

Тунян Л. Г.^{1,2}, Чилингарян А. Л.^{1,2}, Адамян К. Г.^{1,2}, Тумасян Л. Р.¹, Кждрян О. К.^{1,2}, Зелвеян П. А.¹

¹ НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна, Ереван, Республика Армения

² Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, Ереван, Республика Армения

ДЕФОРМАЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПЕРЕХОДА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Цель	Изучение эхокардиографических параметров деформации камер сердца у пациентов с доклинической диастолической дисфункцией (ДДД) левого желудочка (ЛЖ) для определения предикторов перехода ДДД в сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) ЛЖ.
Материал и методы	В исследование включены 113 пациентов (в том числе 69 женщин) с метаболическим синдромом и ДДД ЛЖ (средний возраст 65±7 лет). В контрольную группу включены 40 здоровых лиц (средний возраст 63,0±6,0 лет; в том числе 59% женщин). Метаболический синдром был диагностирован в соответствии с критериями NСЕР-АТР III 2001 г. ДДД была диагностирована на основании отсутствия симптомов сердечной недостаточности, нормальных уровней мозгового натрийуретического пептида и наличия по крайней мере трех из следующих эхокардиографических критериев в покое или после диастолической стресс-эхокардиографии (стресс-ЭхоКГ): индекс объема левого предсердия (ИОЛП) >34 мл/м ² , отношение пика скорости трансмитрального потока раннего наполнения E к усредненной скорости движения латеральной и медиальной частей митрального кольца e' – E/e' >14, e' <8,5, максимальной скорости трикуспидальной регургитации >2,8 м/с. Эхокардиография с определением продольной деформации (ПД) ЛЖ, ПД правого желудочка (ПЖ), ПД правого предсердия (ПП) и ПД левого предсердия (ЛП) методом speckle tracking проводилась ежегодно в течение 3 лет наблюдения.
Результаты	В течение периода наблюдения у 31 пациента развилась СНсФВ. Из них 19 пациентов сообщили о появлении симптомов, у остальных 12 пациентов СНсФВ была определена по данным диастолической стресс-ЭхоКГ. Пациенты с СНсФВ имели достоверно низкие абсолютные значения ПД ПЖ, ПД ЛП, ПД ПП (–27,8±2,9 в группе ДДД в сравнении с –23,8±3,2 в группе СНсФВ; p<0,03, 38,2±9,1 в сравнении с 28,6±10,2; p<0,03; 46,2±10,4 в сравнении с 31,6±8,3; p<0,03 соответственно). ПД ПЖ и ПД ПП являлись самыми сильными независимыми предикторами трансформации ДДД в СНсФВ (отношение шансов – ОШ 2,7; 95% доверительный интервал – ДИ 1,48–2,91; p<0,001 и ОШ 2,6; 95% ДИ 1,40–2,75; p<0,001 соответственно).
Заключение	ДДД является не отдельной клинической нозологией, а скорее начальной стадией в патогенезе развития СНсФВ. Примерно у 1/3 пациентов с ДДД развивается СНсФВ. ПД ПЖ и ПД ПП служат предикторами развития СНсФВ. Продолжительность ДДД, по-видимому, является важным фактором, способствующим развитию СНсФВ.
Ключевые слова	Диастолическая дисфункция; сердечная недостаточность; сохраненная фракция выброса; продольная деформация
Для цитирования	Tunyan L.G., Chilingaryan A.L., Adamyan K.G., Tumasyan L. R., Kzhdryan H.K., Zelveian P.H. Right ventricular and right atrial free wall deformation predictive value in transformation of preclinical diastolic disfunction to heart failure with preserved ejection fraction. <i>Kardiologiya</i> . 2023;63(8):33–41. [Russian: Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л., Адамян К.Г., Тумасян Л.Р., Кждрян О.К., Зелвеян П.А. Деформация правого желудочка и правого предсердия в прогнозировании перехода доклинической диастолической дисфункции левого желудочка в сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса. <i>Кардиология</i> . 2023;63(8):33–41].
Автор для переписки	Тунян Лусине Герасимовна. E-mail: Lusine@tunyan.com

Введение

Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) левого желудочка (ЛЖ) представляет одну из нерешенных проблем кардиологии со стабиль-

ным повышением числа случаев во всем мире с заболеваемостью и смертностью, соразмерными с таковыми при сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса ЛЖ [1–3]. Сложность диагностики СНсФВ заключается

в наличии у этих пациентов часто нескольких сопутствующих заболеваний, каждое из которых может иметь такой же, как у СНсФВ, симптомокомплекс, поэтому в настоящее время принят алгоритм поэтапной диагностики СНсФВ с целью исключения сопутствующих заболеваний как причины одышки и установления диагноза на основании комплексных данных [4–6].

СНсФВ развивается в условиях диастолической дисфункции (ДД), достаточной, чтобы вызвать застой в легочной системе кровотока. Таким образом, ДД ЛЖ является необходимым звеном в патогенезе СНсФВ [7]. Однако при наличии даже выраженной ДД у многих пациентов СНсФВ не развивается, и они находятся в фазе доклинической ДД (ДДД), и, наоборот, симптомы возникают при наличии невыраженной ДД [8, 9]. Несмотря на распространенность, ДДД мало исследована. В частности, неизвестны механизм ее перехода в СНсФВ, а также предикторы этого перехода. Кроме того, при одинаковой выраженности ДД пациенты могут иметь симптомы различной выраженности, а у других пациентов СНсФВ не развивается.

