

Ишемия миокарда у пациентов с легочной артериальной гипертензией

О.А.Архипова[✉], Т.В.Мартынюк, Э.Г.Валеева, Г.В.Рябыкина, Л.Е.Самойленко, В.Б.Сергиенко, И.Е.Чазова

ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России. 121552, Россия, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а

Примерно треть пациентов, страдающих легочной гипертензией, предъявляют жалобы на боли в прекардиальной области. Болевой синдром в грудной клетке у этих пациентов связывают с относительной коронарной недостаточностью вследствие низкого сердечного выброса, относительно слабым развитием коронарных коллатералей на фоне гипертрофии стенки правого желудочка или рефлекторного сужения коронарных артерий из-за перерастяжения легочной артерии (висцеро-висцеральный рефлекс), низкой сатурацией крови кислородом в далеко зашедшей стадии, а также компрессией ствола левой коронарной артерии дилатированным стволом легочной артерии. У многих из них при проведении электрокардиографии выявляются изменения, похожие на ишемические. Целью проведения данного исследования было выявление признаков ишемии миокарда у больных легочной артериальной гипертензией, а также оценка связи болевого синдрома с наличием ишемических изменений по данным 12-канального холтеровского мониторирования ЭКГ и синхронизированной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда с ⁹⁹Tc-МИБИ в покое и в сочетании с нагрузочными пробами.

Ключевые слова: легочная артериальная гипертензия, 12-канальное холтеровское мониторирование электрокардиограммы, синхронизированная однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда с ⁹⁹Tc-МИБИ в покое и в сочетании с нагрузочными пробами, болевой синдром в грудной клетке у больных легочной гипертензией, ишемия миокарда.

[✉]olga_ark@list.ru

Для цитирования: Архипова О.А., Мартынюк Т.В., Валеева Э.Г. и др. Ишемия миокарда у пациентов с легочной артериальной гипертензией. Системные гипертензии. 2015; 12 (4): 52–56.

Myocardial ischemia in patients with pulmonary arterial hypertension

O.A. Arkhipova[✉], T.V. Martyniuk, E.G. Valeeva, G.V. Ryabikina, L.E. Samoylenko, V.B. Sergienko, I.E. Chazova

Russian Cardiologist Scientific-Industrial Complex of the Ministry of Health of the Russian Federation. 121552, Russian Federation, Moscow, 3-ia Cherepkovskaia, d. 15a

the precordial region. Pain in the chest in these patients is associated with relative coronary insufficiency due to low cardiac output, a relatively weak development of coronary collaterals on the background of hypertrophy of the wall of the right ventricle or reflex constriction of the coronary arteries due to distension of the pulmonary artery (viscero-visceral reflex), lowest saturation of blood oxygen at an advanced stage, as well as compression of the left main coronary artery dilution in the pulmonary artery trunk. Many of them in electrocardiography revealed changes similar to ischemic. The purpose of this study was to identify signs of myocardial ischemia in patients with pulmonary arterial hypertension and evaluate the relationship of pain with the presence of ischemic changes according to 12 channel Holter ECG monitoring, and synchronized single photon emission computed tomography myocardial alone and in combination with load tests.

Key words: pulmonary arterial hypertension, 12-channel monitoring of electrocardiogram, single-photon emission computed tomography myocardial perfusion, pain syndrome in a thorax at patients with pulmonary hypertension, myocardium ischemia.

[✉]olga_ark@list.ru

For citation: Arkhipova O.A., Martyniuk T.V., Valeeva E.G. et al. Myocardial ischemia in patients with pulmonary arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2015; 12 (4): 52–56.

Легочная гипертензия (ЛГ) – это группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии (ЛА), которое приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности и преждевременной гибели пациентов [1, 2].

