



Є.Ю. Марушко<sup>1</sup>, Н.М. Руденко<sup>1,2</sup>, Я.Ю. Джунь<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Клініка для дорослих, Київ

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

## Динаміка тиску в правому шлуночку під час стрес-ехокардіографії у пацієнтів, які мають серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка

**Мета роботи** — вивчити зміни систолічного тиску в правому шлуночку при стрес-ехокардіографії в пацієнтів із гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (ЛШ) та клінічними виявами серцевої недостатності й визначити інші механізми, що призводять до клінічної симптоматики.

**Матеріали та методи.** У дослідження було залучено 49 хворих із задишкою при фізичному навантаженні, які проходили діагностичне обстеження після заперечення стенозуючого ураження коронарних артерій методом інвазивної коронарорентрокулографії. Серед пацієнтів був 31 (63,3 %) чоловік та 18 (36,7 %) жінок. Середній вік пацієнтів —  $(56,7 \pm 3,3)$  року. Заперечували бронхолегеневу патологію методами спірометрії та рентгенографії органів грудної клітки, структурну патологію серця за допомогою ехокардіографії, мікрovasкулярної стенокардії, ехокардіографії із внутрішньовенним введенням дипіридамолу та досліджували зміну систолічного тиску в правому шлуночку методом ехокардіографії під час тесту із фізичним навантаженням.

**Результати та обговорення.** У жодному випадку не виявлено інфільтративних змін легень, ознак емфіземи чи інших виявів значущої патології за даними рентгенографії. Спірометрія також показала відсутність значущих функціональних відхилень. Ехокардіографія виявила значну гіпертрофію міокарда ЛШ (товщина міжшлуночкової перегородки — у середньому  $(14,1 \pm 0,5)$  мм, товщина задньої стінки ЛШ — у середньому  $(13,5 \pm 0,3)$  мм) із наявністю діастолічної дисфункції ЛШ та ехокардіографічних ознак підвищення кінцеводіастолічного тиску в ЛШ, що підтверджено інвазивно при коронарорентрокулографії. У 9 (18,4 %) випадках потовщення стінок серця було наслідком гіпертрофічної кардіоміопатії. За даними МРТ серця, ці хворі мали обструкцію вихідного тракту ЛШ і невелику легеневу гіпертензію в спокої. Проведення *strain imaging* показало наявність ознак ішемії міокарда (сегментарне порушення скоротливості) різного ступеня виразності (від 1 до 5 сегментів), що поширювалося на міжшлуночкову перетинку, верхівку серця, рідше — на передню стінку ЛШ. У всіх хворих під час фізичного навантаження мало місце підвищення тиску в легеневій артерії в середньому з  $(37,4 \pm 2,1)$  до  $(47,1 \pm 1,6)$  мм рт. ст.

**Висновки.** Патогенетичним механізмом, що пояснює задишку в пацієнтів із гіпертрофією міокарда ЛШ, є транзиторна легенева гіпертензія, що виникає під час фізичного навантаження внаслідок діастолічної дисфункції ЛШ. Додатковим механізмом є поява ішемії міокарда під час фізичного навантаження, яку ми пояснюємо за відсутності коронарних стенозів та мікрovasкулярної стенокардії невідповідністю потреб забезпеченню об'ємної швидкості коронарного кровотоку значно гіпертрофованого ЛШ.

### Ключові слова

Задишка при фізичному навантаженні, гіпертрофія міокарда, діастолічна дисфункція.

Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНзФВ) лівого шлуночка (ЛШ) є найпоширенішим підкласом серцевої недостатності, недооціненою причиною задишки у хворих із запереченою легеневою патологією та збереженою систолічною функцією серцевого м'яза. Цей підклас серцевої недостатності створює значне навантаження на систему охорони здоров'я, оскільки, за даними R. Pancheva та співавт. [1], половина випадків госпіталізації з приводу декомпенсації серцевої недостатності припадає на хворих із СНзФВ. Причини СНзФВ можуть бути як структурними (клапанні набуті вади), аритмологічними (тахіаритмії), так і функціональними, найпоширенішою з них є діастолічна дисфункція ЛШ. Найчастіший клінічний сценарій — гіпертрофія ЛШ, яка призводить до порушення лузитропної функції. Гіпертрофія міокарда ЛШ не обов'язково має бути екстремальною (як при гіпертрофічній кардіоміопатії). Тривала неконтрольована артеріальна гіпертензія, цукровий діабет і хронічне захворювання нирок зі значним зниженням швидкості клубочкової фільтрації можуть призвести до значної гіпертрофії стінок ЛШ, достатньої для порушення його діастолічної релаксації [2, 4, 5]. На нашу думку, у доступній літературі недостатньо даних щодо патогенезу та відповідних патогенетичних проміжних ланок між власне діастолічною дисфункцією та скаргами пацієнта (задишка при фізичному навантаженні). Оскільки порушення діастолічної функції ЛШ спричиняє підвищення кінцево-діастолічного тиску в ньому, що передається на ліве передсердя, можна очікувати розвиток транзиторної посткапілярної легеневої гіпертензії, що має корелювати з клінічними симптомами пацієнта. Оскільки симптоматика задишки у таких пацієнтів найчастіше виникає під час фізичного навантаження, ми припустили підвищення тиску в правих відділах серця у пацієнтів із СНзФВ саме під час фізичного навантаження за нормальних його показників у стані спокою [5].

**Мета роботи** — вивчити зміни систолічного тиску в правому шлуночку при стрес-ехокардіографії в пацієнтів із гіпертрофією міокарда лівого шлуночка та клінічними виявами серцевої недостатності й визначити інші механізми, що призводять до клінічної симптоматики.

### Матеріали та методи

У дослідження було залучено 49 пацієнтів, які скаржилися на задишку при фізичному навантаженні. З цього приводу вони проходили обстеження в Науково-практичному медичному центрі дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ

України в період із 01.01.2021 р. до 30.11.2021 р. Серед пацієнтів був 31 (63,3 %) чоловік та 18 (36,7 %) жінок. Середній вік пацієнтів —  $(56,7 \pm 3,3)$  року.

Індекс маси тіла в середньому становив  $(26,4 \pm 1,9)$  кг/м<sup>2</sup> (22,6—30,2 кг/м<sup>2</sup>). Отже, наявні симптоми не пояснювалися ожирінням.

Усім хворим на момент залучення в дослідження було проведено інвазивну коронарографію та заперечено стенозуювальний атеросклероз коронарних судин.

Застосовували діагностичний алгоритм пошуку причини скарг: заперечення бронхолегеневої патології (рентгенографія органів грудної клітки в прямій проекції та спірометрія), структурної патології серця (електрокардіографія, ехокардіографія), мікрovasкулярної стенокардії шляхом визначення індексу резерву коронарного кровотоку (CFRi), показників діастолічної функції ЛШ і систолічного тиску в правому шлуночку (СТПШ) при фізичному навантаженні [3].

Для визначення CFRi використовували ехокардіографію з внутрішньовенним введенням дипіридамолу. Тест проводили із застосуванням моніторингу артеріального тиску, кисневої сатурації, електрокардіографії. У положенні лежачи на лівому боці здійснювали вимірювання показників *strain*, оцінювали сегментарну скоротливість ЛШ і вимірювання коронарного резерву кровотоку (описано нижче). Дипіридамол вводили внутрішньовенно (в/в) у дозі 0,56 мг/кг маси тіла за 4 хв, інфузію зупиняли, за 2 хв вводили дипіридамол у дозі 0,28 мг/кг маси тіла і проводили повторні вимірювання зазначених показників. У разі розвитку побічних ефектів дипіридамолу в/в вводили амінофілін у дозі 120—240 мг.

