

Лакомкин В. Л., Абрамов А. А., Просвирнин А. В., Капелько В. И.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии
им. академика Е. И. Чазова» Минздрава РФ, Москва, Россия

РОЛЬ УПРУГОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Цель	Изучить сократительную и насосную функцию левого желудочка (ЛЖ) в фазе восстановления после перевязки передней нисходящей коронарной артерии (КА).
Материал и методы	На крысах линии Wistar изучали кардиодинамику через 2–4 нед после экспериментального инфаркта миокарда (ИМ). ИМ вызывали посредством перевязки передней нисходящей КА под золетиловым наркозом. При катетеризации ЛЖ использовали стандартный PV-катетер FTH-1912B-8018, вводимый в ЛЖ через правую сонную артерию.
Результаты	После развития ИМ смертность животных составляла 50%, а у выживших возникали значительная дилатация ЛЖ, снижение фракции выброса (ФВ) в среднем на 31%, однако основные показатели насосной функции – минутный объем, работа сердца, максимальная скорость выброса – были в пределах нормы, а максимальная скорость наполнения увеличена почти в 2 раза. Примерно 50% сердец с дилатированным ЛЖ имели нормальную ФВ, замедленное расслабление и повышенное диастолическое давление в ЛЖ, что дало основания квалифицировать эту группу как группу с диастолической дисфункцией. Группа систолической дисфункции со снижением ФВ более чем в 2 раза имела такие же показатели сократимости и расслабления миокарда, но отличалась от группы диастолической дисфункции сниженной более чем в 2 раза максимальной скоростью выброса из ЛЖ и повышенной в 1,7 раза упругостью артериальной стенки. Между этими величинами обнаружена тесная обратная корреляция ($r = -0,91$).
Заключение	Полученные результаты показали, что при одинаковой сократительной функции миокарда насосная функция сердца определяется величиной упругости стенки аорты. В связи с этим ограничение реактивного фиброза при ИМ является важной задачей современной кардиологии.
Ключевые слова	Инфаркт миокарда; крысы линии Wistar; сократимость; систолическая и диастолическая дисфункция; упругость артериальной стенки
Для цитирования	Lakomkin V.L., Abramov A.A., Prosvirnin A.V., Kapelko V.I. The Role of Arterial Elasticity in Determining the Degree of Chronic Heart Failure in Myocardial Infarction. <i>Kardiologiia</i> . 2023;63(12):54–59. [Russian: Лакомкин В.Л., Абрамов А.А., Просвирнин А.В., Капелько В.И. Роль упругости артериальной стенки в определении степени нарушения насосной функции сердца при инфаркте миокарда. <i>Кардиология</i> . 2023;63(12):54–59].
Автор для переписки	Лакомкин Владимир Леонидович. E-mail: v.lakomkin@yandex.ru

Введение

Выживание организма при инфаркте миокарда (ИМ) зависит как от размера инфаркта, так и от адаптационных возможностей системы кровообращения. Наиболее критичный период – 1-е сутки [1], когда определяется, достаточна ли способность системы компенсировать снижение сократительной функции сердца. Основными факторами компенсации сердца являются дилатация желудочков, гипертрофия интактных участков и фиброз.

Дилатация сердца нужна для большего растяжения саркомеров, она развивается вследствие активации металлопротеиназ, разрушающих внеклеточный матрикс, их действие прекращается в течение 2 нед [2]. Одновременно активируется заместительный фиброз, стягивающий поврежденные участки миокарда и тем самым обеспечивающий поддержание упругости камеры левого же-

лудочка (ЛЖ). Это затрудняет его наполнение, повышает диастолическое давление в нем, но повышает упругость камеры и способствует развитию силы при сокращении. Постепенно развивающаяся гипертрофия неповрежденных участков способствует повышению насосной функции сердца. Эпидемиологические исследования показывают, что спонтанное улучшение функции ЛЖ наблюдается у большинства пациентов примерно через 1 мес [3, 4].

Причины этого улучшения проанализированы недостаточно. Роль обычной эхокардиографии при ИМ как метода оценки состояния миокарда снижается из-за изменения преднагрузки, формы и объема камеры ЛЖ [5–7], значительно влияющих на показатели объема и формы ЛЖ. Необходимы сведения не только об объеме ЛЖ, но и о давлении в нем. Катетеризация ЛЖ у пациентов по понятным причинам весьма ограничена, но вполне

возможна при перевязке коронарной артерии (КА) у животных, что является давно апробированной моделью ИМ. Катетеризация позволяет получить сведения о внутрижелудочковом давлении, скорости выброса из ЛЖ, а также о состоянии сократительной функции миокарда [8]. Данный метод был применен в настоящей работе с целью выяснения компенсаторных механизмов, обеспечивающих лучшее восстановление работы сердца.

