

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12-008.331.1:616.124.2:616.12-008.46

Гипертензионное сердце: от гипертрофии левого желудочка к хронической сердечной недостаточности

**А. А. Семенкин, И. В. Друк, В. В. Потапов,
В. С. Сапроненко, А. В. Захарова**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, Омск

Контактная информация:

Семенкин Александр Анатольевич,
ФГБОУ ВО ОмГМУ
Минздрава России,
ул. Ленина, д. 12, г. Омск,
Россия, 644099.
E-mail: asemyonkin@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
14.11.22 и принята к печати 16.11.22.*

Резюме

Целью данного **обзора** является освещение патофизиологических механизмов последовательного формирования гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), дисфункции левого желудочка и хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), особенностей диагностики и лечения ХСН как со сниженной, так и с сохраненной фракцией выброса (ФВ). АГ относится к основным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний и сопровождается поражением органов-мишеней, среди которых особое значение имеет ГЛЖ. С одной стороны, формирование ГЛЖ является следствием увеличенной нагрузки на сердечную мышцу и нейрогуморальных стимулов, а с другой — независимым фактором риска инфаркта миокарда, мозгового инсульта, аритмий и ХСН. Согласно данным Фремингемского исследования, АГ предшествует вновь развившейся сердечной недостаточности у 91 % пациентов с преобладанием ХСН с сохраненной ФВ. На сегодняшний день доказана возможность различных групп препаратов улучшать прогноз пациентов с АГ, ХСН со сниженной ФВ, вызывать регресс ГЛЖ. Однако возможности эффективного лечения пациентов с ХСН с сохраненной ФВ все еще остаются недостаточно изученными.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, фракция выброса, хроническая сердечная недостаточность

Для цитирования: Семенкин А. А., Друк И. В., Потапов В. В., Сапроненко В. С., Захарова А. В. Гипертензионное сердце: от гипертрофии левого желудочка к хронической сердечной недостаточности. Артериальная гипертензия. 2023;29(2):138–149. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-2-138-149

Hypertensive heart: from left ventricular hypertrophy to chronic heart failure

A. A. Semenkin, I. V. Druk, V. V. Potapov,
V. S. Sapronenko, A. V. Zakharova
Omsk State Medical University, Russia, Omsk

Corresponding author:
Aleksandr A. Semenkin,
Omsk State Medical University,
12 Lenin str., Omsk, Russia 644099.
E-mail: asemyonkin@mail.ru

Received 14 November 2022;
accepted 16 November 2022.

Abstract

Objective. The purpose of this review is to highlight the pathophysiological mechanisms of the sequential formation of left ventricular hypertrophy (LVH), left ventricular dysfunction and chronic heart failure (CHF) in patients with hypertension (HTN), diagnostic and therapeutical issues of CHF with both reduced and preserved ejection fraction (EF). HTN is the main risk factor for cardiovascular diseases and is accompanied by damage of target organs, among which LVH is of particular importance. On the one hand, development of LVH is the consequence of increased load on the heart muscle and neurohumoral stimuli, and on the other hand, it is an independent risk factor for myocardial infarction, stroke, cardiac arrhythmias and CHF. HTN precedes newly developed heart failure in 91 % of patients with a predominance of CHF with a preserved EF according to the Framingham Heart Study. To date, different drugs can improve the prognosis of patients with HTN, CHF with reduced EF and to induce LVH regression. However, the issues of effective treatment of patients with CHF with preserved EF are still insufficiently studied.

Key words: hypertension, left ventricular hypertrophy, diastolic dysfunction, ejection fraction, chronic heart failure

For citation: Semenkin AA, Druk IV, Potapov VV, Sapronenko VS, Zakharova AV. Hypertensive heart: from left ventricular hypertrophy to chronic heart failure. Arterial'nyya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2023;29(2):138–149. doi:10.18705/1607-419X-2023-29-2-138-149

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и преждевременной смерти [1, 2]. С ней ассоциировано около 7,6 миллиона смертей ежегодно в мире [3]. В России распространенность АГ составляет около 30–44 % [4].

Формирование поражений органов-мишеней (сердца, сосудов, головного мозга и почек) является важным патогенетическим звеном осложнений АГ [5]. Среди них особое значение имеет гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) сердца, которая, по дан-

ным метаанализа С. Cuspidi и соавторов (2012), наблюдается в зависимости от выбранного критерия у 36–41 % пациентов с АГ [6]. Являясь независимым фактором риска смертности от ССЗ, ГЛЖ ассоциирована с повышенным риском развития инфаркта миокарда, мозгового инсульта, аритмий и хронической сердечной недостаточности (ХСН) как с низкой, так и с сохраненной фракцией выброса (ФВ) [7–9]. Связь АГ и ГЛЖ с сердечной недостаточностью является актуальной проблемой, учитывая, что в развитых странах распространенность ХСН варьирует от 1 до 2 % от общего числа взрослого населения, среди которых более половины имеют ХСН с со-

храненной ФВ [10]. По данным Фремингемского исследования, АГ предшествует вновь развившейся сердечной недостаточности у 91 % пациентов с преобладанием ХСН с сохраненной ФВ [11]. В свою очередь, наличие ХСН у больных АГ определяет более высокий сердечно-сосудистый риск [5].

Не менее важны вопросы выбора тактики и эффективности терапии АГ при наличии ГЛЖ и ХСН. Не все классы препаратов, используемые при лечении АГ, одинаково влияют на имеющуюся ГЛЖ и способны улучшать прогноз при ХСН со сниженной ФВ, тогда как эффективность лечения ХСН с сохраненной ФВ до сих пор остается малоизученной проблемой.

