

# Эхокардиографические характеристики больных с хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса разного происхождения

Илов Н. Н.<sup>1,2</sup>, Стомпель Д. Р.<sup>1,2</sup>, Бойцов С. А.<sup>3</sup>, Романцов Е. И.<sup>2</sup>, Нечепуренко А. А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Астраханский государственный медицинский университет" Минздрава России. Астрахань; <sup>2</sup>ФГБУ "Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии" Минздрава России. Астрахань; <sup>3</sup>ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е. И. Чазова" Минздрава России. Москва, Россия

Имеющиеся в литературе данные указывают на наличие различий в неблагоприятных исходах больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического и неишемического генеза. Знания о структурно-функциональном состоянии миокарда, особенно левого желудочка (ЛЖ), при разных этиопатогенетических формах ХСН не являются достаточными для проведения точной стратификации риска нежелательных событий.

**Цель.** Проведение сравнительного анализа эхокардиографических характеристик больных с ХСН и фракцией выброса (ФВ) ЛЖ  $\leq 35\%$  в зависимости от происхождения ХСН.

**Материал и методы.** В исследование были включены 498 больных с ХСН III-IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (New-York Heart Association) с ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$ , принимающих оптимальную медикаментозную терапию. Были сформированы 2 группы больных с ХСН ишемического происхождения ( $n=254$ ) и дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) ( $n=244$ ). Проводились двухмерная эхокардиография в В- и М-режиме, доплеровская эхокардиография с цветным доплеровским картированием кровотока, тканевая доплерография.

**Результаты.** Исследованные больные с ХСН ишемического происхождения и ДКМП имели одинаковый паттерн ремоделирования ЛЖ (преимущественно по типу эксцентрической гипертрофии), но достоверно отличались по основным параметрам архитектоники ЛЖ: конечному систолическому и диастолическому размерам, объемам ЛЖ, массе миокарда ЛЖ и значениям этих показателей, индексированных по площади поверхности тела. Больные ДКМП имели большую величину медиально-латерального размера и объема

левого предсердия, у них чаще регистрировалась патологическая митральная и трикуспидальная регургитация.

**Заключение.** Обнаружено, что размеры и объемы левых отделов сердца больных ДКМП превышают аналогичные параметры у пациентов с ХСН ишемического генеза. Возможная связь полученных результатов с будущими неблагоприятными исходами ХСН требует продолжения исследования.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, эхокардиография, левый желудочек, хроническая сердечная недостаточность ишемического происхождения, дилатационная кардиомиопатия.

**Отношения и деятельность:** нет.

Поступила 08/06-2022

Рецензия получена 10/07-2022

Принята к публикации 03/08-2022



**Для цитирования:** Илов Н. Н., Стомпель Д. Р., Бойцов С. А., Романцов Е. И., Нечепуренко А. А. Эхокардиографические характеристики больных с хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса разного происхождения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(9):3314. doi:10.15829/1728-8800-2022-3314. EDN SHHUGC

## Echocardiographic characteristics of patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction of various origin

Ilov N. N.<sup>1,2</sup>, Stompel D. R.<sup>1,2</sup>, Boytsov S. A.<sup>3</sup>, Romantsov E. I.<sup>2</sup>, Nechepurenko A. A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Astrakhan State Medical University. Astrakhan; <sup>2</sup>Federal Center for Cardiovascular Surgery. Astrakhan; <sup>3</sup>E. I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology. Moscow, Russia

The data indicate differences in the adverse outcomes of chronic heart failure (CHF) in both ischemic (ICMP) and non-ischemic origins. The knowledge of the structural and functional myocardial state, especially of the left ventricle (LV), is insufficient for accurate risk stratification of unfavorable events in different etiopathogenetic forms of CHF.

**Aim.** To make a comparative analysis of echocardiographic characteristics of CHF patients with reduced LV ejection fraction (EF)  $\leq 35\%$  depending on the origin of CHF.

**Material and methods.** 498 patients of CHF 3-4 functional class of NYHA (New-York Heart Association) with EF  $\leq 35\%$  taking optimal drug

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: nikolay.ilov@gmail.com

Тел.: +7 (909) 375-52-42

[Илов Н. Н.\* — к.м.н., доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии, врач-сердечно-сосудистый хирург отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0003-1294-9646, Стомпель Д. Р. — ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии, зав. отделением функциональной диагностики, ORCID: 0000-0002-2400-8045, Бойцов С. А. — д.м.н., профессор, академик РАН, генеральный директор, ORCID: 0000-0001-6998-8406, Романцов Е. И. — врач-кардиолог отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0002-8153-6637, Нечепуренко А. А. — к.м.н., зав. отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0001-5722-9883].

therapy were included in the study. Based on the etiology of CHF, two groups of patients with CHF of ischemic genesis (n=254) and dilated cardiomyopathy (DCMP, n=244) were formed. Two-dimensional echocardiography techniques in B- and M-mode, color Doppler, and tissue Doppler imaging were carried out.

