ISSN 1814-6023 (Print)
ISSN 2524-2350 (Online)
УДК 616.124.3-008.1-073.43-035-036.8:616.12-008.46-036.12
https://doi.org/10.29235/1814-6023-2022-19-2-187-198

Поступила в редакцию 22.09.2021
Received 22.09.2021

О. М. Жерко[1], А. Н. Михайлов[1], Э. И. Шкребнева[2], Н. П. Олиферко[3]

[1]Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Республика Беларусь
[2]Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Республика Беларусь
[3]1-я городская клиническая больница, Минск, Республика Беларусь

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВОГО МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Аннотация. Новый научно обоснованный метод определения диастолической дисфункции (ДД) правого желудочка (ПЖ) при сердечной недостаточности строится на концепции комплексной оценки ведущих патофункциональных и гемодинамических механизмов развития и прогрессирования ДД ПЖ, глобального ремоделирования сердца. На независимой экзаменационной выборке пациентов с хронической сердечной недостаточностью показано, что данный метод обладает хорошей воспроизводимостью и высокой точностью, составляющей 99,2 %.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, правый желудочек, хроническая сердечная недостаточность, 2D Speckle Tracking эхокардиография

Для цитирования: Диагностическая эффективность нового метода определения диастолической дисфункции правого желудочка при сердечной недостаточности / О. М. Жерко [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2022. – Т. 19, № 2. – С. 187–198. https://doi.org/10.29235/1814-6023-2022-19-2-187-198

Olga M. Zherko[1], Anatoly N. Mikhailov[1], Elina I. Shkrebneva[2], Natalya P. Oliferko[3]

[1]Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Republic of Belarus
[2]Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Republic of Belarus
[3]1st Municipal Clinical Hospital, Minsk, Republic of Belarus

DIAGNOSTIC EFFICIENCY OF A NEW METHOD FOR DETERMINING THE RIGHT VENTRICLE DIASTOLIC DYSFUNCTION IN HEART FAILURE

Abstract. A new scientifically based method for determining the right ventricle (RV) diastolic dysfunction (DD) uses the concept of a comprehensive assessment of the leading pathofunctional and hemodynamic mechanisms of development and progression of RV DD in heart failure, global heart remodeling. An independent examination sample of patients with chronic heart failure showed that this method has good reproducibility and high accuracy of 99.2 %.

Keywords: diastolic dysfunction, right ventricle, chronic heart failure, 2D Speckle Tracking echocardiography

For citation: Zherko O. M., Mikhailov A. N., Shkrebneva E. I., Oliferko N. P. Diagnostic efficiency of a new method for determining the right ventricle diastolic dysfunction in heart failure. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2022, vol. 19, no. 2, pp. 187–198 (in Russian). https://doi.org/10.29235/1814-6023-2022-19-2-187-198

Введение. Дисфункция правого желудочка (ПЖ) при хронической сердечной недостаточности (ХСН) формируется вследствие диастолической и систолической желудочковой взаимозависимости, ранней коронарной микрососудистой патологии, обструктивной болезни коронарных эпикардиальных артерий при хроническом коронарном синдроме, фибрилляции предсердий, возрастании постнагрузки на ПЖ при посткапиллярной легочной гипертензии, коморбидности (ожирении, сахарном диабете (СД) II типа, почечной дисфункции) [1–6]. Диастолическая дисфункция (ДД) левого желудочка (ЛЖ) из-за замедления релаксации и жесткости камеры ЛЖ вызывает пассивное повышение давления в левом предсердии (ЛП), которое в комбинации со сниженной податливостью ЛП обусловливает «пассивный» подъем давления заклинивания легочных капилляров и легочного давления, а также пульсирующую нагрузку на легочное венозное русло. Допол-

нительным фактором является легочная вазоконстрикция без или с ремоделированием легочных сосудов, которая может приводить к дальнейшему росту легочного давления, непропорциональному повышению давления наполнения ЛЖ. Хронический легочный застой вызывает ремоделирование легочной сосудистой сети, в том числе мускулинизацию легочных венул, пролиферацию эндотелиальных клеток в легочных капиллярах, интимальную гипертрофию в легочных артериях [1, 7]. Морфологическая трансформация стенок легочных сосудов приводит к возрастанию постнагрузки на ПЖ, запускает множество молекулярных и нейрогормональных путей: активацию эндотелиальной, автономной нервной, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, секрецию натрийуретических пептидов, цитокиновый ответ. ПЖ, высокочувствительный к постнагрузке, гипертрофируется для поддержания сердечного выброса, что в конечном итоге увеличивает рассогласование между потребностью в кислороде и миокардиальным кровоснабжением, а в комбинации с выбросом цитокинов и оксидативным стрессом вызывает деградацию миофибрилл и экстрацеллюлярного матрикса, ишемию миокарда, стимулирует продукцию коллагена и миокардиальный фиброз. ДД, дилатация и систолическая дисфункция ПЖ, развивающиеся в ответ на повреждающие факторы, в свою очередь приводит к системной конгестии [1, 7–10].

Дисфункция ПЖ обладает высокой клинической и прогностической значимостью. У пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (ХСНсохрФВ) независимая ассоциация с прогнозом установлена для дисфункции ПЖ ($p < 0{,}001$) и систолического давления в легочной артерии ($p = 0{,}003$), а не для левожелудочковых показателей [8]. Наличие ДД ПЖ при ХСН указывает на крайне неблагоприятный прогноз у пациента – продолжительность жизни менее 2 лет [11]. Таким образом, необходим метод определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности, обладающий высокой диагностической точностью.

Целью исследования являлась оценка диагностической эффективности нового комплексного метода определения диастолической дисфункции правого желудочка при сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования. На первом этапе (2017–2018 гг.) на базе УЗ «1-я городская клиническая больница» г. Минска (1 ГКБ) выполнено клинико-инструментальное исследование стратифицированной случайной выборки, состоящей из 247 пациентов (113 (45,7 %) мужчин и 134 (54,3 %) женщин) в возрасте 67 (59; 76) лет. На втором этапе (2019–2021 гг.) в ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» (МНПЦХТГ) выполнено воспроизводящее клинико-инструментальное исследование стратифицированной случайной выборки, включавшей 179 пациентов (97 (54,2 %) мужчин и 82 (45,8 %) женщины) в возрасте 62,0 (57,0; 67,0) года.

