

На правах рукописи

Антонова

Инна Альбертовна

**Варианты ремоделирования левых камер сердца, структура
дисритмий у пациентов с хронической сердечной
недостаточностью по диастолическому типу.**

14.00.06 - кардиология

АВТОРЕФЕРАТ

**Диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Екатеринбург 2004 г.

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации»

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук Перетолчина Татьяна Федоровна

Научный консультант по функциональной диагностике:

Доктор медицинских наук Гришина Ирина Федоровна

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор
Оранский Игорь Евгеньевич

Доктор медицинских наук Резник Инна Ильинична

Ведущая организация - Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации»

Защита диссертации состоится «11» октября 2004г. в 10⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета Д.208.102.02 при Уральской государственной медицинской академии по адресу: 620019, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГУО ВПО «Уральская государственная медицинская академия Минздрава России» (г. Екатеринбург, ул. Ключевская, 17).

Автореферат разослан «05» сентября 2004г.

Ученый секретарь диссертационного совета,

Доктор медицинских наук, профессор

Рождественская Е.Д.

Актуальность проблемы. Хроническая сердечная недостаточность, по-прежнему является самым распространенным, тяжелым и прогностически неблагоприятным исходом многих заболеваний сердечно-сосудистой системы (Беленков Ю.Н., 2000). Уже сейчас не вызывает сомнения факт, что именно диастолические расстройства ответственны за тяжесть декомпенсации сердечной недостаточности и выраженность клинических проявлений ХСН (Беленков Ю.Н., 2000; Маколкин В.И., 2002; R.N. Doughty, 1997; R. S. Vasan, 1999). Патологические механизмы клинических вариантов ХСН, то есть нарушение преимущественно диастолической или систолической функции ЛЖ, не представляется возможным изучить без оценки структурно-функционального состояния ЛЖ (Терещенко С.Н., 2000). На сегодняшний день остаются не изученными варианты структурно-морфофункциональной перестройки левых камер сердца при ХСН по диастолическому типу, а также в зависимости от ФК (Благодар В.Н., 2003). До настоящего времени окончательно не установлена связь между структурно-геометрической перестройкой ЛЖ при ХСН по диастолическому типу и особенностями его ДН. Количественная характеристика зависимости параметров диастолической дисфункции с вариантами ремоделирования ЛЖ остается предметом научного интереса. В доступной нам литературе нет сведений, касающихся состояния активной релаксации (АР) и пассивных диастолических свойств ЛЖ в зависимости от ФК при ХСН по диастолическому типу. Не выделены наиболее информативные показатели АР и жесткости при данной нозологии. Функциональное состояние проводящей системы сердца при ХСН в целом и в зависимости от степени тяжести является малоизученным вопросом, что особенно важно, не исследованы аспекты взаимного влияния вариантов ремоделирования, диастолической функции и НРС. Выяснение механизмов реализации дисритмий с позиции структурно-геометрической перестройки, особенностей ДН и СФ является, безусловно, актуальным. Не определены предикторы и группа риска пациентов по внезапной аритмической смерти. Изучение этих вопросов позволяет выявить основные структурно-функциональные критерии ХСН по диастолическому типу, охарактеризовать патогенетические

связи ремоделирования ЛЖ с вегетативным статусом и НРС, что и предопределило научную и практическую значимость данной проблемы.

Цель: изучить клинико-функциональные особенности течения ХСН, типы ремоделирования левых камер сердца, особенности диастолической дисфункции, состояние проводящей системы сердца, вегетативное обеспечение, дисритмии при ХСН по диастолическому типу.

