

УДК 616.124+616.131]-089.819.1
DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2021.4.922>

Діагностичне значення катетеризації правих відділів серця та легеневої артерії у хворих з підозрою на легенеvu гіпертензію

Частина 2. Інвазивне дослідження показників гемодинаміки та транспорту кисню *

Ю.М. Сіренко, І.О. Живило, Г.Д. Радченко, Ю.А. Боцюк

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити показники легеневої та системної гемодинаміки у хворих з різними формами легеневої артеріальної гіпертензії (ЛАГ) та хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії (ХТЕЛГ) в Україні.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 195 пацієнтів: ІЛАГ була у 68 пацієнтів; ЛАГ, асоційована із захворюваннями сполучної тканини (ЗСТ), – у 21 пацієнта; ЛАГ, асоційована з ВІЛ-інфекцією, – у 4 пацієнтів; ЛАГ, асоційована з портальною гіпертензією (ПГ), – у 4 пацієнтів; ЛАГ, асоційована з вродженими вадами серця, – у 25 пацієнтів; ХТЕЛГ – у 51 пацієнта, легеневою гіпертензією (ЛГ), асоційованою із захворюваннями лівих відділів серця (ЗЛВС), – у 5 пацієнтів та 17 пацієнтів, у яких було заперечено діагноз ЛГ. З 2014 до 2019 р. цим пацієнтам проведено 220 процедур катетеризації правих відділів серця (КПС) відповідно до сучасних європейських рекомендацій. Також усім хворим проводили ехокардіографічне обстеження та визначали газовий склад крові і показники кислотно-лужного балансу за допомогою аналізатора ABL 735, обчислювали параметри спорідненості гемоглобіну до кисню (p_{50}).

Результати та обговорення. Найнижчим рівень сатурації артеріальної крові киснем був у групі хворих із ЛГ унаслідок ЗЛВС – 88,9 % ($p < 0,05$); у решті груп він становив у середньому 94–97 %. Вміст кисню в артеріальній крові найнижчим був у групі хворих із ЛГ унаслідок ЗЛВС – 15,7 мл/л ($p < 0,05$); в інших групах цей показник дорівнював 17,4–18,7 мл/л. Найнижчою сатурація змішаної венозної крові киснем (SvO_2) була в групі ЛАГ, асоційованої з ВІЛ, – 58 % ($p < 0,05$), а близьким до критичного (< 65 %) рівень SvO_2 спостерігався в групі ІЛАГ – 66,3 %, ХТЕЛГ – 66,0 %. Найбільшим рівень цього показника був у групі ЛАГ, асоційованої із ПГ, – 81,1 %. Артеріовенозна різниця була найбільшою у групі ЛАГ, асоційованої з ВІЛ, – 5,6 мл/л, а найменшою – у групі ЛАГ, асоційованої з ПГ, – 2 мл/л. Водночас крива дисоціації оксигемоглобіну була практично нормальною у всіх групах, крім групи хворих на ЛАГ, асоційовану із ПГ.

Висновки. Найтяжчі порушення гемодинаміки та транспорту кисню спостерігалися у групі хворих на ЛАГ, асоційовану з ВІЛ, порівняно з іншими формами ЛАГ та ХТЕЛГ. Групи ІЛАГ та ХТЕЛГ були подібними за показниками гемодинаміки, незважаючи на різний патофізіологічний механізм. У групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ЗСТ, результати КПС були дещо кращими, ніж у групі хворих на ІЛАГ, відображаючи те, що гемодинамічний компонент не є провідним для прогнозу у цих хворих. Також показники роботи правого шлуночка були статистично значуще вищими в пацієнтів з ЛАГ, порівняно з групою без ЛГ.

Ключові слова: легенева гіпертензія, катетеризація правих відділів серця, серцева гемодинаміка, газу крові.

* Частина 1 опублікована в т. 26, № 6, 2019, с. 65–76.

Легенева гіпертензія (ЛГ) – низка захворювань та станів, які супроводжуються підвищенням тиску в системі легеневої артерії (ЛА), структурними змінами стінки артерій та порушенням функції правих відділів серця. У більшості випадків ЛГ є наслідком розвитку інших захворювань, але при легеневої артеріальній гіпертензії (ЛАГ) та хронічній тромбоемболічній легеневої гіпертензії (ХТЕЛГ) розвиток захворювання пов'язаний із прогресуванням ураження безпосередньо легеневого русла. Прогноз у таких хворих без відповідної терапії вкрай несприятливий. Для лікування ЛГ використовуються специфічні лікарські засоби, які ефективні тільки при цій патології. Отже, принципово важливими є точне діагностування таких пацієнтів, а також докладна оцінка виявлених порушень та цілеспрямована їх корекція при лікуванні.

У попередній статті [1] узагальнено наш досвід застосування катетеризації правих відділів серця (КПС) та легеневої артерії без детальної оцінки змін гемодинаміки при різних формах ЛГ.

У поточній роботі ми порівняли особливості клінічного перебігу та виявлених змін гемодинаміки в українських пацієнтів та хворих із міжнародних реєстрів. Враховуючи виявлені особливості українських хворих (пізні звернення, молодий вік, тяжчий перебіг, обмежений доступ до специфічного лікування тощо), а також відсутність даних літератури щодо інвазивної оцінки змін гемодинаміки в цього контингенту пацієнтів, у цій частині роботи ми порівняли виявлені при КПС зміни гемодинаміки та показників транспорту кисню в пацієнтів з різними формами ЛАГ та ХТЕЛГ у реальній практиці в Україні на основі проведення інвазивного дослідження, а також тесту на вазореактивність.

Мета роботи – оцінити показники легеневої та системної гемодинаміки у хворих з різними формами легеневої артеріальної гіпертензії та хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії в Україні.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

З 2014 р. до 2019 р. було виконано 220 процедур катетеризації правих відділів серця і легеневої артерії 195 пацієнтам із середньою або високою ймовірністю ЛАГ за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) відповідно до сучасних європейських рекомендацій [8]. Усі пацієнти були госпіталізовані в ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України» з підозрою на наявність ЛАГ (первинно) або із погіршенням перебігу захворювання

(повторно) або для підтвердження статусу вазореактивності (повторно). Ми не проводили КПС амбулаторним хворим, як це доволі часто практикується в деяких країнах.

До виконання процедури КПС усім хворим проводили ЕхоКГ на апараті Artida (Toshiba, Японія). Ехокардіографічне обстеження хворих виконували за методикою, рекомендованою в спільній настанові Американського, Європейського та Канадського товариств фахівців з ехокардіографії та Європейського товариства кардіологів [11]. При обстеженні пацієнти перебували в положенні на лівому боці. Розміри правого (ПШ) та лівого (ЛШ) шлуночків вимірювали наприкінці діастолі, визначеної за хвилею R електрокардіограми (ЕКГ). Діастолічний діаметр ПШ вимірювали перпендикулярно від перегородки шлуночків до його вільної стінки на половині довжини перегородки. Розраховували базальне відношення діаметрів ПШ і ЛШ. За стандартною методикою, коли це було можливо, обчислювали кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний об'єми (КСО) ЛШ. Обчислювали величину ударного об'єму (УОе) та хвилинного об'єму кровоплину (ХОКе) за допомогою ЕхоКГ:

$$УОе = КДО - КСО; ХОКе = УОе \cdot ЧСС,$$

де ЧСС – частота скорочень серця за даними ЕКГ.

Рівень систолічного тиску в ЛА методом ЕхоКГ (СТЛАе) оцінювали на основі визначення максимальної швидкості трикуспідальної регургітації (ШТР) з урахуванням тиску в правому передсерді – центрального венозного тиску (ЦВТе) – за рекомендованою методикою [11]. Отримані величини використовували для розрахунку, який описується спрощеним рівнянням Бернуллі:

$$СТЛАе = 4 \cdot (ШТР)^2 + ЦВТе.$$

Величину ЦВТе визначали за допомогою ЕхоКГ згідно із зазначеними вище рекомендаціями, ґрунтуючись на діаметрі та респіраторних коливаннях діаметра нижньої порожнистої вени (НПВ): у разі величини діаметра НПВ < 2,1 см та інспіраторного спадання > 50 % під час глибокого вдиху нормальним тиском є 3 мм рт. ст. (діапазон 0–5 мм рт. ст.); у разі величини діаметра НПВ > 2,1 см та інспіраторного спадання під час глибокого вдиху < 50 % або < 20 % під час спокійного вдиху визначали високий рівень ЦВТ до 15 мм рт. ст. (діапазон 10–20 мм рт. ст.). У разі, якщо діаметр НПВ та інспіраторне спадання не вписувалися в цю концепцію, використовували проміжну величину – 8 мм рт. ст. (діапазон 5–10 мм рт. ст.).

Результатом ЕхоКГ ставав висновок про ймовірність наявності ЛАГ (низька, середня та висока ймовірність) відповідно до сучасних рекомендацій [6, 11].

Процедуру КПС виконували відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів, Європейського респіраторного товариства (2015) та протоколу Міністерства охорони здоров'я України. Детально процедуру КПС нами було описано в попередній статті [1]. Частині хворих з ідіопатичною ЛАГ (ІЛАГ) при відповідних початкових величинах показників гемодинаміки проводили тест на вазореактивність, під час якого вимірювали тиск у ЛА (ТЛА) та хвилиний об'єм крові (ХОК) до і після інгаляції 20 мкг ілопросту («Вентавіс», Вауер, ФРН) протягом 10–15 хв. Тест оцінювали за загально рекомендованими критеріями [7].

