

Article

Спекл-трекинг эхокардиография в оценке стадийного ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза

Ф.М. Бекметова¹ , Х.Г. Фозилов² , Р.Ш. Бекбулатова¹ , Ш.У. Хошимов³ , Ш.А. Оринбаев^{*1} 

- ¹ Научно-исследовательская лаборатория диагностики сердечно-сосудистых заболеваний неинвазивными методами, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, 100052, Узбекистан
 - ² Отделение рентгеноэндоваскулярной хирургии, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, 100052, Узбекистан
 - ³ Лаборатория хронической ишемической болезни сердца и дислипидемии, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, 100052, Узбекистан
- bekmetova@rambler.ru (Ф.Б.), khurshidfozilov1976@icloud.com (Х.Ф.), regina.bekbulatova@yandex.ru (Р.Б.), xoshimovshovkat79@gmail.com (Ш.Х.), orinbaev.sherzod@gmail.com (Ш.О.)
- * Correspondence: orinbaev.sherzod@gmail.com; Tel.: +998 90 7277742 (Ш.О.)

Аннотация:

Цель. Оценить особенности глобального поэтапного ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза в зависимости от степени снижения фракции выброса левого желудочка, на основании данных двухмерной эхокардиографии с анализом деформационных показателей миокарда.

Материалы и методы. В исследование включены 96 пациентов с установленным диагнозом хронической сердечной недостаточности согласно современным критериям. Пациенты распределены на три группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ: I группа – с ФВ ЛЖ > 50% (n=46), пациенты с сохранённой систолической функцией; II группа – с ФВ ЛЖ 40-49% (n=24), пациенты с умеренным снижением систолической функции; III группа – с ФВ ЛЖ < 40% (n=26), пациенты с выраженным снижением систолической функции. глобальная продольная деформация (GLS) левого желудочка была значительно ниже у пациентов с пониженной фракцией выброса (ФВ).

Результаты. В группе с ФВ >50% среднее значение GLS составило 17,0±2,8%, тогда как при ФВ 40–49% и <40% значения снижались до 12,6±2,1% и 9,4±2,2% соответственно (p<0,001). Аналогичная тенденция наблюдалась для GLS, измеренного в 4-, 2- и 3-камерных проекциях. Данные свидетельствуют о высокой чувствительности GLS к снижению сократительной функции миокарда и подтверждают его клиническую значимость в оценке функционального состояния левого желудочка. Исследование функций ЛП с использованием двухмерной спекл-трекинг ЭхоКГ в резервуарной, кондуитной и сократительной фазах также демонстрирует достоверное снижение абсолютных показателей: LASr (резервуарная фаза) - 35,5 ± 8,3% (ФВ >50%) → 17,8 ± 11,2% (ФВ <40%), p<0,001; LASct (кондуитная) - 17,6 ± 5,4% → 8,8 ± 6,5%, p<0,001; LAScd (сократительная) - 18,7 ± 5,9% → 8,7 ± 4,6%, p<0,001. У пациентов с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка выше 50% показатели продольной деформации правого желудочка были наивысшими (RVFWLS—21,3±4,0%, RV GLS—18,1±3,2%), тогда как при ФВ 40–49% они снижались (соответственно 19,9±2,8% и 16,0±2,7%), а при ФВ ниже 40% отмечалось наиболее выраженное снижение (RVFWLS—14,0±4,1%, RV GLS—10,5±3,1%), с достоверной разницей между группами (P=0,001).

Заключение. У пациентов с ХСН ишемического генеза наблюдается поэтапное ремоделирование всех камер сердца — ЛЖ, ЛП и ПЖ — с нарастанием выраженности функциональных нарушений по мере снижения фракции выброса. Глобальный продольный стрейн (GLS) левого желудочка, а также деформационные параметры левого предсердия (LASr, LASct, LAScd) и

Цитирование: Ф.М. Бекметова, Х.Г. Фозилов, Р.Ш. Бекбулатова, Ш.У. Хошимов, Ш.А. Оринбаев. Спекл-трекинг эхокардиография в оценке стадийного ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза. 2025, 2, 2, 3. <https://doi.org/10.70626/cardiouz-2025-2-00044>

Полученный: 10.04.2025

Исправленный: 18.04.2025

Принято: 25.06.2025

Опубликованный: 30.06.2025

Copyright: © 2025 by the authors. Submitted to for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

правого желудочка (RVFWLS, RV GLS) демонстрируют высокую чувствительность к изменениям сердечной гемодинамики и могут служить ранними маркерами прогрессирования ХСН. Спекл-трекинг эхокардиография представляет собой информативный неинвазивный метод оценки субклинической дисфункции миокарда и может быть полезна для стратификации риска и мониторинга эффективности терапии у больных с ХСН различной степени тяжести.

Ключевые слова: спекл-трекинг, глобальная продольная деформация, хроническая сердечная недостаточность.

