



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 16.127-005.4-06:616.12-008.467-07-037

Кадилова Фарзона Шухратовна

резидент магистратуры по направлению кардиология,
кафедра внутренних болезней № 3, Ташкентской медицинской
академии, г. Ташкент, Узбекистан

Рахимова Матлуба Эшбаевна

кандидат медицинских наук, доцент, директор программы
магистратуры на кафедре внутренних болезней № 3,
Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Узбекистан

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, доцент, зав.кафедрой
Внутренних болезней №2, Самаркандский государственный
медицинский институт, г.Самарканд, Узбекистан

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАНЁННОЙ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ПУТИ ЕЁ КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР)

For citation: Kadirova F.Sh., Rakhimova M.E. Chronic heart failure with preserved and intermediate left ventricular ejection fraction, ways of its correction. (review). Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 28-34



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-4>

АННОТАЦИЯ

Современная терапия сердечной недостаточности (СН) в основном ориентируется на объективную оценку ФВЛЖ, которая, является предиктором неблагоприятных исходов даже при отсутствии симптоматической СН. Исторически сложилось так, что пациенты с СН были разделены на 3 группы в зависимости от ФВ ЛЖ: СНнФВ, СНпФВ и СНсФВ ЛЖ. Данное различие было важно при лечении СН из-за различных демографических характеристик, этиологии и сопутствующих заболеваний между двумя группами.

Сложные схемы медикаментозного лечения, часто присутствующие при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, могут усугубить состояние СН и увеличить риск неблагоприятного лекарственного воздействия и вреда. Одним из важных является выявление и коррекция всех факторов и заболеваний, способствующих возникновению и развитию диастолических дисфункций, появлению и прогрессированию СНсФВ ЛЖ и СНпФВ ЛЖ. К ним в основном чаще всего относятся АГ и ГЛЖ, ИБС, констриктивные поражения миокарда/перикарда, СД, ожирение и т. д. Вовремя выявлении коморбидной патологии необходимо проводить ее соответствующее лечение для исключения жалоб пациентов, патологических симптомов и с возможным улучшением качества жизни данной категории пациентов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка, карведилол.

Kadirova Farzona Shuxratovna

Toshkent tibbiyot akademiyasi,
3-sonli ichki kasalliklar kafedrası,
kardiologiya magistratura rezidenti

Raximova Matluba Eshbaevna

tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
Toshkent tibbiyot akademiyasi,
3-sonli ichki kasalliklar kafedrası magistrlik
dasturi direktori, Toshkent, O'zbekiston

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

tibbiyot fanlari doktori, dotsent,
Samarqand davlat tibbiyot instituti №2 ichki
kasalliklar kafedrası mudiri, Samarqand, O'zbekiston

CHAP QORINCHANING SAQLANGAN VA ORALIQ CHIQRISH FRAKTSIYASI BILAN SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI, UNI KORREKSIYA USULLARI (ADABIYOTLAR TAHLILI)

ANNOTATSIIYA

Yurak yetishmovchiligini (YUYE) zamonaviy davolashda chap qorincha otish fraksiyasiga ob'yektiv baho berishga asoslangan, u xattoki simptomlari kuzatilmaganda nojo'ya oqibatlarining prediktori bo'lib hisoblanadi. Tarixan ma'lumki, YUYE bor bemorlar chap qorincha chiqarish fraksiyasiga ko'ra 3 guruhga bo'lingan edi: YUYEpYUO, YUoYUO va YUsYUO. Ushbu bo'linishi ikkala guruh turli demografik xususiyatlar, etiologiya va yo'ldosh kasalliklariga ega bo'lgani uchun YUYE davolashda muhim.

Murakkab medikamentoz davo sxemalari yurak yetishmovchiligining chiqarish fraksiyasi saqlangan turida bemor holatini og'irlashtirishi va dorilarning nojo'ya ta'sirini oshirishi mumkin. Diastolik disfunktsiya rivojlanishi va chap qorincha saqlangan vo oraliq chiqarish fraksiyasi avj olishiga olib kelishi mumkin bo'lgan omillarni aniqlash va ularni korreksiya qilish muhim. Ularga ko'pincha AG va CHQG, YUIK, miokard/pericardning konstruktiv zararlanishi, QD va b. Hamroh patologiyalarda mutanosib davo olib borish va ushbu bemorlar hayot sifatini oshirishga e'tibor berilishi lozim.

Kalit so'zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, chap qorincha chiqarish fraksiyasi, karvedilol.

Kadirova Farzona Shuhratovna

Resident of the Master's degree in field of cardiology,
Department of Internal Diseases № 3,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Rakhimova Matluba Eshbaevna

Doctor of Philosophy, Associate Professor,
Director of Master's Program at the Department of Internal Diseases № 3,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Internal Medicine No. 2,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

CHRONIC HEART FAILURE WITH PRESERVED AND INTERMEDIATE LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION, WAYS OF ITS CORRECTION (REVIEW)

ANNOTATION

Current HF therapy is mainly focused on an objective assessment of LVEF, which has been shown to be a predictor of poor outcomes even in the absence of symptomatic HF. Historically, patients with HF were divided into 2 groups depending on their LVEF: LVIEF and LViEF. This distinction was important in the treatment of HF because of the different demographic characteristics, etiology, and comorbidities between the two groups.

