

Ультразвук-ассистированная диагностика декомпенсации сердечной недостаточности в практике врача-терапевта. Методические рекомендации

В методических рекомендациях изложены современные подходы к диагностике острой декомпенсации сердечной недостаточности с применением ультразвуковых методов исследования. Ключевое внимание уделено аспектам проведения ультразвук-ассистированных осмотров на амбулаторном этапе с целью оценки выраженности застойных явлений и динамического наблюдения пациентов с сердечной недостаточностью врачами первичного звена. Подробное описание методики, алгоритмизация проведения ультразвук-ассистированной диагностики острой декомпенсации сердечной недостаточности и обширное научное обоснование эффективности изложенных в пособии методов делают пособие актуальным, практикоориентированным и полезным для специалистов здравоохранения.

Учебно-методическое пособие может быть использовано врачами-терапевтами первичного звена, кардиологами, врачами общей практики, а также специалистами других областей, которые в клинической практике сталкиваются с ведением пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Ключевые слова: острая декомпенсация сердечной недостаточности, ультразвук-ассистированный осмотр, ультразвуковое исследование, венозный застой, эхокардиография, VExUS-протокол.

Отношения и деятельность: нет.

Рецензент:

Бернс С.А. — д.м.н., профессор, руководитель отдела изучения патогенетических аспектов старения, заведующий кафедрой терапии и общей врачебной практики с курсом гастроэнтерологии Института профессионального образования и аккредитации ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России (Москва, Россия).

Методические рекомендации утверждены на заседании Ученого совета ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России (протокол № 9 от 25 ноября 2025 г.).

Для цитирования: Джоева О.Н., Рогожкина Е.А., Иванова А.А., Веденикин Т.Ю., Драпкина О.М. Ультразвук-ассистированная диагностика декомпенсации сердечной недостаточности в практике врача-терапевта. Методические рекомендации. Первая медико-санитарная помощь. 2025;2(4):112-137. doi: 10.15829/3034-4123-2025-79. EDN: UQGNII

Джоева О. Н.^{1*},
Рогожкина Е. А.¹,
Иванова А. А.¹,
Веденикин Т. Ю.²,
Драпкина О. М.¹

¹ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Москва, Российская Федерация

²ГБУЗ города Москвы Городская клиническая больница им. В. В. Вересаева Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Российская Федерация

*Corresponding author
(Автор, ответственный за переписку):
dzhioevaon@gmail.com

Поступила: 25.11.2025
Принята: 30.11.2025



Providing medical care to various groups of the population

Editorial

Ultrasound-assisted diagnosis of decompensated heart failure in general practice. Guideline

This guideline describes modern approaches to diagnosing acute decompensated heart failure using ultrasound imaging. Key attention is given to ultrasound use in outpatient settings to assess the congestion severity and monitoring of patients with heart failure by primary care physicians. A detailed description of the methodology, algorithms for performing ultrasound-assisted diagnosis of acute decompensated heart failure, and extensive evidence-based rationale make it relevant, practice-oriented, and useful for healthcare professionals.

This teaching aid can be used by primary care physicians, cardiologists, general practitioners, and other specialists involved in the clinical management of patients with acute decompensated heart failure.

Keywords: acute decompensated heart failure, ultrasound examination, venous congestion, echocardiography, VExUS protocol.

Relationships and Activities: none.

For citation: Dzhioeva O.N., Rogozhkina E.A., Ivanova A.A., Vedenikin T.Yu., Drapkina O.M. Ultrasound-assisted diagnosis of decompensated heart failure in general practice. Guideline. Primary Health Care (Russian Federation). 2025;2(4):112-137. doi: 10.15829/3034-4123-2025-79. EDN: UQGNNI

Dzhioeva O.N.^{1*},
Rogozhkina E.A.¹,
Ivanova A.A.¹,
Vedenikin T.Yu.²,
Drapkina O.M.¹

¹National Medical Research Center
for Therapy and Preventive Medicine,
Moscow, Russian Federation

²Veresaev City Clinical Hospital,
Moscow, Russian Federation

*Corresponding author:
dzhioevaon@gmail.com

Received: 25.11.2025
Accepted: 30.11.2025



ВВ — воротная вена, ИКСО — индексированный конечно-систолический объем, ИММЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, НПВ — нижняя полая вена, ОДСН — острая декомпенсация сердечной недостаточности, ОТС — относительная толщина стенки, ПВ — печеночная вена, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, РФ — Российская Федерация, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, СН — сердечная недостаточность, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, ТР — триkuspidальная регургитация, УЗ — ультразвук, УЗИ — ультразвуковое исследование, ФВ — фракция выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ФПВВ — фракция пульсации воротной вены, ЭКГ — электрокардиография/электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Термины и определения

А — систола предсердий, А-линии — горизонтальные артефакты при ультразвуковом исследовании легких, В-линии — вертикальные артефакты при ультразвуковом исследовании легких, В-режим — двухмерное исследование, Е — раннее диастолическое наполнение, Е/A — трансмитральный спектр для оценки фаз диастолы, Е/e' — давление наполнения ЛЖ, е'латеральный — скорость движения миокарда латеральной части фиброзного митрального кольца, е'септальный — скорость движения миокарда септальной части фиброзного митрального кольца, М-режим — одномерное исследование, BLUE — протокол ультразвукового исследования легких, DTE — время замедления раннего диастолического наполнения, VExUS — протокол ультразвуковой оценки венозного застоя.

Актуальность своевременной диагностики декомпенсации сердечной недостаточности

В настоящее время, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему лидируют в списке причин заболеваемости, инвалидизации и смертности среди населения большинства стран, в том числе Российской Федерации (РФ). Растущая распространенность сердечной недостаточности (СН) среди населения, скорее всего, является вторичной по отношению к старению населения, увеличению факторов риска, улучшению исходов у выживших после острого коронарного синдрома и снижению смертности от других хронических неинфекционных заболеваний [1]. И если течение основного заболевания осложняется развитием СН, убедительно показано ухудшение прогноза для пациента. СН является наиболее частым диагнозом среди всех случаев госпитализации пациентов пожилого возраста с хроническими неинфекциоными заболеваниями, а ежегодные расходы на лечение таких пациентов в развитых странах превышают 30 млрд долларов в год. Большая часть расходов, затрачиваемых на лечение пациентов с СН, приходится на госпитализацию и повторную госпитализацию [2]. СН является одним из наиболее распространенных осложнений хронических неинфекционных заболеваний, плохо поддающихся терапии и имеющих самый неблагоприятный исход патологий, наносящей огромный ущерб системам здравоохранения многих стран мира, в том числе РФ, а ее декомпенсация, характеризующаяся острым ухудшением симптомов и требующая неотложной медицинской помощи, представляет серьезную проблему для системы здравоохранения. Важность своевременной диагностики декомпенсации СН в амбулаторной практике врача-терапевта обусловлена несколькими ключевыми факторами.

Во-первых, ранняя диагностика позволяет оперативно начать коррекцию медикаментозной терапии с целью предотвращения госпитализации и снижения риска неблагоприятных исходов. Пациенты с СН, наблюдаемые в амбулаторных условиях, часто имеют постепенное нарастание симптомов и небыстро прогрессирующее ухудшение состояния, которое может быть долгое время не диагностировано. Врач-терапевт в рамках диспансерного наблюдения анализирует данные диагностических методов и, сопоставляя результаты с клинической картиной, может своевременно скорректировать терапию. Во-вторых, тяжесть СН и степень выраженности застойных явлений не зависит от фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), и клинические проявления декомпенсации могут быть схожими вне зависимости от типа СН. Поэтому, врач-терапевт должен быть осведомлен о современных возможностях объективной оценки застойных явлений и декомпенсации у пациентов с СН, независимо от показателя ФВ ЛЖ [1, 2]. В-третьих, ранняя диагностика декомпенсации СН позволяет оптимизировать использование ресурсов здравоохранения. В ходе анализа результатов эпидемиологических исследований пришло осознание того факта, что исходы у стабильных амбулаторных больных с СН и пациентов, перенесших хотя бы одну госпитализацию по поводу декомпенсации СН, — принципиально разнятся. Сам факт госпитализации, и тем более повторной госпитализации, достоверно повышает риск смерти пациента, что стало основанием для разработки новой цели в лечении больных СН — снижения числа повторных госпитализаций (до этого периода главной целью в лечении СН провозглашалось только снижение риска смерти). Предотвращение госпитализаций не только улучшает качество жизни пациентов, но и снижает финансовую нагрузку на систему здравоохранения.

Повышение осведомленности врачей-терапевтов о важности своевременной диагностики декомпенсации СН, особенно с сохраненной ФВ ЛЖ, является критически важным для улучшения прогноза и качества жизни пациентов с данной патологией.

Определение декомпенсации сердечной недостаточности

Под декомпенсацией СН понимают утяжеление тяжести клинических проявлений (одышки, отеков, снижения толерантности к нагрузкам) на фоне задержки жидкости, ставшее причиной обращения за медицинской помощью и являющиеся потенциальным риском госпитализации у пациента, уже страдающего СН [1]. В зависимости от времени возникновения симптомов задержки жидкости,

декомпенсация СН может быть классифицирована как острое или постепенное появление симптомов декомпенсации (кашель, ортопноэ, снижение диуреза вплоть до олиго- и анурии, периферические отеки, асцит, анасарка). Застойные явления по малому кругу кровообращения возникают за счёт повышения давления в капиллярах лёгких, в результате повышения диастолического давления в левых камерах сердца, по тяжести клинических проявлений признаки застоя по малому кругу кровообращения варьируют от снижения переносимости физической нагрузки и быстрой утомляемости до развернутой картины отека лёгких, в зависимости от скорости повышения давления, волемического статуса пациента и степени вовлечения компенсаторных систем, таких как лимфатический дренаж в легких [2]. Признаки застоя по большому кругу кровообращения включают растяжение вен шеи, увеличение печени, гепато-югулярный рефлюкс, симптомы застоя в пищеварительном тракте, двусторонние периферические отёки, асцит. Быстро нарастающий застой по большому кругу кровообращения может сопровождаться болезненностью в правых отделах живота за счёт растяжения капсулы печени [2, 3]. Признаки застоя (в особенности по малому кругу кровообращения) не всегда свидетельствуют о накоплении жидкости (перегрузке жидкостью). Они могут возникать из-за быстрого перераспределения крови за счёт изменения тонуса сосудов.

При декомпенсации СН обычно имеется период постепенного нарастания клинических проявлений связанным, как правило с увеличением задержки жидкости в организме. Однако при внезапном присоединении провоцирующего фактора (например, быстрым повышением артериального давления, возникновении тахиаритмии, ишемии миокарда) декомпенсация может развиться у больных с компенсированной СН, не имеющих существенной задержки жидкости [3].

Диагноз декомпенсации СН в первую очередь должен основываться на признаках и симптомах, характерных для декомпенсации СН, такими как одышка, отеки, снижение переносимости физической нагрузки и подтверждаться соответствующими инструментальными исследованиями, такими как рентгенография легких, электрокардиография (ЭКГ), трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), ультразвуковое (УЗ) исследование (УЗИ) легких (протокол BLUE) и УЗ оценка венозного застоя (протокол VExUS). Именно комбинированный интегрированный УЗ подход, который позволяет быстро в точке оказания помощи на амбулаторном этапе оценить показатели внутрисердечной гемодинамики, застой по малому и большому кругу, дает возможность своевременно выявить при-

знаки декомпенсации СН на амбулаторном этапе, скорректировать медикаментозную терапию и предотвратить госпитализацию пациента, тем самым улучшить его прогноз.

Симптомы и признаки декомпенсации сердечной недостаточности

У пациентов с подозрением на декомпенсацию СН необходимо исключить наличие причин, требующих незамедлительного стационарного лечения, и обеспечить проведение дифференциального диагноза между острой декомпенсацией (ОДСН) и другими причинами жалоб и симптомов пациентов.

Симптомы системного застоя: симптомы легочного застоя (по малому кругу) — ортопноэ, приходящая ночная одышка, влажные двусторонние хрипы в легких. Симптомы венозного застоя (по большому кругу) — расширение яремных вен, периферические отеки, застойная печень, гепато-югулярный рефлюкс, асцит, симптомы застойного кишечника.

N.B.! Симптомы/признаки гипоперфузии: холодные влажные конечности, олигурия, заторможенность (*mental confusion*), головокружение, слабый пульс являются показанием к экстренной госпитализации пациента.

Важно: гипотония не означает наличие гипоперфузии, часто гипоперфузия сопровождается гипотензией.

Показания к госпитализации

Показания к госпитализации включают гемодинамическую нестабильность или выраженную (прогрессирующую), и/или рецидивирующую жизнеугрожающую аритмию, и/или другие жизнеугрожающие состояния, а также:

- Гипотензия: систолическое артериальное давление <90 мм рт.ст.
- Брадикардия: частота сердечных сокращений <40 уд./мин.
- Тахикардия: частота сердечных сокращений >120 уд./мин.
- Тахипноэ: частота дыхательных движений >25 уд./мин с участием вспомогательной мускулатуры;
- Брадипноэ: частота дыхательных движений <8 уд./мин, несмотря на одышку.
- Олигурия: выделение мочи <0,5 мл/кг/час.

Методы ультразвук-ассистированной диагностики у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности

1. Трансторакальная ЭхоКГ

ЭхоКГ рекомендуется всем пациентам с подозрением на декомпенсацию СН. В отличие от хро-

нической СН, применение ЭхоКГ при ОДСН менее четко определено как в клинической практике, так и в клинических исследованиях. Современные рекомендации говорят об использовании ЭхоКГ в качестве основного диагностического инструмента при впервые выявленной или декомпенсированной СН [4]. Однако, несмотря на ее уникальные преимущества как единственного практического метода визуализации при декомпенсации

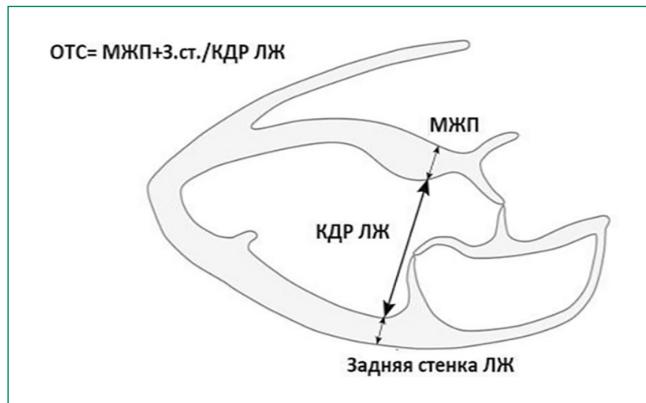


Рис. 1. Оценка ОТС.

Сокращения: КДР — конечно-диастолический размер, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, ОТС — относительная толщина стенки.

СН, ЭхоКГ в этих условиях сопряжена с особыми трудностями, так ни один отдельный параметр не дает достаточную информацию о наличии повышения давления в левых камерах сердца и связанных с этим застойных явлениях, таким образом, только совокупность клинических и инструментальных данных может с достаточной долей достоверности помочь в диагностике и мониторинге лечения у больных с СН [5].

Шаг 1. Оценка типа ремоделирования ЛЖ.