Критерии включения в исследование: синусовый ритм; эссенциальная артериальная гипертензия (АГ); хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС): атеросклеротическая болезнь сердца, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда ЛЖ, после которого прошло не менее полугода (время, необходимое для стабилизации структурно-функциональных показателей ЛЖ); ХСН; наличие добровольного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: первичная митральная регургитация, митральный стеноз, пластика или протезирование митрального клапана, врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, острые и хронические заболевания почек, острые и хронические болезни органов дыхания, легочная эмболия, первичная легочная гипертензия, другие болезни легочных сосудов.

У пациентов определяли уровень N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови. ЭхоКГ выполняли на ультразвуковых аппаратах Siemens Acuson S1000 (Германия) и Vivid E9 (GE Healthcare, США). ФВ ЛЖ рассчитывали, используя биплановую методику дисков Simpson. Систолическое давление в легочной артерии (СД ЛА, мм рт. ст.) определяли по стандартной методике [12]. Скорости пиков *E* и *A* (м/с) транстрикуспидального кровотока (ТК), время замедления пика *E* ТК (DT_E, мс) рассчитывали в режиме импульсно-волновой допплерографии при установке контрольного объема на уровне концов створок трикуспидального клапана. Пиковые скорости раннего диастолического (*e′*, см/с) и систолического (*s′*, см/с) движения латеральной части трикуспидального фиброзного кольца изме-

частей сердца и получения более точных данных [11]. Для оценки продольной систолической функции ЛЖ использовали метод 2D Speckle Tracking Echocardiography (STE) с помощью аппарата Vivid E9 (GE Healthcare, США). С помощью программного обеспечения EchoPac PC (GE Healthcare, США) вычисляли глобальную продольную деформацию миокарда ЛЖ (ГПДМ ЛЖ, %), а также деформацию в базальных, средних и апикальных сегментах передней, задней, перегородочной, боковой стенок ЛЖ (%), а также в 6 базальных, 6 средних и 6 апикальных сегментах ЛЖ. Далее вычисляли среднюю деформацию базальных (ε_{basal}), средних (ε_{middle}) и апикальных (ε_{apical}) сегментов ЛЖ (%) по формуле:

$$\varepsilon_{basal} = (\varepsilon_{septal} + \varepsilon_{lateral} + \varepsilon_{anterior} + \varepsilon_{inferior} + \varepsilon_{posterior} + \varepsilon_{anteroseptal})/6,$$

где ε_{septal}, $\varepsilon_{lateral}$, $\varepsilon_{anterior}$, $\varepsilon_{inferior}$, $\varepsilon_{posterior}$, $\varepsilon_{anteroseptal}$ – деформация базальных сегментов перегородочной, боковой, передней, задней, задней перегородочной и передней перегородочной стенок ЛЖ (%).

Для оценки систолической функции правого желудочка (ПЖ) использовали метод 2D Speckle Tracking Echocardiography (STE) с помощью аппарата Vivid E9 (GE Healthcare, США). С помощью программного обеспечения EchoPac PC (GE Healthcare, США) вычисляли глобальную продольную деформацию миокарда ПЖ (ГПДМ ПЖ, %), а также деформацию в базальных, средних и апикальных сегментах свободной стенки ПЖ (%), а также в 3 базальных, 3 средних и 3 апикальных сегментах ПЖ. Далее вычисляли среднюю деформацию базальных (ε_{basal}), средних (ε_{middle}) и апикальных (ε_{apical}) сегментов ПЖ (%) по формуле:

$$\varepsilon_{basal} = (\varepsilon_{basal\ anterior} + \varepsilon_{basal\ inferior} + \varepsilon_{basal\ lateral})/3,$$

где $\varepsilon_{basal\ anterior}$, $\varepsilon_{basal\ inferior}$, $\varepsilon_{basal\ lateral}$ – деформация базальных сегментов передней, задней и боковой стенок ПЖ (%).

Систолическую функцию ЛЖ оценивали по амплитуде систолического смещения фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE, мм) в М-режиме из апикальной 4-камерной позиции [12]:

$$TAPSE = 1,24 \cdot ИМТ + 1,9,$$

где ИМТ – индекс массы тела (кг/м^2).

Систолическую функцию ПЖ оценивали по скорости систолического смещения фиброзного кольца трикуспидального клапана (S', см/с) в импульсно-волновом режиме тканевой допплерографии из апикальной 4-камерной позиции [12].

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.) вычисляли по формуле:

$$СДЛА = 10 \cdot V_{TP} / 9 \cdot 7_{5,9\,2\,7} + 0,16,$$

где V_{TP} – скорость трикуспидальной регургитации (м/с); $9 \cdot 7_{5,9\,2\,7}$ – среднее давление в правом предсердии (мм рт. ст.), которое принимали равным 5 мм рт. ст. при нормальном размере нижней полой вены (менее 21 мм) и коллабировании ее более чем на 50 % при спонтанном дыхании или при пробе с глубоким вдохом [12].

Фракцию выброса ПЖ (ФВ ПЖ, %) вычисляли по формуле:

$$ФВ\ ПЖ = (9 \cdot 7_{\text{ф}} - 9 \cdot 7_{\text{с}}) / 9 \cdot 7_{\text{ф}} \cdot 100,$$

где $9 \cdot 7_{\text{ф}}$ – конечно-диастолический объем ПЖ (мл), $9 \cdot 7_{\text{с}}$ – конечно-систолический объем ПЖ (мл) [12].

2D Speckle Tracking Echocardiography (STE) с помощью аппарата Vivid E9 (GE Healthcare, США). С помощью программного обеспечения EchoPac PC (GE Healthcare, США) вычисляли глобальную продольную деформацию миокарда ЛЖ (ГПДМ ЛЖ, %), а также деформацию в базальных, средних и апикальных сегментах передней, задней, перегородочной, боковой стенок ЛЖ (%), а также в 6 базальных, 6 средних и 6 апикальных сегментах ЛЖ. Далее вычисляли среднюю деформацию базальных (ε_{basal}), средних (ε_{middle}) и апикальных (ε_{apical}) сегментов ЛЖ (%) по формуле:

$$\varepsilon_{basal} = (\varepsilon_{septal} + \varepsilon_{lateral} + \varepsilon_{anterior} + \varepsilon_{inferior} + \varepsilon_{posterior} + \varepsilon_{anteroseptal})/6,$$

где ε_{septal}, $\varepsilon_{lateral}$, $\varepsilon_{anterior}$, $\varepsilon_{inferior}$, $\varepsilon_{posterior}$, $\varepsilon_{anteroseptal}$ – деформация базальных сегментов перегородочной, боковой, передней, задней, задней перегородочной и передней перегородочной стенок ЛЖ (%).

