

Сердечная недостаточность с улучшенной фракцией выброса левого желудочка: встречаемость, диагностика, возможности тактики ведения и прогноз

В.Н. Ларина, <https://orcid.org/0000-0001-7825-5597>, larinav@mail.ru

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6

Резюме

Фенотип сердечной недостаточности с улучшенной фракцией выброса (СНувФВ) левого желудочка (ЛЖ) рассматривается при наличии следующих условий: 1) наличие в анамнезе значения фракции выброса (ФВ) ЛЖ 40% и менее; 2) улучшение значения ФВ ЛЖ на 10% и более по сравнению с исходным уровнем; 3) достижение значения ФВ ЛЖ 40% и более при повторном проведении эхокардиографии. В статье представлена актуальная информация о распространенности данного фенотипа СН среди пациентов с СН и сниженной ФВ ЛЖ, частота которого колеблется от 10 до 40%. Уделяется внимание клиническим особенностям пациентов, ведущим эхокардиографическим и биохимическим прогностическим факторам, ассоциированным с повышением ФВ ЛЖ. Показано, что женский пол, отсутствие ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и сахарного диабета в анамнезе, меньший конечно-диастолический и конечно-систолический размер ЛЖ и левого предсердия, а также исходно менее высокие значения таких биомаркеров, как натрийуретические пептиды, sST2, тропонин, галектин-3, позволяют более точно прогнозировать течение СН со сниженной ФВ (СНснФВ) и индивидуально подбирать терапию пациентам. Обсуждается прогноз пациентов с СНувФВ, который, согласно данным многих исследователей, является более благоприятным по сравнению с пациентами со сниженной ФВ ЛЖ. Представлена современная комплексная медикаментозная болезнь-модифицирующая стратегия лечения этой группы пациентов, направленная на стабилизацию течения СН, улучшение качества жизни, снижение риска госпитализаций и летального исхода. В рамках этой стратегии рассматривается применение валсартана и сакубитрила, бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, антагонистов альдостерона. Обсуждаются перспективы изучения фенотипа СНувФВ.

Ключевые слова: критерии постановки диагноза, фенотип хронической сердечной недостаточности, предикторы, сниженная фракция выброса левого желудочка, болезнь-модифицирующая терапия

Для цитирования: Ларина В.Н. Сердечная недостаточность с улучшенной фракцией выброса левого желудочка: встречаемость, диагностика, возможности тактики ведения и прогноз. *Медицинский совет*. 2025;19(16):39–44. <https://doi.org/10.21518/ms2025-431>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Heart failure with improved left ventricular ejection fraction: Prevalence, diagnosis, management options, and prognosis

Vera N. Larina, <https://orcid.org/0000-0001-7825-5597>, larinav@mail.ru

Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Bldg. 6, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

Abstract

The phenotype of heart failure with improved left ventricular ejection fraction (HFilVEF) can be considered if the following conditions are met: 1) a history of LV ejection fraction (EF) of less than or equal to 40%; 2) an improvement of LVEF $\geq 10\%$ compared to baseline; 3) an LVEF of 40% or greater achieved on the second ECHO. This article provides comprehensive up-to-date information on the prevalence of this HF phenotype among patients with HF and reduced LVEF, with an incidence ranging from 10% to 40%. Attention is focused on the clinical characteristics of patients, and the leading echocardiographic and biochemical prognostic factors associated with increased LVEF. The female gender, no history of coronary artery disease (CAD), myocardial infarction, and diabetes mellitus, along with LV and LA smaller end-diastolic and end-systolic dimensions and lower baseline values of biomarkers such as natriuretic peptides, sST2, troponin, and galectin-3 have been shown to predict the course of HF with reduced ejection fraction (HFREF) more accurately and allow better individualization of therapy for patients. The article discusses prognosis of patients with HFilEF, which, according to many researchers, is more favourable compared to patients with reduced LVEF. A modern, comprehensive, pharmaceutical disease-modifying treatment strategy for this group of patients is presented. It aims to stabilize the course of HF, improve patient's quality of life, and reduce the risk of hospitalization and mortality. This strategy considers the use of valsartan and sacubitril, beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, and aldosterone antagonists. The prospects of studying the HFilEF phenotype are discussed.

Keywords: diagnostic criteria, chronic heart failure phenotype, predictors, reduced left ventricular ejection fraction, disease-modifying therapy

For citation: Larina VN. Heart failure with improved left ventricular ejection fraction: Prevalence, diagnosis, management options, and prognosis. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(16):39–44. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-431>.

