

УДК 616.12-008.46:616.124-008.6

КОЖУХОВ С.М., ПАРХОМЕНКО О.М.

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, відділ реанімації та інтенсивної терапії, м. Київ

## СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

**Резюме.** Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка є частим явищем, що спостерігається в осіб похилого віку. Вона супроводжується артеріальною гіпертензією та гіпертрофією лівого шлуночка. До симптомів відносять ригідність стінок лівого шлуночка з компенсаторним збільшенням тиску наповнення і знижену здатність збільшувати ударний об'єм за законом Франка Старлінга. Прогнози практично такі ж невтішні, як і при серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду, що певною мірою відображає наявність супутніх захворювань. До встановлення діагнозу серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду важливо виключити кардіологічну природу захворювання. Через неспецифічність симптомів серцевої недостатності необхідно знайти об'єктивне підтвердження діастолічної дисфункції, що за відсутності даних, отриманих інвазивно, має бути підтверджена з використанням ехокардіографії, при якій будуть виявлені ознаки підвищеного тиску наповнення лівого шлуночка, порушення його розслаблення чи збільшення його діастолічної ригідності. Лікування серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду симптоматичне, із застосуванням тих же препаратів, що і при серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду.

**Ключові слова:** серцева недостатність, діастолічна дисфункція, фракція викиду.

Серцева недостатність (СН) являє собою гетерогенний синдром, і, за даними ряду реєстрів, близько 30–50 % хворих мають збережену фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Тобто цей тип СН є частим, поки що не до кінця зрозумілим, із суперечливими доказами. Вдосконалення лікування хворих призвело до збільшення кількості пацієнтів зі збереженою ФВ, однак на сьогодні ми не маємо диференційованого лікування таких хворих, що базувалося б на засадах доказової медицини. Підтвердженням тому є рекомендації щодо лікування хворих із СН зразка 2012 року Європейського товариства кардіологів.

СН часто являє собою поєднання систолічної та діастолічної дисфункції, що змінюються в часі. Тобто у хворих на СН зі зниженою ФВ ЛШ часто присутня діастолічна дисфункція ЛШ. СН зі збереженою ФВ ЛШ, за визначенням, асоціюється з нормальною ФВ та діастолічними порушеннями, поява яких і відіграє основну роль. Отже, просте й універсальне визначення СН зі збереженою ФВ не повністю відображає суть питання. Скоротливу здатність ЛШ частіше оцінюють за допомогою ФВ, критерієм визначення СН зі збереженою ФВ, за даними Європейського товариства кардіологів, взято межі від 40 до 50 % [27].

СН зі збереженою ФВ є глобальною проблемою охорони здоров'я не тільки в західних країнах, а й в

Україні. Впровадження сучасних методів лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), у першу чергу гострого коронарного синдрому, реалізація програми з виявлення та лікування артеріальної гіпертензії, впровадження інструментальних методів діагностики, збільшення тривалості життя призвело до збільшення кількості таких хворих [18]. Часто СН зі збереженою ФВ діагностується у хворих похилого віку із супутніми захворюваннями, такими як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння та ІХС [25].

Щорічна смертність серед хворих на СН зі збереженою ФВ становить близько 5,2 %, і основною причиною є кардіоваскулярна смерть [32], а частота госпіталізацій з приводу декомпенсації СН порівнянна з госпіталізацією хворих зі зниженою ФВ [20].

Причиною виникнення чи посилення симптомів СН зі збереженою ФВ можуть бути анемія, легеневі захворювання, хронічна хвороба нирок та миготлива аритмія [28].

На противагу хворим з СН зі збереженою ФВ, за останні три десятиліття прогрес у терапії хворих з систолічною СН значно покращив виживання, у результаті чого різниця в смертності між групами мінімізувалася.

© Кожухов С.М., Пархоменко О.М., 2016

© «Медицина невідкладних станів», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

На сьогодні основою лікування хворих із СН зі збереженою ФВ є контроль симптомів та лікування супутніх захворювань. Тобто терапія тільки зменшує симптоми, але мало впливає на зменшення смертності, отже, розробка лікування в таких хворих є перспективною.

З огляду на відсутність стандартизованих діагностичних критеріїв СН зі збереженою ФВ часто залишається недодіагностованою. Недавно проведені епідеміологічні дослідження показали, що в середньому кількість таких пацієнтів становить близько 54 %, з варіюванням від 40 до 70 % [25].