Для оценки систолической функции правого желудочка (ПЖ) использовали метод 2D Speckle Tracking Echocardiography (STE) с помощью аппарата Vivid E9 (GE Healthcare, США). С помощью программного обеспечения EchoPac PC (GE Healthcare, США) вычисляли глобальную продольную деформацию миокарда ПЖ (ГПДМ ПЖ, %), а также деформацию в базальных, средних и апикальных сегментах свободной стенки ПЖ (%), а также в 3 базальных, 3 средних и 3 апикальных сегментах ПЖ. Далее вычисляли среднюю деформацию базальных (ε_{basal}), средних (ε_{middle}) и апикальных (ε_{apical}) сегментов ПЖ (%) по формуле:

$$\varepsilon_{basal} = (\varepsilon_{basal\ anterior} + \varepsilon_{basal\ inferior} + \varepsilon_{basal\ lateral})/3,$$

где $\varepsilon_{basal\ anterior}$, $\varepsilon_{basal\ inferior}$, $\varepsilon_{basal\ lateral}$ – деформация базальных сегментов передней, задней и боковой стенок ПЖ (%).

Полученные данные обрабатывали с помощью программного обеспечения Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для оценки нормальности распределения количественных признаков использовали критерий Шапиро–Уилка. Данные, имеющие нормальное распределение, представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$). Данные, не имеющие нормального распределения, представлены в виде медианы, 25-го и 75-го процентилей (Me (25; 75)). Для сравнения двух независимых групп по количественному признаку, имеющему нормальное распределение, использовали критерий Стьюдента (t). Для сравнения двух независимых групп по количественному признаку, не имеющему нормального распределения, использовали критерий Манна–Уитни (U). Для сравнения двух зависимых групп по количественному признаку, не имеющему нормального распределения, использовали критерий Вилкоксона (T). Для сравнения двух зависимых групп по качественному признаку использовали критерий Макнемара (Q). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

В 1 группе (247 пациентов) 1 степень, в 102) – 2 степень, в 145) – 3 степень. У пациентов с ГПДМ ЛЖ, STE 91 (64,0 (58,0; 70,0) %), в 31) – 2 степень, в 60) – 3 степень. У пациентов с

выборка пациентов МНПЦХТГ была разделена на контрольную группу (пациенты без ХСН, $n = 49$) и основную группу (пациенты с ХСН, $n = 130$), из которой были выделены группы сравнения – пациенты с ХСНсохрФВ ($n = 80$) и с ХСН с ФВ ЛЖ менее 50 % ($n = 50$).

Для проведения статистического анализа в среде Excel-2013 были созданы и зарегистрированы две базы данных обследованных пациентов (регистрационные свидетельства Государственного регистра информационных ресурсов от 26.02.2019 г. № 1761917812, от 9.04.2020 г. № 1762022366), обработку которых осуществляли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA (v8.0). Поскольку для большинства количественных переменных распределение отличалось от нормального, результаты оценивали непараметрическими методами, а количественные значения изучаемых показателей представляли в виде медианы и интерквартильного размаха (Me (LQ; UQ)). Для сравнения по количественным признакам использовали *U*-критерий Манна–Уитни. Сравнение по качественным признакам выполняли путем построения таблиц сопряженности по методу Пирсона и максимального правдоподобия χ^2. Для оценки взаимосвязей между рассматриваемыми признаками рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена (R). ROC-анализ для разработки граничных значений ультразвуковых признаков, чувствительных и специфичных для диагностики ДД ПЖ, расчет отношения шансов (ОШ) установления ДД ПЖ при ХСН и его 95 %-ного доверительного интервала (ДИ) выполняли с помощью программы MedCalc@, version14.8.1. Для разработки многофакторной шкалы риска установления ДД ПЖ II типа в программе SPSS версии 26 проведен категориальный регрессионный анализ с оптимальным шкалированием и подбором ультразвуковых признаков, имеющих статистическую значимость. Рассчитанные коэффициенты важности критериев умножали на 100 и округляли до целых чисел. Шкалу валидизировали с помощью методики Bootstrap на 1000 случайно сгенерированных выборок. Далее для получения порогового значения баллов в разработанной шкале был применен ROC-анализ с учетом балла каждого пациента. Точность нового метода определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности рассчитывали как отношение суммы истинно положительных и истинно отрицательных результатов к общему числу пациентов с ХСН экзаменационной выборки, выраженное в процентах. Операционные характеристики нового метода устанавливали на основании ROC-анализа. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Пациенты обучающей выборки контрольной и основной групп 1 ГКБ были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела (ИМТ), частоте заболеваемости и степени АГ, распространенности хронической ИБС, СД II типа, статистически значимо отличались по частоте ХСН, функциональным классам (ФК) ХСН, установленным согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), значениям NT-proBNP (табл. 1).

Таблица 1. **Клиническая характеристика контрольной и основной групп пациентов обучающей выборки**

Table 1. **Clinical characteristics of the control and main groups of the patients in the training sample**

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	*p*
Возраст, лет	70 (64; 77)	71 (64; 78)	0,71
Пол женский, % (*n*)	51,0 (52)	56,6 (82)	0,39
ИМТ, кг/м^2	30,4 (27,0; 34,1)	30,9 (27,4; 35,5)	0,65
Эссенциальная АГ, % (*n*)	100,0 (102)	100,0 (145)	–
Эссенциальная АГ, степень	2 (2; 3)	2 (2; 3)	0,51
Хроническая ИБС, % (*n*)	79,4 (81)	89,7 (130)	0,10
СД II типа, % (*n*)	28,4 (29)	29,7 (43)	0,92
ХСН, % (*n*)	53,9 (55)	80,0 (116)	<0,001
ХСН, ФК NYHA	I (I; I)	II (I; III)	<0,001
NT-proBNP, пг/мл	107,0 (62,9; 261,0)	326,5 (144,0; 778,0)	<0,001

На основании корреляционного анализа Спирмена между тяжестью ДД ПЖ и ХСН, классифицированной согласно ФВ ЛЖ (R = 0,50, $p < 0,001$), значениями гормона NT-proBNP (R = 0,48, $p < 0,001$), ФК ХСН по классификации NYHA (R = 0,46, $p < 0,001$) и значениями TAPSE (R = –0,45, $p < 0,001$) установлены умеренные статистически значимые взаимосвязи. Слабая статистически значимая ассоциация определена между ДД ПЖ I типа и ДД ЛЖ (R = 0,31, $p < 0,001$), умеренные корреляции – между ДД ПЖ II и III типа и ДД ЛЖ (R = 0,55, $p < 0,001$), систолической дисфункцией ЛЖ (R = 0,61, $p < 0,001$), повышенным давлением наполнения ЛЖ (R = 0,47, $p < 0,001$), ЛСС (R = 0,50, $p < 0,001$), СД ЛА (R = 0,52, $p < 0,001$), сильная ассоциация – между ДД ПЖ II и III типа и систолической дисфункцией ПЖ (R = 0,71, $p < 0,001$). Установленные закономерности указывают на патогенетическую основу формирования ДД ПЖ при ХСН – ее факторы риска, патофункциональные и гемодинамические механизмы развития.

