

**Л.А. Ковалевська**

Одеський національний медичний університет,  
Військово-медичний клінічний Центр Південного Регіону, Одеса

## ДІАСТОЛІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ: ЧИ БАГАТО ЗМІНИЛОСЬ?

**Ключові слова:** діастолічна серцева недостатність, серцева недостатність зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

В останні роки все частіше вживаються терміни «серцева недостатність зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ)», «серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду ЛШ (СНЗФВ)», а також «діастолічна серцева недостатність (ДСН)». Чи мова йде про один і той же стан? Використання терміна ДСН вимагає об'єктивних доказів — ехокардіографії (ЕхоКГ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), ізотопного дослідження серця, наявності діастолічної дисфункції (ДД) у конкретного хворого. Найчастіше ж на практиці ми обмежуємося тим, що у хворого є клініка СН на тлі збереженої систолічної функції ЛШ (нормальної ФВЛШ). Вивчення діастолі в таких пацієнтів не проводиться, а ДД як імовірна причина існуючої клініки СН лише передбачається.

### **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ, КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ПРОГНОЗ**

Останні роки показали, що СНЗФВ стала переважаючою формою хронічної СН (ХСН) та частотою причиною госпіталізації декомпенсованих хворих [2, 20]. У США кількість госпіталізованих у стаціонари хворих з діагнозом ХСН і ФВ > 50 %, тобто передбачуваної ДСН, за період 1986—2002 рр. збільшилася з 38 % до 54 % [22]. За даними епідеміологічного дослідження ЕПОХА (епідеміологічне обстеження хворих в Європейській частині Росії) (госпітальний етап), виконаного серед хворих, госпіталізованих із клінічно вираженою СН відповідно до II—IV функціональних класів (ФК) за класифікацією NYHA, тільки 9 % обстежених мали «класичну» знижену ФВ < 40 %, ще 20 % — «проміжну» ФВЛШ (40—60 %) і для 71 % хворих був характерний гіперкінетичний тип скорочення ЛШ з ФВ > 60 % [8]. Частота розповсюдження такої високої ФВЛШ серед усіх хворих СН (I—IV ФК) сягає ще більшої величини — 78 %. Аналіз причин показав наступне.

Насамперед цей феномен пов'язаний зі значною поширеністю в Російській Федерації погано лікованої артеріальної гіпертензії (АГ) (до 40 % населення, і лише < 20 % — з ефективним контролем АТ), яка найчастіше асоціюється з СН [9]. За результатами ЕПОХА [8], діагноз СН у 87 % випадків поєднується з діагнозом гіпертонічної хвороби (ГХ). Патолофізіологічна основа клініки СНЗФВ очевидна: АГ асоційована з гіпертрофією ЛШ (ГЛШ), підвищенням жорсткості серцевої камери й розвитком ДД.

Другою причиною виступає епідемія цукрового діабету (ЦД), який, на думку дослідників, самостійно впливає на розвиток ДД та загальне старіння населення. Це підтверджується тим, що СНЗФВ частіше трапляється в жінок похилого віку, які страждають на АГ, ускладнену ЦД або метаболічним синдромом (МС), надмірною масою тіла й миготливою аритмією (МА).

Переважаюча гіпертонічна та діабетична етіологія декомпенсації зумовлює іншу, відмінну від звичної клінічну картину СН, де домінують розмитість і неочевидність симптомів СН. Як і раніше, скарга на задишку є найчастішою (90—100 %), але поряд із цим на перший план виходить слабкість, швидка втомлюваність. Таким чином, суб'єктивізм у скаргах хворих переважає, оскільки СНЗФВ пізніше звичайної систолічної СН (ССН) ускладнюється симптомами застою рідини (хрипами, гепатомегалією, периферичними набряками), часто обмежуючись пастозністю гомілок і стоп або протікаючи взагалі без неї. Цим пацієнтам не властиве грубе, осередкове рубцеве ураження міокарда, що зумовлює відповідну електрокардіограму (ЕКГ) та ЕхоКГ картину серця без деформації та дилатації порожнин, але частіше — з ознаками концентричної гіпертрофії стінок ЛШ.

