



Легочная гипертензия у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (обзор литературы)

Яфарова А.А., Филиппов К.Г., Джоева О.Н., Драпкина О.М.

Легочная гипертензия (ЛГ), развивающаяся на фоне сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (СНсФВ), является распространённым и прогностически неблагоприятным состоянием. В обзоре рассматриваются эпидемиология, патогенез, подтипы ЛГ, а также ключевые биомаркеры и гемодинамические показатели, влияющие на прогноз. Особое внимание уделено роли правожелудковой дисфункции и сосудистого ремоделирования при комбинированной ЛГ. Представлены диагностические алгоритмы, отражающие сложности дифференциальной диагностики между легочной артериальной гипертензией и ЛГ-СНсФВ. Обзор подчёркивает важность раннего выявления и персонифицированного подхода к пациентам с ЛГ-СНсФВ.

Ключевые слова: легочная гипертензия, сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, прогноз, стратификация риска.

Отношения и деятельность: нет.

ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Минздрава России, Москва, Россия.

Яфарова А.А. — врач-кардиолог, к.м.н., м.н.с. лаборатории по изучению кишечной микробиоты человека, ORCID: 0000-0003-3002-1067, Филиппов К.Г.* — врач-кардиолог, аспирант по специальности "Кардиология", ORCID: 0009-0000-0208-9545, Джоева О.Н. — д.м.н., в.н.с., руководитель лаборатории кардиовизуализации, вегетативной регуляции и сомнологии, ORCID: 0000-0002-5384-3795, Драпкина О.М. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
philippovkg11@gmail.com

ДЗЛА — давление заклинивания в легочной артерии, ДПЖ — дисфункция правого желудочка, ипк-ЛГ — изолированная посткапиллярная легочная гипертензия, КПОС — катетеризация правых отделов сердца, кпк-ЛГ — комбинированная легочная гипертензия, ЛАГ — легочная артериальная гипертензия, ЛГ — легочная гипертензия, ЛГ-СНсФВ — легочная гипертензия, развивающаяся на фоне сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса, ЛЖ — левого желудочка, ЛП — левое предсердие, ЛСС — легочное сосудистое сопротивление, ПЖ — правый желудочек, СН — сердечная недостаточность, СНиФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, ФВ — фракция выброса, ФИПЖ — фракция изменения площади правого желудочка, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭТ-1 — эндотелин-1, BNP — натрийуретический пептид типа B, HR — hazard ratio, NO — оксид азота (II), NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид, TAPSE — tricuspid annular plane systolic excursion (амплитуда sistолического движения кольца трикуспидального клапана).

Рукопись получена 03.07.2025

Рецензия получена 05.11.2025

Принята к публикации 20.11.2025



Для цитирования: Яфарова А.А., Филиппов К.Г., Джоева О.Н., Драпкина О.М. Легочная гипертензия у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (обзор литературы). *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2S):6457. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6457. EDN: FCITY



Pulmonary hypertension in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a literature review

Yafarova A. A., Filippov K. G., Dzhioeva O. N., Drapkina O. M.

Pulmonary hypertension (PH) in the context of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is a prevalent and prognostically adverse condition. This review examines the epidemiology, pathogenesis, and subtypes of PH, as well as key biomarkers and hemodynamic parameters that influence prognosis. Key biomarkers and diagnostic thresholds are discussed alongside recent classification updates. The review emphasizes diagnostic challenges, especially distinguishing PH-HFpEF from pulmonary arterial hypertension. The review emphasizes the importance of early identification and a personalized approach to patients with PH-HFpEF.

Keywords: pulmonary hypertension, heart failure with preserved ejection fraction, prognosis, risk stratification.

Relationships and Activities: none.

Легочная гипертензия (ЛГ) — это гемодинамическое и патофизиологическое состояние, при котором среднее давление в легочной артерии превышает 20 мм рт.ст. в покое, согласно данным катетеризации правых отделов сердца (КПОС) [1].

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia.

Yafarova A. A. ORCID: 0000-0003-3002-1067, Filippov K. G.* ORCID: 0009-0000-0208-9545, Dzhioeva O. N. ORCID: 0000-0002-5384-3795, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author: philippovkg11@gmail.com

Received: 03.07.2025 **Revision Received:** 05.11.2025 **Accepted:** 20.11.2025

For citation: Yafarova A. A., Filippov K. G., Dzhioeva O. N., Drapkina O. M. Pulmonary hypertension in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a literature review. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2S):6457. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6457. EDN: FCITY

Наиболее частой причиной повышения давления в малом круге кровообращения является патология левых отделов сердца. По данным эпидемиологических исследований, на её долю приходится от 65% до 80% всех случаев ЛГ [2]. Согласно обновлён-

Ключевые моменты

- Лёгочная гипертензия (ЛГ), возникающая при сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (СНсФВ) — состояние, связанное с высоким риском смерти и госпитализаций.
- Выявлена особая клиническая значимость комбинированной пост- и прекапиллярной ЛГ у пациентов с СНсФВ.
- Современные алгоритмы подчеркивают необходимость индивидуализированной оценки гемодинамики и состояния правого желудочка у пациентов с ЛГ-СНсФВ, особенно при подозрении на комбинированную ЛГ, что может улучшить стратификацию риска и выбор терапии.