**Results.** Patients with ICMP and DCMP had the same pattern of LV remodeling (mainly on the type of eccentric hypertrophy), but they reliably differed in the basic parameters of LV architectonics: end-systolic and end-diastolic dimensions, LV volume, LV myocardial mass and values of these indicators, indexed by body surface area. DCMP patients had a higher value of medial-lateral dimension and volume of left atrial, pathological mitral and tricuspid regurgitation was registered more often.

**Conclusion.** It was found that left heart dimensions and volumes of DCMP patients exceed similar parameters in patients with ICMP. The possible association of the results with future adverse outcomes of CHF demands further research.

**Keywords:** chronic heart failure, echocardiography, left ventricle, chronic heart failure of ischemic genesis, dilated cardiomyopathy.

**Relationships and Activities:** none.

Ilov N. N.\* ORCID: 0000-0003-1294-9646, Stompel D. R. ORCID: 0000-0002-2400-8045, Boytsov S. A. ORCID: 0000-0001-6998-8406, Romantsov E. I. ORCID: 0000-0002-8153-6637, Nечепуренко А. А. ORCID: 0000-0001-5722-9883.

\*Corresponding author:  
nikolay.ilov@gmail.com

**Received:** 08/06-2022

**Revision Received:** 10/07-2022

**Accepted:** 03/08-2022

**For citation:** Ilov N. N., Stompel D. R., Boytsov S. A., Romantsov E. I., Nечепуренко А. А. Echocardiographic characteristics of patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction of various origin. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(9):3314. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2022-3314. EDN SHHUGC

ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ИВР — время изоволюметрического расслабления, ИВС — время изоволюметрического сокращения, ИКДО — индексированный конечно-диастолический объем, ИКДР — индексированный конечно-диастолический размер, ИКСО — индексированный конечно-систолический объем, ИКСР — индексированный конечно-систолический размер, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОТСЛЖ — индекс относительной толщины стенки левого желудочка, КДО — конечно-диастолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, КСО — конечно-систолический объем, КСР — конечно-систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ЛПдл — верхне-нижний размер левого предсердия, ЛПпз — переднезадний размер левого предсердия, ЛПшир — медиально-латеральный размер левого предсердия, ММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, МРпат — патологическая регургитация на митральном клапане, ППдл — верхне-нижний размер правого предсердия, ППшир — медиально-латеральный размер правого предсердия, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, СрТСЛЖ — средняя толщина стенки ЛЖ, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТРпат — патологическая регургитация на трикуспидальном клапане, ФВ — фракция выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ — эхокардиография, УЛП — объем левого предсердия.

### Ключевые моменты

#### Что известно о предмете исследования?

- Имеющиеся знания о структурно-функциональном состоянии миокарда при разных этиопатогенетических формах хронической сердечной недостаточности (ХСН), особенно при низкой фракции выброса левого желудочка, не являются достаточными для проведения точной стратификации риска нежелательных событий.

#### Что добавляют результаты исследования?

- Исследованные больные с ХСН ишемического и неишемического генеза имели одинаковый паттерн ремоделирования левого желудочка (преимущественно по типу эксцентрической гипертрофии).
- Обнаружено, что размеры и объемы левых отделов сердца больных дилатационной кардиомиопатией превышают аналогичные параметры у пациентов с ХСН ишемического генеза.

### Key messages

#### What is already known about the subject?

- Available knowledge on the structural and functional state of myocardium in different etiopathogenic forms of chronic heart failure (CHF), especially at low left ventricle ejection fraction, is insufficient for an accurate risk stratification of adverse events.

#### What might this study add?

- Patients with CHF of ischemic and non-ischemic etiology had the same pattern of remodeling of the left ventricle (predominantly eccentric hypertrophy).
- It has been found that left heart dimensions and volumes of patients with dilated cardiomyopathy exceed similar parameters in patients with CHF of ischemic genesis.

## Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финалом сердечно-сосудистого континуума и ассоциируется с плохим прогнозом для труда и жизни больных [1]. По данным исследования ЭПОХА-ХСН (Эпидемиологическое Обследование больных с ХСН в реальной практике) распространенность ХСН в Российской Федерации увеличивалась с 6,1 до 8,2% в течение 20-летнего наблюдения. Основными причинами формирования ХСН остаются ишемиче-

ская болезнь сердца, артериальная гипертония, фибрилляция предсердий (ФП) [2]. Среди других распространенных причин развития ХСН следует отметить дилатационную кардиомиопатию (ДКМП).