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) представляет собой 1-ю группу в классификации ЛГ, является прекапиллярной формой и устанавливается при отсутствии других причин повышения давления в ЛА, таких как заболевания легких и левых отделов сердца, хроническая тромбоэмболия ЛА, заболевания с многофакторными механизмами ЛГ (5-я группа). ЛАГ представлена идиопатической ЛГ (ИЛГ); наследуемыми формами ЛАГ; ЛАГ, индуцированной приемом лекарств и токсинов, а также может быть ассоциирована с системными заболеваниями соединительной ткани (ЛАГ-СЗСТ), портальной гипертензией, ВИЧ-инфекцией, ЛАГ с врожденными пороками сердца (ЛАГ-ВПС; системно-легочные шунты) и шистосомозом [3].

Признаками неблагоприятного прогноза течения заболевания являются: наличие правожелудочковой сердечной недостаточности, высокое давление в правом предсердии (ПП), сниженный сердечный индекс и как следствие – уменьшенная функциональная способность миокарда желудочков, низкий функциональный класс (ФК), плохая толерантность к физическим нагрузкам [2]. Однако у пациентов, имеющих одинаковые показатели по данным объективного обследования, скорость прогрессирования заболевания может значительно различаться. В свя-

зи с этим в последнее время стало уделяться внимание оценке функциональной способности желудочков сердца [4], а также нарушению перфузии миокарда как левого (ЛЖ), так и правого желудочков (ПЖ) [5–7].

В ключе поиска новых предикторов плохого прогноза требуют большего внимания казавшиеся ранее неспецифическими жалобы лиц с ЛАГ на боли в области сердца. По данным Российского регистра пациентов с ЛАГ, в развернутой стадии заболевания 93% больных предъявляют жалобы на одышку, 61% – на общую слабость и быструю утомляемость, 47% – на сердцебиение, 34% – на боли в прекардиальной области [8].

Помимо заболеваний опорно-двигательного аппарата и в редких в этой категории больных случаях атеросклеротического поражения коронарного русла причинами болей в грудной клетке у пациентов с ЛГ являются относительная коронарная недостаточность вследствие низкого сердечного выброса, относительно слабого развития коронарных коллатералей на фоне гипертрофии стенки ПЖ или рефлекторного сужения коронарных артерий (КА) из-за перерастяжения ЛА (висцеро-висцеральный рефлекс), а также вследствие снижения сатурации крови кислородом в далеко зашедшей стадии [9]. Кроме того, компрессия КА (чаще ствола левой КА) дилатированным стволом ЛА также может вызывать болевой синдром в грудной клетке, особенно на фоне физической нагрузки [10].

Наиболее доступными методами верификации ишемических изменений являются электрокардиография

(ЭхоКГ) в динамике при возникновении болей, 12-канальное холтеровское мониторирование электрокардиограммы – ЭКГ (ХМ ЭКГ), стресс-эхокардиография и синхронизирующая однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда с ^{99}Tc -МИБИ в покое и в сочетании с нагрузочными пробами (С-ОЭКТ).

Целью проведения данного исследования было выявление признаков ишемии миокарда у лиц с ЛАГ.

Материалы и методы

В исследование были включены пациенты с ЛАГ, чей диагноз был подтвержден в ходе госпитализации в лаборатории ЛГ ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России.

Кроме стандартного обследования с целью верификации диагноза им были выполнены ХМ ЭКГ и С-ОЭКТ в покое и в сочетании с нагрузочными пробами. В случае положительной нагрузочной пробы пациентам выполнялась коронарная ангиография для исключения стенозирующего атеросклеротического поражения коронарного русла.

Суточное мониторирование ЭКГ: 24-часовое мониторирование ЭКГ проводили на ООО «ДМС Передовые технологии» (Россия). ЭКГ регистрировали в 12-осевой системе отведений. Для обнаружения ишемических изменений *ST* использовалось усреднение комплексов *QRST* по коротким участкам ЭКГ («квантам»), состоящим из 8 последовательных кардиоциклов. Поквантовый анализ позволяет выявлять не только длительные (1 мин и более), но и короткие (10–20 с) эпизоды ишемии. Оценивали количество воспроизводимых за время мониторирования болевых и безболевых депрессий сегмента *ST* и их общую продолжительность в минутах. Критериями диагностической значимости ишемии миокарда являлась депрессия сегмента *ST* на 1 мм и более через 0,08 с от точки J при ее длительности не менее 1 мин и времени между отдельными эпизодами ишемии не менее 1 мин.