Key messages

- Pulmonary hypertension (PH) occurring in heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is a condition associated with a high mortality and hospitalization risk.
- The particular clinical significance of combined post- and pre-capillary PH has been identified in patients with HFpEF.
- Current algorithms emphasize the need for individualized assessment of hemodynamics and right ventricular function in patients with PH-HFpEF, particularly when combined PH is suspected, which can improve risk stratification and treatment selection.

ной клинической классификации ЛГ, принятой на VII Всемирном симпозиуме по легочной гипертензии, данное состояние отнесено ко II группе — ЛГ, ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца [3]. В свою очередь, ЛГ, ассоциированная с заболеваниями левых отделов сердца, также классифицируется на подтипы (рис. 1).

ЛГ развивается как при хронической сердечной недостаточности (ХСН) со сниженной фракцией выброса (ФВ) (СНнФВ), так и при ХСН с сохранённой ФВ (СНсФВ), причём значительно чаще встречается при последней [4].

Во II группе ЛГ выделяют два гемодинамических подтипа: изолированную посткапиллярную ЛГ (ипк-ЛГ), характеризующуюся лёгочным сосудистым сопротивлением (ЛСС) ≤ 2 ед. Вуда, и комбинированную пост- и прекапиллярную ЛГ (кпк-ЛГ), при которой ЛСС превышает 2 ед. Вуда. Эти формы дифференцируются на основе гемодинамических показателей, прежде всего по величине сосудистого сопротивления. Комбинированный подтип (кпк-ЛГ) ассоциируется с более выраженной симптоматикой и неблагоприятным прогнозом по сравнению с изолированной формой (ипк-ЛГ) [5, 6].

За последние десятилетия наблюдается устойчивый рост распространённости СНсФВ, особенно среди пожилых пациентов [7], а также у лиц с ожирением, артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа и хронической болезнью почек [8, 9]. При этом ЛГ, развивающаяся на фоне СНсФВ (ЛГ-СНсФВ), остаётся недостаточно изученной. Отсутствие стандартизованных диагностических алгоритмов, противоречивые подходы к интерпретации результатов исследования, низкая чувствительность неинвазивных методов и фрагментарное понимание патофизиоло-

гических механизмов затрудняют своевременное выявление и точную стратификацию риска у этой категории пациентов. Тем не менее, с учётом высокой распространённости СНсФВ и негативного прогностического значения ЛГ, особенно её комбинированного подтипа, особую значимость приобретает ранняя диагностика и лечение.

Целью обзора является систематизировать современные данные и охарактеризовать клинические и патофизиологические особенности ЛГ у пациентов с СНсФВ.

Методология исследования

Методология научного поиска заключалась в анализе публикаций, посвящённых ЛГ у пациентов с ЛГ-СНсФВ. Были проанализированы результаты клинических и обсервационных исследований, обзоров и метаанализов, опубликованных за последние 10 лет. Поиск проводился в научных электронных базах данных и поисковых системах, включая Google Scholar, PubMed, elibrary.ru, КиберЛенинка, Embase и Web of Science. Для поиска использовались следующие ключевые слова на русском и английском языках: лёгочная гипертензия (pulmonary hypertension), сердечная недостаточность (СН) с сохранённой фракцией выброса (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF), дисфункция правого желудочка (ПЖ) (RV dysfunction) и прекапиллярная/посткапиллярная ЛГ (precapillary/postcapillary PH).

Результаты

Распространённость ЛГ-СНсФВ

Распространённость ЛГ-СНсФВ варьирует в зависимости от исследовательской методологии, используемых диагностических критерии и популяционных различий. Исторически сложилось так, что именно систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и клапанные нарушения были в значитель-



Рис. 1. Классификация ЛГ, ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца.

Сокращения: КМП — кардиомиопатия, ЛГ — лёгочная гипертензия, СНнФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, СНусФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса.

ной степени связаны с возникновением ЛГ. Однако в последнее время СНсФВ все чаще признается в качестве ведущей причины. Согласно данным исследований, в которых диагноз ЛГ устанавливался с помощью КПОС, её распространённость среди пациентов с ХСН составляет от 33% до 68%, а в подгруппе больных СНсФВ этот показатель достигает 50-80% [1, 10]. В странах Азии, Африки и Австралии частота ЛГ составляет от 20% до 40%, а в Японии она достигает 42% среди пациентов с СНсФВ [11]. Несмотря на положительную тенденцию к улучшению выживаемости у пациентов с СНнФВ, аналогичного прогресса у больных с СНсФВ не наблюдается. По оценкам, смертность среди пациентов с ЛГ-СНсФВ составляет 23,6% в течение первого года и достигает 48,2% в течение 5 лет [7, 12, 13].

В Российской Федерации эпидемиологические данные по ЛГ, ассоциированной с СНсФВ, крайне ограничены. Однако известно, что за последние 20 лет распространённость ХСН в популяции увеличилась с 6,1% до 8,2%, что эквивалентно примерно 3,1 млн человек (по данным на 2019г) [8, 9]. При этом доля СНсФВ составляет ~50% всех случаев СН и продолжает расти приблизительно на 1% ежегодно. Типичный профиль пациента с СНсФВ и ЛГ включает пожилой возраст, женский пол и наличие таких коморбидных состояний, как ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа и хроническая болезнь почек. Учитывая международные данные, свидетельствующие о наличии ЛГ у 36-83% пациентов с СНсФВ, можно предположить значительный рост числа ЛГ-СНсФВ и в российской популяции.

