ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК «МИНА ЗАМЕДЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ» В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Верещагин Е.И., Пешкова И.В., Верещагина Г.Н., Рейдер Т.Н., Валева В.А., Козина М.С.
ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

АННОТАЦИЯ

Несмотря на растущее число больных, понимание диастолической дисфункции (ДД) и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) все еще находится на низком уровне. Патологические механизмы СНсФВ полностью не изучены. Смертность среди пациентов, страдающих сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса, такая же, как среди пациентов с сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса. На данный момент диагностика и лечение пациентов с СНсФВ, несмотря на эти тревожные тенденции, не оптимизированы. Основным инструментом диагностики является эхокардиография. Выявление клинически значимых эхокардиографических изменений даже без выраженной клинической картины может способствовать изменению плана лечения пациента или пересмотру хирургической тактики и анестезиологического пособия.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция левого желудочка, сердечная недостаточность с сохраненным сердечным выбросом, сердечно-сосудистые осложнения периоперационного периода, диастолическая дисфункция в периоперационном периоде.

DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE AS A «TIME BOMB» IN THE PERIOPERATIVE PERIOD

Vereshchagin E.I., Peshkova I.V., Vereshchagina G.N., Reider T.N., Valeeva V.A., Kozina M.S.
Novosibirsk State Medical University

ABSTRACT

Despite of the growing number of patients, the understanding of diastolic dysfunction (DD) and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is still not sufficient. The pathophysiological mechanisms of HFpEF are not fully investigated. The mortality rate among patients suffering from heart failure with preserved ejection fraction is the same as among patients with heart failure and reduced ejection fraction. At the moment, the diagnosis and treatment of patients with HFpEF has not been optimized despite these alarming trends. Echocardiography is the main diagnostic tool. The identification of clinically significant echocardiographic changes, even without an evident clinical picture, can contribute to a change in the patient's treatment plan or a revision of surgical tactics and anesthetic management.

Keywords: diastolic dysfunction of the left ventricle, heart failure with preserved ejection fraction, postoperative cardiovascular complications, perioperative diastolic dysfunction.

Автор, ответственный за переписку

Corresponding author

Пешкова Инесса Викторовна: ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52.
E-mail: ness-24@yandex.ru

Peshkova Inessa Viktorovna: Novosibirsk State Medical University, 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.
E-mail: ness-24@yandex.ru

© ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, 2021

Один из последних метаанализов на основе обследования почти 4000 пациентов показал, что диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) является независимым фактором риска развития кардиологических событий в хирургии [1]. ДДЛЖ является общемедицинской проблемой, исключительно важной в практике анестезиологии-реаниматологии и хирургии, поскольку является значимой причиной интра-

и послеоперационной летальности. Интраоперационная декомпенсация ДДЛЖ сопровождается ишемией миокарда, ростом давления в легочной артерии, интерстициальным отеком легких, гипоксией и т. д. с последующим формированием полиорганной недостаточности (ПОН). На фоне ДД в послеоперационном периоде вероятность развития отека легких, ассоциированного с гипертоническим кризом, сердечно-сосудистой не-

достаточности (СН) и ПОН возрастает в сотни раз. Также ДДЛЖ является основной причиной проблем перевода пациентов с ИВЛ на спонтанное дыхание [2].

С точки зрения патофизиологии, ДДЛЖ — это сердечная недостаточность (СН) с нормальными ФВ (> 50 %) и ФУ (> 25 %). Согласно общеевропейской статистике, до 50 % пациентов, госпитализируемых с признаками СН, имеют сохраненную систолическую функцию. Для нашей страны СН с СНсФВ имеет еще большую медико-социальную значимость, чем в странах западного мира: согласно последнему регистру по обращаемости в поликлиники, 78 % пациентов имеют сохранную фракцию выброса левого желудочка [3].

СНсФВ — это прогностически неблагоприятное состояние; согласно обсервационным исследованиям, пятилетняя выживаемость при ней составляет 50 %, а риск повторных госпитализаций превышает 50 % за первые 6 мес после выписки из стационара [4]. При этом скрытая (асимптоматическая) ДДЛЖ отмечается у 21 % населения, а средней тяжести и тяжелая — у 7 %.