Speckle-tracking echocardiography in assessing staged cardiac remodeling in ischemic heart failure

Feruza M.Bekmetova¹ , Khurshid G.Fozilov¹ , Regina Sh.Bekbulatova¹ , Shavkat U.Khoshimov¹ , Sherzod A.Orinbaev^{*1} 

¹ Research Laboratory for Non-Invasive Diagnosis of Cardiovascular Diseases, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, 100052, Uzbekistan

² Department of X-ray Endovascular Surgery, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, 100052, Uzbekistan

³ Laboratory of Chronic Ischemic Heart Disease and Dyslipidemia, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, 100052, Uzbekistan

bekmetova@rambler.ru (F.B.), khurshidfozilov1976@icloud.com (Kh.F.), regina.bekbulatova@yandex.ru (R.B.), xoshimovshovkat79@gmail.com (Sh.Kh.), orinbaev.sherzod@gmail.com (Sh.O.)

Abstract:

Aim. To assess the features of global staged remodeling of the heart chambers in patients with ischemic chronic heart failure, depending on the degree of left ventricular ejection fraction (LVEF) reduction, using two-dimensional echocardiography with myocardial deformation analysis.

Materials and methods. The study included 96 patients with a confirmed diagnosis of CHF according to current criteria. Patients were divided into three groups based on LVEF: Group I – LVEF >50% (n=46, preserved systolic function); Group II – LVEF 40-49% (n=24, mildly reduced systolic function); Group III – LVEF <40% (n=26, significantly reduced systolic function). Global longitudinal strain (GLS) of the LV was significantly lower in patients with reduced ejection fraction.

Results. In the group with LVEF >50%, the mean GLS was $17.0 \pm 2.8\%$, while in those with LVEF 40–49% and <40%, values decreased to $12.6 \pm 2.1\%$ and $9.4 \pm 2.2\%$, respectively ($p < 0.001$). A similar trend was observed for GLS measured in 4-, 2-, and 3-chamber views. These findings indicate high sensitivity of GLS to impaired myocardial contractility and confirm its clinical significance in assessing LV functional status. The assessment of LA function using 2D speckle-tracking echocardiography in the reservoir, conduit, and contractile phases also revealed a significant decrease in absolute parameters: LASr (reservoir phase) - $35.5 \pm 8.3\%$ (LVEF >50%) → $17.8 \pm 11.2\%$ (LVEF <40%), $*p < 0.001$; LASct (conduit phase) - $17.6 \pm 5.4\%$ → $8.8 \pm 6.5\%$, $*p < 0.001$; LAScd (contractile phase) - $18.7 \pm 5.9\%$ → $8.7 \pm 4.6\%$, $*p < 0.001$. In patients with LVEF >50%, RV longitudinal strain parameters were highest (RVFWLS - $21.3 \pm 4.0\%$; RV GLS - $18.1 \pm 3.2\%$), while in LVEF 40–49%, they decreased ($19.9 \pm 2.8\%$ and $16.0 \pm 2.7\%$, respectively), and in LVEF <40%, the most pronounced decline was observed (RVFWLS: $14.0 \pm 4.1\%$; RV GLS: $10.5 \pm 3.1\%$), with significant intergroup differences ($p=0.001$).

Conclusion. Patients with ischemic CHF exhibit progressive remodeling of all heart chambers (LV, LA, and RV), with worsening functional impairment as LVEF declines. LV global longitudinal strain (GLS), as well as LA (LASr, LASct, LAScd) and RV (RVFWLS, RV GLS) deformation parameters, demonstrate high sensitivity to hemodynamic changes and may serve as early markers of CHF progression. Speckle-tracking echocardiography is an informative non-invasive method for assessing subclinical myocardial dysfunction and may be useful for risk stratification and therapy monitoring in patients with varying degrees of CHF severity.

Keywords: speckle tracking, global longitudinal strain, chronic heart failure

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности во всём мире [1,2]. Несмотря на существенные достижения в области фармакотерапии, совершенствование имплантируемых устройств, а также стремительное развитие технологий визуализации, течение заболевания остаётся прогрессирующим, а пятилетняя выживаемость сопоставима с таковой при злокачественных новообразованиях [3]. Наиболее частой причиной развития ХСН в развитых странах остаётся ишемическая болезнь сердца, обуславливающая до 60–70% случаев дисфункции миокарда [4,5]. Современные представления о патогенезе ХСН акцентируют внимание не только на систолической дисфункции левого желудочка, но и на последовательных изменениях геометрии, механики и деформационных характеристик других камер сердца — прежде всего левого предсердия и правого желудочка, а также на системных метаболических, воспалительных и нейрогуморальных нарушениях, сопровождающих декомпенсацию сердечной деятельности [6,8].

В этой связи актуальной задачей современной кардиологии является раннее выявление структурно-функциональных изменений миокарда, особенно у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью, с помощью высокочувствительных методов визуализации, таких как эхокардиографическая оценка деформации (strain-анализ) [1,6,9]. Этот метод позволяет выявить субклинические признаки ремоделирования миокарда, которые предшествуют выраженному снижению фракции выброса левого желудочка, а также уточнить взаимосвязи между функцией различных камер сердца и системными клиническими проявлениями заболевания [7,10]. Таким образом, strain-анализ служит важным инструментом для ранней диагностики, стратификации риска и мониторинга эффективности терапии при хронической

Особое внимание уделяется функции левого предсердия (ЛП), которое играет центральную роль в оптимальном наполнении ЛЖ, особенно при наличии диастолической дисфункции. Изменения деформации ЛП отражают повышение давления наполнения и степень ремоделирования левого предсердия, что имеет важное прогностическое значение. Таким образом, комплексный анализ деформационных параметров ЛЖ, ЛП и правого желудочка (ПЖ) позволяет получить более полное представление о стадиях ремоделирования и функциональных изменениях при ХСН.

