

УДК 616.127-005.4+616.12-008.46+616.124.2

Диастолическая дисфункция левого желудочка сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца

Л.Н. Бабий, Н.П. Строганова, Ю.О. Хоменко

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемическая болезнь сердца, левый желудочек сердца, радионуклидная вентрикулография, систолическая и диастолическая функция, сердечная недостаточность

В соответствии с классической концепцией в сердечном цикле выделяют период сокращения кардиомиоцитов (развитие напряжения и изгнание крови из полости желудочков – систола) и период расслабления миокарда (наполнение желудочков кровью – диастола). Со времен W. Harvey (1578–1659) внимание исследователей было приковано к разработке представлений о процессе сокращения кардиомиоцитов и механизмам, влияющим на процесс сокращения, развитие напряжения и изгнание крови из желудочков. И только в конце XX ст. диастолическая функция левого желудочка (ЛЖ) сердца стала предметом интенсивного лабораторно-экспериментального и клинико-инструментального исследования [7–10, 13, 17, 18]. В настоящее время в диастоле выделяют периоды изоволюмического и изотонического расслабления, последний, в свою очередь, подразделяют на фазы быстрого и медленного наполнения (диастазис) и период систолы предсердий. Активный процесс изоволюмического расслабления миокарда определяется энергозависимым удалением Ca^{2+} из миофибрилл и разрывом акто-миозиновых комплексов, зависит от активации Ca^{2+} -АТФазы в кардиомиоцитах, а также от сродства миофибрилл к Ca^{2+} [6, 8, 10, 22, 30]. Глубина расслабления определяет скорость и степень падения внутрисердечного

давления и формирование предсердно-желудочкового градиента давления [6, 16, 19, 26].

Пассивный процесс изотонического расслабления миокарда обусловлен существованием упругих образований, сжимаемых или растягиваемых при сокращении кардиомиоцитов и расправляющихся при их расслаблении (в соответствии с трехкомпонентной моделью мышцы A. Hill – последовательный и параллельный компоненты). Последовательный компонент в кардиомиоцитах представлен саркоплазматическим белком, встроенным в саркомер, – тайтинном. Свойства этого белка лежат в основе расслабления кардиомиоцитов при удалении Ca^{2+} из миофибрилл [21, 22]. В миокарде тайтин существует в двух формах – N2B и N2BA. Последняя форма более длинная и растяжимая, преобладание одной из них определяет податливость камеры ЛЖ [23, 24].

Установлено, что процесс релаксации кардиомиоцитов более чувствителен к недостатку кислорода, чем процесс сокращения, что нарушения диастолической функции ЛЖ возникают практически при всех сердечно-сосудистых заболеваниях, что особенно четко проявляется при ишемической болезни сердца (ИБС) [1, 2, 13, 15]. Диастолическая дисфункция играет существенную роль в развитии сердечной недостаточности [1, 5, 11, 13, 15, 30].

Теоретически обосновано, що найбільш адекватним методом оцінки диастолічної функції ЛЖ являється визначення співвідношення зміненого рівня внутрішньорічкового тиску і диастолічного об'єму ЛЖ в реальному масштабі часу [6]. Цим вимогам відповідає лише метод рентгеноконтрастної вентрикулографії з одночасною реєстрацією внутрішньорічкового тиску. Однак даний метод інвазивний, потребує складної апаратури, існуючої в небагатьох медических закладах, і високої кваліфікації медического персоналу.

Цим вимогам відповідають методи доплер- і тканинної ехокардіографії і радіонуклідної вентрикулографії, забезпечуючі визначення швидкісних, часових і об'ємних показувачів диастолічної функції ЛЖ [12, 14, 20, 25, 28].

Метою роботи – вивчити стан диастолічної функції лівого шлуночка серця і оцінити роль диастолічної дисфункції в розвитку серцевої недостаточності у хворих ішемічною хворобою серця.

Матеріал і методи

В дослідження включено 129 пацієнтів з ІБС, всі чоловічої статі, в віці в середньому $(54,6 \pm 6,6)$ років. Контрольну групу ($n=26$) склали практично здорові добровільці, що відповідають за віком і статтю досліджуваному хворому. В дослідження не включали осіб з артеріальною гіпертензією.