Conflict of interest: the author declares no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Сердечная недостаточность (СН) является глобальной пандемией с растущей распространенностью и неблагоприятным прогнозом. Смертность в течение 1 года после подтверждения диагноза достигает 10–35% [1], что требует совершенствования разных подходов к своевременной диагностике данного синдрома и подбора корректной терапии, благоприятно влияющей на прогноз.

Определение СН значительно изменилось и расширилось с течением времени. Ранние трактовки ограничивались описанием данной патологии как проявления СН со сниженной фракцией выброса (СНснФВ) левого желудочка (ЛЖ). В настоящее время СН рассматривается как комплексный клинический синдром с определенными и узнаваемыми симптомами и признаками вследствие любых функциональных и/или структурных изменений сердца, приводящих к снижению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки, а также к увеличению уровней натрийуретических пептидов [2].

Фракция выброса (ФВ) ЛЖ признана ключевым визуализирующим показателем, используемым для классификации и выделения отдельных фенотипов СН, одним из ведущих показателей гемодинамики и прогноза жизни, а также клинически полезным маркером, указывающим на ведущие патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития и прогрессирования СН.

В 2016 г. с целью более прицельного подхода к выбору терапии и организации дальнейшего наблюдения было предложено разделить пациентов с СН в зависимости от значения ФВ ЛЖ на три категории: со сниженной, промежуточной (умеренно сниженной) и сохраненной ФВ ЛЖ [3].

В 2017 г. A. Bayés-Genís et al. описали динамические фенотипы СН: с ухудшающейся сохраненной и с улучшающейся сниженной ФВ ЛЖ [4], исходя из принципа, что ФВ ЛЖ не является статичным показателем и может меняться при разных обстоятельствах – как в сторону увеличения, так и уменьшения (при остром повреждении сердца, при назначении медикаментозной терапии и др.).

В дальнейшем в ряде исследований было показано, что пациенты с возрастающей на фоне лечения ФВ ЛЖ имеют более благоприятный прогноз по сравнению с пациентами с прогрессирующей СН и уменьшающейся ФВ ЛЖ [5]. Следовательно, однократное измерение ФВ ЛЖ недостаточно для оценки прогноза, что подчеркивает необходимость регулярного наблюдения за изменением значения ФВ ЛЖ и ее объективного порога («траектории» ФВ ЛЖ) при лечении СН. В частности, СН с улучшенной ФВ (СНуФВ) не означает полного восстановления или выздоровления пациента, поскольку это не просто зеркальное отражение

увеличения ФВ ЛЖ, а представляет собой менее выраженную патологию на фоне обратного ремоделирования, характеризующуюся более благоприятным исходом [6, 7].

Первым исследованием, официально охарактеризовавшим СНуФВ (СН с улучшенной ФВ), является одноцентровое ретроспективное когортное исследование с участием 358 пациентов, опубликованное в 2011 г. [8]. Улучшенная ФВ ЛЖ (определяемая как исходная ФВ $\leq 40\%$ с последующим увеличением выше 40% через 9 мес. наблюдения) была зарегистрирована у 34% пациентов. В целом пациенты с СНуФВ имели более легкое течение хронической СН (ХСН) и реже госпитализировались по сравнению с пациентами, у которых ФВ ЛЖ не менялась, что подтверждало необходимость выделения группы пациентов с СНуФВ в самостоятельную клиническую нозологическую форму.

В отчете Американского колледжа кардиологов / Американской ассоциации сердца (American College of Cardiology / American Heart Association) от 2021 г. представлен дополнительный фенотип ХСН – *с восстановленной ФВ ЛЖ* (HF with recovered EF). Этот фенотип характеризуется увеличением значения ФВ ЛЖ на 10% и более у пациентов с исходно сниженной ФВ ЛЖ и достижением значения более 40% при повторном эхокардиографическом исследовании [9].

В клинических рекомендациях по ХСН Российского кардиологического общества при участии Национального общества по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда, Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российского научного медицинского общества терапевтов (2024 г.) [2] также впервые выделен фенотип ХСН *с улучшенной ФВ ЛЖ*, который рассматривается в случае наличия всех следующих условий: 1) наличие в анамнезе значения ФВ ЛЖ $\leq 40\%$; 2) улучшение ФВ ЛЖ на 10% и более по сравнению с исходным значением; 3) достижение значения ФВ ЛЖ 40% и более при повторном проведении эхокардиографии.