Цель исследования

оценить особенности глобального поэтапного ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза в зависимости от степени снижения фракции выброса левого желудочка, на основании данных двухмерной эхокардиографии с анализом деформационных показателей миокарда.

Материалы и методы

В исследование включены 96 пациентов с установленным диагнозом хронической сердечной недостаточности согласно современным критериям. Пациенты распределены на три группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ: I группа – с ФВ ЛЖ > 50% (n= 46), пациенты с сохранённой систолической функцией; II группа – с ФВ ЛЖ 40-49% (n=24), пациенты с умеренным снижением систолической функции; III группа – с ФВ ЛЖ < 40% (n=26), пациенты с выраженным снижением систолической функции.

Из лабораторных данных оценивались: уровень креатинина, расчётная СКФ по формуле СКД-EPI; глюкоза крови, липидный профиль; гемоглобин, NT-proBNP; С-реактивный белок (СРБ), мочевая кислота. Медикаментозная терапия проводилась в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по ведению пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ESC 2021). Больные получали стандартную базисную терапию, включающую: β -блокаторы, ингибиторы АПФ/БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, диуретики, сердечные гликозиды, SGLT2-ингибиторы.

Эхокардиографическое исследование. Исследование проводилось с использованием аппарата экспертного класса PHILIPS Affiniti – 70 с последующей обработкой изображений (с использованием интегрированной программы постобработки данных QLAB, версия про-

граммного обеспечения Release 9.0.x). Оценивались: геометрия камер сердца (размеры ЛП, ЛЖ, диаметр аорты, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ); фракция выброса ЛЖ методом Симпсона (двухплоскостной анализ); параметры диастолической функции: митральный поток E, A, соотношение E/A, скорость расслабления миокарда e (латеральная и септальная стенки), E/e, объем и индекс объема ЛП; скорость трикуспидальной регургитации (TR) как один из критериев оценки давления наполнения ЛЖ (по рекомендациям ASE/EACVI, 2016); определение степени диастолической дисфункции (ДДЛЖ) согласно критериям ASE/EACVI (2016); деформационные показатели: глобальный продольный стрейн ЛЖ (GLS), стрейн свободной стенки правого желудочка, а также три компонента деформации левого предсердия: резервуарная функция (LASr), кондуктная функция (LAScd), сократительная функция (LASct), RVFWLS (Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain)-глобальная продольная деформация свободной стенки правого желудочка, RV GLS (4CH) -Right Ventricular Global Longitudinal Strain (4-chamber view) – глобальная продольная деформация правого желудочка в 4х камерной позиции.

Критерии включения в исследования: в исследование были включены пациенты в возрасте от 18 до 80 лет с клинически установленным диагнозом хронической сердечной недостаточности (ХСН) I–IV функционального класса по классификации NYHA ишемического генеза, подтверждённого наличием ишемической болезни сердца (ИБС) по данным анамнеза, ЭКГ, эхокардиографии и коронароангиографии. Дополнительными критериями включения являлись: подтверждённая эхокардиографически фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), измеренная по модификации Симпсона (biplane Simpson); наличие технической возможности проведения качественного спекл-трекинг анализа; а также получение информированного письменного согласия пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения были следующие: острые коронарные события (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия) менее чем за 3 месяца до включения; значимые клапанные пороки сердца, требующие хирургической коррекции; постинфарктный кардиосклероз с рубцовыми изменениями, подтверждённый по данным ЭхоКГ и КАГ; фибрилляция предсердий или другие аритмии, затрудняющие анализ деформации; хронические заболевания лёгких (ХОБЛ III–IV степени, лёгочная гипертензия II–III группы); хроническая болезнь почек с СКФ <30 мл/мин/1,73 м²; онкологические, аутоиммунные или другие системные заболевания; недостаточное качество эхокардиографического изображения (низкая визуализация эндокарда, артефакты изображения).

Для сравнения показателей использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим множественным сравнением и критерий χ^2 для категориальных данных. Статистическая значимость принималась при $P < 0,05$.

Результаты

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) сравнительный анализ клинических и гемодинамических показателей в зависимости от уровня фракции выброса (ФВ) левого желудочка показал ряд достоверных различий. Средний возраст и пол пациентов существенно не различались значительной роли метаболических нарушений в патогенезе ХСН. Частота сердечных сокращений (ЧСС) достоверно увеличивалась при снижении фракции выброса: от $71,0 \pm 11,9$ ударов в минуту при ФВ >50% до $81,3 \pm 13,5$ ударов в минуту при ФВ <40% ($P = 0,001$), что отражает активацию симпатической нервной системы.

