, double-blind, placebo-controlled, single-dose study. Chest 2014;146:1274–1285. DOI: 10.1378/chest. 14–0106
107. Simon M.A., Vanderpool R.R., Nouraie M. et al. Acute hemodynamic effects of inhaled sodium nitrite in pulmonary hypertension associated with heart failure with preserved ejection fraction. JCI Insight 2016;1 (18):e89620. DOI: 10.1172/jci. insight. 89620

Поступила 12.11.17 (Received 12.11.17)