Всім досліджуваним проведено кардіосинхронізовану рівноважну радіонуклідну вентрикулографію з ^{99m}Tc -пірофосфатом (індикаторна доза 370–445 МБк) на гамма-камері LFOV-IV (Nuclear Chicago, США) за стандартною методикою. Визначали основні показувачі внутрішньорічкової гемодинаміки: фракцію викиду (ФВ) ЛЖ, кінцево-диастолічний (КДО), кінцево-систолічний (КСО) і ударний (УО) об'єми ЛЖ, максимальну швидкість вигнання (СИ_{макс}), час її досягнення (Т-СИ_{макс}), максимальну швидкість наповнення (СН_{макс}) і час її досягнення (Т-СН_{макс}). З метою розширення інформативності радіонуклідної вентрикулографії в оцінці диастолічної функції ЛЖ розроблено алгоритм визначення фракцій наповнення ЛЖ: фракції наповнення фази швидкого наповнення (ФН₁), фракції наповнення фази повільного наповнення (ФН₂), фрак-

ції наповнення в період систоли лівого передсердя (ФН₃). Розраховували об'єми наповнення ЛЖ в фазу швидкого наповнення (V_1), фазу повільного наповнення (V_2), в період систоли передсердя (V_3), індекс об'ємної податливості (ІОП), визначуваний як відношення V_1/V_3 і відношення СИ_{макс}/СН_{макс} як показувач визначувального фактора порушення функціонального стану ЛЖ – переважно систолічної або диастолічної функції ЛЖ.

В даній роботі для клінічної характеристики хворих ІБС використовували інтегральний показувач – ФВ ЛЖ – як визначувальний систолічну функцію ЛЖ (в нормі перевищує 50 %), УО як показувач насосної функції ЛЖ (в нормі перевищує 60 см³), СИ_{макс} як показувач скоротильної функції міокарда ЛЖ.

В 1-ю групу ($n=42$) включено хворі ІБС з збереженими систолічною (ФВ > 50 %), насосною (УО > 60 см³) і скоротильною (СИ_{макс} > 4,5 с⁻¹) функціями ЛЖ, без ознак серцевої недостаточності, віднесені до I функціонального класу за NYHA.

В 2-ю групу ($n=56$) включено хворі ІБС, перенесли інфаркт міокарда з зубцем Q через 1–2 роки від початку захворювання з збереженими систолічною і насосною функціями ЛЖ, але зі зменшеною скоротильною функцією міокарда ЛЖ (СИ_{макс} < 4,5 с⁻¹), серцева недостаточність у яких не перевищала I стадії за класифікацією Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко.

В 3-ю групу ($n=36$) – включено хворі ІБС, перенесли інфаркт міокарда з зубцем Q, зі зменшеними систолічною і скоротильною функціями ЛЖ (ФВ < 50 %, СИ_{макс} < 4,5 с⁻¹), але з збереженою насосною функцією ЛЖ, у яких діагностували серцеву недостаточність IIА стадії за класифікацією Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко.

Всім досліджуваним проводили спостереження і лікування в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН України. Всім пацієнтам проводили стандартну медикаментозну терапію (антиагреганти, β-адреноблокатори, статини, інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, нітрати і діуретики за показаннями).

Статистическу обробку даних виконували з використанням програми Statistica (США).

Результаты и их обсуждение

Сопоставительный анализ параметров, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ, полученных при обследовании трех групп больных с хронической ИБС в зависимости от характера течения заболевания, не выявил различий в направленности их изменений, но позволил установить значительные различия в степени выраженности изменений данных показателей (табл. 1).

У больных 1-й группы с сохраненными систолической, насосной и сократительной функциями ЛЖ выявили статистически значимое уменьшение СН_{макс} (на 29,5 % по сравнению с таковой в контрольной группе), тенденцию к удлинению Т-СН_{макс}, изменение гемодинамической структуры наполнения ЛЖ: некоторое уменьшение ФН₁ (на 12,5 %) и V₁ (на 10,1 %) в сочетании с неизменной величиной ФН₂ и V₂ и статистически значимым увеличением ФН₃ (на 36,1 %) и V₃ (на 20,9 %) по сравнению с таковыми в контрольной группе, ИОП статистически значимо уменьшается по сравнению с таковым в контрольной группе (на 36,7 %), что отражает уменьшение объемной податливости камеры ЛЖ.