Ці хворі мають підвищену жорсткість міокарда та сповільнення розслаблення міокарда в діастолу, що призводить до підвищення тиску в лівому передсерді, наслідком чого є застій у легеневиц венах та поява задишки, переважно при навантаженні [31]. Це підтверджено інвазивними дослідженнями — катетеризацією серця, що показала підвищення кінцево-діастолічного, кінцево-систолічного тиску в ЛШ, тиску заклинювання в легеневиц капілярах та тиску в легеневиц артерії [4]. Іншими дослідниками було показано, що досить часто у хворих на СН зі збереженою ФВ присутня досить виражена легенева гіпертензія, яка погіршує прогноз, за рахунок розвитку правощлуночкової недостатності [13, 17].

Збільшена жорсткість міокарда — основна причина ЛШ діастолічної дисфункції. Жорсткість міокарда регулюється позаклітинним матриксом, переважно колагеном, їй сприяє порушення регуляції, синтезу або деградації колагену, зокрема колагену I типу [9].

Фіброз міокарда є іншим ключовим патологічним процесом. Він сприяє гіпертрофії ЛШ, що порушує нормальну функцію серця, коронарний резерв та електричну активність. Це комплексний процес, що відображає дисбаланс між експресією та пригніченням фібрилярного колагену [30]. Ключова роль в процесах фіброзу належить ангіотензину II, відповідальному за фіброз міокарда, за рахунок стимулювання фіброblastів, проліферації, зміни міофібрилярного колагену та стимулювання альдостерону [6].

## Діагноз

Синдром СН зі збереженою ФВ за літературними даними та рекомендаціями визначають як наявність клінічних ознак та симптомів СН з доведеною нормальною систолічною функцією і підтвердженою діастолічною дисфункцією.

Анамнез та фізикальне обстеження є головними у виявленні ознак і симптомів СН. Анамнез повинен включати ІХС, аритмії, гіпертензію, діабет, прихильність до алкоголю, захворювання щитоподібної залози, анемію та ін.

За допомогою електрокардіографічного (ЕКГ) обстеження можна виявити захворювання, що лежать в основі СН чи є пусковим механізмом (аритмії, гіпертрофія ЛШ, збільшення лівого передсердя, ІХС та ін.).

Рентгенографія органів грудної порожнини дає інформацію про тінь серця, про те, чи є патологія плеври чи легеневої тканини, ознаки застою в легенях. Збільшення серця діагностується рідко в таких хворих, проте можна виключити інші причини задишки.

За допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) із застосуванням доплерівського сканування можна легко розпізнати порушення розслаблення міокарда (зменшення продольної швидкості мітрального кільця в ранню діастолу та зменшенню швидкості мітральної притоки), зменшення синхронності (скорочення тривалості мітрального А-піку та часу сповільнення раннього діастолічного наповнення) та збільшення тиску наповнення (скорочення часу ізволюмічного розслаблення та збільшення співвідношення між ранньою діастолічною мітральною швидкістю та швидкістю мітрального кільця) [24]. СН зі збереженою ФВ слід розглядати як порушення систолічної, так і діастолічної функції, що більше проявляється при фізичному навантаженні [29].

Рутинні лабораторні тести, такі як загальний аналіз крові, рівень глюкози, креатиніну, сечовини, електролітів, трансаміназ, білірубину та аналізу сечі, показані всім хворим і повинні повторюватись при епізодах декомпенсації. Гормони щитоподібної залози повинні визначатись у випадку її патології, у пацієнтів з фібриляцією передсердь, тахікардіями та у хворих з СН зі збереженою ФВ неясної етіології.

Натрійуретичні пептиди (pro-BNP та BNP) допомагають діагностувати СН. Їх користь полягає і в тому, що в разі негативного результату у хворих з задишкою можна виключити СН. На додаток до цього, високі рівні пептидів мають прогностичне значення у хворих із декомпенсованою СН.

Коронарна ангиографія показана пацієнтам з СН зі збереженою ФВ у разі наявності стенокардії, ЕКГ змін, характерних для ішемії міокарда. Пацієнтам з набряком легень, у яких є ознаки ішемії міокарда, також показана ангиографія.

