

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК: 616.12-008.331.1-008.46



Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (обзор литературы)

Л. И. Гапон, Е. П. Самойлова

Тюменский кардиологический научный центр — филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Россия

Контактная информация:

Гапон Людмила Ивановна,
Тюменский кардиологический научный центр — филиал ФГБНУ Томский НИМЦ РАН,
ул. Мельникайте, д. 111, Тюмень,
Россия, 625026.
E-mail: gapon@infarkta.net

*Статья поступила в редакцию
16.04.25 и принята к печати 31.07.25.*

Резюме

В обзоре представлены данные литературы о роли артериальной гипертензии в формировании сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ). Рассматриваются патогенетические механизмы становления ХСНсФВ с акцентом на гипертрофию миокарда левого желудочка, вопросы диагностики, включая использование метода speckle tracking эхокардиографии, позволяющего представить глобальную и регионарную функцию миокарда на основе оценки деформации левого предсердия. Особое внимание уделяется предстатии ХСН, ее диагностике, роли левого предсердия, значению показателя деформации левого предсердия. Раннее выявление предстатии ХСН имеет не только клиническое, но и прогностическое значение и требует усиления профилактических мероприятий, призванных замедлить движение от предстатии ХСН до ХСНсФВ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, артериальная гипертензия, деформация левого предсердия, предстатия сердечной недостаточности

Для цитирования: Гапон Л. И., Самойлова Е. П. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (обзор литературы). Артериальная гипертензия. 2025;31(6):483–496. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2514>. EDN: GOLMOF

Arterial hypertension and chronic heart failure with preserved ejection fraction (literature review)

L. I. Gapon, E. P. Samoiloва

Tyumen Cardiology Research Center, Tyumen, Russia

Corresponding author:

Lyudmila I. Gapon,
Tyumen Cardiology Research Center,
111 Melnikaite street, Tyumen,
625026 Russia.
E-mail: gapon@infarkta.net

Received 16 April 2025;
accepted 31 July 2025.

Abstract

The review presents literature data on the role of arterial hypertension in the development of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) and considers the underlying pathogenetic mechanisms with the focus on left ventricular hypertrophy. It also discusses diagnostic issues, including the use of speckle tracking echocardiography for evaluating global and regional myocardial function based on analysis of left atrial deformation. Special attention is given to the pre-stage of HF and its diagnosis, as well as the role of left atrial function and left atrial deformation index. The early detection of HF pre-stage has both clinical and prognostic significance, and requires intensive preventive measures to slow the progression from HF pre-stage to HFpEF.

Key words: heart failure with preserved ejection fraction, arterial hypertension, left atrial deformation, pre-stage of heart failure

For citation: Gapon LI, Samoiloва EP. Arterial hypertension and chronic heart failure with preserved ejection fraction (literature review). Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2025;31(6):483–496. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2514>. EDN: GOLMOF

Введение

Сердечная недостаточность (СН) с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) — это клинический синдром, при котором у пациентов наблюдаются признаки и симптомы СН из-за высокого давления наполнения левого желудочка (ЛЖ), несмотря на нормальную фракцию выброса ЛЖ. Это более распространенное заболевание, чем СН со сниженной фракцией выброса (ХСНнФВ), и его диагностика и лечение более сложны. Пациенты с ХСНсФВ составляют более половины популяции больных с СН, что представляет большую проблему для клинической практики [1, 2]. ХСНсФВ протекает не менее тяжело, чем ХСНнФВ, пятилетняя выживаемость при ХСНсФВ с ФК III–IV составляет 50%, а риск повторных госпитализаций превышает 50% за первые 6 месяцев после выписки из стационара [3]. ХСНсФВ наиболее распростра-

нена у пожилых пациентов с наличием множества внесердечных сопутствующих заболеваний: ожирение, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) 2-го типа, хроническая болезнь почек (ХБП), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), анемия [4]. Женщин с ХСНсФВ значительно больше, чем мужчин, что приводит к гендерному соотношению примерно в 2:1, подтверждая представление о том, что пол играет важную роль в этом состоянии [5]. Хотя АГ является основным фактором риска, ишемическая болезнь сердца и другие сопутствующие заболевания, такие как фибрилляция предсердий (ФП), СД, хронические заболевания почек (ХБП) и ожирение также играют важную роль в ее формировании [6].

Глобальные тренды распространенности ХСНсФВ демонстрируют прогрессивный рост в связи с постарением населения и повышением

не только заболеваемости АГ, но и с распространением сопутствующей патологии и действием других повреждающих факторов на миокард [7]. Несмотря на стабилизацию заболеваемости СН в странах с высоким уровнем дохода в течение последнего десятилетия, ее распространенность тоже продолжает расти, что обусловлено увеличением продолжительности жизни, увеличением факторов риска, эффективностью новых методов лечения и повышением выживаемости. Этот рост распространенности все чаще отмечается среди молодых людей и сопровождается сдвигом в сторону ХСНсФВ [8].

В РФ медицинское и социальное значение ХСНсФВ существенно выше: так, согласно Регистру РЕКВАЗА (Регистр КардиоВаскулярных Заболеваний) сочетание АГ и ХСНсФВ зафиксировано у 79,5% больных, обратившихся в поликлинику [9].

Методология исследования

Поиск литературных источников осуществлялся в следующих электронных библиотеках: elibrary.ru, PubMed/MEDLINE, Web of Science. Ключевыми словами для поиска литературных источников были: heart failure preserved ejection fraction (сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса), arterial hypertension (артериальная гипертензия), left atrial deformation (деформация левого предсердия), pre-heart failure (предсердечная недостаточность).

Артериальная гипертензия и ХСНсФВ

По данным Российского исследования ПРИОРИТЕТ ХСН, ведущее место среди причин СН вне зависимости от ФВ занимала АГ (75,8%), частота которой при ХСНсФВ составила 88,6% [10].

В формировании АГ большую роль играет гиперактивация прессорных систем — симпатической (СНС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и, наоборот, недостаточность системы натрийуретических пептидов (НУП) и калликреин-кининовой системы. На начальном этапе особое значение приобретает повышенная активность СНС [11]. Активация СНС приводит к выбросу катехоламинов, что способствует гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и апоптозу кардиомиоцитов. Повышение симпатической активности ранее рассматривалось в качестве компенсаторного механизма на начальных клинических стадиях СН, направленного на поддержание адекватного сердечного выброса, несмотря на наличие дисфункции миокарда. Однако длительная гиперактивность СНС усиливает гемодинамический стресс и запускает ряд неблагоприятных процессов ремоделирования, вызывая прогрессирование СН и возникновение серьезных сердечно-сосудистых событий [12].

Повышенная активность эфферентных почечных нервов СНС приводит к сужению почечных артериол, снижению скорости клубочковой фильтрации и стимуляции РААС, что в конечном итоге способствует задержке натрия и жидкости в организме. РААС играет ключевую роль в регуляции гомеостаза артериального давления и объема крови, способствуя критическим структурным изменениям во всех компонентах сердечно-сосудистой системы, включая сердце и кровеносные сосуды, и является важнейшей терапевтической мишенью для лечения ряда хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, начиная от АГ и заканчивая СН [13].

Определение норадреналина в крови часто используют для оценки общей активности СНС. Тем не менее данные о концентрации этого нейромедиатора СНС в крови у больных с ХСНсФВ неоднозначны. Гиперактивность СНС часто предшествует развитию СН из-за ее связи с факторами риска СН и может быть связана не только с АГ, но и с возрастом, полом, индивидуальными сопутствующими заболеваниями (АГ, ожирение, сахарный диабет), иммунными/воспалительными факторами, приемом медикаментов и др. Растет понимание того, что СН может представлять собой гетерогенный синдром и повышенная симпатическая активность может присутствовать только при определенных фенотипах СН [14].