По результатам ROC-анализа определен комплекс диагностических критериев ДД ПЖ I типа (замедленной релаксации), включающий отношение *E*/*A* ТК ≤ 0,81 (площадь поля под ROC-кривой (AUC) 0,99, чувствительность (Ч) 97,1 %, специфичность (С) 98,2 %), скорость пика *E* ТК ≤ 0,46 м/с (AUC 0,86, Ч 82,5 %, С 72,9 %), время замедления DT_E ТК > 192 мс (AUC 0,76, Ч 70,2 %, С 71,3 %) [13].

По результатам категориального регрессионного анализа с оптимальным шкалированием разработана балльная шкала оценки риска установления ДД ПЖ II типа, включающая следующие ультразвуковые критерии и их баллы: индекс раннего диастолического наполнения ПЖ *E*/*e*′ > 4,08 – 15 баллов, СД ЛА > 32,6 мм рт. ст. – 37, TAPSE ≤ 20 мм – 49 баллов. На основании ROC-анализа получено граничное значение суммы баллов (>52), указывающее на высокий риск установления ДД ПЖ при сердечной недостаточности (AUC 0,99, Ч 93,9 %, С 100,0 %) [14].

Определено граничное значение NT-proBNP при ДД ПЖ II типа (псевдонормализации) – >353 пг/мл (AUC 0,86, Ч 76,6 %, С 83,2 %). Диагностическим для ДД ПЖ II типа является комплекс ультразвуковых показателей: *E*/*e*′ > 4,08 (AUC 0,75, Ч 81,1 %, С 56,9 %), *e*′ ≤ 11 см/с (AUC 0,77, Ч 77,4 %, С 69,3 %), TAPSE ≤ 20 мм (AUC 0,86, Ч 74,1 %, С 83,3 %), СФПВ ≤ 51,4 % (AUC 0,80, Ч 80,9 %, С 78,4 %), СД ЛА > 32,6 мм рт. ст. (AUC 0,85, Ч 85,2 %, С 79,5 %), *E*/*A* ТК = 0,82–1,86. Дополнительными критериями диагностики установлены конечно-систолическая площадь ПП >19,38 см^2 (AUC 0,72, Ч 61,1 %, С 76,5 %), индекс конечно-систолического объема ПП >27,5 мл/м^2 (AUC 0,78, Ч 66,7 %, С 81,7 %), пиковая скорость ТР >2,52 м/с (AUC 0,83, Ч 86,8 %, С 72,5 %), диастолическое давление в ЛА >16 мм рт. ст. (AUC 0,85, Ч 85,2 %, С 79,5 %) [13].

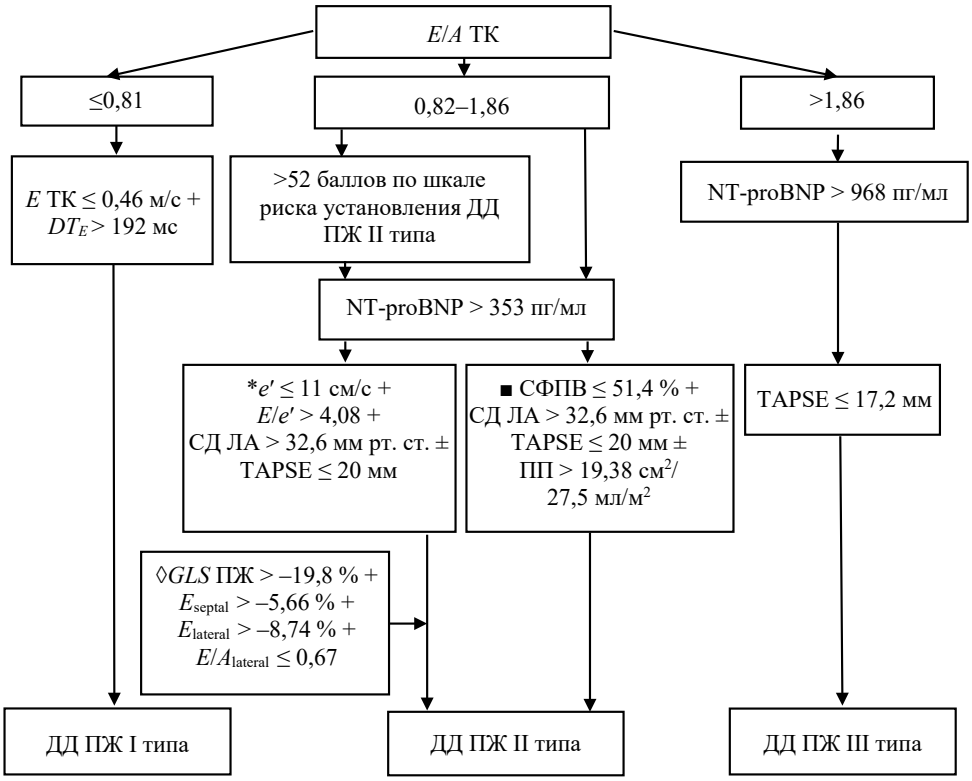
Граничное значение NT-proBNP в сыворотке крови при ДД ПЖ III типа установлено >968 пг/мл (AUC 1,0, Ч 100,0 %, С 100,0 %). Диагностическим для ДД ПЖ III типа является комплекс показателей: *E*/*A* ТК > 1,86 (AUC 1,0, Ч 100,0 %, С 100,0 %), TAPSE ≤ 17,2 мм (AUC 0,99, Ч 100,0 %, С 95,1 %) [13].