Показники гемодинаміки розраховували за формулами:

площа тіла (Sm): $Sm (m^2) = \text{маса тіла (кг)}^{0,425} \times \text{зріст (см)}^{0,725} \times 0,007184$;

серцевий індекс (CI): $CI (л \cdot хв^{-1} \cdot м^{-2}) = ХОК / Sm$;

легеневий судинний опір ($ЛСО$): $ЛСО = (\text{серТЛА} - \text{ТЗЛА}) / ХОК$, виражений у одиницях Вуда (ОВ) або в $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ (1 ОВ = 80 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$), де ТЗЛА – тиск заклинювання ЛА;

загальний системний опір ($ЗСО$): $ЗСО = (\text{серАТ} - \text{ЦВТ}) / ХОК$, виражений у одиницях Вуда (ОВ) або в $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ (1 ОВ = 80 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$);

індекс ударної роботи лівого шлуночка ($ІУРЛШ$): $ІУРЛШ = UI \cdot (\text{серАТ} - \text{ТЗЛА}) \times 0,0136 (г \cdot м \cdot м^{-2})$, де UI – ударний індекс;

індекс ударної роботи правого шлуночка ($ІУРПШ$): $ІУРПШ = UI \cdot (\text{серТЛА} - \text{ТПП}) \times 0,0136 (г \cdot м \cdot м^{-2})$, де ТПП – тиск у правому передсерді;

насосний коефіцієнт лівого шлуночка ($НКЛШ$): $НКЛШ = ІУРЛШ / \text{ТЗЛА} (г \cdot м)$;

насосний коефіцієнт правого шлуночка ($НКПШ$): $НКПШ = ІУРПШ / \text{ТПП} (г \cdot м)$.

На основі даних дослідження газового складу крові та гемодинаміки обчислювали такі показники транспорту кисню:

вміст кисню в артеріальній крові (CaO_2): $CaO_2 = (1,34 \cdot Hb \cdot SaO_2 / 100) + (PaO_2 \cdot 0,0031) (мл/л)$;

вміст кисню у змішаній венозній крові (CvO_2): $CvO_2 = (1,34 \cdot Hb \cdot SvO_2 / 100) + (PvO_2 \cdot 0,0031) (мл/л)$;

артеріовенозна різниця за киснем ($ABPO_2$):

$ABPO_2 = CaO_2 - CvO_2 (мл/л)$;

споживання кисню: $VO_2 = ABPO_2 \cdot ХОК \cdot 10 (мл/хв)$;

індекс споживання кисню:

$IVO_2 = VO_2 / Sm (мл \cdot хв^{-1} \cdot м^{-2})$.

Газовий склад крові та показники кислотно-лужного балансу визначали за стандартною методикою на аналізаторі ABL 735 (Radiometer, Данія).

Щоб оцінити спорідненість гемоглобіну до кисню в клінічних умовах, використовували розрахункову величину парціального напруження

кисню (pO_2), при якому спостерігається 50 % насичення гемоглобіну киснем (p_{50}). Нормою вважається 26,7 мм рт. ст. Оцінка p_{50} часто має клінічне значення для аналізу поглинання і доставки кисню, особливо в критичних хворих. Традиційні методи обрахунку p_{50} вимагають або багатоточкового або одноточкового аналізу, за умови, що насичення гемоглобіну не перевищує 0,80 [5, 12]. The Siggaard-Andersen Oxygen Status Algorithm (OSA) розширює цей ліміт насичення до 0,97. Спорідненість гемоглобіну до кисню (p_{50}), напругу кисню, при якій сатурація гемоглобіну 50 %, визначали за допомогою комп'ютерної програми The Oxygen Status Algorithm [15].

Статистичне опрацювання даних виконували за допомогою програми Statistica після створення бази даних у програмі Excel. Використовували середні величини, середнє відхилення та середню похибку. Кореляційний аналіз проводили за Пірсоном. Для визначення статистичної значущості різниці показників використовували критерій Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ

Порівняльний аналіз функціональних можливостей, прогностичних маркерів та даних ехокардіографії у хворих з різними формами легеневої гіпертензії

У дослідження залучили 195 пацієнтів. ІЛАГ мали 68 (38 %) хворих, з них 11 (6 %) були вазореактивними; ЛАГ, асоційовану із захворюваннями сполучної тканини (ЗСТ), – 21 (12 %) пацієнт; ЛАГ, асоційовану з ВІЛ-інфекцією, – 4 (2 %); ЛАГ, асоційовану з портальною гіпертензією (ПГ), – 4 (2 %); ЛАГ, асоційовану з вродженими вадами серця (ВВС), – 25 (14 %); ХТЕЛГ – 51 (29 %); ЛГ, асоційовану із захворюваннями лівих відділів серця (ЗЛВС), – 5 (2,6 %). Середній вік пацієнтів з ІЛАГ становив $(41,2 \pm 1,4)$ року; з ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, – $(55,3 \pm 2,3)$ року; з ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, – $(38,3 \pm 5,2)$ року; з ЛАГ, асоційованою з ПГ, – $(24,8 \pm 3,9)$ року; з ЛАГ, асоційованою з ВВС, – $(40,8 \pm 3,4)$ року, пацієнтів із ХТЕЛГ – $(52,5 \pm 1,5)$ року; з ЛГ, асоційованою із ЗЛВС, – $(63,0 \pm 3,9)$ року. Демографічна та клінічна характеристика пацієнтів з різними формами ЛГ представлена в *табл. 1*.

Метою цього розділу роботи стало порівняння результатів лабораторних та функціональних показників, а також даних ЕхоКГ у пацієнтів з різними формами ЛГ та без неї. Дані лабораторних методів дослідження та результати ЕхоКГ пацієнтів з різними формами ЛГ у загальній

Таблиця 1

Демографічна та клінічна характеристика пацієнтів з різними формами легеневої гіпертензії

Показник	ЛАГ (n=68)	ЛАГ, асоційована із ЗСТ (n=21)	ЛАГ, асоційована з ВІЛ (n=4)	ЛАГ, асоційована з ПГ (n=4)	ЛАГ, асоційована з ВВС (n=25)	ХТЕЛГ (n=51)	ЛГ, асоційована із ЗЛВС (n=5)	Без ЛГ (n=17)
Вік, роки	41,2±1,4 ^{ab}	55,3±2,3 ^{o*}	38,3±5,2 ^{ei}	24,8±3,9 ^{u c d h}	40,8±3,4 ^{m r t}	52,5±1,5	63,0±3,9 ^v	51,0±3,2
Жінки/ Чоловіки	53/15 (78 %/22 %)	19/2 (90 %/10 %)	4/0 (100 %/0 %)	3/1 (75 %/25 %)	21/4 (84 %/16 %)	26/25 (51 %/49 %)	4/1 (80 %/20 %)	11/6 (65 %/35 %)
ІМТ, кг/м ²	26,2±0,7 ^{**}	23,6±0,7 [~]	20,9±1,7 [!]	21,2±1,3 ^{c d}	23,3±0,8 ^{m r}	27,5±0,7	31,2±2,4	25,7±1,6
Ступінь ЛГ								
I	5 (7 %)	10 (48 %)	–	2 (50 %)	5 (20 %)	8 (16 %)	1 (20 %)	–
II	28 (41 %)	7 (33 %)	1 (25 %)	1 (25 %)	5 (20 %)	31 (61 %)	2 (40 %)	–
III	35 (52 %)	4 (19 %)	3 (75 %)	1 (25 %)	15 (60 %)	12 (23 %)	2 (40 %)	–
ФК за ВООЗ								
I	2 (3 %)	–	–	–	–	–	–	10 (59 %)
II	12 (18 %)	3 (14 %)	–	1 (25 %)	7 (28 %)	10 (20 %)	1 (20 %)	7 (41 %)
III	49 (72 %)	17 (81 %)	3 (75 %)	2 (50 %)	17 (68 %)	41 (80 %)	3 (60 %)	–
IV	5 (7 %)	1 (5 %)	1 (25 %)	1 (25 %)	1 (4 %)	–	1 (20 %)	–
ФП	1 (2 %)	2 (10 %)	–	–	3 (12 %)	7 (14 %)	2 (40 %)	–
ЗДС	16 (24 %)	1 (5 %)	2 (50 %)	2 (50 %)	9 (35 %)	12 (24 %)	1 (20 %)	5 (29 %)
Синкопальні стани	17 (25 %)	3 (14 %)	1 (25 %)	–	5 (19 %)	4 (8 %)	–	–

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – у вигляді $M \pm m$. ІМТ – індекс маси тіла; ФК – функціональний клас; ФП – фібриляція передсердь; ЗДС – залізодефіцитний стан.

[^] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗСТ;

[^] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;

^{*} – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ПГ;

^v – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВВС;

^a – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та ХТЕЛГ;

^b – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;

[~] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛЛАГ та без ЛГ;

^o – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;

^{*} – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ПГ;

[^] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;

[~] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ХТЕЛГ;

[^] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та без ЛГ;

^o – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ХТЕЛГ;

[!] – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;

ⁱ – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та без ЛГ;

^u – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;

^c – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ХТЕЛГ;

^d – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;

^h – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та без ЛГ;

^m – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та ХТЕЛГ;

^r – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;

^t – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та без ЛГ;

^v – статистична значущість ($p < 0,05$) різниці між ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС, та без ЛГ.