В ряде исследований показано, что такие пациенты имеют лучший ответ на лечение и более благоприятное течение заболевания и прогноз по сравнению с пациентами со сниженной ФВ ЛЖ. Поэтому оценка распространенности и изучение особенностей данного фенотипа ХСН важны для определения стратегии лечения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УЛУЧШЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Оценить истинную встречаемость пациентов с СНуФВ представляется сложным из-за разных критериев включения пациентов в исследования, их половых и клинических характеристик, длительности наблюдения, разнообразия

сопутствующей патологии, усугубляющей течение ХСН, и других причин.

Данные Шведского регистра (Swedish Heart Failure Registry) [10], включающего 4 942 пациента, свидетельствуют о том, что среди 3 113 лиц со сниженной ФВ ЛЖ 10% пациентов перешли в категорию с сохраненной ФВ ЛЖ, 26% – в категорию с умеренно сниженной ФВ ЛЖ в течение медианы наблюдения 1,4 года.

Согласно исследованию E. Zamora et al. [11], СНуФВ регистрировалась у 34,7% пациентов среди 1 040 лиц с СНснФВ в течение 1 года наблюдения.

Представлены данные, согласно которым [12] СНуФВ зарегистрирована у 22,64% пациентов, наблюдаемых на протяжении 3,8 года.

Целью исследования B. Solymossi et al. [13] была оценка встречаемости и прогностических факторов развития СНуФВ в течение 1 года наблюдения у амбулаторных пациентов с СНснФВ. Развитие данного фенотипа было установлено у 19,5% пациентов. Авторы подтверждают, что вероятность улучшения ФВ ЛЖ значительно зависит от времени, прошедшего с момента постановки диагноза ХСН со сниженной ФВ ЛЖ: в течение ближайших месяцев возможно ожидать улучшения ФВ ЛЖ у 25% пациентов, а спустя 3 года и более – всего у 10% пациентов. Женский пол (ОШ 1,73; 95% ДИ 1,01–2,96; $p < 0,05$), неишемическая этиология СН (ОШ 1,95; 95% ДИ 1,15–3,30; $p < 0,05$), конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ менее 60 мм (ОШ 2,04; 95% ДИ 1,18–3,51; $p < 0,05$) оказались предикторами повышения значения ФВ ЛЖ.

При оценке предикторов, в зависимости от давности постановки диагноза ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, было выявлено, что неишемическая этиология (ОШ 4,76; 95% ДИ 1,83–12,4; $p < 0,01$) и более узкий интервал QRS (ОШ 0,81; 95% ДИ 0,71–0,94; $p < 0,01$) обладали максимально высокой предсказательной способностью в отношении повышения ФВ ЛЖ в течение первых 3 мес. после постановки диагноза, в то время как меньший КДР ЛЖ (ОШ 0,54; 95% ДИ 0,32–0,90; $p < 0,05$) и диаметр левого предсердия (ЛП) 45 мм и менее (ОШ 5,44; 95% ДИ 1,45–20,4; $p < 0,05$) имели большее значение для улучшения ФВ ЛЖ в случае постановки диагноза более 3 мес. назад, а КДР ЛЖ менее 67 мм (ОШ 2,71; 95% ДИ 1,07–6,88; $p < 0,05$) – более 1 года.

Таким образом, у значительной доли пациентов с СНснФВ наблюдается улучшение ФВ ЛЖ как спонтанно, так и при назначении болезнь-модифицирующей терапии (БМТ). Дальнейшее изучение клинических, биохимических и визуализирующих факторов позволит выделить предикторы улучшения течения СН [14].

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С УЛУЧШЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА И ПРОГНОЗ

Целью метаанализа, включившего 24 наблюдательных исследования, была оценка клинического статуса и прогноза у 2 663 пациентов с СНуФВ (увеличение ФВ ЛЖ на 5% и более) и у 8 355 с СН и стабильно сниженной ФВ. Пациенты были сопоставимы по возрасту (60,9 и 62,4 года