У больных 2-й группы отметили более выраженное, чем у пациентов 1-й группы, уменьшение СН_{макс} (на 45,1 % по сравнению с таковым в контрольной группе и на 22,2 % по сравнению с таковым в 1-й группе) и статистически значимое удлинение Т-СН_{макс} по сравнению с таковым в контрольной группе. Изменение гемодинамической структуры наполнения ЛЖ заключается в уменьшении ФН₁ (на 25,3 % по сравнению

с контрольной группой и на 14,7 % по сравнению с 1-й группой) и V₁ (на 25,9 % по сравнению с таковым в контрольной группе и на 17,5 % по сравнению с таковым в 1-й группе), величины ФН₂ и V₂, как и у больных 1-й группы, существенно не изменялись, при этом по средним данным отметили выраженное, статистически значимое увеличение ФН₃ (на 75 % по сравнению с таковой в контрольной группе и на 47,5 % по сравнению с таковой в 1-й группе) и V₃ (на 67,9 % по сравнению с таковым в контрольной группе и на 37,0 % по сравнению с таковым в 1-й группе). Однако у ряда больных 2-й группы при анализе индивидуальных данных отмечено отсутствие увеличения ФН₃ и V₃ в сочетании с тенденцией к увеличению ФН₂ и V₂. ИОП у всех пациентов этой группы был статистически значимо меньше такового как в контрольной группе (на 67,5 %), так и у лиц 1-й группы (на 38,9 %).

Изменения величин ФН₃ и V₁ отражают увеличение вклада систолы предсердий в объем наполнения ЛЖ. Если роль систолы предсердий в условиях нормы относительно невелика (до 20 %), то в условиях нарушенной диастолической функции систола предсердий приобретает принципиально важную компенсаторную роль дополнительного насоса, обеспечивающего адекватное наполнение полости ЛЖ в условиях сниженной ее податливости.

У больных 3-й группы с клиническими признаками сердечной недостаточности IIA стадии выявили более выраженные изменения показателей диастолической функции ЛЖ как по сравнению с контрольной группой, так и по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп: прогрессиру-

Таблица 1

Показатели диастолической функции левого желудочка сердца у больных хронической ИБС (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=26)	1-я группа (n=42)	2-я группа (n=56)	3-я группа (n=36)
ФВ, %	62,6±6,6	61,3±6,4	58,0±4,8	42,9±4,8*
УО, см ³	74,0±4,9	76,10±1,8	74,0±4,5	72,6±7,6
СН _{макс} , с ⁻¹	3,39±0,11	2,39±0,09*	1,86±0,04*°	1,74±0,08*°
Т-СН _{макс} , мс	144,6±11,3	163,4±9,2	188,3±9,6*	246,3±11,9*°#
ФН ₁ , %	60,0±5,8	52,5±5,5	44,8±3,4*	42,9±4,8*°#
ФН ₂ , %	22,3±2,4	23,4±2,2	21,1±1,3	39,9±2,7*°#
ФН ₃ , %	17,7±3,7	24,1±3,1*	34,1±2,9*	25,2±1,9*#
V ₁ , см ³	44,4±3,9	39,9±2,6	32,9±2,3*	30,4±2,6*
V ₂ , см ³	16,5±3,3	17,3±4,8	15,7±2,9	23,9±2,7*#
V ₃ , см ³	13,1±1,9	18,9±2,3*	25,4±2,2*°	18,3±1,6#
V ₁ /V ₃	3,38±0,12	2,11±0,09*	1,29±0,09*°	1,62±0,16*°#

Примечание. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми: * – в контрольной группе (P<0,05–0,01); ° – в 1-й группе (P<0,05–0,01); # – во 2-й группе (P<0,05–0,01).

