

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Барт Б.Я., Барт Ю.В., Ларина В.Н.

Российский государственный медицинский университет Росздрава, Москва

На протяжении многих десятилетий хроническая сердечная недостаточность (ХСН) воспринималась практикующими врачами как клинический синдром, возникающий при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы и обусловленный нарушением систолической функции левого желудочка (ЛЖ), вследствие чего он не в состоянии обеспечить должную величину минутного объема крови, необходимую для адекватного функционирования органов и систем в покое и при физической нагрузке. С этих позиций систолическая дисфункция ЛЖ характеризуется уменьшением ударного объема крови из-за снижения его сократительной способности. Однако хорошо известно, что процессы изгнания крови из ЛЖ во время систолы тесно взаимосвязаны с его наполнением во время диастолы. Еще в 70-х годах прошлого столетия после ряда экспериментальных работ была высказана и обоснована точка зрения о единстве систолического и диастолического расстройств, лежащих в основе развития сердечной недостаточности [9]. В связи с этим возникло предположение о возможном нарушении наполнения сердца без уменьшения ударного объема крови (снижения фракции выброса ЛЖ), то есть первопричиной возникновения сердечной недостаточности может быть и нарушенная диастолическая функция этого отдела сердца. Принципиальная возможность подобного механизма развития ХСН была подтверждена во многих работах, опубликованных в 90-е годы [25, 36]. Используя методы радионуклидной вентрикулографии и доплерэхокардиографии (доплер ЭхоКГ) эти авторы выявили наличие клинических проявлений ХСН у значительного числа больных при сохраненной систолической функции ЛЖ. Полученные результаты в значительной степени опровергли бытовавшую на протяжении нескольких десятилетий главенствующую роль систолической дисфункции ЛЖ в качестве единственного гемодинамического признака возникновения клинических проявлений данного синдрома.

Накопленные данные к настоящему времени не вызывают сомнения в том, что диастолическая дисфункция ЛЖ может быть первопричиной ХСН при сохраненной систолической функции ЛЖ. Под диастолической дисфункцией принято понимать невозможность ЛЖ наполняться кровью под низким давлением без компенсаторного повышения последнего в левом

предсердии [31]. Развитие этого типа дисфункции ЛЖ объясняется ухудшением обратного захвата ионов кальция в саркоплазматический ретикулум в связи с дефицитом АТФ [53]. Кроме того, на диастолическую функцию оказывает влияние эластичность миокарда, снижающаяся с возрастом, при гипертрофии, фиброзе и склерозе миокарда [33, 24].

Для патофизиологии ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ характерно, что на первой ступени под влиянием различных повреждающих агентов (перегрузка, ишемия, инфаркт, гипертрофия ЛЖ и т.д.) нарушается процесс активного расслабления миокарда и раннего наполнения ЛЖ, что на этом этапе полностью компенсировано активностью левого предсердия и поэтому никак не проявляется даже при нагрузках [4]. На второй ступени возникает диастолическая дисфункция. Прогрессирование заболевания и повышение жесткости камеры ЛЖ сопровождаются вынужденным повышением давления заполнения ЛЖ (ибо левое предсердие уже не справляется), которое становится особенно заметным при нагрузках. Отмечается еще большее затруднение притока крови к ЛЖ и патологический рост давления в легочной артерии, что снижает толерантность больных к нагрузкам. Третья ступень (диастолическая ХСН) характеризуется дальнейшим ростом давления заполнения, полным «выведением из строя» предсердия. Приток крови к желудочку (отток крови из легких) критически снижается, что сопровождается падением сердечного выброса, резким снижением толерантности и застоем в легких (развернутая картина ХСН).

В литературе имеется достаточно большое количество сообщений клиницистов о сохраненной систолической функции ЛЖ (фракция выброса 45-55%) у части больных с клинически выраженной ХСН [4, 13, 11, 15, 40]. В них приводятся данные о различной частоте нормальной или почти нормальной систолической функции ЛЖ при ХСН, что особенно наглядно представлено в одной из работ [11]. Проанализировав сводные результаты 25 зарубежных клинических исследований за трехлетний период наблюдения (более чем 5000 больных с несомненной ХСН), ее авторы приводят данные о том, что частота нормальной систолической функции ЛЖ колебалась от 13 до 100%, составляя в среднем 37%.