Резерв коронарного кровотоку визначали доплерографічно під час ехокардіографії з в/в введенням дипіридамолу. Проводили візуалізацію передньої міжшлуночкової артерії з апікальної двокамерної позиції та вимірювали максимальні показники лінійної швидкості кровотоку в діастолу до та після введення дипіридамолу.

Коронарний резерв кровотоку визначали за формулою

$$CFR = V_{\max 1} / V_{\max 0}$$

де  $V_{\max 1}$  — максимальна лінійна швидкість кровотоку в діастолу на тлі введення дипіридамолу;  $V_{\max 0}$  — максимальна лінійна швидкість кровотоку в діастолу.

Значення  $\geq 2$  вважали нормальними для CFR.

Під час цього тесту проводили *strain imaging* для виявлення глобальних або сегментарних порушень скоротливості (як сурогатний маркер ішемії міокарда). Оцінювали глобальний і посегментарний *strain* для діагностики сегментарної

Таблиця. Ехокардіографічні показники в спокої та при досягненні субмаксимальної частоти серцевих скорочень (n = 49)

Показник	У спокої	При субмаксимальній ЧСС
Середнє значення товщини міжшлуночкової перегородки, мм	14,1 ± 0,5 (12–18)	—
Середнє значення товщини задньої стінки ЛШ, мм	13,5 ± 0,3 (11–16)	—
Обструкція вихідного тракту ЛШ (градієнт тиску в спокої > 20 мм рт. ст., при навантаженні — > 30 мм рт. ст.)	3 (6,1 %)	9 (18,4 %)
Діастолічна дисфункція за величиною співвідношення Е/А	49 (100 %)	—
Середні показники систолічного тиску в правому шлуночку, мм рт. ст.	37,4 ± 2,1	47,1 ± 1,6*
Випадки гіпертензії легеневої артерії (систолічний тиск у ЛШ > 40 мм рт. ст. у спокої або > 50 мм рт. ст. при фізичному навантаженні)	9 (18,4 %)	49 (100 %)

Примітка. \*p < 0,05 (t-test).

та загальної гіпокінезії. Глобальним повздовжнім *strain* вважали середнім арифметичним посегментарних показників ЛШ. Показники від 0 до -17 вважали патологічними як для посегментарних, так і для глобальних даних. Ехокардіографію із вимірюванням СТПШ проводили на тлі досягнення субмаксимальної частоти серцевих скорочень (ЧСС;  $0,85 \cdot (220 - \text{вік})$ ) під час тесту із фізичним навантаженням за протоколом Брюса.

### Результати та обговорення

Для заперечення структурної або функціональної патології дихальної системи проводили рентгенографію органів грудної клітки. У жодному випадку не виявлено інфільтративних змін, ознак емфіземи чи інших виявів значущої патології. Спірометрія також показала відсутність суттєвих функціональних відхилень: об'єм форсованого видиху за першу секунду та форсована життєва ємність легень у всіх хворих становили понад 80 % від вікової норми.

Усі хворі мали на момент обстеження тривалу гіпертонічну хворобу, контрольовану медикаментозно (артеріальний тиск < 130/80 мм рт. ст.). Електрокардіографічне обстеження не виявило в жодного хворого відхилень від норми, окрім ознак гіпертрофії ЛШ в 41 (83,7 %) з 49 випадків. Дані щодо показників ехокардіографії наведено в таблиці.

Як видно із даних таблиці, серед хворих переважала гіпертрофія міокарда ЛШ. Крім того, у 9 (18,4 %) хворих виявлено обструкцію вихідного тракту ЛШ унаслідок значного потовщення міжшлуночкової перегородки (МШП) — 16–18 мм (градієнт становив у спокої 16–31 мм рт. ст., після навантаження — 36–54 мм рт. ст.). Проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця в цих пацієнтів виявило ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії. У катamnезі 3 пацієнтам із градієнтом тиску на вихідному тракту ЛШ у спокої або при навантаженні > 50 мм рт. ст., незва-

жаючи на максимально переносні дози метопрололу, виконано алкогольну абляцію першої септальної гілки лівої коронарної артерії для лікування обструкції вихідного тракту ЛШ. У інших 6 хворих після призначення метопрололу в дозі від 100 до 200 мг/добу градієнт тиску при навантаженні не перевищував 30 мм рт. ст.