Систолическое артериальное давление (САД) снижалось при ухудшении насосной функции миокарда: от $134,9 \pm 18,2$ мм.рт.ст. в группе с сохранённой ФВ до $124,4 \pm 16,1$ мм рт. ст. при ФВ <40% ($P = 0,011$), при этом показатели диастолического артериального давления (ДАД) статистически значимо не различались между группами.

Частота сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) возрастала по мере снижения фракции выброса (ФВ) (от 24,8% до 57,7%; $P = 0,000$), что свидетельствует о существовании значимой обратной зависимости между функцией левого желудочка и распространённостью СД 2 типа. Иными словами, по мере ухудшения насосной функции сердца увеличивается распространённость сахарного диабета 2 типа, что может указывать на общие патофизиологические механизмы или взаимноеотягощающее влияние данных состояний.

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинических, гемодинамических и лабораторных показателей у пациентов с ХСН в группах с разным уровнем фракции выброса левого желудочка

Table 1. Comparative characteristics of clinical, hemodynamic, and laboratory parameters in patients with chronic heart failure (CHF) across groups with different levels of left ventricular ejection fraction

Показатель	ФВ > 50% n= 46	ФВ 40–49% n= 24	ФВ < 40% n= 26		P-value
Возраст, лет	61,4±10,0	64,6±8,1	61,2±9,5	F=1.162	P=0.315
Пол, м/ж	56% / 44%	67% / 33%	77% / 23%	$\chi^2=4.371$	P=0.112
ЧСС, уд/мин	71,0±11,9	78,4±14,8	81,3±13,5	F=9.603	P=0.001
САД, мм рт. ст.	134,9±18,2	127,9±19,6	124,4±16,1	F=4.576	P=0.011
ДАД, мм рт. ст.	82,2±9,3	80,0±9,8	81,3±9,5	F=0.602	P=0.549
Длительность ИБС, лет	8,1±5,2	8,3±5,5	7,9±4,2	F=0.038	P=0.963
Гипертензия, %	86%	75%	73%	$\chi^2=3.833$	P=0.147
СД 2 типа, %	24,8%	54,2%	57,7%	$\chi^2=16.141$	P=0.000

Примечание: данные представлены в виде $M \pm SD$ (среднее значение \pm стандартное отклонение) при нормальном распределении, либо медиана (25-й–75-й перцентиль) при ненормальном распределении. F — значение критерия ANOVA (дисперсионного анализа), χ^2 — значение критерия -квадрат. P — уровень статистической значимости. Статистически значимые различия между группами выделены жирным (P<0,05). САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ГБ — артериальная гипертензия, СД 2 типа — сахарный диабет 2 типа.

Таблица 2. Сравнительная характеристика биохимических и лабораторных показателей у больных с хронической сердечной недостаточностью по уровню фракции выброса ЛЖ

Table 2. Comparative characteristics of biochemical and laboratory parameters in patients with chronic heart failure based on left ventricular ejection fraction levels

Показатель	ФВ > 50% n=46	ФВ 40–49% n=24	ФВ < 40% n=26		P-value
Общий холестерин, мг/дл	191,1 \pm 10,6	181,3±48,7	186,1±46,3	F=0.444	P=0.642
ТГ, мг/дл	216,2 (99,0–178,0)	197,3 (129–243)	179,3 (120–204)	F=1.738	P=0.180
ХС ЛПВП, мг/дл	43,6 \pm 11,1	39,1±9,8	37,5±8,1	F=4.450	P=0.013
ХС ЛПОНП, мг/дл	45,7 (35,5–52,8)	39,4 (26,0–48,5)	36,6 (23,8–40,8)	F=1.383	P=0.253
ХС ЛПНП, мг/дл	107,3 \pm 16,3	102,8±48,8	111,0±40,8	F=0.243	P=0.784
Коэффициент атерогенности	3,5 \pm 1,3	3,9±1,6	4,1±1,6	F=1.530	P=0.219
Глюкоза, ммоль/л	6,3 (5,0–6,6)	7,7 (5,2–8,5)	7,9 (5,6–9,1)	F=3.216	P=0.042
Креатинин, мкмоль/л	86,6 \pm 16,3	91,6±19,8	96,1±22,3	F=2.013	P=0.137
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	85,1±8,5	78,2±16,0	72,6±18,1	F=2.947	P=0.056
С-реактивный белок, мг/л	2,2 (1,0–2,9)	3,5 (1,7–6,2)	4,9 (2,5–7,8)	F=3.834	P=0.025
Гемоглобин, г/л	136,8±5,7	133,4±11,5	129,6±13,3	F=3.112	P=0.048
NT-proBNP, пг/мл	296,8 (156,3–387,5)	768 (400–1250)	3120 (1450–5850)	F=16.324	P=0.000
Мочевая кислота, мг/дл	5,4 (4,9–5,7)	6,0 (5,1–6,7)	6,1 (5,2–7,2)	F=1.245	P=0.295

Примечание: ТГ — триглицериды; ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПОНП — холестерин липопротеидов очень низкой плотности; ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; NT-proBNP — натрийуретический пептид.

