

Стресс-индуцированная легочная гипертензия: определение и диагностика

Т. В. Найден¹, С. Ю. Бартош-Зеленая¹, В. Н. Федоретц²

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

Первое гемодинамическое определение легочной гипертензии (ЛГ) было дано на одноименном Всемирном симпозиуме по ЛГ (WSPH, 1973) в Женеве как увеличение среднего давления в легочной артерии (ДЛА_{ср}) в покое >25 мм рт. ст., измеренного методом катетеризации. С 2004 г. в определение ЛГ помимо увеличения ДЛА_{ср} в состоянии покоя был включен и «нагрузочный» критерий: ДЛА_{ср} при физической нагрузке (ФН) >30 мм рт.ст. Однако на 4-м Симпозиуме WSPH в 2008 г. ввиду неопределенности взаимосвязи между возрастными изменениями сердечного выброса (СВ) при нагрузке и физиологии легочных сосудов, в частности легочного сосудистого сопротивления (ЛСС), данный критерий был исключен.

Учитывая тот факт, что давление в легочной артерии в покое повышается только при условии отсутствия ≥50% легочной микроциркуляции, для наиболее раннего выявления заболевания целесообразным представляется использовать факторы, ведущие к увеличению сердечного выброса и повышению ЛСС. Более того, в клинической практике нередкими являются случаи манифестации ЛГ именно при ФН. В отсутствие консенсуса относительно определения стресс-индуцированной ЛГ данное состояние предлагается констатировать у лиц с нормальным средним давлением в легочной артерии (ДЛА_{ср} < 25 мм рт. ст.) в покое и увеличением ДЛА_{ср} > 30 мм рт. ст. при физической нагрузке (ФН), а также легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) >3 ед. Вуда (WU).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: легочная гипертензия, катетеризация правых камер сердца, стресс-эхокардиография, давление в легочной артерии, легочное сосудистое сопротивление, физическая нагрузка.

Stress-induced pulmonary hypertension: definition and diagnosis

T. V. Naiden¹, S. Yu. Bartosh-Zelenaya¹, V. N. Fedoretz²

¹ Northwestern State University named by I. I. Mechnikov of the Department of Health of Russian Federation, St. Petersburg

² St. Petersburg State Pediatric Medical University, Russian Federation, St. Petersburg

SUMMARY

The first hemodynamic definition of pulmonary hypertension (PH) was given at the World Symposium on PH (WSPH, 1973) in Geneva as an increase in resting mean pulmonary artery pressure (mPAP) >25 mm Hg by heart chamber catheterization. Since 2004, in the definition of PH, in addition to an increase in resting mPAP, an 'exercise' criterion has also been included: mPAP at the peak of exercise >30 mm Hg. However, at the 4th WSPH Symposium in 2008, due to uncertainty of the relationship between age-related changes in cardiac output (CO) and pulmonary vascular physiology, in particular pulmonary vascular resistance (PVR) under exercise, this criterion was excluded.

Resting PH manifests only at the absence of ≥50% of pulmonary microcirculation, so for the earliest diagnosis of the disease, it's necessary to use factors that provoke an increase in CO and PVR. Moreover, in clinical practice, manifestations of PH are not uncommon on exercise. In the absence of consensus the definition of stress-induced PH is defined in individuals with normal mPAP (< 25 mm Hg) at rest and elevated mPAP (>30 mm Hg) and PVR > 3 WU at the peak of exercise.

KEYWORDS: pulmonary hypertension, right heart catheterization, stress echocardiography, pulmonary artery pressure, pulmonary vascular resistance, exercise.

ВВЕДЕНИЕ

На современном этапе развития диагностических технологий выявление и определение клинического класса легочной гипертензии (ЛГ) не представляет затруднений. Тогда как оценка изменений среднего давления в легочной артерии (ДЛА_{ср}) и легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) при физической нагрузке (ФН) до сих пор служит полем для дискуссий.

В первую очередь, это связано со сложностями применения катетеризации правых камер (КПК) сердца, метода «золотого» стандарта при ФН. Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) и кардиопульмональные тесты с ФН представляют собой перспективные неинвазивные инструменты, которые все шире внедряются в клиническую практику. Однако, еди-

ные критерии диагностики патологического ответа легочной гемодинамики на ФН, а также нормативы и данные по отдельным группам пациентов до сих пор отсутствуют.

Тем не менее клиническое значение нагрузочного тестирования для выявления стресс-индуцированной ЛГ состоит в наиболее ранней диагностике заболеваний, вызывающих чрезмерное увеличение ДЛА_{ср} и ЛСС при ФН, так как обнаружение ЛГ в покое обычно происходит при отсутствии ≥50% легочной микроциркуляции [1]. Известно, что у здоровых субъектов ДЛА_{ср} повышается в среднем на 1 мм рт. ст./л сердечного выброса, тогда как у пациентов с ЛГ увеличивается ≥3 мм рт. ст./л. Проведение стресс-теста может быть показано пациентам с подозрением на связь клинических симптомов ЛГ с физической нагрузкой.

ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В 2004 г. к определению ЛГ (увеличение ДЛАСр в покое >25 мм рт. ст. методом КПК) было предложено добавить «нагрузочный» критерий: ДЛАСр при ФН >30 мм рт. ст. Однако на 4-м Симпозиуме WSPH в 2008 г. ввиду неопределенности взаимосвязи между возрастными изменениями сердечного выброса (СВ) при нагрузке и физиологией легочных сосудов, данный критерий был исключен из определения ЛГ. К этому вопросу снова вернулись на 6-м Всемирном конгрессе WSPH в 2018 году [2]. С этого времени понятие стресс-индуцированной ЛГ неизменно присутствует в рекомендациях по лечению различных заболеваний сердца и легких.

Так, оценка гемодинамики малого круга во время ФН может дать важную дополнительную информацию у пациентов с пороками сердца, такими как легкий и умеренный симптомный митральный стеноз, тяжелый бессимптомный митральный стеноз, легкий и умеренный симптомный аортальный стеноз, тяжелый бессимптомный аортальный стеноз, симптомная митральная и аортальная недостаточность, бессимптомная тяжелая аортальная и митральная недостаточность (ESC/EACTS, 2012, АНА/ACC, 2014, EACVI/ASE, 2016, ESC/EACTS, 2021), что позволит определить показания к своевременному оперативному лечению [3, 4, 5, 6]. У пациентов с риском развития легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), к примеру, у больных системной склеродермией, стресс-тест помогает выявить вовлечение легочной гемодинамики на ранних стадиях. Нередко стресс-индуцированная ЛГ является единственным проявлением бессимптомного заболевания легочных сосудов, левых отделов сердца или самих легких. Жалобы на необъяснимую одышку у пациентов с известным хроническим заболеванием легких или сердца также должны служить поводом для оценки изменения ДЛАСр и ЛСС при ФН.

Как и любое нагрузочное тестирование, исследование легочной гемодинамики при ФН помимо диагностических, может преследовать также и прогностические цели у пациентов с установленной ЛГ. В особенности это касается пациентов с ЛАГ. Кроме того, в данной группе пациентов при неоднозначных результатах исследования в покое стресс-тест помогает исключить заболевания левых отделов сердца, как причины стресс-индуцированной ЛГ, а также оценить эффективность лечения (переносимость физической нагрузки и функция правого желудочка).

Таким образом, кандидатами для проведения исследования давления в легочной артерии при ФН могут быть как лица без явной патологии сердца или легких, так и пациенты с одышкой, которую невозможно отнести за счет уже установленных заболеваний сердца и/или легких.

Диагностические методы

Как легочная гипертензия покоя, так и стресс-индуцированная ЛГ определяются повышением ДЛАСр и ЛСС, измеренным инвазивным способом. Однако, реальная клиническая практика не подразумевает рутинного применения нагрузочной КПК в столь широкой когорте пациентов, которым она формально показана.

По мнению G. Kovacs et al. (2017), исследование легочной гемодинамики во время ФН инвазивным способом не связано

с дополнительным риском по сравнению с катетеризацией правых отделов сердца в покое и по своей безопасности сравнимо с кардиопульмональным нагрузочным тестированием при условии проведения в специализированных центрах. Однако публикаций по данному вопросу в современной литературе недостаточно. Естественно, нагрузочной катетеризации сердца должно предшествовать тщательное обследование в покое, которое позволит выявить абсолютные и относительные противопоказания к проведению тестирования.

Стресс-эхокардиография с физической нагрузкой

Эхокардиография (ЭхоКГ) представляет собой незаметный метод исследования легочного кровообращения как в покое, так и при ФН. Метод позволяет неинвазивно оценить большинство показателей, определяющих физиологию и патофизиологию легочной гемодинамики, включая ДЛАСр, ЛСС, давление наполнения ЛЖ и СВ.

Среднее давление в легочной артерии может быть определено с использованием значения расчетного систолического давления ($0,61 \times \text{СДЛА} + 2$); давление наполнения ЛЖ — по соотношению доплеровской скорости пика E трансмитрального кровотока и тканевой доплеровской скорости движения митрального кольца E_e ($1,9 + 1,24 E/E_e$); СВ представляет собой произведение площади поперечного сечения (CSA) выносящего тракта ЛЖ (ВТЛЖ) и интеграла доплеровского спектра кровотока в нем ($\text{СВ} = \text{VTI} \times \text{CSA ВТЛЖ}$). Однако, несмотря на то, что в покое эти методы обеспечивают достаточно точную оценку гемодинамики, точность ЭхоКГ для оценки всех перечисленных параметров во время нагрузки в настоящее время неизвестна и требует проведения дальнейших исследований и сравнения с результатами катетеризации.

Стресс-ЭхоКГ с ФН позволяет также определить и другие важные прогностические показатели структуры и функции сердца на разных этапах нагрузки. В таблице 1 представлены эхокардиографические параметры, которые подлежат определению в покое и на пике ФН, при этом оценка максимальной скорости ТР и интеграла скорости кровотока в выносящем тракте обоих желудочков рекомендована также и во время выполнения ФН: на 50Вт (по данным Naeije R. et al., 2018, с изм.) [7].