Данное исследование посвящено изучению эхокардиографических параметров деформации камер сердца у пациентов с ДДД ЛЖ для определения предикторов перехода ДДД в СНсФВ. Так как повышение внутриполостного давления в ЛЖ при ДД со временем передается на правые отделы, мы предположили, что начальные изменения функциональных параметров правых отделов сердца и, в частности, параметров деформации миокарда могут указывать на возможность перехода ДДД в СНсФВ и служить предикторами этого перехода.

Материал и методы

В исследование включены 113 пациентов (из них 69 женщин) с метаболическим синдромом и ДДД (средний возраст 65 ± 7 лет). В контрольную группу включены 40 здоровых лиц (средний возраст $63,0 \pm 6,0$ лет; в том числе 59% женщин). Метаболический синдром был диагностирован в соответствии с критериями NСЕР-АТР III 2001 г. при наличии, по крайней мере, трех показателей: низких уровней холестерина липопротеидов высокой плотности (<40 мг/дл у мужчин и <50 мг/дл у женщин), высокого нормального артериального давления ($>130/85$ мм рт. ст.) или артериальной гипертензии (АГ), увеличенной окружности талии (>102 см у мужчин и >88 см у женщин), высоких уровней триглицеридов (≥ 150 мг/дл) и глюкозы натощак (>100 мг/дл) [10]. Пациенты до включения в исследование получали антигипертензивное и/или противодиабетическое лечение по мере необходимости.

Критериями исключения служили гемодинамически значимые клапанные поражения, болезни печени и почек, легочное сердце, нестабильная стенокардия, констрик-

тивный перикардит, рестриктивная или гипертрофическая кардиомиопатия.

ДДД была диагностирована на основании нормальных уровней предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и наличия, по крайней мере, трех из следующих критериев по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) в покое или после диастолической стресс-ЭхоКГ: индекс объема левого предсердия (ИОЛП) >34 мл/м², отношение пика скорости трансмитрального потока раннего наполнения E к усредненной скорости движения латеральной и медиальной частей митрального кольца $e' - E/e' >14$, $e' <8,5$, максимальной скорости трикуспидальной регургитации $>2,8$ м/с [11]

ЭхоКГ проводили по рекомендациям Американского общества эхокардиографии на аппарате Vivid 7 Dimension с датчиками M4S и 3V с частотой кадров минимум 50 в секунду [12]. Все изображения получены и сохранены при задержке дыхания. Видеоизображения и данные доплер-ЭхоКГ из 3 циклов сохранены для последующего просмотра с использованием пакета программ EchoPack. Фракция выброса ЛЖ автоматически измерялась с помощью бипланового метода дисков Симпсона. Объем левого предсердия измеряли в конце систолы желудочков с последующим расчетом индекса (ИОЛП_{макс}) разделением на площадь поверхности тела. Массу ЛЖ рассчитывали по методу площадь – длина с последующим вычислением индекса массы миокарда левого желудочка (ИМЛЖ) разделением на площадь поверхности тела (ППТ) [12]. Скорости раннего (E) и предсердного (A) трансмитральных и транстрикуспидальных потоков, а также время спада E измерялись в 4-камерной апикальной позиции в режиме пульсовой доплер-кардиографии с установкой метки между кончиками митрального и трикуспидального клапанов в диастолу при скорости 100 мм/с. Регистрировались средние значения 3 последовательных циклов. Скорости движения митрального и трикуспидального кольца в диастолу измерялись усреднением скоростей движения их латеральной и медиальной частей в раннюю диастолу (e'). Соотношение E/e' измерялось для оценки давления наполнения ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) [11].

Диастолический стресс-ЭхоКГ-тест с тредмилом проводили пациентам для выявления ДДД или СНсФВ. Тест проводили до повышения частоты сердечных сокращений до 120 уд/мин или появления одышки и считали положительным при наличии всех следующих критериев: $E/e' >14$, e' латеральной части митрального кольца <10 см/с или e' медиальной части митрального кольца <7 см/с и максимальной скорости трикуспидальной регургитации (СТР) $>2,8$ м/с (табл. 1) [11].

Продольная деформация (ПД) ЛЖ (ПДЛЖ) измерялась в режиме автоматизированной функции изображения (АФИ) после получения и сохранения стандартных

апикальных срезов с последующим вычислением ПДЛЖ с помощью программы EchoPac. Отмечали оба конца основания митрального кольца и верхушку ЛЖ, после чего автоматически обводились стенки ЛЖ. При необходимости проводили ручную коррекцию, после чего посегмен-

тарная и общая 17-сегментарная ПДЛЖ вычислялась автоматически (рис. 1, А).