популяції обстежених пацієнтів представлені в табл. 2.

Рівень гемоглобіну в пацієнтів усіх груп перебував у межах нормальних значень, але при порівнянні абсолютної величини вмісту гемоглобіну в різних групах найвищий рівень гемоглобіну спостерігався у хворих на ХТЕЛГ, найнижчий – у хворих з ЛАГ, асоційованою з ПГ, і ЛГ, асоційова-

ною із ЗЛВС (див. табл. 2). Різниця становила близько 16 г/л і була статистично значущою. Відомо, що збільшення вмісту гемоглобіну є компенсаторною реакцією організму на хронічну гіпоксію для збільшення можливості доставки кисню. Оскільки в групу пацієнтів із ЛАГ, асоційованою з ВВС, увійшли різні хворі: із синдромом Ейзенменгера, оперовані та неоперовані хворі з

Таблиця 2

Дані лабораторних методів дослідження та результати ехокардіографії пацієнтів з різними формами легеневої гіпертензії

Показник	ІЛАГ (n=68)	ЛАГ, асоційована із ЗСТ (n=21)	ЛАГ, асоційована із ВІЛ (n=4)	ЛАГ, асоційована із ПГ (n=4)	ЛАГ, асоційована із ВВС (n=25)	ХТЕЛГ (n=51)	ЛГ, асоційована із ЗЛВС (n=5)	Без ЛГ (n=17)
Гемоглобін, г/л	144,9±2,5 ^b	141,1±3,9	134,0±11,3	131,3±20,2	137,7±5,8	147,9±3,5 ^r	131,5±3,3	136,1±2,5
Дистанція тесту із 6-хвилинною ходьбою, м	350,7±12,9 ^r	293,0±22,7 ^{a*}	270,0±76,2	340,0±179,0	378,7±24,1	332,2±14,4 ^v	263,4±48,9	490,0±70,0
NT-proBNP, пг/мл	1355,3±201,1 ^r	2277,6±1077,4	2466,8±591,6 ^{!†}	7088,0±6021,3	778,8±208,3 ^{m†}	1471,5±246,4 ^v	1290,5±489,8	246,8±120,4
Індекс ЛП, мл/м ²	23,53±0,85 ^{~b}	25,00±1,33 [°]	22,25±1,31 ^{~d}	21,90±4,62	41,53±7,94	26,59±1,38	44,00±7,04	34,50±7,12
Індекс ПП, мл/м ²	55,51±3,63 [~]	46,87±4,72 [~]	57,25±13,31	44,00±10,54	54,99±8,65	59,61±4,17 ^v	60,13±10,39	36,50±7,10
Товщина стінки ПШ, см	0,68±0,02 ^{~m}	0,59±0,03 ^{~n}	0,63±0,08	0,73±0,09	0,76±0,05 ^{m†}	0,62±0,02 ^v	0,64±0,19	0,45±0,05
S' ПШ, см/с	10,31±0,29 ^{~b}	11,84±0,56 ^{~n}	10,28±0,95 ⁱ	13,27±2,42	11,71±0,93 [†]	10,28±0,46 ^v	13,18±0,97	15,78±0,74
TAPSE, мм	15,4±0,5 ^{~*b}	15,5±0,9 ^{~n}	12,4±0,6 ^{~!d}	17,1±0,5 ^{ch}	17,2±1,1 [†]	15,2±0,6 ^v	17,8±1,0	25,16±2,45
Tacc, мс	69,9±1,7 ^{~b}	73,7±5,1	–	–	88,2±7,4 ^m	70,3±2,4	91,3±10,1	102,67±19,23
Діаметр ЛА, см	3,02±0,07 [~]	2,91±0,09	2,80±0,26	3,60±0,67	3,20±0,12 [†]	3,08±0,08 ^v	3,10±0,29	2,49±0,22
Діаметр НПВ, см	2,18±0,05 ^{~v}	1,90±0,07 [~]	2,08±0,10	2,25±0,35	1,98±0,06 ^m	2,26±0,07	2,10±0,20	2,10±0,09
ІЕ діастола	1,73±0,06 ^{~b}	1,53±0,09 ^{~n}	1,86±0,06 ^{~!d}	1,78±0,13 ^h	1,56±0,05 [†]	1,63±0,05 ^v	1,43±0,05 ^u	1,13±0,06
ІЕ систола	1,85±0,08 ^{~b}	1,70±0,12 [~]	1,97±0,09 ^{~d}	1,90±0,40	1,70±0,10 [†]	1,79±0,08 ^v	1,53±0,06 ^u	1,16±0,10
pCTLA, мм рт. ст.	89,4±2,9 [~]	87,0±5,3 [~]	96,8±6,3 [†]	99,0±13,6 ^h	90,7±5,5 [†]	88,9±4,0 ^v	92,8±13,9 ^u	49,5±6,6

Показники наведено у вигляді M±m. NT-proBNP – N-термінальний фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду; Tacc – час прискорення кровоплину в легеневій артерії; ІЕ – індекс ексцентричності; pCTLA – розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії.

[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗСТ;

[^] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;

^{*} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ПГ;

[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВВС;

^a – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ХТЕЛГ;

^b – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;

[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та без ЛГ;

^x – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;

[°] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;

[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ХТЕЛГ;

[°] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;

[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та без ЛГ;

[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ПГ;

^{!†} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;

[°] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ХТЕЛГ;

^d – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;

ⁱ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та без ЛГ;

[°] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ХТЕЛГ;

^h – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та без ЛГ;

^m – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та ХТЕЛГ;

[†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та без ЛГ;

^r – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ХТЕЛГ та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;

^v – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ХТЕЛГ та без ЛГ;

^u – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС, та без ЛГ.

наявністю великих або незначних внутрішньосерцевих шунтів, то середній вміст гемоглобіну в цій групі загалом не відрізнявся від нормальних значень і його вмісту у хворих на ІЛАГ та без ЛГ.

Як і очікувалося, результати тесту із 6-хвилинною ходьбою були найкращими в пацієнтів без ЛГ, а абсолютна величина (у середньому 490 м) була близькою до нормальних значень (> 500 м). Найнижчі результати цього тесту спостерігалися у хворих із ЛГ, асоційованою із ЗЛВС (у середньому 263 м; $p < 0,05$ порівняно з групою без ЛГ), та ЛАГ, асоційованою із ВІЛ (270 м; $p < 0,05$ порівняно з групою без ЛГ). Результати у хворих з ІЛАГ, ЛАГ, асоційованою із ПГ, ЛАГ, асоційованою із ВВС, та із ХТЕЛГ не відрізнялися між собою (332–351 м) і були так само статистично значуще нижчими, ніж у групі хворих без ЛГ, але статистично значуще вищими, ніж у хворих із ЛГ, асоційованою із ЗЛВС та ВІЛ. Привертає увагу також низький результат тесту у хворих на ЛАГ, асоційовану із ЗСТ, – у середньому 293 м: на 58 м нижче, ніж у групі ІЛАГ ($p < 0,05$), та на 197 м гірше, ніж у пацієнтів без ЛГ.

Середній вміст NT-проВНР був найнижчим у пацієнтів без ЛГ, а його абсолютна величина (247 пг/мл) удвічі перевищувала нормальні значення (125 пг/мл). У групі ЛАГ, асоційованої із ВВС, його абсолютна величина (779 пг/мл) у 6 разів перевищувала нормальні значення, але спостерігалися значні коливання, які, як зазначено вище, обумовлені значною гетерогенністю групи. Найвищим рівень NT-проВНР був у групі ЛГ, асоційованої із захворюваннями печінки (у середньому 7088 пг/мл), що, найімовірніше, відображає посилення генерації цього пептиду в пацієнтів із цирозом печінки. Середній вміст NT-проВНР у групах ІЛАГ, ХТЕЛГ і ЛГ, асоційованої із ЗЛВС, був значно підвищений і перебував приблизно на одному рівні (1290–1470 пг/мл), що майже удвічі більше, ніж у групі ЛАГ, асоційованої із ВВС. У хворих двох груп, які за даними літератури мають найбільш несприятливий прогноз, – ЛАГ, асоційованої із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованої з ВІЛ, середній вміст NT-проВНР був у 1,5 разу вищим: 2278 і 2467 пг/мл відповідно.

Як і очікувалося, величина індексу ЛП була низькою у хворих усіх груп ЛАГ (23–26 мл/м²), крім ЛАГ, асоційованої із ВВС, а також у групі ХТЕЛГ (26,6 мл/м²). Хворі без ЛГ посідали проміжну позицію (34,5 мл/м²), тоді як найбільше значення індексу ЛП (статистично значуще більше, ніж у попередніх групах) було в групі ЛГ, асоційованої із ЗЛВС (44 мл/м²), та групі хворих із ЛАГ, асоційованою із ВВС (41,5 мл/м²).