Таким образом, основной проблемой для хирургической практики и анестезиологов становится отсутствие отчетливых клинических проявлений у большинства пациентов с ДД, и только стресс-тесты с физической нагрузкой способны выявить снижение толерантности к ней и обозначить объективные признаки СН. Иными словами, это левопредсердная СН с легочной гипертензией, ортопноэ и ночным диспноэ [5]. Главные факторы риска развития ДДЛЖ включают артериальную гипертензию, диабет, возраст, ожирение и хроническую обструктивную болезнь легких. Большинство пациентов с СНсФВ — это люди пожилого возраста, имеющие множество внесердечных сопутствующих заболеваний [6]. Считается, что вместе с пожилым возрастом они индуцируют и поддерживают в организме хронический вялотекущий провоспалительный статус [7]. Например, 34 % больных с диабетом имеют ДДЛЖ с увеличенной толщиной стенки ЛЖ и повышением жесткости сосудов.

Патофизиология диастолической дисфункции

Как известно, диастола ЛЖ так же важна для поддержания ударного объема, как и фаза систолы. Диастола соответственно состоит из нескольких фаз: изоволемической релаксации, быстрого пассивного наполнения, фазы диастазиса и си-

стола предсердия. Диастолическая дисфункция возникает при нарушении АТФ-зависимой релаксации и пассивного наполнения левого желудочка, т. е. в течение первых двух фаз диастолы [8]. Время изоволемического снижения давления в левом желудочке в группе больных с ДД в среднем снижено в 2–3 раза [9].

Существует четыре механизма формирования ДД:

- 1) медленная и неполная релаксация;
- 2) нарушенное наполнение ЛЖ вследствие высокого остаточного давления;
- 3) нарушенная эластичность/повышенная жесткость миокарда ЛЖ;
- 4) перикардальные ограничения наполнения ЛЖ [10].

Возрастные изменения, гипертрофия ЛЖ и ишемия миокарда вызывают нарушения релаксации ЛЖ. В старческом возрасте к нарушениям приводят уже рубцовые изменения или проявления фиброза миокарда.

Снижение коронарного резерва и ишемия миокарда на фоне артериальной гипотензии являются ведущими механизмами развития ДДЛЖ по I типу [11], поскольку ведут к существенному нарушению релаксации миокарда, увеличению его жесткости и прогрессированию ДДЛЖ. При экспериментальных исследованиях эффектов индуцированной ишемии миокарда показано, что ДДЛЖ всегда предшествовала систолической дисфункции. При устранении острой ишемии систолическая дисфункция быстро устранялась, однако нарушения релаксации миокарда и повышенное конечное диастолическое давление в ЛЖ сохранялись длительное время [12]. Таким образом, ишемия миокарда, возникшая интраоперационно, способна постепенно привести к жизнеопасным осложнениям в послеоперационном периоде именно через ДДЛЖ.

Хроническая суправентрикулярная тахикардия вызывает кардиомиопатию и ДДЛЖ. Продолжительная (> 3 нед) суправентрикулярная тахикардия в эксперименте приводила к кардиомиопатии с выраженной редукцией кровотока в левом желудочке (более чем в 2 раза) как в покое, так и при нагрузке, а также к снижению плотности капиллярной сети и достоверному повышению давления в левом предсердии [13].

Изменения эластичности миокарда при его гипертрофии вследствие артериальной гипертензии изначально происходят вследствие структурных изменений самих кардиомиоцитов, в частности достоверного снижения эластичности и растяжимости [14]. В последующем прогресси-

Стадии диастолической дисфункции

Стадия	Параметры	Давление наполнения ЛЖ
1	Нарушенная релаксация ЛЖ	Может быть в пределах нормы или несколько увеличено
2	Псевдонормальное наполнение ЛЖ	Увеличено
3.1	Рестриктивное нарушение наполнения	Значительно увеличено
3.2	Необратимая рестрикция миокарда	

рует кардиомиопатия со снижением кровотока в миокарде ЛЖ и развитием фиброза. Обычно выделяют три стадии ДДЛЖ, и они точно дифференцируются на основе эхокардиографического исследования (см. таблицу).