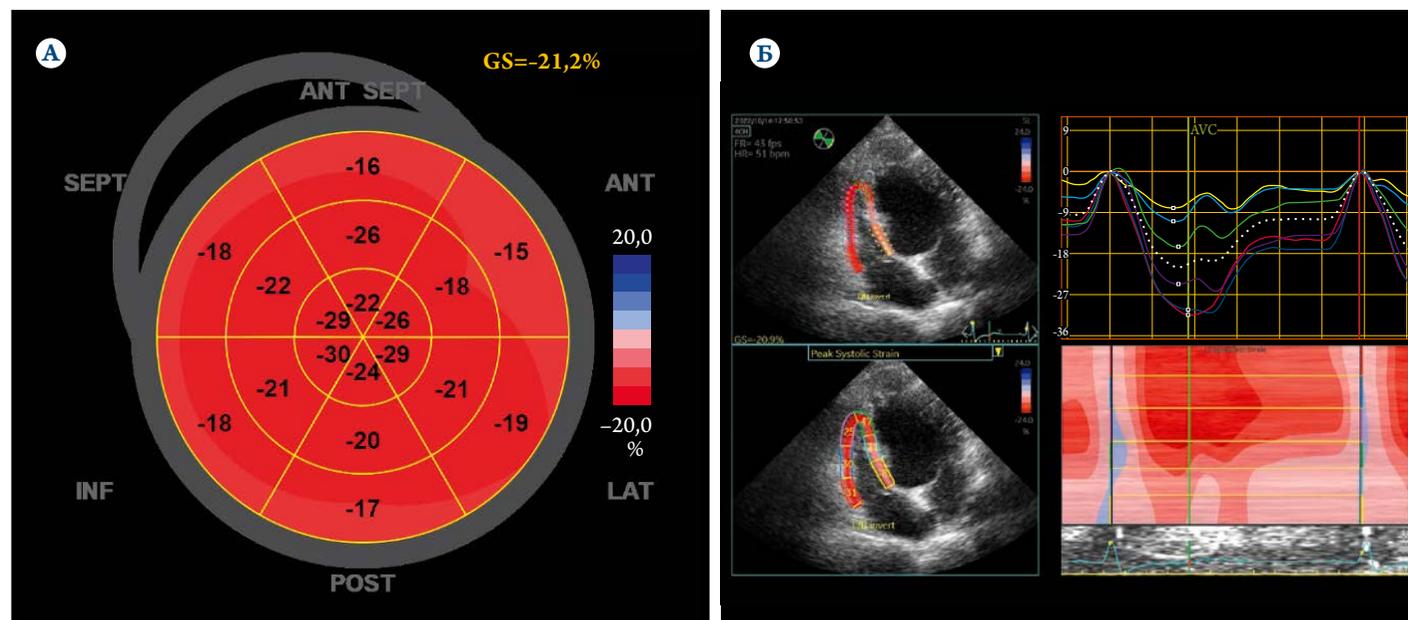
ПД свободной стенки ПЖ (ПДПЖ) определяли в апикальной 4-камерной позиции, адаптированной для визуализации ПЖ, с помощью программы EchoPac

Таблица 1. Диагностика ДД по данным нагрузочного диастолического стресс-ЭхоКГ-теста

Параметр	Отсутствие ДД	Наличие ДД
E/e'	<10	>14
СТР, м/с	<2,8	>2,8
e' лат, см/с	—	<10
e' мед, см/с	—	<7

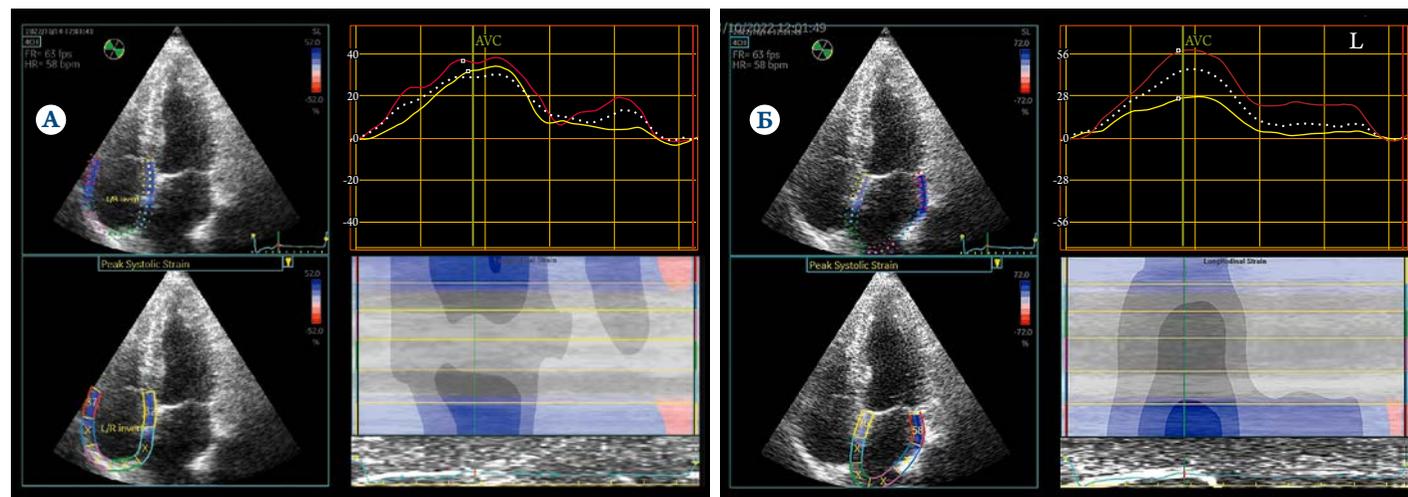
ДД – диастолическая дисфункция; СТР – скорость трикуспидальной регургитации; e' лат – скорость движения латеральной части митрального кольца в раннюю диастолу; e' мед – скорость движения медиальной части митрального кольца в раннюю диастолу.