Усі пацієнти мали діастолічну дисфункцію ЛШ за даними співвідношення піків Е та А трансмітрального кровотоку та пробою Вальсальве. Крім того, усі учасники дослідження мали  $\geq 3$  із 5 ехокардіографічних показників підвищеного кінцеводіастолічного тиску в ЛШ: септальний показник  $e' < 7$  см/с, латеральний показник  $e' < 10$  см/с, середній показник  $E/e' > 14$ , індекс об'єму ЛП  $> 34$  мл/м<sup>2</sup>, пікова швидкість регургітації на ТК  $> 2,8$  м/с. Під час інвазивної коронарорентрикулографії визначали кінцеводіастолічний тиск у ЛШ, який перевищував 15 мм рт. ст. у 18 (36,7 %) хворих та в середньому по групі становив  $(19,3 \pm 0,9)$  мм рт. ст.

Додатково проведено ехокардіографію після стрес-тесту: після досягнення субмаксимальної ЧСС (85 % від максимальної) або при виникненні скарг на задишку/дискомфорт у ділянці серця під час велоергометрії ехокардіографічно вимірювали тиск у правому шлуночку (ПШ), який порівняли з вихідними значеннями. Середній показник тиску в ПШ, за даними ехокардіографії, до фізичного навантаження у цій групі хворих становив  $(37,4 \pm 2,1)$  мм рт. ст., після навантаження —  $(47,1 \pm 1,6)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Випадки гіпертензії в легеневій артерії в спокої (систолічний тиск у ЛШ  $> 40$  мм рт. ст.) мали місце в 9 (18,4 %) хворих із гіпертрофічною кардіоміопатією, за даними МРТ серця, та статичною чи динамічною обструкцією вихідного тракту ЛШ. Показовішими були ознаки підвищення систолічного тиску в ПШ  $> 50$  мм рт. ст. при фізичному навантаженні в усіх 49 пацієнтів, які були пов'язані з появою задишки різного ступеня виразності.