С-ОЭКТ проводили пациентам в покое и в сочетании с велоэргометрической (ВЭМ) пробой. Исследование перфузии миокарда выполняли по стандартной методике на двухдетекторной гамма-камере SKYLIGHT фирмы «Филипс» по двухдневному протоколу, согласно которому в 1-й день проводили исследование в покое через 60–90 мин после внутривенного введения 370–555 МБк ^{99}Tc -МИБИ, во 2-й – с нагрузочной пробой через 45–60 мин после введения радиологического фармакологического препарата (РФП) такой же активности. При нагрузочной С-ОЭКТ миокарда РФП вводили внутривенно при достижении критериев прекращения нагрузки во время ВЭМ-пробы. Обработку изображений осуществляли по 17-сегментарной модели для каждого желудочка с применением программ AutoSPECT + QGS, с помощью которых определяли локализацию, количественно оценивали распространенность (площадь в процентах от площади ЛЖ) и объем (мл) дефектов перфузии в разных стенках, фракцию выброса – ФВ (%), конечно-диастолический объем – КДО (мл), конечно-систолический объем – КСО (мл), ударный объем (мл) ЛЖ и ПЖ и объемные скорости, характеризующие систолическую и диастолическую функции обоих желудочков сердца: PER (максимальная скорость изгнания крови из желудочка сердца, измеряется в КДО/с); PFR (максимальная скорость наполнения желудочка сердца, измеряется в КДО/с); MFR/3 (средняя скорость наполнения желудочка в первую треть диастолы, измеряется в КДО/с); TTPF (время максимального наполнения желудочков от момента начала диастолы, измеряется в мс).

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи компьютерной программы SPSS Statistics 17.0 для Windows. В случае нормального распределения количественные переменные описывались как среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение от среднего арифметического значения (δ) – $M \pm \delta$. Для

оценки полученных результатов использовались методы статистического анализа: коэффициент корреляции Пирсона (анализ таблиц сопряженности), t-критерий Стьюдента, критерий Шефе для множественных сравнений (сравнение более чем двух групп).

Если выборки из переменных не соответствовали нормальному закону распределения, вычислялась медиана и 25 и 75-й процентиля (Ме Q25–Q75), использовали непараметрические тесты: U-тест по методу Манна–Уитни (между группами), критерий Вилкоксона (для оценки динамики изменений), H-тест по Крускалу–Уоллису (сравнение более чем двух групп).

Различия считались статистически значимыми при уровне ошибки $p < 0,05$.

Результаты

В исследование проспективно были включены 28 пациентов с ИЛГ (n=21), ЛАГ-СЗСТ (n=3) и ЛАГ-ВПС (n=4), из них 27 женщин и 1 мужчина. Средний возраст на момент проведения исследования составил $38,1 \pm 1,5$ года, медиана длительности ЛГ – 5 (3–7,5) лет. Это были больные преимущественно со II ФК ЛГ (ФК ЛГ по классификации Всемирной организации здравоохранения – ФК ВОЗ – $2,2 \pm 0,6$); дистанция в тесте с 6-минутной ходьбой (Т6МХ) в среднем составляла $450,4 \pm 79$ м, одышка по шкале Борга – 3 (3–4) балла.

Ведущими были жалобы на одышку (у 27 из 28 пациентов), общую слабость (n=24), боли в грудной клетке (n=20), сердцебиение (n=17). У 11 больных имелись признаки недостаточности кровообращения в виде отеков нижних конечностей или наличия следового количества выпота в полости перикарда; еще у 4 лиц имелись признаки повышения центрального венозного давления по данным ЭхоКГ. Из 20 пациентов, предъявлявших жалобы на боли в области сердца, 17 характеризовали боль как давящую, сжимающую, связанную с физической нагрузкой, у 3 лиц боли имели интенсивный, «прокальвающий» характер, возникали без связи с физической нагрузкой.