Проспективні дослідження, проведені протягом останніх 10 років, показали, що прогноз хворих із СНЗФВ може бути настільки ж поганим, як і при класичній ССН [18, 12]. Хоча, на думку більшості авторів, він дещо кращий, ніж у хворих зі зниженою ФВЛШ [22, 25]. У дослідженні MAGGIC

*Стаття надійшла до редакції 11 березня 2011 р.*

(Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure), присвяченому цьому питанню, встановлено, що виживаність починає різко погіршуватися лише після зниження ФВ < 40% [15].

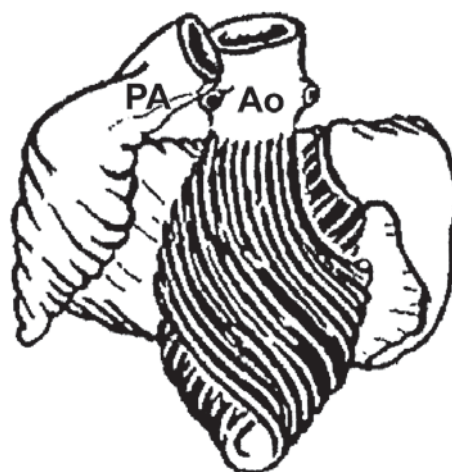
### ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ

Колись «незамінний» показник скоротливості міокарда — знижена ФВЛШ — починає втрачати свою значущість як головний діагностичний маркер СН, мета терапевтичного впливу і прогностичний фактор. У переважній більшості випадків захворювання протікає з «нормальною» ФВЛШ  $\geq 45$ —50 %, і стає незрозуміло, на що ми впливаємо і що саме слід покращувати. Необхідно зрозуміти, що взагалі «демонструє» ЕхоКГ величина ФВЛШ.

Відомо, що ЛШ становить собою складну тришарову м'язову модель (рисунок).

Епі- та ендокард — це «спадне» і «висхідне» коліна єдиного м'яза, який кріпиться біля основи серця, веретеноподібно охоплює верхівку (епікардіальний шар) і повертається до основи серця (ендокардіальний шар). Скорочення цих шарів визначає поздовжнє вкорочення ЛШ з його частковою ротацією. Середній більш товстий м'язовий шар (на рисунку не показаний) забезпечує скорочення серця по короткій поперечній осі. Згідно із законами гідродинаміки при правильній геометрії скорочення ЛШ, який має форму еліпсоїда обертання, основний внесок у величину показника ФВЛШ робить систолічне вкорочення камери серця саме по короткій (поперечній) осі, меншою мірою цей показник залежить від укорочення серця по довгій (поперечній) осі. Отже, ФВЛШ відображає в основному скорочення середнього м'язового шару й лише частково — скорочення ендо- та епікарду. Це принципово важливо для розуміння ролі зниження ФВЛШ в процесі виникнення і прогресування СН. Початкові вияви ішемії міокарда при АГ, ГЛШ, ішемічній хворобі серця (ІХС) зачіпають спочатку найбільш вразливі і чутливі до ішемії ендо- та епікард, які відповідають за поздовжнє вкорочення та ротаційний рух серця й тому «невидимі» для ФВЛШ. Погіршення скорочення по довгій осі супроводжується компенсацією — посиленням скорочення по короткій осі, яке виконує «здоровий» середній м'язовий шар. Це вкрай важливе явище, котре, можливо, лежить в основі широкого розповсюдження феномену гіперкінезу (високої ФВЛШ) у пацієнтів із СНЗФВ. Якщо орієнтуватися тільки на ФВЛШ, у клінічній практиці ми пропускаємо ранні стадії розвитку СН і визначаємо її тільки тоді, коли патологічними змінами порушено середній м'язовий шар, наприклад, при трансмуральному інфаркті міокарда (ІМ) або при дифузній глибокій ішемії міокарда.