## Лікування хворих на СН зі збереженою ФВ

Зважаючи на малу кількість рандомізованих клінічних досліджень, лікування хворих на СН зі збереженою ФВ є значною мірою емпіричним і, за даними останнього керівництва АСС/АНА з лікування хворих СН зі збереженою ФВ, головним чином зосереджується на симптоматичному підході, контролі артеріального тиску, контролі об'єму рідини, оптимізації наповнення міокарда в діастолу шляхом контролю ритму серця [16]. На даний час керівництво з лікування хворих із СН Європейського товариства кардіологів рекомендує застосовувати сечогінні засоби з метою полегшення ознак та симптомів застою, запобігаючи надмірному зниженню артеріального тиску. Адекватне лікування гіпертензії та ішемії міокарда також є важливим, так само як і контроль ЧСС у хворих із фібриляцією передсердь [21].

Загалом лікування зосереджене на трьох цілях: контроль симптомів, лікування основного захворювання, що призвело до СН, та патофізіологічний підхід.

**Сечогінні засоби**, переважно петльові діуретики, — це основа симптоматичного лікування хворих на СН зі зниженою ФВ з явищами застою. Їх слід призначати в низьких дозах з подальшим титруванням до підтримуючих доз. Однак хворі зі збереженою ФВ досить чутливі до змін об'єму внутрішньосудинної рідини, тому треба дуже ретельно контролювати артеріальний тиск, з метою запобігання гіпотензії. На сьогодні немає переконливих даних, що підтверджували б зниження смертності у хворих з СН зі зниженою ФВ, однак ними не слід нехтувати.

**Блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.** Терапія цими препаратами широко застосовується у пацієнтів із систолічною СН, однак це не стосується пацієнтів зі збереженою ФВ. Існують тільки деякі теоретичні припущення. З іншого боку, пацієнти мають супутні захворювання, з показаннями до застосування блокаторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Підвищений АТ діагностується в більшості хворих, і зниження тиску зменшує легеневої застій, симптоми ішемії та гіпертрофію ЛШ. Незважаючи на теоретичні викладки, ні одне з недавніх досліджень не виявило ніякої суттєвої переваги в цих хворих. Так, дослідження PEP-CHF вивчало роль ангіотензинперетворюючого ферменту периндоприлу, але результати не показали суттєвої різниці відносно смертності та регоспіталізацій з приводу декомпенсації ХСН. SCHARM preserved дослідження — одне із перших досліджень з використанням блокатора рецепторів ангіотензину кандесартану серед хворих з СН зі збереженою ФВ, але знову не було показано суттєвої різниці за впливом на кардіоваскулярну смерть попри тенденцію до зменшення частоти регоспіталізацій. Результати великого дослідження I-PRESERVE (ірбесартан) також не продемонстрували вірогідної різниці в смертності та частоті регоспіталізацій [7]. Застосування антагоніста альдостерону, такого як спіронолактон, показало сприятливу тенденцію в покращенні діастолічної дисфункції, заснованої на ЕхоКГ-показниках, таких як E/E', та покращенні тесту з фізичним навантаженням [8].

Застосування антагоністів альдостерону може бути показане з огляду на зниження фіброзу та інші плейотропні ефекти, але на сьогодні немає даних, заснованих на доказовій медицині, лише окремі маленькі дослідження [22].

**Дигоксин.** Дигоксин показаний для контролю ЧСС у хворих з тахісистолічною формою ФП. У реєстру DIG trial маленькій підгрупі хворих з ФВ ЛШ > 45 % не показано переваг за стандартними кінцевими точками, хоча було незначне зниження частоти госпіталізацій із приводу декомпенсації СН, але було збільшення госпіталізацій із приводу посилення стенокардії [2].

**Бета-адреноблокатори.** Доцільність використання  $\beta$ -блокаторів полягає в збільшенні часу наповнення камер серця в діастолу, однак при фізичному навантаженні цей механізм може порушуватися. У дослідженні OPTIMIZE-HF оцінювалось тривале застосування  $\beta$ -блокаторів у хворих із СН зі збереженою ФВ після виписки зі стаціонару. На жаль, не було ніякої переваги при спостереженні пацієнтів протягом 1 року порівняно із хворими зі зниженою ФВ ЛШ, у яких був позитивний ефект, це підтверджено й іншими дослідженнями [14]. Основними кінцевими точками дослідження OPTIMIZE були: час до досягнення смерті, час до першої повторної госпіталізації та час до смерті чи повторної госпіталізації протягом 1 року після виписки зі стаціонару. Зараз  $\beta$ -блокатори чітко показані пацієнтам для лікування захворювань, що лежать в основі СН, чи супутніх, таких як гіпертензія, ІХС, або для контролю частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь.