В группе пациентов с более выраженной систолической дисфункцией отмечено статистически значимое снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) с $43,6 \pm 11,1$ до $37,5 \pm 8,1$ мг/дл ($P=0,013$), а также повышение концентрации глюкозы в крови с медианы 6,3 (5,0–6,6) до 7,9 (5,6–9,1) ммоль/л ($P=0,042$). При этом уровни общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), а также коэффициент атерогенности (КАхс) существенно не различались между группами ($P>0,05$).

Показатели функции почек демонстрировали тенденцию к ухудшению при снижении ФВ: уровень креатинина повышался (с $86,6 \pm 16,3$ до $96,1 \pm 22,3$ мкмоль/л), а скорость клубочковой фильтрации (СКФ) снижалась (до $72,6 \pm 18,1$ мл/мин/1,73 м² при ФВ <40%), однако статистическая значимость этих изменений не была достигнута ($P=0,137$ и $P=0,056$ соответственно).

У пациентов с низкой ФВ отмечалось повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) — медиана 4,9 мг/л против 2,2 мг/л в группе с сохраненной ФВ ($P=0,025$), что свидетельствует о наличии системного воспаления. Также наблюдалось статистически значимое снижение уровня гемоглобина (с $136,8 \pm 5,7$ до $129,6 \pm 13,3$ г/л, $P=0,048$). Статистически значимое снижение уровня гемоглобина при снижении ФВ (с $136,8 \pm 5,7$ до $129,6 \pm 13,3$ г/л, $P=0,048$) может указывать на развитие анемии хронического заболевания.

Наиболее выраженные различия между группами выявлены по уровню натрийуретического пептида (NT-proBNP), который существенно возрастал с уменьшением ФВ — от медианы 296,8 (156,3–387,5) пг/мл в группе с ФВ >50% до 3120 (1450–5850) пг/мл в группе с ФВ <40% ($P<0,001$), отражая степень перегрузки объемом и давление в полостях сердца.

Повышенный уровень мочевой кислоты, ассоциирующийся с более тяжёлым течением хронической сердечной недостаточности и ухудшением прогноза, отражает процессы окислительного стресса, воспаления и эндотелиальной дисфункции. В нашей выборке статистически значимых различий по уровню мочевой кислоты между группами выявлено не было ($P=0,295$).

Таким образом, снижение фракции выброса у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ассоциируется с выраженными нарушениями гемодинамики, воспалительными процессами и углеводно-липидного обмена.

В таблице 3. приведены данные, где у пациентов с ХСН при снижении фракции выброса левого желудочка отмечались достоверные различия в структуре и размерах сердца, а также в параметрах диастолической функции. Диаметр аорты (Ao) постепенно увеличивался от $31,6 \pm 3,3$ мм при ФВ >50% до $33,9 \pm 4,2$ мм при ФВ <40% ($P=0,009$), что может отражать компенсаторное ремоделирование сосудистой стенки. Конечный диастолический объём (КДО) и конечный систолический объём (КСО) существенно возрастали при снижении насосной функции: КДО увеличился с $87,0 \pm 25,6$ мл до $141,3 \pm 38,1$ мл, а КСО — с $36,4 \pm 11,4$ мл до $98,5 \pm 30,0$ мл соответственно (оба $P=0,001$), указывая на дилатацию левого желудочка. Объём левого предсердия (ЛП) также возрастал по мере снижения ФВ — с $45,2 \pm 12,2$ мм до $62,2 \pm 16,9$ мм ($P=0,001$), а индекс объёма ЛП — с $23,1 \pm 6,6$ до $31,5 \pm 8,2$ мл/м² ($P=0,001$), что может отражать прогрессирование хронической перегрузки объёмом. Толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) статистически значимо не различалась между группами ($P=0,257$ и $P=0,867$ соответственно), что может быть связано с вариабельностью развития и выраженности гипертрофических изменений у разных пациентов, а также особенностями выборки.

В этой же таблице 2. представлены данные, свидетельствующие о росте объёма и давления в левом предсердии по мере снижения фракции выброса ЛЖ, что подтверждается значительным ростом абсолютных и индексированных размеров ЛП (до $62,2 \pm 16,9$ мм и $31,5 \pm 8,2$ мл/м² при ФВ <40%, $P=0,001$), а также характерными изменениями диастолической функции левого желудочка.

Распределение типов диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) также существенно различалось между группами (все $P<0,01$). Нормальная диастолическая функция наблюдалась только у пациентов с ФВ >50% (28%). Диастолическая дисфункция I степени (нарушение релаксации) преобладала в группе с ФВ >50% (78%), в то время как при сниженной ФВ увеличивалась доля пациентов с более тяжёлыми формами: при ФВ <40% II степень (псевдонормальный тип) была выявлена у 61,5% пациентов, а III степень (рестриктивный тип) —

у 15,4%, тогда как в группах с более высокой ФВ эти типы либо отсутствовали, либо встречались единично. Эти изменения отражают прогрессирующее ухудшение диастолической функции на фоне снижения насосной способности миокарда и подтверждают наличие выраженного ремоделирования сердца при тяжёлых формах ХСН.