Цель

Изучить сократительную и насосную функцию ЛЖ в фазе восстановления после перевязки передней нисходящей КА.

Материал и методы

В работе использованы крысы-самцы стока Wistar массой 357 ± 5 г, возраст 5–6 мес. Животных содержали в биоклинике кардицентра в клетках по 5 голов со свободным доступом к сухим кормам и воде. Световой режим контролировался (12 ч освещения, 12 ч затемнения) при достаточной смене объемов воздуха и температуре $19\text{--}23^\circ\text{C}$. Все манипуляции с лабораторными животными выполняли в соответствии с Международными рекомендациями по проведению биомедицинских исследований с лабораторными животными, требованиями этического комитета ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ и принципами национального стандарта ГОСТП 53434–2009, а также в соответствии с директивой 2010/63/еу Европейского парламента и совета Европейского союза от 22 сентября 2010 г. по охране животных, используемых в научных целях.

Было изучено состояние насосной и сократительной функции сердца через 2 и 4 нед после перевязки КА, т. е. в периоде стабилизации. Крыс делили на 3 группы: 1-я –

контрольная ($n=8$); 2-я – инфарктная, 2 нед ($n=15$); 3-я – инфарктная, 4 нед ($n=15$). Под золеиловым наркозом (5 мг/кг) выполняли перевязку передней нисходящей КА по стандартной методике. Катетеризацию ЛЖ осуществляли при помощи стандартного PV-катетера FTH-1912B-8018 и усилителя ADV500. Использовали программное обеспечение LabChart ADInstruments 8.1.2, позволявшее рассчитывать более 20 параметров сократительной функции в ходе сердечного цикла. Артериальное давление не измеряли, но о его величине судили по уровню давления в ЛЖ в момент пика скорости развития давления; этот момент практически совпадает с моментом открытия аортальных клапанов. Вычисляли индекс сократимости миокарда стандартным методом посредством деления максимальной скорости развития давления на величину давления в ЛЖ в момент пика скорости. В конце эксперимента сердца извлекали, взвешивали, определяли массу ЛЖ. Размер инфаркта определяли планиметрически стандартным методом с помощью окраски трифенилтетразолием хлорида и синьки.

Для статистической обработки полученных данных использовали алгоритмы, предоставляемые программой Microsoft Excel (2013). Результаты представлены в виде среднего значения и его стандартной ошибки – $M \pm SEM$. Статистическая обработка выполнена с использованием двустороннего критерия Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

Размеры сердца и инфаркта миокарда

Размер ИМ через 2 нед составлял $45 \pm 3\%$ от площади среза. Послеоперационная смертность крыс была 50%. У выживших масса желудочков сердца увеличивалась почти в 2 раза – с $0,53 \pm 0,02$ г в контроле до $1,02 \pm 0,12$ г через 2 нед и до $1,03 \pm 0,07$ г через 4 нед ($p < 0,001$).