ЭхоКГ позволяет оценить толщину стенок ЛЖ и его размеры. Утолщение стенок ЛЖ при нормальном или уменьшенном конечном диастолическом размере ЛЖ предполагает наличие у пациента нарушенной геометрии по концентрическому типу. Процесс утолщения миокарда начинается обычно в базальных сегментах межжелудочковой перегородки (МЖП), и толщина стенки >12 мм в этом месте является распространенным явлением у пожилых людей [6]. Геометрия ЛЖ часто классифицируется с использованием относительной толщины стенки (OTC), рассчитанной как сумма толщины МЖП и задней стенки ЛЖ, деленная на конечный диастолический размер ЛЖ (задняя стенка x 2/конечно-диастолический размер) (рисунок 1), и с использованием индекса массы ЛЖ (ИММЛЖ), нормализованного к площади поверхности тела (у лиц с нормальным индексом массы

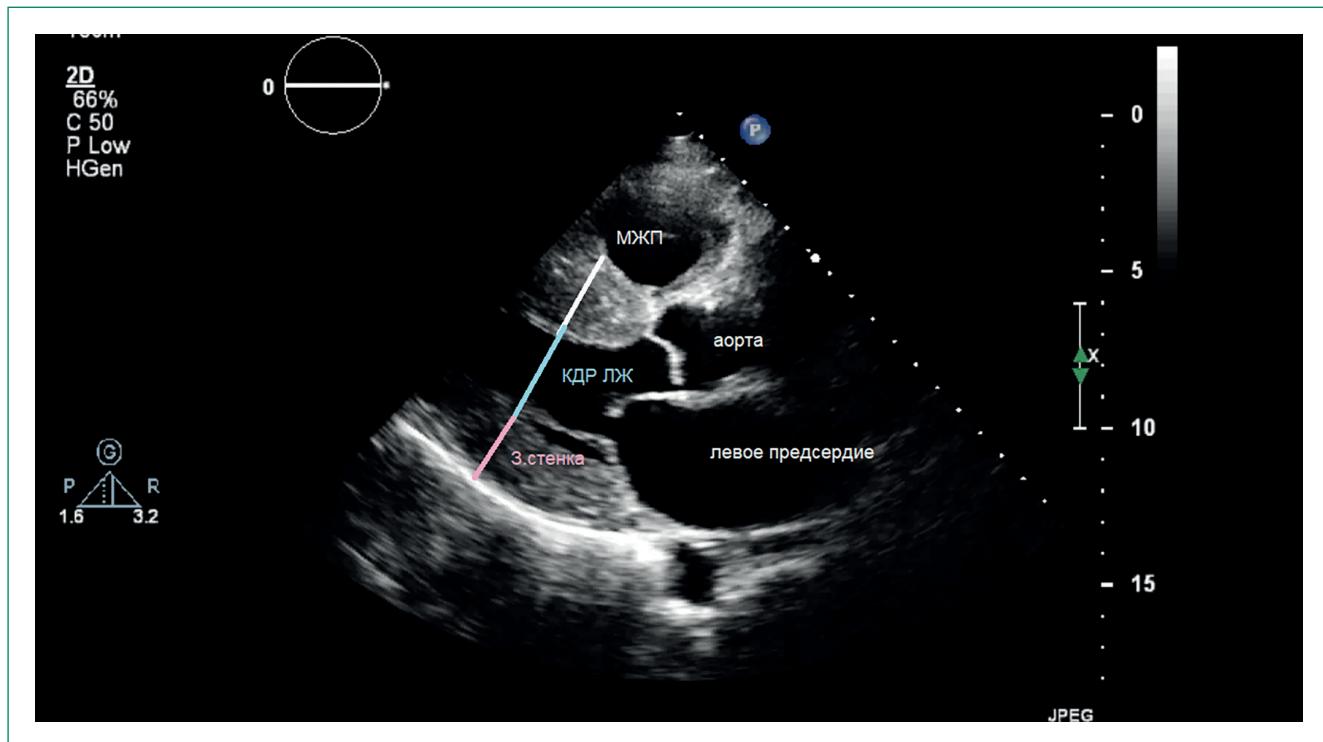


Рис. 2. Оценка типа геометрии ЛЖ. Парастернальный доступ, позиция по длинной оси ЛЖ. Концентрическая гипертрофия ЛЖ.

Сокращения: МЖП — межжелудочковая перегородка, З.стенка — задняя стенка левого желудочка, КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка.

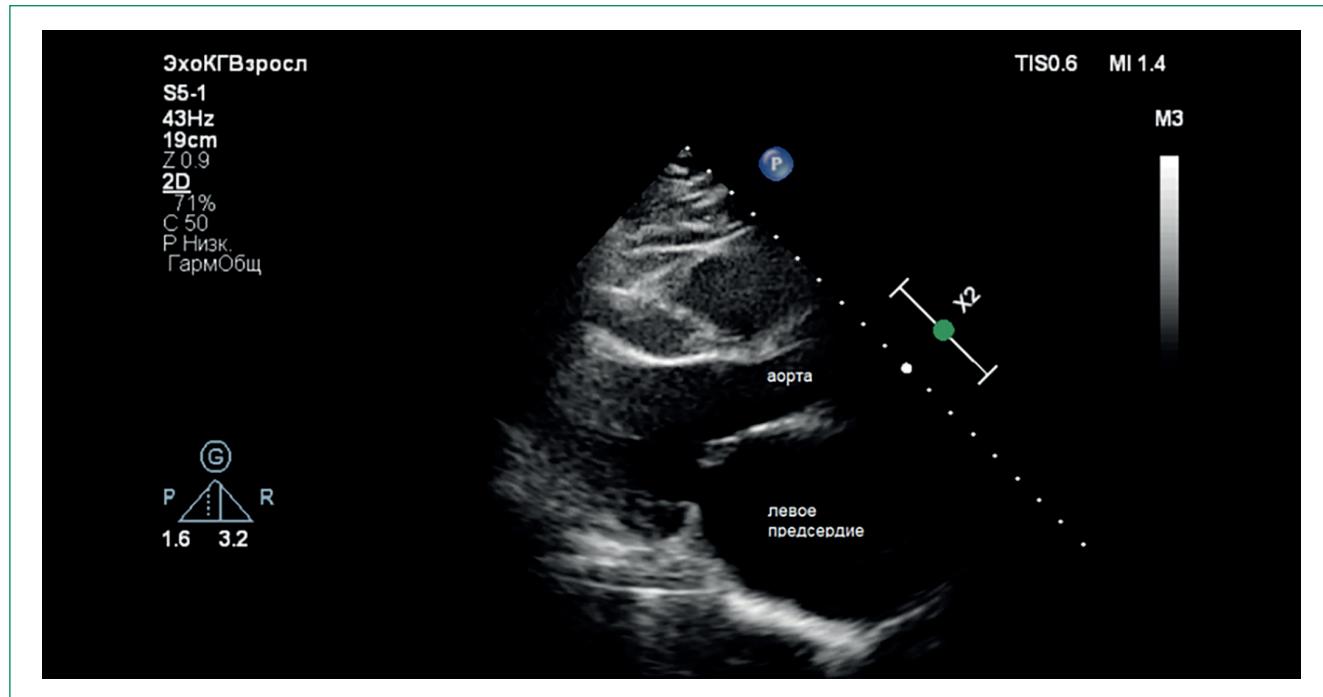


Рис. 3. Парастернальный доступ, позиция по длинной оси ЛЖ. Расширение поперечного размера ЛП.

тела) или на рост (у лиц с избыточным индексом массы тела и ожирением).

Для описания геометрии ЛЖ используют 4 типа:

- нормальная (нормальный ИММЛЖ, ОТС <0,42),
- концентрическое ремоделирование (нормальный ИММЛЖ, ОТС >0,42),
- концентрическая гипертрофия (увеличение ИММЛЖ, ОТС >0,42),
- эксцентрическая гипертрофия (увеличение ИММЛЖ, ОТС <0,42).

У пациентов с СН с сохраненной ФВ (СНсФВ) можно наблюдать абсолютно любой тип структурного ремоделирования. Критерием гипертрофии ЛЖ считается: ИММЛЖ >115 г/м² у мужчин и >95 г /м² у женщин с нормальным индексом массы тела при индексации на площадь поверхности тела. Критерием гипертрофии ЛЖ у лиц с избыточной массой тела и ожирением считается: ИММЛЖ >50 г/м^{2,7} у мужчин и >47 г /м^{2,7} у женщин при индексации на рост. Значение ИММЛЖ можно вычислить с помощью онлайн калькуляторов ЭхоКГ. Отсутствие нарушения геометрии ЛЖ по типу гипертрофии по данным ЭхоКГ не исключает СН [4-6]. Оценка типа геометрии ЛЖ является важным диагностическим инструментом у пациентов с подозрением на СН (рисунок 2).

Шаг 2. Оценка размеров и объема левого предсердия.

Ранняя диагностика СН связана с оценкой не только структурных изменений желудочков, но и предсердий. Доказана ведущая роль структурного ремоделирования левого предсердия (ЛП) в па-

тогенезе СНсФВ. Также, для пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) оценка поперечного размера ЛП может служить диагностическим и прогностическим критерием потенциального "успеха" процедуры кардиоверсии (рисунок 3). Увеличение ЛП может быть связано с патологией митрального клапана, ЛЖ и по степени выраженности бывает легким, умеренным или тяжелым в зависимости от степени основного заболевания. Хотя другие факторы могут способствовать этому, было обнаружено, что размер ЛП является предиктором смертности как от сердечно-сосудистых заболеваний, так и от всех причин. Максимальный объем ЛП, измеренный в конце систолы и индексированный к площади поверхности тела конечно-систолический объем (ИКСО) ЛП, является косвенным критерием давления наполнения ЛЖ [6]. Он более точен как маркер хронического ремоделирования ЛП [6] и коррелирует с другими ЭхоКГ показателями диастолической функции ЛЖ [6]. ИКСО ЛП 29-34 мл/м² считается второстепенным критерием, поскольку он представляет собой верхнюю границу нормы у здоровых лиц [6]. У пациентов без ФП или клапанного порока ИКСО ЛП >34 мл/м² независимо предсказывает смерть, СН, ФП и ишемический инсульт [6]. У пациентов с СНсФВ и постоянной ФП верхняя граница нормы ИКСО ЛП увеличена в среднем на 35% по сравнению с пациентами с синусовым ритмом [7]. У пациентов с постоянной ФП может наблюдаться большой ИКСО ЛП, даже если у них нет

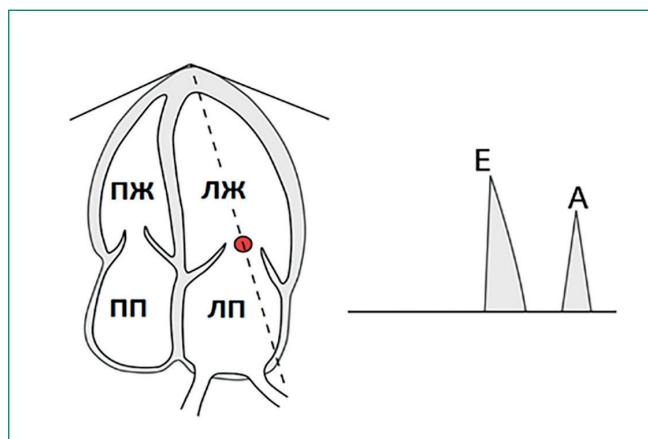


Рис. 4. Нормальный импульсно-волновой доплеровский спектр диастолического профиля.

Сокращения: ПП — правое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, Е — пик скорости фазы раннего диастолического наполнения, А — пик скорости фазы систолы предсердий.

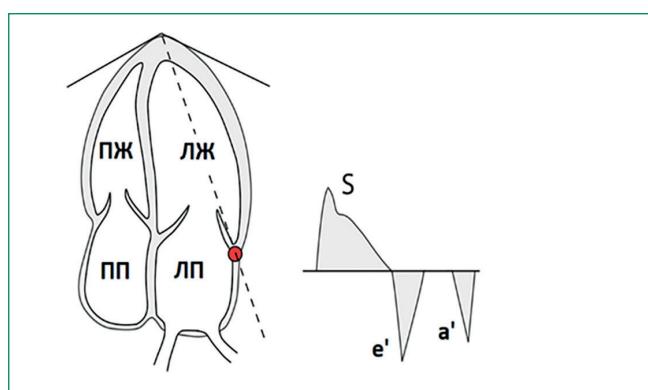


Рис. 5. Нормальный тканевой доплеровский спектр диастолического профиля.

Сокращения: ПП — правое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, S — пик систолической миокардиальной скорости латеральной части фиброзного мицеллярного кольца, e' — пик миокардиальной скорости раннего диастолического наполнения латеральной части фиброзного мицеллярного кольца, a' — пик миокардиальной скорости позднего диастолического наполнения латеральной части фиброзного мицеллярного кольца.

диастолической дисфункции ЛЖ. Поэтому рекомендованы отдельные критерии дилатации ЛП для пациентов с синусовым ритмом и ФП [6]:

- Большой критерий: ИКСО ЛП >34 мл/м² при синусовом ритме
- Большой критерий: ИКСО ЛП >40 мл/м² у пациентов с ФП
- Малый критерий: ИКСО ЛП=29-34 мл/м² при синусовом ритме
- Малый критерий: ИКСО ЛП=34-40 мл/м² у пациентов с ФП.

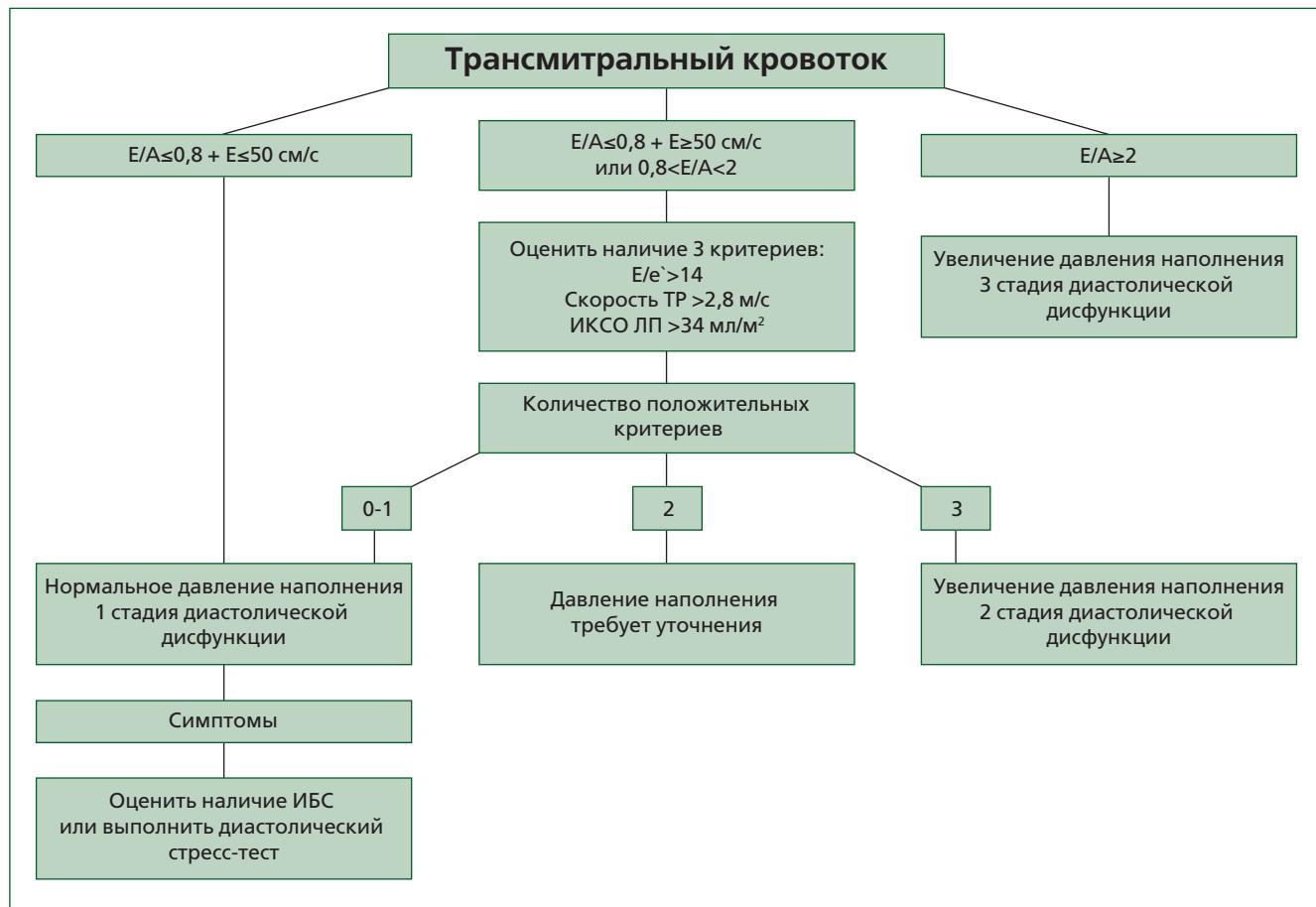
Шаг 3. Оценка фазы диастолы и наполнения ЛЖ.