Патофизиологические и клинические аспекты гипертрофии левого желудочка сердца при артериальной гипертензии

АГ-индуцированное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) сердца может протекать в трех различных вариантах: концентрическое ремоделирование ЛЖ, концентрическая ГЛЖ и эксцентрическая ГЛЖ [12], что определяется по показателям индекса массы миокарда и относительной толщины стенки ЛЖ (табл. 1). При этом концентрическая ГЛЖ характеризуется увеличением диаметра кардиомиоцитов с утолщением стенок ЛЖ без изменения размеров полости, тогда как при эксцентрической ГЛЖ наблюдается увеличение длины кардиомиоцитов вследствие последовательного образования новых саркомеров, что сопровождается расширением полости ЛЖ [13]. Согласно классическим представлениям, развитие концентрической гипертрофии во многом определяется систолическим напряжением стенки ЛЖ в ответ на повышение артериального давления в аорте или ее жесткости, тогда как к эксцентрической гипертрофии ведет объемная перегрузка с повышением

диастолического напряжения стенки ЛЖ [14]. По данным отдельных исследований, концентрическая ГЛЖ не является наиболее частым геометрическим паттерном и встречается несколько реже, чем эксцентрическая ГЛЖ у пациентов с АГ [6]. Были отмечены гендерные особенности ремоделирования сердца у пациентов с АГ. Так, у лиц женского пола чаще развивается ГЛЖ, и ремоделирование происходит по концентрическому типу, а у лиц мужского пола преобладает эксцентрический тип ремоделирования [15].

Ремоделирование ЛЖ при АГ включает в себя сложное взаимодействие кардиомиоцитов, других клеток сердца (клеток эндотелия, фибробластов) и иммунной системы [16, 17]. Механическое растяжение активирует внутриклеточные сигнальные каскады, что приводит к экспрессии генов и синтезу белков (например, актина и миозина). Кроме того, данный адаптивный ответ опосредован также несколькими нейрогуморальными механизмами, включающими влияние катехоламинов, ренин-ангиотензиновой системы и факторов роста эндотелия и фибробластов [16, 17]. Так, например, в эксперименте на крысах с АГ симпатэктомию приводит к снижению артериального давления и нормализации массы ЛЖ [18].

Имеются данные, свидетельствующие о роли иммунной системы в патогенезе АГ-индуцированного поражения органов-мишеней. Дисбаланс в системе иммунитета и повышенные уровни провоспалительных цитокинов способствуют повреждению органов-мишеней у пациентов с АГ [19, 20]. Механическое растяжение миокарда и активация воспаления могут вызывать дифференцировку фибробластов в миофибробласты, которые способствуют фиброзу миокарда с увеличением продукции коллагена I и III типа. Фиброз миокарда впоследствии приводит к раз-

Таблица 1

ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Геометрический вариант	ИММЛЖ	ОТС
Норма	≤ 115 г/м ² (мужчины) ≤ 95 г/м ² (женщины)	< 0,42
Концентрическая гипертрофия	> 115 г/м ² (мужчины) > 95 г/м ² (женщины)	> 0,42
Эксцентрическая гипертрофия	> 115 г/м ² (мужчины) > 95 г/м ² (женщины)	< 0,42
Концентрическое ремоделирование	≤ 115 г/м ² (мужчины) ≤ 95 г/м ² (женщины)	> 0,42

Примечание: ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка сердца; ОТС — относительная толщина стенки (толщина задней стенки левого желудочка $\times 2$ / конечный диастолический размер левого желудочка или толщина задней стенки левого желудочка + толщина межжелудочковой перегородки / конечный диастолический размер левого желудочка).

виту изменений сердца, опосредованных ГЛЖ: ХСН с сохраненной или сниженной ФВ, аритмиям и снижению резерва коронарного кровотока [21–23].

Независимо от проходимости эпикардиальных коронарных артерий, при ГЛЖ происходит снижение перфузии миокарда, как за счет несоответствия между увеличенной массой ЛЖ и перфузионной способностью коронарных артерий, так и по причине индуцированных АГ гипертрофии гладкомышечных клеток, периваскулярного фиброза и эндотелиальной дисфункции [24]. При помощи контрастной эхокардиографии было продемонстрировано снижение перфузии миокарда в эндокардиальных участках стенки ЛЖ у пациентов с концентрической ГЛЖ [25].

Таким образом, на клеточном уровне гипертрофия кардиомиоцитов сопровождается нарушениями энергетического метаболизма, сократительного цикла, взаимодействия возбуждения и сокращения, что, в свою очередь, может обеспечить дополнительную основу для формирования дисфункции ЛЖ.

Стоит также обозначить роль ГЛЖ как самостоятельного фактора риска в отношении прогноза пациентов с АГ. Связь между ГЛЖ, подтвержденной при помощи электрокардиографии, и смертностью от ССЗ была обнаружена более 50 лет назад [26, 27]. Аналогичным образом была подтверждена сильная связь между эхокардиографически выявленной ГЛЖ и заболеваемостью и смертностью от ССЗ [28]. Таким образом, традиционно ГЛЖ рассматривается не только как поражение органа-мишени при АГ, но и как независимый фактор риска ССЗ, таких как ишемическая болезнь сердца, ХСН, инсульт, внезапная сердечная смерть и смертность от ССЗ в целом [7], а также как предиктор прогрессирования хронической болезни почек [8].

Связь гипертрофии левого желудочка сердца с развитием сердечной недостаточности

Более 120 лет назад Уильям Ослер описал ГЛЖ как изначально компенсаторную реакцию, которая впоследствии сопровождается прогрессирующим появлением и усугублением симптомов ХСН и заканчивается смертью пациента из-за «дегенерации и ослабления сердечной мышцы» [29], что послужило принятию концепции гипертензивного ремоделирования ЛЖ и последовательной трансформации концентрической ГЛЖ в эксцентрическую.

АГ сама по себе является фактором риска развития нарушений расслабления сердца. В связи с этим некоторые авторы выделяют этапы формирования гипертензивного поражения сердца: АГ без ГЛЖ, но с наличием диастолической дисфункции ЛЖ; АГ с концентрической ГЛЖ и диастолической дисфункцией ЛЖ; АГ с ГЛЖ и ХСН с сохраненной

ФВ; ХСН со сниженной ФВ и дилатацией ЛЖ [30]. Данная классификация подкрепляет идею о том, что концентрическая гипертрофия в большей степени связана с ХСН с сохраненной ФВ. Как упоминалось ранее, эксцентрическая гипертрофия встречается не реже, а может быть, и чаще, чем концентрическая у больных АГ. Фремингемское исследование подтвердило, что риск и тип ХСН зависят от геометрического паттерна ГЛЖ, при этом эксцентрическая ГЛЖ и концентрическая ГЛЖ, но не концентрическое ремоделирование ЛЖ предрасполагают к ХСН со сниженной и сохраненной ФВ соответственно после среднего периода наблюдения в 21 год [31].