Complex drug regimens, often present in heart failure with preserved ejection fraction, can exacerbate HF and increase the risk of adverse drug exposure and harm. One of the most important is the identification and correction of all factors and diseases that contribute to the onset and development of diastolic dysfunction, the emergence and progression of LVsEF and LViEF. These mainly include hypertension and LVH, coronary artery disease, constrictive lesions of the myocardium/pericardium, diabetes mellitus, obesity, and so on. categories of patients.

Keywords: chronic heart failure, left ventricular ejection fraction, carvedilol.

В текущее время, по данным эпидемиологических исследований сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) Узбекистана, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается лидирующей в структуре заболеваемости и смертности, на их долю в общей популяции приходится 59,3% в структуре общей смертности [12]. ССЗ как всегда остаются главной причиной летальности в большинстве стран мира. В мире ежегодно умирают от данной болезни 17 миллионов человек. Оцениваемые результаты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) прогнозируются, что каждый год количество смертей от ССЗ будет возрастать и к 2030 г., что составит до 25 миллионов человек [8]. С одной точки зрения главное составляющее ССЗ является ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее дальнейшее развития приводит к осложнению, а также продолжают лидировать среди случаев смерти в экономически развитых странах, если взять с точки зрения выделенный прогресс в отрасли развития и контроля факторов риска и лечения, включающее увеличенное распространение хирургических и эндоваскулярных методов реваскуляризации. В настоящее время, в США практически ежегодно ИБС диагностируют у 5–6 миллионов жителей, почти 1,5 миллиона из них имеют инфаркт миокарда (ИМ), и около 500 тысяч человек имеют летальный исход от дальнейших осложнений этого достаточно серьезного заболевания 21 века, в последние несколько лет в Европе ежегодная летальность достигает до 2 миллиона случаев [7]. По последним исследованиям Американской кардиологической ассоциации летальность от последствий атеросклероза к 2021 г. увеличится на 20%, учитывая широкое использование гиполипидемических,

антиатерогенных препаратов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) [8]. Сравнивая мировые данные смертность от ИБС в Узбекистане также остаётся на высоком уровне и продолжает неуклонно увеличиваться, а значительное распространение и омоложение заболевания выявляет ее высокую государственную, медицинскую и социальную значимость. Что касается, о прогнозе исследования Headenreich PA, et al. (2011), в ближайшие 20 лет ожидается также увеличение распространенности ХСН на 25% [38]. В настоящее время распространенность данной заболеваемости продолжает также, как и ИБС неуклонно возрастать, приобретая черты неинфекционной эпидемии с учётом старения населения, нездоровым образом жизни (понижением качества жизни (КЖ)), повышением выживаемости пациентов с ИБС и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) [60]. Учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что ХСН – является исходом, так называемого сердечно-сосудистого континуума и привлекает к себе повышенное внимание специалистов в области кардиологии.

Что в основном это связано с пятью основными причинами: увеличением числа больных с ХСН, плохим прогнозом заболевания, увеличением числа госпитализаций из-за обострения ХСН, неудовлетворительным качеством лечения, ростом затрат на борьбу с ХСН [51,52]. Исследования численности населения выявляют, что 30–40% больных имеют летальный исход в течение 1 года после выявления и постановки диагноза, а 60–70% – в течение 5 лет, основным образом, в связи с

декомпенсацией ХСН или внезапно, вследствие возникновения опасных для жизни желудочковых тахикардий [4], общее количество составляет 880–986 тысяч (26–29%) больных ХСН. Таким образом, в данный период времени определенный подход к терапии и ведению больных с ХСН показали свою несостоятельность. Определено, то что количество пациентов с ХСН не однородны, в связи с этим уменьшение летальности, инвалидизации и количества госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН нуждаются в соблюдении особых дифференцированных принципов в организации медицинской помощи.

Одна из первых рекомендаций Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации сердца (ААС), в 2013 году запустила версию руководства, где было описано о промежуточной фракцией выброса левого желудочка как наличие типичных симптомов СН и подразделила СН на 1 из 3 категорий: СНнФВ ($\leq 40\%$), СНсФВ ($\geq 50\%$) и сердечная недостаточность с пограничной фракцией выброса СНпФВ ЛЖ (от 41% до 49%) [23]. Позже в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ЕОК), больных с СН разделяли по ФВ, то есть на сниженную ($<40\%$), либо на среднюю ФВ (от 40% до 49%) и сохраненную ФВ ($\geq 50\%$) [61] соответственно. Недавно было отмечено, по данным регистра GWTG-HF (Get With The Guidelines–CH), было показано, что пациенты, госпитализированные по поводу СНсФВ и СНпФВ, имеют аналогичную плохую выживаемость через 30 дней и 1 год после поступления по сравнению с пациентами с СНнФВ ЛЖ [64]. ХСНсФВ ЛЖ преобладают классические перестройки гемодинамики, свойственные СН в целом. Больные с СНпФВ ЛЖ имеют клинический профиль и прогноз, которые ближе к больным с СНсФВ, чем у пациентов с СНнФВ, с определенными различиями. Однако вопрос заключается в том, что представляют ли эти пациенты уникальную и динамичную группу СН, которая может извлечь выгоду из таргетной терапии, которая, как известно, положительно влияет на больных с СНнФВ, такой как нейрогормональная блокада, что в дальнейшем требует определенного изучения.