Задачи исследования:

1. Проанализировать варианты структурно-геометрической перестройки левых камер сердца при различной степени тяжести ХСН по диастолическому типу.
2. Выявить особенности ДН, соотношение процессов активной релаксации (АР) и жесткости у пациентов с ХСН по диастолическому типу в целом и в зависимости от степени тяжести.
3. Оценить состояние контрактильной функции миокарда при ХСН по диастолическому типу в целом и в зависимости от ФК, выделить эхокардиографические критерии необратимого варианта ремоделирования.
4. Для выявления основных патогенетических механизмов формирования дисритмий сопоставить варианты ремоделирования, типы ВО деятельности сердца, спектр ДН с нарушениями ритма сердца у пациентов с ХСН по диастолическому типу в целом и в зависимости от степени тяжести.
5. Провести корреляционный анализ данных АР и жесткости со структурно-геометрическими показателями при концентрическом и эксцентрическом варианте ремоделирования ЛЖ.
6. Провести корреляционный анализ показателей ДФ с жизненно угрожающими аритмиями при ХСН по диастолическому типу.
7. Определить предикторы аритмического синдрома и внезапной смерти при ХСН по диастолическому типу.

Научная новизна:

Впервые с помощью комплекса неинвазивных методов обследования проведен углубленный анализ клинико-функциональных признаков ХСН по

диастолическому типу в целом и в зависимости от степени тяжести. Выделены варианты ремоделирования у данной категории пациентов, обоснована эволюция структурно – геометрической перестройки ЛЖ в зависимости от ФК. Доказана целесообразность анализа совокупности показателей АР и жесткости после определения профиля диастолического наполнения при каждом ФК. Обоснована необходимость интегральной оценки контрактильной функции миокарда с помощью предложенных и адаптированных соответствующих показателей. Выявлены эхокардиографические показатели необратимого ремоделирования. Научно доказана роль вегетативной дисфункции, ремоделирования, жесткости миокарда в инициации дисритмий. Впервые приведены интегрированные диагностические критерии I,II,III ФК с позиции ремоделирования, диастолических и систолических отклонений и НРС. Определены прогностически неблагоприятные варианты ремоделирования в отношении различных типов ГЛЖ, потенциально опасных и опасных аритмий. Определены предикторы аритмического прогноза и внезапной смерти в зависимости от диастолических показателей. Выделена группа риска пациентов по внезапной смерти при ХСН по диастолическому типу.

Практическая ценность работы. Определены и внедрены в клиническую практику неинвазивные эхокардиографические критерии оценки нарушения АР и жесткости ЛЖ. Выявлены эхокардиографические предикторы необратимого этапа ремоделирования ЛЖ. Сформулированы клинико- диагностические критерии, характеризующие степень тяжести ХСН с позиции структурно- геометрической перестройки, особенностей диастолического наполнения и систолической функции, а также механизмов реализации дисритмий. Определена патогенетическая роль состояния вегетативной нервной системы, диастолической дисфункции и типов ремоделирования в реализации НРС. На основании анализа эхокардиографических показателей обращается внимание лечащих врачей на возможность диагностики ХСН на ранних этапах заболевания. Продемонстрирована эволюция вариантов ремоделиро-

вания в зависимости от ФК ХСН и ее влияние на АР и жесткость ЛЖ. Выделена группа риска пациентов по внезапной аритмической смерти.

Внедрение результатов исследования. Клинико-функциональные критерии диастолической сердечной недостаточности различной степени тяжести внедрены в практику работы Городского Диагностического Центра.

Апробация работы. Основные результаты работы были доложены и обсуждены на: конгрессе кардиологов стран СНГ (С.-Петербург, 2003), Ассоциации Диагностических центров (С.-Петербург, 2003), на научно-практической конференции в МУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр» (2004). Диссертационная работа в целом апробирована на совместном заседании кафедр внутренних болезней № 3, 4.