В отличие от ХСН с сохраненной ФВ, механизмы развития систолической дисфункции и ХСН со сниженной ФВ при АГ являются более сложными. В обзоре М. Н. Drazner (2011) предлагает несколько путей развития ХСН со сниженной ФВ в результате АГ [32]. Во-первых, АГ может приводить к эксцентрической ГЛЖ, ее декомпенсации и снижению ФВ непосредственно или опосредованно за счет развившегося инфаркта миокарда. Во-вторых, АГ-индуцированная концентрическая ГЛЖ может трансформироваться так же непосредственно или опосредованно за счет инфаркта миокарда в эксцентрическую ГЛЖ, что впоследствии приведет к ХСН со сниженной ФВ. При этом варианты развития ХСН со сниженной ФВ через инфаркт миокарда являются наиболее распространенными. Непосредственное формирование ХСН со сниженной ФВ у пациентов с АГ происходит за счет длительного наличия ГЛЖ, микроваскулярной ишемии и фиброза даже при отсутствии симптомной ишемической болезни сердца [33].

Таким образом, как только развивается ГЛЖ, риск развития ХСН резко возрастает. Это утверждение верно как для ХСН с сохраненной ФВ, так и для ХСН со сниженной ФВ независимо от других факторов.

Критерии диагностики хронической сердечной недостаточности с сохраненной, сниженной и умеренно сниженной фракцией выброса

В современных рекомендациях предлагаются следующие упрощенные критерии для постановки диагноза ХСН с сохраненной ФВ: наличие симптомов и признаков ХСН (прежде всего — одышка, связанная с повышением давления в малом круге кровообращения); ФВ ЛЖ по Симпсону $\geq 50\%$; повышение уровня натрийуретического пептида и/или наличие по крайней мере одного из дополнительных критериев, таких как структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или увеличение левого предсердия) или инструментальные признаки диастолической дисфункции

**СТРУКТУРНЫЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ,
СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА /
ПОВЫШЕННОМ ДАВЛЕНИИ НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Параметр	Пороговые значения
ИММЛЖ	≥ 95 г/м ² (женщины), ≥ 115 г/м ² (мужчины)
ОТС	$> 0,42$
Индекс объема левого предсердия	> 34 мл/м ²
Соотношение E/e' в покое	> 9
NT-proBNP	> 125 пг/мл (синусовый ритм), > 365 пг/мл (фибриляция предсердий)
BNP	> 35 пг/мл (синусовый ритм), > 105 пг/мл (фибриляция предсердий)
Систолическое давление в легочной артерии	> 35 мм рт. ст.
Скорость трикуспидальной регургитации в покое	$> 2,8$ м/с

Примечание: ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ОТС — относительная толщина стенки; NT-proBNP — N-концевой пропептид натрийуретического гормона (В-типа); BNP — мозговой натрийуретический пептид.

и повышение давления наполнения ЛЖ (табл. 2), при этом в европейских и американских рекомендациях (2021 года и 2022 года соответственно), в отличие от отечественных рекомендаций 2020 года, повышение уровня натрийуретического пептида не является обязательным критерием [34–37]. Несмотря на то, что у большинства больных ХСН с сохраненной ФВ выявляется диастолическая дисфункция ЛЖ, данное определение подразумевает, что при наличии у больного ГЛЖ и одышки мы вправе поставить диагноз ХСН с сохраненной ФВ даже при ее отсутствии, что указывает на признание существенной роли ГЛЖ в развитии ХСН. Однако практическое применение приведенных критериев вызывает определенные трудности. Так, наличие одышки у пациента с АГ, ГЛЖ и/или диастолической дисфункцией не обязательно является следствием ХСН и требует исключения внесердечных заболеваний со схожей симптоматикой. Более того, первый функциональный класс ХСН в соответствии с классификацией Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) подразумевает, что симптомы ХСН появляются при значительных нагрузках, которые может не испытывать пациент с АГ, ГЛЖ и диастолической дисфункцией. В связи с этим возникает вопрос, где провести черту между структурными изменениями сердца и дисфункцией ЛЖ и ХСН с сохраненной ФВ. В свою очередь, выявление инструментальных признаков диастолической дисфункции (о чем речь пойдет ниже) у пациента с клиническими проявлениями ХСН далеко не всегда возможно в рутинной клинической практике. Поэтому представляется, что критерии диагностики ХСН с сохраненной ФВ в перспективе могут быть модифицированы.

В настоящее время наиболее распространенным инструментом для неинвазивного изучения диастолической функции является современная доплероэхокардиография, которая располагает достаточно широким набором технологий (от всех видов доплерографических показателей до расчета деформации миокарда) для оценки состояния этой фазы сердечной деятельности. Эхокардиографическое изучение диастолической функции ЛЖ является неотъемлемой частью обычного обследования пациентов с симптомами одышки или сердечной недостаточности [38].

Нормальная диастолическая функция ЛЖ — это его способность вместить необходимый для последующего выброса объем крови без повышения давления в левом предсердии выше 14 мм рт. ст. Она зависит от целого ряда факторов: релаксации миокарда, камерной и миокардиальной жесткости, наличия участков фиброза, ишемии, некроза или воспаления, состояния листков перикарда и других [39–43]. Диастолическая дисфункция ЛЖ по тяжести течения может проявляться в виде следующих вариантов:

1. Нарушение релаксации — протекает без повышения давления наполнения ЛЖ.
2. Псевдонормальный тип — сопровождается повышением давления наполнения ЛЖ.
3. Рестриктивный тип — сопровождается значительным повышением давления наполнения ЛЖ. При этом выделяют обратимый (при сохранении реакции трансмитрального кровотока на пробу Вальсальвы) и необратимый (при отсутствии изменений трансмитрального кровотока на пробу Вальсальвы) варианты рестриктивного типа [38].

Стандартное доплеровское ультразвуковое исследование помогает достаточно точно оценить несколько показателей диастолической функции по кривой трансмитрального притока: пик E — максимальная скорость раннего быстрого наполнения ЛЖ; пик A — максимальная скорость позднего предсердного наполнения ЛЖ; DT — время замедления раннего диастолического наполнения, то есть время от пика скорости E до конца E-волны; IVRT — время изоволюмического расслабления; соотношение E/A [42].