З появою тканинної доплер-ЕхоКГ (Tissue Doppler Imaging — TDI) стало можливим контролювати скорочення серця по поздовжній осі. З верхівкової позиції при розташуванні контрольного об'єму біля основи ЛШ в області міжшлуночкової перетинки (МШП) або бічної стінки спектр Sm відображає амплітуду систолічного руху конт-



APICAL LOOP

Рисунок. Схематичне розташування епі- та ендокардіального м'язових шарів із формуванням епікардіальної петлі, яка забезпечує поздовжнє скорочення ЛШ

рольного об'єму в напрямку до давача (основа серця > верхівка). Практично величина Sm — аналог ФВЛШ, що відображає скорочуваність переважно ендо- та епікарда. Контроль цього показника відкриває перспективу більш раннього виявлення порушеної скоротливості й дозволяє припустити, можливо, нову гемодинамічну модель розвитку СН. На ранніх етапах СН (при АГ, ІХС, ЦД) величина Sm уже починає знижуватися, тоді як ФВЛШ не тільки не знижується, а навіть може компенсаторно зростати. Процес цей може бути індивідуально тривалим (зазвичай не береться до уваги лікарями) до моменту зриву компенсації (ІМ — пошкодження середнього м'язового шару, перевантаження). Далі починає швидко зменшуватися ФВЛШ, різко знижується і Sm — це фіксується лікарями як початок розвитку СН. Насправді це вже стаціонарний етап захворювання, що вимагає активного лікування. Зниження ФВЛШ свідчить про те, що стадія патологічних порушень зайшла вже далеко. У цьому контексті знижена ФВЛШ не може слугувати раннім діагностичним критерієм і впевнено виявляти СН у хворих на АГ, ІХС, ЦД. Сучасні ультразвукові (УЗ) підходи дають можливість виявляти порушення ротаційного скорочення ендо- та епікарда (strain rate imaging), що відображають більш ранні порушення систолічної функції [16].

### ПОДОЛАННЯ ПРОБЛЕМИ ПСЕВДОНОРМАЛІЗАЦІЇ ТРАНСМІТРАЛЬНОГО ДІАСТОЛІЧНОГО ПОТОКУ

При збереженій ФВЛШ розвиток клініки СН (стомлюваність, задишка) пояснюється труднощами діастолічного наповнення ЛШ і компенсаторним (вимушеним) підвищенням тиску заповнення ЛШ (ТЗЛШ). Останнє зумовлює підвищення тиску в легеневих венах і погіршення легеневої перфузії — основної причини розвитку задишки в таких пацієнтів.

Труднощі наповнення ЛШ кров'ю можуть бути викликані порушенням енергозалежного активно-розслаблення ЛШ (рання діастола) і зниженням механічної податливості камери ЛШ — пасивного розслаблення (пізня діастола). УЗ доплеротрансмітрального діастолічного потоку (ТМДП) як метод оцінки діастоли виявився доступним і простим, але широкому його застосуванню перешкодив ефект псевдонормалізації ТМДП, який полягає в тому, що як у нормі, так і при помірній ДД швидкість потоків у ранню та пізню діастолу, а також їх співвідношення стають однаковими. Це не давало змоги чітко трактувати наявний спектр у здорового і хворого СН і могло призводити до неправильної діагностики й вибору тактики лікування. Було запропоновано інші методи (дослідження потоків легневих вен, артефактів, функціональні навантажувальні проби та ін.), але жоден із них не став еталонним. Проблему вирішила поява методу TDI, що дозволяє зафіксувати швидкість руху ділянок міокарда не тільки в систолу, а й у діастолу — «дзеркальні» ТМДП піки E' і A'. Швидкість руху ділянки тканини E', на відміну від швидкості потоку E, мало залежить від величини переднавантаження і більшою мірою визначається діастолічною активністю серцевого м'яза. Таким чином, з'явилася можливість одночасно оцінювати й діастолічний рух крові (E), і діастолічний рух тканини (E'), а також їх співвідношення (індекс E/E'); останнє за результатами численних досліджень тісно корелює з рівнем ТЗЛШ. За величини E/E' < 8, ТЗЛШ не більше 12 мм рт. ст. констатуємо повну відсутність діастолічних проблем. За величини E/E' > 15, ТЗЛШ значно > 12 мм рт. ст. — істотне підвищення жорсткості камери ЛШ, що вимагає патологічного підвищення ТЗЛШ. Єдина проблема — так звана «сутінкова», або межова, зона, коли величина індексу E/E' > 8, але < 15, а рівень ТЗЛШ може мати в цьому випадку межовий характер. Як бути в випадку такому разі? Якщо не ФВЛШ і не E/E', то що ж?