Таблица 3. Эхокардиографические параметры и показатели диастолической функции левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от уровня фракции выброса

Table 3. Echocardiographic parameters and indicators of left ventricular diastolic function in patients with chronic heart failure depending on the level of ejection fraction

Параметр	ФВ >50% (n=46)	ФВ 40–49% (n=24)	ФВ <40% (n=26)	F, χ^2	P
Диаметр аорты, мм (Ao)	31,6±3,3	32,7±4,5	33,9±4,2	F=4,887	0,009
КДО, мм	87,0±25,6	119,0±35,0	141,3±38,1	F=45,419	0,001
КСО, мм	36,4±11,4	66,0±20,7	98,5±30,0	F=169,891	0,001
Объём ЛП, мм	45,2±12,2	54,2±15,1	62,2±16,9	F=20,141	0,001
ИОЛП, мл/м ²	23,1±6,6	29,6±8,4	31,5±8,2	F=20,926	0,001
ТМЖП, мм	11,0±1,7	10,6±2,9	10,4±1,7	F=1,369	0,257
ТЗСЛЖ, мм	10,0±1,2	9,9±2,2	10,1±0,8	F=0,142	0,867
ФВ, %	58,5±3,4	44,1±2,3	30,8±4,7	F=772,170	0,001
N ДФ, n (%)	28 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	$\chi^2=12,019$	0,002
ДДЛЖ I ст, n (%)	107 (78%)	21 (88%)	6 (23%)	$\chi^2=35,981$	0,001
ДДЛЖ II ст, n (%)	2 (2%)	3 (12%)	16 (62%)	$\chi^2=79,167$	0,001
ДДЛЖ III ст, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (15%)	$\chi^2=25,311$	0,001

Примечание: данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Статистическая проверка выполнена с использованием дисперсионного анализа ANOVA (F) и критерия χ^2 . P<0,05 считается статистически значимым. Обозначения: ЛП- левое предсердие; ИОЛП-индекс объёма ЛП; КДО — конечный диастолический объём левого желудочка; КСО — конечный систолический объём левого желудочка; ЛП — левое предсердие; ТМЖП — толщина межжелудочковая перегородка; ТЗСЛЖ —толщина задняя стенка левого желудочка; ФВ — фракция выброса; N ДФ- норм.диастолическая функция ЛЖ; ДДЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка; ТР-трикуспидальная регургитация.

Таблица 4. Сравнительная оценка показателей двухмерной спекл-трекинг ЭХОКГ в сравниваемых группах

Table 4. Comparative assessment of two-dimensional speckle-tracking echocardiography parameters in the study groups

Показатель	ФВ выше 50% (n=46)	ФВ 40-49% (n=24)	ФВ ниже 40% (n=26)	F, P
GLS 4-х, %	17,1±3,1	12,6±2,5	8,9±2,4	F=97.066, P=0.001
GLS 2-х, %	16,9±3,1	12,1±1,7	9,5±2,0	F=91.832 P=0.001
GLS-3х, %	16,8±3,5	12,8±2,6	10,0±2,8	F=54.187, P=0.001
GLS average, %	17,0±2,8	12,6±2,1	9,4±2,2	F=105.288, P=0.001
LASr, %	35,5±8,3	27,5±9,4	17,8±11,2	F=46.875, P=0.001
LASct, %	18,7±5,9	12,5±3,4	8,7±4,6	F=43.743, P=0.001
LAScd, %	17,6±5,4	12,7±5,8	8,8±6,5	F=30.922, P=0.001
RVFWS, %	21,3±4,0	19,9±2,8	14,0±4,1	F=38.625, P=0.001
RV GLS (4CH), %	18,1±3,2	16,0±2,7	10,5±3,1	F=65.366, P=0.001

Примечание: n- количество больных, GLS 4-х, 2-х, 3х- глобальная продольная деформация левого желудочка в четырёх-, двух-, трёхкамерной позициях; LASr -резервуарная фаза левого предсердия; LASct – кондуктивная фаза; LAScd -сократительная фаза.; RVFWS (Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain)-глобальная продольная деформация свободной стенки правого желудочка; RV GLS (4CH) -Right Ventricular Global Longitudinal Strain (4-chamber view)

Как видно из таблицы 4, глобальная продольная деформация (GLS) левого желудочка была значительно ниже у пациентов с пониженной фракцией выброса (ФВ). В группе с ФВ >50% среднее значение GLS составило $17,0 \pm 2,8\%$, тогда как при ФВ 40–49% и <40% значения снижались до $12,6 \pm 2,1\%$ и $9,4 \pm 2,2\%$ соответственно ($p < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась для GLS, измеренного в 4-, 2- и 3-камерных проекциях. Данные свидетельствуют о высокой чувствительности GLS к снижению сократительной функции миокарда и подтверждают его клиническую значимость в оценке функционального состояния левого желудочка. Исследование функций ЛП с использованием двухмерной спекл-трекинг ЭхоКГ в резервуарной, кондуктивной и сократительной фазах также демонстрирует достоверное снижение абсолютных показателей: LASr (резервуарная фаза) - $35,5 \pm 8,3\%$ (ФВ >50%) $\rightarrow 17,8 \pm 11,2\%$ (ФВ <40%), $p < 0,001$; LASct (кондуктивная) - $17,6 \pm 5,4\%$ $\rightarrow 8,8 \pm 6,5\%$, $p < 0,001$; LAScd (сократительная) - $18,7 \pm 5,9\%$ $\rightarrow 8,7 \pm 4,6\%$, $p < 0,001$.