В многочисленных работах клиницистов сообщается о том, что ХСН с сохраненной систолической функцией (диастолическая сердечная недостаточность) чаще всего возникает у больных, страдающих эссенциальной артериальной гипертонией, хроническими формами ИБС (повторные эпизоды ишемии миокарда, атеросклеротический или постинфарктный кардиосклероз). Наибольшая вероятность ее возникновения наблюдается у больных при сочетании этих заболеваний, а также у больных с сопутствующим сахарным диабетом II типа и (или) ожирением [14, 41, 39].

У женщин, особенно в пожилом возрасте, ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ встречается чаще, чем у мужчин [43]. В то же время сведения относительно взаимосвязи между частотой выявления сохраненной систолической функции ЛЖ и возрастом больных неоднозначны. В работах отдельных авторов сообщается о том, что у больных среднего возраста сохраненная систолическая функция ЛЖ отмечалась менее чем в 10-15% случаев [21]. Авторы других работ [23, 43] приводят данные о гораздо большей частоте (40-50%) выявления этой формы ХСН и нарастании ее по мере увеличения возраста больных.

Что же следует понимать под ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ (диастолической сердечной недостаточностью), на основании каких клинико-инструментальных данных может быть поставлен диагноз этого заболевания?

Рабочая группа Европейского общества кардиологов (1998) предложила следующие диагностические критерии этой формы ХСН. У больного должны быть, во-первых, клинические признаки собственно ХСН, во-вторых, нормальная или незначительно сниженная сократительная способность миокарда левого желудочка (фракция выброса более 45% и индекс конечно-диастолического размера менее 3,2 см/м²) и, в-третьих, данные о нарушенном расслаблении или заполнении ЛЖ и признаки повышенной жесткости камеры этого отдела сердца.

Американская ассоциация кардиологов [32] предложила сходные диагностические критерии хронической диастолической сердечной недостаточности: наличие у больных типичных симптомов и признаков декомпенсации с нормальной фракцией выброса ЛЖ (50% и выше) в течение 3-х дней после появления клинических проявлений декомпенсации и объективных признаков диастолической дисфункции, выявляемых при катетеризации сердца (нарушение релаксации, наполнения или растяжения ЛЖ).

Отдельные исследователи считают, что для диагностики этой формы ХСН достаточно только наличия клинических проявлений и нормальной ФВ и нет необходимости инструментального подтверждения данной патологии [54].

Клиническая диагностика хронической диастоли-

ческой сердечной недостаточности, в отличие от систолической, порой бывает трудна, поскольку она не может основываться только на данных собранного анамнеза и физикального обследования больного. Уже в одной из первых работ ретроспективно было продемонстрировано, что клинические симптомы и признаки при обеих формах дисфункции ЛЖ практически одинаковы [25]. Это же подтверждают все имеющиеся на сегодняшний день данные клиницистов [11, 13, 28]. Установлено, что у этих больных клинически не выявляются существенных различий в частоте и характере зстойных влажных хрипов в легких, отеочного синдрома, набухших шейных вен, изменений размеров сердца, наличие III и IV тонов сердца. Поэтому все клиницисты, занимающиеся этой проблемой, едины в том, что для постановки диагноза ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ помимо клинических проявлений необходимо выявление объективных признаков диастолической дисфункции ЛЖ с помощью различных инструментальных методов исследования (радионуклидная вентрикулография, катетеризация левых отделов сердца, доплер-ЭхоКГ, тканевая доплер-ЭхоКГ). В России и за рубежом чаще всего используют метод доплер-ЭхоКГ с определением трансмитрального диастолического потока (ТМДП) [1, 5, 48, 34]. С его помощью удается провести неинвазивную, легкодоступную и относительно быструю оценку систолической и диастолической функции ЛЖ. О диастолической дисфункции ЛЖ судят на основании выявления у больного нормальной или почти нормальной (более 45 до 50%) ФВ и изменений ряда параметров скорости трансмитрального кровотока.

Следует отметить, что выявляемые изменения параметров ТМДП не являются строго специфичными для того или иного заболевания и ХСН не является исключением. Уже в первых сообщениях, посвященных изучению диастолического наполнения сердца у больных с ХСН с помощью этого метода приводятся данные о различных типах спектров ТМДП [37]. В более поздних работах [49] сообщается о трех основных видах спектра ТМДП, наблюдающихся при ХСН у больных с начальной, умеренной и выраженной дисфункцией ЛЖ (гипертрофический, псевдонормальный и декомпенсированный). Выявляемое разнообразие этих типов спектра ТМДП при ХСН объясняется авторами исследований сложным взаимодействием таких факторов как растяжимость миокарда и его способность к активному расслаблению, трансмитральным градиентом давления и давлением в левом предсердии, объемом ЛЖ и его сократительной способностью. Характер трансмитрального доплеровского спектра при ХСН может меняться по мере прогрессирования диастолических нарушений и под действием медикаментозной терапии.