Известно то, что около половины больных ХСН имеют сниженную фракцию выброса левого желудочка, меньшая часть – нормальную. Характеристики группы больных с хронической сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса от 40 до 49% находятся в промежуточном положении между ХСН-нФВ, и ХСН-сФВ, что в свою очередь требует проведения дополнительных методов исследований для завершения окончательной клинической картины популяции пациентов с ХСН.

Основной эпидемиологией и этиологией ХСН-сФВ имеет отличие от систолической ХСН, то есть заниженной ФВ ЛЖ. В основном, пациенты с ХСН-сФВ возрастом старше, среди них преобладают большое количество женщин, а также лица с избыточным весом, т.е. ожирением [17]. Популяция пациентов с сохраненной ФВ реже имеют ишемическую болезнь сердца (ИБС), чаще всего – артериальную гипертензию (АГ) и фибрилляцию предсердий (ФП). Хотелось бы напомнить о том, что сочетание ИБС и АГ имеет место у половины населения больных с ХСН. К дополнению, одно из не маловажной причиной ХСН считается также сахарный диабет (СД) чаще 2 типа (12% случаев), который вместе с АГ определяет всё возрастающее количество пациентов с ХСН-сФВ ЛЖ [11]. К редким причинам ХСН-сФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие [40, 41].

Касательно СН с промежуточной ФВ ЛЖ новые исследования крайне необходимы для данной категории больных, поскольку популяция пациентов достаточно велика и составляет 15–20 % всей популяции больных СН, а механизмы образования СН у них и подходы к лечению не изучены вовсе [1].

Недавние исследование которые проводили Шведский регистр стал одним из самых популярных и в свою очередь не малый клинко-демографические изучение пациентов СН с различными показатели ФВ ЛЖ [48]. Было выявлено из 42061 пациентов 56 % имели низкую ФВ $<40\%$, 21 % – промежуточную ФВ 40–49 % и 23 % – сохранную ФВ $\geq 50\%$. Между больными сравнивали в данных трех подгруппах, то что больные с СН и ФВ 40–49 % по большинству клинко-демографических показателей, включая пол, возраст, сопутствующих заболеваний (а также по 15 показателям), локализовались между больными с низкой и сохранной ФВ ЛЖ. Основоположным фактором, различием подгруппы, оказалась этиология заболевания. Пациенты с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ страдали в основном от декомпенсации ИБС (у 53 и 54 % больных соответственно), параллельно у пациентов группы с сохранной ФВ ИБС встречалась наименьшей степени – что составило всего у 42 % больных. Соответствующая одинаковое преобладание ИБС среди факторов развития СН у пациентов с низкой и с промежуточной ФВ ЛЖ было показано в анализированном и доказательном исследовании CHARM и в других аналогичных работ [51,52]. Касательно работы проведенной GWTG-HF, в которое было более 98, 7 тысяч пациентов с СН, госпитализированных в 305 больницах США, большинство пациентов из группы с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ имели в анамнезе коронарную болезнь сердца или ишемию миокарда [44]. Учитывая вышеизложенные исследование необходимо отметить преобладание и одинаковую частоту ИБС как этиологической причины СН у больных с низкой и с промежуточной ФВ ЛЖ, что позволяет считать, у данных пациентов преобладают один и тот же определенный механизм развития СН, однако локализован не на равных стадиях ишемического повреждения сердечной мышцы и понижение сократительной способности, что проявляется разной степенью снижения ФВ ЛЖ.

Как было показано в исследованиях, что СНсФВ и СНнФВ являются различными патогенетическими и патофизиологическими синдромами [27]. Учитывая патофизиологию образования ХСН основную роль, приходится на увеличение давления наполнения ЛЖ, нарушение дилатации сосудов, как малого, так и большого кругов кровообращения [62,66,67], активация нейрогормональной системы, типичная для ХСН как таковой: вовлечение ренин-ангиотензиальдостероновой системы (РААС), альдостерона, симпатической нервной системы [58]. К дополнению, известен тот факт патогенетической связанности ХСН и увеличенной нейрогуморальной активации – гиперактивация РААС и симпатoadrenalовой систем (САС) – не приносит каких-либо сомнений [6,15,66]. В настоящее время учеными мира получены доказательства важной роли иммунного воспаления в развитии и прогрессировании ХСН и, к тому же, в особой когорте больных ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ [66]. Однако, несмотря на всю доказательств современной нейрогуморальной теории, в недавние время появляются все больше клинических теорий, которые невозможно объяснить только повышенной активностью нейрогормонов [64]. Это связано с тем, что, наряду с нейрогормонами, главную роль в патогенезе данной болезни играют еще и дополнительные патогенетические факторы, причастность которых в развитии ХСН и обуславливает «неполную компетентность» нейрогуморальных воздействий [46,48]. Статистические данные поддерживают новую концепцию взаимосвязи и взаимозависимости между такими системами, как САС, РААС, системой эндотелии, иммунными и воспалительными системами в патогенезе ХСН [67]. Возможные факторы дают многомерную, дифференцируемую систему взаимодействий, включающую различные виды клеток (такие как моноциты, Т- и В-лимфоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки) и биологически активные вещества [64].