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование (КПНТ) служит методом комплексной оценки функциональных параметров кардиореспираторной системы при увеличении интенсивности нагрузки. По данным КПНТ, возможно выявление различных патологических ответов на ФН, таких как снижение ударного объема, нарушение хронотропного ответа, появление стресс-индуцированной гипоксемии (включая право-левое шунтирование), снижение мышечной экстракции кислорода и повышение вентиляционной потребности из-за увеличения мертвого пространства и гипервентиляции у пациентов с легочными сосудистыми заболеваниями. На основании полученного ответа можно дифференцировать ЛАГ от легочной веноокклюзионной болезни и хронической тромбоэмболической легочной гипертензии, а также определить факторы, лимитирующие нагрузку, у пациентов с ЛГ и сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких, интерстициальными заболеваниями легких или заболеваниями левых отделов сердца. Было показано, что

Таблица 1

Возможности структурно-функциональной оценки сердца при стресс-индуцированной легочной гипертензии

<p>Размеры и функция левых и правых камер сердца</p>		<p>Y</p>		<p>Y</p>	<p>Y</p>
<p>TDI левых и правых камер</p>		<p>Y</p>		<p>Y</p>	<p>Y</p>
<p>Скорость струи трикуспидальной регургитации</p>		<p>Y</p>	<p>Y</p>	<p>Y</p>	<p>Y</p>
<p>E/E'</p>		<p>Y</p>		<p>Y</p>	<p>Y</p>
<p>VTI ВТЛЖ, ВТПЖ</p>		<p>Y</p>	<p>Y</p>	<p>Y</p>	<p>Y</p>

0 50W peak восп.

Примечание: ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ЛЖ — левый желудочек, ВТПЖ — выносящий тракт правого желудочка, ВТЛЖ — выносящий тракт левого желудочка, TAPSE — амплитуда систолической экскурсии трикуспидального кольца, TRV — максимальная скорость трикуспидальной регургитации, TDI — тканевая доплерография, peak — максимальная мощность физической нагрузки, VTI — интеграл линейной скорости кровотока.

пиковое потребление кислорода имеет прогностическое значение при идиопатической ЛАГ: значение $<10,4$ л·мин⁻¹·кг⁻¹ было взаимосвязано с ухудшением выживаемости [8]. D. Dumitrescu et al. (2017) также сообщили, что пиковое потребление кислорода $>18,7$ л·мин⁻¹·кг⁻¹ исключало ЛАГ у пациентов с системной склеродермией [9]. Кроме того, КПНТ можно использовать в сочетании с прямыми гемодинамическими измерениями, что позволит получить подробную информацию как о степени сердечной недостаточности, так и об изменениях легочной гемодинамики.

На рис. 4 представлены результаты КПНТ пациентки А. 58 лет с умеренным аортальным стенозом и жалобами

на одышку при ФН умеренной интенсивности. Исходно, по данным спирометрии, обращает внимание снижение минутной вентиляции ($V'E$), потребления кислорода ($V'O_2$, рис. 4, А); по данным ЭхоКГ: максимальный градиент на аортальном клапане составил 65 мм рт.ст., средний градиент (MPG) — 37 мм рт.ст., при сохраненной фракции выброса. На 5-й минуте нагрузки (75 Вт) зафиксировано увеличение MPG до 52 мм рт.ст., продолжавшееся в восстановительном периоде и сопровождавшееся повышением СДЛА >60 мм рт.ст. (рис. 4, В), а также достижением анаэробного порога (RER, рис. 4, С). Столь позднее достижение RER может свидетельствовать о сохранности

функции респираторной системы. $V'E$ и потребление кислорода на пике нагрузки оказались снижены: соотношение пикового потребления кислорода к уровню ФН составило 18,8% (<20%), что в сочетании с сохранным дыхательным резервом ($V'E_{peak}/V'E_{max}$) позволяет дифференцировать одышку, как связанную с нарушением работы сердца, а не легких. Представленный случай иллюстрирует стрессиндуцированную ЛГ, связанную с патологией сердца.

Катетеризация правых камер сердца при физической нагрузке

Наиболее точная оценка легочной гемодинамики во время физической нагрузки сегодня возможна только с помощью инвазивного измерения ДЛАСр, ДЗЛА и СВ на каждой ступени нагрузки. Это позволяет рассчитать общее (ЛССобщ=ДЛАСр/СВ) и легочное сосудистое сопротивление (ЛСС=(ДЛАСр-ДЗЛА)/СВ) при различной мощности ФН, а также получить кривую зависимости ДЛАСр от СВ.