В ряде исследований, в которых изучались корреляционные связи между тяжестью сердечной недостаточ-

ности и нарушением систолической и диастолической функции ЛЖ, было показано, что развитие нарушений диастолической функции в большей степени оказывает влияние на клинические проявления декомпенсации, чем снижение ФВ [51]. Авторы этих исследований объясняют полученные ими результаты следующим образом. Дилатация полости ЛЖ (при систолической дисфункции) и связанное с этим снижение ФВ следует рассматривать в качестве компенсаторного процесса, а при наличии гипертрофии и (или) фиброза миокарда ЛЖ требуется большая сила растяжения (конечное диастолическое давление) для развития дилатации его полости. В этом случае возникающее увеличение жесткости миокарда ЛЖ препятствует компенсаторной дилатации его и способствует клиническим проявлениям сердечной недостаточности. Очевидно, именно по этой причине нарушение диастолической функции ЛЖ в большей степени, чем снижение ФВ, оказывает влияние на клинические проявления сердечной декомпенсации.

В одной из работ [16] сообщается о том, что именно нарушения диастолической дисфункции миокардиальной этиологии при отсутствии систолической дисфункции ЛЖ не только приводят к возникновению ХСН, но и определяют тяжесть застойных явлений. Во многих работах [2, 12] показано, что ФК (по NYHA), толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни больных с ХСН в большей степени коррелируют с нарушением диастолической дисфункции, чем с систолической. Некоторые из исследователей [13] отмечают тот факт, что при каждом ФК ХСН часто выявляются наиболее типичные особенности трансмитрального диастолического потока при доплерЭхоКГ.

Прогноз больных с ХСН при сохраненной систолической функции ЛЖ оценивается клиницистами неоднозначно. Некоторые из них считают, что в целом прогноз этих больных несколько лучше по сравнению с таковым у больных с систолической дисфункцией [38, 30]. Так, в ряде работ [47, 22, 42] приводятся сведения о том, что ежегодный уровень смертности среди больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ колебался от 5 до 8% в сравнении с 10-15% среди больных с систолической сердечной недостаточностью. По данным авторов других исследований, ежегодная смертность этих больных колебалась от 1,3 до 17,5% [18].

Отдельные клиницисты сообщают о лучшем прогнозе больных при сохраненной систолической функции ЛЖ только в ближайшие один-три года после постановки диагноза ХСН [46]. Однако в последние годы большинство клиницистов, включая указанных выше, на основании многолетних наблюдений отмечают, что частота летальных исходов у больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ и систолической дисфункцией его практически не отличается [29]. Столь выраженная разница приводимых данных о частоте неб-

лагоприятного прогноза у больного с сохраненной систолической функцией объясняется, очевидно, тремя основными причинами: возрастом больных, заболеваниями, вызвавшими сердечную декомпенсацию и степенью ее выраженности.

Данные о значимости заболевания, приведшего к развитию ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ, прогноз больных, разноречивы. Одни исследователи сообщают о более высокой смертности этих больных, имевших ИБС [35]. Другие не выявили существенных различий в продолжительности выживаемости больных в зависимости от наличия или отсутствия ранее клинических проявлений ИБС [47]. Результаты одного из многоцентровых исследований (V-HeFT) свидетельствуют о том, что у больных ХСН с сохраненной систолической функцией, причиной которой являлась АГ, ежегодная смертность (8%) была значительно ниже, чем у больных (19%) со сниженной ФВ ЛЖ [21]. В другой работе также сообщается о том, что среди больных пожилого возраста с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ ежегодная смертность была меньшей, чем таковая у больных с систолической дисфункцией ЛЖ (соответственно 28,1 и 38,2%) [43].

В работах отдельных авторов приводятся данные о том, что прогрессирующая сердечная недостаточность была непосредственной причиной смерти больных с ХСН в меньшей степени при сохраненной систолической функции ЛЖ по сравнению с таковой у больных с систолической дисфункцией (соответственно 19 и 21% и 33 и 42%) [10, 21]. В единичных работах имеются сведения о большей частоте внезапной смерти у больных ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ (64%), чем у больных со сниженной систолической функцией (57%) [21]. Другие клиницисты не выявили существенных различий в причинах смерти (острый инфаркт миокарда или внезапная смерть) больных с ХСН при сохраненной или сниженной систолической функции ЛЖ [10].