#### **ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ВИЗНАЧЕННЯ СНЗФВ**

Було доведено, що паралельно зростанню ТЗЛШ (основної гемодинамічної величини, яка визначає діастолічну функцію) відбувається підвищення сироваткового рівня мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) і N-кінцевого BNP (NT-proBNP) незалежно від рівня ФВЛШ [1].

Практичне визначення натрійуретичних пептидів (НУП) вирішило ситуацію, коли необхідно уточнити наявність діастолічних розладів при пограничному характері величини E/E'. Це і вплинуло на розробку у 2007 р. нового діагностичного алгоритму виявлення пацієнтів із СНЗФВ [23], що передбачає три послідовних етапи.

I. Виявлення у хворого скарг та/або клінічних ознак (задишки, стомлюваності, набряків тощо) згідно з критеріями СН.

II. УЗ оцінка скоротливості міокарда за ФВЛШ та визначення обсягів ЛШ.

За їх нормальних значень переходимо до завершального етапу.

III. Доказ діастолічної природи скарг і клінічних ознак СН.

Тут на вибір пропонується три варіанти дій.

1. Інвазивно визначити рівень ТЗЛШ, поставивши катетер у порожнину ЛШ. Поза всяким сумнівом, цей варіант найточніший, але фактично нездійснений у реальній практиці; становить для нас скоріше теоретичний інтерес.

2. (Зручно для стаціонару): неінвазивно визначити рівень ТЗЛШ за величиною індексу E/E'. За його значення > 15 стає очевидним клінічно значуще підвищення ТЗЛШ, і діагностику СН можна вважати закінченою, оскільки цього достатньо для підтвердження діастолічної природи задишки в пацієнта. При індексі E/E' < 15, але > 8 (межова зона) необхідна уточнювальна біохімічна (краще експрес-) діагностика: одночасне підвищення сироваткових рівнів NT-proBNP > 220 pg/ml і BNP > 200 pg/ml свідчать про значуще підвищення ТЗЛШ і незаперечно підтверджують діагноз СНЗФВ ЛШ. За відсутності можливості визначення НУП користуються іншим способом — детальніше УЗ обстеження для виявлення інших ознак ДД (патологічні доплерівські індекси, збільшення розмірів ЛП, підвищення індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), МА). Наявність будь-якого з них у поєднанні з  $15 > E/E' > 8$  — достатня підстава для діагностики СНЗФВ.

3. (Зручно для поліклінічного прийому): при виявленні нормальної ФВЛШ далі в обстеженні таких хворих слід відразу застосовувати експрес-діагностику НУП. Якщо їх рівні підвищені, наявність підвищення ТЗЛШ як причини СНЗФВ слід підтвердити за величиною E/E', яка має бути > 8, або за допомогою описаних вище доплер-ЕхоКГ ознак ДД.

#### **ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СНЗФВ**

На превеликий жаль, незважаючи на важливість і соціальну значущість проблеми, до 2009 р. методів лікування, які б довели свою здатність знижувати смертність хворих із СНЗФВ, не існувало [17]. Усі рекомендації мали винятково «симптоматичний» характер і принципово нічим не відрізнялися від написаних 15—20 років тому:

- діуретики для усунення задишки й набряків,
- лікування АГ та ішемії,
- контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС) при МА.