Поиск этиологии дисфункции сердца обязателен для диагностики ХСН, поскольку идентификация патологии, приведшей к формированию этого синдрома, может определять последующее лечение [3]. Несмотря на общее неблагоприятное течение и небольшую медиану выживаемости, имеющиеся

данные указывают на разную манифестацию ХСН в зависимости от этиологии синдрома [4]. При ХСН ишемического генеза чаще регистрируются случаи повторного обращения за стационарной помощью по причине декомпенсации сердечной недостаточности, характерны более высокий риск внезапной сердечной смерти и общая летальность [5].

В разных этиологических группах, по-видимому, имеются различия и в морфологическом субстрате, предопределяющем манифестацию ХСН и прогноз неблагоприятных событий. Основой для формирования ХСН ишемического происхождения, как правило, служит предшествующий инфаркт миокарда, формирующий локальные рубцовые поля, локализация которых ассоциирована с сосудистым бассейном, ответственным за развитие недостаточности коронарного кровотока. В отличие от кардиомиопатии ишемической природы, при ХСН неишемического генеза миокард желудочков имеет множественные неравномерно расположенные участки фиброза и дезорганизации миофибрилл с различной степенью гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов [6].

В последние годы, благодаря усовершенствованию ультразвуковых технологий, появилась возможность для осуществления комплексной оценки морфологии и функциональных возможностей сердца. Между тем, стоит признать, что имеющиеся знания о структурно-функциональном состоянии миокарда левого желудочка (ЛЖ) при разных этиопатогенетических формах ХСН, особенно при низкой фракции выброса (ФВ) ЛЖ, не являются достаточными для проведения точной стратификации риска неблагоприятных событий [7]. Эта информация может оказаться ключевой не только для обеспечения адекватной оценки рисков, но и для разработки пациент-ориентированной терапии.

Цель исследования — проведение сравнительного анализа эхокардиографических (ЭхоКГ) характеристик больных с ХСН и ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  в зависимости от происхождения ХСН.

## Материал и методы

**Отбор больных.** Данное исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Дизайн исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО "Астраханский ГМУ" Минздрава России.

Набор больных проводился в период с 2013 по 2021 гг. В исследование включались больные с ХСН III-IV функционального класса по NYHA (New-York Heart Association) с ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течение, как минимум, 3-х последних мес., которым планировалось проведение имплантации кардиовертера-дефибриллятора с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти.

В исследование не включали пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, аритмогенной дисплазией пра-

вого желудочка, клапанной болезнью сердца и верифицированными наследственными каналопатиями. Критерием невключения также являлось наличие показаний к кардиохирургическому вмешательству (реваскуляризации, коррекции клапанной недостаточности).

После проверки на соответствие критериям включения/невключения в исследование были включены 498 больных. Ишемический генез ХСН устанавливали по клинико-анамнестическим данным и результатам коронароангиографии. В случае наличия стенозирующего атеросклеротического поражения коронарных артерий пациента относили в группу ХСН ишемического генеза. В остальных случаях после исключения других заболеваний, которые могут приводить к ХСН, выставляли диагноз "ДКМП", этих больных относили в группу ДКМП.

**Анализ ЭхоКГ.** Всем пациентам двумя экспертами в условиях нормосистолии проводилась трансторакальная ЭхоКГ на ультразвуковых аппаратах экспертного класса Philips EPIQ 5 и Philips iE33 с использованием двухмерной ЭхоКГ в В- и М-режиме, доплеровская ЭхоКГ с цветным доплеровским картированием кровотока. Части больных ( $n=133$ ) дополнительно проводилась тканевая доплерография. С целью определения фаз сердечного цикла использовалась синхронная запись с электрокардиограммой. При обследовании пациентов проводилась запись на жесткий диск ультразвукового аппарата для последующего просмотра и кадрового анализа различных параметров работающего сердца больного в реальном масштабе и времени.

Для дальнейшего анализа определялись размеры левого предсердия (ЛП): передне-задний (ЛПпз), медиально-латеральный (ЛПшир) и верхне-нижний (ЛПдл), объем ЛП (ВП); правого предсердия: медиально-латеральный (ППшир) и верхне-нижний (ППдл); толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ); конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры ЛЖ; конечно-систолический объем (КСО) и конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ; индексированные показатели линейных и объемных измерений ЛЖ: иКСР, иКДР, иКСО, иКДО; ФВ ЛЖ; время изоволюметрического сокращения (ИВС) и расслабления (ИВР).