Натрийуретические пептиды (НУП) играют важную роль в механизмах развития АГ и ХСНсФВ. Выделяют предсердный НУП, или НУП типа А, и мозговой НУП типа В. Натрийуретические пептиды секретируются кардиомиоцитами (преимущественно предсердий) в ответ на перегрузку сердца давлением или объемом и механическим растяжением стенки миокарда и противодействуют эффектам чрезмерной стимуляции СНС, РААС и аргинин-вазопрессинной системы [15]. Физиологическая роль НУП заключается в регуляции водно-солевого гомеостаза и сосудистого тонуса, ингибировании гипертрофии миоцитов и снижении пролиферации гладкомышечных клеток, предотвращении фиброза миокарда [16]. В настоящее время большинство исследователей, изучающих прогностическую значимость сердечных НУП, акцентируют внимание на НУП типа В, секретирующегося в гранулах кардиомиоцитов преимущественно левого желудочка. Мозговой НУП (НУП типа В) имеет предшественника, который расщепляется на активный МНУП и неактивный N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид (NT-proBNP), уровень которого коррелирует со степенью тяжести СН. Основным эффектом НУП заключается в снижении гемодинамической нагрузки на миокард,

а одним из важнейших механизмов является перераспределение жидкости из внутрисосудистого во внесосудистый сектор на уровне капиллярного русла, стимуляции натрийуреза за счет прямого (увеличение скорости клубочковой фильтрации и снижение реабсорбции ионов натрия в дистальном отделе нефрона) и опосредованного (депрессия РААС) действия НУП на почки, что приводит к уменьшению преднагрузки сердца, уменьшению объема циркулирующей крови и снижению АД [17].

Воспаление, иммунитет и окислительный стресс играют важную роль в патогенезе АГ, причем окислительный стресс может быть как причиной, так и следствием воспаления и дисбаланса в иммунной системе, что приводит к повреждению и ремоделированию сосудов и, как следствие, к прогрессированию АГ. Воспалительный или окислительный стресс определяется дисбалансом между выработкой активных форм кислорода (АФК) и системой антиоксидантной защиты. Повышенный уровень АФК связан с дисфункцией эндотелия, неблагоприятным ремоделированием миокарда, системным воспалением и фиброзом. Повреждение эндотелиальных клеток сосудов вызывает перестройку микроциркуляции, развитие тканевой гипоксии и способствует синтезу провоспалительных цитокинов [18]. Цитокины являются основным компонентом иммунной системы и основным фактором воспалительной реакции, что связывает их с ремоделированием сосудов и АГ. Провоспалительные цитокины вызывают ряд патологических реакций, таких как окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция, индукция апоптоза миоцитов и гипертрофия, что в конечном итоге приводит к дисфункции кардиомиоцитов. Длительное воздействие воспаления способствует дисфункции эндотелия и увеличению артериальной жесткости.

Существует сложное взаимодействие между повышенной активностью СНС и РААС, активированными иммунными клетками и окислительным стрессом. Компоненты РААС усиливают активацию иммунокомпетентных клеток, в первую очередь макрофагов, и продукцию этими клетками таких важнейших провоспалительных цитокинов, как интерлейкин-1b (ИЛ-1b), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α) [19]. В настоящее время С-реактивный белок (СРБ) тоже рассматривается как воспалительный маркер, ассоциированный с АГ. Факторы воспаления могут активироваться в почках, микрососудах, нервной системе и даже кишечном микробиоме, что способствует повышению АД и прогрессированию АГ, особенно при наличии солечувствительности, приводит к более значимому поражению органов-мишеней и увеличивает риски неблагоприятного прогно-

за 20]. У пациентов с ХСНсФВ провоспалительные цитокины приводят к повреждению кардиомиоцитов, их апоптозу и активации нейрогуморальных систем, которые способствуют запуску гибернации миокарда и механизмов его ремоделирования.

Системное воспаление и повреждение микрососудов обусловлены не только АГ, но и наличием сопутствующих заболеваний, связанных с дисфункцией эндотелия, окислительным стрессом, ремоделированием миокарда и фиброзом, которые также играют важную роль в патогенезе АГ и ХСН [21]. Воспаление вносит значимый вклад в патогенез и прогрессирование СН по всему спектру ее фенотипов, но при ХСНсФВ может существовать более сильная корреляция между уровнями провоспалительных цитокинов и течением заболевания, что частично можно объяснить большим бременем коморбидной патологии [22].

Роль гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) в формировании ХСНсФВ

Во всем мире более 30% пациентов с АГ имеют ГЛЖ, тяжесть которой коррелирует с высокой частотой и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [23]. АГ с ГЛЖ играет ключевую роль в развитии ХСНсФВ. Первоначально повышенное АД, адаптируясь к гемодинамической нагрузке на стенку, приводит к перегрузке давлением ЛЖ. Эта адаптация включает утолщение стенки ЛЖ и увеличение массы ЛЖ, что способствует возникновению концентрической ГЛЖ, а увеличение жесткости стенок левого желудочка при ГЛЖ приводит к нарушению диастолы и формированию диастолической дисфункции (ДД). При постоянной перегрузке давлением ДД прогрессирует, что в конечном итоге приводит к развитию СН [24]. Впоследствии при трудно контролируемой АГ происходит увеличение постнагрузки на левый желудочек, что усиливает формирование ГЛЖ, которая является одним из ведущих факторов, способствующих повышению потребности миокарда в кислороде и формированию ХСНсФВ [25]. ГЛЖ обусловлена нейрогуморальной активацией, повышенной механической нагрузкой и выработкой цитокинов, связанных с АГ, хроническими заболеваниями почек, сахарным диабетом и другими сопутствующими заболеваниями.

Роль нейрогуморальных механизмов, способствующих формированию ГЛЖ, хорошо изучена. Повышение симпатической активности в значительной степени способствует увеличению общего периферического сосудистого сопротивления и развитию ГЛЖ, формированию его ригидности и ДД. Ангиотензин II не только является мощным вазоконстриктором, но и влияет на ГЛЖ, индуци-

рует гиперплазию и гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов и способствует дисфункции эндотелия, росту клеток, окислительному стрессу, сужению сосудов и воспалению. Некоторые исследования показали, что повреждение или дисфункция эндотелия могут предшествовать развитию ГЛЖ, независимо от клинической тяжести АГ. Кроме того, дисфункция эндотелия, вероятно, участвует в регуляции сердечной нагрузки, поскольку нарушение вазодилатации, опосредованной кровотоком, при высоком напряжении сдвига было связано с увеличением массы миокарда ЛЖ. Проведенные исследования также подтвердили связь между дисфункцией эндотелия и диастолической жесткостью ЛЖ [26]. Увеличение количества циркулирующих эндотелиальных клеток и нарушение их регенерации играют решающую роль в развитии ГЛЖ [27].

Связь воспалительных маркеров (СРБ, высокочувствительного СРБ (вч-СРБ), ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , интерлейкина 17А (ИЛ-17А) и ГЛЖ доказана в нескольких исследованиях, как у пациентов с эссенциальной АГ, в том числе пожилых, так и у пациентов с предгипертензией и обструктивным апноэ во время сна [28, 30]. Выявлена связь между показателями воспаления, гематологическими индексами и ГЛЖ у пациентов с неконтролируемой АГ [31].