Пациенты контрольной и основной групп, сформированных для разработки диагностических для ДД ПЖ критериев STE, были сопоставимы по возрасту, полу, частоте заболеваемости и степени АГ, распространенности хронической ИБС, стандартным показателям ЭхоКГ, характеризующим систолическую функцию ПЖ: значениям ФИП ПЖ, TAPSE, *s*′, СД ЛА (табл. 2).

Комплекс диагностических для ДД ПЖ критериев включает ранние диастолические продольные деформации базальносептального сегмента ПЖ – $E_{septalПЖ}$ > –5,66 % (AUC 0,90, Ч 76,9 %, С 85,7), базальнолатерального сегмента ПЖ – $E_{lateralПЖ}$ > –8,74 % (AUC 0,87, Ч 91,1 %, С 70,8), отношение ранней и поздней диастолических продольных деформаций базальнолатерального сегмента ПЖ – $E/A_{lateralПЖ}$ ≤ 0,67 (AUC 0,89, Ч 62,2 %, С 100,0 %), *GLS* ПЖ > –19,8 % (AUC 0,86, Ч 63,8 %, С 93,1 %) [15].

На основании диагностических критериев разработан метод определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности (см. рисунок), включающий шкалу риска установления ДД ПЖ II типа (табл. 3) и алгоритм определения ДД ПЖ, адаптированный для работы на системах ультразвуковой визуализации различного класса.

Сформированные для поверки воспроизводимости и диагностической эффективности разработанного метода определения ДД ПЖ контрольная группа и группа сравнения пациентов с ХСНсохрФВ экзаменационной выборки были сопоставимы по возрасту, полу, частоте эссенциальной АГ, СД II типа, степени АГ, статистически значимо отличались по распространенности хронической ИБС, показателям ЭхоКГ, характеризующим ремоделирование сердца (табл. 4).



Алгоритм определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности: «+» – обязательное наличие ультразвукового признака, «±» – необязательное наличие ультразвукового признака, * – система ультразвуковой визуализации экспертного или высокого класса, ◊ – система ультразвуковой визуализации экспертного класса, ■ – система ультразвуковой визуализации среднего класса

The algorithm for determining RV DD in heart failure: "+" – obligatory presence of an ultrasound sign, "±" – optional presence of an ultrasound sign, * – expert or high-class ultrasound imaging system, ◊ – expert ultrasound imaging system, ■ – ultrasound system middle class renderings

Таблица 2. **Клинико-инструментальная характеристика пациентов контрольной и основной групп**

Table 2. **Clinical and instrumental characteristics of the patients of the control and main groups**

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	*p*
Возраст, лет	62 (53; 69)	65 (59; 71)	0,05
Пол женский, % (*n*)	64,5 (20)	71,7 (43)	0,28
Эссенциальная АГ, % (*n*)	96,8 (30)	100,0 (60)	0,29
Эссенциальная АГ, степень	2 (2; 2)	2 (2; 2)	0,28
Хроническая ИБС, % (*n*)	89,1 (27)	98,3 (59)	0,22
ФИП ПЖ, %	42,0 (41,0; 50,0)	45,0 (41,0; 49,0)	0,18
TAPSE, мм	22,0 (20,0; 23,0)	20,0 (18,8; 23,0)	0,08
s′ ПЖ, см/с	15,0 (12,0; 16,0)	14,0 (12,0; 16,0)	0,58
СД ЛА, мм рт. ст.	20,0 (16,0; 24,0)	24,0 (18,0; 27,0)	0,12

Таблица 3. **Балльная шкала оценки высокого риска установления ДД ПЖ II типа при ХСН [14]**

Table 3. **Scoring scale for assessing the high risk of establishing type II DD of the pancreas in CHF [14]**

Показатель	Значение	Баллы
E/*e′*	>4,08	+15
СД ЛА, мм рт. ст.	>32,6	+37
TAPSE, мм	≤20	+49
Высокий риск установления ДД ПЖ II типа при ХСН, сумма баллов	>52	

При валидизации шкалы оценки риска установления ДД ПЖ II типа при сердечной недостаточности в экзаменационной выборке при присвоении критериям баллов, разработанных на обучающей выборке, получен аналогичный порог отсечения – >52 (AUC 0,99, Ч 90,0 %, С 100 %).

Таблица 4. Debgbdh bgkljmf_glZevgZy oZjZdl_jbklbdZ iZpb_glh\ dhgljhevghc]j b]jmiiu kjZ\g_gby iZpb_glu k OKGkhojN< wdaZf_gZpbhgghc \u[hjdb

Table 4. &OLQLFDO DQG LQVWUXPHQWDO FKDUDFWHULVWLFV RI WKH SDWLH SDWLHQWV ZLWK &+) ZLWK SUHVHUYHG HMHFWLRQ IUDFWLRQ RI WKH H[DPLQDWLRQ VDP

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения (пациенты с ХСНсохрФВ)	*p*
Возраст, лет	65,0 (58,0; 71,0)	64,0 (56,0; 68,0)	0,12
Пол женский, % (*n*)	53,1 (26)	60,0 (48)	0,44
Эссенциальная АГ, % (*n*)	98,0 (48)	100,0 (80)	0,08
Эссенциальная АГ, степень	2 (2; 2)	2 (2; 2)	0,47
СД II типа, % (*n*)	12,2 (6)	26,3 (21)	0,06
Хроническая ИБС, % (*n*)	65,3 (32)	98,8 (79)	<0,001
E/*e'* ПЖ	3,8 (3,3; 4,7)	4,1 (3,4; 4,9)	0,61
СД ЛА, мм рт. ст.	22,0 (17,0; 26,0)	30,5 (16,0; 35,0)	0,0001
TAPSE, мм	24,9 (21,4; 27,1)	22,7 (19,1; 24,5)	<0,001
Площадь ПП, см^2	14,85 (13,00; 17,00)	16,3 (15,0; 18,0)	0,0003
Индекс объема ПП, см^2/м^2	20,21 (16,67; 24,80)	22,43 (18,91; 26,5)	0,03
$E_{\text{lateralПЖ}}$, %	–9,15 (–10,60; –7,91)	–7,67 (–8,75; –5,73)	<0,001
$E/A_{\text{lateralПЖ}}$	1,00 (0,75; 1,14)	0,67 (0,51; 0,69)	<0,001
GLS ПЖ, %	–22,75 (–25,5; –20,7)	–18,5 (–20,0; –16,5)	<0,001
Сумма баллов по балльной шкале оценки риска установления ДД ПЖ II типа	0 (0; 14)	87 (72; 100)	<0,001

Если *E*/*A* ТК у пациента с ХСН составляет 0,82–1,86, NT-proBNP > 353 пг/мл, а при применении балльной шкалы оценки риска установления ДД ПЖ II типа сумма баллов составляет >52, для определения ДД ПЖ II типа рекомендуется выполнение расчетов всего комплекса диагностических показателей.