Для анализа фазы диастолы в трансторакальной ЭхоКГ используется:

- Оценка трансмитрального кровотока импульсно-волновым допплеровским методом;
- Тканевая допплерография митрального кольца;
- Индекс объема ЛП (ИКСО ЛП);
- Систолическая скорость трикуспидальной регургитации (ТР).

Выделяют 4 типа соотношения пиков трансмитрального кровотока. Нормальный диастолический спектр состоит из двух пиков (Е и А) в допплеровском профиле, которые формируются вследствие градиента давления между ЛП и ЛЖ. Волна "Е" возникает на ранней стадии диастолы после открытия митрального клапана, когда давление в ЛЖ падает ниже давления ЛП, а волна "А" возникает в позднюю диастолу, когда предсердий увеличивает давление в ЛП выше давления в ЛЖ (рисунок 4). Как правило, отношение Е/А варьирует в норме от 0,8 до 2,0. У молодых людей нередко можно наблюдать отношение пиков больше 2,0, а значение 0,75 может считаться нормальным у пациентов старше 75 лет. Ранее в ЭхоКГ рутинно использовалась оценка времени замедления раннего диастолического наполнения (DTE). Первый вариант патологического наполнения ЛЖ называется "замедленная или нарушенная релаксация". В этой ситуации снижается пиковая скорость раннего наполнения (из-за уменьшения градиента давления между левым ЛП и ЛЖ), а также увеличивается наполнение предсердий, что приводит к обратному соотношению Е/А <1. Эти изменения соответствуют I стадии диастолической дисфункции ЛЖ или неизмененному наполнению ЛЖ. Модель "псевдо-нормализации" с отношением Е/А больше единицы приводит к увеличению давления в ЛП. Укороченный DTE надежно предсказывает нарушение наполнения ЛЖ и прогрессирование диастолической дисфункции. Объем ЛП увеличивается с прогрессирующими увеличением давления в ЛП, увеличивается давление наполнения ЛЖ.

Тканевой допплеровский метод является более чувствительным инструментом в оценке давления наполнения, по сравнению с допплеровским диастолическим трансмитральным спектром и пиками кровотока в легочных венах. При этом методе ЭхоКГ оценки скорость движения миокарда обозначается как e' и a' и независима от преднатрузки. Критериями диастолической дисфункции по данным тканевого допплеровского исследования являются скорость движения миокарда латеральной части фиброзного мицеллярного кольца (e'латеральный) составляет <10 см/с или скорость движения миокарда септальной части фиброзно-

**Рис. 6. Алгоритм оценки диастолической дисфункции [6].**

Сокращения: ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИКСО — индексированный конечно-sistолический объем, ЛП — левое предсердие, ТР — трикуспидальная регургитация.

го митрального кольца (e' -септальный) $<7 \text{ см/с}$. (рисунок 5). Критерии, рекомендованные в международных рекомендациях для диагностики диастолической дисфункции, — это индекс объема ЛП $>34 \text{ мл/м}^2$, скорости ТР $>2,8 \text{ м/с}$, $E/e' >14$ [6].

Диастолическая функция ЛЖ является нормальной, если более половины доступных переменных не соответствуют патологическим значениям. Диастолическая дисфункция ЛЖ диагностируется, если более половины доступных параметров соответствуют этим значениям. Исследование неубедительно, если половина параметров не соответствует заявленным критериям (рисунок 6). Использование маркеров нарушения наполнения ЛЖ могло бы использоваться и в период операционной профилактической медицине. К сожалению, пока, оценка параметров диастолического наполнения широко не используется ни врачами-интернистами, ни анестезиологами для оценки миокардиальной дисфункции в рутинной практике [7].

Алгоритм оценки градации диастолической дисфункции надежен для пациентов с синусовым

ритмом, но у пациентов с ФП этот метод не является достоверным. Кроме того, важно подчеркнуть, что у пациентов с кальцинозом митрального кольца, митральным стенозом или митральной регургитацией более чем умеренной степени тяжести, ресинхронизирующими устройствами, блокадами ветвей пучка Гиса этот подход не следует применять из-за неточности соотношения митрального E/e' . В последние годы регулярно обновляются рекомендательные документы, в которых предлагается принципиально новый алгоритм ЭхоКГ диагностики СНсФВ [6, 7]. Эти рекомендации дают очень важные разъяснения по особенностям ЭхоКГ диагностики СНсФВ, в частности, у пациентов с синусовым ритмом и при ФП. В этом документе впервые пошагово отражены критерии ЭхоКГ диагностики СНсФВ, что позволяет врачу, который проводит исследование, выполнить так называемый "скжатый экспертный протокол" — провести оценку параметров, необходимых для верификации СНсФВ. Согласно предложенной классификации, все критерии, в том числе и ЭхоКГ, делятся на

большие и малые. Гемодинамическим субстратом показателя e' , ранней диастолической скорости движения митрального кольца, является релаксация ЛЖ [6]. Продольная скорость e' ЛЖ снижается с возрастом. У лиц в возрасте <75 лет нарушением митральной кольцевой скорости раннего диастолического (e') считаются: септальный $e' <7$ см/сек. или латеральный $e' <10$ см/сек. У лиц в возрасте >75 лет — септальный $e' <5$ см/сек. или латеральный $e' <7$ см/сек. Хочется подчеркнуть, что впервые в этом документе прозвучали новые пороговые значения для скоростей митрального кольца у лиц старшей возрастной категории. Отношение пиковой скорости митрального притока во время ранней диастолы (E) по данным импульсно-волновой допплерографии, к средней скорости септального и латерального митрального кольцевого раннего диастолического пика (e'), при импульсной тканевой допплерографии, отражает давление наполнения ЛЖ [6]. Митральный индекс E/ e' коррелирует с жесткостью ЛЖ и степенью фиброза, а также менее зависит от возраста, чем e' [7]. На индекс E/ e' мало влияют изменения объема, но на него влияет тяжесть гипертрофии ЛЖ. Критерии патологических изменений E/ e' выглядят следующим образом: достоверное повышение давления наполнения ЛЖ- соотношение E/ $e' >15$; вероятное повышение давления наполнения ЛЖ- соотношение E/ $e' >9$.

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывается по модифицированному уравнению Бернулли как 4 пиковых скорости ТР плюс расчетное давление в правом предсердии (ПП). Повышенное СДЛА и снижение сократимости правого желудочка (ПЖ) являются важными предикторами смертности при СНсФВ [6]. Даже умеренное увеличение СДЛА может привести к усилинию межжелудочкового взаимодействия, так как смещение МЖП влево препятствует наполнению ЛЖ. Скорость ТР $>2,8$ м/с указывает на увеличение СДЛА и является косвенным маркером диастолической дисфункции ЛЖ. Критерии патологических изменений следующие: пиковая скорость ТР $>2,8$ м/с или СДЛА >35 мм рт.ст.

2. УЗИ легких

УЗИ легких — это несложная, доступная, воспроизводимая полу количественная оценка застоя в легких, которая вошла в алгоритмы ведения пациентов с ОДСН и отражена в актуальных клинических рекомендациях. Задачей этого исследования является оптимизация дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся дыхательной недостаточностью и респираторными симптомами, для выявления изменений в паренхиме легких и плевральных полостях [8]. УЗИ легких позволя-

ет проводить дифференциальную диагностику состояний, сопровождающихся одышкой, определение тяжести/объема поражения легких, оценку динамики патологического процесса и прогноза. Трансторакальное УЗИ легких рекомендуется использовать у пациентов с ОДСН в ранние сроки после госпитализации для быстрого выявления признаков интерстициального отека и гидроторакса. УЗИ легких было внедрено в отделениях интенсивной терапии и неотложной помощи более 20 лет назад, в первую очередь как инструмент для обследования пациентов с одышкой, требующей дифференциальной диагностики. С тех пор оно приобрело популярность как быстрое, легкодоступное обследование "у постели больного", позволяющее врачам ответить на важнейшие клинические вопросы [8-14]. За последнее десятилетие кардиологическое сообщество признало потенциал УЗИ легких и расширило его использование для оказания помощи в диагностике и амбулаторном мониторинге лечения пациентов с СН.

Важность своевременного выявления застойных явлений в легких является крайне важной проблемой в ведении амбулаторных пациентов с СН. УЗИ легких — это универсальный, высокочувствительный метод для выявления деаэрации легких из-за увеличения количества внесосудистой жидкости. Данный метод сложно переоценить, когда он применяется комплексно, одним специалистом, в совокупности с исследованием сердца. Этот подход позволяет определить этиологию СН путем оценки структуры и функции сердца с помощью ЭхоКГ, а также оценки легочного застоя, проводимой с помощью УЗИ легких. Кроме того, это облегчает исключение других широко распространенных состояний, которые могут имитировать декомпенсацию СН или частично совпадать с ней, так как также связаны с повышение уровня внесосудистой жидкости в легких (например, пневмония) и позволяют быстро и достоверно исключить пневмоторакс.

Из всего спектра диагностических возможностей, которые предоставляет полный протокол УЗИ легких (протокол BLUE) в рутинную кардиологическую практику вошли два основных измерения. Это оценка наличия и выраженности застойных явлений в легких и определения размеров гидроторакса [12].

Методология УЗИ легких

УЗИ легких выполняется обычно конвексным, реже линейным датчиком, в В- и М-режимах, оптимальная глубина сканирования от 5 до 10 см. Датчик устанавливается перпендикулярно ребрам таким образом, чтобы УЗ окно обеспечивало обзор паренхимы легкого в межреберном промежутке [12, 13]. Исследование легких можно выпол-

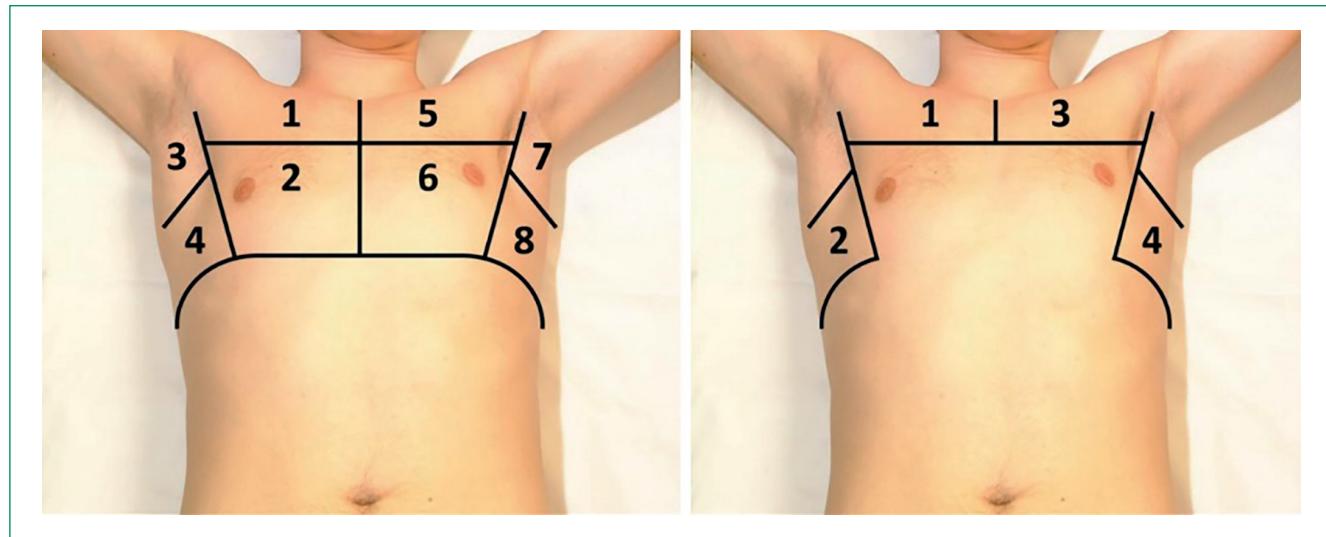


Рис. 7. Сектора сканирования при УЗИ легких: расширенный и сокращённый протокол.



Рис. 8. А-линии.

нять также и секторным датчиком, что дает возможность включения сканирования по секторам в рамках УЗИ сердца, не переключаясь на другой датчик. Сканирование по секторам можно проводить как в положении сидя (предпочтительно), так и в положении лежа. Есть расширенный и сокращенный протокол. Датчик устанавливается в межреберный промежуток в указанном секторе (всего 8 секторов в расширенном и 4 сектора в сокращенном протоколе) (рисунок 7). Для выявления признаков застоя в малом круге кровообращения сканирование проводится до 10-15 секунд в каждом секторе с последующей интерпретацией данных.

В полностью аэрированном легком единственной анатомической структурой, которую можно визуализировать, является плевра, которая выглядит как гладкая гиперэхогенная горизонтальная



Рис. 9. В-линии.

линия, движущаяся синхронно с дыханием. Эта линия называется "плевральной линией", и ее движение называется "скольжением легких", обеспечивая визуальную оценку экскурсии легких во время вентиляции. УЗ картина аэрированного легкого также включает параллельные гиперэхогенные горизонтальные линии, которые можно увидеть через равные промежутки времени от плевральной линии (А — линии) (рисунок 8). Когда содержание воздуха в легких уменьшается, а плотность легких увеличивается, появляются артефакты вертикальной реверберации (В-линии) (рисунок 9). В-линии начинаются от плевральной полости и движутся синхронно с дыханием, имеют форму "хвостов комет", простираются к нижней части сектора и присутствуют у пациентов с застойными явлениями в малом круге кровообращения, где увеличение числа визуализируемых В-линий связано с увели-

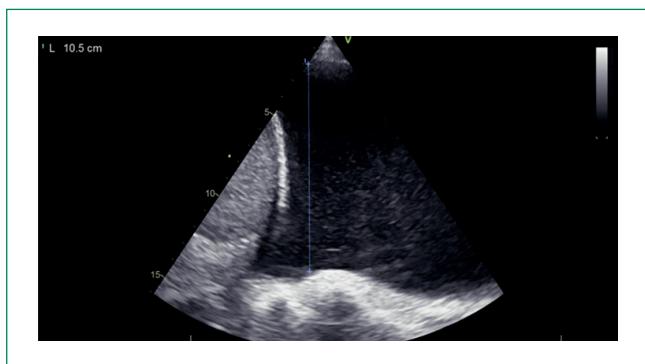


Рис. 10. УЗ картина гидроторакса.

чением количества внесосудистой воды в легких. Интерпретация исследования в зависимости от количества В линий в одном сегменте:

- 1-2 линии: норма;
- 2-5 линии: интерстициальный легочный синдром;
- более 5 линий — отек.

Типичной УЗ картиной у пациента с декомпенсацией СН наличие "множественных" (по крайней мере, трех В-линий в одном секторе), "диффузных" (по крайней мере, два вовлеченных симметричных сектора) и "двусторонних" В-линий. Чаще встречается в зонах, зависимых от гравитации (нижние отделы), однако, распространение на верхние отделы говорить о более выраженном интерстициальном синдроме.

Важно отличать этот паттерн от наличия единичных точечных В-линий, особенно расположенных у основания легких, которые можно увидеть даже у здоровых людей и которые, следовательно, не квалифицируются как "множественные", "диффузные" или "двусторонние". Также необходимо помнить, что В-паттерн встречается при широком спектре заболеваний, часто не связанных с кардиальной патологией, таких как пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, травма легкого [12-14]. Таким образом крайне важно оценивать данный симптом в совокупности с остальными клиническими данными, особенно с показателями ЭхоКГ, свидетельствующими о повышении давления в левых отделах сердца. Также, важно помнить, что застойные явления в легких разрешаются дольше, чем требуется для снижения давления в малом круге кровообращения, и вы можете увидеть В-линии у пациента с отсутствием в момент исследования признаков повышения давления в левых отделах сердца, это часто встречается у пациентов с декомпенсацией СН на фоне гипертонического криза или ишемии миокарда, то есть состояниях когда повышение давления в левых отделах сердца было транзиторным и которые

до этого находились в состоянии эуволемии, что обычно сопровождается нерасширенной, колла-бирующей при дыхании нижней полой вены (НПВ) [14]. Важно отметить, что отсутствие существенно-го легочного застоя при УЗИ не исключает деком-пенсации СН, особенно у больных с ожирением или изолированной правосторонней СН, поэтому важно не забывать оценивать и венозный застой (см. раздел УЗ оценка венозного застоя).