Патогенез ЛГ-СНсФВ и роль биомаркеров

Патофизиология ЛГ-СНсФВ является многофакторной и мультисистемной. Развитие ЛГ можно рассмотреть как непрерывный процесс, который начинается еще у бессимптомных пациентов с нормальным внутрисердечным давлением в состоянии покоя и появлении ЛГ при физических нагрузках, первоначально представляя собой ипк-ЛГ, которая может прогрессировать до тяжелой комбинированной кпк-ЛГ. кпк-ЛГ заключается в более обширном ремоделировании легочных сосудов, чем ипк-ЛГ, и может спровоцировать дисфункцию ПЖ (ДПЖ). Патогенез развития ЛГ-СНсФВ схематично изображен на рисунке 2.

Основной причиной ЛГ-СНсФВ является нарушение расслабления и наполнения ЛЖ, что приводит к передаче повышенного давления на левое предсердие (ЛП), усиленная насосная активность предсердий становится важным компенсаторным механизмом, обеспечивающим их опорожнение. Гемодинамический каскад развивается при истощении компенсаторных возможностей, что приводит к повышению давления в венозной, капиллярной и артериальной системах, прогрессирующему повышению давления в ЛП, увеличению постнагрузки ПЖ. Последующее развитие ДПЖ и правожелудочковой недостаточности приводит к бивентрикулярной декомпенсации, что делает клиническое состояние критическим [6].

При ипк-ЛГ среднее давление в легочной артерии повышается исключительно за счет пассивной передачи повышенного давления наполнения от ле-

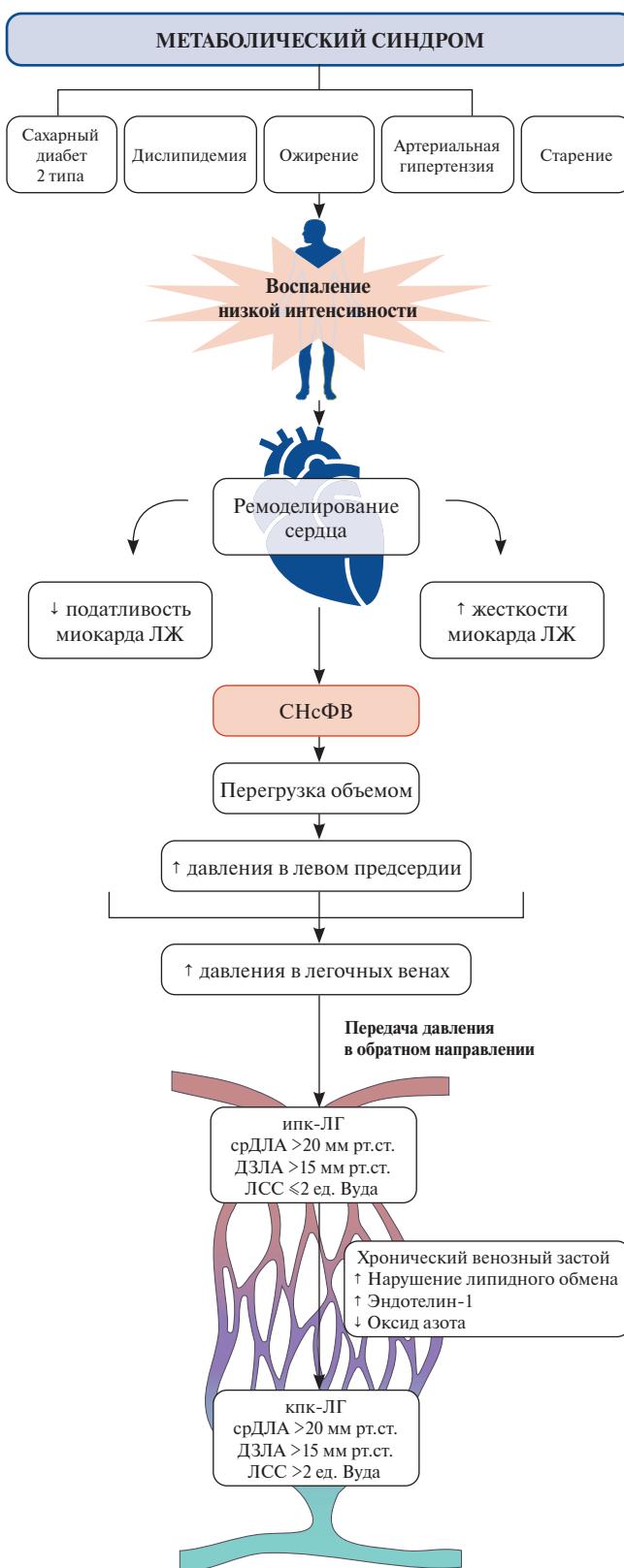


Рис. 2. Патогенез ЛГ-СНсФВ.