Кроме гипертрофии левого желудочка, в патогенезе ХСН играет роль и гипертрофия сосудистой стенки, поскольку АГ является одним из основных факторов, приводящих к повышению жесткости кровеносных сосудов и увеличению постнагрузки ЛЖ. Традиционно ремоделирование сосудов описывалось как однонаправленный процесс, при котором кровеносные сосуды подвергаются адаптивному или дезадаптивному ремоделированию. Адаптивное ремоделирование предполагает увеличение диаметра сосудов в ответ на увеличение кровотока, в то время как неадаптивное ремоделирование относится к сужению или утолщению кровеносных сосудов в ответ на патологические состояния. Однако недавние исследования показали, что ремоделирование сосудов является гораздо более сложным процессом. В настоящее время известно, что ремоделирование сосудов представляет собой динамическое взаимодействие между различными клеточными и молекулярными процессами. В этом процессе взаимодействия участвуют различные типы клеток, включая эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки и иммунные клетки, а также их взаимодействие с внеклеточным матриксом. Благодаря этим взаимодействиям кровеносные сосуды претерпевают сложные и динамические изменения в структуре и функционировании в ответ на различные раздражители. Кроме того, в ремоделировании сосудов участвуют различные факторы и механизмы, такие

как РААС, окислительный стресс, воспаление, внеклеточный матрикс, СНС и механический стресс, которые воздействуют на артериальную стенку [32]. Выявление влияния повышенной массы миокарда ЛЖ, не достигшей уровня ГЛЖ, у больных низкого риска на смертность подтверждает прогностическую роль ГЛЖ [33].

Диагностика ХСНсФВ

Согласно Европейским [34] и Российским [3] рекомендациям, для диагностики СНсФВ необходимо наличие симптомов и клинических проявлений СН, ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, повышенного уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) или N-концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP), а также объективных признаков структурных и/или функциональных нарушений сердца, которые могут проявляться ГЛЖ и/или его ДД. В процессе диагностического поиска клиницисты должны исключить все возможные внесердечные заболевания, которые могли бы объяснить имеющиеся у больного неспецифичные симптомы и клинические признаки СН, такие как ХБП, анемия, ХОБЛ, мальнутриция, гипотиреоз, цирроз печени, хроническая венозная недостаточность и др. Критерием диагностики СНсФВ служат признаки ДД и повышение давления наполнения ЛЖ в покое и/или при физической нагрузке. Выявление высокого давления наполнения ЛЖ с помощью тканевой доплерэхокардиографии (доплер-ЭхоКГ) по показателю E/e' стало инструментальной основой диагностики ХСНсФВ [35]. В настоящее время для оценки вероятности ХСНсФВ были предложены диагностические шкалы H2FPEF (Heart Failure with Preserved Ejection Fraction) и HFA-PEFF (Heart Failure Association score). Шкала клиники Мейо H2FPEF включала в себя 6 основных критериев диагностики СН: наличие у пациента ожирения, АГ, ФП, легочной гипертензии, когда систолическое давление легочной артерии (СДЛА) > 35 мм рт. ст., возраст > 60 лет и признаки повышенного давления наполнения ЛЖ ($E/e' > 9$), которые оценивались определенным количеством баллов. Ожирение оценивается в 2 балла, ФП — в 3 балла, остальные критерии дают по 1 баллу. Максимальное количество баллов 9, если сумма баллов меньше 2, то диагноз ХСНсФВ может быть исключен из-за крайне низкой вероятности. Напротив, при сумме баллов > 6 ХСНсФВ может быть диагностирована без дальнейших исследований. Однако при сумме баллов от 2 до 5 для уточнения диагноза необходимо инвазивное измерение давления наполнения, альтернативой которому может служить неинвазивный диастолический стресс-тест [36].

Шкала HFA-PEFF Европейского общества кардиологов включает анализ клинических данных,

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА, ПРЕДЛОЖЕННЫЙ ЭКСПЕРТНЫМ СОВЕТОМ
ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ (HFA-ESC)**

	Большие критерии (2 балла)	Малые критерии (1 балл)
Функциональные изменения	e' септальная < 7 см/с или e' латеральная < 10 см/с или Средняя E/e' >= 15 или Скорость трикуспидальной регургитации > 2,8 м/с (СДЛА > 35 мм рт. ст.)	E/e' 9 – 14 или GLS < 16 %
Морфологические изменения	ИОЛП > 34 мл/м ² или ИММЛЖ ≥ 149/122 г/м ² (м/ж) и ОТС > 0,42	ИОЛП 29 — 34 мл/м ² или ИММЛЖ ≥ 115/95 г/м ² (м/ж) или ОТС > 0,42 или ТЗСЛЖ ≥ 12 мм
Биомаркеры (синусовый ритм)	NT-proBNP > 220 пг/мл или BNP > 80 пг/мл	NT-proBNP 125–220 пг/мл или BNP 35–80 пг/мл
Биомаркеры (фибрилляция предсердий)	NT-proBNP > 660 пг/мл или BNP > 240 пг/мл	NT-proBNP 365–660 пг/мл или BNP 105–240 пг/мл

Примечание: ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ИОЛП — индекс объема левого предсердия; ОТС — относительная толщина стенки левого желудочка; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; BNP — мозговой натрийуретический пептид; e' — скорость раннего диастолического движения стенки в области митрального кольца; E — скорость раннего трансмитрального диастолического потока; GLS (global longitudinal strain) — показатель продольного систолического сжатия миокарда левого желудочка (глобальный продольный стрейн); NT-proBNP — N-концевой фрагмент мозгового натрийуретического пропептида. Адаптировано по [37].

полное эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) и определение НУП, на основании этих показателей сформированы большие и малые критерии. За каждый большой критерий засчитывается 2 балла, за малый — 1 балл, полученные в каждой группе баллы суммируются. При общей сумме ≥ 5 баллов диагноз ХСНсФВ считается подтвержденным, 0–1 балл — маловероятным, 2–4 балла — диагноз считается предварительным и требует уточнения [37].

Оба алгоритма (особенно H2FPEF) предусматривают использование углубленного протокола ЭхоКГ с функцией тканевой доплер-ЭхоКГ.

Современные методы ультразвуковой диагностики позволяют зарегистрировать более ранние признаки поражения сердца при формировании АГ. Весьма перспективным в этом отношении представляется метод speckle tracking ЭхоКГ, позволяющий объективно, а главное — количественно представить глобальную и регионарную функцию миокарда на основе оценки деформации левого предсердия (ЛП). Хорошо описаны фазы механической функции ЛП в течение сердечного цикла: фаза накопления в период систолы ЛЖ и изоволюмического расслабления, представляющая собой «резервуар» (reservoir) для крови, поступающей из легочных вен, фаза протекания во время ранней диастолы ЛЖ, осуществляющая функцию «трубопровода»

(conduit) для переноса крови в ЛЖ после открытия митрального клапана за счет градиента давления между полостями, и фаза сокращения, отражающая собственно сокращение ЛП (contractile), во время которой происходит повышение внутрижелудочкового объема и давления, что является важным пусковым фактором для начала систолы ЛЖ. Соответственно, кривые деформации ЛП позволяют выделить деформацию фазы резервуара (LAS-r), которая наилучшим образом отражает глобальную функцию ЛП; деформацию фазы кондукта (LAS-cd); деформацию фазы сокращения (LAS-ct). Алгебраически значение деформации миокарда ЛП является позитивным и выражается в процентах (%). Глобальная продольная деформация ЛП отражает податливость камеры и может быть весьма эффективным показателем дисфункции ЛП и ранним маркером ДД ЛЖ, когда общепринятые ЭхоКГ-показатели ДД еще остаются в нормальных пределах [38].

В ряде исследований была продемонстрирована возможность использования деформации ЛП для диагностики ХСНсФВ, причем верификация диагноза осуществлялась по результатам инвазивного измерения давления наполнения [39–41]. В следующей серии работ использовали определение деформации ЛП по деформации фазы резервуара (стрейна резервуара) для диагностики ХСНсФВ, диагноз которой

верифицировали с использованием шкал HFA-PEFF и H2FPEF. Сопоставление стрейна резервуара с показателями шкалы HFA-PEFF [42] и шкалы H2FPEF, которая, в отличие от алгоритма HFAPEFF, не требует лабораторного исследования уровня НУП [44], показало возможность неинвазивной диагностики ХСНсФВ с помощью показателя стрейна резервуара ЛП. Согласно алгоритму ASE/SCA (2016), снижение пиковой глобальной продольной деформации по стрейну резервуара ЛП ниже 24,4% коррелирует с повышенным давлением наполнения ЛЖ (E/e') > 14 и может быть использовано для диагностики ХСНсФВ [45].