Оценка плеврального выпота

Плевральный выпот можно легко обнаружить с помощью УЗИ, поместив датчик (обычно используетя кардиологический или конвексный) на по-верхность грудной стенки в межреберном про-межутке. Он отображается в виде анэхогенно-го пространства над диафрагмой ([рисунок 10](#)). Плевральный выпот рекомендуется сначала ис-кать в зависимых от гравитации зонах, то есть на боковой и задней стенках грудной клетки. УЗИ яв-ляется более чувствительным методом выявле-ния плеврального выпота, чем рентгенография грудной клетки, и позволяет определять объем плеврального выпота и отслеживать его эволю-цию на фоне терапии. УЗИ также может предос-тавить информацию о его вероятной природе и мо-жет помочь определить оптимальное место для проведения торакоцентеза [15].

Объем плеврального выпота на УЗИ можно оце-нить количественно или качественно. Качественные оценки классифицируют выпот как малый (до 500 мл) умеренный (500-1200 мл) или массивный (более 1200 мл), тогда как количественный подход пред-полагает использование различных формул. Мы в своей практике используем формулу Balık, хоро-шо зарекомендовавшую себя в клинической прак-тике:

Условия:

- ◊ положение пациента на спине с минималь-ным поворотом тела на бок в противоположную сторону;
- ◊ установка датчика поперечно по задней подмышечной линии;
- ◊ измерение Sep. (сепарации) в средней ча-сти появившегося анэхогенного серпа;
- ◊ подставляем полученное значение сепара-ции листков плевры (в мм) в формулу $Vol.ml=Sep.(mm)\times 20$
- ◊ пример: 10 мм (сепарация) $\times 20 = 200$ мл вы-пот.

УЗИ легких — это экспресс-метод, который за-нимает <5 мин или вообще представляется собой часть ЭхоКГ исследования, не подвергает больных облучению и поэтому может проводится столько раз, сколько это необходимо для данного больно-го за время госпитализации [16].

Согласно современным данным, среди пациентов, госпитализированных с остро возникшей одышкой, УЗИ легких продемонстрировал высокую точность диагностики застоя в малом круге кровообращения с чувствительностью 94-97% и специфичностью 97% что, как было показано, превосходит как клиническую оценку (т.е. сбор анамнеза, физикальный осмотр, ЭКГ и анализ газов артериальной крови), так и рентгенографию грудной клетки. Метод представляется перспективным в рамках диспансерного наблюдения, контроля приверженности к терапии, профилактике декомпенсации и повторных госпитализаций пациентов с СН.

3. УЗ оценка венозного застоя

(Протокол VExUS)

Дисфункция органов на фоне венозного застоя является одним из факторов, приводящих к неблагоприятным исходам у пациентов с ОДСН. Хотя УЗ оценка легких, о которой шла речь в предыдущем разделе позволяет выявить застойные явления как по малому кругу кровообращения (В-линии), а также по большому кругу кровообращения (гидроторакс), однако, для более точной оценки венозного застоя по большому кругу кровообращения был предложен протокол VExUS, позволяющий объективно оценить наличие и выраженность застойных явлений путем последовательной оценки диаметра НПВ по УЗИ, допплерографии печеночной вены (ПВ) и воротной вены (ВВ), а также почечного кровотока [9].

Венозный застой, часто связанный с повышением давления в ПП, представляет собой клиническую проблему из-за разнообразия его проявлений и потенциальной полиорганной недостаточности. Распознать проявления венозного застоя с помощью физикального осмотра или лабораторных исследований может быть непросто. УЗ-ассистированный осмотр становится ценным инструментом для оценки венозного застоя, а метод УЗИ венозного застоя (VExUS) приобретает всё большую популярность. VExUS позволяет неинвазивно количественно оценить венозный застой, измеряя размер НПВ и проводя допплерографию ПВ, ВВ и внутрипочечных вен. Таким образом, можно в режиме реального времени получить представление о состоянии гемодинамики и скорректировать терапевтические вмешательства.

Повышенное давление в ПП является основным гемодинамическим фактором, влияющим на развитие системной венозной гипертензии [17-19]. Когда сердце не справляется с перегрузкой объемом или давлением, венозная система принимает на себя бремя повышенного давления в ПП, что приводит к её расширению и изменениям кровотока, которые можно обнаружить с помощью

допплерографии [20-23]. Повышенное давление в ПП также препятствует лимфодренажу, что ещё больше усугубляет застойные явления в тканях. Увеличивая постнагрузку на органы, эта последовательность событий может привести к негативным последствиям, включая гемодинамическое острое повреждение почек, застойную гепатопатию, застойные явления в кишечнике, интерстициальный отёк и делирий [24-31]. Физикальный осмотр часто не позволяет достоверно оценить степень застойных явлений [32-34]. В этом случае полезным может оказаться использование УЗ-ассистированного осмотра для оценки гемодинамики. Он становится незаменимым инструментом в современной медицинской практике [35].

Хотя венозный застой часто упрощенно представляют как следствие повышенного давления в ПП, на самом деле он является результатом сложного взаимодействия таких факторов, как эластичность вен, объем циркулирующей крови, венозный возврат, зависящий от среднего системного давления наполнения, а также эластичность и функция ПП и ПЖ [17, 18]. Таким образом, для диагностики застоя и эффективного лечения необходимо всесторонне оценить параметры гемодинамики, а не полагаться только на показатели давления в ПП. VExUS начинается с измерения диаметра НПВ, исходя из предположения, что НПВ расширяется при повышенном давлении в системе лёгочной артерии. Это повышенное давление впоследствии передаётся на системные вены, что приводит к изменению кровотока. При расширении НПВ проводится УЗ допплерография мезенхимальных (ПВ и ВВ) и почечных (внутрипочечных вен) сосудов [35]. Завышенные показатели VExUS связаны с дисфункцией органов, вероятно, из-за снижения перфузионного давления в условиях повышенного центрального венозного давления. Было доказано, что снижение перфузионного давления, которое в общих чертах определяется как разница между средним артериальным давлением и центральным венозным давлением, связано с повышенным риском повреждения органов [36]. Кроме того, VExUS не только позволяет неинвазивно количественно оценить венозный застой, но и дает возможность в режиме реального времени отслеживать изменения в процессе лечения [37-39].

Для выявления признаков венозного застоя используется 4-х шаговая схема оценки в рамках протокола VExUS. Интерпретация полученных результатов позволяет выявить признаки перегрузки объемом по большому кругу кровообращения и своевременно скорректировать диуретическую терапию на амбулаторном этапе [33]. VExUS оказывается полезным при подозрении на перегрузку объемом, СН, гемодинамическое острое поврежде-

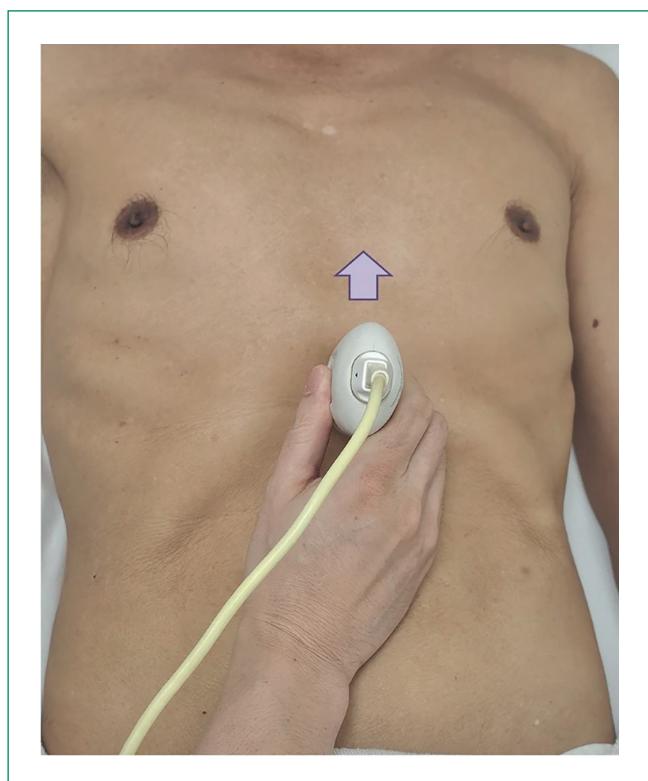


Рис. 11. Субкостальный доступ для визуализации НПВ в рамках первого шага протокола VExUS.

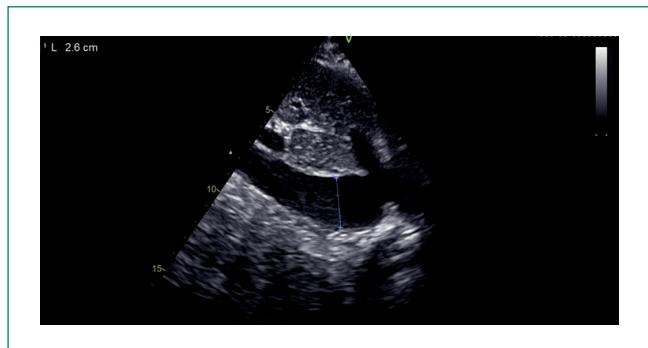


Рис. 12. Оптимальное место для измерения НПВ на продольном срезе находится на 2 см ниже места соединения правой верхней полой вены с НПВ или примерно на 1 см ниже места соединения НПВ с ПВ.

ние почек, шоковые состояния или необъяснимую гипотензию в различных медицинских учреждениях, таких как отделения интенсивной терапии, стационары и амбулаторные отделения [35-38]. Важно подчеркнуть, что, хотя VExUS позволяет получить ценную информацию о состоянии гемодинамики, он не должен заменять тщательный сбор анамнеза и традиционные методы физического обследования, такие как оценка времени наполнения ка-

пилляров или исследование вен шеи [39]. Вместо этого его следует использовать в клиническом контексте для улучшения ухода за пациентами и принятия обоснованных решений о лечении.

Оборудование

Для VExUS требуется УЗ система с двухмерной визуализацией и функцией допплерографии, в частности цветной и импульсно-волновой допплерографии. Для этой цели подходит как секторный, так и конвексный датчик, хотя в зависимости от телосложения пациента может потребоваться использование разных типов датчиков. Например, по нашему опыту, конвексный датчик более эффективен для регистрации потоков при проведении допплерографии почек у пациентов в критическом состоянии. Рекомендуется подключить к аппарату модуль ЭКГ для одновременной записи ЭКГ и допплерограммы, чтобы облегчить их интерпретацию. Хотя можно использовать портативные УЗ аппараты, качество изображения в них может быть разным, поэтому при наличии ресурсов рекомендуется выбирать устройства высокого класса. Кроме того, портативные УЗ аппараты обычно не поддерживают ЭКГ. Как и при любом УЗИ, должны быть в наличии гель и перчатки.

Шаг 1: Нижняя полая вена.

Первым этапом VExUS является оценка максимального диаметра НПВ по короткой оси. Расположите датчик на 1-2 см ниже мечевидного отростка так, чтобы маркер ориентации датчика ("риска") находился на отметке "3 часа", и визуализируйте НПВ по её короткой оси через печень как акустическое окно (рисунок 11). Придвиньте датчик ближе к мечевидному отростку, если обзор затруднён из-за газов в кишечнике. Перейдите к виду по продольной оси, наклонив датчик вправо от пациента, чтобы сместить НПВ в центр, затем поверните датчик против часовой стрелки на 90 градусов от 3 до 12 ч. Такое вращение позволяет визуализировать длинную ось НПВ. Некоторые пользователи предпочитают сначала визуализировать длинную ось, и это допустимо. При измерении диаметра НПВ выберите место на 2 см ниже соединения ПП с НПВ (рисунок 12). Не используйте М-режим для измерений, так как в этом случае сложно контролировать положение курсора М-режима на протяжении всей фазы дыхания [36]. Так, индикатором гиповолемии считается переднезадний размер НПВ <1,5 см, вена при этом спадается более чем на 50% от своего исходного диаметра. Критерий гиперволемии: НПВ диаметром >2,0 см. Оценка волемического статуса возможна на основе индекса коллатерализации НПВ, который рассчитывается как отношение разницы максимального размера НПВ на выдохе и минимального размера на вдохе к максимальному размеру НПВ, выраженная в процентах. Значения ин-

декса колабирования НПВ 40% и менее — признак гиперволемии, 41-75% — эуволемии, >75% — гиповолемии.

При VExUS максимальный размер НПВ, меньший или равный 2 см, соответствует VExUS 0 степени (grade 0), что указывает на отсутствие системного застоя [8, 33].

Потенциальные сложности

НПВ можно спутать с расположенной рядом аортой. Чтобы дифференцировать брюшную аорту, обратите внимание на её расположение слева, отдельно от печени и наличие передних ветвей вне печени (таких как чревные и верхние брыжеечные артерии). Важно отметить, что для определения

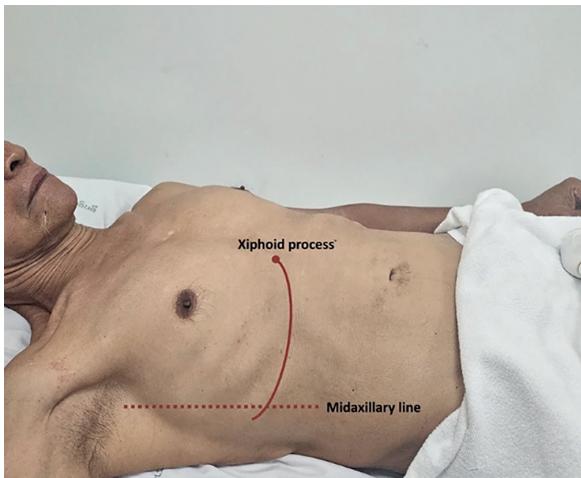


Рис. 13. Точка для среднеподмышечного доступа для визуализации ПВ, ВВ и почечной вен в рамках второго-четвертого шагов протокола VExUS.

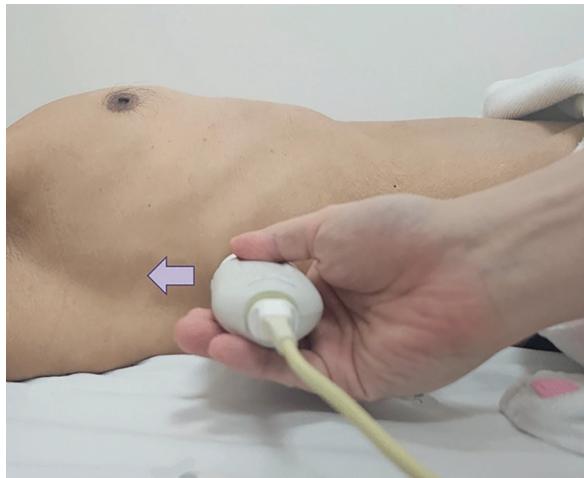


Рис. 14. Направление курсора датчика в среднеподмышечном доступе для визуализации ПВ и ВВ в рамках второго-третьего шагов протокола VExUS.



Рис. 15. Оценка кровотока в ПВ в рамках второго шага протокола VExUS с помощью цветного допплеровского картирования.