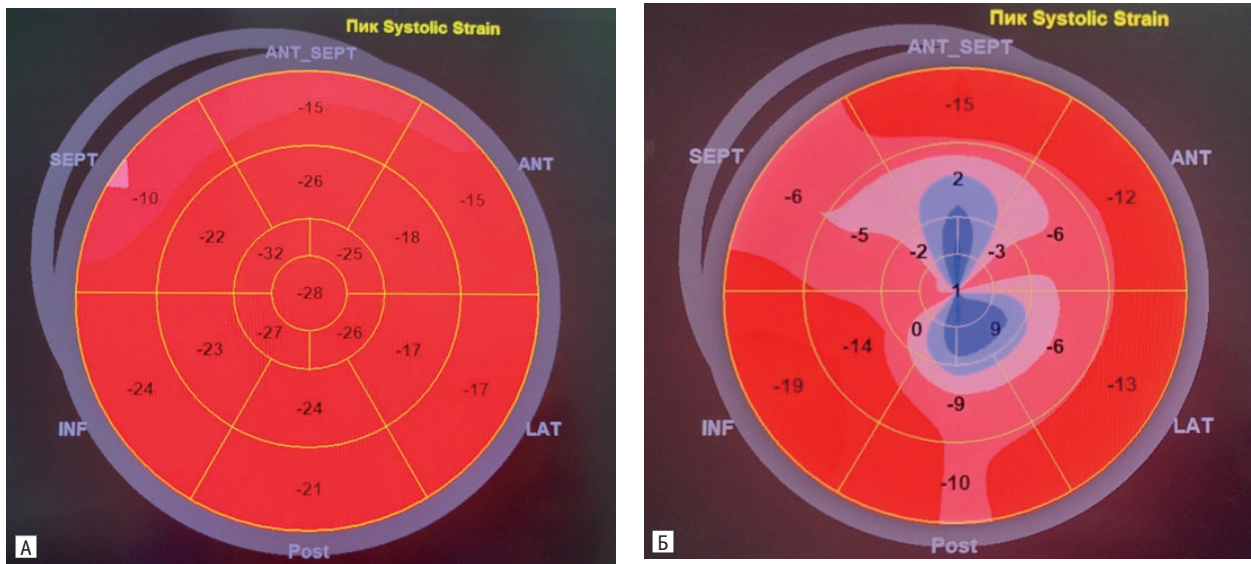


Рисунок. Показники Peak Systolic Strain міокарда лівого шлуночка на діаграмі типу «bull eye»

A — до початку введення дипіридамоу; Б — на тлі введення дипіридамоу.

Для заперечення мікровазулярної стенокардії як причини задишки при фізичному навантаженні проводили ехокардіографію із в/в введенням дипіридамоу та визначали CFRi. У хворих основної групи CFRi становив  $\geq 2$  (у середньому —  $2,58 \pm 0,21$ ), що свідчило про відсутність порушення резерву вазодилатації з боку коронарного мікроциркуляторного русла, а отже, заперечувало мікровазулярну стенокардію. Однак проведення *strain imaging* виявило наявність ознак ішемії міокарда (сегментарне порушення скоротливості) різного ступеня виразності (від 1 до 5 сегментів), що поширювалося на МШП, верхівку серця, рідше — на передню стінку ЛШ (рисунок).

У пацієнтів зі скаргами на задишку при підтвердженій мікровазулярній стенокардії ( $n = 35$ ,  $CFRi < 2$ ) та відсутності виразної гіпертрофії стінок ЛШ середні показники тиску в ПШ до та після фізичного навантаження статистично значущо не відрізнялися (відповідно  $(29,5 \pm 3,1)$  та  $(31,5 \pm 4,6)$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ).

З огляду на наведені дані ми вважаємо, що патогенезом розвитку задишки/дискомфорту в ділянці серця при фізичному навантаженні в пацієнтів із клінічними виявами стенокардії та відсутністю гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій, за даними інвазивної коронарографії, у яких не виявлено ознак коронарної мікровазулярної дисфункції, за даними ехокардіографії з в/в введенням дипіридамоу, є поєднання серцевої недостатності (із підвищенням тиску в малому колі кровообігу внаслідок підвищення кінцеводіастолічного тиску в ЛШ), спричиненої діастолічною дисфункцією, та відносна

коронарна недостатність. На нашу думку, остання також пов'язана із підвищенням кінцеводіастолічного тиску в ЛШ. Оскільки коронарний кровотік переважно відбувається в діастолу, об'ємна швидкість коронарного кровотоку прямо пропорційна різниці тисків в аорті та ЛШ у фазу діастолі. При підвищенні кінцеводіастолічного тиску в ЛШ (особливо при фізичному навантаженні) зазначена різниця зменшується і швидкість кровотоку знижується. У такому випадку навіть при інтактних епікардіальних відділах коронарних артерій та нормальному вазодилаторному резерві коронарного мікроциркуляторного русла адекватна потребі об'ємна швидкість кровотоку фізично не забезпечується, що спричиняє ішемію міокарда за типом «невідповідність потреб і можливостей забезпечення». На нашу думку, додатковими чинниками, що призводять до стенокардії, є нерівномірне стиснення мікроциркуляторного русла гіпертрофованим у цих пацієнтів міокардом із переважанням компресії в ендокардіальних ділянках і, відповідно, неадекватним перерозподілом кровотоку. Так, менш резистентним стає епікардіальна частина мікроциркуляторного русла коронарного кровотоку порівняно з ендокардіальним шаром, резистентність якого зростає, оскільки цей шар межує з кров'ю в порожнині ЛШ, а отже, максимально тисне на нього при скороченні, але, отримуючи протидію, найбільше зазнає стискання своїх тканин, зокрема судинної сітки. У напрямку епікардіальної частини міокарда стискання внаслідок протидії проградієнтно зменшується, тому знижується резистентність у мікроциркуляторному руслі. Усе зазначене призводить до перерозподілу