Наблюдения практически всех клиницистов [22, 29] свидетельствуют о том, что госпитализация (первичная и повторная), а также длительность пребывания в стационаре больных с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ сравнимы с таковыми у больных с систолической дисфункцией.

Вопросы медикаментозного лечения больных с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ в течение длительного времени не являлись предметом столь пристального внимания как при систолической сердечной недостаточности. Не исключено, что именно по этой причине отсутствуют современные четкие рекомендации и схемы медикаментозной терапии больных с данной формой сердечной декомпенсации.

В опубликованных в 1997 году Европейским обществом кардиологов рекомендациях содержались лишь общие направления терапии ХСН при наличии ХСН с

сохраненной систолической функцией ЛЖ. В качестве основных патогенетических средств терапии больных с этой формой ХСН рекомендовались: ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы и антагонисты кальция.

В 2000 году появились отечественные рекомендации (Беленков Ю.Н. с соавт.), в которых на основании положительных фармакологических свойств существовавших лекарственных средств обосновываются 4 основных направления терапии больных ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Они включили в себя следующее:

1. уменьшение застоя в легких за счет снижения объема циркулирующей крови (диуретики);
2. улучшение активного расслабления ЛЖ (антагонисты кальция или ингибиторы АПФ);
3. регресс гипертрофии ЛЖ и улучшение податливости его стенок (уменьшение толщины миокарда и избытка коллагена в нем – ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II или спиронолактоны);
4. поддержка компенсаторной (сократительной) функции предсердий и контроль сердечного ритма (β-адреноблокаторы, антиаритмики).

Отдельные положения этих рекомендаций, касающиеся «традиционных» средств терапии ХСН, не потеряли своего значения и по сей день и используются при лечении больных с данной формой ХСН. Речь идет о диуретиках, ингибиторах АПФ, β-адреноблокаторах, блокаторах рецепторов ангиотензина II (БРА II) и антагонистах альдостерона. В последующие годы два прогрессивных кардиологических общества (Американская ассоциация кардиологов и Европейское общество кардиологов) опубликовали рекомендации, конкретно адресованные медикаментозной терапии больных с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ [32,45]. Назначение диуретиков показано для уменьшения объема циркулирующей крови и устранения застойных явлений в органах. Следует учитывать тот факт, что у этой группы больных чрезмерный и обильный диурез может вызвать опасное для жизнедеятельности различных систем и органов падение сердечного выброса и быстрое снижение преднагрузки ЛЖ. Отсюда вытекает необходимость осторожного применения диуретиков у больных хронической сердечной недостаточностью.

Из других препаратов, сохраняющих свою обоснованность назначения и в настоящее время остаются ингибиторы АПФ и β-адреноблокаторы. Установлено, что при адекватном назначении ингибиторов АПФ у больных с ХСН улучшается течение заболевания, снижается ФК, повышается толерантность к физической нагрузке, снижается частота госпитализаций, улучшается качество жизни и увеличивается ее продолжительность. Данному классу препаратов, помимо указанных, присущи и другие качества, что позволяет с успехом применять их для лечения больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Этому послужили работы,

доказавшие способность ингибиторов АПФ улучшать процессы активного расслабления миокарда [50], снижать жесткость миокарда за счет благоприятного воздействия на коллагеновый матрикс миокарда [17].

Работ, посвященных оценке эффективности и безопасности применения ингибиторов АПФ при лечении больных с этой формой ХСН значительно меньше по сравнению с таковыми у больных с систолической дисфункцией ЛЖ. Об улучшении диастолических свойств ЛЖ у этих больных сообщается в ряде работ [6,3].

Эффективное воздействие назначения ингибиторов АПФ при сохраненной систолической функции ЛЖ проявлялось не только в улучшении гемодинамики, показателей, характеризующих структурно-морфометрическое состояние ЛЖ, но и улучшением клинического статуса больных и течением заболевания [6, 3, 44].

По данным ретроспективного исследования MIS-CHF (Management to Improve Survival in Congestive Heart Failure), назначение эналаприла слабо сказалось на снижении смертности больных с данной формой ХСН [44]. При применении препарата у больных с классической систолической недостаточностью снижение смертности составило в среднем 11%, тогда как у больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ оно приблизилось к 7%, но отмечалось достоверное замедление прогрессирования заболевания и снижение частоты госпитализации больных в связи с сердечной декомпенсацией.