С патофизиологической точки зрения ХСН-сФВ, как уже говорилось, изучена значительно меньше, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его

диагностики [12, 18]. Однако, как и в случае с СНсФВ, лежащая в основе патофизиология из СНпФВ это не совсем понятно. Рекомендации ЕОК предполагают, что пациенты с СНпФВ, вероятно, имеют легкую систолическую дисфункцию, а также диастолическую дисфункцию [24]. Основной вопрос заключается в том, является ли СНпФВ сам по себе основным клиническим синдромом или пациенты с СНпФВ находятся “в промежутке” между СНпФВ и СНсФВ ЛЖ. Как правило, в основе такой СН лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т.е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Диастолическая функция ЛЖ зависит как от расслабления миокарда, так и от его механических свойств. Расслабление миокарда ЛЖ является активным процессом, зависящим от функционирования саркоплазматического ретикула кардиомиоцитов. Нарушение данной активной релаксации является одним из самых первоначальных проявлений дисфункции миокарда при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний [17,38].

Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью влияют на наполнение ЛЖ в фазе диастолы и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Данная функция ЛЖ уменьшается при его дилатации. В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ – замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов в первую очередь определяется тяжестью диастолической дисфункции [13,24].

В основе процесса ремоделирования сердца при ХСН может проявляться по-разному. У некоторых больных он влечет адаптивный характер и приводит к уменьшению размеров полости ЛЖ, сохранению геометрически более выгодной цилиндрической формы ЛЖ, поддержанию сократительной способности его и стабилизации миокардиального стресса. У других больных ремоделирование приводит к прогрессирующей дилатации полости ЛЖ с переходом к гемодинамически более невыгодной сферической форме сердца, росту миокардиального стресса и постепенному снижению сократительной функции миокарда ЛЖ. Эти морфофункциональные изменения носят дезадаптивный характер и приводят к появлению клинических признаков ХСН. Таким образом, процесс ремоделирования сердца у различных больных неоднозначен и может носить как адаптивный, так и дезадаптивный характер, что зависит, по-видимому, от сложного взаимодействия определяющих его факторов, в том числе генетического [19].

Основоположной диагностики при СН является клиническая симптоматика и тщательный сбор анамнеза, так как это и является показатель на наличия СН. Однако, при присутствии у пациентов одышки, отеки на ногах, быстрой утомляемости, сердцебиение и так далее нередко встречаются в других не сердечных заболеваниях, что в свою очередь делает низко специфичным доказательством СН, поэтому необходимо иметь доказательства структурного или функционального повреждения мышцы сердца [16]. Согласно рекомендации ЕОК, постановка диагноза СНпФВ возможно при наличии трех критериев: типичные симптомы СН, признаки СН и эхокардиографические (Эхо-КГ) показатели сниженной ФВЛЖ. Также, при диагностики пациентов с сохранной ФВ ЛЖ требуется 4 клинически доказанных признаков: типичные симптомы СН, типичные признаки СН, нормальная или умеренно сниженная ФВ и отсутствие расширения ЛЖ на Эхо-КГ, наличие соответствующего структурного заболевания сердца, например гипертрофия ЛЖ или расширение левого предсердия (ЛП) и/или диастолическая дисфункция. Возможно

традиционные признаки СН могут оставаться не совсем явными в ранних стадиях заболеваний, особенно при СНсФВ ЛЖ и у пациентов, получающих оптимальную терапию, когда ЧСС и ЧДД в пределах нормы, а отеки могут отсутствовать. В таких случаях обязательными методами исследования являются Эхо-КГ, электрокардиография (ЭКГ), а также лабораторные анализы. ЭКГ всегда было и останется традиционным методом диагностики, которое объективно оценивает состояние функционирования сердца. Хотя необходимо отметить, то что при СН показатели нормального ЭКГ исключено из правил. Для объективной диагностики СН важны предикторы низкой сократимости ЛЖ – признаки рубцового поражения и БЛНПГ, признаки перегрузки ЛП и ГЛЖ, аритмии чаще встречается ФП. Таким образом ЭКГ при СН – метод обязательный.