Сокращения: ДЗЛА — давления заклинивания в легочной артерии, иПК-ЛГ — изолированная посткапиллярная лёгочная гипертензия, кПК-ЛГ — комбинированная лёгочная гипертензия, ЛЖ — левый желудочек, ЛСС — легочное сосудистое сопротивление, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, срДЛА — среднее давление в легочной артерии.

вых отделов сердца в малый круг кровообращения. Длительное и постепенное увеличение давления приводит к истинному ремоделированию капилляров и мелких артерий, со временем поражаются средние и более крупные артерии (развивается кПК-ЛГ). Последние теории предполагают роль биомеханических воздействий на сосуды: длительное растяжение и напряжение стенки сосудов формирует биологические сигналы, что называют механотрансдукцией. Биологические сигналы управляют ремоделированием сосудов, включая гипертрофию, гиперплазию, апоптоз, синтез и деградацию внеклеточного матрикса. Ремоделирование заключается в снижении эластичности сосудов за счет изменения цитоскелета и увеличения толщины интимы, что было выявлено в тканях легочных вен человека, и это является ключевым гистологическим признаком ЛГ, ассоциированной с патологией левых отделов сердца [14]. В процесс вовлечен каскад гормональной и цитотоксической активации, поддержание хронического воспаления, повышение уровня эндотелина-1 (ЭТ-1) и снижение уровня оксида азота (НО) (NO), расширяющего сосуды, приводят к ремоделированию ЛП, что знаменует переход к кПК-ЛГ, при этом регресс ремоделирования сомнителен [15].

Интересно, что характеристики кПК-ЛГ больше напоминают легочную артериальную гипертензию (ЛАГ), чем иПК-ЛГ, однако легочные венулы (в которых происходит сужение просвета с утолщением неоинтимы и гипертрофией меди) более активно участвуют в ремоделировании сосудов при кПК-ЛГ, чем при ЛАГ. В отличие от патологических изменений, которые происходят при ЛАГ, при ЛГ 2-й группы не наблюдается истинных плексiformных поражений.

Несмотря на адаптивную компенсаторную гипертрофию и повышенную сократительную способность ПЖ, в конечном итоге развивается его систолическая дисфункция из-за значимой постнагрузки. Последствия недостаточности ПЖ включают повышение центрального венозного давления и застой в системе кровообращения, которые приводят к множеству системных нарушений, повышающих заболеваемость и смертность [15].

Несмотря на прогресс в понимании патофизиологии заболевания, основные молекулярные механизмы остаются в значительной степени неизвестными. Поскольку СНсФВ и ЛГ признаны мультиорганными и системными заболеваниями, поиск значимых экстракардиопульмональных биомаркеров может помочь получить новое представление об этом заболевании, поиске новых возможностей по борьбе с ним.

Одними из самых широкодоступных и используемых биомаркеров являются натрийуретический пептид типа В (BNP) и N-концевой промозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP). Их уровни обычно

повышены при СН. Верхняя граница нормы для BNP составляет 35 пг/мл, а для NT-проБНР — 125 пг/мл [16]. При этом уровень натрийуретических пептидов может быть повышен у пожилых людей, при фибрillationи предсердий и почечной недостаточности без СН или быть непропорционально низким у пожилых людей, пациентов с ожирением. Повышенный уровень BNP коррелирует с уровнем систолического давления в легочной артерии у пациентов с ЛГ II группы. Однако это не позволяет отличить прекапиллярную ЛГ от посткапиллярной, поскольку натрийуретические пептиды могут быть повышенены при обоих состояниях [8].

Повышенные уровни интерлейкина-1 β в плазме крови, ЭТ-1, фактора роста эндотелия сосудов D, лептина и адипонектина, $\beta 2$ -микроглобулина, а также снижение уровня микроРНК-206 в сыворотке крови были связаны с выраженной ЛГ при СНсФВ [9]. Однако их полезность для характеристики и определения методов лечения заболеваний, вызванных ЛГ-СНсФВ, остается неясной.

Несмотря на то, что снижение активности NO является давней парадигмой в патогенезе ЛГ-СНсФВ, клиническая значимость этого механизма требует дальнейшего изучения, недавние испытания препаратов, нацеленных на недостаточную передачу сигналов NO, не улучшили симптомы или исходы, что требует дальнейшего изучения [17].

ЭТ-1 является предиктором госпитализации, отдаленной смертности и более выраженным ремоделированием ЛА у пациентов с ЛГ-СНсФВ. У пациентов с ЛГ-СНсФВ отмечается снижение уровней вазодилатирующего простациклина (PGI₂), усиление синтеза вазоконстрикторного тромбоксана A₂, эти изменения особенно выражены на стадии перехода от ипк-ЛГ к кпк-ЛГ [18].

Среди наиболее значимых воспалительных медиаторов отмечается интерлейкин-6, который вместе с другими провоспалительными цитокинами формирует хронический низкоинтенсивный провоспалительный фон, характерный для пациентов с метаболическим синдромом, ожирением и диабетом 2 типа — основными коморбидностями при СНсФВ [19].

Дополнительным патогенетическим механизмом выступает нарушение липидного обмена, в частности, дисбаланс между противовоспалительными метаболитами омега-3 жирных кислот (например, марезин-1, резольвины) и провоспалительными производными арахидоновой кислоты [20].