Предварительные результаты рандомизированного исследования ПИРАНЬЯ показали, что назначение периндоприла при сохраненной систолической функции ЛЖ уменьшало тяжесть течения ХСН, улучшало гемодинамические показатели и повышало толерантность к физическим нагрузкам.

Пока не подведены окончательные итоги крупнейшего международного исследования (PER-CHF), в котором участвовало около 1000 больных пожилого возраста с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ, получавших в качестве основного медикаментозного препарата периндоприл. Главной целью исследования является оценка влияния данного препарата на выживаемость этой группы больных ХСН.

Во всех международных, национальных и российских рекомендациях по диагностике и лечению больных с ХСН подчеркивается необходимость обязательного назначения ингибиторов АПФ в сочетании с БАБ (если нет противопоказаний к последним), ибо блокада САС может быть осуществлена только с их помощью. Установлено, что БАБ обладают даже большим потенциалом, чем блокада РААС, так как они опосредованно влияют на основные нейрогормональные системы, задействованные в патогенезе ХСН. Все эти данные касаются в основном больных с систолической сердечной недостаточностью. Работ же, в которых бы сообщалось об эффективности применения БАБ у больных с сохра-

ненной систолической функцией ЛЖ не так много.

Отдельные авторы сообщают о том, что БАБ обладают способностью уменьшать конечное диастолическое давление в ЛЖ и тем самым снижать постнагрузку на сердце [3, 26]. Назначение метопролола больным с ХСН приводило к достоверному улучшению структуры диастолического наполнения ЛЖ, о чем судили на основании данных, полученных при определении трансмитрального ТМДП.

В России было проведено многоцентровое открытое исследование в реальной амбулаторной практике, получившее название БЕЗЕ (Оптимизация применения Беталока ЗОК у больных с ХСН в повседневной врачебной практике). Анализ полученных результатов показал, что из 1032 больных ХСН I-IV ФК (по NYHA) 65% из них имели сохраненную систолическую функцию ЛЖ. Все они получали Беталок ЗОК в средней дозе 54,1 мг/сут. на фоне активной терапии заболевания другими рекомендованными препаратами [8]. К концу наблюдения (14 недель) оказалось, что под влиянием лечения снизилась тяжесть течения сердечной декомпенсации, определявшаяся по динамике среднего ФК, количества баллов по ШОСН и применявшегося теста с 6-минутной ходьбой. Все эти три показателя претерпели определенные положительные изменения. Средний ФК ХСН снизился с 2,31 до 1,91, количество баллов по ШОСН также снизилось с 5,5 до 2,8. Динамика с 6-минутным тестом, как наиболее объективного показателя функционального состояния больных с ХСН, свидетельствовала о повышении способности больных выполнять физические нагрузки. К концу периода наблюдения у больных этой группы был отмечен даже прирост ФВ ЛЖ на 2,7%, что оказалось статистически достоверным. Подводя итоги проведенного исследования, авторы делают заключение о том, что Беталок ЗОК продемонстрировал высокую и равную эффективность у больных как с систолической сердечной недостаточностью, так и с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Переносимость препарата оказалась хорошей, ибо частота отмены его была небольшой (5,4%) и сравнима с таковой при применении ингибиторов АПФ. После получения результатов исследования стало очевидным, что имеются все основания для назначения в амбулаторных условиях Беталока ЗОК всем больным с ХСН, включая и больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ.

Представляют практический интерес результаты недавно закончившегося многоцентрового плацебо-контролируемого исследования SENIORS [27]. В нем принимали участие больные в возрасте старше 70 лет с ХСН II-III ФК (по NYHA). Из общего числа наблюдавшихся (1067 человек) у 36% ФВ была близкой к нормальной (более 35%). Больным, получавшим ингибиторы АПФ или БРА II, добавляли постепенно увеличивавшуюся дозу (1,25-10 мг/сутки) небиволола, облада-

ющего NO- опосредовающей вазодилатирующей активностью. У больных этой группы к концу наблюдения (21 месяц) отмечалось снижение риска (на 14%) сердечно-сосудистой смертности плюс госпитализация по сердечно-сосудистым причинам и снижение риска (на 16%) сердечно-сосудистой смертности. Снижение риска госпитализации также отмечалось, но оно было весьма незначительным (1%). Хотя влияние небиволола на риск госпитализаций из-за сердечной декомпенсации оказалось незначительным, некоторые клиницисты считают, что данный БАБ может считаться средством первой линии для лечения больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ [20].