Диагностические критерии ДД. Оценка диастолической дисфункции левого желудочка. Эхокардиографические признаки ДД

Принято считать, что ДДЛЖ является патофизиологическим нарушением, лежащим в основе синдрома СН с сохраненной ФВ, и поэтому оценка ДД имеет фундаментальное значение для постановки диагноза этого типа СН [15]. Известно, что нормальные значения эхокардиографических показателей диастолической функции ЛЖ зависят от возраста пациента, сердечного ритма и площади тела. Важно отметить, что нет единого достаточно точного и воспроизводимого эхокардиографического параметра, который мог бы использоваться для постановки диагноза ДДЛЖ. Следовательно, рекомендовано использование исчерпывающего эхокардиографического обследования, включающего комплексный анализ всей доступной информации двухмерной эхокардиографии и доплер-эхокардиографии [16]. Должна проводиться оценка как структурных, так и функциональных нарушений. К структурным нарушениям относится гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛП (увеличение размеров и объема ЛП > 34 мл/м²), соотношение размеров ЛП и устья аорты > 1 . Тканевой цветной доплер предоставляет информацию о ранних диастолических миокардиальных скоростях (e'), измеряемых на митральном кольце, и позволяет оценить релаксацию миокарда. Среди пациентов с СН нормальные значения e' (> 8 см/с септально, > 10 см/с латерально или > 9 см/с в среднем, измеренные методом импульсно-волновой доплер-эхокардиографии в реальном времени) не типичны. Соотношение E/e' коррелирует с давлением наполнения ЛЖ [17, 18]. Таким образом, эхокардиографические признаки ДДЛЖ могут состо-

ять из уменьшенной e' (усредненная $e' < 9$ см/с), увеличенного соотношения E/e' (> 15) или обоих этих значений. Вероятность диагноза увеличивается при наличии как минимум двух патологических измерений и/или наличия фибрилляции предсердий (ФП).

Биомаркеры ДДЛЖ

Эффективными неспецифическими биомаркерами ДДЛЖ являются натрийуретический пептид (BNP) и N-терминальный proBNP (NT-proBNP). Исследования показали, что оба пептида являются надежными скрининговыми биомаркерами 2-й и 3-й стадий ДДЛЖ и, более того, свидетельствуют о повышенном давлении наполнения у критических пациентов [2, 19].

Галектин-3 (Galectin-3) — цитокин, секретируемый активированными макрофагами, вызывает миграцию и пролиферацию фибробластов, ремоделирование и фиброз миокарда [20]. Концентрация этого цитокина, как правило, повышена у пациентов с ДДЛЖ и коррелирует с эхокардиографическими проявлениями ДДЛЖ. При этом галектин-3 не связан с продукцией NT-proBNP [21].

Предоперационная тактика ведения пациентов с ДДЛЖ

У больных группы риска обязательны консультация кардиолога и УЗИ сердца с учетом диастолических параметров, а также контроль АД, особенно в ночные часы. Следует отметить, что предоперационная медикаментозная тактика у таких больных индивидуальна. Важно, что препараты, эффективные при СН со сниженной ФВ, не эффективны при ДДЛЖ, и их использование является наиболее частой ошибкой. Единственными препаратами, достоверно оказывающими влияние на летальность и/или частоту госпитализаций, оказались Нибавалол и Карведилол [22]. Спиринолатон (Верошпирон) вызывал ремоделирование миокарда при длительном (до 6 мес) использовании, но не влиял на конечные результаты лечения

ДДЛЖ [23]. В ряде исследований ингибиторы АПФ и статины также не продемонстрировали эффективность в терапии ДДЛЖ, поэтому необходим индивидуальный подход. Кроме того, необходимость длительного применения перечисленных классов препаратов уже делает их малопригодными для подготовки пациента к операции [24].

Соответственно, на предоперационном этапе следует сосредоточить внимание на коррекции артериальной гипертензии (АГ) и нарушений ритма. При этом в коррекции АГ особое значение имеет высокое диастолическое давление (> 100 мм рт. ст.).

Вместе с тем, учитывая особенности оперативных вмешательств и угнетающее действие на гемодинамику большинства средств для общей и регионарной анестезии, следует понимать интраоперационное значение максимально низкого АД, ниже которого цифры недопустимы. Но единого мнения на этот счет не существует: в одних рекомендациях ссылаются на нижние значения ночного среднего артериального давления (сАД), в других — что крайнее допустимое нижнее значение соответствует 75–80 % от дневного сАД. Таким образом, речь идет о так называемом «адресном» уровне АД для каждого пациента. Рекомендуются проведение суточного мониторинга АД.