Таке відставання в теорії та практиці лікування хворих із СНЗФВ всі кардіологи пояснюють недостатньою увагою до цієї проблеми в цілому. Обговорюваних пацієнтів не залучали у великі клінічні дослідження СН. Серед невеликої кількості виконаних досліджень було кілька відкритих спостережень, які показали, що терапія модуляторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС)-інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокаторами ангіотензинових рецепторів (БАР), антагоністами альдосте-

Таблиця. Перспективна терапевтична дія при СНЗФВ

Препарат	Механізм дії
Алагебріум	AGE/колаген cross-link breaker
Амбризентан/босентан/сикстазентан	Антагоністи ендотелінових рецепторів, які покращують розслаблення
Івабрадін	Блокатор I <sub>1</sub> -каналів скорочення ритму (при МА)
Ранолазін	Інгібітор пізніх натрієвих токів, антиішемічна, метаболічна дії
Перексілін	Інгібітор СРТ (карнітін пальмітоїлтрансферази-1) антиішемічна, метаболічна дії
LCZ 696 – блокатор рецепторів ангіотензину	Антагоніст рецептора до неприлізину (ARNI)

рону може позитивно впливати на перебіг захворювання й навіть прогноз хворих із СНЗФВ [18, 7, 11]. До 2007 р. було завершено всього три такі роботи: PEP-CHF (The Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure) з периндоприлом [13], SHARM-Preserved (Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity — Preserved) з кандесартаном [26] і I-PRESERVE (Irbesartan in heart failure with Preserved systolic function) з ірбесартаном [21]. Жодне з них не довело можливості зниження смертності за допомогою цих препаратів, хоча, слід зазначити, окремі досягнення були. Так, кандесартан зменшував кількість госпіталізацій через СН; терапія периндоприлом асоціювалася з достовірним зниженням серцево-судинної смертності та госпіталізації через СН, але тільки протягом першого року спостереження. Причини невдалих результатів досліджень із блокаторами РААС та ірбесартаном у дослідженні I-PRESERVE Dr. Milton Packer (University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas) пояснював, зокрема, так: «Безліч учених вважають, що в таких хворих серце мало змінено і першопричина криється на периферії, а серце — всього лише «невинний свідок». Можливо, ми повинні зрозуміти, що вивчаємо, а ми не розуміємо цього захворювання взагалі» [10].

Не можна не наголосити на тому, що ідея більш повної блокади РААС як основи лікування СНЗФВ остаточно себе не вичерпала. Нещодавно в НДІ кардіології ім. А. Л. М'ясникова було завершено дисертаційну роботу, в якій вдалося довести, що тільки комбінація кандесартану і спіронолактону, а не лікування лише кандесартаном хворих з ДСН здатна «заблокувати» прогресування ДД, знизити рівень НУП і, найголовніше, допомогти відновлення балансу колагенового обміну в міокарді [6].

У 2011 р. буде остаточно вирішено питання про доцільність повної нейрогуморальної блокади РААС за участю антагоніста альдостеронових рецепторів спіронолактону в лікуванні хворих з ДСН після завершення незалежного дослідження TOPCAT (Trial

of Aldosterone Antagonist Therapy in Adults With Preserved Ejection Fraction Congestive Heart Failure).

Сучасні «неренін-альдостеронові» напрямки в лікуванні СНЗФВ представлено в табл. 1.