ющее уменьшение величины СН_{макс} (на 31,0 и 27,2 % по сравнению с таковой соответственно в контрольной и 1-й группе) с некоторой тенденцией к дальнейшему уменьшению по сравнению с таковой у больных 2-й группы (на 6,5 %), статистически значимое удлинение Т-СН_{макс} по сравнению с таковым в контрольной, 1-й и 2-й группах. При этом следует особенно подчеркнуть выраженные изменения гемодинамической структуры наполнения ЛЖ, заключающиеся в перераспределении объемов наполнения со значительным уменьшением величины ФН₁: на 30,2 % по сравнению с контролем и на 18,5 % по сравнению с 1-й группой, но практически не отличается от таковой у больных 2-й группы, увеличением величины ФН₂ (на 78,9; 70,5 и 89,1 % по сравнению с таковой соответственно в контрольной, 1-й и 2-й группах). При этом увеличения ФН₃ у пациентов 3-й группы по сравнению с таковой в контрольной группе не выявили. Кроме того, отметили уменьшение ФН₃ по сравнению с таковой у больных 1-й и 2-й групп (соответственно на 24,5 и 40,7 %). У пациентов 3-й группы наблюдали не менее выраженные изменения и объемов наполнения ЛЖ: выраженное уменьшение величины V₁ у больных 3-й группы по сравнению с таковой в контрольной группе (на 31,5 %) и по сравнению с пациентами 1-й группы (на 23,8 %), в то время как по сравнению с больными 2-й – статистически значимых различий не отмечено. Если у лиц 1-й и 2-й групп V₂ не претерпевал существенных изменений, то в 3-й группе выявили существенное увеличение объема наполнения в фазу медленного наполнения (на 78,9; 70,5 и 84,1 % по сравнению с таковым в контрольной, 1-й и 2-й группах соответственно). Объем наполнения в период систолы предсердий не отличается от такового в контрольной группе, меньше (на 30,2 %), чем у больных 1-й группы, и значительно меньше (на 48,3 %), чем у пациентов 2-й группы. Уменьшение ИОП у лиц 3-й группы статистически значимо по сравнению с контролем, но величина ИОП у больных 3-й группы превышает таковую у пациентов 1-й и 2-й групп, что принято обозначать как псевдонормализацию показателя объемной податливости миокарда ЛЖ.

Приведенные данные свидетельствуют о раннем возникновении диастолической дисфункции ЛЖ у больных ИБС, о прогрессировании нарушений диастолической функции ЛЖ по мере увеличения тяжести течения заболевания,

о значительном увеличении вклада систолы предсердий в объем наполнения ЛЖ у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ (1-я и 2-я группы) и об отсутствии компенсаторного увеличения объема наполнения в фазу систолы предсердий; кроме того позволяют оценить механизмы нарушения диастолической функции ЛЖ: уменьшение СН_{макс} в сочетании с удлинением Т-СН_{макс} свидетельствуют о нарушении активного процесса расслабления кардиомиоцитов, обуславливающих повышение конечнодиастолического давления в ЛЖ и уменьшение предсердно-желудочкового градиента давления. Сочетание этих изменений с нарушением гемодинамической структуры наполнения и уменьшением ИОП свидетельствует о значимой роли пассивных механизмов нарушения диастолической функции ЛЖ, обусловленных при ИБС ремоделированием ЛЖ (структурно-функциональная перестройка ЛЖ, включающая дилатацию и гипертрофию ЛЖ развитие фиброза и пр.) особенно у больных, перенесших инфаркт миокарда [3, 4, 9].

В настоящее время выделяют три типа диастолической дисфункции – гипертрофическую, псевдонормализацию и рестриктивную [6, 11]. Полученные нами данные позволяют определить диастолическую дисфункцию у больных ИБС как преимущественно гипертрофическую, лишь у некоторых пациентов с клиническими признаками сердечной недостаточности диастолическую дисфункцию ЛЖ можно отнести к псевдонормальному типу.

Следует подчеркнуть, что нарушение диастолической функции ЛЖ вследствие сопряженности процессов расслабления и сокращения кардиомиоцитов оказывает существенное влияние на последующую систолу, определяя уровень преднагрузки и возможность реализации механизма Франка – Старлинга [3, 4].