кровотоку з ендокардіальних прошарків міокарда до епікардіальних, спричиняючи обкрадання перших та ішемію субендокардіально розташованих кардіоміоцитів. Такий патогенез ми вважаємо єдиним логічним поясненням отриманих за допомогою неінвазивних методів дослідження даних про ішемію міокарда у хворих без гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій, вазоспастичної та мікрovasкулярної стенокардії.

## Висновки

Під час діагностичного пошуку в пацієнтів, які скаржаться на задишку при фізичному навантаженні, слід урахувати можливу структурну та функціональну патологію органів дихання, ішемічну хворобу серця (як наслідок стенозувального атеросклерозу коронарних артерій, так і мікрovasкулярну стенокардію), структурну кардіальну патологію та діастолічну дисфункцію внаслідок гіпертрофії міокарда ЛШ.

Із 49 хворих із гіпертрофією міокарда ЛШ у 9 (18,4 %) потовщення стінок серця було спри-

чинене гіпертрофічною кардіоміопатією, підтвердженою за даними МРТ серця, тоді як у решти пацієнтів гіпертрофія ЛШ могла бути зумовлена тривало існуючим постнавантаженим на міокард унаслідок гіпертонічної хвороби. Серед пацієнтів 9 (18,4 %) мали обструкцію вихідного тракту ЛШ (гіпертрофічну кардіоміопатію).

Патогенетичним механізмом, що пояснює задишку в таких пацієнтів, є транзитрна легенева гіпертензія, що виникає під час фізичного навантаження внаслідок діастолічної дисфункції ЛШ, що призводить до підвищення кінцеводіастолічного тиску в ньому (посткапілярна легенева гіпертензія). Додатковим механізмом є поява ішемії міокарда під час фізичного навантаження за даними стрес-ехокардіографії із *strain imaging*, поясненням якої, за відсутності коронарних стенозів та мікрovasкулярної стенокардії, є невідповідність потреб забезпеченню об'ємної швидкості коронарного кровотоку значно гіпертрофованого міокарда.

**Конфлікту інтересів немає.**

**Участь авторів:** концепція та дизайн дослідження — Н.М. Руденко; збір та аналіз матеріалу, статистична обробка — Є.Ю. Марушко; редагування тексту — Я.Ю. Джунь.

## Список літератури

1. Pancheva R, Yovev S, Kolev V, Stoimenov B. Do patients with heart failure and preserved, mid-range or reduced ejection fraction have different outcomes? *Cor Vasa*. 2020;62:567-73. doi: 10.33678/cor.2020.089.
2. Rush C, Berry C, Oldroyd K, et al. Prevalence of Coronary artery disease and coronary microvascular dysfunction in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *AMA Cardiol*. 2021;6(10):1130-43. doi: 10.1001/jamacardio.2021.1825.
3. Schindler T, Dilsizian V. Coronary microvascular dysfunction: clinical considerations and noninvasive diagnosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1Pt 1):140-55. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.11.036.
4. Taqueti V, Solomon S, Shah A, et al. Coronary microvascular dysfunction and future risk of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2018;39(10):840-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehx721.
5. Visseren F, Mach F, Smulders Y, et al. ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;5(12):5-115. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.

Ye.Yu. Marushko<sup>1</sup>, N.M. Rudenko<sup>1,2</sup>, Ya.Yu. Dzhus<sup>1</sup>

<sup>1</sup>GI «The Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of the Ministry of Health of Ukraine», Clinic for adults, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Dynamics of Right Ventricle Pressure During Stress Echocardiography in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

Shortness of breath during physical exertion is a non-specific symptom that can hide such potentially dangerous diseases as structural or functional bronchopulmonary, coronary heart disease, structural cardiac disease, but the frequent cause is left ventricle diastolic dysfunction due to its significant hypertrophy. Pathogenetic mechanisms leading to this symptom require detailed study for the possibility of a comprehensive approach in the treatment of such patients with the aim of maximally improving their prognosis and quality of life.