Останнім часом особлива увага приділяється новому препарату «Алагебріум» — специфічному «руйнівникові» аміно-вуглеводних зв'язків (cross-link breaker) у А.G.E.s (advanced glycation end products)-комплексах [19]. Вільна глюкоза зв'язується з колагеноподібним сироватковим протеїном, утворюючи А.G.E.s-комплекси, що мають свої клітинні рецептори до А.G.E.s-комплексів (RAGE). Стимуляція RAGE-рецепторів клітин міокарда (і судинної стінки) призводить до вироблення цитокінів, які посилюють утворення та депозицію «свіжого» колагену, еластину, факторів, що підвищують проникність тканин, тобто тих процесів, які лежать в основі механізму підвищення жорсткості міокарда (і судинної стінки), а також розвитку діастолічної дисфункції. Руйнування аміновуглеводних зв'язків та зниження ризику утворення А.G.E.s-комплексів може мати терапевтичне значення не тільки для лікування, а й для профілактики станів, асоційованих із підвищенням жорсткості міокарда й судинної стінки. Безумовно, цей аспект особливо важливий для хворих із порушеннями вуглеводного обміну, ожирінням, ЦД. Збільшення значущості ЦД розглядається як причина епідемічного зростання ДСН. Нині закінчується II фаза випробувань алагебріуму, при вдалому результаті якої можна очікувати появу цього препарату в клінічній практиці.

#### **СНЗФВ — САМОСТІЙНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ, ВАРИАНТ РОЗВИТКУ КЛАСИЧНОЇ СН АБО УСКЛАДНЕННЯ АГ І ЦД?**

Це питання найбільш важливе та обговорюване, адже відповідь на нього неможлива без визначення головних механізмів та причинно-наслідкових зв'язків, які призводять до розвитку СН [14]. Від цього залежить і розробка патогенетично обґрунтованих методів лікування таких пацієнтів.



Існує два основні погляди, кожен з яких має свої позитивні й негативні аргументи. Прихильники першого стверджують, що СН зі зниженою ФВ (ССН) та СН зі збереженою ФВ (ДСН) — два самостійні захворювання. Їх перебіг може бути одночасним на пізніх етапах недуги. Прихильники другого погляду переконані: це одне й те ж захворювання, але з різними фенотиповими виявами.

На користь того, що це різні захворювання, свідчать такі факти:

- різний демографічний субстрат, різна переважача етіологія (ІХС — АГ; чоловіки — жінки; різний вік);

- різний патогенез (систола — діастола; дилатація — гіпертрофія);

- різна морфологія (подовження саркомера — потовщення саркомера);

- активація РААС відбувається в обох випадках, але ефективність блокаторів РААС різна: при ССН — висока, при СНЗФВ — сумнівна;

- різний популяційний прогноз: при ССН — гірший, при СНЗФВ — дещо кращий.

На пізніх етапах обох захворювання маємо однакову клінічну картину (застійні явища, гіперперфузія тканин). На користь того, що це єдине захворювання, говорять інші факти:

- поступове зниження насосної функції ЛШ при переході від ДСН до ССН;

- одномодалний розподіл ФВ ЛШ серед пацієнтів, які беруть участь у клінічних випробуваннях;

- наявність переходу від концентричного до ексцентричного типу ремоделювання;

- на фінальних стадіях гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП) зміни ЛШ відбуваються за ексцентричним варіантом ремоделювання;

- діастолічні та систолічні порушення спостерігаються практично завжди.

У такому разі залишається абсолютно не розгаданою причина різної ефективності блокаторів РААС.

ІХС, АГ і/або ЦД можуть із часом призвести до розвитку ДСН різного ступеня тяжкості. Але на тлі розвитку гострого коронарного синдрому або іншого перевантаження настає «зміна влади» й перебіг СН відбувається іншим шляхом, з іншим

типом ремоделювання. Різні фенотипи СН пояснюють різні варіанти систолічних та діастолічних розладів, різну ступінь участі РААС, різну ефективність блокаторів РААС і різну швидкість настання термінальної СН. Настання ІV ФК (НУНА) відбудеться пізніше при ДСН, ніж за іншого розвитку подій, який триватиме зі зниженням систолічної функції.