Оценка ДЗЛА с помощью КПК может быть также технически сложной, особенно во время нагрузки. Трудности, как правило, связаны с неполным заклиниванием баллона, что приводит к гибридной оценке ДЛА и ДЗЛА и, следовательно, к завышению значения последнего. Тогда как величина ДЗЛА в покое и во время ФН представляет собой ключевой параметр, используемый для дифференциальной диагностики ЛАГ и ЛГ вследствие заболеваний левых отделов сердца. Кроме того, ДЗЛА используется для расчета ЛСС. Расчет ЛССобщ не требует оценки ДЗЛА, что снижает количество источников ошибок по сравнению с определением ЛСС. Дело в том, что ЛСС в основном определяется сопротивлением прекапиллярных легочных артерий, а ЛССобщ, помимо ЛСС включает также и сопротивление наполнения ЛЖ. Следовательно, изменение данных показателей на фоне ФН может служить ключом к дифференциальной диагностике ранних патологических изменений легочных сосудов и дисфункции левых отделов сердца.

Динамика ЛСС во время ФН у лиц моложе 50 лет крайне незначительна и составляет, по данным G. Kovacs et al. (2012), 0,95–1,45 дин·с·см⁻⁵/л·мин. Снижение же ЛССобщ более выражено: 5–7 дин·с·см⁻⁵/л·мин [1]. Данный факт свидетельствует в пользу того, что во время нагрузки ЛСС практически не изменяется, в то время как сопротивление наполнения ЛЖ значительно уменьшается.

У лиц старше 50 лет, как и в группе молодых людей, наблюдалось очень умеренное снижение ЛСС. Тогда как ЛССобщ не подвергалось снижению или, напротив, нарастало в степени,

пропорциональной возрасту, что может указывать на несовершенство механизмов снижения сопротивления наполнения ЛЖ при увеличении СВ. У всех субъектов с начальным нарастанием ЛССобщ, на последующих ступенях нагрузки данный показатель снижался, т.е. снижение сопротивления наполнения ЛЖ происходило отсрочено. Описанная динамика ЛССобщ может служить основанием для выявления скрытой дисфункции левых отделов сердца, наиболее широко распространенной именно среди пожилых. При этом в состоянии покоя ДЗЛА среди лиц старше 50 лет и молодых людей значимо не различались [10].

Величина ДЛАСр определяется не только ЛСС, но и величиной внутригрудного давления. Последнее зависит от альвеолярного давления, фактического объема легких, эластичности легких, положения тела и, косвенно, от фазы дыхания и возраста. Колебания альвеолярного давления закономерно увеличиваются с увеличением дыхательного объема, эластичности легких и сопротивления дыхательных путей. Во время ФН, когда дыхательный объем значительно увеличивается, надежная оценка внутригрудного давления возможна только при усреднении его значений по нескольким дыхательным циклам.