Среднюю толщину стенок ЛЖ (СрТСЛЖ) рассчитывали по формуле:  $\text{СрТСЛЖ} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / 2$ . Индекс относительной толщины стенок ЛЖ (иОТСЛЖ) рассчитывали по формуле:  $\text{иОТСЛЖ} = (2 \times \text{ТЗСЛЖ}) / \text{КДР}$ . Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле:  $\text{ММЛЖ} = 0,8 \times (1,04 \times [(\text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{ТМЖП})^3 - (\text{КДР})^3]) + 0,6$  и индексировали к площади поверхности тела (иММЛЖ). Значения иММЛЖ  $> 115 \text{ г/м}^2$  у мужчин и  $> 95 \text{ г/м}^2$  у женщин рассматривались как признаки гипертрофии ЛЖ. При увеличении иММЛЖ выше этих значений и иОТСЛЖ  $> 0,42$  диагностировали концентрическую гипертрофию, в случае увеличения иММЛЖ при иОТСЛЖ  $\leq 0,42$  определялась эксцентрическая гипертрофия, в случае нормальных значений иММЛЖ и иОТСЛЖ  $> 0,42$  верифицировалось наличие концентрического ремоделирования ЛЖ [8].

На основании данных о систолическом градиенте давления на трикуспидальном клапане и давлении в правом предсердии проводили расчет уровня систолического давления в легочной артерии (СДЛА). Оценивали функцию митрального, трикуспидального и аортального клапанов. Патологическим считали наличие регургитации любой степени

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование

Клинический показатель	Все больные (n=498)	Больные с ХСН ишемического генеза (n=254)	Больные ДКМП (n=244)	p
Возраст (лет), М (SD)	56 (51; 61)	59 (54; 65)	54 (49-59)	0,001
Мужской пол, n (%)	290 (58)	146 (57)	144 (59)	0,28
ПИКС, n (%)	194 (39)	194 (76)	0	0,0001
АГ, n (%)	202 (41)	118 (46)	84 (34)	0,0001
Сахарный диабет, n (%)	64 (13)	36 (14)	28 (11)	0,19
Ожирение, n (%)	142 (29)	70 (28)	72 (30)	0,43
Мозговой инсульт, n (%)	24 (5)	8 (3)	16 (7)	0,28
ХБП, n (%)	190 (38)	98 (39)	92 (38)	0,1
Анемия, n (%)	26 (5)	8 (3)	18 (7)	0,18
ФП (пароксизмальная/персистирующая форма), n (%)	96 (19)	52 (20)	44 (18)	0,17
ФП (постоянная форма), n (%)	18 (4)	10 (4)	8 (3)	0,39
Получаемая медикаментозная терапия				
β-адреноблокаторы, n (%)	498 (100)	254 (100)	244 (100)	0,99
иАПФ/АРА II, n (%)	339 (68)	175 (69)	163 (67)	0,90
АРНИ, n (%)	159 (32)	79 (31)	81 (33)	0,82
Антагонисты минералокортикоидов, n (%)	448 (90)	224 (88)	224 (92)	0,21
Петлевые диуретики, n (%)	493 (99)	252 (99)	244 (100)	0,89
Соталол, n (%)	75 (15)	30 (12)	49 (20)	0,19
Амиодарон, n (%)	164 (33)	93 (37)	71 (29)	0,11
Хирургическая реваскуляризация в анамнезе, n (%)	241 (48)	241 (95)	0	0,0001

Примечание: p — значимость различий между больными с ХСН ишемического генеза и больными ДКМП, АГ — артериальная гипертензия, АРА II — антагонисты рецепторов ангиотензина II, АРНИ — ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

на аортальном клапане, второй и более высокой степени на митральном (МРпат) и трикуспидальном клапанах (ТРпат).

**Статистический анализ.** Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов проводилась в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ осуществлялся с использованием программы IBM SPSS Statistics 23. Описание и сравнение количественных показателей выполняли с учетом распределения, соответствие которого нормальному оценивалось с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. При подтверждении нормальности распределения данные описывали с помощью средней арифметической (М) и стандартного отклонения (SD). Сравнение выполняли с помощью t-критерия Стьюдента. При распределении, отличном от нормального, указывали значения медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q1; Q3), показатели сравнивали с помощью критерия Манна-Уитни. Сравнение показателей, измеренных в номинальной шкале, проводили при помощи критерия  $\chi^2$  Пирсона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

## Результаты

Группы сравнения, составленные после распределения больных в зависимости от этиологии ХСН, различались по возрасту и частоте артериальной ги-

пертензии. Остальные клинико-демографические показатели оказались сопоставимыми (таблица 1).