соответственно, $p = 0,110$), получали медикаментозную терапию, основанную на доказательствах, кардиоресинхронизирующую терапию и/или имели дефибриллятор. Значение ФВ ЛЖ определялось исходно и через 19 ± 19 мес. (период наблюдения – 39 ± 12 мес.). В 1-й группе пациентов ФВ ЛЖ увеличилась на 16,3% (95% ДИ 15,9–16,6; $p < 0,001$). Среди пациентов с СНуФВ преобладали лица женского пола (33% против 25%), чаще встречалась неишемическая этиология ХСН (58% против 53%, $p < 0,05$), реже – сахарный диабет 2-го типа (27% против 28%, $p < 0,05$), отмечено более высокое систолическое артериальное давление ($127,5 \pm 9$ против 122 ± 12 мм рт. ст., $p < 0,05$) и меньший КДР ЛЖ ($64,1 \pm 3,7$ против $67,4 \pm 4,9$ мм рт. ст., $p < 0,05$). Абсолютный риск смерти от всех причин был ниже в группе с СНуФВ, чем в группе с СНснФВ (5,8% против 17,5% соответственно; ОШ 0,34; 95% ДИ 0,28–0,41; $p < 0,001$) [15].

Результаты исследования с участием пациентов с ХСН ($n = 561$) подтвердили наличие ряда клинических особенностей у лиц с СНуФВ. Показано, что включение в комплексную терапию бета-адреноблокаторов (БАБ) и антагонистов альдостерона (АА) ассоциировано с улучшением ФВ ЛЖ ($p < 0,001$) и прогноза ($p < 0,001$), а клапанные пороки сердца (ОШ 8,56; 95% ДИ 2,13–34,42; $p = 0,003$) и анемия (ОШ 5,53; 95% ДИ 1,59–19,53; $p = 0,007$) увеличивали вероятность смерти от сердечно-сосудистых причин (ОШ 5,84; 95% ДИ 1,09–31,36; $p = 0,040$) [16].

Анализ клинических данных подгруппы пациентов регистра ASIAN-HF [17], участников международного европейского проспективного клинического исследования BIOSTAT-CHF (Systems BIOlogy Study to Tailored Treatment in Chronic Heart Failure) [18], выявил наличие улучшенной ФВ ЛЖ на фоне терапии у 18,4% пациентов, постоянно сниженную ФВ ЛЖ – у 81,6%. Пациенты с СНуФВ были моложе ($63,7 \pm 12,8$ года против $66,3 \pm 11,6$ года, $p = 0,017$), среди них реже встречались мужчины (69,1% против 80,4%, $p = 0,002$), реже регистрировались артериальная гипертензия (АГ) (52,6% против 62,5%, $p = 0,025$), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (25% против 46,3%, $p < 0,001$), сахарный диабет (20,4% против 29,8%, $p = 0,019$). КДР и конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, размер ЛП статистически значимо были меньше, чем в группе пациентов с постоянно сниженной ФВ ЛЖ ($p < 0,001$). Через 9 мес. наблюдения отмечено более выраженное улучшение клинического профиля пациентов с СНуФВ по сравнению с пациентами с СНснФВ в отношении ортопноэ ($p = 0,018$), хрипов в легких ($p = 0,028$), периферических отеков ($p < 0,001$), третьего тона при аускультации сердца ($p = 0,030$), увеличения размера печени ($p = 0,003$) и более редкой регистрации функционального класса (ФК) III или IV по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (New York Heart Association, NYHA) ($p < 0,001$). Выявлено также улучшение лабораторных показателей в виде расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ, $p = 0,001$), общего билирубина ($p = 0,005$), щелочной фосфатазы ($p = 0,041$) и NT-proBNP ($791,0 [173,3–1985,5]$ пг/мл против $1810,0 [668,4–5251,0]$ пг/мл, $p < 0,001$). Наблюдалось выраженное уменьшение КДР и КСР ЛЖ, а также размера ЛП ($\Delta 0,8 \pm 5,2$, $1,5 \pm 7,1$ и $-0,4 \pm 6,7$ при $p < 0,001$,

$p < 0,001$ и $p = 0,003$ соответственно). Предикторами улучшения ФВ ЛЖ на фоне рациональной терапии оказались женский пол (ОШ 1,84), отсутствие ИБС (ОШ 0,46), изначально более высокое значение ФВ ЛЖ (ОШ 1,05), меньшие КДР (ОШ 0,92) и КСР (ОШ 0,94) ЛЖ. Авторы отметили более высокую выживаемость этой когорты пациентов по сравнению с пациентами со стабильно сниженной ФВ ЛЖ (ОШ 0,52; 95% ДИ 0,28–0,97; $p = 0,040$).