При *E*/*A* ТК = 0,82–1,86 и сумме баллов, полученной при применении балльной шкалы оценки риска установления ДД ПЖ II типа, 52 и менее, необходимо выполнение STE и определение значений $E_{\text{septalПЖ}}$, $E_{\text{lateralПЖ}}$, $E/A_{\text{lateralПЖ}}$ и *GLS* ПЖ.

Если значения *GLS* ПЖ составляют > –19,8 %, $E_{\text{septalПЖ}}$ – > –5,66 %, $E_{\text{lateralПЖ}}$ – > –8,74 %, $E/A_{\text{lateralПЖ}}$ – ≤0,67, у пациента с ХСН имеет место ДД ПЖ II типа.

При *E*/*A* ТК = 0,82–1,86, *GLS* ПЖ = –19,8 % и менее, $E_{\text{septalПЖ}}$ > –5,66 %, $E_{\text{lateralПЖ}}$ > –8,74 %, $E/A_{\text{lateralПЖ}}$ ≤ 0,67 у пациента с ХСН имеет место диастолическая дисфункция ПЖ I типа. Если значения *GLS* ПЖ равны – 19,8 % и менее, $E_{\text{lateralПЖ}}$ – ≤ –8,74 %, $E/A_{\text{lateralПЖ}}$ – >0,67, получены истинно отрицательные результаты, у пациента с сердечной недостаточностью нет диастолической дисфункции ПЖ.

У пациентов экзаменационной выборки с ХСНсохрФВ с помощью нового метода без применения технологии STE ДД ПЖ диагностирована в 78,8 % наблюдений (*n* = 63), при применении STE – в 92,5 % (*n* = 74), из них в 40,0 % – ДД ПЖ I типа (*n* = 32), в 52,5 % – ДД ПЖ II типа (*n* = 42). У 1 пациента (1,3 % наблюдений) экзаменационной выборки два значения показателей STE достигали пороговых диагностических значений, в связи с чем у него была признана ДД ПЖ I типа. У 6,3 % пациентов (*n* = 5) не установлены основные патофункциональные и гемодинамические механизмы формирования ДД ПЖ, определенные на первом этапе исследования: систолическая дисфункция ПЖ, в том числе субпороговая, систолическая дисфункция ЛЖ с ФВ ЛЖ < 50 %, повышенное в покое давление наполнения ЛЖ, СД ЛА > 32,6 мм рт. ст. Ультразвуковые признаки,

лено отличное качество модели: AUC 0,996 (95 % ДИ 0,972–1,000), индекс Юдена 0,99, чувствительность 99,2 % (95 % ДИ 95,8–100,0), специфичность 100,0 % (95 % ДИ 92,7–100,0), стандартная ошибка 0,004, $p < 0{,}001$.

Обсуждение. Учитывая высокую клиническую и прогностическую значимость дисфункции ПЖ, необходимо разработать методы определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности, обладающие высокой диагностической эффективностью.

Методом, разработанным L. G. Rudski с соавт. [6], у 57,5 % пациентов ($n = 46$) с ХСНсохрФВ экзаменационной выборки определена ДД ПЖ, из них у 40,0 % ($n = 32$) – ДД ПЖ I типа, у 17,5 % ($n = 14$) – ДД ПЖ II типа; у 50 % пациентов с ХСН с ФВ ЛЖ менее 50 % установлена ДД ПЖ, из них у 40 % ($n = 20$) – ДД ПЖ I типа, у 10 % ($n = 5$) – ДД ПЖ II типа. Метод, разработанный L. G. Rudski с соавт., основан на оценке показателей ТК и критерия ремоделирования ПЖ – индекса E/e' или признака доминирования диастолической волны кровотока в печеночных венах [6], имеет «слепые» зоны, когда ДД ПЖ не может быть определена, так как не оценивает ведущие патофункциональные и гемодинамические механизмы развития ДД ПЖ при сердечной недостаточности, глобальное ремоделирование сердца.

Наибольшую сложность вызывает определение ДД ПЖ II типа вследствие патологической псевдонормализации ТК. Подобие допплерографического паттерна ТК при ДД ПЖ II типа и в норме требует расчета всего комплекса показателей, характеризующих ремоделирование сердца при ХСН.

Факторами риска, патофункциональными и гемодинамическими механизмами формирования ДД ПЖ II типа при сердечной недостаточности, установленными на основании ультразвуковой визуализации, являются систолическая субпороговая продольная дисфункция ПЖ со снижением *GLS* ПЖ до >–19,8 % (ОШ 6,98, 95 % ДИ 2,17–22,44, $p < 0{,}001$), систолическая дисфункция ПЖ (ОШ 64,80, 95 % ДИ 22,57–186,03, $p < 0{,}001$), систолическая дисфункция ЛЖ с ФВ ЛЖ < 50 % (ОШ 29,96, 95 % ДИ 13,34–67,29, $p < 0{,}001$), снижение локальных диастолических деформаций ПЖ – $E_{\text{septalПЖ}} > -5{,}66$ % (ОШ 3,92, 95 % ДИ 1,57–9,80, $p = 0{,}003$), $E_{\text{lateralПЖ}} > -8{,}74$ % (ОШ 3,42, 95 % ДИ 1,38–8,44, $p = 0{,}008$), $E/A_{\text{lateralПЖ}} \leq 0{,}67$ (ОШ 9,28, 95 % ДИ 2,00–43,10, $p = 0{,}005$), СД ЛА > 32,6 мм рт. ст. (ОШ 20,13, 95 % ДИ 8,75–46,29, $p < 0{,}001$), повышенное в покое давление наполнения ЛЖ (ОШ 16,40, 95 % ДИ 6,96–38,69, $p < 0{,}001$), СД ЛА > 32,6 мм рт. ст. (ОШ 20,13, 95 % ДИ 8,75–46,29, $p < 0{,}001$). Признаками, характеризующими глобальное ремоделирование сердца при ДД ПЖ II типа, являются конечно-систолическая площадь ПП >19,38 см^2 (ОШ 25,65, 95 % ДИ 2,53–12,59, $p < 0{,}001$), индекс конечно-систолического объема ПП >27,5 мл/м^2 (ОШ 8,90, 95 % ДИ 4,48–17,70, $p < 0{,}001$), TAPSE ≤ 20 мм (ОШ 14,29, 95 % ДИ 6,85–29,81, $p < 0{,}001$), $E/e' > 4{,}08$ (ОШ 7,90, 95 % ДИ 3,68–16,93, $p < 0{,}001$), $e' \leq 11$ см/с (ОШ 7,70, 95 % ДИ 3,74–5,87, $p < 0{,}001$), СФПВ ≤ 51,4 % (ОШ 16,65, 95 % ДИ 7,35–37,72, $p < 0{,}001$).