У пациентов обеих групп были выявлено значительное увеличение линейных и объемных размеров ЛЖ и ФВ ЛЖ (таблица 2). Полученные ЭхоКГ параметры указывали на патологическое ремоделирование ЛЖ, преимущественно по типу эксцентрической гипертрофии (n=463, 93%).

Изучаемые группы различались по ЭхоКГ показателям, характеризующим ремоделирование предсердий: ЛПшир (p=0,003), ВЛП (p=0,03), МРпат (p=0,001), ТРпат (p=0,019).

Сравнительный анализ продемонстрировал наличие статистически значимых различий в величине КСР, КСО, КДР, КДО и значениях этих показателей, индексированных по площади поверхности тела. Больные ДКМП имели более высокое СДЛА (p=0,02) и большую ММЛЖ (p=0,007). Такая же тенденция была характерна и для иММЛЖ (рисунок 1).

Систолические скорости движения медиальной и латеральной частей фиброзного кольца митрального клапана в группе ДКМП превосходили аналогичные параметры у больных с ХСН ишемического генеза (p=0,095 и p=0,026, соответственно).

Достоверных различий в других параметрах тканевой доплерографии выявлено не было (таблица 3).



Таблица 2

Изучаемые ЭхоКГ показатели включенных пациентов, Ме (Q1; Q3)

ЭхоКГ показатели	Все пациенты (n=498)	Больные с ХСН ишемического генеза (n=254)	Больные ДКМП (n=244)	p
КДО, мл	227 (195; 288)	210 (190; 270)	240 (205; 302)	0,001
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	117 (96; 137)	106 (89; 131)	124 (102; 147)	0,0001
КСО, мл	162 (134; 203)	150 (127; 190)	168 (140; 212)	0,001
иКСО, мл/м <sup>2</sup>	82 (67; 102)	77 (61; 93)	85 (70; 106)	0,001
КДР, см	6,7 (6,2; 7,3)	6,5 (6,0; 7,1)	6,8 (6,4; 7,4)	0,003
иКДР, см/м <sup>2</sup>	3,4 (3,0; 3,7)	3,2 (2,9; 3,6)	3,5 (3,1; 3,9)	0,005
КСР, мм	5,8 (5,2; 6,3)	5,5 (5,0; 6,0)	5,9 (5,6; 6,5)	0,0001
иКСР, см/м <sup>2</sup>	2,9 (2,5; 3,3)	2,7 (2,4; 3,0)	3,1 (2,7; 3,4)	0,0001
ТМЖП, см	1,0 (0,8; 1,1)	1,0 (0,9; 1,1)	1,0 (0,8; 1,1)	0,92
ТЗСЛЖ, см	1,0 (1,0; 1,2)	1,1 (1,0; 1,1)	1,0 (1,0; 1,2)	0,19
СрТСЛЖ, см	1,0 (0,9; 1,2)	1,0 (1,0; 1,1)	1,0 (0,9; 1,2)	0,84
иОТСЛЖ, см	0,31 (0,26; 0,36)	0,31 (0,27; 0,35)	0,30 (0,25; 0,36)	0,65
ФВ Simpson, %	29 (25; 33)	30 (25; 34)	29 (25; 33)	0,40
ММЛЖ, г	306 (257; 369)	298 (248; 349)	330 (275; 377)	0,007
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	156 (131; 188)	144 (119; 177)	167 (141; 197)	0,001
Концентрическая гипертрофия ЛЖ, n (%)	35 (7)	18 (7)	17 (7)	0,18
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, n (%)	463 (93)	236 (93)	227 (93)	0,14
ЛПдл, см	6,0 (5,5; 6,6)	6,0 (5,5; 6,8)	6,1 (5,4; 6,6)	0,75
ЛПшир, см	4,7 (4,3; 5,1)	4,6 (4,3; 4,9)	4,8 (4,4; 5,4)	0,003
ЛПпз, см	4,6 (4,2; 5,0)	4,6 (4,2; 5,0)	4,7 (4,3; 5,2)	0,52
ВЛП, мл	95 (79; 120)	90 (79; 110)	103 (79; 128)	0,03
ППдл, см	5,4 (4,7; 6,0)	5,4 (4,7; 5,9)	5,4 (4,6; 6,0)	0,99
ППшир, см	4,0 (3,6; 4,5)	4,0 (3,5; 4,5)	4,1 (3,7; 4,5)	0,53
СДЛА, мм рт.ст.	42 (33; 54)	40 (32; 50)	45 (35; 58)	0,02
АРпат, n (%)	8 (2)	4 (2)	4 (2)	0,89
МРпат, n (%)	212 (43)	70 (28)	142 (58)	0,001
ТРпат, n (%)	116 (23)	40 (16)	76 (31)	0,019