Комбинированный индекс E/A — соотношение скоростей пиков E и A трансмитрального кровотока предложен I. Van Dam и соавторами в 1988 году [44]. При нарушении расслабления ЛЖ снижение давления в нем во время диастолы замедляется, что в свою очередь приводит к снижению скорости раннего наполнения (пик E). Вследствие этого компенсаторно происходит увеличение объема наполнения и скорости сокращения левого предсердия (пик A) для адекватного наполнения ЛЖ.

Однако при исследовании состояния диастолической функции ЛЖ наличие у пациента митральной регургитации более чем II степени, аортальной регургитации выше II степени, тахикардии с частотой сердечных сокращений более 100 ударов в минуту, фибрилляции/трепетания предсердий или митрального стеноза ограничивает применение метода импульсной доплер-эхокардиографии [45].

Следующий набор параметров для оценки диастолической функции ЛЖ и дифференциальной диагностики при его дисфункции получают с помощью тканевого доплера митрального кольца, или доплеровской визуализации тканей (tissue Doppler imaging, TDI) — сравнительно нового направления неинвазивной оценки функции миокарда. TDI представляет собой наиболее интересное и перспективное направление в кардиологии, которое позволяет измерять низкие скорости, генерируемые движением миокарда стенок [40].

По данным М. Н. Алехина (2006), TDI отражает суммарную скорость движения миокарда в каждый момент времени. Данная скорость складывается из нескольких разнонаправленных составляющих. Прежде всего, это собственно сокращение и расслабление миокарда. В систолу базальные и средние сегменты ЛЖ движутся внутрь полости по направлению к верхушке. Апикальные сегменты также движутся внутрь, но не к основанию сердца, а к условной точке — его геометрическому центру, который расположен между второй и третьей частями длинной оси (69 % расстояния от основания до верхушки). В систолу сердце ротируется и движется в грудной клетке к датчику, в диастолу — от датчика, при этом

верхушка сравнительно мало подвижна, а основание активно смещается к верхушке в систолу и опускается в диастолу [40].

Доказано, что использование импульсно-волновой (Pulsed Wave, PW) TDI не только дает возможность установить стадию диастолической дисфункции ЛЖ и отличить нормальный спектр диастолического наполнения желудочков от псевдонормального, но и помогает дифференцировать патологические нарушения диастолической функции от физиологических возрастных [46].

Метод TDI наиболее информативен при исследовании движения из апикальной четырехкамерной позиции. В этой позиции возможен адекватный анализ характера продольного движения миокарда в плоскости луча. Нормальный тканевой доплеровский спектр состоит из систолической волны s' (над базовой линией) и двух диастолических волн — e' и a' (ниже базовой линии). Исследование скорости движения митрального кольца в режиме тканевого доплера проводят, устанавливая последовательно контрольный объем на септальную и латеральную точки фиброзного кольца митрального клапана. На основании полученных показателей трансмитрального потока крови и тканевого доплера движения митрального кольца может быть рассчитано соотношение E/e' .

Для получения дополнительных показателей диастолической функции с помощью PW доплера может быть оценен венозный кровоток в легочной вене при условии адекватной ее визуализации [42]. При этом в транссторакальной эхокардиографии рекомендуемой позицией также считается апикальная четырехкамерная позиция. Контрольный объем импульсно-волнового доплера устанавливают на 1 см от границы впадения правой легочной вены и левого предсердия. Результирующая спектрограмма у здорового человека состоит из систолической волны легочной вены (S), которая больше, чем диастолическая волна (D) в направлении кровотока к предсердиям. По окончанию диастолы часто можно увидеть ретроградную волну (AR).

Особенностью нормального рисунка кровотока легочной вены является то, что у многих молодых людей и спортсменов наблюдается соотношение $S < D$. Это связано с увеличением кровотока в легочной вене во время диастолы из-за мощного всасывающего эффекта во время фазы раннего быстрого наполнения [39]. Параметрами, используемыми в диастолической оценке, являются пиковая скорость волны S легочной вены, пиковая скорость волны D легочной вены, продолжительность волны AR легочной вены, отношение S/D (при использовании соответствующих интегралов скорости и времени).

Систолический компонент, в свою очередь, состоит из двух пиков. Пик AR (под базовой линией) возникает в результате систолы левого предсердия. Для оценки диастолической функции ЛЖ нужно обращать внимание на интегралы линейной скорости, при этом S в норме должен преобладать над D, а фракция систолического наполнения левого предсердия обычно превышает 60% [40].

Кроме вышеуказанного, предложены следующие дополнительные параметры, играющие важную роль в оценке диастолической дисфункции ЛЖ:

- индекс максимального объема левого предсердия;
- систолическая скорость струи трехстворчатой регургитации;
- использование пробы Вальсальвы для динамической оценки обратимости скоростей E/A трансмитрального потока [38].

Расчет объема левого предсердия получают в конце диастолы предсердий методом дисков и соотносят его к площади поверхности тела пациента. Систолическая скорость струи трехстворчатой регургитации измеряется в непрерывноволновом режиме Допплера в апикальной четырехкамерной позиции.

При оценке диастолической дисфункции ЛЖ также используют такие параметры, как скорость распространения раннего наполнения propagation velocity (Vp), время изоволюмического расслабления (IVRT) и интервал времени T E/e'. Для определения Vp используют цветовой M-режим. Для этого необходимо измерение скорости наклона потока в направлении трансмитрального притока в 4 см от

митрального клапана в ЛЖ. Время изоволюмического расслабления IVRT измеряют с помощью CW (ContinuousWave) доплера в выходном тракте ЛЖ при одновременной оценке конца аортального кровотока и начала митрального кровотока. Интервал времени T E/e' определяется между пиком зубца R комплекса QRS и пиком скорости E и вычитанием от интервала между комплексом QRS и вершиной e' для получения дополнительной информации по отношению E/e' в некоторых группах пациентов [38, 42].

Рекомендованы следующие значения параметров для характеристики повышения давления наполнения: индекс объема левого предсердия (LA volume index) более 34 мл/м²; повышенная скорость трехстворчатой регургитации более 2,8 м/с; средняя E/e' более 9 [38]. Кроме того, в пользу нормального давления наполнения говорит кривая легочного венозного притока, где VTI систолы превышает VTI диастолы [39]. Допплеровские признаки, используемые при клинической оценке диастолической функции ЛЖ, представлены в таблице 3 [38, 47, 48].