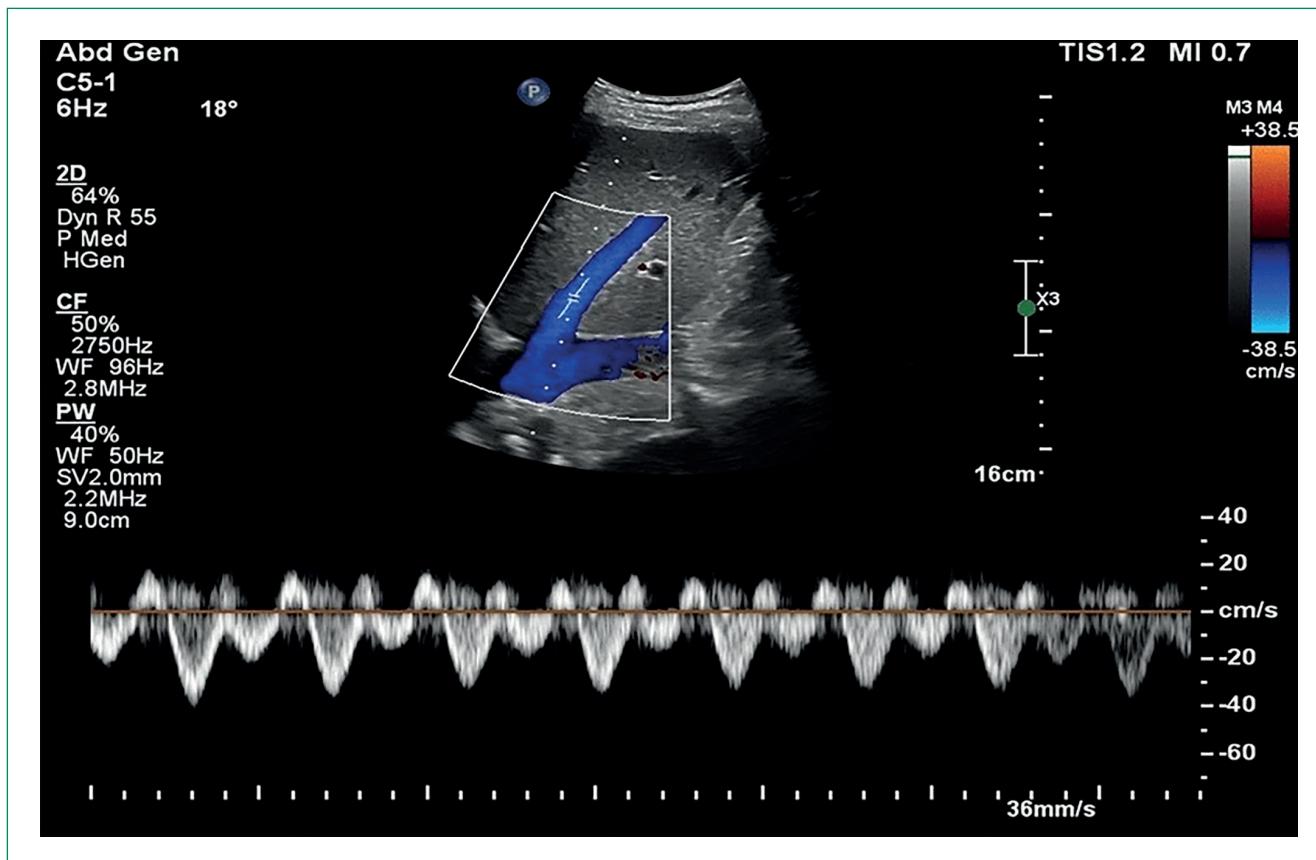


Рис. 16. Оценка кровотока в ПВ в рамках второго шага протокола VExUS импульсно-волновым допплером.

различий этих сосудов не следует полагаться только на пульсацию, так как НПВ может пульсировать при гипердинамических состояниях и ТР, иногда сильнее, чем аорта. Расширение НПВ может наблюдаться у спортсменов, тренирующихся на выносливость, без повышения давления ПП. Визуализация НПВ только в продольной оси может привести к эффекту цилиндра, когда двухмерный УЗ луч пересекает трёхмерный сосуд по его периферии, а не в центре, что приводит к неточным измерениям диаметра. Визуализация НПВ исключительно в короткой оси может привести к ошибкам, например к путанице с соседним ПП или невозможности точно измерить расстояние от ПП и определить место для измерения.

Шаг 2: Печеночная вена.

Расположите датчик на 1-2 см ниже мечевидного отростка так, чтобы маркер на датчике был направлен на 12 ч (рисунок 13). Точка пересечения воображаемой линии, идущей от мечевидного отростка к срединно-подмышечной линии, позволяет визуализировать ПВ в коронарной проекции. Расположите датчик на пересечении воображаемой линии, идущей от мечевидного отростка к срединно-подмышечной линии, ориентируя мар-

кер направления на правую подмышечную впадину пациента (стрелка), чтобы визуализировать ПВ (рисунок 14). Если возникают трудности с визуализацией ПВ, ее можно обнаружить с помощью цветного допплеровского картирования. В нормальном состоянии наличие потока синего цвета указывает на то, что кровь движется от ПВ к датчику и далее в НПВ. Включите режим импульсно-волновой допплерографии и поместите контрольный объем в ПВ на расстоянии не менее 1-2 см от места соединения ПВ с НПВ. Изучите форму волны в ПВ (рисунок 15). При оценке допплеровского спектра можно увидеть 2 фазы — систолическую (S) и диастолическую (D), измерять их скорость не нужно, в последующем будет важно их соотношение. Форма волны в ПВ состоит из двух положительных ретроградных волн (волны A и V) и двух отрицательных антеградных волн (волны S и D), указывающих на движение крови от сердца и к сердцу соответственно (рисунки 16-21). Одновременная регистрация ЭКГ помогает идентифицировать каждую волну: волна A соответствует зубцу Р на ЭКГ, волна S совпадает с комплексом QRS, волна V возникает в конце систолы, а волна D — после зубца T (рисунок 17).

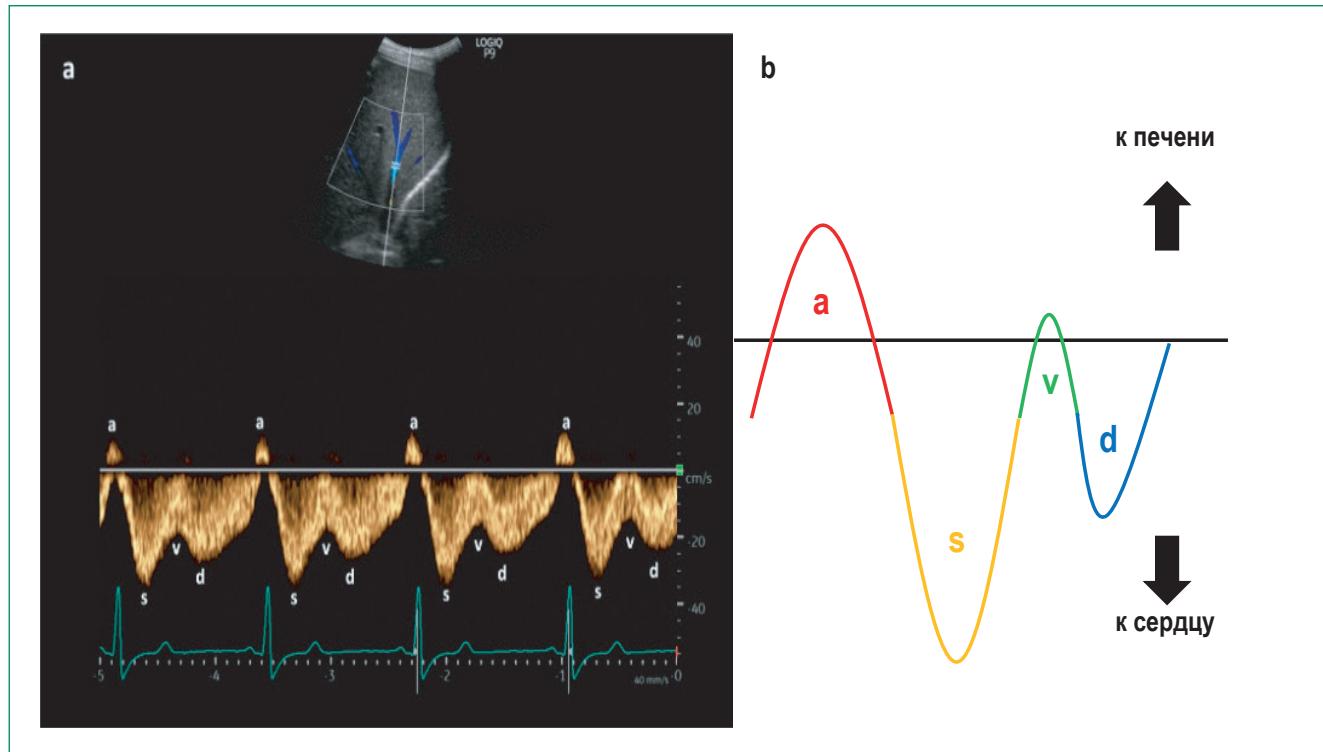


Рис. 17. Интерпретация импульсно-волнового допплеровского спектра в рамках второго шага протокола VExUS.

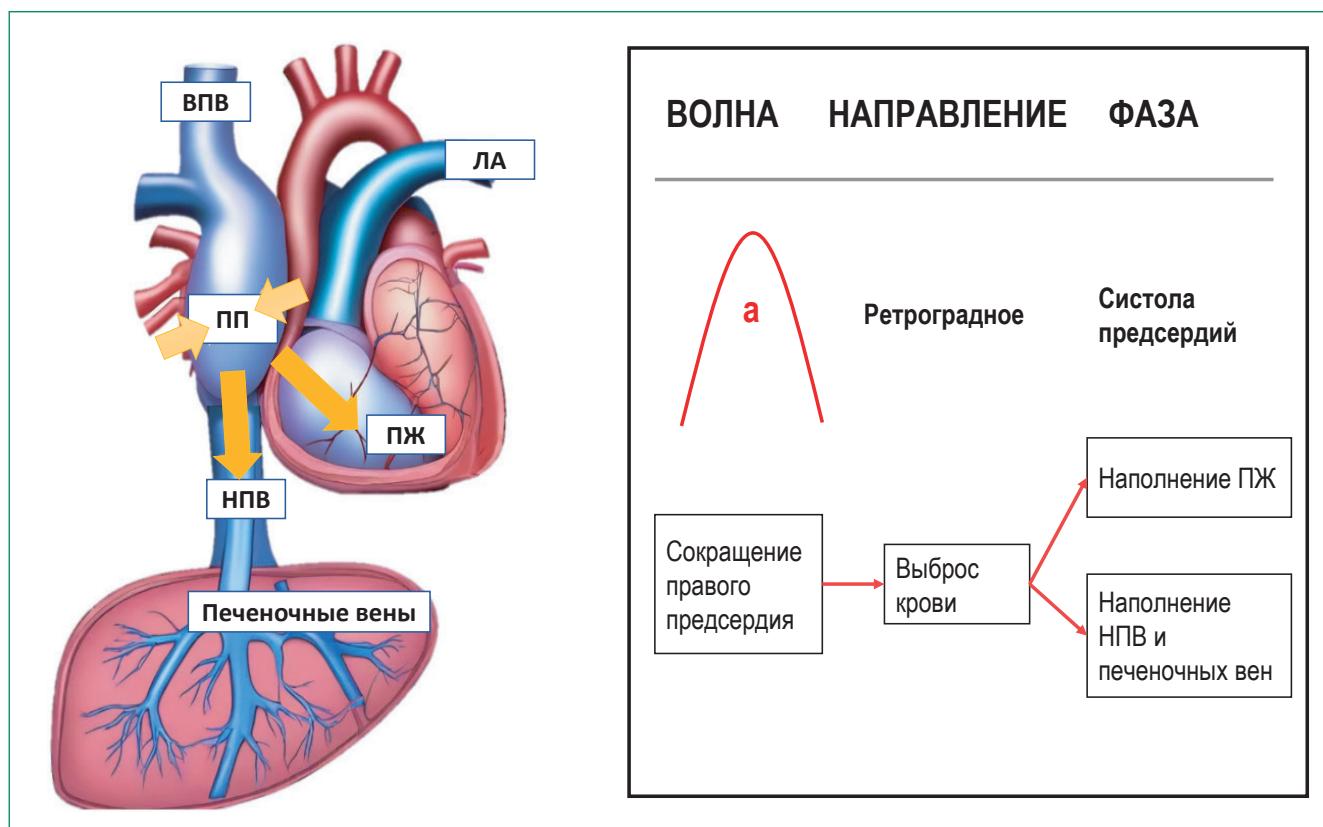


Рис. 18. Волна А возникает при сокращении ПП во время систолы предсердий, что приводит к повышению давления в ПП и оттоку крови обратно к печени.

Сокращения: ВПВ — верхняя полая вена, ЛА — легочная артерия, ЛЖ — левый желудочек, НПВ — нижняя полая вена, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие.

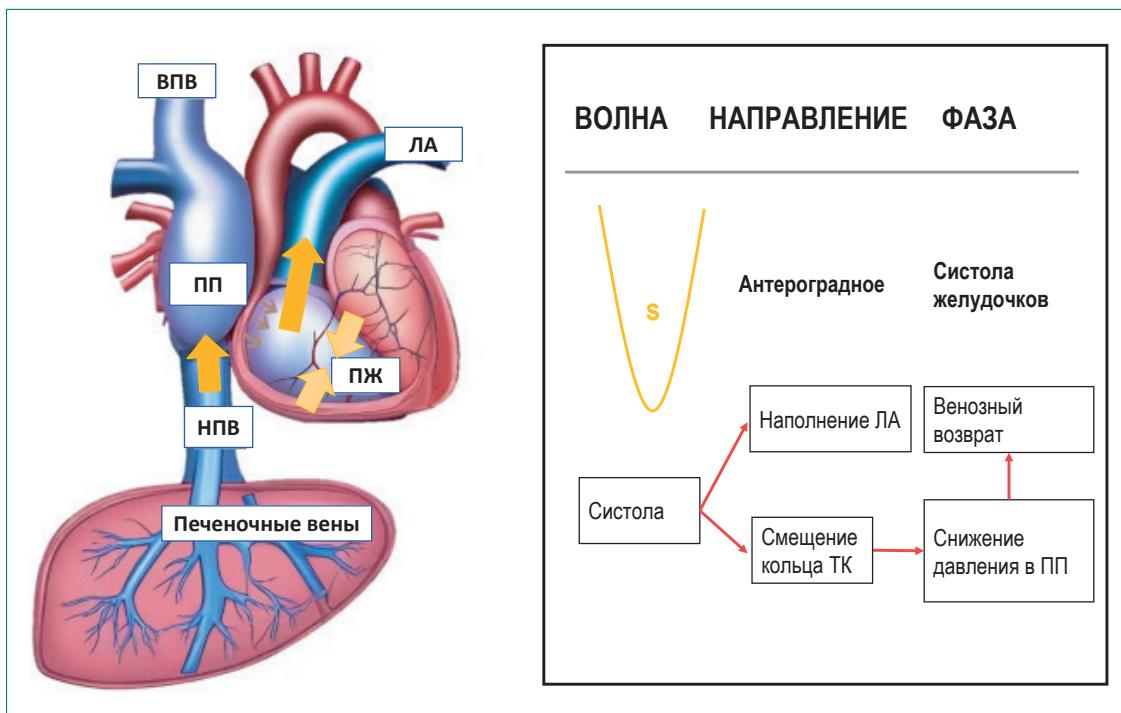


Рис. 19. Волна S возникает во время систолы желудочков, когда фиброзное кольцо трёхстворчатого клапана движется к верхушке желудочка, заставляя кровь поступать из верхней полой вены в НПВ и ПП, что приводит к возникновению антероградного кровотока и волне S.

Сокращения: ВПВ — верхняя полая вена, ЛА — легочная артерия, НПВ — нижняя полая вена, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ТК — трикуспидальный клапан.