В течение длительного времени среди клиницистов разных стран, включая Россию, не было единого мнения относительно целесообразности и эффективности назначения БРА II больным с ХСН, особенно при наличии у них сохраненной систолической функции ЛЖ, хотя предпосылки для их применения имелись. Было известно, что БРА II (лосартан, ирбесартан, кандесартан и некоторые другие сартаны) обладают, по сравнению с ингибиторами АПФ, более мощным тормозящим эффектом на пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов. Отсюда было высказано предположение о том, что эта группа лекарственных средств может оказаться более эффективной при лечении больных именно этой формой сердечной недостаточности. В связи с чем и было начато проведение ряда многоцентровых плацебоконтролируемых исследований (CHARM – с кандесартаном и I-preserved – с ирбесартаном). Сомнения, существовавшие относительно целесообразности применения БРА II при ХСН, были разрешены после окончания исследования CHARM-preserved [52]. В него было включено 3023 больных с ХСН и ФВ ЛЖ более 40%, которым до этого проводилась медикаментозная терапия различными лекарственными средствами: 75% больных получали диуретики, 56% - БАБ, 19%-ингибиторы АПФ, 12%-спиронолактоны, 30%-антагонисты кальция и 28%-сердечные гликозиды. В качестве БРА II больным назначался кандесартан. За период наблюдения (в среднем 36, 6 месяцев) у этой группы больных было отмечено снижение смертности от сердечно-сосудистых причин на 14%, хотя результаты имели пограничную статистическую значимость. В этой же группе было значительно меньше (на 16%) однократных и повторных госпитализаций больных по поводу сердечной декомпенсации. В одном из обзоров, посвященных результатам исследования CHARM, был сделан вывод о том, что назначение кандесартана может быть оправдано у больных с ХСН с нормальной систолической функцией для улучшения клинической симптоматики и предупреждения повторных госпитализаций по поводу обострения заболевания [7].

Есть предположение о том, что следующим направ-

лением в изучении БРА II при ХСН возможно будет исследование их влияния на прогноз больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ, которое не оценивалось в SHARM-preserved. В отдельных работах сообщается о повышении физической толерантности у больных с данной формой сердечной недостаточности под влиянием применения БРА II [19].