Водночас величина індексу ПП була значно збільшена у хворих усіх груп, його значення (47–60 мл/м²) практично вдвічі перевищували величину індексу ЛП. Виняток становила група хворих без ЛГ, у них абсолютна величина індексу ЛП була зіставною з величиною індексу ПП (36,5 мл/м²). Такі зміни величини індексу передсердь відповідають змінам гемодинаміки, які спостерігаються при ЛГ: перевантаження об'ємом правого передсердя і зменшення надходження крові до лівих відділів серця через легенево судинне русло.

Товщина стінок ПШ в усіх групах хворих із ЛГ була більшою, ніж 0,5 см: від 0,59 см – у групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ЗСТ, до 0,76 см – у групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ВВС. Тільки в групі хворих без ЛГ вона була в межах нормальних величин – 0,45 см. Величина TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion, систолічна екскурсія трикуспідального кільця) була значно зниженою в усіх групах хворих на ЛАГ. Найнижчою вона була у хворих на ЛАГ, асоційовану із ВІЛ, – 12,4 мм, у хворих на ІЛАГ та ЛАГ, асоційовану із ЗСТ, та ХТЕЛГ її середній рівень досягав лише 15,2–15,5 мм. Найбільш збереженою величиною TAPSE була у групах ЛАГ, асоційованої із ПГ, ВВС та ЛГ унаслідок ЗЛВС – 17,1–17,8 мм. І лише тільки у групі хворих без ЛГ величина була статистично значуще вищою порівняно з іншими групами хворих – 25,2 мм. Діаметр НПВ був збільшений у всіх групах хворих. Його статистично значуще більша величина спостерігалася у групі хворих на ХТЕЛГ – 2,26 см та групі ЛАГ, асоційованої із ПГ, – 2,25 см.

У середньому статистично значуще найбільший розмір стовбура ЛА був у групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ПГ, – 3,6 см. У групах ІЛАГ, ЛАГ, асоційованої із ВВС; ЛГ, обумовленої ЗЛВС, та ХТЕЛГ середній розмір стовбура ЛА перевищував 3 см: 3,02; 3,20; 3,08 та 3,10 см відповідно. У групах ЛАГ, асоційованої із ЗСТ і ВІЛ, він дорівнював 2,91 та 2,80 см, а в групі без ЛГ був статистично значуще найнижчим – 2,49 см. Статистично значуще меншим діаметр НПВ був у групі ЛАГ, асоційованої із ЗСТ, – 1,9 см.

Величина рСТЛА в усіх групах у середньому перевищувала умовний рівень 40 мм рт. ст. Статистично значуще найвищим значення рСТЛА було у групах ЛАГ, асоційованої із ПГ та ВІЛ, – 99,0 і 96,8 мм рт. ст. У групі ЛГ, асоційованої із ЗЛВС, його рівень становив 92,6 мм рт. ст. У групі хворих без ЛГ рівень рСТЛА становив лише 49,5 мм рт. ст. ($p < 0,05$). В інших групах його величина була близькою до 90 мм рт. ст.

Порівняльна оцінка даних інвазивного дослідження показників гемодинаміки та транспорту кисню у хворих з різними формами легеневої гіпертензії

Дані інвазивного дослідження показників гемодинаміки та транспорту кисню у хворих із різними формами ЛГ представлені в *табл. 3, 4*.

Рівень сатурації артеріальної крові в середньому був знижений у групі хворих із ЛГ унаслідок ЗЛВС – 88,9 % ($p < 0,05$ порівняно з іншими групами). В усіх групах ЛАГ та ХТЕЛГ, а також у групі пацієнтів без ЛГ сатурація артеріальної крові в середньому була збереженою на рівні 94–97 %. Ми не залучали в дослідження хворих із синдромом Ейзенменгера і, відповідно, у нас не було пацієнтів з низькою артеріальною сатурацією. Сатурація змішаної венозної крові була найнижчою у групі ЛАГ, асоційованої із ВІЛ, – 58 % ($p < 0,05$ порівняно з іншими групами). Відповідно до рівня сатурації були зміни вмісту кисню в артеріальній крові: найнижчим показник CaO_2 був у групі хворих із ЛГ унаслідок ЗЛВС – 15,7 мл/л ($p < 0,05$ порівняно з іншими групами). В усіх групах ЛАГ та ХТЕЛГ, а також у групі пацієнтів без ЛГ величина CaO_2 в середньому була збереженою на рівні 17,4–18,7 мл/л.

Низький рівень сатурації венозної крові (близький до критичного < 65 %) у середньому спостерігався в групі ІЛАГ – 66,3 %, ХТЕЛГ – 66,0 %. Дещо вищим рівень сатурації венозної крові був у групах ЛАГ, асоційованої із ЗСТ, – 68,1 % та ЛГ, асоційованої із ЗЛВС, – 69,7 %. У групі ЛАГ, асоційованої із ВВС, величина сатурації венозної крові була в середньому на рівні 73,2 %. У пацієнтів без ЛГ цей показник становив 77,3 %. Найвищою величиною сатурації венозної крові була у групі ЛАГ, асоційованої із ПГ, – 81,1 %. Відповідно до рівня сатурації були зміни вмісту кисню у венозній крові: найнижчим показник SvO_2 був у групах ЛАГ, асоційованої із ПГ, та ЛАГ, асоційованої із ВІЛ, – 11,0 та 11,2 мл/л відповідно ($p < 0,05$ для обох груп порівняно з іншими групами). Близьким до нормальних значень цей показник був у групі пацієнтів без ЛГ – 14,4 мл/л ($p < 0,05$ порівняно з іншими групами). Середній рівень CaO_2 та SvO_2 у групах відповідно визначав величину артеріовенозної різниці за киснем (АВР): найбільшою вона була у групі ЛАГ, асоційованої з ВІЛ, – 5,6 мл/л, а найменшою у групі ЛАГ, асоційованої з ПГ, – 2 мл/л. Останній показник разом із відносно високим рівнем СІ та низьким легеневим судинним опором свідчить про переваження об'ємом судинного русла у хворих цієї групи, коли значний об'єм крові проходить по ньому без відповідної десатурації. У групі хворих на ІЛАГ середня величина АВР дорівнювала 5,8 мл/л, а в групі

ХТЕЛГ – 5,6 мл/л. У групах хворих із ЛГ унаслідок ЗЛВС та без ЛГ величина АВР була 3,4 та 3,8 мл/л відповідно.

Цікавими виглядають зміни кривої дисоціації оксигемоглобіну: так, величина p_{50v} була практично нормальною у всіх групах, крім групи хворих на ЛАГ, асоційовану із ПГ. У цих хворих спостерігалася значне зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво – величина p_{50v} становила 24,1 мм рт. ст. ($p < 0,05$ порівняно з усіма іншими групами), що, враховуючи вищеописані зміни гемодинаміки та транспорту кисню, свідчить про збільшення спорідненості кисню, яке можна розглядати як компенсаційне за наявності гіперперфузії та шунтування. У цій групі в артеріальній крові спостерігався ще більший зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво: величина p_{50a} становила 22,5 мм рт. ст. ($p < 0,05$ порівняно з усіма іншими групами). Близьке за значенням зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво в артеріальній крові спостерігалася в групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ВІЛ, – 23,4 мм рт. ст., але при цьому у венозній крові хворих цієї групи спорідненість гемоглобіну до кисню була близькою до норми – 26,2 мм рт. ст. Такі зміни кривої дисоціації оксигемоглобіну разом зі змінами гемодинаміки та транспорту кисню у цій групі можуть свідчити про намагання організму компенсувати недостатній транспорт кисню і велику десатурацію венозної крові. В інших групах хворих, крім групи ЛГ унаслідок ЗЛВС, при практично нормальній величині p_{50v} (від 26,2 до 28,3 мм рт. ст.) спостерігався зсув величини p_{50a} вліво в межах 24,6 до 25,5 мм рт. ст., що може свідчити про активацію компенсаторного механізму, спрямованого на збільшення артеріалізації крові. У групі ЛГ унаслідок ЗЛВС таких змін не спостерігалася і величини p_{50} як артеріальної, так і венозної крові були дуже близькими: 26,1 та 27,1 мм рт. ст. Єдиною групою хворих, у яких практично не спостерігалася зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну, були хворі з ВВС: величини p_{50a} та p_{50v} були в рамках нормальних величин і практично не відрізнялися між собою: 26,7 та 26,9 мм рт. ст. Можливо, що це пов'язано з тривалим (із перших днів життя) захворюванням, стабільним клінічним станом хворих (не в період декомпенсації – нижчий рівень NT-proBNP порівняно з іншими групами), при якому компенсація транспорту кисню відбулася за рахунок інших механізмів.