У пациентов с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка выше 50% показатели продольной деформации правого желудочка были наивысшими (RVFWLS— $21,3 \pm 4,0\%$, RV GLS— $18,1 \pm 3,2\%$), тогда как при ФВ 40–49% они снижались (соответственно $19,9 \pm 2,8\%$ и $16,0 \pm 2,7\%$), а при ФВ ниже 40% отмечалось наиболее выраженное снижение (RVFWLS— $14,0 \pm 4,1\%$, RV GLS— $10,5 \pm 3,1\%$), с достоверной разницей между группами ($P = 0,001$). Это указывает на прогрессирующее ухудшение функции правого желудочка при снижении сократительной способности левого желудочка, что подчеркивает необходимость комплексной оценки обоих желудочков при сердечной недостаточности.

Данное уменьшение деформации отражает снижение эластичности и сократительной способности предсердной стенки, вызванное хронической перегрузкой давлением и структурным ремоделированием миокарда ЛП, включая развитие фиброза и уменьшение механического резерва. Таким образом, выявленная закономерность между прогрессирующей дилатацией и повышением давления в ЛП с ухудшением его деформационных параметров подчеркивает важность комплексной оценки механики предсердия для стратификации риска и мониторинга пациентов с хронической сердечной недостаточностью, особенно в группах с умеренным и значительным снижением систолической функции левого желудочка.

Обсуждение:

Результаты настоящего исследования подтверждают наличие четкой этапности ремоделирования миокарда при хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая коррелирует со степенью снижения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ). Эти данные согласуются с современными представлениями о патофизиологии ХСН, согласно которым прогрессирование заболевания сопровождается последовательным вовлечением в патологический процесс не только ЛЖ, но также левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ) [1,4,6,7].

На раннем этапе, у пациентов с сохранённой ФВ (>50%), изменения преимущественно носят компенсаторный характер. Отмечается незначительное увеличение объёма ЛП при сохранении его резервуарной и сократительной функций, а также нормальные показатели глобальной продольной деформации ЛЖ (GLS). Диастолическая функция ЛЖ на данном этапе либо сохранена, либо характеризуется незначительными нарушениями, соответствующими I стадии диастолической дисфункции [10].

С переходом к промежуточной группе (ФВ 40–49%) выявляются признаки начала декомпенсации. Объём ЛП существенно возрастает, что сопровождается снижением его деформационных характеристик, отражающих ухудшение резервуарной и сократительной функций [4,6]. На этом этапе также наблюдается ухудшение GLS ЛЖ, снижение комплаентности миокарда и прогрессирование диастолической дисфункции, преимущественно до II стадии [10].

На поздней стадии (ФВ <40%) регистрируются выраженные проявления структурной и функциональной перестройки миокарда. ЛП подвергается значительной дилатации и практически утрачивает способность к деформации, что отражает стойкое повышение давления наполнения и тяжёлую перегрузку объёмом. GLS ЛЖ снижается до критических значений (в среднем до $9,4 \pm 2,2\%$), указывая на глубокую систолическую дисфункцию. Одновременно вовлекается в процесс правый желудочек, что подтверждается снижением его продольной деформации и коррелирует с ухудшением клинического состояния [7,8].

Таким образом, данные нашего исследования подтверждают, что ремоделирование камер сердца при ХСН ишемического генеза носит поэтапный характер и сопровождается достоверными изменениями деформационных показателей всех отделов сердца. Применение двухмерной спекл-трекинг эхокардиографии позволяет выявить субклинические формы дисфункции даже на этапах сохранённой фракции выброса, что подчёркивает её важность для ранней диагностики и динамического наблюдения пациентов с ХСН.

Ограничения исследования. Следует отметить, что представленные результаты являются предварительными и получены на ограниченной выборке пациентов. Несмотря на применённые методы статистической обработки и строгий отбор участников, полученные результаты исследования требуют подтверждения в более масштабных, многоцентровых и продольных исследованиях. Настоящая работа призвана обозначить возможные направления для дальнейших исследований, а не предоставить окончательные клинические рекомендации.

Заключение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой мультисистемное заболевание, при котором прогрессирующее снижение фракции выброса сопровождается нарушением углеводно-липидного обмена, системным воспалением, ухудшением функции почек и развитием анемии. Результаты настоящего исследования подтверждают наличие тесной взаимосвязи между степенью систолической дисфункции и выраженностью системных метаболических и гемодинамических нарушений. Наиболее значимые изменения выявлены при сопоставлении уровня натрийуретического пептида (NT-proBNP), С-реактивного белка, ЛПВП и глюкозы, что подчёркивает диагностическую и прогностическую значимость этих показателей при стратификации риска у пациентов с ХСН.

Современные направления кардиологии всё больше сосредоточены на ранней диагностике субклинических форм миокардиальной дисфункции. В этом контексте особую актуальность приобретает внедрение высокочувствительных методов оценки деформационных характеристик миокарда, которые позволяют выявлять начальные стадии ремоделирования, задолго до появления явных клинических признаков сердечной недостаточности. Комплексная оценка параметров деформации левого желудочка (ЛЖ), левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ) обеспечивает более полное понимание последовательного вовлечения сердечных камер в патологический процесс.