Положения, выносимые на защиту:

1. Динамика структурно-геометрических характеристик и типов ремоделирования в зависимости от тяжести ХСН по диастолическому типу происходит в следующем порядке: I ФК - изменение сферических свойств ЛП и формирование ремоделирования без ГЛЖ; II ФК - формирование шарообразной формы ЛП и концентрического типа ГЛЖ; III ФК ХСН - прогрессирующая дилатация левых камер сердца, снижение ОТС, что отражено в преобладании пациентов с ремоделированием ЛЖ по эксцентрическому типу.
2. При концентрических вариантах ремоделирования показатель АР демонстрирует выраженную обратную корреляционную зависимость с индексом ММ ЛЖ, при эксцентрическом типе ГЛЖ показатель ригидности ЛЖ и повышенное давление наполнения ЛЖ иллюстрируют прямую корреляционную связь с ОТС и индексом массы миокарда ЛЖ.
3. Дезадаптационные процессы затрагивают и СФ ЛЖ, что сопровождается снижением контрактильности миокарда, характеризующейся критериями, интегрально оценивающими систолический миокардиальный стресс и индекс конечно-систолического объема, фракцию выброса и миокардиальный стресс.

4. Реализация дисритмий при ХСН по диастолическому типу ассоциируется с дисфункцией ВНС, ремоделированием ЛЖ, удлинением фазы АР и снижением пассивных диастолических свойств миокарда.

5. Вегетативное обеспечение с преобладанием ваготонии ассоциируется с ритмозамещающей СЭХ. На фоне гиперсимпатикотонии достоверно чаще отмечаются ЖЭХ высоких градаций, политопная ЭХ, ФП/ТП. Снижение релаксирующих свойств миокарда и увеличение жесткости сочетается с ЖЭХ высоких градаций и ФП/ТП.

6. Диастолическая ХСН I ФК характеризуется преобладанием ремоделирования без ГЛЖ, ДН по типу аномальной релаксации, повышением жесткости ЛЖ и единичной суправентрикулярной и желудочковой ЭХ. Случаи ПТА связаны с изменением объемно- сферических свойств ЛП.

7. Диастолическая ХСН II ФК характеризуется ГЛЖ по концентрическому типу, т.е. маленькой полостью и толстыми стенками, ДН по типу аномальной релаксации, снижением релаксирующих свойств миокарда, появлением первых признаков снижения контрактильности миокарда, наличием аллоритмированной СЭХ, ЖЭХ высоких градаций- у трети пациентов и ПТА- у половины обследуемых.

8. Диастолическая ХСН III ФК характеризуется ГЛЖ по эксцентрическому типу, диастолическим наполнением по типу аномальной релаксации, но уже у трети пациентов регистрируются «псевдонормальный» и рестриктивный типы, что ассоциируется с политопной аллоритмированной ЭХ и ПТА у 66% обследуемых. Зарегистрирована желудочковая тахикардия у пациентов с наиболее выраженными признаками ХСН.

Публикации: основные положения диссертации представлены в 12 работах, из них одна международная.

Структура и объем работы: Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (70 отечественных авторов и 91 иностранный автор). Текст изложен на 142 страницах машинописи и иллюстрирован 32 таблицами и 1 рисунком.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Пациенты и методы обследования:

I. Общеклиническое обследование включало опрос и осмотр пациентов на основании Национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН (2002). На консультативном кардиологическом приеме в Диагностическом центре г. Екатеринбурга за период выполнения работы (2001-2003 г.г.) было отобрано 1740 пациентов с заболеваниями ССС и клиническими признаками ХСН. Далее из них была сформирована группа пациентов (207 чел.), отвечающая критериям диагностики первичной (изолированной) диастолической сердечной недостаточности согласно рекомендациям рабочей группы европейского общества кардиологов(1998г.), а именно: 1. клиническим признакам собственно ХСН (главным образом, одышка, утомляемость и ограничение физической активности, отеки лодыжек) и объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов; 2. нормальной сократительной функцией миокарда ($ФВ ЛЖ >45\%$, индекс конечно- диастолического размера $ЛЖ < 3,2 \text{ см/м}^2$); 3. данными о нарушенном расслаблении или наполнении ЛЖ, признаках повышенной жесткости камер ЛЖ (увеличение ВПР более 100 мс, уменьшение отношения E/A менее 1,0).