K. Stępień et al. [19] также подтверждают, что среди пациентов с СНуФВ чаще встречаются женщины ($p < 0,001$) с исходно более высоким значением ФВ ЛЖ ($p < 0,00$), более редкой встречаемостью в анамнезе сахарного диабета ($p = 0,024$), хронической болезни почек ($p = 0,026$) или инфаркта миокарда ($p = 0,008$) по сравнению с пациентами, у которых не происходит увеличение ФВ ЛЖ в процессе лечения. ФК I–II по NYHA (ОШ 2,35; 95% ДИ 1,02–5,41), неишемическая этиология СН (ОШ 3,09; 95% ДИ 1,59–6,02), отсутствие сахарного диабета (ОШ 2,02; 95% ДИ 1,06–3,85) и более высокая исходная ФВ ЛЖ (ОШ 1,084; 95% ДИ 1,042–1,126; на 1%) были подтверждены в качестве предикторов СНуФВ при многофакторном анализе. В течение 49 (25–77) мес. наблюдения общая смертность в группе пациентов с СНуФВ была ниже (10,8% в год), чем у пациентов без улучшенной ФВ ЛЖ (16,4% в год) ($p = 0,004$).

Улучшение ФВ ЛЖ также возможно у пациентов с менее высокими исходными значениями ряда биомаркеров (NT-proBNP, sST2, тропонин, галектин-3) и эхокардиографических показателей (снижение глобальной продольной деформации ЛЖ, уменьшенный конечно-диастолический и конечно-систолический объем ЛЖ) [7].

Сложные взаимодействия генетических и негенетических факторов влияют на тяжесть течения ХСН и прогноз, а генетическая основа помогает предсказать определенный вариант течения заболевания. Мутация, приводящая к снижению экспрессии гена *CDCP1*, координирующего пролиферацию сердечных фибробластов, связана с улучшением функции миокарда у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), предположительно за счет ослабления прогрессирования фиброза [20].

Среди пациентов с генетически детерминированной ДКМП определенные мутации генов могут предсказывать вероятность улучшения ФВ ЛЖ на фоне БМТ. Мутации в гене тайтина (*TTN*), кодирующем белок, прикрепленный к Z-дискам и толстой нити миозина, являются наиболее часто встречающимися генетическими причинами ДКМП и составляют около 25% семейных случаев. Обнаружено, что варианты гена *TTN* связаны с относительно легким течением СН, которая лучше поддается лечению по сравнению с другими вариантами ДКМП [21].

ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С УЛУЧШЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Значение ФВ ЛЖ может изменяться в процессе заболевания, и, соответственно, пациенты «переходят» из одной категории в другую, что отражается на качестве и продолжительности жизни. Пациенты с СНснФВ, которые

ранее имели умеренно сниженную или сохраненную ФВ ЛЖ, чаще подвержены неблагоприятным исходам среди всех пациентов с ХСН. Однако прогноз улучшается в группе пациентов с изначально сниженной ФВ ЛЖ, которая на фоне лечения с течением времени повышается до умеренно сниженной или сохраненной.

Цель лечения пациентов с СНснФВ включает оптимизацию поддерживающей медикаментозной БМТ (квадротерапии), направленной на достижение ремиссии ХСН, снижение риска госпитализаций и летального исхода, что отражено в клинических рекомендациях мировых научных сообществ специалистов по ХСН.

Общепринятых рекомендаций по лечению пациентов с СНуФВ не существует из-за отсутствия доказательств и неоднозначности данных. Поскольку ФВ ЛЖ не является наилучшим индикатором полного восстановления миокарда, преждевременное прекращение приема медикаментозной терапии не рекомендовано пациентам из-за сохранения высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, а ее продолжение может благоприятно влиять на прогноз и повысить качество жизни пациента [22].

J.E. Wilcox et al. [21] рекомендуют рассмотреть проведение эхокардиографического исследования не реже одного раза в 6 мес. с обязательной оценкой деформации ЛЖ, электрокардиографии – один раз в 6–12 мес., а также осуществлять контроль концентрации NT-proBNP. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы показано при высокой вероятности жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Данные рекомендации вполне обоснованы, т. к. многие пациенты не придерживаются рекомендаций врача и имеют высокий риск прогрессирования СН.

Подтверждением этого служат результаты регистра OPTIMA-HF (OpTIMa-HF Registry), в котором впервые после публикации рекомендаций по ведению пациентов с СН Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, 2021 г.) представлена реальная итальянская популяция таких пациентов. Выявлено, что отдельные препараты для лечения СНснФВ назначаются в соответствии с рекомендациями. Однако менее 50% современных пациентов получают оптимальную БМТ, включающую четыре основных препарата, и до трети пациентов не получают валсартан + сакубитрил и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2). Кроме того, многие пациенты не достигают целевых доз рекомендованных препаратов [23].