Коррекция нарушений ритма включает в себя контроль пароксизмальных эпизодов и частоты сердечных сокращений (ЧСС), снижение частоты экстрасистол. Очевидно, что интраоперационно у данных пациентов ЧСС не должна превышать 90–100 в мин. Превышение ЧСС более 80 уже является самостоятельным повреждающим фактором при ряде заболеваний, например при АГ. При ЧСС более 100 продолжительность диастолы сокращается на 40 % и более, что ведет к самостоятельному ишемическому поражению миокарда и увеличению риска постоперационных осложнений. Учитывая кардиопротективные свойства Амиодарона, предпочтение, видимо, следует отдать этому препарату. Однако результатов исследований эффективности Амиодарона в периоперационный период у данной категории больных нет. Кроме того, учитывая роль провоспалительных цитокинов и обмена NO в генезе ДД, при подготовке к операции важен контроль уровня лейкоцитов, СРБ и других провоспалительных маркеров. Перед плановыми оперативными вмешательствами при наличии хронических очагов инфекции требуется их санация.

Ведение пациентов с ДД интраоперационно

В периоперационный период пациент находится под действием общей анестезии, вентиляции легких с позитивным давлением, испытывает изменения водно-солевого баланса, возможно, действие вазопрессоров и препаратов с инотропным эффектом, а также влияние факторов хирургической агрессии, что сказывается на диастолической функции миокарда (давлении наполнения, эластичности) [25–27].

На данный момент не выделено специфической фармакотерапии, влияющей на исход. Существуют общие подходы в интраоперационный период, например, ограничение волемической нагрузки при повышении давления наполнения или сохранение нормального ритма/ограничения тахикардии при нарушенной релаксации [28–30].

Очевидно, что в интраоперационном периоде у данной категории больных следует тщательно контролировать ритм (ЧСС не более 100 в минуту), поддерживать адресное сАД (не ниже 75 % от предоперационного уровня) и волемию. Известно, что больные с ДД одинаково плохо переносят и дегидратацию, и гиперволемию, поэтому целесообразен расширенный мониторинг с контролем внутрилегочной воды, данных эхокардиографии на ключевых этапах операции.

Послеоперационный период. Коррекция ДД в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

Частота ДД у критических пациентов по различным оценкам колеблется от 40 до 80 % [19]. По сравнению с пациентами, у которых не отмечено нарушений диастолической функции, у пациентов с ДД существенно изменено соотношение давления и объема левого желудочка. В результате даже небольшие изменения пре- и постнагрузки ведут к выраженным изменениям давления в ЛЖ. В постоперационном периоде подобные изменения увеличивают риск гипертонических кризов с последующим отеком легких при повышении пред- и/или постнагрузки, или же, напротив, артериальной гипотензии с ишемией миокарда, и/или почечной дисфункции с азотемией при снижении пред- и/или постнагрузки. Кроме изменений пред- и/или постнагрузки, существенную роль играют нарушения ритма/тахикардия. Возможно затруднение с переводом на спонтанное дыхание в связи с увели-

чением свободной воды в легких, легочной гипертензии. Именно поэтому у данных пациентов значительно выше риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии. Практически во всех случаях, когда перевод с продленной ИВЛ на спонтанное дыхание затруднен, необходимо оценить ДДЛЖ. Для больных данной категории характерно повышение тропонина в ближайшем послеоперационном периоде, что свидетельствует о перенесенной ишемии миокарда [31].

Гипертензивный отек легких является, как известно, не столь редким послеоперационным осложнением. Однако более 50 % пациентов ОРИТ с острым отеком легких имели сохранную фракцию выброса [32, 33] что указывает на ДДЛЖ как вероятный ведущий механизм декомпенсации ситуации.

Наряду с артериальной гипертензией ведущим механизмом развития ДДЛЖ [33] является ишемия миокарда, поскольку ведет к существенному нарушению релаксации миокарда и повышению степени ДД. Как уже отмечалось выше, ишемия миокарда, возникшая интраоперационно, способна постепенно привести к жизнеопасным осложнениям в послеоперационном периоде именно через ДД. Риск летального исхода существенно возрастает при ДД, сопровождаемой признаками почечной дисфункции (креатинин сыворотки более 20 мг/л, азот мочевины сыворотки крови более 37 мг/л) [34].

Коррекция ДД в ОРИТ должна быть направлена на снижение конечного давления в левом желудочке, т. е. коррекцию пред- и постнагрузки. С этой целью могут использоваться диуретики, нитраты, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ. Однако отношение к бета-блокаторам и ингибиторам АПФ неоднозначно. Одно из исследований показало, что использование комбинации ингибитора АПФ или блокатора рецепторов к ангиотензину с бета-блокаторами усугубляет почечную дисфункцию и, в конечном итоге, повышает летальность [35].