Ведутся исследования по множеству других биомаркеров. Идентификация этих маркеров открывает перспективы для ранней диагностики, стратификации риска и разработки таргетной терапии, ориентированной на молекулярные механизмы заболевания. Однако важный нерешенный вопрос заключается в том, по-

чему у части пациентов с СНсФВ развивается только ипк-ЛГ, а кпк-ЛГ или не развивается вообще [21].

Диагностический алгоритм для ЛГ-СНсФВ

Пациенты с ЛГ на фоне СНсФВ представляют особый интерес в плане диагностики, поскольку у них может формироваться прекапиллярный компонент с пограничными значениями давления за-клинивания в легочной артерии (ДЗЛА), что создаёт гемодинамический перекрёст между ЛАГ (группа 1) и ЛГ, ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца (группа 2). Данные европейского регистра СОМПЕРА свидетельствуют о существовании "атипичного" фенотипа таких пациентов, которые по клиническим и гемодинамическим характеристикам не укладываются строго в одну из двух категорий, что ставит под сомнение традиционную классификацию и подчёркивает необходимость более гибкого подхода к диагностике и лечению ЛГ в контексте СНсФВ [22]. Далее представлен диагностический алгоритм для ЛГ-СНсФВ с изменениями, который был предложен рабочей группой по неартериальной ЛГ на IV Всемирном симпозиуме по ЛГ (рис. 3).

Пациенты с симптомами СН и нормальной ФВ ЛЖ, у которых по данным эхокардиографии выявлена ЛГ, должны быть стратифицированы по вероятности наличия СНсФВ. У лиц пожилого возраста с характерным клиническим профилем (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, гипертрофия ЛЖ, увеличение ЛП, повышенные уровни натрийуретических пептидов и рентгенологические признаки венозного застоя) высока вероятность ЛГ-СНсФВ. У таких пациентов диагностического подтверждения, как правило, не требуется. В случае неясной клинической картины (средний возраст, нормальный уровень BNP, удовлетворительная физическая переносимость, отсутствие выраженной гипертензии и признаков СН), для уточнения гемодинамического фенотипа рекомендуется проведение КПОС. При этом ключевыми параметрами являются ДЗЛА и ЛСС: ДЗЛА ≥ 15 мм рт.ст. и ЛСС < 2 ед. Вуда указывают на ипк-ЛГ; ДЗЛА повышение обоих параметров — на кпк-ЛГ. У больных с повышенным ДЗЛА и ЛСС ≥ 2 может применяться фармакологическая проба с нитроглицерином для оценки обратимости: снижение ДЗЛА при неизменном ЛСС подтверждает СНсФВ, тогда как снижение обоих показателей — наличие комбинированного варианта (ЛАГ и СНсФВ). Алгоритм также подчёркивает, что у пациентов молодого возраста без коморбидностей и с признаками типичной ЛАГ необходимо исключать другие причины ЛГ, включая наследственные и лекарственно-обусловленные формы. Таким образом, интеграция клинической оценки с КПОС позволяет более точно классифицировать подтипы ЛГ-СНсФВ и оптимизировать лечебную тактику.