При сопоставлении основных показателей внутрисердечной гемодинамики, характеризующих систолическую функцию ЛЖ (табл. 2), и показателей диастолической функции (см. табл. 1) у больных с неосложненным течением ИБС (1-я группа) ранняя диастолическая дисфункция сочетается с величинами внутрисердечной гемодинамики, находящимися в пределах их физиологических колебаний, включая величину КСО, параметра практически более важного с точки зрения развития сердечной недостаточности, чем ФВ и УО [29]. При этом

Таблиця 2

Соотношение систолической и диастолической функции левого желудочка сердца у больных ИБС

Показатель	Контрольная группа (n=26)	1-я группа (n=42)	2-я группа (n=56)	3-я группа (n=36)
ФВ, %	62,6±6,6	61,3±6,4	58,0±4,8	42,9±4,3*°#
КДО, см ³	118,2±4,2	124,1±4,8	127,6±3,6	169,2±6,6*°#
КСО, см ³	44,2±3,6	48,0±4,5	53,6±4,4	96,6±7,8*°#
УО, см ³	74,0±4,9	76,1±4,5	74,0±4,5	72,6±7,6
СИмакс, с ⁻¹	5,33±0,27	4,99±0,31	3,69±0,23*	2,28±0,13*°#
СНмакс, с ⁻¹	3,39±0,11	2,39±0,09*	1,86±0,04*°	1,74±0,08*°
СИмакс/СНмакс	1,57±0,05	2,09±0,04*	1,98±0,03*	1,31±0,04*°#

Примечание. Показатели представлены в виде $M \pm m$. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми: * – в контрольной группе ($P < 0,05 - 0,01$); ° – в 1-й группе ($P < 0,05 - 0,01$); # – во 2-й группе ($P < 0,05 - 0,01$).

величина отношения СИмакс/СНмакс, отражающая соотношение уровней сократительной и диастолической активности миокарда, у больных 1-й группы превышает таковую в контрольной группе (на 33,1 %), что свидетельствует о преимущественном изменении у них диастолической функции ЛЖ.

У больных 2-й группы при сопоставлении показателей систолической и диастолической функций ЛЖ наряду с существенными изменениями последних отметили тенденцию к увеличению КСО и статистически значимое уменьшение СИмакс как по сравнению с контролем (30,8 %), так и по сравнению с таковой у пациентов 1-й группы (на 26,0 %). Хотя отношение СИмакс/СНмакс у лиц 2-й группы также превышает таковое в контроле (на 26,1 %), дисфункцию ЛЖ у них следует определить как смешанную – систоло-диастолическую, учитывая наличие изменений наиболее чувствительных параметров, характеризующих гемодинамическую производительность ЛЖ (КСО и СИмакс).

У больных 3-й группы с клиническими признаками сердечной недостаточности IIA стадии выраженные изменения диастолической функции сочетаются с выраженными в не меньшей степени изменениями систолической функции: наряду со статистически значимым уменьшением ФВ выявили статистически значимое увеличение КДО (на 30,1 %) и КСО (на 53,7 %) по сравнению с контролем и статистически значимое уменьшение СИмакс как по сравнению с контролем, так и по сравнению с таковой у пациентов 1-й и 2-й групп (соответственно на 57,2; 55,3 и 38,3 %). Отношение СИмакс/СНмакс у больных 3-й группы уменьшается по сравнению с контролем на 26,6 %, в то время как по сравнению с таковым у пациентов 1-й и 2-й групп – соответственно на 38,2 и на 32,8 %, что отражает различ-

ные механизмы изменения данного показателя у больных в зависимости от тяжести течения заболевания: если у лиц 1-й и 2-й групп ведущим фактором миокардиальной недостаточности является диастолическая дисфункция, то у пациентов с клиническими признаками сердечной недостаточности – нарушение сократительной функции ЛЖ. У больных 3-й группы с сердечной недостаточностью IIA стадии УО остается в пределах физиологических колебаний в покое, что позволяет говорить о реализации механизма Франка – Старлинга (увеличение КДО).