При проведении ЭхоКГ все пациенты имели повышенное систолическое давление в ЛА (сердечное давление в ЛА – $87,8 \pm 30,1$ мм рт. ст.), признаки гипертрофии (толщина передней стенки ПЖ $0,8 \pm 0,2$ см) и дилатации ПЖ (переднезадний размер ПЖ $3,6 \pm 0,6$ см), расширения ствола ЛА ($3,3 \pm 0,5$ см), дилатации ПП (площадь ПП $25 \pm 8,8$ см²). Признаки относительной недостаточности трикуспидального клапана имелись у 16 пациентов. У 7 больных ЛЖ был менее 4,0 см за счет сдавления его расширенным правым, но в целом конечно-диастолический размер ЛЖ составил $4,3 \pm 0,5$ см. Сократительная функция ЛЖ была не нарушена, ФВ ЛЖ во всех случаях превышала 60%. Зон нарушенной локальной сократимости ЛЖ не было обнаружено ни у одного пациента.

При поведении ХМ ЭКГ средняя частота сердечных сокращений за сутки составила $67,3 \pm 13$ уд/мин, максимальная – $126,5 \pm 18,9$ уд/мин, минимальная – $58,3 \pm 12,6$ уд/мин. Ишемическая динамика сегмента *ST–T* была выявлена у 6 пациентов, имеющих типичный ангинозный характер болей, у 1 – с нетипичным болевым синдромом и 2 – без болевого синдрома. Лекарственные препараты сопутствующей терапии, потенциально улучшающие коронарное кровоснабжение, не препятствовали развитию ишемии у этих больных: из 9 пациентов с ишемической динамикой 4 получали β -адреноблокаторы и 4 – дигидропиридиновые антагонисты кальция.

По данным С-ОЭКТ в покое помимо ЛЖ у всех больных визуализировался и ПЖ сердца, что свидетельствовало о его гипертрофии. Однако, несмотря на хорошую визуализацию, в ряде случаев из-за невозможности разделения ПЖ и ЛЖ сердца вследствие особенностей анатомического положения увеличенного ПЖ не удалось произвести обработку скинтиграмм ПЖ сердца у 2 лиц с ИЛГ. Таким образом, в покое проанализированы результаты С-ОЭКТ миокарда у 26 пациентов.

Анализ показал, что неизменные сцинтиграммы ЛЖ в покое получены у 9 больных, у остальных выявлялись нарушения перфузии миокарда разной распространенности и степени выраженности. Общая площадь нарушений перфузии от площади ЛЖ составила 13,5% (норма – до 10%), выраженность (SRS) – 9,6 (норма – 4), что отражает в целом умеренную степень выраженности нарушений перфузии. При этом наибольшая распространенность нарушений перфузии выявлялась в перегородке и боковой стенке (22% от площади стенок), в меньшей степени – в передней стенке ЛЖ (12,5%). Возможно, полученные изменения отражают наличие участков формирования фиброза миокарда.

При оценке движения стенок ЛЖ показатели систолической функции были в пределах нормальных значений: ФВ ЛЖ составила в среднем 60% (48–70%), максимальная скорость изгнания крови (PER/КДО/с) – 3,45 (2,4–4,45). В то же время регистрировались признаки диастолической дисфункции ЛЖ: максимальная скорость наполнения ЛЖ (PFR/КДО/с), средняя скорость наполнения желудочка в первую треть диастолы (MFR/3/КДО/с) и время максимального наполнения желудочков от момента начала диастолы (ТТРЕ, мс) составили 2,4 (1,16–4,76) КДО/с; 1,3 (0,28–2,8) КДО/с и 216 (87–448) мс соответственно.

Характерным для пациентов с ЛГ оказались малые объемы ЛЖ: КДО и КСО ЛЖ, которые составили 71,2 (44–107) и 27,8 (14–47) мл соответственно.

У большинства больных значимых локальных нарушений движения стенок ЛЖ не отмечалось. Регистрировалось преимущественно нарушение движения перегородки в виде гипокинеза (средний балл – 2,4 по 5-балльной шкале, где 0 – норма, 5 – дискинез).