Для более полного использования показателей деформации предсердий в клинике необходимо иметь четкие представления о норме [46, 47]. В настоящее время нормальные показатели функции предсердий с помощью спекл-трекинговой ЭхоКГ наиболее полно представлены в метаанализе F. Pathan и соавторов (2017) [48]. Авторы включали в метаанализ по изучению глобальной функции ЛП с использованием спекл-трекинга только те исследования, в которых участвовало более 30 здоровых участников без каких-либо факторов сердечного риска. Нормальные значения напряжения резервуара, кондуита и сократительной способности были рассчитаны с использованием модели случайных эффектов. Сорок исследований (2542 здоровых испытуемых) удовлетворяли критериям включения. Метаанализ выявил нормальный контрольный диапазон для деформации ЛП по стрейну резервуара, равный 39% (95% ДИ, 38–41%, из 40 статей). Большинство авторов придерживается этих нормативов. Так, T. Miranda-Aquino и соавторы (2021) обозначили в своем исследовании, что у пациентов с нормальной диастолической функцией показатель деформации ЛП в фазу резервуара (LARS) составлял $38,7 \pm 11\%$, в то время как у пациентов с ДД LARS составлял 23% [49].

В настоящее время доказана значимость глобальной продольной деформации ЛП в диагностике и прогнозировании ХСНсФВ [50], описаны параметры деформации ЛП у практически здоровых лиц.

Предсердечная недостаточность (предстадия ХСН)

Предсердечная недостаточность (pre-HF) характеризуется отсутствием симптомов и признаков ХСН в настоящем и прошлом и наличием признаков структурного и/или функционального поражения сердца и/или повышения уровня мозгового НУП.

Предсердечная недостаточность была впервые официально предложена в руководстве по лечению СН Американской кардиологической ассоциации (АНА)/Американского колледжа кардиологов

(ACC)/Американского общества сердечной недостаточности (HFSA) от 2022 года [51]. Эта новая терминология заменила стадию В, впервые определенную в рекомендациях ACC/АНА 2001 года по оценке и лечению хронической сердечной недостаточности у взрослых [52]. Предсердечная недостаточность и стадия В относятся к дисфункции ЛЖ без выраженных клинических симптомов. Концепция профилактики СН заключается в том, чтобы подчеркнуть прогрессирующий характер СН и напомнить врачам о необходимости профилактики СН как можно раньше [53]. Систолическая дисфункция ЛЖ (СД ЛЖ) и ДД ЛЖ при отсутствии клиники являются симптомами пред-СН. ХСНсФВ — это прогрессирующее заболевание, при котором у пациентов наблюдается переход от бессимптомного состояния, предшествующего ХСНсФВ (предстадия ХСН), к симптомной ХСНсФВ [54].

Ранее ХСНсФВ трактовали как диастолическую СН, поскольку в диагностике акцент делался на ДД ЛЖ, которая сама по себе не указывает на наличие СН и может ошибочно предполагать исключительную роль миокарда желудочков в патогенезе СН. Путаница с подобными терминами, такими как диастолическая СН и ДД, привела к неправильному пониманию истинного значения СН. Общепринятая в настоящее время гипотеза заключается в том, что у больных с предстадией ХСН ремоделирование миокарда связано с воспалением микрососудов и дисфункцией эндотелия, которые приводят к ремоделированию кардиомиоцитов и усиленному отложению интерстициального коллагена и повышению уровня биомаркеров [55].

Переход предстадии СН к симптомной СН также сопровождается недостаточностью ЛП, легочной гипертензией и дисфункцией правого желудочка, а также почечной недостаточностью [56].

Нарушение функции предсердий является ранним симптомом, который может привести к нарушению гемодинамики желудочков и значительному повышению давления в ЛП и ЛА, что способствует появлению симптомов СН, независимо от систолической функции ЛЖ [57, 58]. Дисфункция предсердий, по-видимому, является не следствием нарушения диастолической функции (диастолы) ЛЖ, а основной причиной появления симптомов СН у пациентов на стадии, предшествующей СН [59]. Результаты исследований свидетельствуют о том, что функция и ремоделирование ЛП независимо связаны и предшествуют возникновению глобальной СН у бессимптомных пациентов. Легочная гипертензия и низкая функция правого желудочка связаны с частотой возникновения СН. Интерстициальный фиброз в сердце, крупных артериях и почках является ключевым в патофизиологии

кардиоренального синдрома. Эти процессы запускаются на стадии предсердечной недостаточности, и знание механизмов формирования предстадии ХСН, возможно, сможет остановить прогрессирование заболевания и в конечном итоге продлить время, в течение которого пациент остается на бессимптомной стадии, предшествующей ХСНсФВ [54].

Прогностическое значение раннего выявления предстадии ХСН (стадии В) хорошо изучено. В популяции американских пациентов старше 45 лет показано поэтапное увеличение средней концентрации НУП В-типа от стадии В до стадии С, что оказывало влияние на 5-летнюю выживаемость (96 % и 75 % соответственно) [60].

В исследование, проведенное в Китае, были включены 1623 больных пожилого возраста, проведен анализ 3 групп пациентов: стадия А (риск СН), В (предстадия ХСН) и С (ХСНсФВ), было показано значительное увеличение сердечно-сосудистой смертности и смертности от всех причин в пожилом возрасте на стадии В и С и пятикратное повышение риска смертности как у мужчин, так и у женщин при переходе от СН стадии В к СН стадии С [61]. В следующей работе анализировали стадии СН у больных АГ старше 65 лет и описали у пациентов стадии В наличие ГЛЖ, расширения ЛЖ, ДД и недостаточный контроль АД. Проспективное наблюдение этих пациентов в течение года показало, что адекватный контроль АД на уровне стадии В (предстадии ХСН) замедляет формирование ХСН, а повышенный уровень НУП у этих пациентов является предиктором основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) и способствует более быстрому переходу пациентов от стадии В до стадии С [62]. Это исследование подчеркивает важность раннего скрининга СН, особенно у пожилых людей с бессимптомной стадией В.

В новых клинических рекомендациях по ХСН, утвержденных Минздравом РФ (2024), представлена классификация ХСН с выделением предсердечной недостаточности (предстадии ХСН). Выделение предстадии ХСН вызвано необходимостью не только проводить диагностику и лечение ХСН, но и заниматься первичной профилактикой. Необходим «сдвиг влево» на начальные этапы кардиологического континуума с выделением группы пациентов с высоким или очень высоким риском ХСН (предстадия ХСН). Это, главным образом, такие заболевания, как АГ, ожирение, ИБС, ФП, кардиомиопатии, СД, ХБП, ХОБЛ, а также противоопухолевая терапия [63].

В клинических рекомендациях по ХСН определены четкие критерии диагностики предстадии ХСН. Признаки систолической дисфункции (ФВ ЛЖ < 50%) и/или изменение показателя де-

формации миокарда — продольного систолического сжатия ЛЖ (global longitudinal strain, GLS < 16%) при отсутствии симптомов/признаков ХСН позволяют диагностировать предстадию ХСН.