Примечание: p — значимость различий между больными с ХСН ишемического генеза и больными ДКМП, АРпат — патологическая регургитация на аортальном клапане, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, иКДО — индексированный конечно-диастолический объем, иКДР — индексированный конечно-диастолический размер, иКСО — индексированный конечно-систолический объем, иКСР — индексированный конечно-систолический размер, иММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, иОТСЛЖ — индекс относительной толщины стенки левого желудочка, КДО — конечно-диастолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, КСО — конечно-систолический объем, КСР — конечно-систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ЛПдл — верхне-нижний размер левого предсердия, ЛПпз — переднезадний размер левого предсердия, ЛПшир — медиально-латеральный размер левого предсердия, ММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, МРпат — патологическая регургитация на митральном клапане, ППдл — верхне-нижний размер правого предсердия, ППшир — медиально-латеральный размер правого предсердия, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, СрТСЛЖ — средняя толщина стенки ЛЖ, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТРпат — патологическая регургитация на трикуспидальном клапане, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ВЛП — объем левого предсердия.

## Обсуждение

Проведена сравнительная оценка ЭхоКГ характеристик ЛЖ у больных с выраженной сердечной недостаточностью в зависимости от происхождения ХСН. Сравнимые группы были сопоставимы по величине ФВ ЛЖ, рассчитываемой математически как отношение разницы между КДО и КСО к КДО ЛЖ. Не было выявлено статистически значимых различий в значениях ИВР и величинах ранних диастолических скоростей движения фиброзного кольца митрального клапана, что может указывать на возможный сопоставимый уровень систолической и диастолической дисфункции в исследуемых группах.

Результаты работы свидетельствуют, что исследованные больные с ХСН ишемического генеза и ДКМП имели одинаковый паттерн ремоделирования ЛЖ (преимущественно по типу эксцентрической гипертрофии), ассоциированный с увеличением левых отделов сердца и формированием систолической дисфункции [9]. Было установлено, что больные ДКМП с ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  имели более выраженные морфологические изменения ЛЖ, проявляющиеся большими значениями линейных и объемных показателей. Похожие результаты представлены группой авторов из Тайваня, исследовавших 1576 больных с ХСН. Были верифицированы большие значения

Таблица 3

Показатели тканевой доплерографии в исследуемых группах, Ме (Q1; Q3)

Показатель	Все пациенты (n=133)	Больные с ХСН ишемического генеза (n=70)	Больные ДКМП (n=63)	p
SD, мс	44 (26; 76)	45 (26; 77)	45 (23; 75)	0,8
Латеральная часть митрального фиброзного кольца				
Слат, см/с	6,8 (5,7; 8,1)	5,1 (6,3; 7,8)	6,0 (7,3; 9,1)	0,026
Елат, см/с	7,8 (6,1; 11)	6,2 (8,6; 11,0)	6,4 (8,9; 11,3)	0,88
Медиальная часть митрального фиброзного кольца				
Смед, см/с	5,5 (4,6; 6,0)	4,2 (5,1; 5,8)	4,9 (5,8; 6,9)	0,095
Емед, см/с	4,7 (3,8; 6,1)	3,8 (4,6; 6,6)	4,0 (5,2; 6,5)	0,42
Е/Ем, усл. ед.	11,6 (8,6; 17,4)	8,5 (11,6; 17,5)	8,0 (10,4; 13,7)	0,27
ИБР, мс	111 (87; 137)	87,0 (110; 130)	87 (116; 140)	0,14
ИВС, мс	113 (95; 135)	96 (117; 155)	79 (110; 135)	0,2

Примечание: p — значимость различий между больными с ХСН ишемического генеза и больными ДКМП; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, SD — время до пиковой скорости смещения миокарда, Елат — скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу, Слат — скорость движения медиальной части фиброзного кольца митрального клапана в систолу, Емед — скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу, Смед — скорость движения медиальной части фиброзного кольца митрального клапана в систолу, Е/Ем — отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения трансмитрального кровотока к средней скорости ранней диастолической волны движения фиброзного кольца митрального клапана.