**Блокатори кальцієвих каналів (ББК).** ББК — це препарати з негативною інотропною дією, і їх використовують для лікування хворих з СН зі збереженою ФВ, базуючись на припущенні, що сповільнення частоти й подовження діастолі призводить до покращення наповнення ЛШ і викиду [3]. Вони продемонстрували збільшення толерантності до фізичного навантаження за рахунок прямого покращення діастолічної функції ЛШ — зменшення концентрації кальцію в кардіоміоцитах [5].

**Метаболічна терапія.** Модуляція серцевого метаболізму може досягатися за рахунок утилізації субстрату, оксидативного фосфорилування та зміни метаболізму фосфатів.

Такі засоби, як пергексилін та триметазидин, є перспективними для лікування хворих із СН зі збереженою ФВ, оскільки вони переключають енергетичний обмін в міокарді з утилізації вільних жирних кислот на катаболічний метаболізм вуглеводів. За останні роки з'явилося багато доказів того, що ці препарати покращують самопочуття хворих, функцію ЛШ та сприяють максимальному споживанню кисню ( $VO_2$  max) [23]. Зараз продовжується ряд досліджень, у яких вивчається їх роль у хворих з діастолічною СН [1].

**Модулятори фосфодіестерази (ФДЕ).** Циклічні модулятори гуанозинмонофосфату (ГМФ), такі як силденафіл, оксид азоту та натрійуретичний пептид, на даний час тестуються з причини їх сприятливого впливу на окремі ланки з патогенетичної точки зору. Так, у дослідженні RELAX оцінювалась ефективність блокатора ФДЕ-5 щодо впливу на ступінь фізичного навантаження і функціональний стан міокарда ЛШ [11], але результати виявились негативними.

Натрійуретичний пептид та оксид азоту, з одного боку, збільшують синтез циклічного ГМФ, з іншого — сприятливо впливають на жорсткість та функцію міокарда. Але тільки маленьке дослідження на 44 хворих із синдромом СН зі збереженою ФВ на фоні легеневої гіпертензії продемонструвало, що

силденафіл знижує тиск у легеневій артерії, правому передсерді, покращує функцію правих відділів серця, газообмін, а також покращує систолічну та діастолічну функцію ЛШ [12].

**Інші перспективні терапевтичні напрямки.** Нова молекула, винайдена декілька років тому, — алагебріум (ALT-711), похідна тіазоліну, що неферментативно блокує гліколіз та зв'язування глюкози з білками, такими як колаген та еластин [19]. Це покращує податливість стінок артерій та ЛШ, зменшує масу міокарда ЛШ, зменшує ступінь діастолічних порушень та покращує якість життя.

Ряд дослідників незалежно продемонстрували вигоду від застосування статинів у зменшені маси ЛШ, фіброзу міокарда та покращенні податливості артеріальної стінки незалежно від рівня зниження ліпідів [10]. Ці дослідження, на противагу дослідженню CORONA, що було нейтральним, продемонстрували зниження летальності в пацієнтів із СН зі збереженою ФВ ЛШ [15].

Іншими новими препаратами, що в даний час вивчаються, є ранолазин, івабрадин, антитіла до трансформуючого фактора росту бета.

Серед заходів із використанням пристроїв звертає на себе увагу ресинхронізуюча терапія та стимуляція каротидного синуса [21].

## Висновки

СН зі збереженою ФВ — це гетерогенний синдром, що часто діагностується й має високу смертність, таку ж, як і у хворих зі збереженою ФВ. Це частий різновид СН, переважно у хворих похилого віку, що має різноманітні причини та патофізіологічні механізми. Незважаючи на теоретичне розуміння проблеми, залишається багато нез'ясованих клінічних питань, а головне — відсутні медикаментозні стратегії, які б покращили виживання таких хворих. На ці запитання мали дати відповіді результати досліджень з альдостероном (TOP-CAT, ALDO-DHF, PIE II), еплереноном (PREDICT), небівололом (ELANDD) та метопрололом (B-PRESERVE). На жаль, не було отримано переконливих позитивних даних, тому потрібні подальші наукові пошуки та клінічні дослідження, засновані на доказовій медицині.