В большинстве случаев в основе ХСНсФВ лежат нарушения диастолической функции ЛЖ. Ключевым гемодинамическим показателем развития ХСНсФВ является повышение давления заполнения ЛЖ, обусловленное ДД, и его неинвазивного маркера — величины E/e' . Повышение давления заполнения ЛЖ (E/e') определяется с помощью тканевого доплеровского исследования по отношению скорости трансмитрального кровотока в раннюю фазу диастолического наполнения (Е) к скорости движения кольца митрального клапана (e') и обусловлено ограничением способности миокарда к расслаблению и/или растяжению при его выраженной гипертрофии и дилатации. ДД ЛЖ является результатом замедления процессов релаксации, нарушения диастолического наполнения и увеличения жесткости ЛЖ [64]. Выделяют три патологических типа наполнения ЛЖ: с изолированным нарушением расслабления, псевдонормальный и рестриктивный типы, что соответствует легкой (I степени), умеренной (II степени) и тяжелой (III степени) ДД. Основное последствие ДД ЛЖ — повышение давления наполнения ЛЖ. Однако изолированное нарушение расслабления ЛЖ не сопровождается повышением давления его наполнения в покое и обычно протекает бессимптомно. Следовательно, между повышением давления наполнения и ДД нельзя ставить знак равенства, поскольку повышение давления наполнения не всегда связано с ДД, а ДД не всегда приводит к повышению давления наполнения. Важно помнить, что критерием диагностики СНсФВ служит не ДД, а повышение давления наполнения ЛЖ.

Однако у некоторых пациентов давление наполнения, будучи нормальным в покое, может повышаться при нагрузке; в таких случаях говорят о скрытой (начальной) СНсФВ. Выявить начальную форму СНсФВ можно лишь с помощью специального стресс-теста с физической нагрузкой — диастолического стресс-теста [65]. При оценке состояния диастолической функции ЛЖ в первую очередь необходимо ориентироваться на отношение скоростей наполнения ЛЖ в раннюю диастолу и в систолу предсердий (Е/А). Если отношение $E/A \leq 0,8$, а скорость $E \leq 50$ см/с, то давление наполнения ЛЖ нормальное и пациент имеет незначительную ДД (I степени, или замедленное расслабление). Если отношение $E/A > 2$, то давление наполнения ЛЖ значительно повышено, и пациент имеет тяжелую ДД (III степени, или рестрицию). Если у пациента E/A меньше 0,8 и пиковая скорость Е больше 50 см/с, или E/A больше 0,8, но меньше 2, то должны учиты-

Таблица 2

**СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
НАРУШЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С
ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ /
ПОВЫШЕННЫМ ДАВЛЕНИЕМ НАПОЛНЕНИЯ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Параметр	Порог
Индекс массы ЛЖ ≥ 115 г/м ² (женщины)	≥ 95 г/м ² (женщины)
Относительная толщина стенок	$> 0,42$
Индекс объема ЛП > 40 мл/м ² (ФП)	> 34 мл/м ² (синусовый ритм)
E/e' в покое	> 9
NT-proBNP	> 125 (синусовый ритм) или > 365 (ФП) пг/мл
BNP	> 35 (синусовый ритм) или > 105 (ФП) пг/мл
СДЛА	> 35 мм рт. ст.
Скорость трикуспидальной регургитации в покое	$> 2,8$ м/с

Примечание: ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ФП — фибрилляция предсердий; ХСНсФВ — ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка; BNP — мозговой натрийуретический пептид; NT-proBNP — N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пропептида; E/e' — повышенное давление наполнения ЛЖ.

ваться дополнительные критерии: 1) пик E — максимальная скорость раннего быстрого наполнения ЛЖ; 2) индексированный объем ЛП (> 34 мл/м²); 3) максимальная скорость трикуспидальной регургитации $> 2,8$ м/с (отражающая степень повышения давления в легочной артерии). Если имеются по меньшей мере два критерия, то это означает, что у пациента умеренная ДД (II степени, или псевдонормализация). При не более чем одном критерии выраженность ДД следует классифицировать как I степень [66].

Структурные и функциональные нарушения, ассоциированные с ДД / повышенным давлением наполнения ЛЖ, представлены в таблице 2.

Наличие хотя бы одного из критериев, перечисленных в таблице, при отсутствии симптомов и/или признаков ХСН, позволяет диагностировать предстadium ХСН [3].

Для ХСНсФВ характерно изменение ЭхоКГ-параметров в следующих градациях: среднее E/e' в покое > 14 , индекс объема ЛП > 34 мл/м² при синусовом ритме и скорость трикуспидальной регургитации в покое $> 2,8$ м/с [3].

В развитии и прогрессировании ХСНсФВ активное участие принимает дисфункция ЛП, которую обычно диагностируют по снижению деформации ЛП в резервуарную фазу (LAS-r). Снижение LAS-r обычно четко коррелирует с повышением наполнения ЛЖ. LAS-r значительно уменьшается на всех стадиях ДД и является более мощным предиктором неблагоприятного исхода у пациентов с ХСНсФВ, чем структурные и функциональные показатели ЛЖ.

Можно ли использовать показатели деформации ЛП для диагностики предстadium ХСНсФВ?

Использование стрейна резервуара (LAS-r) как показателя, отражающего растяжение предсердия, в сочетании с соотношением E/e' (показателем, отражающим среднее давление в ЛП) позволяет неинвазивно оценить жесткость предсердия, вызванную диффузным фиброзом. С учетом исключительной важности ЛП в патогенезе ХСНсФВ в настоящее время этот синдром «жесткого предсердия» выделяют в отдельный фенотип ХСНсФВ [67]. Проведено определение жесткости миокарда ЛЖ у пациентов с ГЛЖ и повышенными показателями мозгового НУП (стадия В ХСНсФВ — предстadium ХСН), и было показано значительное увеличение этого показателя по сравнению с практически здоровыми лицами. Авторы полагают, что повышение жесткости представляет собой переходное состояние от нормального здорового сердца к ХСНсФВ [68]. В обсервационном исследовании выявлена умеренная корреляция между величиной LAS-r и инвазивно измеренным давлением наполнения

ЛЖ [69], при этом LAS-r превосходил традиционные диастолические показатели по точности обнаружения ХСНсФВ. Для подтверждения ХСНсФВ используют величину LAS-r < 23 –25% [70], а для подтверждения повышенного давления наполнения ЛЖ — величину LASr < 18 % [71,72].

В обзоре литературы А.Г. Овчинникова и соавторов (2024) наиболее полно представлены современные данные о роли ЛП в патогенезе ХСНсФВ [73]. Показано, что дисфункция ЛП (левопредсердная миопатия) обнаруживается до появления первых симптомов ХСНсФВ, служит независимым ее предиктором и запускает развитие и дальнейшее усугубление СН [74]. Ключевую роль дисфункции ЛП в переходе от бессимптомного течения заболевания к ХСНсФВ подтверждает проспективное исследование пациентов с начальными проявлениями ХСНсФВ (с нормальным давлением наполнения в покое, нормальным уровнем мозгового НУП и нормальным объемом ЛП) и наличием

сниженного левопредсердного резерва (степень увеличения LAS-г при велоэргометрической нагрузке) по сравнению с пациентами с несердечной одышкой [75].

Представленные данные позволяют высказать предположение о возможности использования резервуарного стрейна (LAS-г), отражающего деформацию ЛП, для диагностики предстатии ХСН. Доказано, что LAS-г менее 23% позволяет диагностировать ХСНсФВ, LAS-г более 39% свидетельствует о норме, а показатели LAS-г, характеризующие предстатии ХСНсФВ, вероятно, находятся в «серой зоне» (23–39%). Необходимо провести исследование для разработки количественных критериев диагностики предстатии ХСН по резервуарному стрейну, что будет иметь большое практическое значение.