Центральная иллюстрация

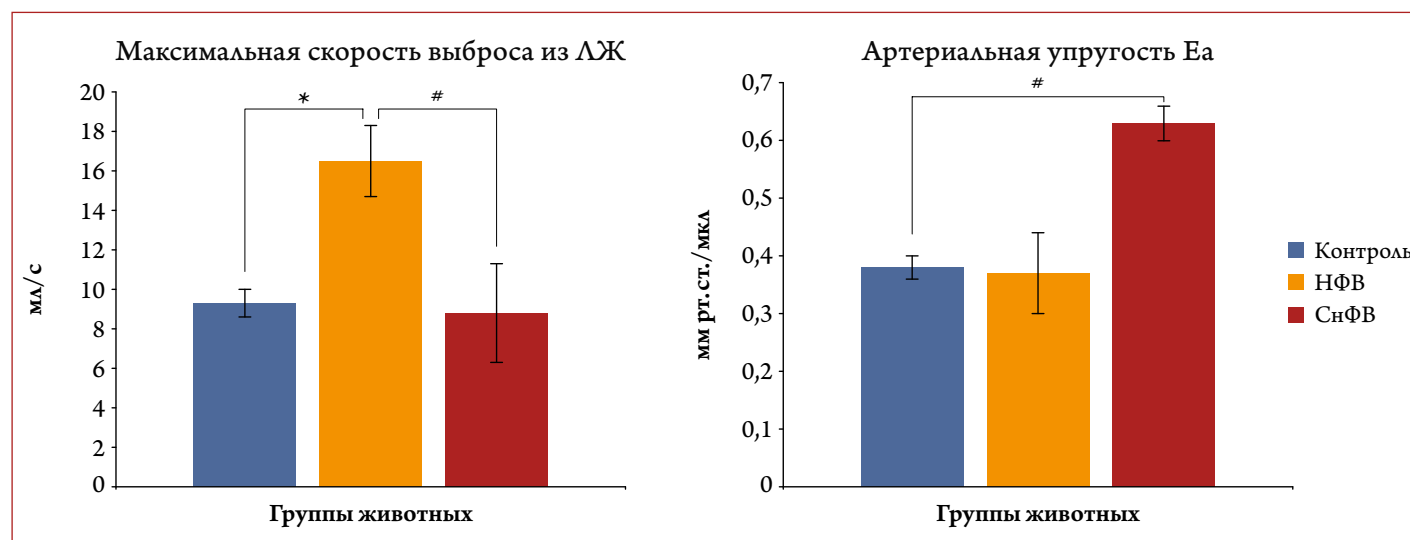


Таблица 1. Гемодинамика сердца после 2–4-недельного ИМ

Показатель	Контроль	ИМ
Число опытов	8	15
Минутный объем, мл/мин	99±7	96±10
Частота сокращений, уд/мин	329±7	318±10
Конечный диастолический объем ЛЖ, мл	0,41±0,03	0,62±0,03**
Конечный систолический объем ЛЖ, мл	0,13±0,02	0,29±0,04*
Фракция выброса ЛЖ, %	71±3	49±5*
Максимальная скорость выброса, мл/с	9,3±0,7	12,9±1,8
Работа сердца, мм рт. ст. × мл	34,4±2,4	34,6±4,5
Максимальное давление в ЛЖ, мм рт. ст.	120±3	128±6
Максимальная скорость наполнения ЛЖ, мл/с	8,7±0,7	16,0±1,9*
Упругость артериальной стенки (Еа), мм рт. ст./мкл	0,38±0,02	0,46±0,05
P@dP/dt max, мм рт. ст.	86±2	92±4

* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$ – для сравнения с контролем. P@dP/dt max – величина давления в левом желудочке при открытии аортальных клапанов.

Гемодинамика

Изменения размеров и функции сердца через 2 и 4 нед были практически одинаковыми, поэтому объединены в одну группу. Общим признаком этих опытов было значительное увеличение размеров ЛЖ – его дилатация. В целом в группе ИМ фракция выброса (ФВ) была снижена на 31 %, однако основные показатели насосной функции – минутный объем (МО), работа сердца, максимальная скорость выброса – были в пределах нормы, а максимальная скорость наполнения увеличена почти в 2 раза (табл. 1). Эти данные свидетельствуют о компенсации насосной функции, благодаря реализации которой эти животные выжили. Однако величины показателей внутри группы варьировали в довольно широком диапазоне. Так, МО колебался от 57 до 159 мл/мин. Очевидно, такой разброс отражает разную степень поражения миокарда и/или разную степень мобилизации компенсаторных механизмов.

Примерно в 50 % опытов ФВ ЛЖ была сопоставима с контролем, что дало основание разделить всю группу на подгруппы диастолической и систолической дисфункции (табл. 2). Подгруппа систолической дисфункции (СД) отличалась от контроля сниженным МО и работой сердца. Тем не менее благодаря дилатации и гипертрофии ЛЖ сердца крыс с СД поддерживали нормальное систолическое давление в ЛЖ и сопоставимую с контролем скорость выброса из ЛЖ. Подгруппа крыс с диастолической дисфункцией (ДД) характеризовалась нормальным МО и работой сердца, но имела почти двукратное преимущество перед контролем по скорости выброса и наполнения.