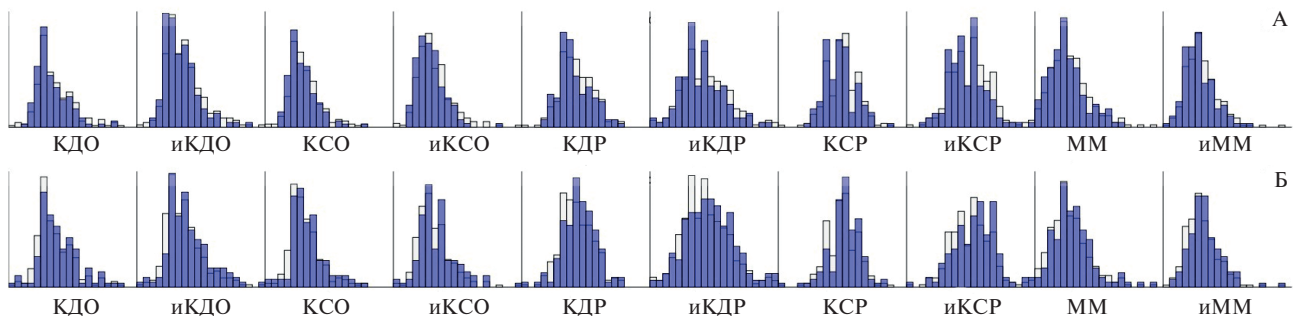


Рис. 1 Показатели архитектуры ЛЖ у больных с ХСН ишемического генеза (А) и ДКМП (Б).

Примечание: ММ — масса миокарда, иММ — индекс массы миокарда.

иКДО и иКСО у больных с ХСН неишемического генеза, продемонстрировавших, между тем, лучший прирост ФВ ЛЖ в ответ на терапию сакубитрилом/валсартаном. Однако этому не было уделено внимания в разделах обсуждения и выводов [10]. Можно предположить, что объяснение таких различий лежит в сфере патофизиологических механизмов ремоделирования ЛЖ при разной этиологии ХСН [11]. Было обнаружено, что сердце при ДКМП и ХСН ишемического генеза имеет различия в компонентах своего внеклеточного матрикса [12]; доказано отсутствие идентичности в механизмах окислительного стресса и антиоксидантной защиты [13].

Значительная перегрузка объемом и давлением может быть причиной увеличения размеров предсердий у исследуемых больных, особенно выраженного, по нашим данным, при ДКМП (ЛПшир и VЛП). Известно, что основная задача ЛП заключается в обеспечении наполнения ЛЖ. Достигается это благодаря чередованию функциональной роли ЛП, выступающего в ходе сердечного цикла в качестве эластичного резервуара (elastic reservoir), пассивного трубопровода (passive conduit) и активного насоса (booster pump) [14].

Морфофункциональная перестройка приводит к функциональной недостаточности ЛП, перегрузке малого круга кровообращения и развитию легочной гипертензии, что соответствует полученным результатам. Согласно общепринятым представлениям, такое ремоделирование предсердий должно манифестировать более высокой частотой возникновения и персистенции ФП. Между тем различий в этих клинических данных между изучаемыми группами выявлено не было (таблица 1).

В ходе проведенного исследования были получены мало ожидаемые результаты, указывающие на более выраженную структурную перестройку левых отделов сердца у больных ДКМП. Считается, что увеличение размеров ЛЖ ассоциируется с худшим прогнозом [15] и меньшей вероятностью восстановления утраченных функций сердца [16]. Крупный метаанализ, проведенный в 2019г (14939 больных с ФП и 50720 пациентов без ФП), продемонстрировал сильные связи между диаметром и объемом ЛП и неблагоприятными событиями: декомпенсацией ХСН и смертью [17]. Безусловной целью любого проводимого клинического исследования является получение

и интерпретация результатов, имеющих значение для практической деятельности. Можно предположить, что описанные данные могут оказаться полезными в понимании отличий в механизмах развития, прогрессирования и в частоте возникновения нежелательных исходов ХСН при ишемической и неишемической этиологии синдрома.

**Ограничения исследования.** Результаты исследования должны рассматриваться с учетом ограничений методики ЭхоКГ и одноцентрового характера исследования.

## Заключение

Сравнительный анализ ЭхоКГ характеристик больных с ХСН и ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  показал, что иссле-

дуемые пациенты имели одинаковый паттерн ремоделирования ЛЖ (преимущественно по типу эксцентрической гипертрофии), ассоциированный с увеличением левых отделов сердца и формированием систолической дисфункции.