Диагностика ХСН со сниженной и умеренно сниженной ФВ представляет меньше затруднений. Согласно актуальным клиническим рекомендациям, для постановки диагноза необходимы два критерия: наличие симптомов и признаков ХСН, а также ФВ ЛЖ по Симпсону $\leq 40\%$ в случае сниженной ФВ и 41–49% в случае умеренно сниженной ФВ [34, 35].

Таблица 3

ДОППЛЕРОВСКИЕ ПРИЗНАКИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Показатель	Норма	Нарушение расслабления (Тип I)	Псевдонормализация (Тип II)	Рестриктивное наполнение (Тип III)
E/A	> 1	< 1	1–2	> 2
DT (мс)	160–220	> 220	150–200	< 150
IVRT (мс)	70–90	> 95	60–95	< 60
S/D	1,3–1,5	1,6–2,0	< 1	0,4
A (м/с)	0,22–0,32	0,21–0,28	> 0,35	> 0,25
Em (см/с)	> 8	< 8	< 8	< 5
E/Em	< 8	–	–	> 16

Примечание: E/A — отношение максимальной скорости раннего быстрого наполнения ЛЖ к максимальной скорости позднего предсердного наполнения ЛЖ; DT — время замедления раннего диастолического наполнения; IVRT — время изоволюмического расслабления ЛЖ; S/D — отношение систолической волны легочной вены к диастолической волне; A — максимальная скорость позднего предсердного наполнения ЛЖ; Em — максимальная скорость движения кольца митрального клапана в фазу раннего диастолического наполнения; E/Em — отношение максимальной скорости раннего быстрого наполнения ЛЖ к максимальной скорости движения кольца митрального клапана в фазу раннего диастолического наполнения.

Терапевтические аспекты у больных артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка сердца и хронической сердечной недостаточностью

Учитывая, что ХСН является практически необратимым синдромом и с течением времени наблюдается прогрессирующее утяжеление симптомов с развитием фатального исхода, наиболее эффективным терапевтическим подходом является первичная профилактика до начала патологического ремоделирования и ХСН. Было доказано, что лечение АГ способствует регрессу ГЛЖ и снижает риск развития сердечной недостаточности [49]. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II 1-го типа (БРА) при лечении пациентов с АГ способствует обратному развитию АГ-индуцированного поражения органов-мишеней, в том числе ГЛЖ [50]. В терапии АГ широко используются блокаторы кальциевых каналов (БКК), которые также способствуют регрессу ГЛЖ [51]. В меньшей степени таким же эффектом обладают и бета-адреноблокаторы (ББ) [51]. Была доказана эффективность тиазидных диуретиков (гидрохлоротиазида) в отношении снижения массы миокарда ЛЖ [52], однако такие диуретики, как хлорталидон, индапамид и калийсберегающие диуретики, согласно данным метаанализа, снижают массу миокарда ЛЖ намного эффективнее, чем гидрохлоротиазид [53]. Перечисленные группы препаратов являются основными для лечения АГ и доказанно улучшают сердечно-сосудистый прогноз при данной патологии, а ББ и блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) — и при ХСН со сниженной ФВ, однако их эффективность при лечении ХСН с сохраненной ФВ остается под вопросом.

Ингибирование РААС при помощи ИАПФ или БРА улучшает диастолическую дисфункцию за счет уменьшения вазоконстрикции и перегрузки объемом в дополнение к регрессу ГЛЖ и фиброза миокарда, которые могут возникать при повышенной активности РААС [54]. Исследование влияния лизиноприла на массу ЛЖ и диастолическую функцию (соотношение E/A) показало, что при 2-летнем наблюдении у пациентов с АГ и диастолической дисфункцией, получавших лизиноприл, уменьшилась масса ЛЖ и улучшилась диастолическая функция [55]. В исследовании HKDHF5 как рамиприл, так и ирбесартан улучшили диастолическую функцию после 1 года наблюдения у пациентов с диастолической сердечной недостаточностью [56]. Исследование SILVHIA показало, что после 48 недель лечения ирбесартаном у пациентов с АГ также наблюдалось улучшение показателей диастолической функции [57]. В исследо-

вании LIFE прием лозартана был ассоциирован со снижением массы ЛЖ и частичной нормализацией нескольких параметров диастолического наполнения ЛЖ у пациентов с АГ [58]. Однако исследование VALIDD не выявило преимуществ валсартана по сравнению с плацебо в отношении маркеров диастолической релаксации [59].

Хотя существует большое количество данных, подтверждающее улучшение диастолической функции у пациентов с АГ или диастолической ХСН, но прогностическую пользу от этих изменений еще предстоит выяснить. Через 1 год наблюдения ни рамиприл, ни ирбесартан не улучшили физическую работоспособность или показатели тестов с 6-минутной ходьбой у пациентов с диастолической ХСН в исследовании HKDHF5 [56]. В исследовании I-PRESERVE ирбесартан не показал снижения смертности от всех причин или количества госпитализаций по сердечно-сосудистым причинам при 49,5-месячном наблюдении [60]. После 4,6-летнего наблюдения ни лозартан, ни атенолол не снижали совокупную частоту инфаркта миокарда, инсульта или сердечно-сосудистой смертности в исследовании LIFE, однако нормальная диастолическая функция во время лечения была связана со снижением риска госпитализаций [61].

Исходя из механизма действия, ББ потенциально могут приносить пользу пациентам с диастолической дисфункцией. ББ замедляют частоту сердечных сокращений, увеличивают время наполнения ЛЖ и снижают артериальное давление, что может улучшить диастолическую функцию [62]. Также было показано, что тахикардия вредна для пациентов с диастолической дисфункцией, поскольку повышенная частота сердечных сокращений уменьшает период диастолического наполнения, что приводит к уменьшению времени для расслабления ЛЖ [63]. Эти концепции были подтверждены в вышеупомянутом исследовании SILVHIA, которое показало, что после 48 недель лечения атенололом у пациентов с диастолической дисфункцией и АГ наблюдалось улучшение показателей диастолической функции [57]. Другое исследование также показало, что после 6 месяцев лечения атенололом или небивололом у пациентов с АГ и диастолической дисфункцией уменьшилась масса ЛЖ и улучшилось соотношение E/A [64]. Однако небиволол не показал снижения смертности от всех причин или количества госпитализаций по сердечно-сосудистым причинам [65].