Анализ томосцинтиграмм ПЖ, полученных при «ручной» обводке контура ПЖ и последующей обработке с помощью программы AutoQuant; QPS показал, что распространенность нарушений перфузии ПЖ больше, чем ЛЖ. Общая распространенность и выраженность изменений перфузии и площадь области нарушенной перфузии от площади ПЖ составили 17 и 29% соответственно. При этом практически в равной степени, патологические изменения выявлялись в перегородке, верхушке, боковой и передней стенках ЛЖ.

Анализ движения стенок обнаружил нарушение преимущественно систолической функции ПЖ. ФВ ПЖ в покое составила 33,4%, максимальная скорость изгнания крови – 1,7 (0,64–2,76) КДО/с. Объемные показатели КДО и КСО были выше по сравнению с ЛЖ и составили 107 (34–174) и 66 (20–122) мл. Показатели диастолической функции ПЖ, максимальная скорость наполнения, средняя скорость наполнения желудочка в первую треть диастолы и время максимального наполнения желудочка от момента начала диастолы составили 1,3 (0,26–2,16) КДО/с; 0,82 (0,28–1,71) КДО/с и 202 (92–307) мс соответственно.

При анализе движения стенок ПЖ отмечалось выраженное нарушение движения перегородки в виде выраженного гипокинеза и дискинеза (средний балл составил – 4,3 по 5-балльной шкале, где 0 – норма, 5 – дискинез).

С целью оценки резерва перфузии и функции миокарда у лиц с ЛГ были обследованы 11 больных, которым С-ОЭКТ миокарда выполнена в покое и в сочетании с пробой с физической нагрузкой на велоэргометре. У большинства пациентов проба с физической нагрузкой не была прекращена до достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений в связи с появлением одышки.

Исходно патологические сцинтиграммы ЛЖ выявлены у 8 из 11 пациентов. При этом общая распространенность, SRS и площадь (S) от площади ЛЖ составили 4,0% (0–13%) и 11,6% (0–26%) соответственно.

В ответ на нагрузку нормальные сцинтиграммы получены у 3 больных, у 2 – выявлялись признаки преходящей (обратимой) ишемии, у 6 – определялись смешанные нарушения перфузии: участки фиброза и ишемии.

Общая площадь области нарушенной перфузии от площади ЛЖ в ответ на нагрузку составила 12,2% (0–33%). Степень выраженности ишемической реакции у пациентов с ЛГ была слабовыраженной и умеренной (2 и 5 пациентов соответственно) и лишь у 1 больного – выраженной. При этом у данного пациента ФВ ЛЖ в ответ на нагрузку снизилась (58 и 51% соответственно). У 5 больных ФВ ЛЖ по сравнению с исследованием в покое возросла; у 5 – не изменилась, что также свидетельствует о снижении миокардиального сократительного резерва. В целом в обследуемой группе больных ФВ ЛЖ в ответ на нагрузку по отношению к исследованию в покое существенно не изменилась, хотя абсолютные значения ее стали выше и составили 62,6% (51–77%) и 60% (52–70%) соответственно.

При анализе перфузии ПЖ нормальное распределение РФП получено у 1 больного, у 2 пациентов выявлены признаки преходящей (обратимой) ишемии, у остальных регистрировались признаки фиброза и ишемии. Степень (глубина) выраженности ишемических изменений у лиц с ЛГ была разной: у 3 больных изменения были слабовыраженными, у 1 – умеренно выраженными, у остальных регистрировались выраженные глубокие изменения. Общая площадь нарушений перфузии от площади ПЖ в ответ на нагрузку составила 32,09% (33–47%), в покое – 28,5% (5–48%) соответственно.

ФВ ПЖ в ответ на нагрузку возросла у 3 больных, у 5 – снизилась, у 3 – не изменилась и составила в целом по группе 31,6% (14–55%), в покое – 33% (20–49%).

Нарушение перфузии миокарда в ответ на нагрузку было выявлено у 5 пациентов, предъявляющих жалобы на боли в грудной клетке и не имеющих приходящей депрессии сегмента ST–T по данным ХМ ЭКГ, у 2 пациентов без болей в грудной клетке и с наличием ишемических изменений сегмента ST–T при проведении ХМ ЭКГ и у 1 – без болей и ишемической динамики сегмента ST–T.