Відсутність зсуву кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо (покращення віддачі кисню) у венозній крові у хворих усіх груп, крім хворих із ЛАГ, асоційованою з ВВС, за наявності вираженого її зміщення вправо в артеріальній крові, може бути ознакою значної напруги саме оксигемоглобі-

Таблиця 3

Показники інвазивної гемодинаміки у хворих з різними формами легеневої гіпертензії

Показник	ІЛАГ (n=68)	ЛАГ, асоційована із ЗСТ (n=21)	ЛАГ, асоційована з ВІЛ (n=4)	ЛАГ, асоційована з ПГ (n=4)	ЛАГ, асоційована з ВВС (n=25)	ХТЕЛГ (n=51)	ЛГ, асоційована із ЗЛВС (n=5)	Без ЛГ (n=17)
САТ, мм рт. ст.	123,7±1,9 ^a	133,0±4,6	123,5±2,8	123,0±13,7	123,8±3,5	130,3±2,4	138,2±8,1	133,7±5,3
ДАТ, мм рт. ст.	83,0±1,6 ^a	87,6±3,1 ^a	84,5±1,7 [†]	78,3±6,1	77,8±1,5 ^m	88,6±1,9	85,4±4,6	86,1±4,6
ЗСО, ОВ	22,4±0,9 [~]	28,3±3,6 [*]	41,1±5,6 ^{bd}	15,6±3,5	20,4±1,5	22,2±1,2 ^v	19,8±2,1	17,6±1,2
ЧСС за 1 хв	79,3±1,7 ^{ab}	78,8±2,7 ^{ko}	80,5±3,6 ^{†e di}	87,3±8,7 ^h	80,5±3,6 [†]	78,5±2,6 ^{†v}	62,0±5,8 ^a	72,8±3,5
СТЛА, мм рт. ст.	90,5±2,6 [~]	78,7±6,3 [†]	93,8±3,6 ⁱ	86,3±22,3 ^h	97,5±7,7 [†]	86,7±2,9 ^v	89,8±8,2 ^a	29,7±1,7
ДТЛА, мм рт. ст.	43,1±1,4 ^{ab}	30,2±2,3 ^a	39,5±9,6 ⁱ	38,8±7,0 ^h	46,5±4,8 ^{m†}	33,3±1,3 ^v	36,6±6,0 ^a	11,3±1,3
ТЛА, мм рт. ст.	58,9±1,7 ^{ab}	46,3±3,4 ^a	57,6±7,1 ⁱ	54,6±12,0 ^h	63,5±5,5 ^{m†}	51,1±1,7 ^v	54,3±6,6 ^a	17,4±1,0
ТПП, мм рт. ст.	9,23±0,57 [~]	5,97±0,78 ^{ko}	9,25±1,01 [†]	8,00±2,06	7,96±0,96 [†]	9,67±0,71 ^v	10,47±1,49 ^a	5,35±0,61
ТЗЛА, мм рт. ст.	7,78±0,39 ^{ab}	9,00±0,89 ^{ko}	5,75±1,11 ^{bd}	9,25±1,38 [†]	11,00±0,95 ^{~†}	9,88±0,63 [†]	16,20±0,80 ^a	8,00±0,73
ХОК, л/хв	4,16±0,15 ^{ab}	4,09±0,43 [*]	2,25±0,27 ^{†edi}	6,10±1,28	4,65±0,31 [†]	4,53±0,20 ^v	4,80±0,43	5,62±0,30
СІ, л·хв ⁻¹ ·м ⁻²	2,26±0,09 ^{ab}	2,35±0,25 [*]	1,44±0,15 ^{bd}	3,29±0,65	2,73±0,18 ^m	2,29±0,09 ^v	2,44±0,28	2,96±0,20
УІ, мл/м ²	29,19±1,41 ^{ab}	30,07±3,27 [*]	14,47±1,51 ^{†edi}	36,87±7,60	35,08±2,57	31,47±1,69 ^v	40,12±6,39	42,56±3,18
ЛСО, ОВ	13,5±0,7 ^{ab}	11,3±1,6 [*]	24,7±5,8 ^{ei}	8,3±2,7 ^h	13,3±2,1 [†]	10,3±0,7 ^v	8,4±1,7 ^a	1,8±0,3
НКПШ, г·м	35,83±1,65 ^{ab}	26,85±3,20 ^{ko}	14,54±2,87 ^{bd}	44,37±19,00	40,17±3,66 [†]	33,39±1,66 ^v	44,22±6,35 ^a	13,4±1,4
ІУРПШ, г·м·м ⁻²	19,82±1,03 ^{ab}	15,53±1,79 ^{ko}	9,36±1,56 ^{bd}	24,34±9,82	24,25±2,30 ^{m†}	17,03±0,79 ^v	23,05±3,72 ^a	7,0±0,7
НКЛШ, г·м	63,34±2,70 ^{ab}	66,71±7,77 [*]	28,06±3,99 ^{bd}	86,19±25,08 ^h	65,03±5,25 [†]	79,92±6,85 ^v	91,83±15,46 ^a	102,5±9,1
ІУРЛШ, г·м·м ⁻²	34,86±1,55 ^{ab}	38,48±4,55 [*]	18,12±2,05 ^{bd}	47,67±13,30	39,56±3,24 [†]	40,23±2,93 ^v	47,05±7,70	53,8±4,9
ІУРПШ/ІУРЛШ	0,59±0,03 ^{ab}	0,42±0,04 [*]	0,53±0,09 ⁱ	0,63±0,14 ^h	0,69±0,07 ^{m†}	0,46±0,02 ^v	0,53±0,12 ^a	0,13±0,02

Показники наведено у вигляді М±m. САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; ДТЛА – діастолічний тиск у легеневій артерії.

- [†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ЗСТ;
[^] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;
^{*} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ПГ;
[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
^a – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ХТЕЛГ;
^b – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;
[–] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та без ЛГ;
^{*} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;
[^] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ПГ;
[«] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ХТЕЛГ;
[°] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;
[^] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та без ЛГ;
[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ПГ;
[†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
^e – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ХТЕЛГ;
^d – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;
ⁱ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ та без ЛГ;
[†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
^e – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ та ХТЕЛГ;
[†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ та ЗЛВС;
^h – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ та без ЛГ;
^m – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС та ХТЕЛГ;
[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС та ЗЛВС;
[†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС та без ЛГ;
[†] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ХТЕЛГ та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;
^v – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ХТЕЛГ та без ЛГ;
^a – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС та без ЛГ.

Таблиця 4

Показники транспорту кисню у хворих з різними формами легеневої гіпертензії

Показники	ІЛАГ (n=68)	ЛАГ, асоційована із ЗСТ (n=21)	ЛАГ, асоційована з ВІЛ (n=4)	ЛАГ, асоційована з ПГ (n=4)	ЛАГ, асоційована з ВВС (n=25)	ХТЕЛГ (n=51)	ЛГ, асоційована із ЗЛВС (n=5)	Без ЛГ (n=17)
SaO ₂ , %	95,2±0,4 ^{*b-}	94,4±1,1 ^{*^}	95,5±1,3	97,2±0,6 ^c	94,9±1,0	94,0±0,5 ^v	88,9±2,8 ^u	96,9±0,7
SvO ₂ , %	66,3±1,2 ^{*^v-}	68,1±1,9 ^{*^v}	58,5±5,6 ^{-!i}	81,1±2,4 ^c	73,2±1,5 ^m	66,0±1,1 ^v	69,7±2,2 ^a	77,3±2,6
SaO ₂ -SvO ₂ , %	28,8±1,2 ^{*^b-}	26,7±1,5 ^{*^v}	35,8±4,8 ^{-!i}	16,1±2,3 ^c	21,2±1,5 ^m	28,1±1,1 ^{r^v}	19,3±4,1	19,6±2,2
CaO ₂ , мл/л	18,6±0,3 ^{*b}	18,2±0,4 ^{*o}	17,4±1,4	13,0±0,5 ^{*ch}	17,9±0,7	18,7±0,4 ^r	15,7±1,0 ^a	18,2±0,3
CvO ₂ , мл/л	12,8±0,3 ^{*^v-}	12,9±0,4 [^]	11,2±2,1	11,0±0,8 ^{*ch}	13,7±0,7	13,0±0,4 ^v	12,3±0,5 ^a	14,4±0,5
ABP, мм рт. ст.	5,8±0,3 ^{*^b-}	5,2±0,3 ^{*^v}	6,6±0,3 ^{-!ei}	2,0±0,3 ^{*ch}	4,0±0,3 ^m	5,6±0,3 ^{r^v}	3,4±1,0	3,8±0,4
P _{50V} , мм рт. ст.	28,3±0,5 ^{*^*ab-}	26,8±0,7 ^{*^}	26,2±0,1 ^{adi}	24,1±0,9 ^{*^*h}	26,9±0,4	26,9±0,3	27,1±0,2	27,1±0,2
P _{50A} , мм рт. ст.	25,5±0,4 ^{*^a}	24,6±0,7	23,4±0,7 ^d	22,5±1,0 ^{*^*+}	26,7±1,4	24,8±0,3 ^r	26,1±0,3	24,9±0,6
VO ₂ , мл/хв	228,4±11,2 ^{*^*a}	216,0±29,3 ^{*^}	165,4±17,1 ^c	115,1±21,4 ^{*^*ch}	179,1±14,2 ^m	250,1±13,1 ^{r^v}	156,3±39,9	202,8±14,3
IVO ₂ , мл·хв ⁻¹ ·м ⁻²	122,2±6,0 ^{*b}	123,8±15,5 ^{*^}	104,1±7,8 ^c	61,1±10,6 ^{*^*ch}	106,4±8,0	126,7±6,3 ^{r^v}	79,4±20,0	105,2±8,5

Показники наведено у вигляді M±m.