В исследовании ELVERA применение амлодипина у пациентов с АГ привело к уменьшению массы ЛЖ и улучшению диастолической функции при 2-летнем наблюдении [55]. В исследовании ASCOT пациенты с АГ и диастолической дисфункцией по-

лучали амлодипин в комбинации с периндоприлом, и через 1 год наблюдения у них улучшились параметры диастолического наполнения [66], однако долгосрочные эффекты БКК на исходы у пациентов с диастолической дисфункцией остаются неизученными.

Альдостерон играет роль в генезе гипертрофии и фиброза миокарда, усиливая при этом диастолическую дисфункцию ЛЖ, а антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) предотвращают гипертрофию и фиброз миокарда. Имеются данные исследований, что лечение эплереноном связано со снижением уровня проколлагена, а не только со снижением артериального давления [67]. Это свидетельствует об антифибротическом эффекте данного препарата и дополнительном возможном положительном влиянии на ремоделированный миокард ЛЖ. По данным метаанализа, применение АМКР у пациентов с ХСН с сохраненной ФВ, хотя и было связано с улучшением диастолической функции, не приводило к улучшению качества жизни и физической работоспособности [68].

Такие группы лекарственных средств, как ИАПФ, БРА, ангиотензиновых рецепторов и не-прилизина ингибиторы, ББ, АМКР, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ-2), относятся к лекарственным средствам, улучшающим прогноз пациентов с ХСН со сниженной ФВ [34]. Большинство данных групп препаратов рекомендованы и в лечении АГ, что позволяет использовать их с двойной целью. Однако на сегодняшний день отсутствуют убедительные данные об их эффективности в отношении прогноза пациентов с ХСН с сохраненной ФВ и необходимости изменения базовой терапии АГ при развитии диастолической дисфункции и ХСН с сохраненной ФВ.

В недавнем исследовании оценивалась эффективность ингибитора НГЛТ-2 дапаглифлозина у пациентов с сердечной недостаточностью с умеренно сниженной и сохраненной ФВ (> 40%). В исследование входило 6263 человека (из них АГ была у 88% и 89,3% пациентов в основной группе и группе плацебо соответственно). Первичная конечная точка наблюдалась у 16,4% пациентов в группе дапаглифлозина и у 19,5% пациентов в группе плацебо ($p < 0,001$). Различия по конечной точке были достигнуты в основном за счет уменьшения вероятности ухудшения течения ХСН, тогда как различий по кардиоваскулярной смертности и смертности от всех причин получено не было. Результаты были аналогичны как среди пациентов с ФВ $\geq 60\%$, так и среди пациентов с ФВ $< 60\%$, [69]. Особенностью критериев включения в данное исследование было участие пациентов с ранее сниженной ФВ (около

20% в обеих группах сравнения), в связи с чем сложно перенести эти результаты на пациентов с ХСН только с наличием диастолической дисфункции ЛЖ. Похожие данные были получены с другим представителем этого класса — эмпаглифлозином также у пациентов с ФВ более 40% [70]. Использование ингибиторов НГЛТ-2 при ХСН с сохраненной ФВ одобрено в клинических рекомендациях АНА/АСС/НФСА 2022 года с уровнем доказательности IIa [71]. Тем не менее остаются вопросы, на каком этапе к стандартной терапии АГ могут быть добавлены эти препараты, и есть ли необходимость менять текущий режим лечения.

Заключение

ГЛЖ сердца, сама по себе во многом определяющая прогноз АГ, является важным предиктором развития ХСН. Начало клинических проявлений ХСН как с сохраненной, так и со сниженной ФВ драматически ухудшает перспективы больных АГ. В то время как терапевтические стратегии у больных ХСН со сниженной ФВ довольно хорошо разработаны, возможности эффективной терапии ХСН с сохраненной ФВ до настоящего момента остаются крайне ограниченными, что подчеркивает важность раннего выявления и лечения АГ до развития ГЛЖ и формирования ХСН.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014;383(9932):1899–1911. doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1
2. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103–2116. doi:10.1056/NEJMoa1511939
3. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(4):223–237. doi:10.1038/s41581-019-0244-2
4. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Девев А. Д., Артамонова Г. В., Гагагонова Т. М. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13(4):4–14. doi:10.15829/1728-8800-2014-4-4-14 [Boytsov SA, Balanova YuA, Shalnova SA, Deev AD, Artamonova GV, Gatagonova TM et al. Arterial hypertension among individuals of 25–64 years old: prevalence, awareness, treatment and control. By the data from ECCD. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014;13(4):4–14. doi:10.15829/1728-8800-2014-4-4-14. In Russian].
5. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management