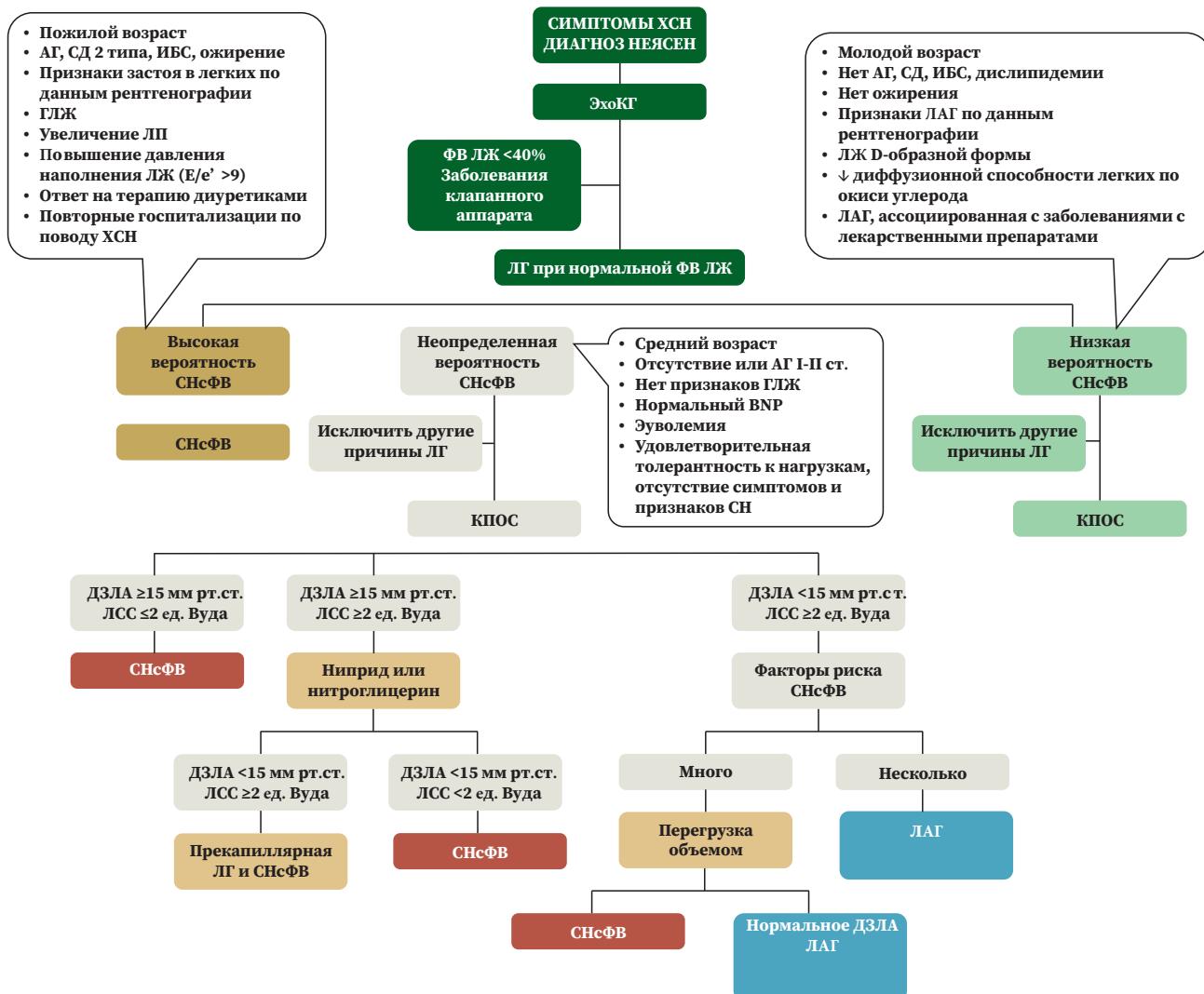


Рис. 3. Диагностический алгоритм для ЛГ-СНсФВ (с изменениями), адаптирован из [23].

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДЗЛА — давление заклинивания в лёгочной артерии, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КПОС — катетеризация правых отделов сердца, ЛАГ — лёгочная артериальная гипертензия, ЛГ — лёгочная гипертензия, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ЛСС — лёгочное сосудистое сопротивление, СД — сахарный диабет, СН — сердечная недостаточность, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ — эхокардиография, BNP — натрийуретический пептид типа В, E/e' — отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка (пик Е) к максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу на уровне межжелудочковой перегородки (e'), см/с.

Предполагаемые предикторы неблагоприятного прогноза при ЛГ-СНсФВ

1. Наличие кпк-ЛГ

Хотя ипк-ЛГ является наиболее распространённой формой ЛГ у пациентов с СНсФВ, кпк-ЛГ считается более тяжёлым и прогнозически неблагоприятным фенотипом. В исследовании Assad TR, et al. (2016) были проанализированы данные 2817 пациентов с ЛГ, из которых 13% имели кпк-ЛГ, 52% — ипк-ЛГ, а 20% — ЛАГ. Пациенты с кпк-ЛГ были в среднем моложе, но при этом у них отмечалось более выраженное поражение легочного сосудистого русла, сходное с таковым при ЛАГ. Генетический анализ выявил 75 общих экзонных однонуклеотидных полиморфиз-

мов между кпк-ЛГ и ЛАГ, вовлечённых в регуляцию клеточной структуры, внеклеточного матрикса и иммунной функции; экспрессия этих генов в легких была на 32% выше, чем в других тканях. Несмотря на это, после поправки на сопутствующие факторы риска смерти у пациентов с кпк-ЛГ не отличался статистически значимо от пациентов с ипк-ЛГ (hazard ratio (HR) = 1,14; 95% доверительный интервал: 0,96-1,35; $p=0,15$), если подтип ЛГ классифицировался по диастолическому градиенту давления — разности между диастолическим давлением в легочной артерии и давлением заклинивания легочных капилляров; значение >7 мм рт.ст. при этом ранее рассматривалось как критерий кпк-ЛГ. Авторы пришли к выводу, что кпк-ЛГ

может быть отдельным, тяжёлым фенотипом ЛГ, обладающим молекулярным сходством с ЛАГ и потенциально отличающимся по патогенезу от ипк-ЛГ [24]. В исследовании Omote K, et al. (2022) проводился сравнительный анализ гемодинамических и клинических параметров между подтипами кпк-ЛГ и ипк-ЛГ у пациентов с СНсФВ. Было показано, что у пациентов с кпк-ЛГ выявляются выраженные признаки лёгочного сосудистого ремоделирования, воспаления и вазоконстрикции, сходные с изменениями, наблюдаемыми при идиопатической ЛГ. Кроме того, у этих пациентов была выявлена рассогласованность между насосной функцией ПЖ и сопротивлением в лёгочной артерии, что ведёт к ухудшению лёгочной перфузии и ограниченной доставке кислорода в условиях физической нагрузки. Также отмечалось значительное снижение аэробной адаптации, обусловленное ограниченной способностью сосудов к расширению, гипоксемией и снижением диффузионной способности лёгких. Авторы подчёркивают, что кпк-ЛГ при СНсФВ представляет собой самостоятельный патофизиологический фенотип, характеризующийся выраженным поражением лёгочного сосудистого русла и неблагоприятным прогнозом. Учитывая наличие выраженного лёгочного сосудистого ремоделирования, воспаления и вазоконстрикции у пациентов с кпк-ЛГ на фоне СНсФВ, авторы подчёркивают необходимость разработки терапевтических подходов, направленных на поражение сосудистого русла малого круга кровообращения, в дополнение к стандартному лечению СН [25].