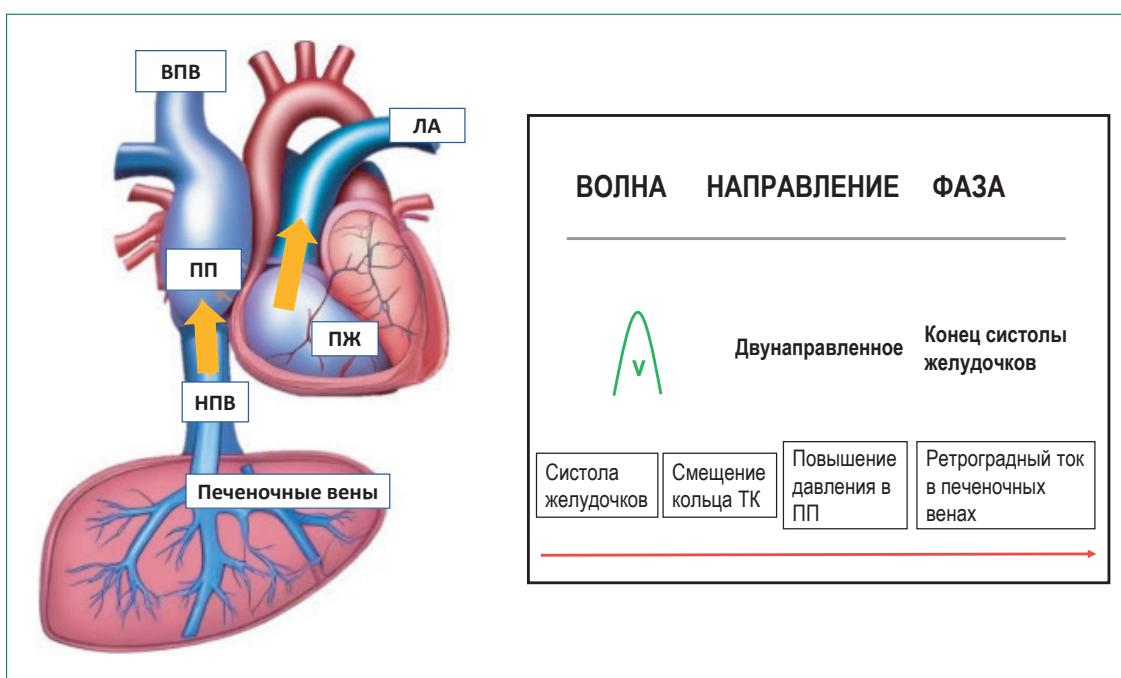


Рис. 20. Волна V, появляющаяся в конце систолы желудочков, представляет собой переходную fazу, когда фиброзное кольцо трикуспидального клапана возвращается в исходное положение, вызывая ретроградную волну, которая может проявляться как выше, так и ниже базовой линии.

Сокращения: ВПВ — верхняя полая вена, ЛА — легочная артерия, НПВ — нижняя полая вена, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ТК — трикуспидальный клапан.

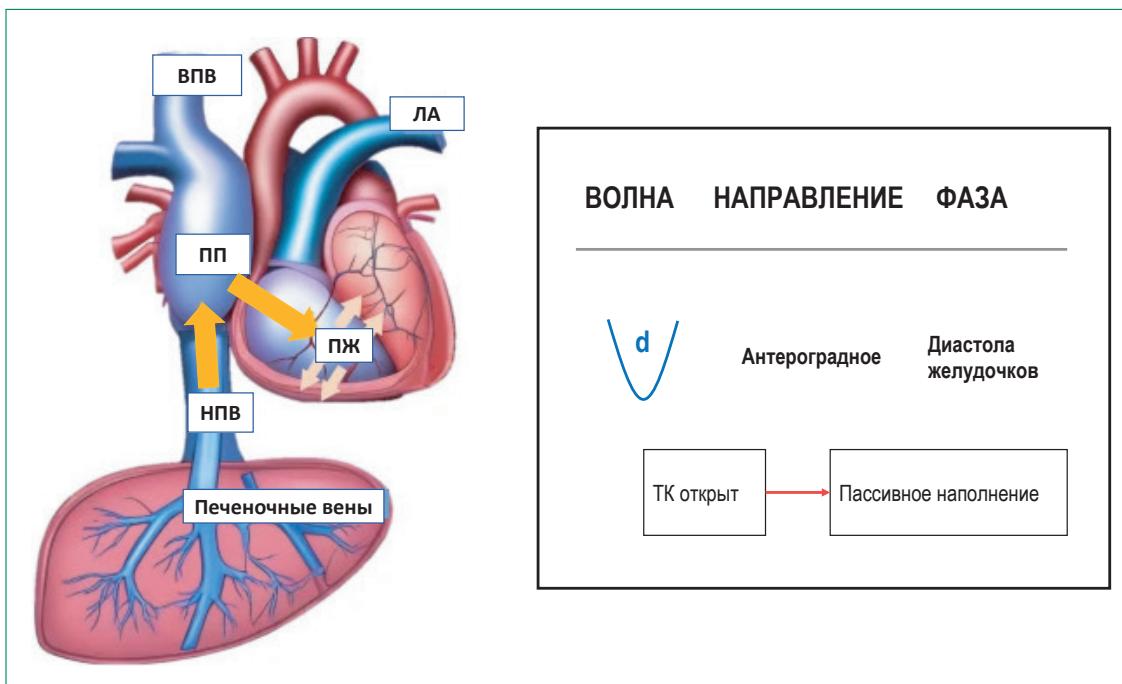


Рис. 21. Волна D возникает во время диастолы желудочков, когда открывается трёхстворчатый клапан, позволяя крови поступать из печёночной вены в НПВ и, в конечном счёте, в ПП, что приводит к возникновению антероградного тока и волны D.

Сокращения: ВПВ — верхняя полая вена, ЛА — легочная артерия, НПВ — нижняя полая вена, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ТК — трикуспидальный клапан.

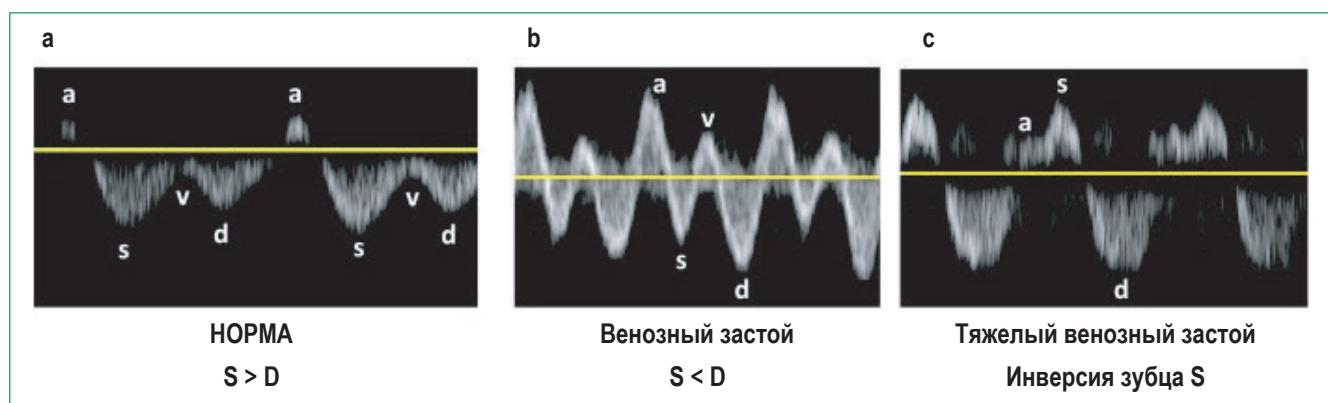


Рис. 22. В норме амплитуда зубца S превышает амплитуду зубца D. По мере повышения давления в ПП в сочетании с дисфункцией ПЖ и ТР при венозном застое легкой и средней степени тяжести амплитуда зубца S уменьшается и становится меньше амплитуды зубца D, а с при выраженному венозном застое зубец S меняет свое положение и поднимается выше изолинии, в то время как только зубец D остается ниже изолинии.

Волна S возникает во время систолы желудочков, когда фиброзное кольцо трёхстворчатого клапана движется к верхушке желудочка, заставляя кровь поступать из верхней полой вены в НПВ и ПП, что приводит к возникновению антероградного кровотока и волны S.

Обычно амплитуда S-волны больше, чем у D-волны. По мере увеличения частоты сердечных сокращений наряду с дисфункцией ПЖ и ТР ампли-

туда зубца S уменьшается и может даже измениться на противоположную, располагаясь выше базовой линии, оставляя только зубец D ниже базовой линии (**рисунок 22**).

Потенциальные трудности

- ФП может привести к отсутствию зубца A и уменьшению зубца S ($S < D$) без увеличения частоты сердечных сокращений. Другие нарушения ритма, такие как удлиненный интервал PR, могут



Рис. 23. Оценка кровотока в ВВ методом цветного допплеровского картирования.

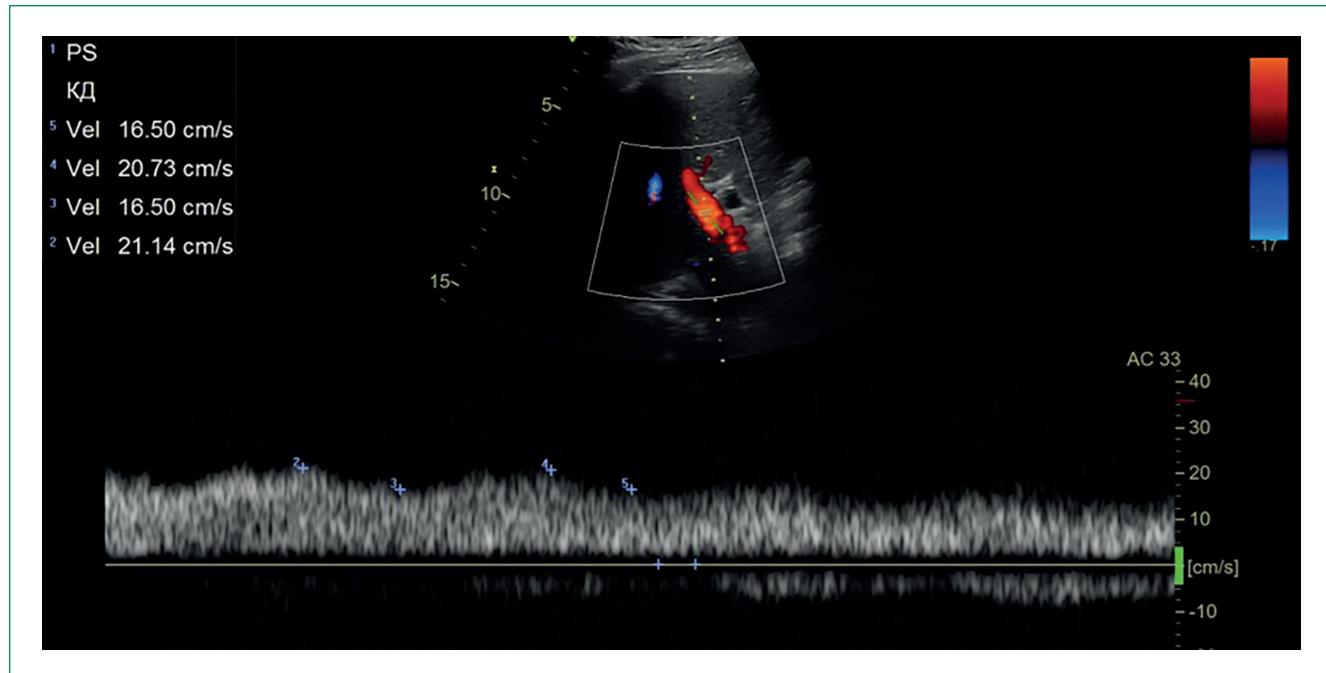


Рис. 24. Оценка кровотока в ВВ методом импульсно-волнового допплеровского исследования.

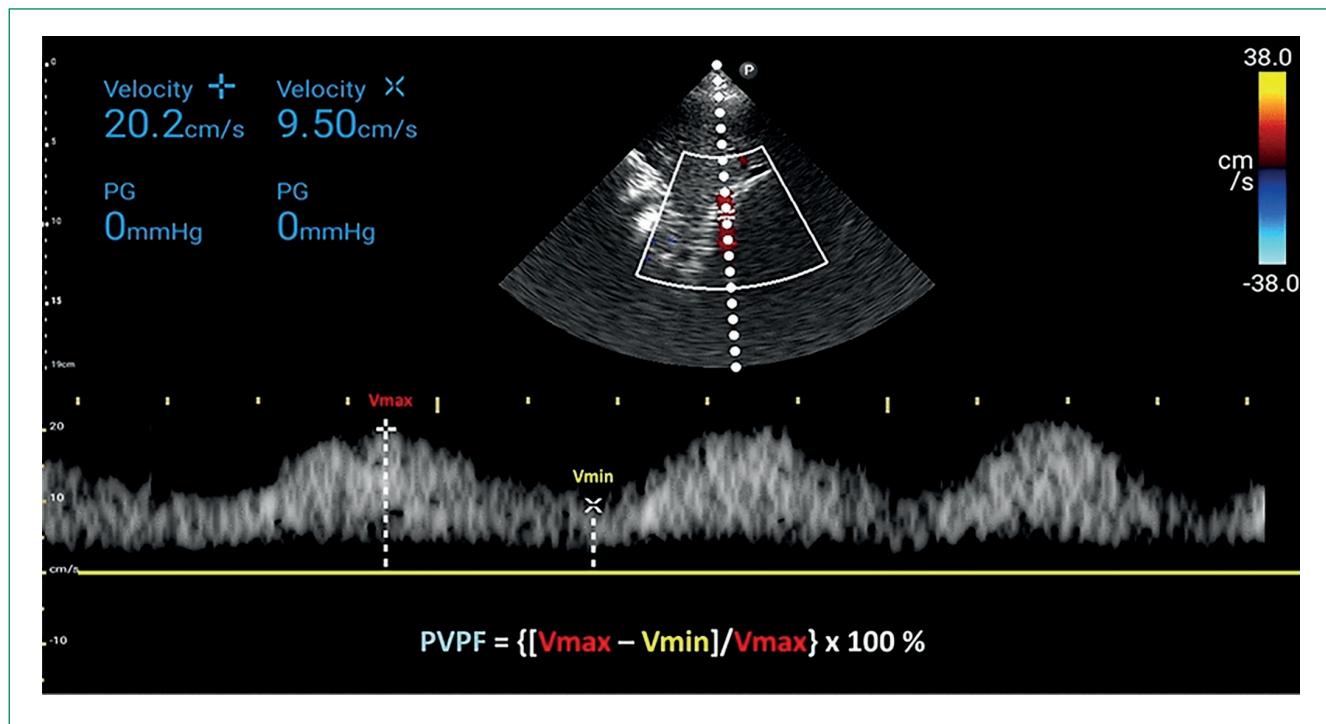


Рис. 25. Расчёт ФПВВ.

Сокращения: Vmax — максимальная скорость, Vmin — минимальная скорость.

приводить к ошибкам в интерпретации без синхронизации с ЭКГ.

- При таких заболеваниях, как цирроз печени и жировая инфильтрация, форма волны в ПВ может быть слаженной, а сердечная фаза может отсутствовать.
- В случаях выраженной клапанной ТР может наблюдаться стойкое инвертирование зубца S, которое не проходит при коррекции гиперволемии. Важно отметить, что, хотя этот признак указывает на венозный застой и может быть связан с поражением органов, подверженных застою, он не может служить эффективным ориентиром для диуретической терапии и оценки волемического статуса.

Шаг 3: Воротная вена.

Расположите датчик в той же области, что и при регистрации формы волны в ПВ (рисунки 13, 14). Слегка сдвиньте его в каудальном направлении, чтобы увидеть печень и прилегающую к ней правую почку. Перемещайте датчик по передней части живота пациента, чтобы обнаружить ВВ. Если вам сложно определить расположение ВВ, воспользуйтесь методом визуализации цветового потока, чтобы точно определить её положение. В нормальном состоянии наблюдается непрерывный красный поток, указывающий на движение крови к датчику (рисунок 23).

Включите функцию импульсно-волновой допплерографии и поместите контрольный объем над главной ВВ для визуализации формы сигнала (ри-

сунок 24). Уменьшите шкалу допплерографии, чтобы увеличить амплитуду сигнала и повысить точность расчета фракции пульсации ВВ (ФПВВ).

Измерение кровотока в ВВ проводится аналогично ПВ, для облегчения нахождения ВВ при УЗ исследовании следует помнить, что кровоток в ней направлен в противоположную сторону от ПВ и, следовательно, будет окрашиваться другим цветом при цветовой допплерографии. При оценке кровотока в ВВ в рамках протокола VExUS нужно измерить скорость кровотока в систолу и диастолу и определить их соотношение (преобладает систолический S или диастолический D поток) (рисунки 25, 26). Форма сигнала portalной вены обычно представляет собой непрерывную кривую с ограниченной пульсацией. Нормальная фракция пульсации portalной вены ($(V_{max} - V_{min})/V_{max} \times 100\%$) составляет $<30\%$ (рисунок 25).