- of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
6. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A. Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens*. 2012;26(6):343–349. doi:10.1038/jhh.2011.104
 7. Artham SM, Lavie CJ, Milani RV, Patel DA, Verma A, Ventura HO. Clinical impact of left ventricular hypertrophy and implications for regression. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;52(2):153–167. doi:10.1016/j.pcad.2009.05.002
 8. Boner G, Cooper ME, McCarroll K, Brenner BM, de Zeeuw D, Kowey PR et al. Adverse effects of left ventricular hypertrophy in the reduction of endpoints in NIDDM with the angiotensin II antagonist losartan (RENAAL) study. *Diabetologia*. 2005;48(10):1980–1987. doi:10.1007/s00125-005-1893-1
 9. Chatterjee S, Bavishi C, Sardar P, Agarwal V, Krishnamoorthy P, Grodzicki T et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am J Cardiol*. 2014;114(7):1049–1052. doi:10.1016/j.amjcard.2014.07.015
 10. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(8):1342–1356. doi:10.1002/ehjhf.1858
 11. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *J Am Med Assoc*. 1996;275(20):1557–1562.
 12. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(6):577–605. doi:10.1093/ehjci/jev076
 13. Frohlich ED, Susic D. Pressure overload. *Heart Fail Clin*. 2012;8(1):21–32. doi:10.1016/j.hfc.2011.08.005
 14. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 2-Volume Set. Boston: Elsevier Health Sciences; 2011.
 15. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G. The influence of sex on left ventricular remodeling in arterial hypertension. *Heart Fail Rev*. 2019;24(6):905–914. doi:10.1007/s10741-019-09803-3
 16. Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev*. 1999;79(1):215–262. doi:10.1152/physrev.1999.79.1.215
 17. Kamo T, Akazawa H, Komuro I. Cardiac nonmyocytes in the hub of cardiac hypertrophy. *Circ Res*. 2015;117(1):89–98. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.305349
 18. Levick SP, Murray DB, Janicki JS, Brower GL. Sympathetic nervous system modulation of inflammation and remodeling in the hypertensive heart. *Hypertension*. 2010;55(2):270–276. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.142042
 19. Blake GJ, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Blood pressure, C-reactive protein, and risk of future cardiovascular events. *Circulation*. 2003;108(24):2993–2999. doi:10.1161/01.CIR.0000104566.10178.AF
 20. Bautista LE, Vera LM, Arenas IA, Gamarra G. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF-alpha) and essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 2005;19(2):149–154. doi:10.1038/sj.jhh.1001785
 21. González A, Ravassa S, López B, Moreno MU, Beaumont J, San José G et al. Myocardial remodeling in hypertension. *Hypertension*. 2018;72(3):549–558. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11125
 22. Schwartzkopff B, Motz W, Frenzel H, Vogt M, Knauer S, Strauer BE. Structural and functional alterations of the intramyocardial coronary arterioles in patients with arterial hypertension. *Circulation*. 1993;88(3):993–1003. doi:10.1161/01.cir.88.3.993
 23. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med*. 1987;317(13):787–792. doi:10.1056/NEJM198709243171302
 24. Galderisi M, Capaldo B, Sidiropulos M, D'Errico A, Ferrara L, Turco A et al. Determinants of reduction of coronary flow reserve in patients with type 2 diabetes mellitus or arterial hypertension without angiographically determined epicardial coronary stenosis. *Am J Hypertens*. 2007;20(12):1283–1290. doi:10.1016/j.amjhyper.2007.08.005
 25. Lønnebakken MT, Rieck AE, Gerdtts E. Contrast stress echocardiography in hypertensive heart disease. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011;9:33. doi:10.1186/1476-7120-9-33
 26. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med*. 1969;71(1):89–105. doi:10.7326/0003-4819-71-1-89
 27. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1970;72(6):813–822. doi:10.7326/0003-4819-72-6-813
 28. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322(22):1561–1566. doi:10.1056/NEJM199005313222203
 29. Osler W. The principles and practice of medicine: designed for the use of practitioners and students of medicine. New York: D. Appleton. 1892;624–626.
 30. Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure: contemporary update. *JACC Heart Fail*. 2017;5(8):543–551. doi:10.1016/j.jchf.2017.04.012
 31. Velagaleti RS, Gona P, Pencina MJ, Aragam J, Wang TJ, Levy D et al. Left ventricular hypertrophy patterns and incidence of heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2014;113(1):117–122. doi:10.1016/j.amjcard.2013.09.028
 32. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation*. 2011;123(3):327–334. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.845792
 33. Lazzeroni D, Rimoldi O, Camici PG. From left ventricular hypertrophy to dysfunction and failure. *Circ J*. 2016;80(3):555–564. doi:10.1253/circj.CJ-16-0062
 34. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083 [2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083. In Russian].
 35. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
 36. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J*. 2011;32(6):670–679. doi:10.1093/eurheartj/ehq426
 37. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2539–2550. doi:10.1093/eurheartj/ehm037
 38. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T 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):1321–1360. doi:10.1093/ehjci/jew082