Литература

1. Агеев Ф.Т., Джахангиров Т.Ш., Мареев В.Ю. и др. Возможность ультразвуковой доплер-эхокардиографии в оценке нарушений диастолической функции сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология, 1994; 12: 12-17.
2. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю., Лопатин Ю.М. и др. Роль различных клинических, гемодинамических и нейрогуморальных факторов в определении тяжести хронической сердечной недостаточности // Кардиология, 1995; 11: 4-12.
3. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Динамика диастолического наполнения и диастолического резерва левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью при применении различных типов медикаментозного лечения: сравнительное доплер-эхокардиографическое исследование // Кардиология, 1996; 9: 38-50.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность, 2000; 1(2): 40-44.
5. Белоусов Ю.Б., Упицкий А.А., Ханина Н.Ю. Влияние длительной терапии современными лекарственными средствами на диастолическую функцию сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология, 2005; 2: 26-32.
6. Добротворская Т.Е., Супрун Е.К., Шуков А.А. Влияние эналаприла на систолическую и диастолическую функцию левого желудочка при застойной сердечной недостаточности // Кардиология, 1994; 6: 106-109.
7. Кобалава Ж.Д., Александрия Л.Г., Гудков К.М. Эффективность канлесартана в лечении сердечной недостаточности: результаты программы SHARM // Клиническая фармакология и терапия, 2003; 12 (5): 40-46.
8. Мареев В.Ю., Даниелян М.О. Оптимизация применения Беталок-Зок у больных ХСН в повседневной врачебной практике. Дизайн и результаты исследования БЕЗЕ // Сердечная недостаточность, 2005; 6: 251-257.
9. Меерсон Ф. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М. 1968; 388.
10. Преображенский Д.В. Течение и исходы хронической сердечной недостаточности у больных старших возрастных групп с различным функциональным состоянием левого желудочка / Автореф. дисс. докт. мед. наук, М., 2000.
11. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Шатунова И.М. Застойная хроническая сердечная недостаточность с нормальной систолической функцией левого желудочка // Кардиология, 2001; 1: 85-91.
12. Терещенко С.Н. Клинико-патогенетические и генетические аспекты хронической сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции / Автореф. дисс. докт. мед. наук, 1998.
13. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г. и др. Диастолическая дисфункция левого желудочка и её роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность, 2000; 1 (2): 61-65.
14. Шлякто Е.В., Шварц Е.И., Нефёдова Ю.Б. и др. Диастолическая дисфункция у больных гипертонической болезнью: распространенность, гемодинамические, демографические и генетические детерминанты // Сердечная недостаточность, 2003; 4 (4): 187-189.
15. Ahmed A., Roseman J., Duxbury A. et al. Correlates and outcomes of preserved left ventricular systolic function among older adults hospitalized with heart failure. Amer. Heart J., 2002; 144: 365- 372.
16. Aguirre F., Prearson A., Lewen M. Usefulness of dopplerechocardiography in diagnosis of congestive heart failure // Amer. J. Cardiol., 1989; 63: 1092-2002.
17. Araki T., Shimizu M., Sugihara N. et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitor on myocardial collagen metabolism in cardiomyopathic hamsters // J. Mol. Cell. Cardiol., 1992; 24S: 56.
18. Aronow W., Ahn C., Kronzon I. Prognosis of patients with heart failure and unoperated severe aortic valvular regurgitation relation to ejection fraction // Amer. J. Cardiol., 1994; 74: 286-288.
19. Aurigemma G.a. Gaasch W. Diastolic heart failure // New Engl. J. Med., 2004; 351:1097-1105.
20. Cleland J. et al. Clinical trials update from European Society of cardiology : SENIORS, ACSES, PROVE-IT, ACTION, and the HF-ACTION trial // Eur. J. Heart Fail., 2004; 6: 787-791.
21. Cohn J., Johnson G. and Veterans Administration Cooperative Study Group. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT Group // Circulation, 1990; 81 (Suppl. III): 48-53.
22. Dauterman K., Massie B., Gheorghade M. Heart failure associated with preserved systolic function: a common and costly clinical entity // Amer. Heart J., 1998; 135 (Suppl.): S 310-311.
23. Davie A., Francis C., Caruana L. et al. The prevalence of left ventricular diastolic filling abnormalities in patients with suspected heart failure // Eur. Heart J., 1997; 18: 981- 984.
24. De Souza R. Aging of myocardial collagen // Biogerontology, 2002; 3: 325- 335.
25. Echeverria H., Bilsker M., Myerburg R. et al. Congestive heart failure: Echocardiographic insights // Amer. J. Med., 1983; 75: 750-755.
26. Eichhorn E., The paradox of β -adrenergic blockade for the management of congestive heart failure // Amer. J. Med., 1992; 92: 527-538.
27. Flather M. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure // Eur Heart J., 2005; 26: 215- 225.
28. Gaasch W., Zile M. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure // Ann. Rev. Med., 2004; 55: 373-394.
29. Gandhi S., Rowers J., Nommeir A. et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension // New Engl. J. Med., 2001; 344: 17-22.
30. Gottdiener J., McClelland R., Marshall R. et al. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: in fluence of left ventricular systolic function // Cardiovascular Health Study. Ann. Intern. Med., 2002; 137: 631-639.
31. Grossman W. Defining diastolic dysfunction // Circulation, 2000; 101: 2020-2021.
32. Hunt S., Baker D., Chin M. et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Amer. Coll. Cardiol., 2001; 38: 2101-2113.
33. Ionomidis S., Tsoukas A., Parthenakis F. Four year follow up of aortic valve replacement for isolated aortic stenosis: a link between reduction in pressure overload, regression of left ventricular hypertrophy, and diastolic function // Heart., 2001; 86: 309-316.
34. Ishikura F.a. Redfield M. Doppler echocardiography assessment of diastolic function in congestive heart failure: emphasis on clinical utility // Heart Fail., 1998; 14: 78-96.
35. Judge K., Pawitan Y., Caldwell J. et al. Congestive heart failure symptoms in patients with preserved left ventricular systolic function: analysis of the CASS Registry // J. Amer. Coll. Cardiol., 1991; 18: 377-382.
36. Kessler K. Heart failure with normal systolic function. Update of