В реальной клинической практике сложно провести скрининг на предстатии ХСН из-за неоднородности факторов риска и ограничения общих показателей: НУП обладают низкой специфичностью и широкой биологической вариабельностью, в связи с чем их вряд ли возможно использовать в качестве самостоятельного метода скрининга предстатии СН, а выполнение тканевой доплер-ЭхоКГ с определением показателя E/e' требует технической стандартизации и стабильности [76]. Поэтому раннее выявление и терапия заболеваний, предшествующих СН, имеют решающее значение и требуют тесного междисциплинарного сотрудничества.

Заключение

Частота ХСНсФВ растет во всем мире, главным образом, из-за старения населения и пандемии состояний сердечно-сосудистого риска, таких как АГ, СД, дислипидемия, избыточная масса тела и отсутствие физической активности. В РФ основной причиной развития ХСНсФВ является АГ. Формирование ГЛЖ как органа-мишени АГ связано с факторами воспаления, дисфункцией эндотелия, что в конечном итоге приводит к усиленному отложению интерстициального коллагена и ДД. Патогенетические механизмы ХСНсФВ включают активацию РААС и СНС, ремоделирование миокарда, дисфункцию ЛП. Особого внимания заслуживает предстатия ХСН (предсердечная недостаточность) — переход от бессимптомного состояния, предшествующего ХСНсФВ, к симптомной ХСН. Предстатия ХСН — это гетерогенный синдром с множественными факторами риска и звеньями патогенеза. Понимая каждый из этих процессов, мы, возможно, сможем остановить прогрессирующие заболевания и в конечном итоге продлить время, в течение которого пациент остается на стадии предсердечной недостаточности.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baum-bach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, Ho JE. Heart failure with preserved ejection fraction: JACC scientific statement. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1810–1834. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.01.049>
- Галавич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М., Агеев Ф. Т., Аронов Д. М., Арутюнов Г. П. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>
- Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, Ageev FT, Aro-nov DM, Arutyunov GP, et al. Clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6162. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>
- Kim Mi-Na, Park Seong-Mi. Heart failure with preserved ejection fraction: insights from recent clinical researches. *Korean J Intern Med*. 2020;35:514–534. <https://doi.org/10.3904/kjim.2020.104>
- Jasinska-Piadlo A, Campbell P. Management of patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Heart*. 2023;109(11):874–883. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321097>
- Tah S, Valderrama M, Afzal M, Iqbal J, Farooq A, Lak MA, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: an evolving understanding. *Cureus*. 2023;15(9): e46152. <https://doi.org/10.7759/cureus.46152>
- Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecote D, Crespillo AP, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018;391(10120):572–580. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32520-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32520-5)
- Khan MS, Shahid I, Bennis A, Rakisheva A, Metra M, Butler J. Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(10):717–734. <https://doi.org/10.1038/s41569-024-01046-6>
- Бойцов С. А., Лукьянов М. М., Якушин С. С., Марцевич С. Ю., Воробьев А. Н., Загребельный А. В. и др. Регистр кардиоваскулярных заболеваний (РЕКВАЗА): диагностика, сочетанная сердечно-сосудистая патология, сопутствующие заболевания и лечение в условиях реальной амбулаторно-поликлинической практики. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014;13(6):44–50. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-6-44-50>
- Boytsov SA, Luk'yanov MM, Yakushin SS, Martsevich SYu, Vorobyov AN, Zagrebely AV, et al. Cardiovascular disease registry (RECVAZA): diagnostic, concomitant cardiovascular pathology, comorbidities and treatment in the real outpatient-polyclinic practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014;13(6):44–50. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-6-3-8>
- Шляхто Е. В., Беленков Ю. Н., Бойцов С. А., Вилле-вальде С. В., Галавич А. С., Глезер М. Г. и др. Результаты промежуточного анализа проспективного наблюдательного много-центрового регистрового исследования пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации

«ПРИОРИТЕТ-ХСН»: исходные характеристики и лечение первых включенных пациентов. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(10):5593. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5593>

Shlyakhto EV, Belenkov YuN, Boytsov SA, Villevalde SV, Galyavich AS, Glezer MG, et al. Interim analysis of a prospective observational multicenter registry study of patients with chronic heart failure in the Russian Federation “PRIORITET-CHF”: initial characteristics and treatment of the first included patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(10):5593. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5593>

11. Grassi G, Drager LF. Sympathetic overactivity, hypertension and cardiovascular disease: state of the art. *Curr Med Res Opin*. 2024;40(sup1):5–13. <https://doi.org/10.1080/03007995.2024.2305248>

12. Grassi G, Dell’Oro R, Quarti-Trevano F, Vanoli J, Oparil S. Sympathetic neural mechanisms in hypertension: recent insights. *Curr Hypertens Rep*. 2023;25(10):263–270. <https://doi.org/10.1007/s11906-023-01254-4>

13. Pugliese NR, Masi S, Taddei S. The renin-angiotensin-aldosterone system: a crossroad from arterial hypertension to heart failure. *Heart Fail Rev*. 2020;25(1):31–42. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09855-5>

14. Chang JW, Ramchandra R. The sympathetic nervous system in heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Rev*. 2025;30(1):209–218. <https://doi.org/10.1007/s10741-024-10456-0>

15. Tsutsui H, Albert N, Coats AJS, Anker SD, Bayes-Genis A, Butler J. Natriuretic peptides: role in the diagnosis and management of heart failure: a scientific statement from the heart failure association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of American and Japanese Heart Failure Society. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(5):616–631. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2848>

16. Vinnakota S, Chen HH. The Importance of natriuretic peptides in cardiometabolic diseases. *J Endocr Soc*. 2020;4(6):bvaa052. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaa052>

17. Bayes-Genis A, Morant-Talamante N, Lupon J. Natriuretic and natriuretic peptide regulation in heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2016;13:151–157. <https://doi.org/10.1007/s11897-016-0292-x>

18. Xiao L, Harrison DG. Inflammation in hypertension. *Can J Cardiol*. 2020;36:635–647. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.01.013>

19. Zhang Z, Zhao L, Zhou X, Meng X, Zhou X. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: new insights and potential therapeutic targets. *Front Immunol*. 2023;13:1098725. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1098725>

20. Rizzoni D, De Ciuceis C, Szczepaniak P, Paradis P, Schiffrin EL, Guzik TJ. Immune system and microvascular remodeling in humans. *Hypertension*. 2022;79(4):691–705. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17955>

21. Adamczak DM., Oduah M-T, Kiebalo T, Nartowicz S, Bęben M, Pochylski M, et al. Heart failure with preserved ejection fraction — a concise review. *Current Cardiology Reports*. 2020;22(9):82. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01349-3>

22. Бузиашвили Ю. И., Асымбекова Э. У., Тугеева Э. Ф., Рахимов А. З., Шахназарян Л. С., Акилджонов Ф. Р. Молекулярные механизмы воспаления при развитии сердечной недостаточности. *Consilium Medicum*. 2023;25(10):679–684. <https://doi.org/10.26442/20751753.2023.10.202433>

Buziashvili YuI, Asymbekova EU, Tugeeva EF, Rakhimov AZ, Shahnazaryan LS, Akildzhonov FR. Molecular mechanisms of inflammation in the development of heart failure: a review. *Consilium Medicum*. 2023;25(10):679–684. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2023.10.202433>

23. Leache L, Gutiérrez-Valencia M, Finizola RM, Infante E, Finizola B, Pardo J. Pharmacotherapy for hypertension-induced left ventricular hypertrophy. *Cochrane Database Syst*

Rev. 2021;10(10):CD012039. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012039.pub3>

24. Chun KH, Kang SM. Blood pressure and heart failure: focused on treatment. *Clin Hypertens*. 2024;30(1):15. <https://doi.org/10.1186/s40885-024-00271-y>

25. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*. 2000;102(4):470–479. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.4.470>