Введение фенотипа СНуФВ принципиально для выбора оптимальной тактики лечения, поскольку подходы к терапии при разных фенотипах отличаются. Одним из возможных объяснений является тот факт, что сердце пациента с СН ишемического генеза и сниженной ФВ ЛЖ характеризуется менее жизнеспособным миокардом и более обширной рубцовой тканью, что затрудняет процессы обратного ремоделирования на фоне гемодинамических изменений под воздействием оптимальной БМТ, в отличие от пациентов с неишемической этиологией СН [24].

Патологическое ремоделирование сердца является комплексным процессом, включающим молекулярные,

клеточные и интерстициальные изменения, которые способствуют перестройке геометрии, размера и функции сердца на фоне усиления апоптоза и некроза, снижения аутофагии, нарушения снабжения миокарда кислородом и изменения энергетического обмена. Раннее назначение ангиотензиновых рецепторов и неприлизина антагонистов, БАБ, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, иНГЛТ-2, АА способствует снижению пред- и постнагрузки на сердце, улучшению функции миокарда и обратному ремоделированию. Комбинированная терапия, включающая сочетание этих групп препаратов, более эффективна, чем применение препаратов по отдельности [25, 26].

БАБ имеют достаточную доказательную базу для улучшения ФВ ЛЖ у пациентов с ХСН независимо от этиологии. В частности, показано, что среди пациентов с СНуФВ, принимавших в составе комплексной терапии БАБ, наблюдалось значительное снижение риска общей смертности (ОШ 0,59; 95% ДИ 0,40–0,87; $p = 0,007$). Молодой возраст, женский пол, впервые выявленная ХСН, АГ, фибрилляция предсердий, наряду с приемом БАБ, положительно ассоциировались с наличием СНуФВ в исследуемой популяции, а сахарный диабет и ИБС – негативно (в целом $n = 5625$; СНуФВ, $n = 720$, 31,3%) [27].

Результаты исследования DELIVER (оценка эффективности дапаглифлозина для улучшения жизни пациентов с СН с сохраненной ФВ ЛЖ) показали сопоставимость количества осложнений у пациентов с СНуФВ и СНснФВ, но у пациентов с СНуФВ реже встречались прогрессирование ХСН (ОШ 0,84; 95% ДИ 0,61–1,14) и летальный исход (ОШ 0,62; 95% ДИ 0,41–0,96) при приеме дапаглифлозина [28].

Прием валсартана + сакубитрила ассоциировался с увеличением ФВ ЛЖ на $5 \pm 1,2\%$ ($p < 0,001$) при медианной продолжительности лечения 3 мес. В основном это наблюдалось в когорте пациентов, получавших среднюю и/или высокую дозу по сравнению с когортой пациентов, получавших низкую дозу (увеличение ФВ ЛЖ на $5,09 \pm 1,36\%$ и на $4,03 \pm 3,17\%$ соответственно, $p = 0,184$). Отмечено уменьшение КСР ЛЖ на 3,36 мм ($p = 0,04$), КДР ЛЖ – на 2,64 мм ($p = 0,02$), а также снижение индекса массы левого желудочка на $14,4 \text{ г/м}^2$ ($p < 0,01$) [29].

Спиринолактон и эплеренон также способствуют обратному ремоделированию ЛЖ за счет уменьшения

выраженности гипертрофии ЛЖ и миокардиального фиброза, что ассоциировано с улучшением прогноза жизни пациентов с СНснФВ [30, 31].

Таким образом, комплексная и индивидуальная стратегия лечения пациентов с СНснФВ с учетом предикторов повышения ФВ ЛЖ может улучшить качество жизни и прогноз таких пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СНуФВ представляет собой отдельный фенотип ХСН с более благоприятными клиническими исходами по сравнению с СНснФВ. Однозначных данных о встречаемости СНуФВ нет, однако, согласно существующим исследованиям, ее частота колеблется от 10 до 40% в группе пациентов с СНснФВ, определяемой при значении ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, что может происходить как спонтанно, так и в результате БМТ. Многие исследования подтверждают, что при определенных условиях (особенно на ранних этапах после постановки диагноза и при рационально подобранной терапии) у пациентов, исходно имеющих СНснФВ, возможно улучшение ее показателей. Ряд клинических и эхокардиографических предикторов, к которым отнесены женский пол, отсутствие ИБС и сахарного диабета в анамнезе, меньший КДР, КСР ЛЖ и размер ЛП, а также более низкое значение NT-proBNP, позволяют более точно прогнозировать течение СНснФВ и индивидуально подбирать терапию, вместо использования традиционных универсальных рекомендаций.