- prevalence, differential diagnosis, prognosis and therapy// Arch. Intern. Med., 1988; 148 (10): 2109- 2111.
37. Kitabatake A., Incue M., Asac M. et al. Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricular in health and disease: a study by pulsed Doppler technique// Jpn. Circul. J., 1988; 48: 92-107.
 38. Kupari M., Lindroos M., Livanainen A. et al. Congestive heart failure in old age: prevalence, mechanisms and 4-year prognosis in the Helsinki Ageing Study// J. Intern. Med., 1997; 241: 387-394.
 39. Lenzen W., Reimer W., Bolrsma E. et al. Differens between patients with preserved and a depressed left ventricular function: a report from the Euro Heart Failure Survey// Eur. Heart J., 2004; 25: 1214-1220.
 40. Malki Q., Sharma N., Afzal A. et al. Clinical presentation, hospital length of stay, and readmission rate in patients with heart failure with preserved and decreased left ventricular systolic function. Clin. Cardiol., 2002; 25: 149- 152.
 41. Mandinow L., Eberli F., Sieler C. et al. Diagnostic heart failure. //Cardiovascular research, 2000; 45: 813- 825.
 42. O'Conner C., Gattis W., Shaw L. et al. Clinical characteristics and long-term outcomes of patients with heart failure and preserved systolic function// Amer. J. Cardiol., 2000; 86: 863-867.
 43. Pernenkil R., Vincon J., Shan A. et al. Course and prognosis in patients > 70 years of age with congestive heart failure and normal vs. abnormal left ventricular ejection fraction// Amer. J. Cardiol., 1997; 79: 216- 219.
 44. Philbin E., Rocco Th. The unility on angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure with preserved left ventricular systolic function// Amer. Heart J., 1997; 134: 188-195.
 45. Remme W., Swedberg K. European Society of Cardiology. Comprehensive guidelines for the diagnosis and treatment in chronic heart failure. Task for the diagnosis and treatment in chronic heart failure of the European Society of Cardiology//Eur. J. Heart Fail., 2002; 4: 11-22.
 46. Senni M., Tribouillo C., Rodeheffer R. et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted Contry, Minnesota, in 1991//Circulation, 1998; 98: 2282-2289.
 47. Setaro J., Soufer R., Remetz M. et al. Long-term outcome in patients with congestive heart failure and intact systolic left ventricular performance// Amer. J. Cardiol., 1992; 69: 1212-1216.
 48. Temporelli P., Corra U., Imparato A. et al. Roversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure//J. Amer. Coll. Cardiol., 1988; 31: 1591-1597.
 49. Thomas J., Weyman A. Echocardiographic Doppler Evaluation of left ventricular diastolic function. Circulation, 1991; 84(3): 977.
 50. Wheeldon N., Clarkson P., MacDonald T. Diastolic heart failure// Eur. Heart J., 1994; 15: 1689-1697.
 51. Yu C., Lin H., Yang H. et al. Progression of systolic abnormalities in patients with "isolated" diastolic heart failure and diastolic dysfunction//Circulation, 2002; 105: 1195-1201.
 52. Yusuf S., Pfeffer M., Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM- Preserved Trial// Lancet, 2003; 362: 777- 781.
 53. Zile M., Brutsaert D. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part II: cansal mechanisms and treatment// Circulation, 2002; 105: 1503-1508.
 54. Zile M., Gaasch W., Carroll J. et al. Heart failure with a normal ejection fraction. Is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure?// Circulation, 2001; 104: 779- 782.

Поступила 12/09-2006

ЭЛЕКТРОННЫЙ СПРАВОЧНИК ДЛЯ ВРАЧЕЙ «MEDI.RU – ПОДРОБНО О ЛЕКАРСТВАХ»

- Досье по фармацевтическим препаратам для профессионалов здравоохранения – подробные иллюстрированные описания, подборки статей, монографии о препаратах
- Избранные полнотекстовые статьи из 40 медицинских журналов.
- Доклады на конференциях, конгрессах и симпозиумах.
- Монографии ведущих специалистов – полный текст в электронном виде.

*Справочник MEDI.RU распространяется среди врачей бесплатно и свободно!
Его можно без ограничений копировать с компьютера на компьютер.*

Справочник MEDI.RU на компакт-диске можно получить бесплатно, отправив нам запрос:

- по электронной почте 1@medi.ru
- по почте 119136, Москва, 2-й Сетуньский проезд, 13-2-118
- по факсу / телефону (495) 780-0420, (495) 507-5502

Чтобы выслать Вам бесплатный MEDI.RU CD, мы должны знать:

Фамилию ИО, точный почтовый адрес с индексом для высылки CD, специальность, место работы, должность, телефон, e-mail (если есть)

Запрос может содержать список лиц.

Вам будет предоставлено соответствующее количество MEDI.RU CD.

Справочник MEDI.RU доступен в сети Интернет на сайте: www.medi.ru