Относительно эхокардиографии этот метод даёт наглядную возможность получить информацию о строение и функции сердца, сократимость миокарда и о состоянии всего клапанного аппарата сердца [26]. При выявление СНсФВ эхокардиографическое исследование может подтвердить наличие структурных и / или функциональных нарушений работы миокарда. Во время структурных изменений в основном происходит увеличение ЛП (ИОЛП >34 мл / м²) и ГЛЖ (ИММЛЖ >115 у мужчин и >95 г / м² у женщин). Предполагается, что во многих случаях СНсФВ лежит нарушение диастолической функции ЛЖ [67].

Одним из главных показателей гемодинамики при СН является измерение фракции выброса левого желудочка. Фракция выброса (ФВ) –имеет большое диагностическое значение: считается, чем меньше ФВ, тем хуже дальнейший прогноз пациента. Обычно в исследованиях с СН принимали участие больные исключительно с низкой ФВ (обычно определяемой, как ФВ<35%), то есть имевшие систолическую СН; и на нынешний день лишь для этих больных разработаны виды лечения, способные улучшать прогноз заболевания [16]. В последнее время в некоторых крупных клинических исследованиях наблюдались больные СН с нормальной ФВ (обычно определяемой как >50%) и не имевшие иной патологии со стороны сердца, например, клапанных нарушений или заболеваний перикарда[13]. Касательно, больных с промежуточными показателями ФВ (от 35 до 50%) относятся к так называемой «серой зоне», и, по всей видимости, их следует рассматривать, как имеющих незначительную систолическую дисфункцию.

Обычно у больных СНсФВ отсутствует расширение ЛЖ, однако часто отмечается увеличение толщины стенок ЛЖ и расширение левого предсердия. У большинства больных СНсФВ можно выявить диастолическую дисфункцию ЛЖ, которая считается наиболее вероятной причиной развития СН у этих больных (отсюда и второй термин, используемый для их описания – «диастолическая СН») [14].

Современный метод лечение больных с сердечной недостаточностью сохраненной и промежуточной фракцией выброса патофизиологические механизмы развития разнородны и могут выявляться клиническими фенотипами, включающими разнообразные сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (такие как, ФП, АГ, ИБС, ЛГ, констриктивные поражения миокарда / перикарда) и несердечно-сосудистые болезни (например, СД, ХБП, анемия, дефицит железа, ХОБЛ и ожирение) [61,67]. Если сравнивать СНпФВ и СНсФВ ЛЖ госпитализация и смертельные случаи при СНсФВ ЛЖ чаще наблюдается несердечная сосудистая причина [12, 60]. Одним из основных и обязательных моментов эффективного предупреждения и лечения СНсФВ является вовремя выявить и корректировать все факторы данного заболевания, которые способствуют развитию диастолических расстройств, появлению и прогрессированию СНсФВ. Достоверный контроль АД, правильная тактика лечения ИБС, в случае гликемии её коррекция, нормализация массы тела, умеренные аэробные физические нагрузки являются необходимым условием успешного ведения больных СНсФВ. Современное терапия СН

в основном ориентируется на объективную оценку ФВЛЖ, которая, как было показано, является предиктором неблагоприятных исходов даже при отсутствии симптоматической СН [47]. Исторически сложилось так, что пациенты с СН были разделены на 2 группы в зависимости от их ФВ ЛЖ: СНнФВ и СНпФВ ЛЖ. Данное различие было важно при лечении СН из-за различных демографических характеристик, этиологии и сопутствующих заболеваний между двумя группами [68]. Важно еще более, то что многочисленные клинические испытания показали, что эти группы отличаются по своему ответу на лечение; хотя доказано, что ряд медицинских и аппаратных методов лечения снижает заболеваемость и смертность у пациентов с СНнФВ до сих пор не было никаких методов лечения, которые, как было доказано, улучшают эти исходы у пациентов с СНсФВ [18]. Нужно выделить, что ХСН является одним из наиболее распространенных, а также тяжелых заболеваний ССС, которое в свою очередь требует значительных финансовых затрат на необходимое лечение. В основном ведущей причиной ХСН на территории Узбекистана является АГ и ИБС, а одним из важных показателем клинического течения ХСН является качество жизни. Уровень качества жизни измеренный с помощью специфического для данной нозологии Миннесотского опросника позволяет получить дополнительную информацию о течении заболевания, эффективности фармакотерапии и возможном прогнозе. Однако, несмотря на фундаментальный прогресс в терапии ХСН за последние десятилетия, смертность от этого заболевания остается крайне высокой. В мире проводится поиск новейших направлений в области лечения ХСН способствующие улучшить течение заболевания, качество жизни и дальнейший прогноз пациентов. В качестве лечения для пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка в настоящее время отсутствуют категорические доводы для улучшения продолжительности жизни при восприятии какого-либо специфического медикаментозного лечения у пациентов с ХСН-сФВ или диастолической сердечной недостаточностью (ДСН). Эффективное воздействие некоторых препаратов была определена в отдельных исследованиях и по сегодняшний день продолжает изучаться в лабораториях по всему миру. Например в отдельных случаях β -адреноблокаторы могут быть рекомендованы пациентам СНсФВ с целью уменьшения ЧСС (увеличения периода диастолического наполнения ЛЖ) и выраженности ГЛЖ (уменьшения жесткости камеры ЛЖ). Исследование SWE ОС показало, что α -, β -адреноблокатор - карведилол, помимо снижения ЧСС, оказывает положительное

влияние на доплер ЭхоКГ отмечены показатели релаксации ЛЖ при СН и ФВ >40 %. В Шведском регистре, у которого в течение 7 лет наблюдалось более 19 тысяч больных СНсФВ, 15 тысяч из которых получали разные БАБ, было выявлено, что их воздействие ассоциировалось со снижением риска смерти на 7 % ($p<0,04$) и комбинированного показателя смерть + госпитализация из-за СН на 11 % ($p<0,001$) [67].