Сократительная функция ЛЖ

Данные табл. 3 свидетельствуют об однотипности изменений сократимости и расслабления миокарда, а также диастолического давления в обеих группах. Хотя при СД эти изменения были несколько больше, межгрупповая

Таблица 2. Гемодинамика сердца с систолической и диастолической дисфункцией после 2–4-недельного ИМ

Показатель	Контроль	СД	ДД
Число опытов	8	7	8
Минутный объем, мл/мин	99±7	71±7*	112±12 [#]
Частота сокращений в минуту	329±7	320±14	317±16
Конечный диастолический объем, мл	0,41±0,03	0,66±0,05**	0,58±0,02***
Конечный систолический объем, мл	0,13±0,02	0,40±0,05**	0,20±0,02*, [#]
Фракция выброса ЛЖ, %	71±3	30±3***	66±4 ^{###}
Максимальная скорость выброса, мл/с	9,3±0,7	8,8±1,8	16,5±2,5*, [#]
Работа сердца, мм рт. ст. × мл	34,4±2,4	21,7±3,2*	42,9±5,6 [#]
Максимальное давление в ЛЖ, мм рт. ст.	120±3	116±6	137±8
Максимальная скорость наполнения ЛЖ, мл/с	8,7±0,7	12,2±2,2	19,4±2,6**
Упругость артериальной стенки (Еа), мм рт. ст./мкл	0,38±0,02	0,63±0,07*	0,37±0,03 [#]
P@dP/dt max, мм рт. ст.	86±2	88±4	96±5

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – для сравнения с контролем;

[#] – $p < 0,05$; $p < 0,01$; ^{###} – $p < 0,001$ для сравнения с систолической дисфункцией.

P@dP/dt max – величина давления в левом желудочке при открытии аортальных клапанов.



НАЧАЛО ЛЕЧЕНИЯ И ПОДБОР ДОЗЫ¹

Рекомендованная начальная доза препарата Ранекса® для взрослых составляет 500 мг 2 раза в сутки.
Через 2-4 недели доза, при необходимости, может быть увеличена до 1000 мг 2 раза в сутки.



2-4 НЕДЕЛИ



НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА



500 мг

+



500 мг



1000 мг

+



1000 мг

ЧЕРЕЗ 2-4 НЕДЕЛИ

МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА¹

Максимальная суточная доза составляет 2000 мг



1000 мг

+



1000 мг

¹Показание к применению препарата Ранекса: стабильная стенокардия

1. Общая характеристика лекарственного препарата Ранекса® (ОХЛП), www.berlin-chemie.ru/preparats/ranexa.phtml. 2. Alexopoulos D. et al. Int J Cardiol. 2016; 205: 111-6. 3. Diedrichs H. et al. J Clin Exp Cardiol. 2015; 6 (12): 1-6.



ДЛЯ ПРОСМОТРА ОХЛП И ЛИСТКА-ВКЛАДЫША ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ ОТСКАНИРУЙТЕ QR-КОД

Подробная информация содержится в общей характеристике лекарственного препарата Ранекса®

Отпускается по рецепту врача.
Информация для специалистов здравоохранения.
RU_Ran_07_2023_v1_print. Одобрено 09.10.2023.

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини», 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», Блок Б,
Тел: (495) 785-01-00; факс: (495) 785-01-01; www.berlin-chemie.ru



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

Таблица 3. Сократительная функция левого желудочка с систолической и диастолической дисфункцией после 2–4-недельного ИМ

Показатель	Контроль	СД	ДД
Число опытов	8	7	8
Максимальная скорость развития давления, мм рт. ст./с	9970±379	6000±324***	7900±935
Индекс сократимости, с ⁻¹	117±5	70±5***	81±7**
Максимальная скорость снижения давления, мм рт. ст./с	8200±542	3590±293***	5070±724**
Константа времени расслабления (тау), мс	7,8±0,4	13,2±0,5***	12,7±1,0**
Минимальное давление в ЛЖ, мм рт. ст.	0,4±0,4	7,0±1,1***	10,0±4,0*
Конечное диастолическое давление в ЛЖ, мм рт. ст.	4,5±0,5	10,7±1,6*	16,5±4,6*

* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – для сравнения с контролем.

разница практически отсутствовала. Основное различие между ними состояло в значительно увеличенной скорости выброса при ДД, которая более чем в 2 раза превышала эту величину при СД (см. табл. 2). При этом разница в величинах максимальной скорости развития давления практически отсутствовала (см. табл. 3), и снижение выброса при СД обусловлено возросшим сопротивлением, о чем свидетельствует повышенная почти в 2 раза упругость артериальной стенки (см. табл. 2). Между этими величинами обнаружена тесная обратная корреляция ($r = -0,91$).