- ^v – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗСТ;
[^] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;
^{*} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ПГ;
^v – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
^a – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та з ХТЕЛГ;
^b – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;
⁻ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ІЛАГ та без ЛГ;
^{*} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВІЛ;
[^] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ПГ;
[«] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
⁻ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ХТЕЛГ;
^o – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;
^v – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗСТ, та без ЛГ;
^{ch} – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ПГ;
[!] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
^d – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ХТЕЛГ;
^e – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та ЛАГ, асоційованою з ЗЛВС;
ⁱ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВІЛ, та без ЛГ;
⁺ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ЛАГ, асоційованою з ВВС;
^c – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ХТЕЛГ;
⁺ – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та ЗЛВС;
^h – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ПГ, та без ЛГ;
^m – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та ХТЕЛГ;
[~] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та ЗЛВС;
[!] – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою з ВВС, та без ЛГ;
^r – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ХТЕЛГ та ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС;
^v – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ХТЕЛГ та без ЛГ;
^u – статистична значущість (p<0,05) різниці показників між ЛАГ, асоційованою із ЗЛВС, та без ЛГ.

нового компенсаторного механізму, коли організм намагається максимально наситити гемоглобін киснем в артеріальній крові, а можливості покращити його віддачу у венозній крові виявляються уже значно обмеженими. Частково це може бути зумовлено гіпервентиляцією та низьким вмістом вуглекислоти як у артеріальній, так і у венозній крові цих хворих.

ОБГОВОРЕННЯ

Відомо, що оцінка хворих на ЛГ вимагає різнобічного підходу, і в більшості випадків захворювання клінічну користь поєднання різних методів ще потрібно визначити. КПС є золотим стандартом для гемодинамічної оцінки ЛГ. КПС необхідна для підтвердження діагнозу та визначення типу

ЛГ, оцінювання тяжкості та проведення тесту вазо-реактивності легеневого кровообігу. Крім того, гемодинамічні параметри можуть бути використані для визначення реакції на лікування та, таким чином, є інструментом для ефективного управління терапевтичними втручаннями. Не викликає сумніву, що акуратне та точне вимірювання показників гемодинаміки при КПС відіграє провідну роль у диференціації між пре- та посткапілярною ЛГ із принципово важливими наслідками щодо вибору лікування.

Вважається, що перевантаження ПШ рекомендують оцінювати шляхом розрахунку ЛСО, але в більшості випадків визначення тільки цієї величини для оцінки прогнозу та вибору терапії замало. Незважаючи на те, що первинним при ЛАГ є ураження легеневої судинної системи, виживання хворих на ЛАГ тісно пов'язане з функцією ПШ. ПШ пристосовується до підвищеного перевантаження за рахунок збільшення товщини стінки та скоротливості в більшості пацієнтів, однак цих компенсаторних механізмів недостатньо, і виникає дисфункція ПШ. Розрахунок імпедансу без урахування оцінки ступеня адаптації ПШ до підвищеного перевантаження в умовах ЛГ дає лише часткову картину гемодинамічної ситуації. Також важливо підкреслити, хоча ми часто розглядаємо ПШ і ЛШ як окремі об'єкти, таке розуміння є дещо штучним, оскільки обидва шлуночки пов'язані між собою через міжшлуночкову перегородку, спільні міофібрили та перикард. Через шлуночкову взаємозалежність у пацієнтів із ЛГ часто спостерігаються порушення релаксації ЛШ і, у тяжких випадках, зменшення його наповнення та навіть його систолічна дисфункція. На сьогодні жоден гемодинамічний параметр не передбачає виживання при ЛГ. Незважаючи на те, що низка індивідуальних параметрів досліджувалися у хворих із ЛАГ, мало який із них продемонстрував прогностичний зв'язок зі смертністю у всіх або навіть у більшості досліджень. Розраховані гемодинамічні параметри, такі як ЛСО та відношення комплаєнс/ємність, виявляються найбільш цінними для прогнозування виживання в пацієнтів з ЛАГ, хоча вони потребують подальшого тестування та перевірки в більших популяціях цих хворих та в пацієнтів з різними формами ЛГ. Крім цього, існують чіткі відмінності в прогностичному значенні багатьох параметрів між різними популяціями пацієнтів [9]. Трикуспідальна регургітація, яка часто є вторинною щодо кільцевої дилатації, може також призвести до несприятливого ремоделювання шлуночків та зменшення резерву потоку. Навіть незначне внутрішньосерцеве шунтування крові (ми не залучали в дослідження хворих із синдромом Ейзенменгера) при ВВС також значно змінює

гемодинаміку та супроводжується значним перевантаженням правих відділів серця, а також поява шунтування через наново відкритий овальний отвір також частіше спостерігається в пацієнтів із більш серйозною дисфункцією ПШ [10].

Основною гіпотезою нашої роботи було припущення, що використання деяких параметрів, які можливо обчислити за результатами КПС, буде більш інформативним для визначення ступеня тяжкості захворювання та прогнозу. Такі параметри часто характеризують не тільки абсолютну величину, виміряну в конкретний час, а й дають можливість оцінити ступінь компенсації або ступінь напруження компенсаторних систем для досягнення стабільності стану. За даними літератури, такими показниками можуть бути індекс роботи ПШ (ІУРПШ), його співвідношення з лівим шлуночком (ІУРЛШ), показники транспорту кисню, особливо його споживання та, на нашу думку, – компенсаторний зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну [3, 19].

Адаптація серцево-судинної системи до ЛГ варіює залежно від типу ЛГ та індивідуальних можливостей, але відбувається в межах досить відтворюваної моделі, що характеризується зменшенням ударного об'єму та намаганням підтримувати нормальний серцевий викид у спокої за будь-яких обставин. Значна частина індивідуальної мінливості змін гемодинаміки залежить від тяжкості асоційованої ЛГ, але основну роль відіграє тип ЛГ: навіть серед хворих з різними типами ЛАГ гемодинамічні порушення залежали від основного захворювання.

Отримані нами результати показали, що найтяжчі порушення гемодинаміки і транспорту кисню спостерігалися в групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ВІЛ: критичне зниження серцевого викиду, зростання ЛСО, значне пригнічення показників насосної функції як ПШ, так і ЛШ. Тяжкі порушення гемодинаміки в цій групі супроводжувалися напруженням компенсаторних механізмів транспорту кисню (збільшення екстракції кисню, зміни кривої дисоціації оксигемоглобіну), що забезпечувало підтримку достатнього рівня споживання кисню. З літератури відомо про двофазну залежність між доставкою та споживанням кисню, в якій є зона, коли споживання лінійно залежить від доставки та коли доставка критично знижується і надалі споживання кисню стає абсолютно незалежним від доставки. Але при тривалому існуванні тканинної гіпоксії може спостерігатися збільшення зони лінійної залежності споживання та доставки, коли фазу плато дуже важко виявити [3, 18]. Ймовірно, що в цій групі хворих спостерігається саме така залежність. За даними літератури, прогноз у хворих на ЛАГ, асоційовану з ВІЛ, тяж-

кий, і середня тривалість виживання після встановлення діагнозу, незважаючи на сучасну специфічну терапію ЛАГ та антиретровірусне лікування, становила 2,7 року [2, 16].

Майже протилежна ситуація спостерігалася у групі ЛАГ, асоційованої із ПГ: збережена або навіть збільшена величина серцевого викиду із невисоким рівнем ЛСО, поєднувалася зі зниженням споживання кисню, що супроводжувалося зменшенням АВР, значним зміщенням кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво, яке можна розглядати як компенсаційне за наявності гіперперфузії та шунтування крові в системному кровообігу. За даними літератури, прогноз у таких хворих дещо кращий, ніж у хворих із ВІЛ-інфекцією, але виживання, навіть на тлі сучасної терапії, становило 85 %, 60 % та 35 % протягом 1, 3 та 5 років [17].

У групі хворих на ЛАГ, асоційовану із ЗСТ, зміни гемодинаміки та транспорту кисню, на перший погляд, не були критичними і були дещо кращими навіть порівняно з хворими на ІЛАГ. При цьому, з літератури відомо, що тривале виживання таких хворих є найгіршим серед пацієнтів з ЛАГ: трирічне виживання становить 50–55 % [4, 13]. Зазначений факт свідчить, що прогноз у цієї групи хворих визначає не тяжкість порушення гемодинаміки та транспорту кисню, а інші фактори, можливо, активність запального процесу та ураження паренхіми легень.

Порушення гемодинаміки та транспорту кисню у групах ІЛАГ та ХТЕЛГ були подібними, незважаючи на те, що в основі обох захворювань лежать різні патофізіологічні механізми. У доступній нам літературі демографічні та гемодинамічні дані в пацієнтів з ІЛАГ та ХТЕЛГ систематично не характеризувалися та не порівнювалися, щоб встановити, чи є вони порівнянними за середнім рівнем тиску в правих відділах серця, серцевим викидом та рівнем ЛСО [14]. Хоча причина та різниця патогенезу ЛГ у хворих на ІЛАГ та ХТЕЛГ очевидні, залишається незрозумілим, чому в певній частині хворих на ХТЕЛГ так суттєво зростає післянавантаження на ПШ. А особливо це стосується тих пацієнтів, у яких виявлена центральна або проксимальна оклюзія судин, та які все ще мають одну-дві частки легень, придатні для того, аби сприймати достатню величину серцевого викиду. Отже, при цьому післянавантаження ПШ повинно бути не настільки суттєво збільшене, і як наслідок – повинна бути менша схильність до розвитку недостатності ПШ. Тим не менше, базуючись на спостереженнях, що значення серцевого викиду були подібними у хворих на ІЛАГ та ХТЕЛГ, ми вважаємо, що достатня величина серцевого викиду не є головним фактором, що визначає рівень тиску в ЛА, як при ІЛАГ, так і при ХТЕЛГ. Це свідчить про те, що підвищений тиск у ЛА у хворих на ІЛАГ

та ХТЕЛГ значною мірою забезпечують стійка легенева вазоконстрикція та надмірне судинне ремоделювання в проксимальних, середніх та дрібних судинах, а не закупорка фіброзними тяжами (залишками тромбів) центральних або проксимальних судин [14].