Кардио-пульмональное нагрузочное тестирование

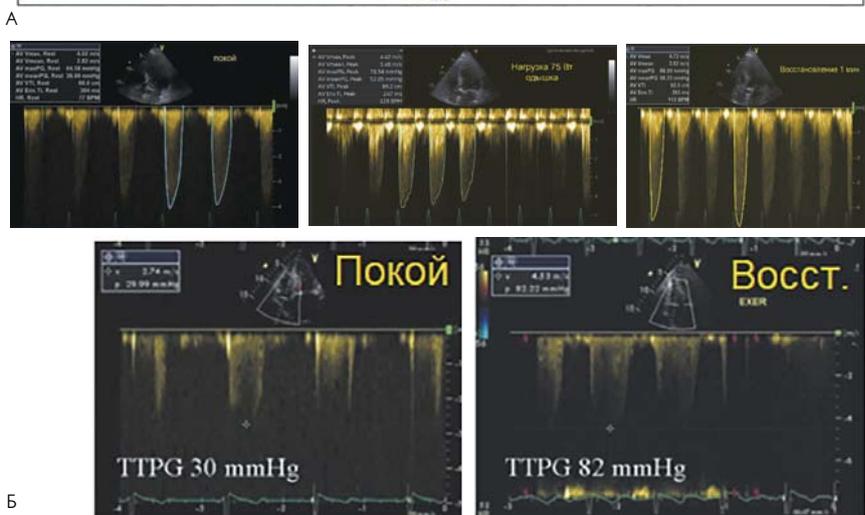
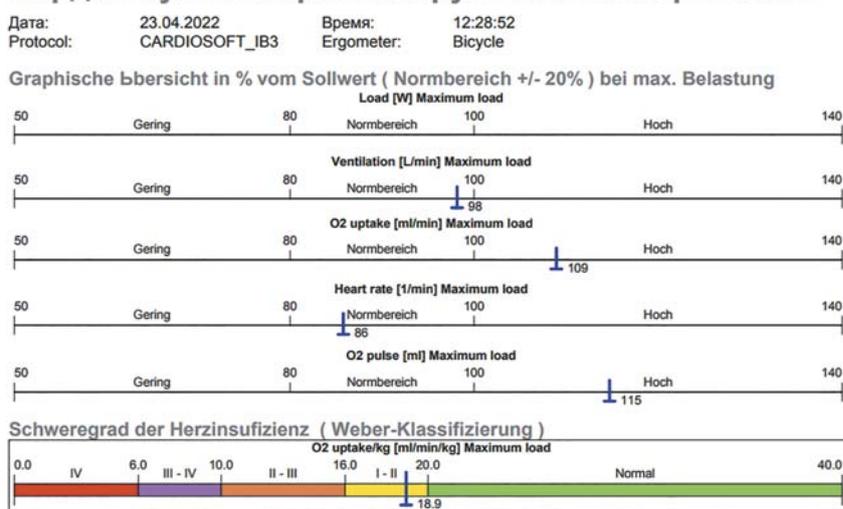
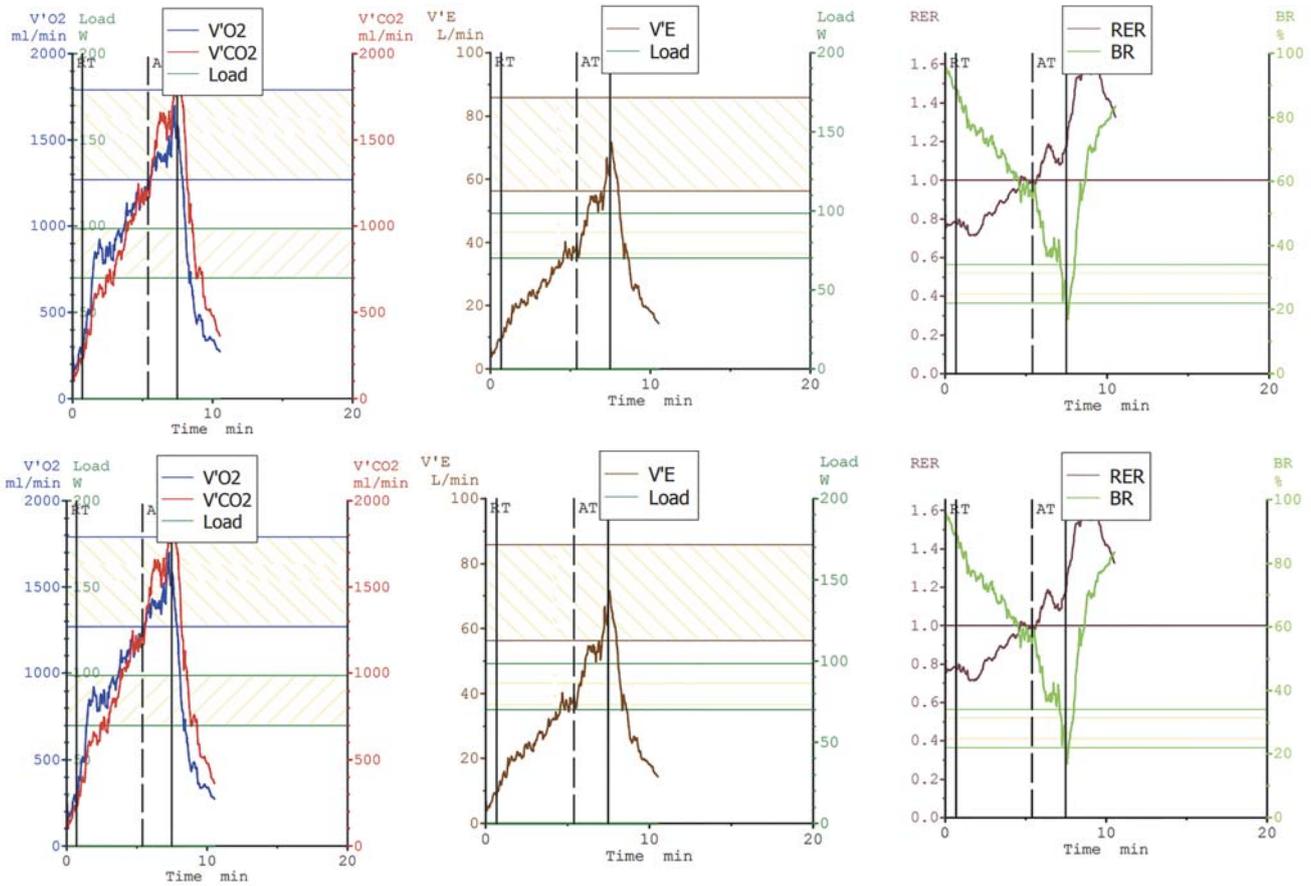


Рисунок 4 А, Б. Данные кардиопульмонального нагрузочного тестирования пациентки А. с умеренным аортальным стенозом. Объяснения в тексте.



С

Рисунок 4 С. Данные кардиопульмонального нагрузочного тестирования пациентки А. с умеренным аортальным стенозом. Объяснения в тексте.