Большинство исследований свидетельствуют, что очень важным для больных СНсФВ является адекватное лечение АГ [58,59]. Самой подходящей группой препаратов для этого является диуретики, иАПФ, АРА и АМКР, БАБ. Комбинация иАПФ и АРА в лечении больных СНсФВ не является оптимальной и требует особой осторожности и повышенного контроля за побочными эффектами. Применение олмесартана в дополнение к иАПФ и БАБ при лечении АГ у больных СНсФВ не рекомендуется [17,33].

Сложные схемы медикаментозного лечения, часто присутствующие при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, могут усугубить состояние СН и увеличить риск неблагоприятного лекарственного воздействия и вреда [43]. Одним из важных является выявление и коррекция всех факторов и заболеваний, способствующих возникновению и развитию диастолических дисфункций, появлению и прогрессированию СНсФВ ЛЖ и СНпФВ ЛЖ. К ним в основном чаще всего относятся АГ и ГЛЖ, ИБС, констриктивные поражения миокарда/перикарда, СД, ожирение и т. д. Вовремя выявлении коморбидной патологии необходимо проводить ее соответствующее лечение для исключения жалоб пациентов, патологических симптомов и с возможным улучшением качества жизни данной категории пациентов. До сих пор не было никаких методов лечения, которые бы убедительно показали улучшение исходов у пациентов с ХСНпФВ и ХСНсФВ, в отличие от ХСНнФВ [54]. Это подтолкнуло Американское Общество Кардиологов и руководителей ЕОК выявление у населения СНсФВ и СНпФВ коморбидной СС и не СС патологии и управление с сопутствующими заболеваниями, а также факторами риска [55,56].

В связи с многочисленными вопросами и комментариями по поводу применения различных групп препаратов при терапии пациентов ХСН с сохраненной и промежуточной ФВ ЛЖ в дальнейшем мы приведем доказательные результаты исследований, сформировавших концепцию использования новой методики лечения для локального населения.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Агеев Ф. Т., Овчинников А. Г., Дреева З. В. Что нового в современной классификации сердечной недостаточности? Сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса. Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18(1):67–71
2. Беленков Ю.Н., Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Сербул В.М. Гипертрофия левого желудочка: роль ренин-ангиотензиновой системы. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; №2:98-108.
3. Березикова, Е.Н. Цитокиновый профиль при хронической сердечной недостаточности / Е.Н. Березикова, М.Г. Пустоветова, С.Н. Шилов, А.В. Ефремов, И.Д. Сафронов, Е.Н. Самсонова, А.Т. Тепляков, Ю.Ю. Торим // Патология кровообращения и кардиохирургия– 2012. – №3. – С. 57–60.
4. Бокерия, О.Л. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть / О.Л. Бокерия, О.Н. Кислицина // Анналы аритмологии. – 2013. – №10(3). – С. 144– 154.
5. Е.В. Шляхто «Кардиология» Национальное руководство 2 ое издание Москва издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2019 год, стр 628-633
6. Козлов, В.А. Вакцины против атеросклероза: состояние проблемы и перспективы ее развития / В.А. Козлов, М.И. Душкин, Е.И. Верещагин // Цитокины и воспаление. – 2008. – №1. – С. 8–14.
7. Копьева К.В. Автореферат на тему Роль ST2 в прогнозировании развития сердечнососудистых осложнений и выборе стратегии терапии у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с и без нарушений углеводного обмена// 2018 год, г.Томск
8. Литвиненко, А.А. Тенденции в заболеваемости населения сердечнососудистыми заболеваниями / А.А. Литвиненко // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат. LI междунар. студ. науч.-практ. конф. – № 4(50). – URL: [https://sibac.info/archive/nature/4\(50\)](https://sibac.info/archive/nature/4(50)).
9. М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, Д.Г. Балдин / Эхокардиография/ ООО «Издательский дом Видар-М», оформление 2018/ ISBN 978-5-88429-242-0/ стр 260,261,263