Інша, «систолічна траєкторія» перебігу СН «невигідна» для організму й гальмується модифікаторами — станами, які перешкоджають переходу ремоделювання в ексцентричний тип і розвитку ССН. Роль модифікаторів виконують різні чинники, до яких належить жіноча стать, супутні АГ, ЦД, ожиріння, МС, низка генетичних дефектів [14]. Субклінічний гіпотиреоз також зараховують до таких модифікаторів. Його роль у патогенезі СНЗФВ нині вивчається в Науково-диспансерному відділі НДІ кардіології ім. А.Л. М'яникова [3].

### ВИСНОВКИ

Сьогодні ДСН — одне з найпоширеніших і найбільш прогностично несприятливих захворювань, яке має величезне соціальне значення. Невстановлені та/або погано ліковані АГ та ЦД стають базою для розвитку і прогресування СНЗФВ. Безумовно, таких хворих необхідно виявляти на поліклінічному етапі, що можливо за умови впровадження та амбулаторної доступності сучасних діагностичних технологій, таких як ТДІ та визначення НУП. Але це лише половина успіху; інша його складова — це ефективна профілактика й лікування. Ми не повинні зупинятися, отримавши відносно незадовільний результат застосування блокаторів РААС (іАПФ, БРА), адже вони залишаються основними засобами профілактики СНЗФВ. Проблеми з лікуванням ініціювали поглиблені дослідження механізмів розвитку СН у хворих зі збереженою ФВЛШ. Нині з'являються принципово нові лікарські засоби для попередження й лікування СНЗФВ, засновані на нових уявленнях про патогенез цього захворювання. Наскільки коректна сучасна концепція ДСН, покаже час.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Мозговой натрийуретический гормон и дисфункция левого желудочка // Сердечная недостаточность. — 2009. — № 10. — С. 34—37.
2. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность. — 2000. — № 1(2). — С. 40—44.
3. Бланкова З.Н., Середенина Е.М., Агеев Ф.Т. Субклинический гипотиреоз как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Сердце. — 2009. — № 82(46). — С. 68—72.
4. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных ХСН в зависимости от величины фракции выброса по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН: снова о проблеме ХСН с сохраненной систолической функцией

левого желудочка // Сердечная недостаточность. — 2006. — № 7(4). — С. 164—171.

5. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т. Ультразвуковое исследование в оценке диастолического давления в левом желудочке // Сердечная недостаточность. — 2009. — № 10(4). — С. 221—236.

6. Овчинников А.Г., Свирига О.Н., Агеев Ф.Т. Влияние диастолической дисфункции и на содержание маркеров баланса коллагена, и на NT-proBNP у больных с сердечной недостаточностью и относительно сохраненной систолической функцией левого желудочка // Сборник тезисов II Конгресса ОССН «Сердечная недостаточность, 2007», Москва, 6—8 декабря 2007 г. — М., 2007. — С. 6.

7. Петрухин А.А. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 30-летнего наблюдения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 186 с.

8. Фомин И.В. Эпидемиология сердечной недостаточности: главные выводы исследования ЭПОХА: Доклад 8 декабря 2006 г. на I Конгрессе Общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность, 2006», Москва, 7—8 декабря, 2006 г. — М., 2006. — 213 с.

9. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // Рос. кардиологический журн. — 2006. — № 4. — С. 45—50.

10. AHA 2008: I-PRESERVE: Strike Three for RAAS Inhibition in Preserved-LVEF Heart Failure from Heartwire — a professional news service of WebMD.

11. Baker W.L., Coleman C.I., Kluger J. et al. Systematic Review: Comparative Effectiveness of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin II-Receptor Blockers for Ischemic Heart Disease // Ann. Intern. Med. — 2009. — N 151(8). — P. 861—871.

12. Bhatia R.S., Tu J.V., Lee J.S. et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in population — based study // N. Engl. J. Med. — 2006. — N 355. — P. 260—269.

13. Cleland J.G., Tendera M., Adamus D. et al. The Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure (PEP-CHF) study // Eur. Heart. J.— 2006. — N 27. — P. 2338—2345.

14. De Keulenaer G.W., Brutsaert D.L. Diastolic Heart Failure: A Separate Disease or Selection Bias? // Progress in Cardiovasc. Diseases. — 2007. — N 49(4). — P. 275—283.