Обсуждение

Наши данные, как и данные других авторов [9], показали, что, несмотря на выполнение стандартной перевязки КА, величина ИМ оказывается весьма вариабельной, и может варьировать от 26 до 60%. Происходит ремоделирование сердца – объем ЛЖ в конце диастолы увеличивается в 1,5 раза, а в конце систолы – в 3,5 раза, снижаются показатели сократимости и расслабления миокарда [10]. Наши результаты (см. табл. 1) сопоставимы с этими данными.

Результаты нашей работы показали, что, несмотря на значительную дилатацию ЛЖ, ФВ и МО в части опытов могут быть сохранены, в то время как другая группа имела низкую ФВ, а также сниженный МО. При этом важно отметить, что параметры сократительной функции миокарда этих групп практически не отличались (см. табл. 3), следовательно, разница насосной функции была обусловлена внесердечными факторами. Таким фактором, скорее всего, служит увеличенная почти в 2 раза упругость артериальной стенки в группе СД. Повышение периферического сопротивления требует усиления систолы, ограничивает ударный объем, увеличивает конечный систолический объем, что затрудняет наполнение ЛЖ.

При рассмотрении причин повышения жесткости артериальной стенки при СД следует прежде всего обратить внимание на фактор фиброза. Повреждение миокарда вызывает воспалительную реакцию, следствием

которой является изменение состава коллагена во внеклеточном матриксе миокарда. Репаративный фиброз необходим для укрепления ослабленной стенки ЛЖ, это снижает напряжение стенки ЛЖ и степень гипертрофии миокарда [11]. Однако реактивный, избыточный фиброз может распространяться не только на поврежденную область, но захватывать и прилежащие ткани, в том числе аорту, нарушая функцию сердца [2]. В нормальном миокарде доминирует коллаген I типа, составляющий 80–90%, в то время как коллаген III типа, обеспечивающий эластичность ткани, составляет всего 5–11% [2]. Сниженное отношение эластина к коллагену [12] влияет на связь между упругостью артериальной стенки и изменением фракции коллагена [7]. Активация и пролиферация эндогенных популяций фибробластов служат основным источником синтеза, секреции и осаждения коллагенов в ответ на различные стимулы [13], а переход фенотипа гладкомышечных клеток из сократительного в синтетическое состояние может способствовать прогрессированию заболевания [14].

Применение различных факторов, ограничивающих степень реактивного фиброза, способно снизить содержание коллагена и напряжение стенки ЛЖ [14]. Упругость аортальной стенки является фактором, увеличивающим систолическое и пульсовое артериальное давление [15], а скорость распространения пульсовой волны служит неинвазивным способом оценки аортальной упругости. Упругость аортальной стенки служит независимым фактором риска всех случаев смерти от заболеваний органов системы кровообращения [16].

Возможность эффективно блокировать патологическое ремоделирование ЛЖ и аорты – важная медицинская задача [17, 18]. Сосудорасширяющие препараты оказывают слабое действие на крупные эластичные артерии, но могут заметно снижать амплитуду отражения волн и индекс аугментации за счет уменьшения эластичности мышечных артерий. Для снижения жесткости сосудов обычно используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, диуретики [15].

Заключение

Результаты нашего исследования показали, что фракция выброса может сохраняться нормальной даже несмотря на значительную дилатацию левого желудочка, если периферическое сопротивление не повышено. Сердца крыс с повышенной упругостью аортальной стенки характеризовались сниженной скоростью выброса крови в аорту, сниженным ударным и минутным объемом. В связи с этим ограничение реактивного фиброза

при инфаркте миокарда является важной задачей современной кардиологии.

Финансирование

Работа выполнена в рамках госзадания Минздрава России. Рег. № НИОКТР 121031300048–3.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 20.05.2023