26. Takei Y, Tomiyama H, Higashi Y, Yamashina A, Chikamori T. Association between endothelial dysfunction and left ventricular diastolic stiffness-subanalysis of the Flow-Mediated Dilation Japan (FMD-J) study. *Circ J*. 2023;87(9):1203–1211. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-22-0810>

27. Budzyń M, Gryszczyńska B, Boruckowski M, Kaczmarek M, Begier-Kraśnińska B, Osińska A, et al. The potential role of circulating endothelial cells and endothelial progenitor cells in the prediction of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Front Physiol*. 2019;10:1005. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01005>

28. Zan Y, Wang J, Wang W, Scamurra RW, Lin G. Inflammatory cytokines and their correlations with different left ventricular geometries and functions in PHT patients. *Echocardiography*. 2022;39(12):1589–1600. <https://doi.org/10.1111/echo.15495>

29. Cui T, Wang J, Shui W, Markman HJ. The relationship of interleukin-6 and C-reactive protein with left ventricular geometry and function in patients with obstructive sleep apnea syndrome and pre-hypertension. *Echocardiography*. 2022;39(2):286–293. <https://doi.org/10.1111/echo.15305>

30. Song W, Zhang C, Tang J, Li Y, Jiao T, Lin X, et al. Hypersensitive C-reactive protein as a potential indicator for predicting left ventricular hypertrophy in elderly community-dwelling patients with hypertension. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023;23(1):480. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03509-z>

31. Павлова О. С., Ясюкайт Н. В., Барбук О. А., Денисевич Т. Л., Затолока Н. В., Русских И. И. и др. Ассоциация показателей воспаления и гематологических индексов с гипертрофией левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2024;30(1):108–120. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2024-2405>

Pavlova OS, Yasiukaitis NV, Barbuk OA, Denisevich TL, Zatuloka NV, Russkikh II, et al. Association of inflammatory and hematological indices with left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2024;30(1):108–120. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2024-2405>

32. Zeng X, Yang Y. Molecular mechanisms underlying vascular remodeling in hypertension. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(2):72. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2502072>

33. Bombelli M, Vanoli J, Facchetti R, Maloberti A, Cuspidi C, Grassi G, et al. Impact of the increase in left ventricular mass on the risk of long-term cardiovascular mortality: a prospective cohort study. *Hypertension*. 2023;80(6):1321–1330. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19988>

34. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Vambach 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

35. Агеев Ф. Т., Овчинников А. Г. Диастолическая сердечная недостаточность: 20 лет спустя. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения сердечной недостаточности с сохраненной ФВЛЖ. *Кардиология*. 2023;63(3):3–12. <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.3.n2376>

Ageev FT, Ovchinnikov AG. Diastolic heart failure: 20 years later. Current issues of pathogenesis, diagnosis and treatment of heart failure with preserved LVEF. *Kardiologiya*. 2023;63(3):3–12. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.3.n2376>

36. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2018;138(9):861–870. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646>
37. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;40(40):3297–3317. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz641>
38. Inoue K, Obokata M. Clinical utility of the left atrial strain analysis. *J Echocardiogr*. 2025;23(3):145–155. <https://doi.org/10.1007/s12574-025-00695-x>
39. Reddy YNV, Obokata M, Egbe A, Yang JH, Pislaru S, Lin G, et al. Left atrial strain and compliance in the diagnostic evaluation of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2019;21:891–900. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1464>
40. Lundberg A, Johnson J, Hage C, Bäck M, Merkely B, Venkateshvaran A, et al. Left atrial strain improves estimation of filling pressures in heart failure: a simultaneous echocardiographic and invasive haemodynamic study. *Clin Res Cardiol*. 2019;108(6):703–715. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1399-8>
41. Obokata M, Reddy YNV, Borlaug BA. Diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction: understanding mechanisms by using noninvasive methods. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020;13(1):245–257. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.034>
42. Ye Z, Miranda WR, Yeung DF, Kane GC, Oh JK. Left atrial strain in evaluation of heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(12):1490–1499. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.07.020>
43. Morris DA, Belyavskiy E, Aravind-Kumar R, Kropf M, Frydas A, Braunauer K, et al. Potential usefulness and clinical relevance of adding left atrial strain to left atrial volume index in the detection of left ventricular diastolic dysfunction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2018;11:1405–1415. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.07.029>
44. Мазур Е. С., Мазур В. В., Баженов Н. Д., Нилова О. В., Николаева Т. О. Деформация левого предсердия в оценке сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у больных артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(8):5099. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5099>
45. Mazur ES, Mazur VV, Bazhenov ND, Nilova OV, Nikolaeva TO. Left atrial strain in assessing heart failure with preserved ejection fraction in hypertensive patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(8):5099. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5099>
46. Калинин А. О., Алехин М. Н., Бахс Г., Шипачов П. Н. Оценка состояния миокарда предсердий у здоровых лиц в режиме двухмерной серошкальной деформации. *Кардиология*. 2010; 2010;50(8):13–20.
47. Kalinin AO, Alekhin MN, Bahs G, Kalnins A, Shipachov PN. Assessment of the state of atrial myocardium by two-dimensional grey-scale deformation in patients with arterial hypertension and mild left ventricular hypertrophy. *Kardiologija*. 2010;50(8):13–20. (In Russ.)
48. Алехин М. Н., Калинин А. О. Диастолическая функция левого желудочка: значение глобальной продольной деформации левого предсердия. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2020;(3):91–104. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-3-91-104>
49. Alekhin MN, Kalinin AO. Left ventricular diastolic function: value of left atrial global longitudinal strain. *Ultrasound & Functional Diagnostics*. 2020;(3):91–104. (In Russ.) <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-3-91-104>
50. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(1):59–70.e8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.09.007>
51. Miranda-Aquino T, Hernandez-del RJE, Perez-Topete SE, González-Padilla C, Lomelí-Sánchez ÓS, del Cid-Porras C, et al. Impact of the diastolic dysfunction in the left atrial strain in patients with ischemic heart disease. A cross-sectional study. *Cardiovasc Metab Sci*. 2021;32(4):170–178. <https://doi.org/10.35366/102767>
52. Перущкий Д. Н., Обрезан А. Г., Осипова О. А., Зарудский А. А. Функция левого предсердия у больных хронической сердечной недостаточностью. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(6):3265. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3265>
53. Perutsky DN, Obrezan AG, Osipova OA, Zarudsky AA. Left atrial function in patients with heart failure. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(6):3265. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3265>
54. 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. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
55. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *J Heart Lung Transplant*. 2002;21(2):189–203. [https://doi.org/10.1016/s1053-2498\(01\)00776-8](https://doi.org/10.1016/s1053-2498(01)00776-8)
56. Драпкина О. М., Бойцов С. А., Агеев Ф. Т., Бланкова З. Н., Джиоева О. Н., Дроздова Л. Ю. и др. Диспансерное наблюдение пациентов с хронической сердечной недостаточностью врачом-терапевтом в первичном звене здравоохранения. Методические рекомендации. *Первичная медико-санитарная помощь*. 2025;2(1):53–114. <https://doi.org/10.15829/3034-4123-2025-39>
57. Drapkina OM, Boytsov SA, Ageev FT, Blankova ZN, Dzhiioeva ON, Drozdova LY, et al. Outpatient follow-up of patients with chronic heart failure by a general practitioner in primary health care. Guidelines. *Primary Health Care (Russian Federation)*. 2025;2(1):53–114. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/3034-4123-2025-39>
58. Dong G. Development and challenges of pre-heart failure with preserved ejection fraction. *Rev Cardiovasc Med*. 2023;24(9):274. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2409274>
59. Plitt GD, Spring JT, Moulton MJ, Agrawal DK. Mechanisms, diagnosis, and treatment of heart failure with preserved ejection fraction and diastolic dysfunction. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2018;16:579–589. <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1497485>
60. Bayes-Genis A, Bisbal F, Núñez J, Santas E, Lupón J, Rosignol P, et al. Transitioning from preclinical to clinical heart failure with preserved ejection fraction: a mechanistic approach. *J Clin Med*. 2020;9(4):1110. <https://doi.org/10.3390/jcm9041110>
61. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genis A. Atrial failure as a clinical entity: JACC review topic of the week. *JACC*. 2020;75(2):222–232. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.013>
62. Хэ С., Ян С., Го П., Ран Х. Оценка функции левого предсердия у пациентов с гипертонической болезнью и сохра-