**Objective** — evaluate changes in right ventricle systolic pressure during stress echocardiography in patients with LV myocardial hypertrophy and clinical manifestations of heart failure, search for other mechanisms leading to clinical symptoms.

**Materials and methods.** The study included 49 patients with shortness of breath during physical exertion, who underwent further diagnostic examination after exclusion of coronary stenotic lesions by invasive coronary and ventricular angiography. Patients were excluded from bronchopulmonary pathology using spirometry and chest radiography, structural heart pathology using echocardiography, microvascular angina using echocardiography with intravenous dipyridamole infusion, and the change in systolic pressure in the right ventricle was investigated using echocardiography during a physical exercise test.

**Results and discussion.** There were no cases of infiltrative lung changes, signs of emphysema, or other manifestations of significant pathology according to X-ray data. Spirometry also showed the absence of significant functional abnormalities. Echocardiography revealed significant hypertrophy of LV myocardium (thickness of IVS – on average  $(14.1 \pm 0.5)$  mm, posterior wall thickness – on average  $(13.5 \pm 0.3)$  mm) with the presence of LV diastolic dysfunction and echocardiographic signs of increased end-diastolic pressure in the LV, which was confirmed invasively during coronary and ventricular angiography. In 9 (18.4 %) cases, heart wall thickening was due to hypertrophic cardiomyopathy according to cardiac MRI, these patients had LV outflow tract obstruction and mild pulmonary hypertension at rest. Conducting strain imaging showed the presence of signs of myocardial ischemia (segmental contractility disorder) with varying degrees of severity (from 1 to 5 segments), which spread to the IVS, the apex of the heart and, less often, to the anterior wall of the LV. All patients experienced an increase in pulmonary artery systolic pressure during exercise, on average, from  $(37.4 \pm 2.1)$  to  $(47.1 \pm 1.6)$  mm Hg.

**Conclusions.** The pathogenic mechanism underlying shortness of breath in patients with LV myocardial hypertrophy involves transient pulmonary hypertension occurring during exercise due to left ventricular diastolic dysfunction. Another contributing factor is the development of myocardial ischemia during physical exertion, which, in the absence of coronary stenosis and microvascular angina, is attributed to inadequate supply of coronary blood flow volume velocity relative to the significant left ventricular hypertrophy.

**Keywords:** shortness of breath during physical exertion, myocardial hypertrophy, diastolic dysfunction.

---

**Контактна інформація / Corresponding author**

**Марушко Євген Юрійович**, к. мед. н., пров. наук. спеціаліст, лікар-кардіолог, зав. відділення кардіометаболічних захворювань  
<https://orcid.org/0000-0002-0696-9926>  
04050, м. Київ, вул. Юрія Ілленка, 24  
E-mail: [ievgen.marushko@gmail.com](mailto:ievgen.marushko@gmail.com)

Стаття надійшла до редакції / Received 27.12.2023.

Стаття рекомендована до опублікування / Accepted 02.02.2024.

**ДЛЯ ЦИТУВАННЯ**

- Марушко ЄЮ, Руденко НМ, Джунь ЯЮ. Динаміка тиску в правому шлуночку під час стрес-ехокардіографії у пацієнтів, які мають серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2024;1:72-77. doi: 10.30978/TB2024-1-72.
- Marushko YeYu, Rudenko NM, Dzhan YaYu. Dynamics of Right Ventricle Pressure During Stress Echocardiography in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Tuberculosis, Lung Diseases, HIV Infection (Ukraine). 2024;1:72-77. <http://doi.org/10.30978/TB2024-1-72>. Ukrainian.