В перспективе необходимо изучить возможность использования биологических маркеров и новых методов визуализации, таких как молекулярная визуализация или новые методы исследования субклинических нарушений в архитектуре миокардиальной ткани, для выделения особых подгрупп пациентов. Эти подходы могут способствовать безопасной деэскалации БМТ. В совокупности такие исследования позволят глубже понять биологические основы и естественное течение СНуФВ, что повысит информированность врачей при лечении данного фенотипа СН.



Поступила / Received 09.09.2025

Поступила после рецензирования / Revised 26.09.2025

Принята в печать / Accepted 29.09.2025

Список литературы / References

1. Taylor CJ, Ordonez-Mena JM, Roalke AK, Lay-Flurrie S, Jones NR, Marshall T. Trends in survival after a diagnosis of heart failure in the United Kingdom 2000–2017: population based cohort study. *BMJ*. 2019;364:l223. <https://doi.org/10.1136/bmj.l223>.
2. Галевич АС, Терещенко СН, Ускач ТМ, Агеев ФТ, Аронов ДМ, Арутюнов ГП и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>.
3. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, Ageev FT, Aronov DM, Arutyunov GP et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6162. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>.
4. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
5. Bayés-Genís A, Núñez J, Lupón J. Heart failure with mid-range ejection fraction: a transition phenotype? *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1635–1637. <https://doi.org/10.1002/ehf.977>.
6. Zhang X, Sun Y, Zhang Y, Chen F, Dai M, Si J et al. Characteristics and outcomes of heart failure with recovered left ventricular ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2021;8(6):5383–5391. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13630>.
7. Kodur N, Tang WHW. Management of Heart Failure With Improved Ejection Fraction: Current Evidence and Controversies. *JACC Heart Fail*. 2025;13(4):537–553. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2025.02.007>.
8. Kodur N, Tang WHW. Myocardial Recovery and Relapse in Heart Failure With Improved Ejection Fraction. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2024;26(6):139–160. <https://doi.org/10.1007/s11936-024-01038-2>.
9. Punnoose LR, Givertz MM, Lewis EF, Pratihbu P, Stevenson LW, Desai AS. Heart failure with recovered ejection fraction: a distinct clinical entity. *J Card Fail*. 2011;17(7):527–532. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.03.005>.