В настоящее время продолжается дискуссия, начатая в 80-е годы XX ст., о патогенезе, диагностике, лечении диастолической дисфункции ЛЖ у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и о ее роли в возникновении сердечной недостаточности. Традиционно сердечную недостаточность связывают с нарушением систолической функции ЛЖ. Однако у 30–40 % лиц с хронической сердечной недостаточностью не выявляют нарушения систолической функции ЛЖ – ФВ превышает 50 % [1, 5]. Сердечная недостаточность обусловлена у них нарушением диастолической функции ЛЖ. Синдром сердечной недостаточности с преимущественным нарушением диастолической функции ЛЖ определяют как сердечную недостаточность с сохраненной ФВ, введен термин «диастолическая сердечная недостаточность» [1, 5, 15, 20, 27].

ИБС характеризуется 1) недостаточным обеспечением миокарда кислородом, обуславливающим дефицит макроэргических соединений, что в свою очередь нарушает транспорт Ca^{2+} и замедляет разрыв актомиозиновых комплексов; 2) структурно-функциональной перестройкой ЛЖ: гипертрофия и дилатация ЛЖ, изменение вязко-эластических свойств стенки

ЛЖ вследствие развития фиброза и кардиосклероза. Раннее выявление в этих условиях диастолической дисфункции ЛЖ, прогрессирование этих изменений с последующим нарушением систолической функции ЛЖ и клиническим проявлением симптомов СН позволяют считать, что у больных ИБС диастолическая дисфункция является ранней доклинической фазой нарушения функции ЛЖ и может быть маркером развития сердечной недостаточности. При этом изменения функционального состояния ЛЖ у больных ИБС на ранних стадиях течения ИБС могут быть определены как преимущественно диастолические, но у пациентов с клиническими проявлениями сердечной недостаточности их следует определять как систоло-диастолические с преимущественным нарушением систолической функции ЛЖ.

Конфликта интересов нет.

Концепция и проект исследования, анализ материала – Л.Б., Н.С.; сбор материала – Н.С., Ю.Х.; статистическая обработка данных – Ю.Х.; обзор литературы, написание статьи – Н.С.