Потенциальные трудности

У людей с нормальным весом и у спортсменов может наблюдаться повышенный индекс пульсации в ВВ без одновременного повышения давления в ПП. У пациентов с циррозом печени и порталной гипертензией форма волны в ПВ может демонстрировать низкоскоростной непрерывный поток или, в тяжелых случаях, гепатофугальный поток, то есть полное изменение направления потока. Кроме того, из-за артериовенозных соединений может наблюдаться повышенное давле-

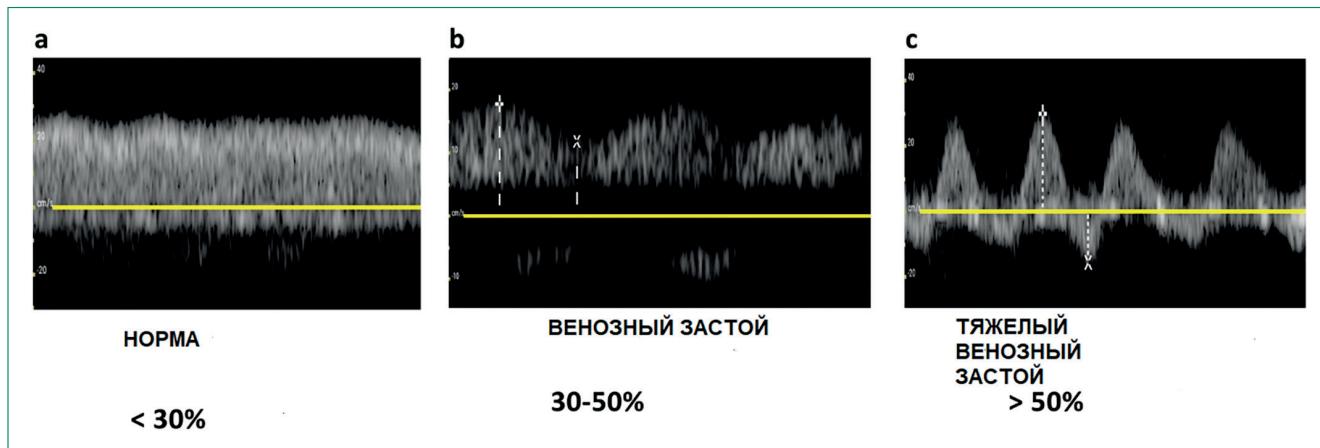


Рис. 26. Форма волны ПВ обычно представляет собой непрерывную кривую с ограниченной пульсацией и нормальным показателем ФПВВ (<30%). При венозном застое легкой или средней степени тяжести, характеризующемся повышенным давлением в ПП и дисфункцией ПЖ, показатель ФПВВ может превышать 30%, но оставаться <50%. с. Показатель ФПВВ >50%, с обратным систолическим током (ниже базовой линии) или без него, указывает на сильный застой.

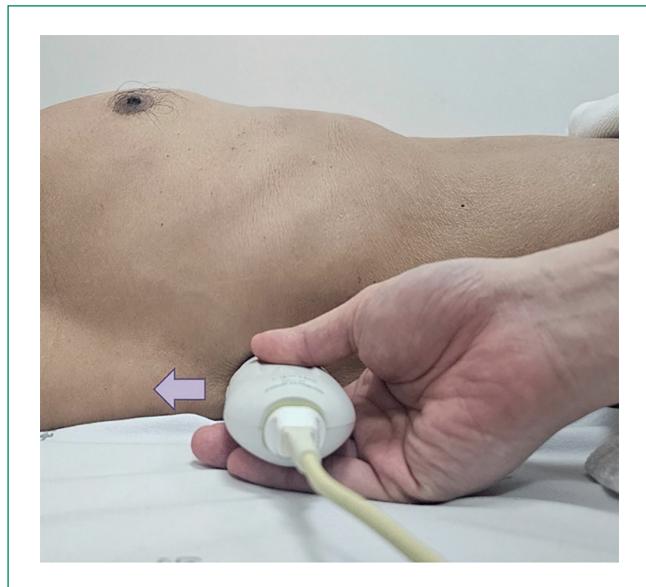


Рис. 27. Аксилярное окно на пересечении воображаемой линии, идущей от мечевидного отростка к подмышечной линии, ориентируясь на маркер в направлении правой подмышечной впадины пациента (стрелка), чтобы визуализировать внутрипочечную вену.

ние в ПВ, несмотря на нормальное давление в ПП. С другой стороны, у некоторых из этих пациентов передача давления из ПП в ПВ может быть ослаблена, что потенциально приводит к нормальному давлению в ПВ, несмотря на повышенное давление в ПП и ТР.

Шаг 4: Почечные сосуды.

Оценка почечного кровотока проводится одновременно в артерии и вене, с использовани-

ем конвексного или секторного датчика в режиме цветовой и импульсно-волновой допплерографии ([рисунок 27](#)). При УЗ сканировании выделяют артериальную фазу (сигнал направлен вверх) и венозную фазу (сигнал направлен вниз). Фиксируется венозная фаза и, по аналогии с порталевой веной, отмечается соотношение систолического и диастолического потока ([рисунок 28](#)).

Для оценки по протоколу VExUS вместо главной почечной вены или сегментарных сосудов выбирают междолевые или дугообразные вены почек ([рисунок 28](#)) [20]. Это связано с тем, что вены, расположенные в паренхиме почек, дают представление о влиянии застоечных явлений и интерстициального отёка на перфузию почек. Отдается предпочтение междолевым сосудам, так как их легче идентифицировать по сравнению с дугообразными венами, и они расположены параллельно УЗ лучу. Используйте аксилярное окно, расположив датчик на пересечении воображаемой линии, идущей от мечевидного отростка к задней подмышечной линии, при этом маркер ориентации должен быть направлен в сторону правой подмышечной впадины пациента. Слегка сдвиньте датчик в каудальном направлении, чтобы рассмотреть почку, отрегулируйте глубину, чтобы обеспечить надлежащую визуализацию всей почки. Затем воспользуйтесь функцией масштабирования, чтобы рассмотреть почечную паренхиму, включающую корковое вещество и медуллярные пирамиды. Включите цветную допплерографию и сфокусируйтесь на почечной паренхиме, чтобы увидеть сосуды ([рисунок 29](#)). Кровь в почечной артериальной системе, текущая к датчику, отображается красным цветом, а в венах, текущих от датчика, — синим. Если есть возможность, ис-

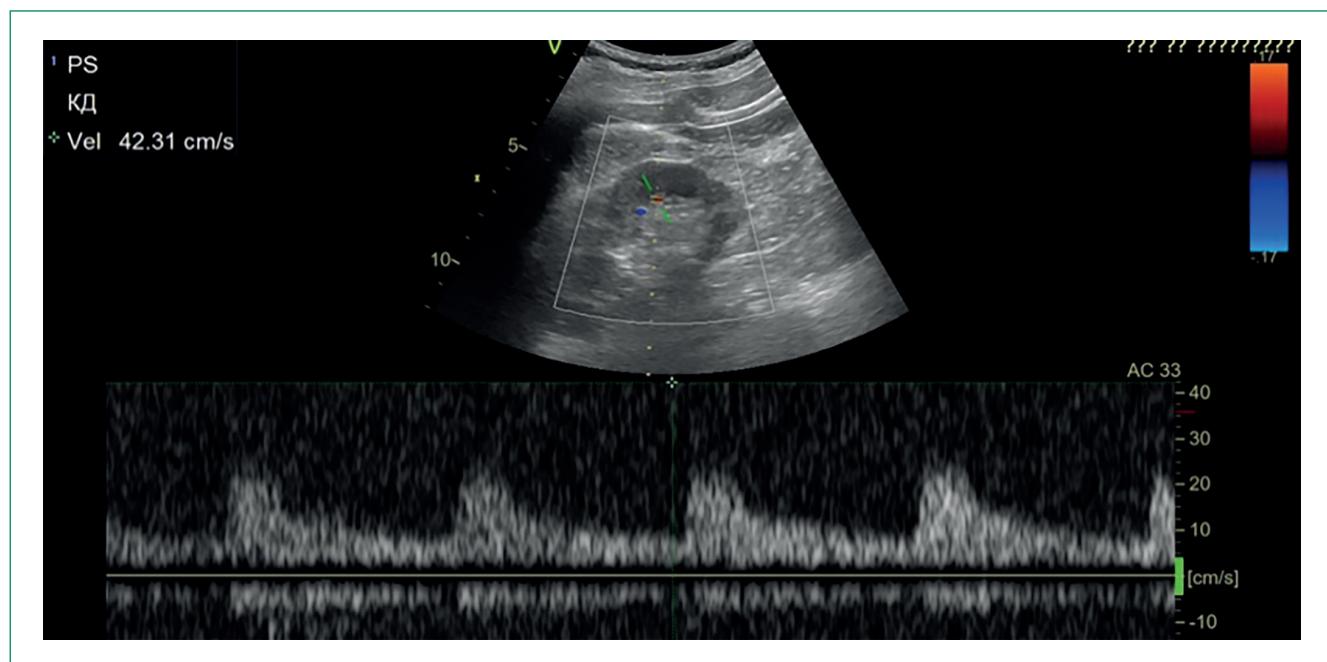


Рис. 28. Оценка кровотока в почечной вене методом цветного допплеровского картирования.



Рис. 29. Режим цветной и импульсно-волновой допплерографии с расположением контрольного объема в пределах внутривенечной вены.

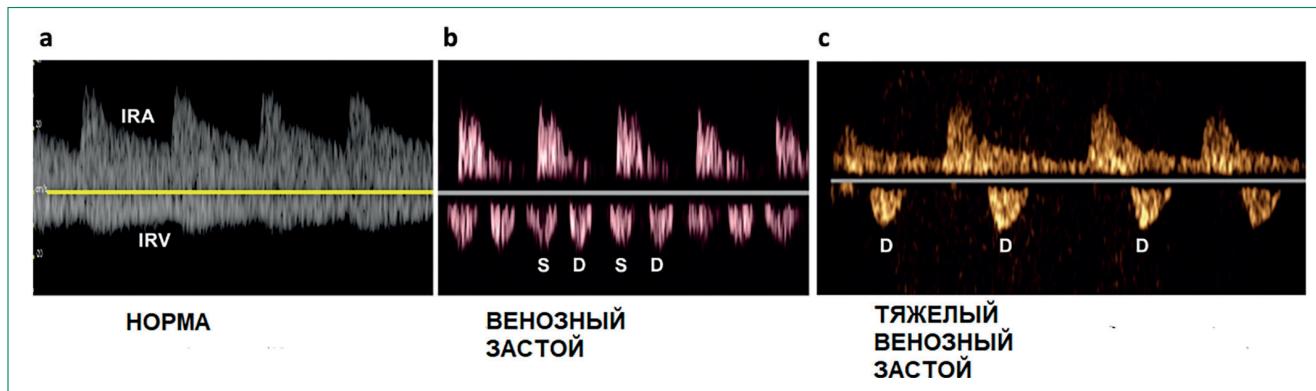


Рис. 30. В нормальных условиях кровоток во внутрипочечных венах демонстрирует непрерывную форму сигнала с минимальной пульсацией и без прерываний. Однако при венозном застое легкой или средней степени тяжести пульсация усиливается, а форма сигнала прерывается, что характеризуется отчетливыми систолическими (S) и диастолическими (D) волнами. При тяжелом застое происходит инверсия S-волны, как и при высоком венозном давлении, и ниже базовой линии остается только D-волны.

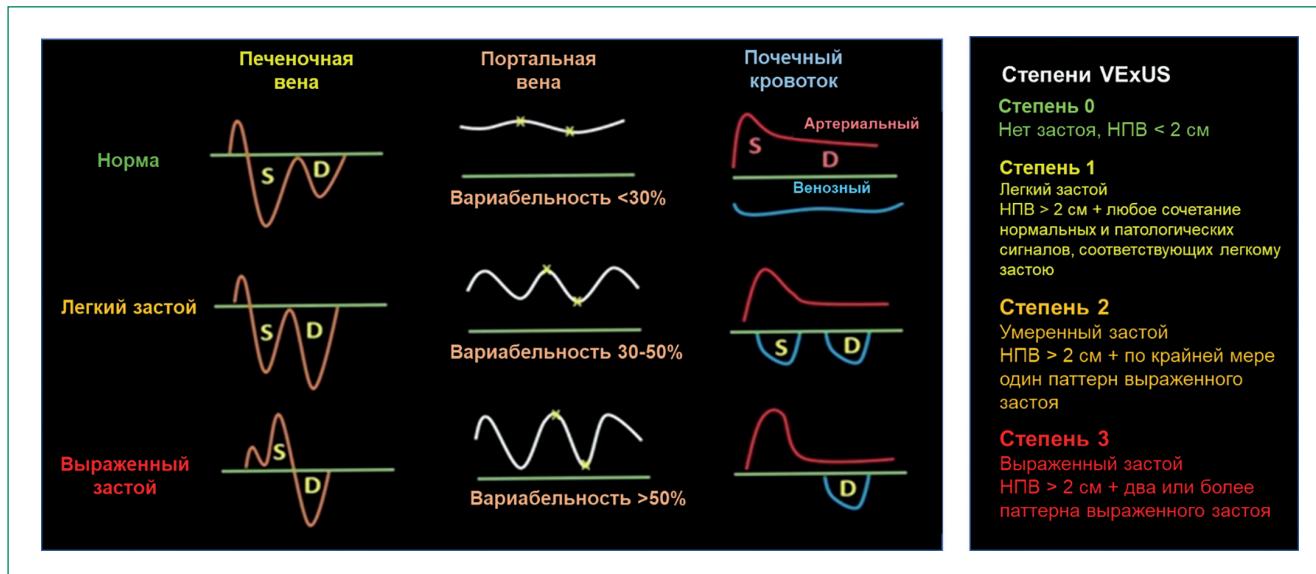


Рис. 31. Оценка степени выраженности венозного застое по протоколу VExUS.

пользуйте импульсно-волновой допплер вместо цветового потока, так как он лучше распознаёт потоки с низкой скоростью (рисунок 30). Расположите контрольный объём импульсно-волновой допплерографии на междолевых сосудах, чтобы увидеть форму волны внутрипочечной вены, которая обычно отображается ниже базовой линии, а форма волны артерии — выше.

Потенциальные трудности

Технически сложно получить оптимальные изображения по сравнению с высокочастотной и низкочастотной визуализацией, особенно у пациентов, которые не могут задержать дыхание или следовать инструкциям. Не изучались пациенты с хронической болезнью почек или трансплантированной почкой.