Аналогичная зависимость прослеживается и в отношении определения СВ. Золотым стандартом определения СВ является прямой метод Фика, для применения которого необходимо измерять насыщение крови кислородом и концентрацию гемоглобина, а не рассчитывать их по парциальному давлению кислорода в артериальной и смешанной венозной крови. Кроме того, потребление кислорода должно быть измерено напрямую, а не взято из таблиц, основанных на стандартизированных условиях покоя у здоровых людей. Легочный кровоток может различаться в разных дыхательных циклах, однако СВ, определяемый методом Фика, соответствует среднему кровотоку за несколько дыхательных циклов. Как в покое, так и при нагрузке необходимы повторные оценки СВ с последующим усреднением измерений. Ввиду технической сложности повторны измерений СВ в условиях нарастания мощности нагрузки достаточным считается проведение как минимум двух измерений на каждой ступени.

В большинстве исследований легочной гемодинамики при ФН инвазивным способом, использовался ступенчатый или рамп-протокол. В случае применения ступенчатого протокола измерения параметров гемодинамики проводились в конце каждой ступени нагрузки. Для достижения устойчивого состояния потребления кислорода при любом заданном уровне нагрузки обычно требуется 3–5 мин; однако на практике по понятным причинам в основном используются более короткие временные интервалы (например, 2-минутные ступени, с общей длительностью нагрузки ~10 мин). В дополнение

к гемодинамическим измерениям проводится газовый анализ системного и легочного кровотока в нескольких точках: как минимум, в покое и на пике нагрузки. В некоторых исследованиях использовались протоколы большей длительности с постоянным субмаксимальным уровнем нагрузки. Такие продолжительные нагрузочные тесты не проводились у пациентов с легочными сосудистыми заболеваниями или заболеваниями левых отделов сердца. Изометрическая ФН практически не влияет на СВ, но может изменить внутригрудное и системное артериальное давление, а также системное сосудистое сопротивление. Следовательно, данный протокол не может быть применим для оценки кровообращения в малом круге.

Параметры, характеризующие легочное кровообращение во время физической нагрузки

Впервые понятие «стресс-индуцированная легочная гипертензия» прозвучало в 1973 г. на совещании ВОЗ для обозначения латентной формы ЛГ, которая «становится очевидной только при увеличении кровотока» при ФН, в случае превышения ДЛАСр пограничного значения 30 мм рт. ст. Важно отметить, что исходно эксперты ВОЗ не приводили никаких дополнительных параметров ЛГ при ФН (возраст, мощность нагрузки, СВ), кроме ДЛАСр. В последующие годы по мере внедрения оценки легочной гемодинамики на фоне ФН в клиническую практику стало очевидным, что нормальная реакция легочного давления на нагрузку зависит от возраста и уровня этой нагрузки.

Следовательно, единое пороговое значение давления в легочной артерии для определения стресс-индуцированной ЛГ установить невозможно. Это подтверждают данные крупного мета-анализа почти 1200 здоровых добровольцев, проведенного G. Kovacs с соавт. в 2009 г. [10].

Основываясь на данных инвазивных измерений гемодинамики, у здоровых людей с нарастанием мощности ФН может наблюдаться увеличение ДЛАСр и ДЗЛА, умеренное снижение ЛССобщ и еще более умеренное снижение ЛСС. У лиц в возрасте моложе 50 лет увеличение СВ на 85% было связано с увеличением ДЛАСр на 41%, снижением общего ЛСС на 25% ($p < 0,0001$) и снижением ЛСС на 12% ($p < 0,01$).

В результате ретроспективного анализа, включившего не только пациентов, но и здоровых лиц, сформулированы гемодинамические критерии, позволяющие прогнозировать заболевания легочных сосудов или сердца в соответствии с реакцией легочного кровообращения на ФН [11]. При сравнении контрольной группы с пациентами с ДЛАСр в покое ≤ 20 мм рт.ст., имеющими заболевания сердца или сосудов легких, аномальный гемодинамический ответ определялся увеличением ДЛАСр > 30 мм рт.ст. в сочетании с ЛССобщ > 3 WU на пике нагрузки. Среди всех проанализированных параметров, данные критерии позволяли разделить пациентов без повышения ДЛАСр в покое на здоровых лиц и пациентов с заболеванием легочных сосудов или левожелудочковой сердечной недостаточностью, поэтому исследователи рекомендовали использовать их для определения нагрузочной легочной гипертензии [12].

В качестве альтернативы, для определения «нагрузочной» легочной гипертензии было предложено использовать кривую наклона ДЛАСр/СВ > 3 WU в том случае, если доступно несколько точек измерения ДЛАСр при различных значениях СВ. Преимущество метода с использованием кривой ДЛАСр/СВ заключается в отсутствии зависимости от пиковых значений гемодинамики при ФН, во время которых часто усиливаются дыхательные колебания, а наличие факторов, ограничивающих ФН (таких как боль в суставах, усталость) исключает максимальную нагрузку на сердечно-сосудистую систему [13].