Значительный вклад в определение ДД ПЖ при ХСН вносят показатели STE. Нормальные значения глобальной продольной систолической деформации ПЖ составляют –24,5 ± 3,8 %, без достоверных гендерных, возрастных или национальных различий. Аномалии систолических продольных деформаций ПЖ, характеризующие субпороговую систолическую продольную дисфункцию ПЖ, диагностируются у значительной части пациентов с ХСН, несмотря на то что стандартные показали, характеризующие систолическую функцию ПЖ (TAPSE, ФИП ПЖ и s'), остаются в пределах нормы. При более выраженных нарушениях *GLS* ПЖ пациенты имеют худший ФК ХСН по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца, чем с менее выраженными изменениями *GLS* [16]. *GLS* ПЖ обладает сильной прогностической ценностью как предиктор смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности при ХСНсохрФВ, более высокой прогностической ценностью, чем ФИП, ФВ ПЖ или TAPSE, определенные по данным ЭхоКГ и МРТ сердца [17].

Разработанные диагностические показатели STE характеризуют ведущие патофункциональные механизмы формирования ДД ПЖ при сердечной недостаточности. По данным корреляционного анализа Спирмена установлены статистически значимые взаимосвязи между ДД ПЖ

и *GLS* ПЖ (R = 0,61, $p < 0,001$), снижением ранних диастолических продольных регионарных деформаций миокарда ПЖ – $E_{septalПЖ}$ (R = 0,63, $p < 0,001$), $E_{lateralПЖ}$ (R = 0,61, $p < 0,001$), $E/A_{lateralПЖ}$ (R = –0,66, $p < 0,001$) [15]. Наличие разработанных показателей STE указывает на высокие ОШ установления ДД ПЖ при ХСН: при $E_{septalПЖ} > –5,66$ % ОШ = 3,92 (95 % ДИ 1,57–9,80, $p = 0,003$), при $E_{lateralПЖ} > –8,74$ % ОШ = 3,42 (95 % ДИ 1,38–8,44, $p = 0,008$), при $E/A_{lateralПЖ} \leq 0,67$ ОШ = 9,28 (95 % ДИ 2,00–43,10, $p = 0,005$), при *GLS* ПЖ > –19,8 % ОШ = 6,98 (95 % ДИ 2,17–22,44, $p < 0,001$).

Таким образом, комплексный анализ патофункциональных и гемодинамических механизмов формирования ДД ПЖ, глобального ремоделирования сердца позволяет установить ДД ПЖ при ХСН, а также получить истинно отрицательные результаты.

Заключение. Новый научно обоснованный метод определения ДД ПЖ при сердечной недостаточности основан на концепции комплексного, целенаправленного анализа ведущих факторов риска, патофункциональных и гемодинамических механизмов развития и прогрессирования ХСН, включает граничные значения NT-proBNP, ультразвуковые показатели, характеризующие глобальное структурное и функциональное ремоделирование сердца, аномалии внутрисердечной гемодинамики и легочного кровотока, обладает хорошей воспроизводимостью и высокой диагностической эффективностью. Точность получения истинно положительных результатов с дифференцировкой типов ДД ПЖ и истинно отрицательных результатов в независимой экзаменационной выборке пациентов с ХСН составила 99,2 %.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / T. M. Gorter [et al.] // Eur. J. Heart Failure. – 2018. – Vol. 20, N 1. – P. 16–37. https://doi.org/10.1002/ejhf.1029

2. Abnormal right ventricular–pulmonary artery coupling with exercise in heart failure with preserved ejection fraction / B. A. Borlaug [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37, N 43. – P. 3293–3302. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw241

3. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction / V. Melenovsky [et al.] // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35, N 48. – P. 3452–3462. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu193

4. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study / S. F. Mohammed [et al.] // Circulation. – 2014. – Vol. 130, N 25. – P. 2310–2320. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008461

5. Obesity and right ventricular structure and function: the MESA-Right Ventricle Study / H. Chahal [et al.] // Chest. – 2012. – Vol. 141, N 2. – P. 388–395. https://doi.org/10.1378/chest.11-0172

6. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography / L. G. Rudski [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2010. – Vol. 23, N 7. – P. 685–713. https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010

7. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension / S. Rosenkranz [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37, N 12. – P. 942–954. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv512

8. The right heart in heart failure with preserved ejection fraction: insights from cardiac magnetic resonance imaging and invasive haemodynamics / S. Aschauer [et al.] // Eur. J. Heart Failure. – 2016. – Vol. 18, N 1. – P. 71–80. https://doi.org/0.1002/ejhf.418

9. Farha, S. Novel therapeutic approaches to preserve the right ventricle / S. Farha, E. L. Lundgrin, S. C. Erzurum // Curr. Heart Failure Reports. – 2013. – Vol. 10, N 1. – P. 12–17. https://doi.org/10.1007/s11897-012-0119-3

10. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure / F. Haddad [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol. 117, N 13. – P. 1717–1731. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653584

11. McDonald, M. A. Trying to succeed when the right ventricle fails / M. A. McDonald, R. J. Ross // Curr. Opin. Cardiol. – 2009. – Vol. 24, N 3. – P. 239–245. https://doi.org/10.1097/HCO.0b013e328329e9e8

12. The practice of clinical echocardiography / ed. C. M. Otto. – 5th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2017. – 965 p.

13. Жерко, О. М. Новые комплексные подходы к диагностике диастолической дисфункции правого желудочка / О. М. Жерко // Кардиология в Беларуси. – 2020. – Т. 12, № 2. – С. 207–216.

14. Жерко, О. М. Балльная шкала оценки риска выявления диастолической дисфункции правого желудочка II типа при хронической сердечной недостаточности / О. М. Жерко, Э. И. Шкребнева // Вестн. ВГМУ. – 2021. – Т. 20, № 2. – С. 77–87.