Кроме того, необходимо сосредоточить усилия на коррекции основных причин, вызвавших или усугубляющих ДД: артериальной гипертензии, остром коронарном синдроме, аритмии/тахикардии [36]. Таким образом, неотложная терапия ДДЛЖ в послеоперационном периоде включает контроль АД, контроль ритма, устранение риска развития отека легких. Инотропные агенты, как правило, не используются при изолированной ДДЛЖ, поскольку только обостряют патофизиологические процессы (например, повышение потребления O_2 и тахикардию), при-

водящие к ДДЛЖ [37]. Важным является активный мониторинг не только основных параметров гемодинамики, но и свободной воды в легких, поскольку для данной категории больных характерен тонкий баланс между сниженной преднагрузкой и избыточной свободной жидкостью в легких [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДД или СНсФВ становится закономерным и нередким явлением в периоперационном периоде, что может осложнить его течение. Ключевую роль в диагностике ДДЛЖ играет эхокардиографическое обследование в силу неинвазивности, возможности многократного исследования на каждом этапе периоперационного периода и оценки как структурных, так и динамических характеристик миокарда. Другие маркеры, такие как натрийуретический пептид, тропонин, также могут быть полезны как скрининговые тесты в рамках определения тактики предоперационной подготовки. В периоперационном периоде ДДЛЖ может возникнуть или ухудшиться при ишемии миокарда, гиповолемии, нарушениях сердечного ритма, септических осложнениях и даже при переводе пациентов с ИВЛ на спонтанное дыхание. С другой стороны, именно ДДЛЖ является частой (до 50 % всех случаев в ОРИТ) причиной острого отека легких или синдрома полиорганной недостаточности. Сложность представленной проблемы определяется главным образом недостаточной оценкой роли этого осложнения в развитии послеоперационной летальности. Данное обстоятельство диктует настоятельную необходимость в определении доступных критериев для диагностики и изменения течения ДДЛЖ, выбора мер профилактики ее декомпенсации и тактики медикаментозной коррекции при возникновении осложнений на всех этапах периоперационного периода.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fayad A., Ansari M.T., Yang H., Ruddy T., Wells G.A. Perioperative diastolic dysfunction in patients undergoing noncardiac surgery is an independent risk factor for cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis // *Anesthesiology*. 2016. Vol. 125 (1). P. 72–91. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001132.
2. Suarez J.C., Lopez P., Mancebo J., Zapata L. Diastolic dysfunction in the critically ill patient // *Med. Intensiva*. 2016. Vol. 40 (8). P. 499–510. DOI: 10.1016/j.medin.2016.06.006.