Рисунок 1. Общая и продольная деформация левого желудочка (А) и расчет продольной деформации свободной стенки правого желудочка (Б)



Показатели деформации межжелудочковой перегородки не учитывались.

Рисунок 2. Расчет продольной деформации левого (А) и правого (Б) предсердий



анализировали 6 сегментов, включая межжелудочковую перегородку (МЖП), после чего данные 3 сегментов свободной стенки ПЖ усредняли (рис. 1, Б).

ПД левого предсердия (ПДЛП) и ПД правого предсердия (ПДПП) также измеряли в режиме speckle tracking АФИ в апикальной 4-камерной позиции с помощью программы EchoPac. ПДЛП определяли как среднее значение двух сегментов у митрального кольца, после ручного исключения остальных сегментов из анализа, учитывая, что эти сегменты ЛП представляют либо овальную ямку межпредсердной перегородки (МПП), где практически нет миокарда, либо ушко ЛП, либо прикрыты корнем аорты, либо являются местами входа легочных вен. ПДПП определяли в 4-камерной апикальной позиции как среднее значение 3 сегментов свободной стенки и одного сегмента МПП у трикуспидального кольца, исключая область овальной ямки (рис. 2). Учитывали только максимальные значения деформации предсердий в резервуарной фазе.

Все измерения проводил один специалист. Внутриисследовательская вариабельность определения ПДЛЖ, ПДПЖ, ПДЛП, ПДПП оценена у 10 обследуемых лиц (5 пациентов и 5 здоровых лиц) и составила 4 и 6%, 8 и 7% соответственно. Пациенты наблюдались в течение 3 лет. ЭхоКГ проводили в плановом порядке ежегодно. При появлении симптомов одышки, сердцебиения или слабости при физической нагрузке либо в покое в течение периода наблюдения пациентам повторно проводили все исследования.

Исследование соответствует положениям Хельсинкской декларации.

Статистический анализ полученных данных проведен с помощью пакета программы SPSS версия 16.0. Перемешанные исследованы для определения вида распределения с помощью теста Колмогорова–Смирнова. Непрерывные параметры представлены как среднее и его стандартное отклонение – $M \pm SD$, категориальные параметры представлены как абсолютные значения и проценты. Данные анализированы с помощью параметрического критерия Стюдента и непараметрического критерия U Манна–Уитни. Корреляционный анализ проведен для оценки линейных зависимостей. Значения $R \geq 0,4$ считались достоверной корреляцией между параметрами. Бинарный регрессионный анализ использован для выявления независимых предикторов ИМР.

Различия при $p < 0,05$ приняты как статистически значимые.

Результаты

Пациенты с ДДД ЛЖ имели достоверно меньшие абсолютные показатели деформации камер сердца, ИОЛП и ИМЛЖ по сравнению с контрольной группой без достоверных различий по показателям систолической функ-

ции ЛЖ и ПЖ. ПДЛП в группе ДДД была достоверно ниже, чем в контрольной группе (табл. 2).

В течение 3 лет наблюдения у 31 пациента развилась СНсФВ. Из них 19 пациентов сообщили о появлении симптомов, у остальных 12 пациентов СНсФВ определена во время стресс-ЭхоКГ с нагрузочным тестом (табл. 3).

Пациенты с СНсФВ имели достоверно высокие ИМЛЖ, ИОЛП и низкие абсолютные значения ПДПЖ, ПДЛП, ПДПП, а также более высокие значения СТР, отражающей систолическое давление в легочной артерии (табл. 4).

Наблюдалась тесная корреляция результатов между параметрами ПДЛЖ и ПДЛП с одной стороны, и ПДПЖ и ПДПП – с другой, а также между ПДЛП и ПДПП (табл. 5).

Нами был проведен анализ для определения независимых предикторов перехода ДДД в СНсФВ (табл. 6).