При тщательном сравнительном анализе групп больных с верифицированной ишемией миокарда и ее отсутствием при проведении ХМ ЭКГ или С-ОЭКТ особенностей ЭхоКГ, Т6МХ, ФК ВОЗ найдено не было.

Обсуждение

Изучение перфузии миокарда представляется перспективным направлением в ключе поиска новых предикторов неблагоприятного исхода заболевания, особенно если учитывать сообщения о развитии острого инфаркта миокарда ПЖ у лиц с ЛГ на фоне отсутствия коронарного атеросклероза [11].

Метод С-ОЭКТ, синхронизированный с ЭКГ, позволяет при однократном введении РФП одновременно получить информацию о распределении миокардиального кровотока, движении стенок ЛЖ, объемных параметрах, ФВ, показателях систолической и диастолической функции ЛЖ. Что касается ПЖ, то до настоящего времени стандартной методикой, позволяющей с достоверностью оценить его кровоснабжение, к сожалению, не предложено. Прежде всего это связано с анатомическими особенностями ПЖ, его формой, тонкими стенками и положением по отношению к ЛЖ. В этой связи за последние годы было опубликовано несколько статей.

Первые попытки оценки перфузии ПЖ внушают оптимизм. Так G.DePuey и соавт. показали четкую связь между наличием гемодинамически значимого атеросклеротического поражения (стенозы 50% и более) правой КА и нарушениями перфузии ПЖ в покое или после проведения нагрузочной пробы. У пациентов с поражением только левой КА дефекты перфузии ПЖ не выявлялись [7].

Оценка перфузии миокарда ПЖ у пациентов с ИЛГ была предпринята A.Go´mez в 2001 г. По его данным, у всех пациентов при проведении С-ОЭКТ миокарда визуализировалось включение РФП в ПЖ, а у 39% (9 из 23) были выявлены признаки ишемии миокарда ПЖ [5].

При проведении данного исследования, несмотря на хорошую визуализацию обоих желудочков при оценке перфузии, мы столкнулись с рядом трудностей. Размеры ПЖ у больных оказались больше размеров ЛЖ, в связи с чем программа автоматически начинала обсчет большей из камер сердца. Вместе с тем в ряде случаев в зону интереса попадали и ЛЖ, и ПЖ, вероятно, в связи с тем, что у пациентов с ЛГ выносящий тракт значительно расширен вследствие чего отсутствует замкнутый контур (овал), подобно ЛЖ, что является основой обработки томографических срезов. В таких случаях приходилось прибегать к «ручной» обводке контура ПЖ, что приводит к увеличению времени обработки и риску межоператорской ошибки. При наличии больших дефектов межжелудочковой перегородки интерпретировать изображения вовсе не представлялось возможным.

При обследовании лиц с ЛАГ в покое выявлены нарушения перфузии миокарда ЛЖ и преимущественно ПЖ, которые можно расценивать как участки фиброза разной степени выраженности и распространенности. У пациентов с ЛГ выявлялись преимущественно нарушения диастолической функции ЛЖ и систолической функции ПЖ сердца. Локальные нарушения перфузии и сократительной функции ЛЖ преимущественно носили умеренный характер и определялись чаще в области

перегородки. Нарушения перфузии ПЖ в покое более выражены по сравнению с ЛЖ и имели наибольшую распространенность в перегородке и передней стенке. Локальные нарушения движения стенок ПЖ также более выражены по сравнению с ЛЖ, максимальные изменения вплоть до дискинеза определялись в области перегородки.

В ответ на нагрузку установлены признаки начальной и умеренно выраженной коронарной недостаточности, вероятно, относительной на фоне сниженного сердечного выброса и наличия гипертрофии миокарда ПЖ.

Было отмечено снижение резерва перфузии ПЖ сердца, проявляющееся ишемической реакцией разной степени выраженности и сопровождающееся снижением миокардиального функционального резерва сократимости, которое проявлялось усугублением нарушений систолической функции ПЖ у большей части пациентов (8 из 13).