3. Ощепкова Е.В., Лазарева Н.В., Сатлыкова Д.Ф., Терещенко С.Н. Первые результаты Российского регистра хронической сердечной недостаточности // Кардиология. 2015. Т. 55, № 5. С. 22–28.
4. Steinberg B.A., Zhao X., Heidenreich P.A. et al. Trends in patients hospitalized with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: prevalence, therapies, and outcomes // Circulation. 2012. Vol. 126 (1). P. 65–75. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.080770.
5. Jeong E.-M., Dudley S.C. Diastolic dysfunction: Potential new diagnostics and therapies // Circ. J. 2015. Vol. 79 (3). P. 470–477. DOI: 10.1253/circj.CJ-15-0064.
6. Liu M., Fang F., Yu C.-M. Noncardiac comorbidities in heart failure with preserved ejection fraction — a commonly ignored fact // Circ. J. 2015. Vol. 79 (5). P. 954–959. DOI: 10.1253/circj.CJ15-0056.
7. Paulus W.J., Tschope C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: Comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62 (4). P. 263–271. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.02.092.
8. Morrissey C. Echo for diastology // Ann. Card. Anaesth. 2016. Vol. 19. P. S12–S18. DOI: 10.4103/0971-9784.192585.
9. Zile M.R., Baicu C.F., Gaasch W.H. Diastolic heart failure — abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 350 (19). P. 1953–1959. DOI: 10.1056/NEJMoa032566
10. Kapila R., Mahajan R.P. Diastolic dysfunction // Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain. 2009. Vol. 9 (1). P. 29–33. DOI: 10.1093/bjaceaccp/mkn046.
11. Pirracchio R., Cholley B., De Hert S., Solal A.C., Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care // Br. J. Anaesth. 2007. Vol. 98 (6). P. 707–721. DOI: 10.1093/bja/aem098.
12. Pennock G.D., Yun D.D., Agarwal P.G., Spooner P.H., Goldman S. Echocardiographic changes after myocardial infarction in a model of left ventricular diastolic dysfunction // Am. J. Physiol. 1997. Vol. 273 (4). P. H2018–2029. DOI: 10.1152/ajpheart.1997.273.4.H2018.
13. Spinale F.G., Zellner J.L., Tomita M. et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: effects on blood flow and capillary structure // Am. J. Physiol. 1991. Vol. 261. P. H140–148. DOI: 10.1152/ajpheart.1991.261.1.H140.
14. Harris T.S., Baicu C.F., Conrad C.H. et al. Constitutive properties of hypertrophied myocardium: cellular contribution to changes in myocardial stiffness // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2002. Vol. 282 (6). P. H2173–2182. DOI: 10.1152/ajpheart.00480.2001.
15. Borlaug B.A., Paulus W.J. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment // Eur. Heart J. 2011. Vol. 32 (6). P. 670–679. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq426.
16. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28 (20). P. 2539–2550. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm037.
17. Nagueh S.F., Middleton K.J., Kopelen H.A., Zoghbi W.A., Quinones M.A. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures // J. Am. Coll. Cardiol. 1997. Vol. 30 (6). P. 1527–1533. DOI: 10.1016/s0735-1097(97)00344-6.
18. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. 2009. Vol. 10 (2). P. 165–193. DOI: 10.1093/ejehocardiography/jep007.
19. Zapata L., Betbesé A.J., Roglan A., Ordonez-Llanos J. Use of B-type natriuretic peptides to detect the existence and severity of diastolic dysfunction in non-cardiac critically ill patients: a pilot study // Minerva Anesthesiol. 2014. Vol. 80 (2). P. 194–203.
20. De Boer R.A., Voors A.A., Muntendam P., van Gilst W.H., van Veldhuisen D.J. Galectin-3: a novel mediator of heart failure development and progression // Eur. J. Heart Fail. 2009. Vol. 11 (9). P. 811–817. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp097.
21. Polat V., Bozcali E., Uygur T., Opan S., Karakaya O. Diagnostic significance of serum galectin-3 levels in heart failure with preserved ejection fraction // Acta Cardiol. 2016. Vol. 71 (2). P. 191–197. DOI: 10.2143/AC.71.2.3141849.
22. Flather M.D., Shibata M.C., Coats A.J. et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS) // Eur. Heart J. 2005. Vol. 26 (3). P. 215–225. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi115.
23. Edelmann F., Wachter R., Schmidt A.G. et al. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial // JAMA. 2013. Vol. 309 (8). P. 781–791. DOI: 10.1001/jama.2013.905.
24. Yip G.W.K., Wang M., Wang T. et al. The Hong Kong diastolic heart failure study: a randomised controlled trial of diuretics, irbesartan and ramipril on quality of life, exercise capacity, left ventricular global and regional function in heart failure with a normal ejection fraction // Heart. 2008. Vol. 94 (5). P. 573–580. DOI: 10.1136/hrt.2007.117978.
25. Matyal R., Skubas N.J., Shernan S.K., Mahmood F. Perioperative assessment of diastolic dysfunction // Anesth. Analg. 2011. Vol. 113 (3). P. 449–472. DOI: 10.1213/ANE.0b013e31822649ac.