Таблица 2. Демографические, клинические и эхокардиографические показатели пациентов

Показатель	Пациенты основной группы (n=113)	Пациенты контрольной группы (n=40)	p
Женщины, %	61	59	0,3
Возраст, годы	65,0±7,0	63,0±6,0	0,5
ИМТ, кг/м ²	27,4±3,3	21,2±2,1	0,03
САД, мм рт. ст.	142,0±11,0	119,0±14,0	0,03
ДАД, мм рт. ст.	93,0±4,0	79,0±6,0	0,04
Общий холестерин, ммоль/л	5,9±1,3	4,1±1,1	0,04
Сахарный диабет, %	26,0	0	–
ИМЛЖ, г/м ²	117,2±16,8	78,3±12,6	0,03
ИОЛП	32,3±8,2	23,4±9,1	0,02
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	19,5±4,3	21,9±6,2	0,08
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	50,6±8,5	53,2±9,3	0,1
ФВ ЛЖ, %	65,8±3,9	61,4±4,6	0,07
e'	7,6±0,9	10±1,3	0,02
ПДЛЖ, %	-19,7±1,6	-20,3±2,1	0,06
ПДПЖ, %	-27,3±3,2	-28,4±3,9	0,09
ПДЛП, %	39,2±9,1	47,6±10,2	0,03
ПДПП, %	44,3±10,1	48,8±11,2	0,06

ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ИМЛЖ – индекс массы левого желудочка; ИОЛП – индекс объема левого предсердия; ИКСО ЛЖ – индекс конечного систолического объема левого желудочка; ИКДО ЛЖ – индекс конечного диастолического объема левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; e' – среднее значение скоростей движения латеральной и медиальной частей митрального кольца в раннюю диастолу; ПДЛЖ – продольная деформация левого желудочка; ПДПЖ – продольная деформация правого желудочка; ПДЛП – продольная деформация левого предсердия; ПДПП – продольная деформация правого предсердия.

Таблица 3. Число пациентов с развитием СНсФВ

Показатель	Год наблюдения			
	1-й	2-й	3-й	Итого
Всего, n (%)	9 (8,0)	8 (7,1)	14 (12,4)	31 (27,5)
Женщины, n (%)	5 (55,6)	5 (62,5)	7 (50,0)	17 (54,8)
По результатам ДНТ, n (%)	2 (22,0)	4 (50,)	6 (42,9)	12 (38,7)

СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; ДНТ – диастолический нагрузочный тест.

Таблица 4. Показатели пациентов с развитием СНсФВ и пациентов с ДАД без развития СНсФВ в конце наблюдения

Показатель	Пациенты с ДАД (n=82)	Пациенты с СНсФВ (n=31)	p
ИМТ, кг/м ²	26,7±3,1	28,1±3,4	0,08
САД, мм рт. ст.	135,0±11,0	137,0±12,0	0,10
ДАД, мм рт. ст.	83,0±6,0	85,0±8,0	0,09
Общий холестерин, ммоль/л	4,8±1,3	4,7±1,1	0,11
Глюкоза в крови, мг/дл	5,9±1,4	6,1±1,2	0,09
ИМЛЖ, г/м ²	99,5±11,8	123,3±12,6	0,04
ИОЛП	33,1±8,5	41,7±8,8	0,02
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	19,5±4,5	18,9±4,1	0,06
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	51,7±8,2	49,2±7,8	0,10
ФВ ЛЖ, %	62,7±3,5	63,2±3,1	0,08
e'	7,1±1,2	6,9±1,4	0,07
ПДЛЖ, %	-19,3±1,4	-17,2±1,7	0,04
ПДПЖ, %	-27,8±2,9	-23,8±3,2	0,03
ПДЛП, %	38,2±9,1	28,6±10,2	0,03
ПДПП, %	46,2±10,4	31,6±8,3	0,03
СТР, м/с	2,1±1,6	3,2±1,3	0,02

ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ИМЛЖ – индекс массы левого желудочка; ИОЛП – индекс объема левого предсердия; ИКСО ЛЖ – индекс конечного систолического объема левого желудочка; ИКДО ЛЖ – индекс конечного диастолического объема левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; e' – среднее значение скоростей движения латеральной и медиальной частей митрального кольца в раннюю диастолу; ПДЛЖ – продольная деформация левого желудочка; ПДПЖ – продольная деформация правого желудочка; ПДЛП – продольная деформация левого предсердия; ПДПП – продольная деформация правого предсердия; СТР – скорость трикуспидальной регургитации.

Таблица 5. Результаты корреляционного анализа параметров деформации левых и правых отделов сердца (коэффициент Пирсона r)

Показатель	ПДЛЖ	ПДЛП	ПДПЖ	ПДПП	ИОЛП
ПДЛЖ	—	0,53*	0,41	0,35	0,49*
ПДЛП	-0,53*	—	0,36	0,58*	0,57*
ПДПЖ	0,41	0,36	—	0,53*	0,41
ПДПП	0,35	0,58	0,53	—	0,57*
ИОЛП	0,49*	0,57*	0,1	0,57*	—

* – достоверная корреляция (p<0,05). ПДЛЖ – продольная деформация левого желудочка; ПДЛП – продольная деформация левого предсердия; ПДПЖ – продольная деформация правого желудочка; ПДПП – продольная деформация правого предсердия; ИОЛП – индекс объема левого предсердия.

Таблица 6. Результаты бинарного регрессионного анализа

Параметр	Wald	P	ОШ	95% ДИ
ПДЛЖ	10,835	0,009	2,113	1,437–2,214
ПДЛП	13,947	0,007	2,367	1,241–2,473
ПДПЖ	18,234	0,001	2,689	1,478–2,831
ПДПП	21,138	0,001	2,598	1,398–2,752
ИОЛП	15,212	0,007	2,312	1,132–2,350

ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; ПДЛЖ – продольная деформация левого желудочка; ПДЛП – продольная деформация левого предсердия; ПДПЖ – продольная деформация правого желудочка; ПДПП – продольная деформация правого предсердия; ИОЛП – индекс объема левого предсердия.