У підсумку, наше дослідження показало, що хворі на ІЛАГ та ХТЕЛГ мають багато спільних рис з точки зору гемодинаміки та транспорту кисню. Однак ці дві групи пацієнтів мали певні відмінності щодо демографічних показників: вік, співвідношення захворюваності в жінок/чоловіків, та потенційної кореляції тяжкості з величиною серцевого викиду, ЛСО та показниками роботи ПШ і ЛШ.

Хоча величини серцевого викиду були подібними у хворих із ЛГ унаслідок ЗЛВС та без ЛГ, проте показник роботи ПШ і його співвідношення до роботи ЛШ були статистично значуще вищими у хворих на ЛГ унаслідок ЗЛВС, що свідчить про те, що в пацієнтів із посткапілярною ЛГ вторинно розвиваються перевантаження правих відділів серця та недостатність ПШ.

Порівнюючи дані цього дослідження із даними систематичних оглядів літератури, результатів міжнародних реєстрів ЛГ, слід зазначити, що в основному в когорті українських пацієнтів із ЛГ результати дослідження гемодинаміки показали зміни, подібні до описаних у літературі. Ми вважаємо, що це відображає стандартний підхід, заснований на сучасних рекомендаціях щодо ЛГ: діагноз ЛГ та критерії залучення пацієнтів у ці дослідження були однаковими, оскільки вони базувалися на міжнародно визнаних рекомендаціях експертних груп з ЛГ навіть незважаючи на те, що настанови дещо змінилися в часовому діапазоні за час проведення досліджень. У хворих в Україні вбачається тенденція до більш тяжких змін, ймовірно обумовлених як пізньою діагностикою, так і організаційними труднощами лікування такої категорії пацієнтів у нашій країні.

Інвазивні гемодинамічні параметри не слід інтерпретувати окремо і завжди необхідно інтегрувати в клінічний контекст, беручи до уваги неінвазивні діагностичні дослідження (зокрема ЕхоКГ) та вміст біомаркерів. Запропонований у настановах багатовимірний підхід, який також враховує клінічні ознаки недостатності ПШ, прогресування симптомів, функціональний клас ВООЗ, оцінку функціональних можливостей пацієнта, рівень мозкового натрійуретичного пропептиду та результатів ЕхоКГ, дає можливість оцінювати стан пацієнта в динаміці і, відповідно, ефективніше керувати процесом лікування. Правильне використання КПС є обов'язковим для отримання точних оцінок тиску та потоку в легневих судинах, що має прямі наслідки для класифікації діагнозу, а також для прийняття рі-

шень щодо лікування, і повинно обмежуватися лише експертними центрами ЛГ.

ВИСНОВКИ

1. На основі досвіду нашого центру оцінка гемодинаміки за допомогою катетеризації правих відділів серця є безпечною і залишається діагностичним стандартом для легеневої артеріальної гіпертензії. Зокрема катетеризація правих відділів серця є необхідною для узгодженого аналізу показників, що мають критичне значення для клінічного профілю пацієнтів з легеневою артеріальною гіпертензією: тиск у правому передсерді, легеневий судинний опір, серцевий викид та тиск заклинювання легеневої артерії. Інвазивні гемодинамічні параметри не слід інтерпретувати окремо і слід завжди інтегрувати в клінічний контекст, беручи до уваги неінвазивні діагностичні дослідження (зокрема ехокардіографію), функціональні можливості пацієнта та вміст біомаркерів.

2. Найтяжчі порушення гемодинаміки і транспорту кисню спостерігалися у групі хворих на легеневу артеріальну гіпертензію, асоційовану з ВІЛ, порівняно з іншими формами легеневої артеріальної гіпертензії та хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії: критичне зниження серцевого викиду, значне зростання легеневого судинного опору, значне пригнічення показників насосної функції як правого, так і лівого шлуночків.

3. Специфічні гемодинамічні зміни, типові для тканинного шунтування крові, спостерігалися у групі легеневої артеріальної гіпертензії, асоційованої із портальною гіпертензією, порівняно з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією: статистично значуще зниження споживання кисню, що забезпечувалося зменшенням артеріовенозної різниці за киснем, значним зміщенням кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво в артеріальній та венозній крові.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проєкт дослідження – Ю.С., Г.Р.; збір матеріалу – Ю.С., І.Ж.; написання тексту, формування висновків, огляд літератури – Ю.С., Ю.Б.; статистичне опрацювання даних – І.Ж., Г.Р.; редагування тексту – І.Ж.

Література

1. Сіренко Ю.М., Живило І.О., Радченко Г.Д. Діагностичне значення катетеризації правих відділів серця та легеневої артерії у хворих із підозрою на легеневу гіпертензію. Частина 1. Методологія виконання процедури, нозологія захворювань та вазодилататорний тест // Укр. кардіол. журн.– 2019.– Том 26, № 6.– С. 64–76. doi: 10.31928/1608-635X-2019.6.6576.
2. Almodovar S., Cicalini S., Petrosillo N., Flores S.C. Pulmonary hypertension associated with HIV infection: pulmonary vascular disease: the global perspective // Chest.– 2010.– Vol. 137 (6).– P. 6S–12S. doi: 10.1378/chest.09-3065.
3. Chappell T.R., Rubin L.J., Markham R.V. Jr., Firth B.G. Independence of oxygen consumption and systemic oxygen transport in patients with either stable pulmonary hyperten-
4. У групі хворих на легеневу артеріальну гіпертензію, асоційовану із захворюваннями сполучної тканини, зміни гемодинаміки та транспорту кисню не були критичними та були дещо кращими порівняно з хворими на ідіопатичну легеневу артеріальну гіпертензію: відносно невисокі рівень середнього тиску в легеневій артерії та тиск у правому передсерді, задовільне насичення киснем змішаної венозної крові. Це свідчить про те, що прогноз у цієї групи хворих визначають не тяжкість порушень гемодинаміки та транспорту кисню, а інші фактори – активність запального процесу та ураження паренхіми легень.
5. Порушення гемодинаміки та транспорту кисню у групах ідіопатичної легеневої артеріальної гіпертензії та хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії були подібними, незважаючи на те, що в основі обох захворювань лежать різні патофізіологічні механізми: однаковий тиск у правому передсерді, насичення киснем змішаної венозної крові, еквівалентне зниження серцевого індексу, однакова артеріовенозна різниця за киснем. Однак ці дві групи пацієнтів мали відмінності щодо демографічних показників: вік ((41,2±1,4) року проти (52,5±1,5) року, p<0,05), співвідношення захворюваності в жінок/чоловіків (3,5 : 1 та 1 : 1), та потенційної кореляції тяжкості з величиною серцевого викиду, легеневого судинного опору та показниками роботи правого і лівого шлуночків.
6. У хворих із легеневою гіпертензією внаслідок захворювань лівих відділів серця та без легеневої гіпертензії величини серцевого викиду були подібними, але показник роботи правого шлуночка ((44,22±6,35) г·м проти (13,4±1,4) г·м, p<0,05, відповідно) і його співвідношення до роботи лівого шлуночка ((0,53±0,12) проти (0,13±0,02), p<0,05) були статистично значуще вищими у хворих на легеневу гіпертензію внаслідок захворювань лівих відділів серця, що свідчить про те, що при посткапілярній легеневій гіпертензії вторинно виникають переваження правих відділів серця та недостатність правого шлуночка.