## Список літератури

1. Abozguia K., Elliott P., McKenna W. et al. Metabolic modulator perhexiline corrects energy deficiency and improves exercise capacity in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation*. — 122(16). — 1562-1569.
2. Ahmed M.W., Rich M.W., Fleg J.L. et al. Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial // *Circulation*. — 2006. — 114. — 397-403.
3. Aurigemma G.P., Gaasch W.H. Clinical practice in diastolic heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — 351. — 1097-1105.
4. Bader H., Garrigue S., Lafitte S. et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — 43. — 248-256.
5. Bonow R.O., Leon M.B., Rosing D.R. et al. Effects of verapamil and propranolol on left ventricular systolic function and diastolic filling in patients with coronary artery disease: radionuclide angiographic

*studies at rest and during exercise // Circulation*. — 1982. — 65. — 1337-1350.

6. Campbell J.E., Janicki J.S., Weber K.T. Temporal differences in fibroblast proliferation and phenotype expression in response to chronic administration of angiotensin II or aldosterone // *J. Mol. Cell. Cardiol.* — 1995. — 27. — 1545-1560.

7. Carson P., Massie B.M., McKelvie R. et al. The irbesartan in heart failure with preserved systolic function (I-PRESERVE) trial: rationale and design // *J. Card. Fail.* — 2005 Oct. — 11(8). — 576-85.

8. Daniel K.R., Wells G., Stewart K. et al. Effect of aldosterone antagonism on exercise tolerance, Doppler diastolic function, and quality of life in older women with diastolic heart failure // *Congest. Heart Fail.* — 2009. — 15(2). — 68-74.

9. Ferreira R.C., Carvalho R.F., Pires I.F., Moreira A.L. The role of titin in the modulation of cardiac function and its pathophysiological implications. Serviço de Fisiologia Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal // *Circ. Heart Fail.* — 2010. — 3(5). — 588-595.

10. Fukuta H., Sane D.C., Brucks S., Little W.C. Statin therapy may be associated with lower mortality in patients with diastolic heart failure: a preliminary report // *Circulation*. — 2005. — 19, 112(3). — 357-363.

11. Guazzi M., Samaja M. The role of PDE5-inhibitors in cardiovascular disorders: from basic evidence to clinical development // *Curr. Med. Chem.* — 2007. — 14. — 2181-2191.

12. Guazzi M., Vicenzi M., Arena R., Guazzi M.D. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibition in a 1-year study // *Circulation*. — 2011. — 124. — 164-174.

13. Ha J.W., Choi D., Park S. et al. Determinants of exercise-induced pulmonary hypertension in patients with normal left ventricular ejection fraction // *Heart*. — 2009. — 95. — 490-494.

14. Hernandez A., Hammill B., O'Connor C. et al. Clinical Effectiveness of Beta-Blockers in Heart Failure. Findings From the OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure) Registry // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — 53(2). — 184-192.

15. Inglis S.C., McMurray J.J., Böhm M. et al.; CORONA Study Group. Intermittent claudication as a predictor of outcome in patients with ischaemic systolic heart failure: analysis of the Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure trial (CORONA) // *Eur. J. Heart Fail.* — 2010. — 12(7). — 698-705.

16. Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E. et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation // *Circulation*. — 2009. — 119. — 1977-2016.

17. Lam C.S., Roger V.L., Rodeheffer R.J. et al. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — 53. — 1119-1126.

18. Leong D.P., De Pasquale C.G., Selvanayagam J.B. Heart failure with normal ejection fraction: the complementary roles of echocardiography and CMR imaging // *JACC Cardiovasc. Imaging*. — 2010. — 3(4). — 409-420.

19. Little W.C., Zile M.R., Kitzman D.W. et al. The effect of alagebrium chloride (ALT-711), a novel glucose cross-link breaker, in the treatment of elderly patients with diastolic heart failure // *J. Card. Fail.* — 2005. — 11. — 191-195.