Относительно повышения нормального ДЗЛА в покое и конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДД ЛЖ) во время ФН не существует единого мнения. Различные пороговые значения ДЗЛА (в интервале 20–25 мм рт. ст.) считались верхней границей нормы при ФН, но доказательства, подтверждающих эти значения, недостаточно, что требует дальнейших исследований в данной области. Аналогично ДЛАСр, соотношение ДЗЛА/СВ и отношение КДД ЛЖ/СВ ЛЖ помогут лучше различать физиологические и патологические реакции со стороны ЛЖ, чем абсолютные значения ДЗЛА и КДД ЛЖ. У здоровых лиц эта взаимосвязь может в значительной степени зависеть от возраста и степени физической подготовки. Оценка ДЗЛА или КДД ЛЖ во время ФН не только технически сложна, но и в большой степени зависит от изменений внутригрудного давления. Однако в настоящее время для оценки легочного венозного давления во время ФН не найдено достойной альтернативы этим измерениям.

Наряду с описанными возможностями и преимуществами КПК для диагностики стресс-индуцированной ЛГ основным ограничением продолжает оставаться отсутствие гемодина-

мических критериев в различных возрастных и этнических группах. Кроме того, необходимо проверить их клиническую (одышка и ограничение физической нагрузки) и прогностическую значимость в отношении развития манифестной ЛГ в будущем в рамках проспективных исследований.

Один из путей решения данной задачи предполагает оценку коэффициента растяжимости легочных сосудов α с помощью специальной математической модели

$$[(1 + \alpha \text{ДЛП})5 + 5\alpha \text{ЛССобщ}Q] - 1 / \alpha,$$

где α представляет собой процентное изменение диаметра на мм рт. ст. увеличения давления растяжения; ДЛАСр — среднее давление в легочной артерии, ДЛП — давление в левом предсердии, ЛССобщ — общее легочное сопротивление в покое, рассчитываемое как ДЛАСр/Q (в единицах Вуда), а Q — легочный кровоток (л/мин). Для достижения надежных результатов количество точек измерения ДЛАСр/СВ должно быть не менее 4-х. У здоровых лиц [7].

В исследовании R. Malhotra et al. (2016) были проанализированы параметры растяжимости легочных сосудов у пациентов с сердечной недостаточностью и ЛГ по сравнению с группой контроля. В группе пациентов с сердечной недостаточностью растяжимость была в 1,5 раза ниже, а в группе пациентов с ЛГ — в 3,5 раза ниже по сравнению с группой контроля [14].

Так, зависимость степени увеличения ДЛАСр при нарастании СВ от возраста (более быстрое нарастание ДЛАСр при увеличении интенсивности ФН у лиц старшего возраста), может объясняться не только изменением диастолических характеристик ЛЖ при нагрузке, но также и снижением растяжимости сосудов.

Вентрикуло-артериальная связь представляет собой еще один перспективный гемодинамический параметр для характеристики взаимодействия между правым желудочком и легочной сосудистой сетью [15]. Упрощенно, ударный объем в покое и ответная реакция ударного объема во время нагрузки могут характеризовать также и вентрикуло-артериальное соединение. Так, в одном из исследований вентрикуло-артериальная связь измерялась как отношение эластичности ПЖ (независимого от нагрузки показателя сократимости, Ees) и артериальной эластичности (показателя постнагрузки, Ea). Согласно данным R. Naeije et al. (2018), оптимальная механическая связь ПЖ с легочной артерией определяется соотношением $E_{\text{max}}/E_a = 1$, тогда как оптимальная передача энергии из желудочка в артериальную систему легких достигается при соотношении E_{max}/E_a 1,5–2 [6]. O. A. Spruijt et al. (2015) удалось показать, что во время ФН у пациентов с ЛАГ вентрикуло-артериальная связь ухудшалась из-за невозможности дальнейшего увеличения сократительной способности ПЖ [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Легочная гипертензия при ФН — это состояние, представляющее собой гемодинамические проявления раннего легочного сосудистого заболевания, патологии левых отделов сердца, легких или комбинации этих состояний.

Оценка легочной гемодинамики во время ФН в дополнение к показателям гемодинамики в покое может предоставить важную дополнительную информацию о причине

жалоб (одышки) и иметь важное прогностическое значение, открывает возможности для наиболее раннего выявления причины ЛГ. Согласно всем современным руководствам, катетеризация правых отделов сердца с физической нагрузкой продолжает оставаться «золотым стандартом», однако с учетом всех ограничений метода рутинное его применение в клинической практике ограничено. Использование всех возможностей современных неинвазивных модальностей стресс-тестирования позволяет получить достаточно полную информацию не только о легочной гемодинамике на фоне физической нагрузки, но и функции сердца.

Количественные критерии стресс-индуцированной ЛГ носят рекомендательный характер и представлены сочетанием увеличения ДЛАСр >30 мм рт. ст. и ЛСС >3 WU при нормальных значениях ДЛАСр покоя (<25 мм рт. ст.). Возможно, что более информативным критерием окажется не абсолютное значение ДЛАСр, а оценка кривой наклона ДЛАСр/СВ. Для определения патологического ответа на нагрузку представляется интересным исследовать изменения ДЗЛА и давления наполнения ЛЖ. Все это осуществимо с помощью современных возможностей стресс-ЭхоКГ, при условии корректного их использования и интерпретации данных опытными специалистами, а также при наличии соответствующей материально-технической базы.