2. ДПЖ

У пациентов с ЛГ-СНсФВ ассоциировано с развитием ДПЖ и существенно ухудшает клинический прогноз. В исследовании Damy T, et al. (2012), охватившем 1547 амбулаторных больных с ХСН, у значительной части пациентов с СНсФВ была выявлена сниженная систолическая функция ПЖ, определяемая по амплитуде систолического движения кольца трикуспидального клапана (tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE). TAPSE <15,9 мм, зафиксированный у 20% больных с СНсФВ, оказался значимо ассоциирован с увеличением риска смерти за 5 лет наблюдения на 34%, а в многофакторной модели сниженный TAPSE, наряду с увеличением индекса объёма правого предсердия и NT-proBNP, достоверно предсказывал неблагоприятные исходы [26].

Исследование Mohammed SF, et al. (2014) подтвердило эти данные в когорте из 562 пациентов с СНсФВ, продемонстрировав, что наличие ДПЖ, включая TAPSE <15 мм, коррелировало с более тяжёлой ЛГ, выраженной регургитацией на трикуспидальном клапане, увеличенными размерами ПЖ, снижением сердечного индекса и более высокой частотой госпитализаций. Пациенты с ДПЖ были подвержены повышенному риску общей (HR =1,35) и сердечно-

сосудистой смерти (HR =1,85), а также частоты госпитализаций по поводу ХСН (HR =1,81). Особенно важным предиктором прогноза оказалось сочетание ДПЖ и систолического давления в легочной артерии >47 мм рт.ст. [27].

Работа Burke MA, et al. (2014) усилила фокус на ДПЖ у пациентов с ЛГ-СНсФВ. В когорте из 419 пациентов с СНсФВ выявлено, что ремоделирование ПЖ, выражющееся в утолщении его стенки, наблюдалось у 35% и ассоциировалось с ухудшением прогноза (HR =1,37; 95% доверительный интервал: 1,16–1,61; p<0,001), вне зависимости от ФВ ЛЖ. Наряду с этим, у 28% пациентов было отмечено снижение TAPSE, а у 15% – снижение фракции изменения площади ПЖ (ФИППЖ), что указывает на высокую распространённость систолической ДПЖ у больных СНсФВ с сопутствующей ЛГ. Именно толщина стенки ПЖ и её прогрессирующее увеличение в условиях хронической перегрузки давлением, характерной для ЛГ, оказались наиболее значимыми маркерами неблагоприятного течения СНсФВ [28].

Таким образом, у пациентов с СНсФВ наличие даже умеренной ЛГ усиливает отрицательное влияние на правожелудочковую функцию, усиливает взаимосвязь с систолической недостаточностью ПЖ, а также значительно повышает риск госпитализаций и смертности. Эти данные подчёркивают необходимость рутинной оценки давления в лёгочной артерии, структурного и функционального состояния ПЖ (включая TAPSE, ФИППЖ и толщину стенки) при стратификации риска у пациентов с СНсФВ и ЛГ.

Заключение

ЛГ, развивающаяся на фоне СНсФВ, представляет собой гетерогенное клинико-гемодинамическое состояние с высокой распространённостью и неблагоприятным прогнозом. Наиболее тяжелым фенотипом считается комбинированная форма ЛГ, характеризующаяся выраженным ремоделированием сосудистого русла лёгких, воспалением и перегрузкой ПЖ давлением. Наличие ЛГ у пациентов с СНсФВ ассоциировано с увеличением смертности, частоты госпитализаций и снижением толерантности к физическим нагрузкам, особенно при наличии признаков правожелудочковой дисфункции. Прогностическую значимость имеют такие параметры, как TAPSE, ФИППЖ, систолическое давление в легочной артерии, уровень натрийуретических пептидов и показатели гемодинамики по данным КПОС. Современные алгоритмы диагностики подчеркивают важность комплексной оценки у пациентов с подозрением на ЛГ-СНсФВ.