В табл. 6 приведены только независимые предикторы трансформации ДДД в СНсФВ. ПДПЖ и ПДПП являлись самыми сильными независимыми предикторами развития СНсФВ.

Обсуждение

СНсФВ – трудно диагностируемое заболевание, для которого наличие ДД является обязательным, однако связь между выраженностью ДД и симптомами нелинейная. Действительно, многие пациенты с выраженной ДД не имеют клинической манифестации и попадают под категорию ДДД, которая часто не переходит в симптоматическую форму, т. е. в СНсФВ [8, 9]. ДДД представляет мало исследованную проблему. В целом очень мало оригинальных работ, посвященных естественно-механическому течению ДДД и ее клиническому прогрессированию в СНсФВ [13]. Нами было показано, что, несмотря на отсутствие прогрессирования ДДД в СНсФВ у многих пациентов, ДДД является не отдельным клиническим синдромом, а стадией, предшествующей СНсФВ [8]. ДДД встречается у 20–35% пожилого населения, и частота ее развития увеличивается с возрастом и наличием сопутствующих болезней [14, 15]. Наиболее часто прогрессирование ДДД в СНсФВ связано с наличием как кардиоваскулярных, так и некардиоваскулярных факторов. В частности, у пациентов с ДДД и сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца или АГ риск прогрессирования ДДД в СНсФВ выше, чем у пациентов с теми же заболеваниями, но без ДДД [9]. Кроме того, имеется доказательство, что у пациентов с АГ эффективное лечение предотвращает прогрессию ДДД в СНсФВ [16].

Несмотря на данные этих исследований, трудно прогнозировать, у какого пациента с бессимптомной ДД возможно развитие СНсФВ. Кроме того, исследования по изучению конкретных параметров как предикторов перехода ДДД в СНсФВ малочисленны [17].

Данное исследование посвящено выявлению факторов, способствующих переходу ДДД в СНсФВ, и определению предикторов этой трансформации.

По нашим данным, у 27,5% пациентов с ДДД развилась СНсФВ. Наши данные совпадают с данными исследования D. D. Correia de Sa и соавт. [17], в котором авторы наблюдали умеренное прогрессирование ДДД в СНсФВ в течение 2 лет наблюдения у 31,1% пациентов. Авторы также наблюдали, что у пациентов с ДДД только наличие периферического сосудистого заболевания и АГ служило независимым фактором развития СНсФВ.

В наше исследование были включены только пациенты с метаболическим синдромом, у которых, судя по данным указанных исследований, имелся достоверный риск трансформации ДДД в СНсФВ.

Исследования, посвященные переходу ДДД в СНсФВ, являются в основном эпидемиологическими [13]. Наше исследование, изучающее параметры ПД камер сердца, выявило, что наиболее сильными предикторами трансформации ДДД в СНсФВ служили показатели ПД правых отделов сердца. По-видимому, это связано с тем, что пациенты с низкими значениями ПД правых отделов сердца, а следовательно, с доклинической дисфункцией, имели более продолжительную ДДД, которая транслировалась через легочный круг кровообращения в правые отделы, что отражалось на показателях ПД правых отделов. Таким образом, мы предполагаем, что длительность ДДД играет важную роль в развитии СНсФВ.

По нашим данным, имелась тесная корреляция между ПДЛП и ПДПП, что может быть объяснено наличием общей перегородки у обеих камер сердца, а не передачей повышенного давления наполнения через легочный круг кровообращения. Однако мы учитывали только базальный (надклапанный) сегмент перегородки, средний и верхний. Поэтому наличие корреляции трудно объяснить только общей МПП. Кроме того, имелась корреляция между ПДЛЖ и ПДПЖ, что также может быть объяснено наличием общей МЖП. Однако мы также не включили в анализ ПДПЖ средние и верхние сегменты МЖП, поэтому связь обоих желудочков через легочный круг кровообращения является более вероятным объяснением такой корреляции. По данным нашего исследования, корреляция также наблюдалась в параметрах ПДПЖ и ПДПП. Эти данные не совпадают с данными исследования M. Padeletti и соавт. [18], в котором авторы объясняют отсутствие корреляции из-за включения в анализ ПДПЖ МЖП, деформация которой определяется, и ЛЖ.

В нашем исследовании пациенты с СНсФВ имели более высокие значения СТР, которые отражают систолическое давление в легочной артерии.

Заключение

Доклиническая диастолическая дисфункция является не отдельной клинической нозологией, а скорее начальной стадией в патогенезе развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Примерно у 1/3 пациентов с доклинической диастолической дисфункцией развивается сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса. Важным способствующим фактором развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса служит продолжительность доклинической диастолической дисфункции. По данным проведенного нами регрессионного анализа, продольная деформация правого желудочка и продольная деформация правого предсердия являются предикторами развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.

ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ТРИГЛИЦЕРИДОВ В КРОВИ – НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ¹

ДИАГНОСТИКА ДИСЛИПИДЕМИИ:

- 
 Всем лицам старше 40 лет рекомендуется скрининг, включающий анализ крови по оценке нарушений липидного обмена биохимический (липидный профиль) с целью стратификации сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE-2
- 
 Определение ХС не-ЛВП рекомендовано всем пациентам для дополнительной оценки риска в системе SCORE-2



Пациентам любой категории риска рекомендован целевой уровень

ТГ 1,7 ммоль/л

Класс	Уровень
IIa	C

АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ

Категория пациентов	Высокого и очень высокого риска, достигшим на терапии статинами уровня ТГ 1,7–2,3 ммоль/л	С уровнем ТГ > 2,3 ммоль/л на терапии статинами	С уровнем ТГ > 5,0 ммоль/л
Рекомендация	+ Лекарственный препарат ПНЖК ОМЕГА-3 доза: до 2 грамм 2 раза в день	ФЕНОФИБРАТ  предпочтительно в одной таблетке* ИЛИ + Лекарственный препарат ПНЖК ОМЕГА-3 доза: до 2 г 2 раза в день	ФЕНОФИБРАТ И + Лекарственный препарат ПНЖК ОМЕГА-3 доза: до 2 г 2 раза в день
Класс	IIa	IIa	IIa
Уровень	B	B	B



Достижение и удержание целевого уровня ХС ЛНП, ТГ является ключевым фактором, влияющим на прогноз и улучшающим сердечно-сосудистые исходы у пациентов как с ССЗ, так и СД

ВАЖНЫМИ ЦЕЛЯМИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИСЛИПИДЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ:



максимальное снижение риска развития ССО и смертельных исходов;

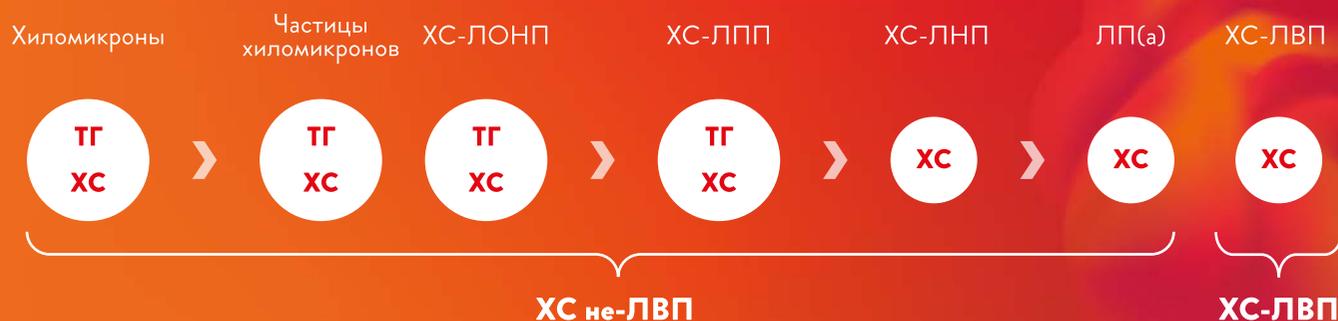


коррекция всех модифицируемых факторов риска (курение, избыточная масса тела, ожирение, гипергликемия, АГ).

1. Nordestgaard B. G. (2016). Triglyceride-Rich Lipoproteins and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: New Insights From Epidemiology, Genetics, and Biology. *Circulation research*, 118(4), 547–563. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306249>. * Зарегистрирован розувастатин+фенофибрат; ЦУ – целевой уровень; ТГ – триглицериды; ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС не-ЛНП – холестерин липопротеинов невысокой плотности; ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты; СД – сахарный диабет; ССО – сердечно-сосудистые осложнения; АГ – артериальная гипертензия. Клинические рекомендации «Нарушения липидного обмена» 2023, https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/752_1, Дата доступа: 16.06.2023. Материал подготовлен при поддержке ООО «Эбботт Лэбораториз»
 Информация предоставлена исключительно для медицинских и фармацевтических работников

ХОЛЕСТЕРИН НЕ-ЛВП – МИШЕНЬ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА¹

ХС не-ЛВП включает в себя все атерогенные классы липопротеинов¹



ДЛЯ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ХС НЕ-ЛВП ТРЕБУЕТСЯ КОНТРОЛЬ ВСЕХ АТЕРОГЕННЫХ ЧАСТИЦ

Целевые значения ХС не-ЛВП для пациентов с различным уровнем сердечно-сосудистого риска²

Основа SCORE-2

ХС не-ЛВП < 2,6 ммоль/л желателен для лиц с высоким риском

ХС не-ЛВП < 2,2 ммоль/л у лиц с очень высоким риском

ХС не-ЛВП < 1,8 ммоль/л для лиц с экстремально высоким риском

Оценка ХС не-ЛВП не требует дополнительных затрат

Формула определения ХС не-ЛВП

Холестерин Не-ЛВП = ОХС - ХС-ЛВП

ХС не-ЛВП – достоверный индикатор сердечно-сосудистой смертности у пациентов:



с ожирением и метаболическим синдромом



с ССЗ (ИБС, перенесенный инфаркт миокарда)



с СД 2-го типа



с гипертриглицеридемией



с низким уровнем ХС-ЛНП

ХС – холестерин, ТГ – триглицериды; ХС-ЛОНП – холестерин липопротеинов очень низкой плотности; ХС-ЛПП – холестерин липопротеинов промежуточной плотности; ЛП (а) – липопротеин (а); ХС-ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС-ЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет; ОХС – общий холестерин.