20. Maeder M.T., Kaye D.M. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — 53. — 905-918.

21. McMurray J., Adamopoulos S., Anker S. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J.* — 2012. — Vol. 33. — P. 1787-1847.

22. Mottram P.M., Haluska B., Leano R. et al. Effect of aldosterone antagonism on myocardial dysfunction in hypertensive patients with diastolic heart failure // *Circulation*. — 2004. — 110. — 558-565.

23. Neubauer S. *The failing heart — an engine out of fuel* // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — 356(11). — 1140-1151.
24. Oh J.K., Hatle L., Tajik A.J., Little W.C. *Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography* // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — 47. — 500-506.
25. Owan T., Hodge D., Herges R. et al. *Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction* // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — 355. — 251-259.
26. Owen T.E., Redfield M.M. *Epidemiology of diastolic heart failure* // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 2005. — 47. — 320-332.
27. Paulus W.J., van Ballegoij J.J. *Treatment of heart failure with normal ejection fraction: an inconvenient truth!* // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — 55(6). — 526-537.
28. Sanderson J.E. *Heart failure with a normal ejection fraction* // *Heart.* — 2007. — 93. — 155-158.
29. Tan Y.T., Wenzelburger F., Lee E. et al. *The pathophysiology of heart failure with normal ejection fraction: exercise echocardiography reveals complex abnormalities of both systolic and diastolic ventricular function involving torsion, untwist, and longitudinal motion* // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — 54(1). — 36-46.
30. Weber K.T. *Fibrosis and hypertensive heart disease* // *Curr. Opin. Cardiol.* — 2000. — 15. — 264-272.
31. Westermann D., Kasner M., Steendijk P. et al. *Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction* // *Circulation.* — 2008. — 117(16). — 2051-2060.
32. Zile M.R., Anand I.S., Gaasch W.S. et al. *For the I-PRESERVE Investigators. Mode of death in patients with heart failure and a preserved ejection fraction: results from the Irbesartan in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE) trial* // *Circulation.* — 2010. — 121. — 1393-1405.

Отримано 26.11.15 ■

Кожухов С.Н., Пархоменко А.Н.  
 ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика  
 Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, отдел реанимации  
 и интенсивной терапии, г. Киев

Kozhukhov S.M., Parkhomenko O.M.  
 SI «NSC «Institute of Cardiology», Kyiv, Ukraine

#### HEART FAILURE WITH PRESERVED LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION

#### СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**Резюме.** Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка является частым явлением, наблюдаемым у лиц пожилого возраста. Она сопровождается артериальной гипертензией и гипертрофией левого желудочка. К симптомам относят ригидность стенок левого желудочка с компенсаторным увеличением давления наполнения и сниженную способность увеличивать ударный объем по закону Франка Старлинга. Прогнозы практически такие же неутешительные, как и при сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса, что в некоторой степени отражает наличие сопутствующих заболеваний. До установления диагноза сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса важно исключить кардиологическую природу заболевания. Ввиду неспецифичности симптомов сердечной недостаточности необходимо найти объективное подтверждение диастолической дисфункции, которая при отсутствии данных, полученных инвазивно, должна быть подтверждена с использованием эхокардиографии, при которой будут выявлены признаки повышенного давления наполнения левого желудочка, нарушение его расслабления или увеличения его диастолической ригидности. Лечение сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса симптоматическое, с применением таких же препаратов, как и при сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, диастолическая функция, фракция выброса.

**Summary.** Heart failure with preserved left ventricular ejection fraction (HF-PEF) is a common condition most frequently seen in the elderly and is associated with arterial hypertension and left ventricular (LV) hypertrophy. Symptoms are attributed to a stiff left ventricle with compensatory elevation of filling pressure and reduced ability to increase stroke volume by the Frank-Starling mechanism. Prognosis is almost as severe as for the heart failure with reduced ejection fraction (HF-REF), in part reflecting co-morbidities. Before the diagnosis of HF-PEF is made, non-cardiac etiologies must be excluded. Due to the non-specific nature of heart failure symptoms, it is essential to search for objective evidence of diastolic dysfunction which, in the absence of invasive data, is confirmed by echocardiography and demonstration of signs of elevated LV filling pressure, impaired LV relaxation or increased LV diastolic stiffness. Treatment of HF-PEF is symptomatic, with similar drugs as in HF-REF.

**Key words:** heart failure, diastolic function, ejection fraction.