26. Juhl-Olsen P., Hermansen J.F., Frederiksen C.A. et al. Positive end-expiratory pressure influences echocardiographic measures of diastolic function: a randomized, crossover study in cardiac surgery patients // *Anesthesiology*. 2013. Vol. 119 (5). P. 1078–1086. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3182a10b40.
27. Couture P., Denault A.Y., Shi Y. et al. Effects of anesthetic induction in patients with diastolic dysfunction // *Can. J. Anaesth.* 2009. Vol. 56 (5). P. 357–365. DOI: 10.1007/s12630-009-9068-z.
28. Tsang M.W., Davidoff R., Korach A. et al. Diastolic dysfunction after coronary artery bypass grafting — the effect of glucose-insulin-potassium infusion // *J. Card. Surg.* 2007. Vol. 22 (3). P. 185–191. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2007.00382.x.
29. Van der Maaten J.M., de Vries A.J., Henning R.H. et al. Effects of preoperative treatment with diltiazem on diastolic ventricular function after coronary artery bypass graft surgery // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2001. Vol. 15 (6). P. 710–716. DOI: 10.1053/jcan.2001.28314.
30. Dobbs H.A., Bennett-Guerrero E., White W. et al. Multinational institutional survey on patterns of intraoperative transesophageal echocardiography use in adult cardiac surgery // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2014. Vol. 28 (1). P. 54–63. DOI: 10.1053/jvca.2013.09.014.
31. Papanikolaou J., Makris D., Saranteas T. et al. New insights into weaning from mechanical ventilation: left ventricular diastolic dysfunction is a key player // *Intensive Care Med.* 2011. Vol. 37 (12). P. 1976–1985. DOI: 10.1007/s00134-011-2368-0.
32. Kumar R., Gandhi S.K., Little W.C. Acute heart failure with preserved systolic function // *Crit. Care Med.* 2008. Vol. 36 (1). P. S52–S56. DOI: 10.1097/01.CCM.0000296271.08591.D2.
33. Gandhi S.K., Powers J.C., Nomeir A.M. et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension // *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 344 (1). P. 17–22. DOI: 10.1056/NEJM200101043440103.
34. Yancy C.W., Lopatin M., Stevenson L.W., De Marco T., Fonarow G.C. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. Vol. 47 (1). P. 76–84. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.09.022.
35. Sakata Y., Shiba N., Takahashi J. et al. Clinical impacts of additive use of olmesartan in hypertensive patients with chronic heart failure: the supplemental benefit of an angiotensin receptor blocker in hypertensive patients with stable heart failure using olmesartan (SUPPORT) trial // *Eur. Heart J.* 2015. Vol. 36 (15). P. 915–923. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu504.
36. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. 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. Vol. 37 (27). P. 2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
37. Zile M.R., Brutsaert D.L. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment // *Circulation*. 2002. Vol. 105 (12). P. 1503–1508. DOI: 10.1161/hc1202.105290.
38. Dhingra A., Garg A., Kaur S. et al. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction // *Curr. Heart Fail. Rep.* 2014. Vol. 11 (4). P. 354–365. DOI: 10.1007/s11897-014-0223-7.
39. Dunlay S.M., Roger V.L., Redfield M.M. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction // *Nat. Rev. Cardiol.* 2017. Vol. 14 (10). P. 591–602. DOI: 10.1038/nrcardio.2017.65.
40. Lee D.S., Gona P., Vasan R.S. et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the Framingham heart study of the national heart, lung, and blood institute // *Circulation*. 2009. Vol. 119 (24). P. 3070–3077. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.815944.
41. Paulus W.J., Dal Canto E. Distinct myocardial targets for diabetes therapy in heart failure with preserved or reduced ejection fraction // *JACC Heart Fail.* 2018. Vol. 6 (1). P. 1–7. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.07.012.
42. Pitt B., Pfeffer M.A., Assmann S.F. et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction // *N. Engl. J. Med.* 2014. Vol. 370 (15). P. 1383–1392. DOI: 10.1056/NEJMoa1313731.
43. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 // Российское кардиологическое общество. 2020. Т. 25, № 11. DOI: 10.15829/29/1560-4071-2020-4083.
44. Периоперационное ведение пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Клинические рекомендации 2019. Федерация анестезиологов и реаниматологов России, 2019. 59 с.

Поступила 08.02.2021

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Верещагин Евгений Иванович — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии им. проф. И. П. Верещагина ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Пешкова Инесса Викторовна — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии им. проф. И. П. Верещагина ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач анестезиолог-реаниматолог

отделения анестезиологии и реанимации ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница».

Верещагина Галина Николаевна — д-р мед. наук, профессор кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Рейдер Татьяна Николаевна — врач-кардиолог, заведующий отделением неотложной кардиологии Регионального сосудистого центра № 2 ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница».

Валеева Влада Арнольдовна — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии

им. проф. И. П. Верещагина ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Козина Мария Сергеевна — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница».

Образец цитирования: Верещагин Е.И., Пешкова И.В., Верещагина Г.Н., Рейдер Т.Н., Валеева В.А., Козина М.С. Диастолическая дисфункция левого желудочка как «мина замедленного действия» в периоперационном периоде // Сиб. мед. вестн. 2021. № 1. С. 3–10.