10. Малов Ю. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Санкт-Петербург, Litres, 2016; 245 с.
11. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. от имени рабочей группы исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная Недостаточность, 2006; 7: 164-171.
12. Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш., Абидова Д.Э., Аминов А.А., Алиева З.Х., Мун О.Р. Структура сердечно-сосудистой патологии на догоспитальном и стационарных этапах (фрагмент исследования РОКСИМ-УЗ). Кардиология 2016; 1 -2: 42-47.
13. Негматовна Т.Е., Хидирназарович Т.Д., Худайбердиевич З.С. Изучение связи полиморфизма гена Glut9 с ишемической болезнью сердца, ассоциированной с бессимптомной гиперурикемией, в узбекской популяции // Европейское научное обозрение. - 2016. - №. 9-10.
14. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Свирида О.Н. Патогенетический подход к терапии пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной систолической функцией левого желудочка. Кардиологический вестник 2011; №1: 33-39
15. Озова, Е.М. Воспаление и хроническая сердечная недостаточность. Роль статинов / Е.М. Озова, Г.К. Киякбаев, Ж.Д. Кобалава // Кардиология. – 2007. – №1. – С. 54–64.
16. Поскребышева, А.С. Современные возможности и перспективы применения иммуномодулирующей терапии при лечении хронической сердечной недостаточности / А.С. Поскребышева, Ю.В. Смурова // Клинист. – 2008. – № 1. – С. 10–18.
17. Фомин И. В., Бадин Ю. В., Егорова И. С., Щербинина Е. В. Гендерные различия в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (данные когортного исследования репрезентативной выборки Нижегородской области 1998–2002 гг.). Проблемы женского здоровья. 2006;1 (1):37–40.
18. Щербинина Е.В., Бадин Ю.В., Вайсберг А.Р., и др. Динамика этиологических причин формирования ХСН в репрезентативной выборке Нижегородской области за 9 лет наблюдения (1998–2007 гг.). Всероссийская конференция ОССН: «Сердечная недостаточность, 2007 год» – М., 2007. – с. 38
19. Bonow R.O., Maurer G., Lee K.L. et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. N Engl J Med, 2011; 364 (17):1617–1625.
20. Borer J.S., Bohm M., Ford I. et al. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. Eur Heart J, 2012; 33 (22): 2813–2820.
21. C.W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines J Am Coll Cardiol, 62 (2013), pp. e147-e239
22. Clark, D. Serum complement activation in congestive heart failure / D. Clark, M. Cleman, S. Pfau, S.A. Rollins, T.M. Ramahi, C. Mayer, T. Caulin-Glaser, E. Daher, M. Kosiborod, L. Bell, J.F. Setaro // Am Heart J. – 2001. – Vol. 14. – P. 684-90
23. Cowie M.R., Fox K.F., Wood D.A. et al. Hospitalization of patients with heart failure: a population-based study. Eur Heart J. 2002;23 (11):877–885.
24. D.S. Lee, P. Gona, R.S. Vasan, et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the Framingham Heart Study of the National Heart, Lung, and Blood Institute
25. Dokainish H., Nguyen J.S., Bobek J. et al. Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. Eur J Echocardiogr, 2011; 12 (11): 857–864.
26. Dunlay S.M., Redfield M.M., Weston S.A. et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. J Am Coll Cardiol. 2009;54 (18):1695–1702.
27. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehs104 Eur Heart J, 37 (2016), pp. 2129-2200
28. G.C. Fonarow, W.G. Stough, W.T. Abraham, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry
29. Gong, K. Activation of immune and inflammatory systems in chronic heart failure: novel therapeutic approaches / K. Gong, G. Song, J. Spiers, E.J. Kelso, Z.G. Zhang // Int J Clin Pract. – 2007. – Vol. 61. – P. 611–21.
30. Güder, G. Complementary and incremental mortality risk prediction by cortisol and aldosterone in chronic heart failure / G. Güder, J. Bauersachs, S. Frantz, D. Weismann, B. Alolio, G. Ertl, C.E. Angermann, S. Störk // Circulation. – 2007. – Apr 3. – Vol. 115(13). – P. 1754–61
31. Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123(8):933-44. doi:10.1161/CIR.0b013e31820a55f5.
32. Ho K.K., Anderson K.M., Kannel W.B. et al. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. Circulation. 1993;88 (1):107–115.
33. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993;22(4 Suppl A):6A-13A.
34. J. Butler, G.C. Fonarow, M.R. Zile, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions
35. Kapoor JR, Kapoor R, Ju C, Heidenreich PA, Eapen ZJ, Hernandez AF, et al. Precipitating Clinical Factors, Heart Failure Characterization, and Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure With Reduced, Borderline, and
36. Kempf, T. Prognostic utility of growth differentiation factor-15 in patients with chronic heart failure / T. Kempf, S. von Haehling, T. Peter, T. Allhoff, M. Ciccoira, W. Doehner, P. Ponikowski, G.S. Filippatos, P. Rozentryt, H. Drexler, S.D. Anker, K.C. Wollert // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 50(11). – P. 1054-60
37. Ketchum E.S., Levy W.C. Establishing prognosis in heart failure: a multimarker approach. Prog Cardiovasc Dis. 2011;54 (2):86–96.
38. Kirkpatrick J.N., Vannan M.A., Narula J., Lang R.M. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons // J Am Coll Cardiol, 2007; 50: 381-396.
39. Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlstrom U, et al. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction: Characteristics and outcomes in HFmrEF. European Journal of Heart Failure. 2017;19(12):1624–34. DOI: 10.1002/ehf.945
40. Komajda M., Carson P.E., Hetzel S. et al. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). Circ Heart Fail. 2011;4 (1):27–35.