Список литературы / References

1. Kovacs G., Olschewski A., Berghold A., Olschewski H. Pulmonary vascular resistances during exercise in normal subjects: a systematic review. *European Respiratory Journal*. 2012; 39(2): P. 319–328. DOI: 10.1183/09031936.00008611.
2. Galiè N., McLaughlin V.V., Rubin L.J., Simonneau G. 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension // *European Respiratory Journal*. 2019. Vol. 53. P. 2–148.
3. Vahanian A., Iung B. The new ESC/EACTS guidelines on the management of valvular heart disease. *Archivment of Cardiovascular Diseases*. 2012; 105(10): P. 465–7. DOI: 10.1016/j.acvd.2012.09.001.
4. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014; 63(22): P. 57–185. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.536.
5. Lancellotti P., Pellikka P., Budts W. et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of cardiovascular imaging and the American Society of Echocardiography. *European Heart Journal — Cardiovascular Imaging*. — 2016 Vol. 17(11): 1191–1229. DOI: 10.1016/j.echo.2016.10.016.
6. Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F. ESC/EACTS Scientific Document Group, 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. Vol. 43 (7): 561–632. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395.
7. Naeije R., Saggar R., Badesch D. Exercise-induced pulmonary hypertension: translating pathophysiological concepts into clinical practice. *Chest*. 2018; 154(1): P. 10–15. DOI: 10.1016/j.chest.2018.01.022.
8. Wensel R., Francis D.P., Meyer F.J. Incremental prognostic value of cardiopulmonary exercise testing and resting haemodynamics in pulmonary arterial hypertension. *International Journal of Cardiology*. 2013; 167(4): P. 1193–1198. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.03.135.
9. Dumitrescu D., Nagel C., Kovacs G. et al. Cardiopulmonary exercise testing for detecting pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *Heart* 2017; 103: 774–782. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309981.
10. Kovacs G., Berghold A., Scheidl S. et al. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *European Respiratory Journal*. — 2009; 34(4): 888–894. DOI: 10.1183/09031936.00145608.
11. Callan P., Clark AL. Right heart catheterization: indications and interpretation. *Heart* 2016; 102(2): 147–157. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307786.
12. Herve P., Lau E.M., Sitbon O. et al. Criteria for diagnosis of exercise pulmonary hypertension. *Eur. Respir. J.* 2015; 46: 728–737. DOI: 10.1183/09031936.00021915.
13. Godinas L., Lau E.M., Chemla D. et al. Diagnostic concordance of different criteria for exercise pulmonary hypertension in subjects with normal resting pulmonary artery pressure. *European Respiratory Journal*. 2016; 48(1): 254–257. DOI: 10.1183/13993003.01678-2015.
14. Malhotra R., Bakken K., D'Elia E., Lewis G.D. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology. Heart Failure*. 2016; 4(8): P. 607–616. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.03.022.
15. Todaro M.C., Carej S., Zito C. Echocardiographic evaluation of right ventricular-arterial coupling in pulmonary hypertension. *American Journal of Cardiovascular Disease*. 2020; 10(4): 272–283.
16. Spruijt O.A., de Man F.S., Groepenhoff H. The effects of exercise on right ventricular contractility and right ventricular-arterial coupling in pulmonary hypertension. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*. 2015; 191(9): 1050–1057. DOI: 10.1164/rccm.201412-2271OC.

Сведения об авторах

Найден Татьяна Викторовна, к.м.н., асс. кафедры функциональной диагностики¹, ORCID: 0000-0002-9770-472X

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна, д.м.н., проф. кафедры функциональной диагностики¹, ORCID: 0000-0001-7300-1942

Федоретц Виктор Николаевич, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии², ORCID: 0000-0002-6035-3185

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Автор для переписки: Найден Татьяна Викторовна, E-mail: tatyana.naiden@szgmu.ru

About author

Naiden T. V.¹, ORCID: 0000-0002-9770-472X

Bartosh-Zelenaya S. Yu.¹, ORCID: 0000-0001-7300-1942

Fedoretz V. N.², ORCID: 0000-0002-6035-3185

¹ Northwestern State University named by I.I. Mechnikov of the Department of Health of Russian Federation, St. Petersburg

² St. Petersburg State Pediatric Medical University, Russian Federation, St. Petersburg

Corresponding author: Naiden T. V., E-mail: tatyana.naiden@szgmu.ru

Статья поступила / Received 15.07.2022

Получена после рецензирования / Revised 16.08.2022

Принята в печать / Accepted 16.08.2022

Для цитирования: Найден Т.В., Бартош-Зеленая С.Ю., Федоретц В.Н. Стресс-индуцированная легочная гипертензия: определение и диагностика. *Медицинский алфавит*. 2022; (20): 36–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-20-36-42>

For citation: Naiden T. V., Bartosh-Zelenaya S. Yu., Fedoretz V. N. Stress-induced pulmonary hypertension: definition and diagnosis. *Medical alphabet*. 2022; (20): 36–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-20-36-42>