1. Langlois, Michel R., et al. «Quantifying atherogenic lipoproteins: current and future challenges in the era of personalized medicine and very low concentrations of LDL cholesterol. A consensus statement from EAS and EFLM.» Clinical chemistry 64.7 (2018): 1006-1033.

2. Клинические рекомендации МЗ РФ Нарушения липидного обмена 2023 г. Рубрикатор КР (minzdrav.gov.ru) Дата доступа: 31.05.2023.

Ограничения исследования

Исследование является одноцентровым, измерения проводились одним специалистом. Возможно, большее число пациентов более точно бы охарактеризовало течение ДД и его трансформацию. Малый срок исследования также может быть ограничением. Согласно данным G. C. Kane и соавт. [19], превалирование ДД

увеличивалось в течение первых 4 лет, и у некоторых пациентов ДД прогрессировала в СНсФВ за 6-летний период наблюдения.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 20.05.2021

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Greenberg B. Heart Failure Preserved Ejection Fraction With Coronary Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(25):2828–30. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.033
- Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Internal Medicine*. 2015;175(6):996–1004. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.0924
- Bursi F, Weston SA, Redfield MM, Jacobsen SJ, Pakhomov S, Nkomo VT et al. Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community. *JAMA*. 2006;296(18):2209–16. DOI: 10.1001/jama.296.18.2209
- Penicka M, Bartunek J, Trakalova H, Hrabakova H, Maruskova M, Karasek J et al. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Outpatients With Unexplained Dyspnea. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(16):1701–10. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.11.076
- Penicka M, Vanderheyden M, Bartunek J. Diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction: role of clinical Doppler echocardiography. *Heart*. 2014;100(1):68–76. DOI: 10.1136/heartjnl-2011-301321
- 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):3297–317. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz641
- Translational Approach to Heart Failure. (Smiseth OA, Remme EW, Opdahl A, Aakhus S, Skulsad H. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction: Basic principles and clinical diagnostics. P. 25–61. doi:10.3390/jcdd3030027). Bartunek J, Vanderheyden M, editors -New York, NY: Springer New York;2013. - 516 p. ISBN 978-1-4614-7344-2
- Louridas G, Lourida K. Heart Failure in Patients with Preserved Ejection Fraction: Questions Concerning Clinical Progression. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2016;3(3):27. DOI: 10.3390/jcdd3030027
- Wan S-H, Vogel MW, Chen HH. Pre-Clinical Diastolic Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(5):407–16. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.063
- National Cholesterol Education Program (NCEP): Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002;106(25):3143–421. DOI: 10.1161/circ.106.25.3143
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 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. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(4):277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3):233–71. DOI: 10.1093/ehjci/jev014
- Lam CSP, Lyass A, Kraigher-Krainer E, Massaro JM, Lee DS, Ho JE et al. Cardiac Dysfunction and Noncardiac Dysfunction as Precursors of Heart Failure With Reduced and Preserved Ejection Fraction in the Community. *Circulation*. 2011;124(1):24–30. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.979203
- Mureddu GF, Agabiti N, Rizzello V, Forastiere F, Latini R, Cesaroni G et al. Prevalence of preclinical and clinical heart failure in the elderly. A population-based study in Central Italy. *European Journal of Heart Failure*. 2012;14(7):718–29. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs052
- Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;27(5):1214–8. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00606-0
- Adamyant K.G., Tunyan L.G., Chilingaryan A.L., Tumasyan L.R. Predictors of heart failure with preserved ejection fraction in patients with metabolic syndrome and preclinical diastolic dysfunction. *Kardiologiya*. 2017;57(2):23–9. [Russian: Адамян К.Г., Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л., Тумасян Л.Р. Предикторы сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у пациентов с метаболическим синдромом и доклинической диастолической дисфункцией. *Кардиология*. 2017;57(2):23–9]. DOI: 10.18565/cardio.2017.2.23-29
- Correa de Sa DD, Hodge DO, Slusser JP, Redfield MM, Simari RD, Burnett JC et al. Progression of preclinical diastolic dysfunction to the development of symptoms. *Heart*. 2010;96(7):528–32. DOI: 10.1136/hrt.2009.177980
- Padeletti M, Cameli M, Lisi M, Malandrino A, Zacà V, Mondillo S. Reference Values of Right Atrial Longitudinal Strain Imaging by Two-Dimensional Speckle Tracking. *Echocardiography*. 2012;29(2):147–52. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2011.01564.x
- Kane GC, Karon BL, Mahoney DW, Redfield MM, Roger VL, Burnett JC et al. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. *JAMA*. 2011;306(8):856–63. DOI: 10.1001/jama.2011.1201