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Onai Y, Suzuki J, Maejima Y, Haraguchi G, Muto S, Itai A et al. Inhibition of NF- κ B improves left ventricular remodeling and cardiac dysfunction after myocardial infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2007;292(1):H530–8. DOI: 10.1152/ajpheart.00549.2006
- Piątek-Matuszak P, Pasławski R, Pasławska U, Kiczak L, Plóciennik M, Janiszewski A et al. Assessment of Myocardial Diastolic Dysfunction as a Result of Myocardial Infarction and Extracellular Matrix Regulation Disorders in the Context of Mesenchymal Stem Cell Therapy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(18):5430. DOI: 10.3390/jcm11185430
- Sjöblom J, Muhrbeck J, Witt N, Alam M, Frykman-Kull V. Evolution of Left Ventricular Ejection Fraction After Acute Myocardial Infarction: Implications for Implantable Cardioverter-Defibrillator Eligibility. *Circulation*. 2014;130(9):743–8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009924
- Gonçalves AF, Congio LH, Dos Santos PP, Rafacho BPM, Pereira BLB, Claro RFT et al. Pamidronate Attenuates Diastolic Dysfunction Induced by Myocardial Infarction Associated with Changes in Geometric Patterning. *Cellular Physiology and Biochemistry*. 2015;35(1):259–69. DOI: 10.1159/000369693
- Gerber Y, Weston SA, Berardi C, McNallan SM, Jiang R, Redfield MM et al. Contemporary Trends in Heart Failure With Reduced and Preserved Ejection Fraction After Myocardial Infarction: A Community Study. *American Journal of Epidemiology*. 2013;178(8):1272–80. DOI: 10.1093/aje/kwt109
- Eskander M, Kern MJ. Invasive Hemodynamics of Myocardial Disease: Systolic and Diastolic Dysfunction (and Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy). *Interventional Cardiology Clinics*. 2017;6(3):297–307. DOI: 10.1016/j.iccl.2017.03.001
- Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. *Heart*. 2005;93(2):155–8. DOI: 10.1136/hrt.2005.074187
- Connelly KA, Zhang Y, Desjardins J-F, Nghiem L, Visram A, Batchu SN et al. Load-independent effects of empagliflozin contribute to improved cardiac function in experimental heart failure with reduced ejection fraction. *Cardiovascular Diabetology*. 2020;19(1):13. DOI: 10.1186/s12933-020-0994-y
- Tulacz D, Mackiewicz U, Maczewski M, Maciejak A, Gora M, Burzynska B. Transcriptional profiling of left ventricle and peripheral blood mononuclear cells in a rat model of postinfarction heart failure. *BMC Medical Genomics*. 2013;6(1):49. DOI: 10.1186/1755-8794-6-49
- Tomoaia R, Beyer RS, Simu G, Serban AM, Pop D. Understanding the role of echocardiography in remodeling after acute myocardial infarction and development of heart failure with preserved ejection fraction. *Medical Ultrasonography*. 2019;21(1):69–76. DOI: 10.11152/mu-1768
- Asai H, Shingu Y, Yamakawa T, Niwano H, Wakasa S, Ooka T et al. Left-Ventricular Plication Reduces Wall Stress and Cardiomyocyte Hypertrophy in a Rat Model of Ischemic Cardiomyopathy. *European Surgical Research*. 2017;58(1–2):69–80. DOI: 10.1159/000452682
- Wittig C, Szulcek R. Extracellular Matrix Protein Ratios in the Human Heart and Vessels: How to Distinguish Pathological From Physiological Changes? *Frontiers in Physiology*. 2021;12:708656. DOI: 10.3389/fphys.2021.708656
- Kong CH, Lin XY, Woo CC, Wong HC, Lee CN, Richards AM et al. Characteristics of aortic wall extracellular matrix in patients with acute myocardial infarction: tissue microarray detection of collagen I, collagen III and elastin levels. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2013;16(1):11–5. DOI: 10.1093/icvts/ivs421
- Zhuge Y, Zhang J, Qian F, Wen Z, Niu C, Xu K et al. Role of smooth muscle cells in Cardiovascular Disease. *International Journal of Biological Sciences*. 2020;16(14):2741–51. DOI: 10.7150/ijbs.49871
- Raij L, Gonzalez-Ochoa AM. Vascular compliance in blood pressure. *Current Opinion in Nephrology & Hypertension*. 2011;20(5):457–64. DOI: 10.1097/MNH.0b013e3283499d7b
- Laurent S, Boutouyrie P. Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? *Journal of Nephrology*. 2007;20(Suppl 12):S45–50. PMID: 18050143
- Schimmel K, Ichimura K, Reddy S, Haddad F, Spiekerkoetter E. Cardiac Fibrosis in the Pressure Overloaded Left and Right Ventricle as a Therapeutic Target. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:886553. DOI: 10.3389/fcvm.2022.886553
- Ageev F.T., Ovchinnikov A.G. Diastolic heart failure: 20 years later. Current issues of pathogenesis, diagnosis and treatment of heart failure with preserved LVEF. *Kardiologiia*. 2023;63(3):3–12. [Russian: 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]. DOI: 10.18087/cardio.2023.3.n2376