- sion or refractory left ventricular failure // *Am. Rev. Respir. Dis.*– 1983.– Vol. 128 (1).– P. 30–33. doi: 10.1164/arrd.1983.128.1.30.
4. Debabrata Bandyopadhyay. et al. Pulmonary Hypertension in Patients With Connective Tissue Disease // *EC Pulmonology and Respiratory Medicine.*– 2017.– Vol. 4 (4).– P. 121–131.
 5. Ekeloef N.P., Ekirsen J., Kancir C.B. Evaluation of two methods to calculate p50 from a single blood sample // *Anaesthesiologica Scandinavica.*– 2001.– Vol. 45 (5).– P. 550–552. doi: 10.1034/j.1399-6576.2001.045005550.x.
 6. Frost A., Badesch D., Gibbs J.S.R. et al. Diagnosis of pulmonary hypertension // *Eur. Respir. J.*– 2019.– Vol. 53.– P. 1801904. doi: 10.1183/13993003.01904-2018.
 7. Gaine S.P., Naeije R., Peacock A.J. *The Right Heart.*– London: Springer-Verlag.– 2014.– 323 p. doi: 10.1007/978-1-4471-2398-9.
 8. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) // *Eur. Respir. J.*– 2015.– Vol. 46.– P. 903–975. doi: 10.1183/13993003.51032-2015.
 9. Kanemaru E., Yoshitani K., Kato S. et al. Comparison of Right Ventricular Function Between Patients With and Without Pulmonary Hypertension Owing to Left-Sided Heart Disease: Assessment Based on Right Ventricular Pressure-Volume Curves // *J. Cardiothorac. Vascular Anesthesia.*– 2020.– Vol. 34.– P. 143–150. doi: 10.1053/j.jvca.2019.05.025.
 10. Klima U.P., Lee M.-Y., Guerrero J.L. et al. Determinants of maximal right ventricular function: Role of septal shift // *J. Thor. Cardiovasc. Surgery.*– 2002.– Vol. 123 (1).– P. 72–80. doi: 10.1067/mtc.2002.118683.
 11. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2015.– Vol. 28 (1).– P. 1–39. e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 12. Lobdell D.D. An invertible simple equation for computation of blood O₂ dissociation relations // *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.*– 1981.– Vol. 50 (5).– P. 971–973. doi: 10.1152/jappl.1981.50.5.971.
 13. Mathai S.C., Hassoun P.M. Pulmonary Arterial Hypertension in Connective Tissue Diseases // *Heart Fail Clin.*– 2012.– Vol. 8 (3).– P. 413–425. doi: 10.1016/j.hfc.2012.04.001.
 14. Remillard C.V., Yuan J.X.–J. Characterization of Hemodynamics in Patients with Idiopathic and Thromboembolic Pulmonary Hypertension // *Clinical Medicine: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine.*– 2008.– Vol. 2.– P. 59–68. doi: 10.4137/CCRP.M.S696.
 15. Siggaard-Andersen O., Siggaard-Andersen M. The Oxygen Status Algorithm. A computer program for calculation and displaying pH and blood gas data // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*– 1990.– Vol. 50 (203).– P. 29–45. doi: 10.3109/00365519009087489.
 16. Singh S. Pulmonary hypertension in people living with HIV/AIDS // *J. Indian College Cardiology.*– 2019.– Vol. 9 (1).– P. 1–6. doi: 10.4103/JICC.JICC_6_19.
 17. Sithamparanathan S., Nair A., Thirugnanasothy L. et al. National Pulmonary Hypertension Service Research Collaboration of the United Kingdom and Ireland. Survival in porto pulmonary hypertension: Outcomes of the United Kingdom National Pulmonary Arterial Hypertension Registry // *J. Heart Lung Transplant.*– 2017.– Vol. 36 (7).– P. 770–779. doi: 10.1016/j.healun.2016.12.014.
 18. Tenney S.M., Mithoefer J.C. The relationship of mixed venous oxygenation to oxygen transport: with special reference to adaptations to high altitude and pulmonary diseases // *Am. Rev. Respir. Dis.*– 1982.– Vol. 125 (4).– P. 474–447. doi: 10.1164/arrd.1982.125.4.474.
 19. Yang W., Marsden A.L., Ogawa M.T. et al. Right Ventricular Stroke Work Correlates With Outcomes in Pediatric Pulmonary Arterial Hypertension Patients // *Circulation.*– 2016.– Vol. 134 (1).– Abstract 20168.

Диагностическое значение катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии у больных с подозрением на легочную гипертензию. Часть 2. Инвазивное исследование показателей гемодинамики и транспорта кислорода

Ю.Н. Сиренко, И.А. Живило, А.Д. Радченко, Ю.А. Боцюк

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

Цель работы – оценить показатели легочной и системной гемодинамики у больных с различными формами легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) и хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (ХТЭЛГ) в Украине.

Материалы и методы. В исследование было включено 195 пациентов: ИЛАГ была у 68 пациентов; ЛАГ, ассоциированная с заболеваниями соединительной ткани (ЗСТ), – у 21 пациента; ЛАГ, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией, – у 4 пациентов; ЛАГ, ассоциированная с портальной гипертензией (ПГ), – у 4 пациентов; ЛАГ, ассоциированная с врожденными пороками сердца, – у 25 пациентов; ХТЭЛГ – у 51 пациента; легочной гипертензией (ЛГ), ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца (ЗЛОС), – у 5 пациентов и 17 пациентов, которым был исключен диагноз ЛГ. С 2014 по 2019 г. пациентам проведено 220 процедур катетеризации правых отделов сердца (КПС) в соответствии с современными европейскими рекомендациями. Также всем больным проводили эхокардиографическое исследование и определяли газовый состав крови и показатели кислотно-щелочного баланса с помощью анализатора ABL 735, вычисляли параметры сродства гемоглобина к кислороду (p_{50}).

Результаты и обсуждение. Наиболее низким уровень сатурации артериальной крови кислородом был в группе больных с ЛГ вследствие ЗЛОС – 88,9 % ($p < 0,05$); в остальных группах он составлял в среднем 94–97 %. Содержание кислорода в артериальной крови было самым низким в группе больных с ЛГ вследствие ЗЛОС – 15,7 мл/л ($p < 0,05$); в других группах данный показатель был равен 17,4–18,7 мл/л. Самой низкой сатурация смешанной венозной крови кислородом (SvO_2) была в группе ЛАГ, ассоциированной с ВИЧ, – 58 % ($p < 0,05$), а близким к критическому (< 65 %) уровень SvO_2 наблюдался в группе ИЛАГ – 66,3 %, ХТЭЛГ – 66,0 %. Наибольшим уровень данного показателя был в группе ЛАГ, ассоциированной с ПГ, – 81,1 %. Артериовенозная разница была самой высокой в группе ЛАГ, ассоциированной с ВИЧ, – 5,6 мл/л, а наименьшей – в группе ЛАГ, ассоциированной с ПГ, – 2 мл/л. Зато кривая диссоциации оксигемоглобина была практически нормальной во всех группах, кроме группы больных ЛАГ, ассоциированной с ПГ.

Выводы. Самые тяжелые нарушения гемодинамики и транспорта кислорода наблюдались в группе больных ЛАГ, ассоциированной с ВИЧ, по сравнению с другими формами ЛАГ и ХТЭЛГ. Группы ИЛАГ и ХТЭЛГ были сходными по показателям гемодинамики, несмотря на разный патофизиологический механизм. В группе больных ЛАГ, ассоциированной с ЗСТ, результаты КПС были несколько лучше, чем в группе больных ИЛАГ, отражая то, что гемодинамический компонент не является ведущим для прогноза у этих больных. Также показатели работы правого желудочка были достоверно выше у пациентов с ЛАГ по сравнению с группой без ЛГ.

Ключевые слова: легочная гипертензия, катетеризация правых отделов сердца, сердечная гемодинамика, газы крови.

Diagnostic value of right heart and pulmonary artery catheterization in patients with suspected pulmonary hypertension. Part 2. Invasive study of parameters of hemodynamics and oxygen transport

Yu.M. Sirenko, I.O. Zhivilo, G.D. Radchenko, Yu.A. Botsiuk

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – evaluate the parameters of pulmonary and systemic hemodynamics obtained in patients with various forms of pulmonary arterial hypertension (PAH) and chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) in Ukraine.

Materials and methods. The study included 195 patients: IPAH was in 68 patients; PAH associated with connective tissue diseases (CTD) – in 21 patients; PAH associated with HIV infection – in 4 patients; PAH associated with portal hypertension (PH) – in 4 patients; PAH associated with congenital heart disease – in 25 patients; CTEPH – in 51 patients, pulmonary hypertension (PH) associated with left heart disease (LHD) – in 5 patients and 17 patients who were excluded from the diagnosis of PH. From 2014 to 2019, these patients underwent 220 procedures of right heart catheterization (RHC) in accordance with current European Guidelines. Also, all patients underwent echocardiographic examination and determined the gas composition of blood and indicators of acid-base balance using the ABL 735 analyzer, calculated the parameters of the affinity of hemoglobin to oxygen (p_{50}).

Results and discussion. The lowest level of arterial blood oxygen saturation was in the group of patients with PH due to LHD – 88.9 % ($p < 0.05$); in other groups it averaged 94–97 %. The oxygen content in arterial blood was the lowest in the group of patients with PH due to LHD – 15.7 ml/L ($p < 0.05$); in other groups this indicator was equal to 17.4–18.7 ml/L. The lowest oxygen saturation of mixed venous blood (SvO_2) was in the PAH group associated with HIV – 58 % ($p < 0.05$), and close to critical (< 65 %) SvO_2 level was observed in the IPAH group – 66.3 %. CTEPH – 66.0 %. The highest level of this indicator was in the PAH group associated with portal hypertension – 81.1 %. The arterio-venous difference was highest in the PAH associated with HIV group – 5.6 ml/L, and the smallest in the PAH associated with PH group – 2 ml/L. On the other hand, the oxyhemoglobin dissociation curve was almost normal in all groups, except for the group of patients with PAH associated with portal hypertension.

Conclusions. The most severe disorders of hemodynamics and oxygen transport were observed in the group of PAH patients associated with HIV compared with other forms of PAH and CTEPH. The IPAH and CTEPH groups were similar in terms of hemodynamics, despite a different pathophysiological mechanism. In the group of patients with PAH associated with CTD, the results of the RHC were slightly better than in the group of patients with IPAH, reflecting that the hemodynamic component is not the leading one for prognosis in these patients. Also, the performance of the right ventricle was significantly higher in patients with PAH compared with the group without PH.

Key words: pulmonary hypertension, right heart catheterization, cardiac hemodynamics, blood gases.