15. Doughty R. Survival in patients with heart failure and preserved vs impaired LV ejection fraction. An individual patient data meta — analysis. Meta — analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) Investigators Presented on ESC Congress 02 Sep 2009. Barcelona 30 Aug — 02 Sep 2009.

16. Edvardsen T., Helle-Valle T., Smiseth O.A. Systolic dysfunction in heart failure with normal ejection fraction: speckle — tracking echocardiography // Progress in Cardiovasc. Diseases. — 2006. — N 49(3). — P. 207—214.

17. ESC Guidelines for diagnosis and treatment of acute

and chronic Heart Failure // Eur. Heart J. — 2008. — N 29. — P. 2388—2442.

18. Fonarow G.C., Stough W.G., Abraham W.T. et al. Characteristics, Treatments and Outcomes of Patients With Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure: A Report From the OPTIMIZE-HF Registry // JACC. — 2007. — N 50. — P. 768—777.

19. Jing Liu, Masurekar M.R., Vatner D.E. et al. Glycation end-product cross-link breaker reduces collagen and improves cardiac function in aging diabetic heart // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2003. — N 285. — P. 2587—2591.

20. Levy D., Anderson K., Savage D. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factor: the Framingham Heart Study // Ann. Intern. Med. — 1988. — N 108. — P. 7—13.

21. Massie B.M., Carson P.E., McMurray J.J. For the I-PRESERVE Investigators. Irbesartan in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction // N. Engl. J. Med. — 2008. — N 359. — P. 80—84.

22. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction // N. Engl. J. Med. — 2006. — N 355. — P. 251—259.

23. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E. et al. How do you diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal LV ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the ESC // Eur. Heart J.— 2007. — N 28. — P. 2539—2550.

24. Sanderson J.E., Fraser A.G. Systolic Dysfunction in Heart Failure with Normal Ejection Fraction: Echo-Doppler Measurements // Progress in Cardiovasc. Diseases.— 2006. — N 49(3). — P. 196—206.

25. Somaratne J.B., Colin Berry, McMurray J.J. et al. The prognostic significance of heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: a literature — based meta — analysis // Eur. J. Heart Fail. — 2009. — N 11. — P. 855—862.

26. Yusuf S., Pfeffer M.A., Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: the CHARM // Preserved Trial. Lancet. — 2003. — N 362. — P. 777—781.

Л.А. Ковалевская

## ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: МНОГОЕ ЛИ ИЗМЕНИЛОСЬ?

Рассмотрены современные вопросы эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (СНСФВ ЛЖ), что составляет более 50 % всех случаев ХСН и чаще встречается у пожилых женщин. В этиологии преобладают артериальная гипертензия и сахарный диабет. Обсуждаются недостатки классической доплерографии (ДГ) в диагностике диастолической дисфункции и преимущества ее сочетания с тканевой ДГ. Дана оценка определения натрийуретических пептидов, необходимого при диагностике СНСФВ ЛЖ. Описана новая гемодинамическая концепция развития ХСН. Приводятся доводы за и против того, является ли СНСФВ самостоятельным заболеванием или это фенотипическое проявление классической «систолической» СН.

L.A. Kovalevska

## DIASTOLIC HEART FAILURE: HAS MUCH BEEN CHANGED?

The article deals with modern issues of epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of patients with chronic heart failure (CHF) with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF) that constitutes over 50 % of all heart failure cases and is more common in elderly women. The arterial hypertension (HT) and diabetes mellitus (DM) predominate in the etiology. The disadvantages of the classical Doppler (DG) in the diastolic dysfunction diagnosis and the advantages of its combination with tissue DG have been presented. The determination of natriuretic peptides has been estimated, which is necessary in the diagnosis of ILVEF. A new hemodynamic concept of CHF development has been described. The article contains pro and cons whether ILVEF is an independent disease or a phenotypic manifestation of the classic «systolic» heart failure.