ненной фракцией выброса левого желудочка с использованием трехмерной визуализации speckle tracking в реальном времени. *Кардиология*. 2025;65(8):63–70. <https://doi.org/10.18087/cardio.2025.8.n2856>

He X, Yang X, Guo P, Ran H. Evaluation of left atrial function in patients with hypertensive heart disease and preserved ejection fraction using real-time, three-dimensional speckle tracking imaging. *Kardiologija*. 2025;65(8):63–70. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2025.8.n2856>

59. Habibi M, Chahal H, Opdahl A, Gjesdal O, Helle-Valle TM, Heckbert SR, et al. Association of CMR-measured LA function with heart failure development: Results from the MESA study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(6):570–579. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.01.016>

60. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett JC Jr, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology / American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*. 2007;115(12):1563–1570. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.666818>

61. Meng W, Yang H, Ren Z, Wu J, Zheng Y, Zhao S, et al. Prognosis of early-stage HFpEF in the community-dwelling elderly: The Northern Shanghai Study. *ESC Heart Fail*. 2025;12(1):229–238. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15060>

62. Zheng P-P, Yao S-M, Guo D, Cui L-I, Miao G-B, Dong W, et al. Prevalence and prognostic value of heart failure stages: an elderly inpatient based cohort study. *Front Med*. 2021;8:639453. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.639453>

63. Шляхто Е. В. Классификация сердечной недостаточности: фокус на профилактику. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(1):5351. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5351>

Shlyakhto EV. Classification of heart failure: focus on prevention. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(1):5351. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5351>

64. Anwar AM. Incremental diagnostic and prognostic utility of left atrial deformation in heart failure using speckle tracking echocardiography. *Heart Fail Rev*. 2024;29(3):713–727. <https://doi.org/10.1007/s10741-024-10392-z>

65. Овчинников А. Г., Агеев Ф. Т., Алехин М. Н., Беленков Ю. Н., Васюк Ю. А., Галявич А. С. и др. Диастолическая трансторакальная стресс-эхокардиография с дозированной физической нагрузкой в диагностике сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса: показания, методология, интерпретация результатов. Согласованное мнение экспертов, выработанное под эгидой ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» МЗ РФ, Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОСН) и Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ). *Кардиология*. 2020;60(12):48–63. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.12.n1219>

Ovchinnikov AG, Ageev FT, Alekhin MN, Belenkov YuN, Vasyuk YuA, Galyavich AS, et al. The role of diastolic transthoracic stress echocardiography with incremental workload in the evaluation of heart failure with preserved ejection fraction: indications, methodology, interpretation. Expert consensus developed under the auspices of the National Medical Research Center of Cardiology, Society of Experts in Heart Failure (SEHF), and Russian Association of Experts in Ultrasound Diagnosis in Medicine (REUDM). *Kardiologija*. 2020;60(12):48–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.12.n1219>

66. Thomas L, Muraru D, Popescu BA, Sitges M, Rosca M, Pedrizzetti G, et al. Evaluation of left atrial size and function: relevance for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33:934–952. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.03.021>

67. Freed BH, Daruwalla V, Cheng JY, Aguilar FG, Beussink L, Choi A, et al. Prognostic utility and clinical significance of cardiac mechanics in heart failure with preserved ejection fraction: importance of left atrial strain. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(3):e003754. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003754>

68. Hieda M, Sarma S, Hearon CM, Jr, Dias KA, Martinez J, Samels M, et al. Increased myocardial stiffness in patients with high-risk left ventricular hypertrophy: the hallmark of stage-b heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2020;141(2):115–123. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040332>

69. Cameli M, Lisi M, Mondillo S, Padeletti M, Ballo P, Tsioulpas C, et al. Left atrial longitudinal strain by speckle tracking echocardiography correlates well with left ventricular filling pressures in patients with heart failure. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8(1):14. <https://doi.org/10.1186/1476-7120-8-14>

70. Morris DA, Takeuchi M, Krisper M, Köhncke C, Bekfani T, Carstensen T, et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(4):364–372. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu219>

71. Singh A, Medvedofsky D, Mediratta A, Balaney B, Kruse E, Ciszek B, et al. Peak left atrial strain as a single measure for the non-invasive assessment of left ventricular filling pressures. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(1):23–32. <https://doi.org/10.1007/s10554-018-1425-y>

72. Inoue K, Khan FH, Remme EW, Ohte N, García-Izquierdo E, Chetrit M, et al. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;23(1):61–70. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa415>

73. Овчинников А. Г., Потехина А. В., Филатова А. Ю., Свирида О. Н., Шогенова М. Х., Соболевская М. С. и др. Роль левого предсердия в патогенезе сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. *Кардиология*. 2024;64(11):132–147. <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.11.n2799>

Ovchinnikov AG, Potekhina AV, Filatova AYU, Svirida ON, Shogenova MKh, Sobolevskaya MS, et al. The role of the left atrium in the pathogenesis of heart failure with preserved ejection fraction. *Kardiologija*. 2024;64(11):132–147. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.11.n2799>

74. Coats AJS, Heymans S, Farmakis D, Anker SD, Bax JJ, Bauersachs J, et al. Atrial disease and heart failure: the common soil hypothesis proposed by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2022;43(17):1635. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac124>

75. Ovchinnikov AG, Potekhina AV, Borisov AA, Ibragimova NM, Yushchuk EN Masenko VP, et al. The contribution of left atrial dysfunction to exercise intolerance in early heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(Suppl 1):jez320. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez320>

76. Bayes-Genis A, Pascual-Figal D, Núñez J. The pre-HFpEF stage: a new entity that requires proper phenotyping for better management. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(9):935–936. <https://doi.org/10.1177/2047487320902326>

Вклад авторов

Л. И. Гапон — разработка общей концепции и дизайна исследования, обоснование и написание рукописи, составление проекта и первичного варианта рукописи, принятие окончательного решения о готовности рукописи к публикации, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи; Е. П. Самойлова — разработка общей концепции и дизайна исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, обоснование

и написание рукописи. Оба автора прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contributions

L. I. Gapon — concept, design and methodology, writing — original draft preparation, revision and editing, final decision of submission; E. P. Samoiloва — concept, design and methodology, data collection, analysis and interpretation, writing — original draft, revision and editing. Both authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

Информация об авторах

Гапон Людмила Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, научный руководитель отделения артериальной гипертонии и коронарной

недостаточности ТКНЦ Томского НИМЦ РАН, ORCID: 0000-0002-3620-0659, e-mail: gapon@infarkta.net;

Елена Петровна Самойлова — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения артериальной гипертонии и коронарной недостаточности ТКНЦ Томского НИМЦ РАН, ORCID: 0000-0002-5479-0859, e-mail: samoilova@infarkta.net.

Author information

Lyudmila I. Gapon, MD, PhD, DSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Head, Arterial Hypertension and Coronary Heart Disease Department, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Medical Research Center, ORCID: 0000-0002-3620-0659, e-mail: gapon@infarkta.net;

Elena P Samoiloва, MD, PhD, Research Scientist, Arterial Hypertension and Coronary Heart Disease Department, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Medical Research Center, ORCID: 0000-0002-5479-0859, e-mail: samoilova@infarkta.net.