9. Bozkurt B, Hershberger RE, Butler J, Grady KL, Heidenreich PA, Isler ML et al. 2021 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(16):2053–2150. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.012>.
10. Savarese G, Vedin O, D'Amario D, Uijl A, Dahlström U, Rosano G et al. Prevalence and Prognostic Implications of Longitudinal Ejection Fraction Change in Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2019;7(4):306–317. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.11.019>.
11. Zamora E, González B, Lupón J, Borrellas A, Domingo M, Santiago-Vacas E et al. Quality of life in patients with heart failure and improved ejection fraction: One-year changes and prognosis. *ESC Heart Fail*. 2022;9(6):3804–3813. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14098>.
12. He Y, Ling Y, Guo W, Li Q, Yu S, Huang H et al. Prevalence and Prognosis of HFimpEF Developed From Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:757596. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.757596>.
13. Solymosi B, Muk B, Sepp R, Habon T, Borbély A, Heltai K et al. Incidence and predictors of heart failure with improved ejection fraction category in a HFrEF patient population. *ESC Heart Fail*. 2024;11(2):783–794. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14619>.
14. Pensa AV, Khan SS, Shah RV, Wilcox JE. Heart failure with improved ejection fraction: Beyond diagnosis to trajectory analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2024;82:102–112. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2024.01.014>.
15. Jørgensen ME, Andersson C, Vasan RS, Køber L, Abdulla J. Characteristics and prognosis of heart failure with improved compared with persistently reduced ejection fraction: A systematic review and meta-analyses. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(4):366–376. <https://doi.org/10.1177/2047487317750437>.
16. Su K, Li M, Wang L, Tian S, Su J, Gu J, Chen S. Clinical characteristics, predictors, and outcomes of heart failure with improved ejection fraction. *Int J Cardiol*. 2022;357:72–80. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.03.046>.
17. Cao TH, Tay WT, Jones DJL, Cleland JGF, Tromp J, Emmens JE et al. Heart failure with improved versus persistently reduced left ventricular ejection fraction: A comparison of the BIOSTAT-CHF (European) study with the ASIAN-HF registry. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(12):2518–2528. <https://doi.org/10.1002/ehf2.3378>.
18. Voors AA, Anker SD, Cleland JG, Dickstein K, Filippatos G, van der Harst P et al. A systems BIOlogy Study to Tailored Treatment in Chronic Heart Failure: rationale, design, and baseline characteristics of BIOSTAT-CHF. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(6):716–726. <https://doi.org/10.1002/ehf2.531>.
19. Stepień K, Nowak K, Kachnic N, Karcińska A, Del Carmen Yika A, Furczyński J et al. Clinical characteristics and long-term outcomes of patients with heart failure with improved ejection fraction. First Polish experience from LECRA-HF registry. *Adv Med Sci*. 2024;69(1):132–138. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2024.02.009>.
20. Liu D, Wang M, Murthy V, McNamara DM, Nguyen TTL, Philips TJ et al. Myocardial Recovery in Recent Onset Dilated Cardiomyopathy: Role of *CDCP1* and Cardiac Fibrosis. *Circ Res*. 2023;133(10):810–825. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.123.323200>.
21. Wilcox JE, Fang JC, Margulies KB, Mann DL. Heart Failure With Recovered Left Ventricular Ejection Fraction: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(6):719–734. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.075>.
22. Oommen SG, Man RK, Talluri K, Nizam M, Kohir T, Aviles MA et al. Heart Failure With Improved Ejection Fraction: Prevalence, Predictors, and Guideline-Directed Medical Therapy. *Cureus*. 2024;16(6):e61790. <https://doi.org/10.7759/cureus.61790>.
23. Paolillo S, Basile C, Marzano F, Bruzzese D, Agostoni P, Mattavelli I et al. Implementation of guideline-directed medical therapy in patients with heart failure with reduced ejection fraction (OpTIMa-HF Registry). *ESC Heart Fail*. 2025;12(3):1786–1795. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15172>.
24. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, Khalique Z, Gregson J, Newsome S et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet*. 2019;393(10166):61–73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32484-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32484-X).
25. Bao J, Kan R, Chen J, Xuan H, Wang C, Li D, Xu T. Combination pharmacotherapies for cardiac reverse remodeling in heart failure patients with reduced ejection fraction: A systematic review and network meta-analysis of randomized clinical trials. *Pharmacol Res*. 2021;169:105573. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105573>.
26. Salah HM, Verma S, Santos-Gallego CG, Bhatt AS, Vaduganathan M, Khan MS et al. Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors and Cardiac Remodeling. *J Cardiovasc Transl Res*. 2022;15(5):944–956. <https://doi.org/10.1007/s12265-022-10220-5>.
27. Park CS, Park JJ, Mebazaa A, Oh IY, Park HA, Cho HJ et al. Characteristics, Outcomes, and Treatment of Heart Failure With Improved Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(6):e011077. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011077>.
28. Vardeny O, Desai AS, Jhund PS, Fang JC, Claggett B, de Boer RA et al. Dapagliflozin and Mode of Death in Heart Failure With Improved Ejection Fraction: A Post Hoc Analysis of the DELIVER Trial. *JAMA Cardiol*. 2024;9(3):283–289. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.5318>.
29. Almfueh A, Marbach J, Chih S, Stadnick E, Davies R, Liu P, Mielniczuk L. Ejection fraction improvement and reverse remodeling achieved with Sacubitril/Valsartan in heart failure with reduced ejection fraction patients. *Am J Cardiovasc Dis*. 2017;7(6):108–113. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29348971/>.
30. Kapelios CJ, Morrow JR, Nührenberg TG, Montoro Lopez MN. Effect of mineralocorticoid receptor antagonists on cardiac function in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Fail Rev*. 2019;24(3):367–377. <https://doi.org/10.1007/s10741-018-9758-0>.
31. Naser N, Durak-Nalbantic A, Sabanovic-Bajramovic N, Karic A. The Effectiveness of Eplerenone vs Spironolactone on Left Ventricular Systolic Function, Hospitalization and Cardiovascular Death in Patients With Chronic Heart Failure-HFrEF. *Med Arch*. 2023;77(2):105–111. <https://doi.org/10.5455/medarch.2023.77.105-111>.

Информация об авторе:

Ларина Вера Николаевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; larinav@mail.ru

Information about the author:

Vera N. Larina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Outpatient Therapy, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Bldg. 6, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia; larinav@mail.ru