Полученные данные свидетельствуют о многоуровневом характере ремоделирования сердца при ХСН, где ключевым патогенетическим звеном выступает прогрессирующее нарушение функции ЛЖ. Это изменение сопровождается последовательным вовлечением ЛП и ПЖ, отражая переход от компенсированных форм заболевания к стадии декомпенсации. Данное исследование формирует основу для более точной стратификации риска у пациентов с ХСН с внедрением ранней диагностики структурно-функциональных изменений с использованием деформационного анализа, а в сочетании с комплексной оценкой клинико-лабораторных маркеров позволяют своевременно адаптировать терапевтические стратегии, улучшить прогноз и повысить качество жизни пациентов с ХСН.

Выводы:

1. У пациентов с ХСН ишемического генеза наблюдается поэтапное ремоделирование всех камер сердца — ЛЖ, ЛП и ПЖ — с нарастанием выраженности функциональных нарушений по мере снижения фракции выброса.
2. Глобальный продольный стрейн (GLS) левого желудочка, а также деформационные параметры левого предсердия (LASr, LASct, LAScd) и правого желудочка (RVFWLS, RVGLS) демонстрируют высокую чувствительность к изменениям сердечной гемодинамики и могут служить ранними маркерами прогрессирования ХСН.
3. Спекл-трекинг эхокардиография представляет собой информативный неинвазивный метод оценки субклинической дисфункции миокарда и может быть полезна для стратификации риска и мониторинга эффективности терапии у больных с ХСН различной степени тяжести.

Вклад авторов

Концептуализация: Ф.М., Х.Г.; Методология: Ф.М. Ш.У.; Исследование: Ф.М., Р.Ш.; Написание оригинального текста: Ш.У.Р.Ш.; Написание и редактирование: Ш.У.Р.Ш.; Визуализация: Ш.А. Все авторы ознакомлены с опубликованной версией рукописи и согласны с ней.

Authors' contribution

Conceptualization: F.M., Kh.G.; Methodology: F.M., Sh.U.; Investigation: F.M., R.Sh.; Writing–Original Draft: Sh.U., R.Sh.; Writing – Review Editing: Sh.U., R.Sh.; Visualization: Sh.A. All authors have reviewed and approved the published version of the manuscript

Источник финансирования

Финансирование не было получено.

Funding source

No funding was received.

Соответствие принципам этики

Исследование было проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Ethics approval

The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki

Информированное согласие на публикацию

Информированное согласие было получено от всех участников исследования.

Consent for publication

Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Заявление о доступности данных

Данные, использованные в данном исследовании, доступны по запросу у соответствующего автора. Новые данные не были созданы в ходе исследования, и все исходные данные представлены в статье обзора.

Data Availability Statement

The data used in this study are available upon request from the corresponding author. No new data were generated during the study, and all original data are presented in the review article.

Благодарности

Мы хотели бы выразить благодарность персоналу Республиканского Специализированного Научно-практического Медицинского Центра Кардиологии за неоценимую помощь в сборе и обработке данных о пациентах.

Acknowledgments

We would like to express our gratitude to the staff of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology for their invaluable assistance in collecting and processing patient data.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов..

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Сокращения

ФВ ЛЖ	фракция выброса левого желудочка
GLS	global longitudinal strain
LASr	left atrial reservoir strain
LASct	left atrial conduit strain
LAScd	left atrial conduit strain
RVFWLS	right ventricular free wall longitudinal strain

Литература

- [1] Ponikowski P. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
- [2] Virani SS et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update. *Circulation.* 2021;143:e254–e743. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000950>.
- [3] Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2011;8(1):30–41. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.165>.
- [4] Thomas L., Muraru D., Popescu B.A., Sitges M., Rosca M., Pedrizzetti G., Henein M.Y., Donal E., Badano L.P. Evaluation of Left Atrial Size and Function: Relevance for Clinical Practice // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2020. – T. 33, № 8. – С. 934–952. –<https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.03.021>.
- [5] Yancy CW et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(6):776–803. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000509>.
- [6] Antonio Amador Calvilho Júnior. et al. Left Atrial Strain in the Analysis of LV Diastolic Function: Ready to Use? *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2023;36(1):e357. <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022357i>.
- [7] Smiseth O.A. et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022 Jan 24;23(2):e34–e61. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab154>.
- [8] Gorter TM et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(12):1472–1487. <https://doi.org/10.1002/ejhf.630>.
- [9] Stanton T et al. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circulation.* 2009;119(17): 2613–2620. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.109.862334>.
- [10] Nagueh SF et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>

Отказ от ответственности/Примечание издателя: Заявления, мнения и данные, содержащиеся во всех публикациях, принадлежат исключительно отдельным лицам. Авторы и участники, а Журнал и редакторы. Журнал и редакторы не несут ответственности за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу, возникшее в результате любых идей, методов, инструкций или продуктов, упомянутых в контенте.

Disclaimer of liability/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals. The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.