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

Литература/References

1. Avdeev SN, Barbarash OL, Valieva ZS, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(11):6161. (In Russ.) Авдеев С. Н., Барбараш О. Л., Валиева З. С. и др. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6161. doi:10.15829/1560-4071-2024-6161.
2. Rosenkranz S, Gibbs JSR, Wachter R, et al. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2016;37:942-54. doi:10.1093/euroheartj/ehv512.
3. Humbert M, Galiè N, Rubin LJ, et al. The Seventh World Symposium on Pulmonary Hypertension: our journey to Barcelona. Eur Respir J. 2024;64(4):2401222. doi:10.1183/13993003.01222-2024.
4. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2023;61(1):2200879. doi:10.1183/13993003.00879-2022.
5. Borlaug BA, Larive B, Frantz RP, et al. Pulmonary hypertension across the spectrum of left heart and lung disease. Eur J Heart Fail. 2024;26:1642-51. doi:10.1002/ejhf.3302.
6. Madonna R, Biondi F, Ghelardoni S, et al. Pulmonary hypertension associated to left heart disease: phenotypes and treatment. Eur J Intern Med. 2024;129:1-15. doi:10.1016/j.ejim.2024.07.030.
7. Vanderpool RR, Saul M, Nouraei M, et al. Association between hemodynamic markers of pulmonary hypertension and outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. JAMA Cardiol. 2018;3:298-306. doi:10.1001/jamacardio.2018.0128.
8. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. Kardiologija. 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 -ХЧ. Кардиология. 2021;61(4):4-14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628.
9. Ageev FT, Ovchinnikov AG. Diastolic heart failure: 20 years later. Current issues of pathogenesis, diagnosis and treatment of heart failure with preserved LVEF. Kardiologija. 2023;63(3):3-12. (In Russ.) Агеев Ф. Т., Овчинников О. Г. Диастолическая сердечная недостаточность: 20 лет спустя. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности с сохраненной ФВ ЛЖ. Кардиология. 2023;63(3):3-12. doi:10.18087/cardio.2023.3.n2376.
10. Butrous G. Pulmonary hypertension aetiologies in different parts of the world. Int J Cardiol Congenit Heart Dis. 2025;20:100586. doi:10.1016/j.ijcchd.2025.100586.
11. Tromp J, Teng TH, Tay WT, et al.; ASIAN-HF Investigators. Heart failure with preserved ejection fraction in Asia. Eur J Heart Fail. 2019;21(1):23-36. doi:10.1002/ejhf.1227.
12. Inampudi C, Silverman D, Simon MA, et al. Pulmonary hypertension in the context of heart failure with preserved ejection fraction. Chest. 2021;160:2232-46. doi:10.1016/j.chest.2021.08.039.
13. Khan M, Suribhatla R, Spencer J, et al. Investigating the prevalence of pulmonary hypertension amongst individuals with heart failure: a systematic review and meta-analysis. Thorax. 2023;78. doi:10.1136/thorax-2023-BTSabstracts.296.
14. Damy T, Goode KM, Kallivikbacka-Bennett A, et al. Determinants and prognostic value of pulmonary arterial pressure in patients with chronic heart failure. Eur Heart J. 2010;31:2280-90.
15. Guazzi M, Ghio S, Adir Y. Pulmonary hypertension in HFpEF and HFrEF: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol. 2020;76:1102-11. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.069.
16. Salamon JN, Kelesidis I, Msaoel P, et al. Outcomes in World Health Organization group II pulmonary hypertension: mortality and readmission trends with systolic and preserved ejection fraction-induced pulmonary hypertension. J Card Fail. 2014;20:467-75. doi:10.1016/j.cardfail.2014.05.003.
17. Hussain N, Charalampopoulos A, Ramjug S, et al. Pulmonary hypertension in patients with heart failure and preserved ejection fraction: differential diagnosis and management. Pulm Circ. 2016;6(1):3-14. doi:10.1086/685021.
18. Allen BJ, Frye H, Ramanathan R, et al. Biomechanical and mechanobiological drivers of the transition from postcapillary pulmonary hypertension to combined pre-/postcapillary pulmonary hypertension. J Am Heart Assoc. 2023;12: e028121. doi:10.1161/JAHA.122.028121.
19. Fayaz AU, Edwards WD, Maleszewski JJ, et al. Global pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension associated with heart failure and preserved or reduced ejection fraction. Circulation. 2018;137:1796-810. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031608.
20. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(11):6162. (In Russ.) Галявич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
21. Gorter TM, van Veldhuisen DJ, Voors AA, et al. Right ventricular-vascular coupling in heart failure with preserved ejection fraction and pre- vs. post-capillary pulmonary hypertension. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(4):425-32. doi:10.1093/ehjci/jex133.
22. Opitz CF, Hoeper MM, Gibbs JS, et al. Pre-capillary, combined, and post-capillary pulmonary hypertension: a pathophysiological continuum. J Am Coll Cardiol. 2016;68(4):368-78.
23. Guazzi M. Pulmonary hypertension in heart failure preserved ejection fraction: prevalence, pathophysiology, and clinical perspectives. Circ Heart Fail. 2014;7(2):367-77. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000823.
24. Assad TR, Hemnes AR, Larkin EK, et al. Clinical and Biological Insights Into Combined Post- and Pre-Capillary Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol. 2016;68(23):2525-36. doi:10.1016/j.jacc.2016.09.942.
25. Omote K, Sorimachi H, Obokata M, et al. Pulmonary vascular disease in pulmonary hypertension due to left heart disease: pathophysiologic implications. Eur Heart J. 2022;43(36):3417-31. doi:10.1093/euroheartj/ehac184.
26. Damy T, Kallivikbacka-Bennett A, Goode K, et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. J Card Fail. 2012;18:216-25. doi:10.1016/j.cardfail.2011.12.003.
27. Mohammed SF, Borlaug BA, Roger VL, et al. Comorbidity and ventricular and vascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. Circ Heart Fail. 2012;5:710-19. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.968594.
28. Burke MA, Katz DH, Beussink L, et al. Prognostic importance of pathophysiologic markers in patients with heart failure and preserved ejection fraction. Circ Heart Fail. 2014;7(2):288-99. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000854.

Адреса организаций авторов: ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3, Москва, 101990, Россия.

Addresses of the authors' institutions: National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Petroverigsky Lane, 10, bld. 3, Moscow, 101990, Russia.