Литература

1. Агеев Ф.Т. Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства // Сердечная недостаточность.– 2010.– № 11.– С. 5–8.
2. Аляви А.Д., Кенжаева М.П., Хаитов С.И., Канжаева С.Р. Профилактика диастолической дисфункции левого желудочка при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST // Укр. мед. часопис.– 2012.– № 2.– С. 88–91.
3. Бабий Л.Н., Строганова Н.П., Савицкий С.Ю., Остапчук У.Ю. Структурно-функциональные изменения левого желудочка сердца и уровень альдостерона в крови у больных в отдаленные сроки после перенесенного инфаркта миокарда // Укр. кардиол. журн.– 2015.– № 4.– С. 65–78.
4. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка сердца: комплексный подход // Сердечная недостаточность.– 2004.– № 4.– С. 162–164.
5. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность.– 2000.– № 1.– С. 40–46.
6. Капелько В.И. Диастолическая дисфункция // Кардиология.– 2011.– № 1.– С. 78–90.
7. Капелько В.И. Роль процесса расслабления в нарушении сократительной функции миокарда при различной патологии сердца // Бюлл. ВКНЦ.– 1982.– № 1.– С. 99–107.
8. Левитский Д.О., Беневоленский Д.С., Левченко Т.С. Количественная оценка кальций транспортирующей способности саркоплазматического ретикулума сердца // Метаболизм миокарда.– М.: Медицина, 1981.– С. 35–83.
9. Никитин Н.П., Аляви А.Л. Особенности диастолической дисфункции в процессе ремоделирования левого желудочка сердца при диастолической сердечной недостаточности // Кардиология.– 1998.– № 3.– С. 56–61.
10. Удельнов М.Г., Тумароков К.М., Орлова Ц.Р. Регуляция расслабления миокарда и проблема активности диастолы // Кардиология.– 1977.– № 8.– С. 148–158.
11. Терещенко С.Н., Жаров И.В. Диастолическая сердечная недостаточность: разрешимы ли трудности диагностики и лечения // Терапевтический архив.– 2009.– № 11.– С. 72–79.
12. Bonow R.O., Bocharach S., Green M. et al. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: assesment with radionuclide angiography // Circulation.– 1994.– Vol. 64.– P. 316–328.
13. Bonow R.O., Udelson J.E. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure // Ann. Intern. Med.– 1992.– Vol. 17.– P. 502–510.
14. Bowman L.K., Forrester A., Lee H. et al. Peak filling rate normalized to mitral stroke volume: a new Doppler Echocardiographic index validated by radionuclide angiography technics // J. Amer. Coll. Cardiology.– 1988.– Vol. 12.– P. 937–942.
15. Bruks S., Little W.C., Chao T. et al. Contribution of left ventricular diastolic dysfunction to heart failure regardless of ejection fraction // Amer. J. Cardiology.– 2009.– Vol. 95.– P. 5603–606.
16. Brutsaert D.L., Sys S.U. Relaxation and diastole of the heart // Physiol. Rev.– 1989.– Vol. 69.– P. 1228–1315.
17. Chema D., Coirault C., Hubert J.L. Lecarpentras J. Mecanics of relaxation of human heart // New Physiol. Sci.– 2000.– Vol. 15.– P. 78–83.
18. Devereux R.B. Left ventricular diastolic dysfunction: early diastolic relaxation and late diastolic compliance // J. Am. Coll. Cardiology.– 1989.– Vol. 14.– P. 337–339.
19. Fukuta H., Little W.C. The cardiac cycle and physiologic basis of left ventricular contraction, ejection, relaxation and filling // Heart Failure Clinics.– 2008.– Vol. 4.– P. 1–11.
20. How to diagnose diastolic heart failure: Europian study groupon diastolic heart failure // Eur. Heart J.– 1988.– Vol. 19.– P. 990–1004.
21. Helmer M., Lim C.C., Liao R. et al. Titin determines the Frank-Starling Relation in early diastole // J. Gen. Physiol.– 2003.– Vol. 121.– P. 97–110.
22. Lehnert S.E., Maier L.S., Hassenfuss G. Abnormalities of calcium metabolism and myocardial depression in failing heart // Heart failure Res.– 2009.– Vol. 14.– P. 213–224.
23. Linke W.A., Leake M.C. Multiple source of passive stress relaxation in muscle fibres // Physiol. Med. Biol.– 2004.– Vol. 49.– P. 3613–3627.
24. Linke W.A. Sense and stretchability: The role of Titin and Titin-associated proteins in myocardial stress-sensing and mechanical dysfunction // Cardiovascular Res.– 2008.– Vol. 77.– P. 637–648.
25. Little W.C. Diastolic dysfunction beyond distensibility: adverse effect of ventricular dilatation // Circulation.– 2005.– Vol. 112.– P. 2880–2890.
26. Little W.S., Downess T.R. Clinical evaluation of left diastolic performance // Prog. Cardiovascular Diseases.– 1990.– Vol. 33.– P. 273–290.
27. Sanderson J.E. Heart failure with normal ejection fraction // Heart.– 2007.– Vol. 97.– P. 156–158.
28. Spirito P., Maron B.J., Bonow R.O. Noninvasive assesment of ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler-echocardiography and radionuclide angiography techniques // J. Amer. Coll. Cardiology.– 1988.– Vol. 7.– P. 518–528.
29. While H.D., Hanis K.M., Brown A.E. al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction // Circulation.– 1987.– Vol. 71.– P. 45–51.
30. Yano M., Yamamoto T., Kobayashi S. et al. Detective Ca²⁺ cycling as a key pathogenic mechanism of heart filling // Circulat. J.– 2008.– Vol. 75 (Suppl. 2).– P. A22–A30.

Надійшла 20.04.2017 р.