15. Жерко, О. М. 2D Speckle Tracking эхокардиография в прогнозировании диастолической дисфункции правого желудочка / О. М. Жерко, Э. И. Шкребнева // Кардиология в Беларуси. – 2020. – Т. 12, № 5. – С. 679–687.

16. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a multicentre study / D. A. Morris [et al.] // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2017. – Vol. 18, N 2. – P. 212–223. https://doi.org/10.1093/ehjci/jew011

17. Additional prognostic value of 2D right ventricular speckle-tracking strain for prediction of survival in heart failure and reduced ejection fraction / L. Houard [et al.] // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2019. – Vol. 12, N 12. – P. 2373–2385. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.028

References

1. Gorter T. M., van Veldhuisen D. J., Bauersachs J., Borlaug B. A., Celutkiene J., Coats A. J. S. [et al.]. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 2018, vol. 20, no. 1, pp. 16–37. https://doi.org/10.1002/ejhf.1029

2. 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, vol. 37, no. 43, pp. 3293–3302. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw241

3. Melenovsky V., Hwang S.-J., Lin G., Redfield M. M., Borlaug B. A. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal*, 2014, vol. 35, no. 48, pp. 3452–3462. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu193

4. Mohammed S. F., Hussain I., AbouEzzeddine O. F., Takahama H., Kwon S. H., Forfia P., Roger V. L., Redfield M. M. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circulation*, 2014, vol. 130, no. 25, pp. 2310–2320. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008461

5. Chahal H., McClelland R. L., Tandri H., Jain A., Turkbey E. B., Hundley W. G., Barr R. G., Kizer J., Lima J. A. C., Bluemke D. A., Kawut S. M. Obesity and right ventricular structure and function: the MESA-Right Ventricle Study. *Chest*, 2012, vol. 141, no. 2, pp. 388–395. https://doi.org/10.1378/chest.11-0172

6. Rudski L. G., Lai W. W., Afilalo J., Hua L., Handschumacher M. D., Chandrasekaran K., Solomon S. D., Louie E. K., Schiller N. B. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2010, vol. 23, no. 7, pp. 685–713. https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010

7. Rosenkranz S., Gibbs J. S. R., Wachter R., De Marco T., Vonk-Noordegraaf A., Vachiéry J.-L. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension dagger. *European Heart Journal*, 2016, vol. 37, no. 12, pp. 942–954. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv512

8. Aschauer S., Kammerlander A. A., Zotter-Tufaro C., Ristl R., Pfaffenberger S., Bachmann A., Duca F., Marzluf B. A., Bonderman D., Mascherbaue J. The right heart in heart failure with preserved ejection fraction: insights from cardiac magnetic resonance imaging and invasive haemodynamics. *European Journal of Heart Failure*, 2016, vol. 18, no. 1, pp. 71–80. https://doi.org/0.1002/ejhf.418

9. Farha S., Lundgrin E. L., Erzurum S. C. Novel therapeutic approaches to preserve the right ventricle. *Current Heart Failure Reports*, 2013, vol. 10, no. 1, pp. 12–17. https://doi.org/10.1007/s11897-012-0119-3

10. Haddad F., Doyle R., Murphy D. J., Hunt S. A. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*, 2008, vol. 117, no. 13, pp. 1717–1731. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653584

11. McDonald M. A., Ross R. J. Trying to succeed when the right ventricle fails. *Current Opinion in Cardiology*, 2009, vol. 24, no. 3, pp. 239–245. https://doi.org/10.1097/HCO.0b013e328329e9e8

12. C. M. Otto (ed.). *The practice of clinical echocardiography. 5th ed.* Philadelphia, Elsevier, 2017. 965 p.

13. Zherko O. M. New integrated approaches to diagnostics of diastolic right ventricular dysfunction. *Kardiologiya v Belarusi* [Cardiology in Belarus], 2020, vol. 12, no. 2, pp. 207–216 (in Russian).

14. Zherko O. M., Shkrebneva E. I. A point scale for assessing the risk of detecting diastolic dysfunction of the right ventricle of type II in chronic heart failure. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta* [Bulletin of the Vitebsk State Medical University], 2021, vol. 20, no. 2, pp. 77–87 (in Russian).

15. Zherko O. M., Shkrebneva E. I. 2D Speckle Tracking echocardiography in predicting diastolic right ventricular dysfunction. *Kardiologiya v Belarusi* [Cardiology in Belarus], 2020, vol. 12, no. 5, pp. 679–687 (in Russian).

16. Morris D. A., Krisper M., Nakatani S., Köhncke C., Otsuji Y., Belyavskiy E. [et al.]. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a multicentre study. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 2017, vol. 18, no. 2, pp. 212–223. https://doi.org/10.1093/ehjci/jew011

17. Houard L., Benaets M. B., de Meester de Ravenstein C., Rousseau M. F., Ahn S. A., Amzulescu M. S. [et al.]. Additional prognostic value of 2D right ventricular speckle-tracking strain for prediction of survival in heart failure and reduced ejection fraction. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2019, vol. 12, no. 12, pp. 2373–2385. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.028

Информация об авторах

Жерко Ольга Михайловна – канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой. Белорусская медицинская академия последипломного образования (ул. П. Бровки, 3/3, 220013, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: zherco@mail.ru

Михайлов Анатолий Николаевич – академик, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусская медицинская академия последипломного образования (ул. П. Бровки, 3/3, 220013, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: sakura33@bk.ru.

Шкребнева Элина Ивановна – заведующий отделением. Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (ул. Семашко, 8, 220045, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: elinyshka@yandex.by

Олиферко Наталья Петровна – канд. мед. наук, заведующий отделением. 1-я городская клиническая больница (пр. Независимости, 64, 220013, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: aliferka.natali@icloud.com

Information about the authors

Olga M. Zherko – Ph. D. (Med.), Associate Professor, Head of the Department. Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education (3/3, P. Browka Str., 220013, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: zherco@mail.ru

Anatoly N. Mikhailov – Academician, D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education (3/3, P. Browka Str., 220013, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: sakura33@bk.ru

Elina I. Shkrebneva – Head of the Department. Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology (8, Semashko Str., 220045, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: elinyshka@yandex.by

Natalya P. Oliferko – Ph. D. (Med.), Head of the Department. 1st City Clinical Hospital (64, Nezavisimosti Ave., 220013, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: aliferka.natali@icloud.com