Таким образом, у 65% лиц с ЛГ выявлено нарушение перфузии ПЖ и в меньшей степени ЛЖ сердца. Результаты пилотной работы указывают на необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на обнаружение ишемии миокарда, ее влияния на профиль клинико-гемодинамических параметров и прогноз больных.

Литература/References

1. Чазова И.Е., Авдеев С.Н., Царева Н.А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертонии. *Терапевт. арх.* 2014; 86 (9): 4–23. / Chazova I.E., Avdeev S.N., Tsareva N.A. i dr. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu legochnoi gipertonii. *Terapevt. arkh.* 2014; 86 (9): 4–23. [in Russian]
2. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Update 2009. *European society of cardiology. Eur Heart J* 2009; 30: 2493–537.
3. Simonneau G, Michael A, Gatzoulis MA, Adatia I. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62 (25): D34–41.
4. Архипова О.А., Мартынюк Т.В., Самойленко Л.Е. и др. Роль радионуклидных методов исследования в оценке функциональной способности правого желудочка у больных с легочной гипертонией. *Мед. радиология и радиац. безопасность.* 2011; 56 (6): 57–64. / Arkhipova O.A., Martyniuk T.V., Samoilenko L.E. i dr. Rol' radionuklidnykh metodov issledovaniia v otsenke funktsional'noi sposobnosti pravogo zheludochka u bol'nykh s legochnoi gipertenziei. *Med. radiologiya i radiats. bezopasnost'.* 2011; 56 (6): 57–64. [in Russian]
5. Gomez A, Bialostozky D, Zajarías A et al. Right ventricular ischemia in patients with primary pulmonary hypertension. *JACC* 2001; 38 (4): 1137–42.
6. Maedera MT, Stöckli M, Zellweger MJ. Myocardial perfusion SPECT features of severe pulmonary artery hypertension. *Kardiovaskuläre Medizin* 2007; 10: 113–4.
7. DePuey EG, Jones ME, Garcia EV. Evaluation of right ventricular regional perfusion with Technetium-99m-Sestamibi SPECT. *J Nucl Med* 1991; 32: 1199–205.
8. Архипова О.А., Валиева З.С., Мартынюк Т.В. и др. Особенности легочной артериальной гипертонии по данным Российского регистра. *Евразийский кардиол. журн.* 2014; 4: 44–53. / Arkhipova O.A., Valieva Z.S., Martyniuk T.V. i dr. Osobennosti legochnoi arterial'noi gipertenzii po dannym Rossiiskogo registra. *Evrasiiskii kardiolog. zhurn.* 2014; 4: 44–53. [in Russian]
9. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первичная легочная гипертония. М.: Нолдиз, 1999. / Belenkov Ju.N., Chazova I.E. *Pervichnaia legochnaia gipertenzia.* М.: Nolidzh, 1999. [in Russian]
10. Varela SG, Orbea PMM, Villab JA et al. Stenting in primary pulmonary hypertension with compression of the left main coronary artery. *Revista Española de Cardiología* 2004; 57: 695–8.
11. Coma-Canella I, Gamallo C, Martinez Onsurbe P, Lopez-Sendon J. Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1988; 9 (5): 534–40.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Архипова Ольга Александровна – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. лаб. легочной гипертонии отд. гипертонии ИКК им А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК. E-mail: olga_ark@list.ru

Мартынюк Тамара Витальевна – д-р мед. наук, рук. лаб. легочной гипертонии ФГБУ РКНПК

Валеева Эльвира Газинуровна – аспирант отд. гипертонии ИКК им А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК

Рябыкина Галина Владимировна – д-р мед. наук, проф. вед. науч. сотр. отд. новых методов диагностики ИКК им А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК

Самойленко Людмила Евгеньевна – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд. радионуклидной диагностики ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК

Сергиенко Владимир Борисович – д-р мед. наук, проф., рук. отд. радионуклидной диагностики ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК

Чазова Ирина Евгеньевна – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК. E-mail: c34h@yandex.ru