39. Pinnell J, Turner S, Howell S. Cardiac muscle physiology. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2007;7(3):85–88. doi:10.1093/bjaceaccp/mkm013
40. Алехин М. Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. М.: Инсвизиздат; 2006. 104 с. [Alekhin MN. Tissue doppler in clinical echocardiography. M.: Insviazizdat; 2006. P. 104. In Russian].
41. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation*. 2002;105(11):1387–1393. doi:10.1161/hc1102.105289
42. Розыходжаева Д. А., Розыходжаева Г. А. Современные эхокардиографические рекомендации по оценке диастолической функции левого желудочка. В: Проблемы и перспективы современной кардиологии под ред. Волкова В. П. Новосибирск: АНС СибАК; 2017. с. 9–25 [Rozykhodzhaeva DA, Rozykhodzhaeva GA. Modern echocardiographic recommendations for evaluating the diastolic function of the left ventricle. In: Volkova VP editor. Problems and prospects of modern cardiology. Novosibirsk: ANS SibAK. 2017. p. 9–25. In Russian].
43. Пристром М. С., Сушинский В. Э. Диастолическая дисфункция миокарда: диагностика и подходы к лечению. *Медицинские новости*. 2008;12:17–19 [Pristrom MS, Sushinskiy VE. Diastolic myocardial dysfunction: diagnosis and approaches to treatment. *Meditsinskie Novosti = Medical News*. 2008;12:17–19. In Russian].
44. Van Dam I, Fast J, de Boo T, Hopman J, Van Oort A, Heringa A et al. Normal diastolic filling patterns of the left ventricle. *Eur Heart J*. 1988;9(2):165–171. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a062470
45. Машина Т. В., Голухова Е. З. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий: патогенетические механизмы и современные ультразвуковые методы оценки (аналитический обзор). *Креативная кардиология*. 2014;4:43–52 [Mashina TV, Golukhova EZ. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with atrial fibrillation: pathogenetic mechanisms and modern ultrasound estimation techniques (an analytical review). *Kreativnaya Kardiologiya = Creative Cardiology*. 2014;4:43–52. In Russian].
46. Бокерия Л. А., Скопин И. Н., Голухова Е. С., Мироненко В. А., Машина Т. В., Куц Э. В. Дилатационное поражение левого желудочка. Вопросы нозологии, диагностики и лечения. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2005;4(4):31–37 [Bokeriia LA, Skopin II, Golukhova EZ, Mironenko VA, Mashina TV, Kuts EV. Left ventricle dilatational lesion. Problems of nosology, diagnostics, and treatment. *Vestnik Rossiiskoj Akademii Meditsinskikh Nauk = Bulletin of Russian Academy of Medical Sciences*. 2005;4(4):31–7. In Russian].
47. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects. *Cardiovasc Ultrasound*. 2005;3:9. doi:10.1186/1476-7120-3-9
48. Камышников Л. А., Ефремова О. А. Диастолическая дисфункция при хронической сердечной недостаточности — основные диагностические параметры и критерии тяжести. *Научные ведомости*. 2009;4(59):9–13 [Kamyshnikova LA, Efremova OA. Diastolic dysfunction in chronic heart failure — the main diagnostic parameters and severity criteria. *Nauchnye Vedomosti = Scientific Bulletin*. 2009;4(59):9–13. In Russian].
49. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1214–1218. doi:10.1016/0735-1097(95)00606-0
50. Zanchetti A. Hypertension: cardiac hypertrophy as a target of antihypertensive therapy. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7(2):66–67. doi:10.1038/nrcardio.2009.229
51. Messerli FH. Left ventricular hypertrophy: impact of calcium channel blocker therapy. *Am J Med*. 1991;90(5A):27S–31S. doi:10.1016/0002-9343(91)90482-d
52. Okin PM, Hille DA, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Edelman JM, Dahlöf B et al. Greater regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during hydrochlorothiazide therapy in hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2010;23(7):786–793. doi:10.1038/ajh.2010.65
53. Roush GC, Abdelfattah R, Song S, Ernst ME, Sica DA, Kostis JB. Hydrochlorothiazide vs chlorthalidone, indapamide, and potassium-sparing/hydrochlorothiazide diuretics for reducing left ventricular hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018;20(10):1507–1515. doi:10.1111/jch.13386
54. Ma TK, Kam KK, Yan BP, Lam YY. Renin-angiotensin-aldosterone system blockade for cardiovascular diseases: current status. *Br J Pharmacol*. 2010;160(6):1273–1292. doi:10.1111/j.1476-5381.2010.00750.x
55. Terpstra WF, May JF, Smit AJ, de Graeff PA, Havinga TK, van den Veur E et al. Long-term effects of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly, previously untreated hypertensive patients: the ELVERA trial. *J Hypertens*. 2001;19(2):303–309. doi:10.1097/00004872-200102000-00018
56. Yip GW, Wang M, Wang T, Chan S, Fung JW, Yeung L et al. The Hong Kong diastolic heart failure study: a randomised controlled trial of diuretics, irbesartan and ramipril on quality of life, exercise capacity, left ventricular global and regional function in heart failure with a normal ejection fraction. *Heart*. 2008;94(5):573–580. doi:10.1136/hrt.2007.117978
57. Müller-Brunotte R, Kahan T, Malmqvist K, Ring M, Edner M. Tissue velocity echocardiography shows early improvement in diastolic function with irbesartan and atenolol therapy in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. Results from the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy Investigation vs Atenolol (SILVHIA). *Am J Hypertens*. 2006;19(9):927–936. doi:10.1016/j.amjhyper.2006.02.009
58. Wachtell K, Bella JN, Rokkedal J, Palmieri V, Papademetriou V, Dahlöf B et al. Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment: The Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation*. 2002;105(9):1071–1076. doi:10.1161/hc0902.104599
59. Solomon SD, Janardhanan R, Verma A, Bourgoun M, Daley WL, Purkayastha D et al. Effect of angiotensin receptor blockade and antihypertensive drugs on diastolic function in patients with hypertension and diastolic dysfunction: a randomised trial. *Lancet*. 2007;369(9579):2079–2087. doi:10.1016/S0140-6736(07)60980-5
60. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2008;359(23):2456–2467. doi:10.1056/NEJMoa0805450
61. Wachtell K, Palmieri V, Gerds E, Bella JN, Aurigemma GP, Papademetriou V et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in patients with left ventricular hypertrophy and systemic hypertension (the LIFE Study). *Am J Cardiol*. 2010;106(7):999–1005. doi:10.1016/j.amjcard.2010.05.032
62. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. Mechanisms and management. *Ann Intern Med*. 1992;117(6):502–510. doi:10.7326/0003-4819-117-6-502
63. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment. *Circulation*. 2002;105(12):1503–1508. doi:10.1161/hc1202.105290
64. Nodari S, Metra M, Dei Cas L. Beta-blocker treatment of patients with diastolic heart failure and arterial hypertension.

A prospective, randomized, comparison of the long-term effects of atenolol vs. nebivolol. *Eur J Heart Fail.* 2003;5(5):621–627. doi:10.1016/s1388-9842(03)00054-0

65. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.* 2005;26(3):215–225. doi:10.1093/eurheartj/ehi115

66. Tapp RJ, Sharp A, Stanton AV, O'Brien E, Chaturvedi N, Poulter NR et al. Differential effects of antihypertensive treatment on left ventricular diastolic function: an ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial) substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(17):1875–1881. doi:10.1016/j.jacc.2009.11.084

67. Schneider A, Schwab J, Karg MV, Kalizki T, Reinold A, Schneider MP et al. Low-dose eplerenone decreases left ventricular mass in treatment-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2017;35(5):1086–1092. doi:10.1097/HJH.0000000000001264

68. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Kamiya T, Ohte N. Effects of mineralocorticoid receptor antagonists on left ventricular diastolic function, exercise capacity, and quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Vessels.* 2019;34(4):597–606. doi:10.1007/s00380-018-1279-1

69. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2022;387(12):1089–1098. doi:10.1056/NEJMoa2206286

70. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2021;385(16):1451–1461. doi:10.1056/NEJMoa2107038

71. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145(18):e895–e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063

Информация об авторах

Семенкин Александр Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0002–3786–9995;

Друк Инна Викторовна — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0001–8317–7765;

Потапов Виктор Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0002–3823–7367;

Сапроненко Владимир Сергеевич — ординатор 1-го года обучения ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID : 0000–0002–4462–569X;

Захарова Арина Валерьевна — ординатор 1-го года обучения ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID: 0009–0006–9527–2608.

Author information

Aleksandr A. Semenkin, MD, PhD, DSc, Professor, Professor of the Department of Internal Medicine and Family Medicine (Postgraduate Course), Omsk State Medical University, ORCID: 0000–0002–3786–9995;

Inna V. Druk, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Head, Department of Internal Medicine and Family Medicine (Postgraduate

Course), Omsk State Medical University, ORCID: 0000–0001–8317–7765;

Viktor V. Potapov, MD, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Internal Medicine and Family Medicine (Postgraduate Course), Omsk State Medical University, ORCID: 0000–0002–3823–7367;

Vladimir S. Sapronenko, MD, First-Year Resident, Omsk State Medical University, ORCID: 0000–0002–4462–569X;

Arina V. Zakharova, MD, First-Year Resident, Omsk State Medical University, ORCID: 0009–0006–9527–2608.