Было установлено, что линейные и объемные характеристики левых отделов сердца больных ДКМП превышают аналогичные параметры у пациентов с ХСН ишемического генеза. Возможная связь полученных результатов с будущими неблагоприятными исходами ХСН требует продолжения исследования.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Vinogradova NG, Polyakov DS, Fomin IV. Analysis of mortality in patients with heart failure after decompensation during long-term follow-up in specialized medical care and in real clinical practice. *Kardiologiya*. 2020;60(4):91-100. (In Russ.) Виноградова Н. Г., Поляков Д. С., Фомин И. В. Анализ смертности у пациентов с ХСН после декомпенсации при длительном наблюдении в условиях специализированной медицинской помощи и в реальной клинической практике. *Кардиология*. 2020;60(4):91-100. doi:10.18087/cardio.2020.4.n1014.
2. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4-14. (In Russ.) Поляков Д. С., Фомин И. В., Беленков Ю. Н., и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4-14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
4. Silverdal J, Sjöland H, Bollano E, et al. Prognostic impact over time of ischaemic heart disease vs. non-ischaemic heart disease in heart failure. *ESC Hear Fail*. 2020;7:265-74. doi:10.1002/ehf2.12568.
5. Beiert T, Straesser S, Malotki R, et al. Increased mortality and ICD therapies in ischemic versus non-ischemic dilated cardiomyopathy patients with cardiac resynchronization having survived until first device replacement. *Arch Med Sci*. 2019;15:845. doi:10.5114/aoms.2018.75139.
6. Kalatsei LV, Snezhitskiy VA. Electrocardiographic and imaging methods in risk stratification of sudden cardiac death in patients with chronic heart failure. *Journal of Arrhythmology*. 2021;28(2):28-36. (In Russ.) Колоцей Л. В., Снежицкий В. А. Электрокардиографические и визуализирующие методы исследования в стратификации риска внезапной сердечной смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Вестник аритмологии*. 2021;28(2):28-36. doi:10.35336/VA-2021-2-28-36.
7. Ilov NN, Palnikova OV, Stompel DR, et al. Risk stratification of sudden cardiac death in heart failure patients: is left ventricular ejection fraction alone sufficient? *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(1):3959. (In Russ.) Илов Н. Н., Пальникова О. В., Стомпель Д. Р. и др. Стратификация риска внезапной сердечной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью: достаточно ли одной фракции выброса левого желудочка? *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(1):3959. doi:10.15829/1560-4071-2021-3959.
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:233-71. doi:10.1093/ehjci/jev014.
9. Seko Y, Kato T, Haruna T, et al. Association between atrial fibrillation, atrial enlargement, and left ventricular geometric remodeling. *Sci Rep*. 2018;8:6366. doi:10.1038/s41598-018-24875-1.
10. Lee Y-H, Chiou W-R, Hsu C-Y, et al. Different left ventricular remodelling patterns and clinical outcomes between non-ischaemic and ischaemic aetiologies in heart failure patients receiving sacubitril/valsartan treatment. *Eur Hear J — Cardiovasc Pharmacother*. 2022;8:118-29. doi:10.1093/ehjcvp/pvaa125.
11. Frangogiannis NG. The extracellular matrix in ischemic and nonischemic heart failure. *Heart Failure*. 2019;125(1):117-46. doi:10.1161/CIRCRESAHA.119.311148.
12. Zhao Y, Godier-Furnemont A, Bax NAM, et al. Changes in extracellular matrix in failing human non-ischemic and ischemic hearts with mechanical unloading. *J Mol Cell Cardiol*. 2022;166:137-51. doi:10.1016/j.jmcc.2022.02.003.
13. Romuk E, Wojciechowska C, Jacheć W, et al. Comparison of Oxidative Stress Parameters in Heart Failure Patients Depending on Ischaemic or Nonischaemic Aetiology. *Oxid Med Cell Longev*. 2019;2019:1-13. doi:10.1155/2019/7156038.
14. Pavlyukova EN, Kuzhel DA, Matyushin GV. Left atrial function: modern assessment methods and clinical significance. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2017;13(5):675-83. (In Russ.) Павлюкова Е. Н., Кужель Д. А., Матюшин Г. В. Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2017;13(5):675-83. doi:10.20996/1819-6446-2017-13-5-675-683.
15. Ogawa S, Nagatomo Y, Takei M, et al. Impact of Left Ventricular Chamber Size on Outcome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Int Heart J*. 2021;62-72. doi:10.1536/ihj.21-486.
16. Shah MA, Soofi MA, Jafary Z, et al. Echocardiographic parameters associated with recovery in heart failure with reduced ejection fraction. *Echocardiography*. 2020;37:1574-82. doi:10.1111/echo.14859.
17. Froehlich L, Meyre P, Aeschbacher S, et al. Left atrial dimension and cardiovascular outcomes in patients with and without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2019;105:1884-91. doi:10.1136/heartjnl-2019-315174.