Интерпретация VExUS

Если диаметр НПВ <2 см соответствует 0-й степени, что указывает на отсутствие застое. Однако важно помнить о ранее упомянутых подводных камнях, связанных с размером НПВ. Если НПВ имеет округлую форму и расширена, что указывает на повышение давления в ВВ, можно продолжить исследование VExUS. Если диаметр НПВ превышает 2 см, выделяют три степени застое в зависимости от тяжести нарушений, наблюдаемых при допплерографии ПВ, портальных и внутрипочечных вен (рисунок 31). При высокочастотной допплерографии умеренная аномалия характеризуется тем, что систолическая (S) волна меньше диастолической (D) волны, но всё же находится ниже базо-

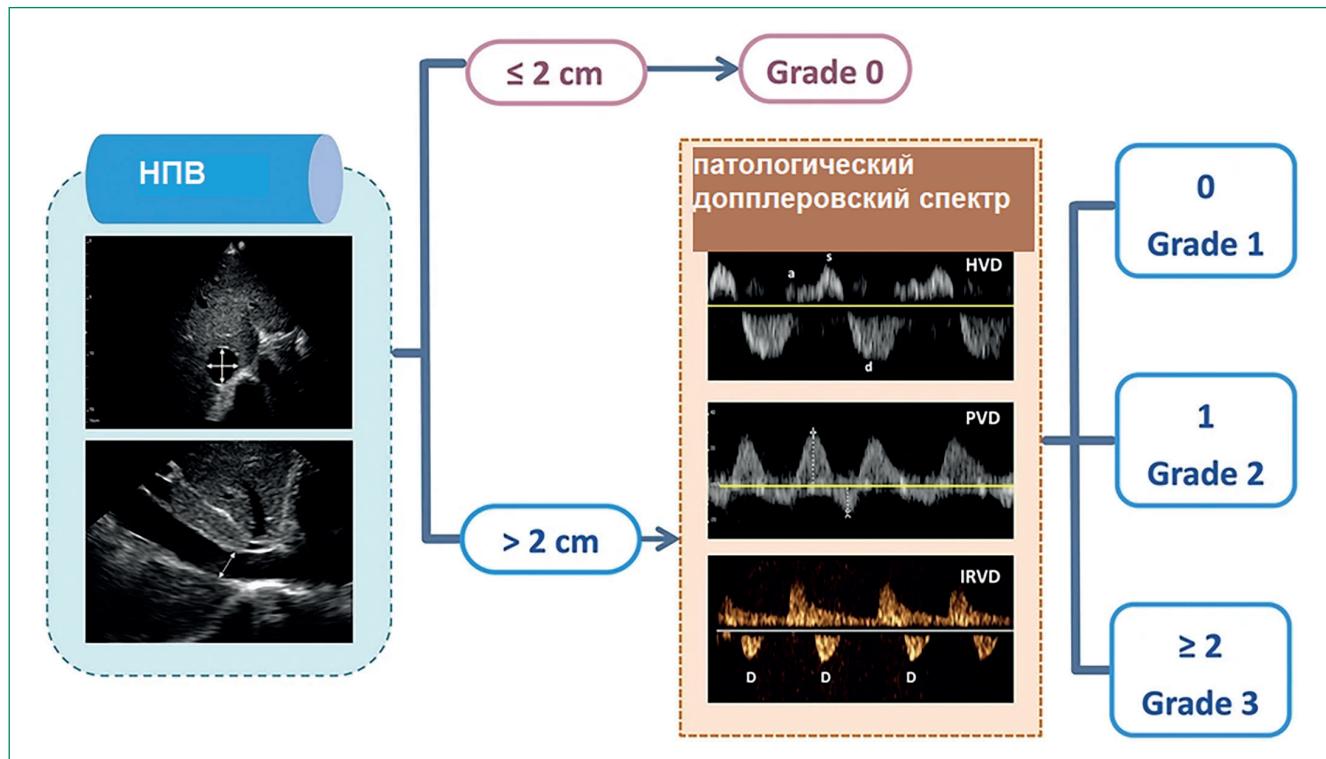


Рис. 32. Алгоритм интерпретации выраженности венозного застоя по протоколу VExUS.

вой линии. Патология считается выраженной, если S-волна инвертирована. При допплерографии ВВ умеренный застой характеризуется пульсативностью от 30 до 50%, а выраженный застой — пульсативностью 50% и выше. При импульсной допплерографии умеренный застой характеризуется пульсативностью с отчётливыми S- и D-компонентами, а выраженный застой — монофазностью с наличием только D-компонента. Отсутствие выраженных патологических зубцов, но наличие одного или нескольких слабовыраженных аномальных зубцов соответствует 1-й степени VExUS. Один выраженный патологический зубец соответствует 2-й степени. Наконец, две или более выраженных волны указывают на VExUS 3-й степени или на выраженное венозное полнокровие (рисунок 32).

Возможные ограничения метода

Оценка по шкале VExUS не позволяет отличить венозный застой, вызванный избытком объёма, от венозного застоя, вызванного избытком давления. По сути, это инструмент для оценки тяжести застоя в органах независимо от его причины и мониторинга реакции на диуретическую терапию. Результаты VExUS следует интерпретировать в клиническом контексте и сопоставлять с другими данными, полученными у постели пациента, включая клинические, лабораторные данные и результаты визуализации. Исследование всегда следует прово-

дить в сочетании с ЭхоКГ и УЗИ легких. Например, пациентам с длительной легочной гипертензией и высоким показателем VExUS следует с осторожностью подходить к агрессивному выведению жидкости, так как их сердечный выброс может зависеть от высокого преднатрузки. Иногда при использовании легочных вазодилататоров в контексте дисфункции ПЖ наблюдается улучшение показателей VExUS [28]. Аналогичным образом, чрезмерное выведение жидкости у пациента с высоким показателем VExUS без учета того, что застойная СН вызвана перикардиальным выпотом, может привести к тампонаде из-за снижения внутрисердечного давления относительно давления в перикарде.

Интегрированное УЗИ пациента с ОДСН

Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована в качестве ключевого исследования для оценки структуры и функции сердца, определения фенотипа СН на основе измерения ФВ ЛЖ, а также для выявления этиологии и патологических механизмов, лежащих в основе СН, и дальнейшего мониторинга лечения пациента. В актуальных отечественных рекомендациях также упоминается использование УЗИ легких в острой ситуациях для подтверждения диагноза ОДСН, особенно когда тестирование на натрийуретический пептид недоступно, поскольку застой в легких является одним из основных проявлений декомпенсации СН. Нам представляется,

что УЗ исследование легких, в сочетании с оценкой VExUS является важным дополнением протокола ЭхоКГ не только на стационарном, на амбулаторном этапе, которое позволит оптимизировать диспансерное наблюдение пациентов с СН.

Интегрированное УЗИ сердца, легких и венозного застоя в печени и почках может помочь понять и выявить органные последствия структурной или функциональной патологии сердца и потенциально индивидуализировать ведение пациента (персонализированная медицина). Оценка количества В-линий, гидроторакса и застойных явлений в печени и почках в режиме реального времени вместе с неинвазивными показателями гемодинамики, которые могут быть измерены с помощью ЭхоКГ, позволяет одновременно комплексно оценить волемический статус, что позволяет более точно поставить диагноз и начать лечение раньше. Важность совокупной оценки показателей внутрисердечной гемодинамики и волемического статуса подчеркивается в ряде исследований, которые показывают, что количество В-линий по данным УЗИ легких напрямую не коррелирует с уровнем диастолического давления в ЛЖ, о чем можно судить по параметрам измерения диастолической функции. Было показано, что у пациентов с одинаковым гемодинамическим профилем, степень застоя в легких, определяемая с помощью В-линий, может заметно различаться. Таким образом, ЭхоКГ полезна для понимания этиологии СН, в то время как УЗИ легких и протокол VExUS особенно полезны для определения степени застоя. Поэтому, когда это возможно, эти два аспекта — венозный застой и застой в легких — должны быть оценены при комплексном УЗИ с использованием оценки внутрисердечной гемодинамики и протоколов оценки застойных явлений по большому и малому кругам кровообращения.

Этот подход также может предоставить сопутствующую информацию о перфузии органов у пациентов с гипотонией и застойных явлениях в легких (по В-линиям) менее инвазивным способом по

сравнению с катетеризацией правых отделов сердца. Интеграция УЗ легких с оценкой застоя в печени и почках также полезна, так как объединяет в себе различную информацию, поскольку диаметр НПВ и её коллаборирование на вдохе являются показателями давления в ПП, а также отражают состояние внутрисосудистого объема, в то время как В-линии отражают внесосудистую жидкость в легких, которая может присутствовать у пациентов как с наличием так и отсутствием глобальной перегрузки жидкостью.

Важность применения на амбулаторном этапе расширенной оценки наличия и выраженности венозного застоя, а также динамического мониторинга, подчеркивается в ряде недавних исследований, из результатов которых делается вывод, что диуретическая терапия под контролем VExUS значительно диспансерное наблюдение у пациентов с СН, в том числе сопровождающейся хроническую болезнь почек, снижая риск развития гиповолемии и как следствие гипоперфузии органов и тканей. Однако, выполнение VExUS без понимания его технических аспектов может привести к клиническим ошибкам. Технические аспекты проведения VExUS включают нюансы, связанные с УЗИ НПВ, ПВ, ВВ и почечного кровотока, а также знание принципов допплерографии, владение оптимальными настройками аппарата УЗИ для избегания некорректных результатов измерений и артефактов. Кроме того, локальные структурные изменения, которые наблюдаются при заболеваниях печени и почек, влияют на допплеровские сигналы, подчеркивая необходимость тщательной интерпретации опытным оператором вне разрыва с клинической картиной заболевания.

Таким образом комплексный подход к оценке структуры и функции сердца, наличию и степени выраженности венозного застоя по малому и/или большом кругам кровообращения, в совокупности с измерением сердечного выброса дает врачу полную информацию, необходимую для лечения и диспансерного наблюдения пациента с СН.

Литература/References

- Tereshchenko SN, Zhirov IV, Uskach TM, et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC)/ National Society of Heart Failure and Myocardial Disease (NSHFMD) Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2020). Eurasian heart journal. 2020;(3):6-76. (In Russ.) Терещенко С.Н., Жиров И.В., Ускач Т.М. и др. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Национального Общества по Изучению Сердечной Недостаточности и заболеваний миокарда (НОИСЧ) по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2020) Евразийский Кардиологический Журнал. 2020;(3):6-76. doi:10.38109/2225-1685-2020-3-6-76.
- Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(11):6162. (In Russ.) Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
- Cardiac Intensive Care. Third edition. David L.Brown. 2019 ELSEVIER. ISBN: 978-0-323-52993-8.
- Papadimitriou L, Georgioupolou VV, Kort S, et al. Echocardiography in Acute Heart Failure: Current Perspectives. J Card Fail. 2016;22(1):82-94. doi:10.1016/j.cardfail.2015.08.001.
- Johannessen Ø, Myhre PL, Omland T. Assessing congestion in acute heart failure using cardiac and lung ultrasound – a review. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2021;19(2):165-76. doi:10.1080/14779072.2021.1865155.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016;17(12):1321-60. doi:10.1093/eihci/jew082.
- Theresa AM, Marco M, Marianna A, et al. 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure: Developed by the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the Special Contribution of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2021; 42:3599-726.

8. Demi L, Wolfram F, Klersy C, et al. New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound. *J Ultrasound Med.* 2023;42(2):309-44. doi:10.1002/jum.16088.
9. Aslanova RSh, Kobalava JD, Lapshin AA, et al. The clinical role of ultrasound assessment of venous hepatic congestion (VExUS) in a patient with decompensated chronic heart failure and cardiohepatic syndrome. *Clinical pharmacology and therapy.* 2021;30(3):76-80. (In Russ.) Асланова Р.Ш., Кобалава Ж.Д., Лапшин А.А. и др. Клиническая роль ультразвуковой оценки венозного печеночного застоя (VExUS) у пациента с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности и сердечно-печеночным синдромом. *Клиническая фармакология и терапия.* 2021;30(3):76-80. EDN: QTJAGC.
10. Beaubien-Soulimy W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12(1):16.
11. Koratala A, Romero-González G, Soliman-Aboumarie H, Kazory A. Unlocking the Potential of VExUS in Assessing Venous Congestion: The Art of Doing It Right. *Cardiorespiratory Medicine.* 2024;14(1):350-74. doi:10.1159/000539469.
12. Gargani L, Girerd N, Platz E, et al. Lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023;24(12):1569-82. doi:10.1093/ehci/jead169.
13. Gargani L, Volpicelli G. How I do it: lung ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound.* 2014; 12:25. doi:10.1186/1476-7120-12-25.
14. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:754-66.
15. Balik M, Plasli P, Waldau P, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2006;32:318-21.
16. Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, et al. Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Acad Emerg Med.* 2015;22:182-91.
17. Persichini R, Lai C, Teboul JL, et al. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care.* 2022;26(1):150. doi:10.1186/s13054-022-04024-x.
18. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev.* 1955;35(1):123-9.
19. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol.* 1957;189(3):609-15.
20. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation.* 1996;93(6):1160-9. doi:10.1161/01.cir.93.6.1160.
21. Duerinckx AJ, Grant EG, Perrella RR, et al. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressures. *Radiology.* 1990;176(3):655-8. doi:10.1148/radiology.176.3.2202011.
22. Catalano D, Caruso G, DiFazzio S, et al. Portal vein pulsatility ratio and heart failure. *J Clin Ultrasound.* 1998;26(1):27-31. doi:10.1002/(sici)1097-0096(199801)26:1<27::aid-jcu6>3.0.co;2-1.
23. Tang WH, Kitai T. Intrarenal Venous Flow: A Window Into the Congestive Kidney Failure Phenotype of Heart Failure? *JACC Heart Fail.* 2016;4(8):683-6. doi:10.1016/j.jchf.2016.05.009.
24. Beaubien-Soulimy W, Benkreira A, Robillard P, et al. Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(19):e009961. doi:10.1161/JAHA.118.009961.
25. Chen CY, Zhou Y, Wang P, et al. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. *Crit Care.* 2020;24(1):80. doi:10.1186/s13054-020-2770-5.
26. Chen KP, Cavender S, Lee J, et al. Peripheral Edema, Central Venous Pressure, and Risk of AKI in Critical Illness. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(4):602-8. doi:10.2215/CJN.08080715.
27. Chen X, Wang X, Honore PM, et al. Renal failure in critically ill patients, beware of applying (central venous) pressure on the kidney. *Ann Intensive Care.* 2018;8(1):91. doi:10.1186/s13613-018-0439-x.
28. Spiegel R, Teeter W, Sullivan S, et al. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. *Crit Care.* 2020;24(1):615. doi:10.1186/s13054-020-03330-6.
29. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):582-8. doi:10.1016/j.jacc.2008.08.080.
30. Tabucanon T, Tang WHW. Right Heart Failure and Cardiorespiratory Syndrome. *Cardiol Clin.* 2020;38(2):185-202. doi:10.1016/j.ccl.2020.01.004.
31. Beaubien-Soulimy W, Eljaiek R, Fortier A, et al. The Association Between Pulsatile Portal Flow and Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(4):1780-7. doi:10.1053/j.jvca.2017.11.030.
32. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA.* 1989;261(6):884-8.
33. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2016;23(3):223-42. doi:10.1111/acem.12878.
34. Koratala A, Reisinger N. POCUS for Nephrologists: Basic Principles and a General Approach. *Kidney360.* 2021;2(10):1660-8. doi:10.34067/KID.0002482021.
35. Koratala A, Kazory A. Point of Care Ultrasonography for Objective Assessment of Heart Failure: Integration of Cardiac, Vascular, and Extravascular Determinants of Volume Status. *Cardiorespiratory Medicine.* 2021;11(1):5-17. doi:10.1159/000510732.
36. Beaubien-Soulimy W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12(1):16. doi:10.1186/s13089-020-00163-w.
37. Ostermann M, Hall A, Crichton S. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients — A retrospective analysis. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):151. doi:10.1186/s12882-017-0568-8.
38. Mahmud S, Koratala A. Assessment of venous congestion by Doppler ultrasound: a valuable bedside diagnostic tool for the new-age nephrologist. *CEN Case Rep.* 2021;10(1):153-5. doi:10.1007/s13730-020-00514-5.
39. Samant S, Koratala A. Point-of-care Doppler ultrasound in the management of hypotension: Another string to nephrologists' bow. *Clin Case Rep.* 2021;9(8):e04687. doi:10.1002/ccr3.4687.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Джиоева Ольга Николаевна (Olga N. Dzhioeva) — д.м.н., доцент, в.н.с. отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, директор Института профессионального образования, руководитель лаборатории кардиовизуализации, вегетативной регуляции и сомнологии, ORCID: 0000-0002-5384-3795;

Рогожкина Елизавета Александровна (Elizaveta A. Rogozhkina) — к.м.н., м.н.с. лаборатории кардиовизуализации, вегетативной регуляции и сомнологии отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ORCID: 0000-0001-8993-7892;

Иванова Анна Александровна (Anna A. Ivanova) — к.м.н., м.н.с. отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ORCID: 0000-0002-2812-959X;

Веденикин Тимофей Юрьевич (Timofey Yu. Vedenikin) — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации №3 для лечения больных кардиологического профиля, ORCID: 0000-0001-5321-676X;

Драпкина Оксана Михайловна (Oxana M. Drapkina) — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430.

Адреса организаций авторов: ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Петроверигский пер., 10, стр. 3, Москва, 101990, Россия; ГБУ города Москвы Городская клиническая больница им. В. В. Вересаева Департамента здравоохранения города Москвы, ул. Лобненская, д. 10. Москва, 127411, Россия.

Addressees of the authors' institutions: National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Petroverigsky Lane, 10, bld. 3, Moscow, 101990, Russia; Veresaev City Clinical Hospital, Lobnenskaya str., bld. 10, Moscow, 127411, Russia.