41. Kraigher-Krainer E., Shah A.M., Gupta D.K. et al. Impaired systolic function by strain imaging in heart failure with preserved ejection fraction // *J Am Coll Cardiol*, 2014; 63: 447-456.
42. Lam C.S.P., Solomon S.D. The middle child in heart failure: heart failure with mid-range ejection fraction (40–50%). *Eur J Heart Fail* 2014;16:1049–1055.
43. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 307-332.
44. Lang R.M., Badano L.P., Tsang W. et al. EAE/ASE Recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012; 13: 1-46.
45. Little W.C., Downes T.R. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance // *Prog Cardiovasc Dis*, 1990; 32: 273-90.
46. Lund LH, Claggett B, Liu J, Lam CS, Jhund PS, Rosano GM, et al. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum: Candesartan across the ejection fraction spectrum. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20(8):1230–9. DOI: 10.1002/ehf.1149
47. Maedes, M.T. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction / M.T. Maedes, D.M. Kaye // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 53(11). – P. 905–918.
48. Matthew C. Konerman MD, MS^b Pedram Navid MD^cMichael P.Dorsch PharmD, MS^dJennifer McNamara MS^cCristen J.Willer PhD^{bfg} Mary E.Tinetti MD^hScott L.Hummel MD, MS^{bi}Parag Goyal MD, MSc^c/The American Journal of Medicine/ Complex and Potentially Harmful Medication Patterns in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction/
49. McAlister F.A., Teo K.K., Taher M. et al. Insights into the contemporary epidemiology and outpatient management of congestive heart failure. *Am Heart J*. 1999;138 (1 Pt 1):87–94.
50. McMurray, J.J. 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 / McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. // *Eur Heart J*. – 2012. – Jul. – Vol. 33(14). – P. 1787–847.
51. N.K. Sweitzer, M. Lopatin, C.W. Yancy, R.M. Mills, L.W. Stevenson Comparison of clinical features and outcomes of patients hospitalized with heart failure and normal ejection fraction (> or =55%) versus those with mildly reduced (40% to 55%) and moderately to severely reduced (<40%) fractions
52. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *Eur J Echocardiogr*, 2009; 10: 165-193.
53. Nagueh S.F., Bhatt R., Vivo R.P. et al. Echocardiographic evaluation of hemo-dynamic in patients with decompensated systolic heart failure // *Circ Cardiovasc Imaging*, 2011; 4: 220-227.
54. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M., Jacobsen S.J., Roger V.L., Redfield M.M. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.
55. P. Ponikowski, A.A. Voors, S.D. Anker, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC
56. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J*, 2007; 28: 2539-2550.
57. Pocock S.J., Wang D., Pfeffer M.A. et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2006;27 (1):65–75.
58. Preserved Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*. 2016;4(6):464–72. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.02.017 7. Lam CSP, Teng T-HK. Understanding Heart Failure With Mid-Range Ejection Fraction *. *JACC: Heart Failure*. 2016;4(6):473–6. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.03.025
59. R.K.Cheng, M.Cox, M.L.Neely, et al./ Outcomes in patients with heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction in the Medicare population/ *Am Heart J*, 168 (2014), pp. 721-730.E3
60. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the echocardiography assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr*, 2010; 23: 685-713.
61. Schiller N.B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography. *Circulation* 84(Suppl 3):280, 1991.
62. Senni M., Gavazzi A., Oliva F., et al. In-hospital and 1-year outcomes of acute heart failure patients according to presentation (de novo vs. worsening) and ejection fraction. Results from IN-HF Outcome Registry. *Intern J Cardiol* 2014;173:163-9.
63. Shah, A.M. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science / A.M. Shah, D.L. Mann // *Lancet*. – 2011. – Aug. – Vol. 20;378(9792). – P. 704-12.
64. Shah, S.J. Phenotype-Specific Treatment of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Multiorgan Roadmap / D.W. Kitzman, B.A. Borlaug, L. van Heerebeek, M.R. Zile, D.A. Kass, W.J. Paulus // *Circulation*. – 2016. – Jul 5. – Vol. 134(1). – P. 73–90.
65. T. J. Wang, J. C. Evans, E. J. Benjamin, D. Levy, E. C. LeRoy, R. S. Vasan| Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community *Circulation*, 108 (2003), pp. 977-982
66. Venkataraman, K. Associations between complications and health-related quality of life in individuals with diabetes / K. Venkataraman, H.L. Wee, M.K. Leow, E.S. Tai, J. Lee, S.C. Lim, S. Tavintharan, T.Y. Wong, S. Ma, D. Heng, J. Thumboo // *Clin Endocrinol (Oxf)*. – 2013. – Vol. 78(6). – P. 865–73
67. Yamamoto K., Redfield M.M., Nishimura R.A. Analysis of left ventricular diastolic function // *Heart* 1996; 75: 27-35.