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка серця і її роль у розвитку серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця

Л.М. Бабій, Н.П. Строганова, Ю.О. Хоменко

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета роботи – вивчити стан діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) серця та оцінити роль діастолічної дисфункції в розвитку серцевої недостатності (СН) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріал і методи. У дослідження залучено 129 хворих на ІХС. Сформовано три групи: 1-ша (n=42) – хворі зі збереженими систолічною (фракція викиду > 50 %), насосною (ударний об'єм > 60 см³) і скорочувальною (серцевий індекс > 4,5 с⁻¹) функціями ЛШ; 2-га (n=56) – хворі на ІХС, які перенесли інфаркт міокарда через 1–2 роки від початку захворювання, зі збереженими систолічною і насосною функціями ЛШ, але з тенденцією до зниження скорочувальної функції міокарда (зменшення серцевого індексу і збільшення кінцевосистолічного об'єму (КСО)); 3-тя (n=36) – хворі на ІХС, які перенесли інфаркт міокарда, із СН ІІА стадії. Контрольну групу (n=26) становили практично здорові добровольці. Усім обстеженим проведено рівноважну кардіосинхронізовану радіонуклідну вентрикулографію з ^{99m}Tc-пірофосфатом з визначенням основних показників систолічної та діастолічної функцій ЛШ.

Результати. У хворих 1-ї групи зміни показників діастолічної функції (зменшення максимальної швидкості наповнення і тенденція до зменшення об'єму наповнення у фазу швидкого наповнення і збільшення об'єму наповнення в період систоли передсердь) поєднувалися з відсутністю змін систолічної функції ЛШ. У хворих 2-ї групи більш виражені зміни показників діастолічної функції порівняно з такими в контрольній групі і у хворих 1-ї групи поєднувалися з ранніми ознаками порушення систолічної функції ЛШ (зменшення максимальної швидкості вигнання і збільшення КСО). У хворих 3-ї групи більш виражені зміни гемодинамічної структури наповнення ЛШ, ніж у хворих 1-ї та 2-ї груп поєднувалися зі зниженням систолічної і скорочувальної функцій ЛШ (зменшення фракції викиду, збільшення КСО, зниження максимальної швидкості вигнання).

Висновки. Діастолічну дисфункцію, виявлену у хворих зі збереженими систолічною, насосною та скорочувальною функціями ЛШ, слід розглядати як ранню доклінічну фазу порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки. Зміни діастолічної функції, які поєднуються зі збереженою систолічною і насосною функціями, але зі зниженою скорочувальною функцією (2-га група), можна визначити як змішану форму дисфункції ЛШ – систоло-діастолічну з переважанням діастолічної. Порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих із СН ІІА стадії слід розглядати як змішану систоло-діастолічну форму з переважанням систолічної дисфункції.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, лівий шлуночок серця, радіонуклідна вентрикулографія, систолічна і діастолічна функція, серцева недостатність.

Left ventricular diastolic dysfunction and its role in the development of heart failure in patients with ischemic artery disease

L.M. Babii, N.P. Stroganova, Yu.O. Khomenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to study left ventricular (LV) diastolic function and role of diastolic dysfunction in the development of heart failure in patients with ischemic artery disease.

Material and methods. One hundred and twenty-nine patients with coronary artery disease were included: the 1st group (n=42) – pts with CAD and normal systolic function of LV; the 2nd (n=56) pts who had survived myocardial infarction 1–2 years ago with normal ejection fraction, stroke volume but with decreased diastolic function and increased end-systolic volume; the 3rd (n=36) pts with ischemic artery disease and heart failure ІІА stage; the control group (n=26) – healthy volunteers. Equilibrium cardio synchronized radionuclide ventriculography with ^{99m}Tc-pyrophosphate was performed in all patients.

Results. The obtained data indicate at uniformity of changes in diastolic indexes volumes but differences in there extension. In pts of the 1st group reduction of diastolic function was combined with normal systolic indexes; in pts of the 2nd group diastolic dysfunction was combined with early signs of systolic function; in pts with heart failure changes in diastolic indexes were more severe compared to the pts of the 1st and 2nd groups.

Conclusions. Diastolic dysfunction in pts with ischemic artery disease and normal systolic function may be defined as an early phase of LV function changes; in pts of the 2nd group combination of more severe changes of LV diastolic function with early and less expressed signs of systolic dysfunction may be defined as a mainly diastolic dysfunction; in pts of the 3rd group combination of more expressed changes of systolic function with less expressed changes in diastolic indexes may be defined as mainly systolic dysfunction.

Key words: ischemic heart disease, left ventricle, radionuclide ventriculography, systolic and diastolic function, heart failure.