Изучаемая группа была разделена на ФК в соответствии с классификацией Нью –йоркской ассоциации сердца, 1964г. и классификацией хронической сердечной недостаточности Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко. В дальнейшем, при анализе полученных результатов, мы будем пользоваться только классификацией NYHA. Состав ИГ в зависимости от степени тяжести ХСН представлен в таблице №1: I ФК - 63 пациента ($51 \pm 8,64$ года); II ФК -76 пациентов ($61,12 \pm 8,06$ лет); III ФК -68 пациентов (61 ± 10 лет). Пациенты с IV ФК ХСН не включались в исследование в связи с присоединением признаков систолической дисфункции. Гс состояла из 37 пациентов ($51,7 \pm 5,63$ года) с ИБС: стенокардией II ФК в сочетании с АГ без клиниче-

ских признаков ХСН. Верификация диагнозов ИБС, АГ, НЗМ осуществлялась по общепринятым диагностическим критериям.

Таблица № 1.

Возрастно-половой состав и нозологическая характеристика пациентов с ХСН по диастолическому типу.

Нозологическая форма м=90 ж=117	ІФК N=63	ІІФК N=76	ІІІФК N=68	Всего: N=207 Ср. возраст 57,51±9,53 г.
ИБС, АГ	9 (14%)	35 (46%)	42 (62%)	86 (42%)
АГ	11 (18%)	14 (19%)	10 (15%)	35 (17%)
ИБС	9 (14%)	10 (13%)	9 (13%)	28 (13%)
НЗМ	34 (54%)	17 (22%)	7 (10%)	58 (28%)

Анализ нозологического состава показал, что сочетанная патология (ИБС+АГ) составила 42%, НЗМ встречались в каждом третьем случае, АГ диагностирована у 17% пациентов, изолированная ИБС выявлена в каждом 8 случае (13%). При нарастании ФК ХСН наблюдалось увеличение количества пациентов с ИБС в сочетании с АГ, уменьшение – с НЗМ. Выявляемость изолированной ИБС, АГ в зависимости от ФК ХСН значительно отличалась.

Всем пациентам изучаемой группы и группы сравнения, рандомизированной по полу, возрасту и встречающейся нозологии, было проведено комплексное клинико-функциональное исследование.

II. Программа трансторакального эхокардиографического исследования выполнялась на ультразвуковом диагностическом аппарате «Ultramark-8» (фирмы ATL США) по стандартной методике, рекомендованной Ассоциацией Американских кардиологов (1987 г.), Американской ассоциацией эхокардиографии (ASE). В М и В-режиме, а также с помощью доплер-эхокардиографии оценивались общепринятые структурно-морфометрические, объемно-сферические, диастолические и систолические показатели. Для определения вариантов ремоделирования использовалась классификация P. Verdecchia (1994) с расчетом индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛДЖ), ОТС, ОТСэслж, ОТСмжп. За критический уровень ГЛЖ принят критерий ИММЛДЖ, превышающий 134 г/м² у мужчин и

110 г/м² у женщин. С учетом этих показателей у пациентов с нормальным ИММЛДЖ определены типы ремоделирования ЛДЖ: нормальная геометрия; ИГМЖП; ИГЗСЛДЖ; КР ЛДЖ. При наличии ГЛДЖ (А. Ganau, 1992) определяли КТ или ЭТ ГЛДЖ. В соответствии с рекомендациями D.Savage (1987), среди больных с ЭТ ГЛДЖ были выделены подгруппа лиц с дилатацией ЛДЖ и подгруппа лиц без дилатации ЛДЖ на основании индекса КДР ЛДЖ. Если эта величина была больше 3,2 см/м² у женщин и 3,1 см/м² у мужчин, в этом случае признавалась дилатация ЛДЖ.

При анализе ДФ оценивались две ее важнейшие составляющие - расслабление и наполнение. Принимая во внимание разнородность нозологической структуры и полученные разнонаправленные тенденции при оценке диастолических показателей, мы сформировали группы критериев, дискретно оценивающих основные детерминанты заполнения.

Фаза АР оценивалась при помощи следующих показателей: пиковая скорость ранне-диастолического наполнения ЛДЖ (VE), м/сек; интеграл пассивного ранне-диастолического наполнения (IE), м; время изоволюмического расслабления (ВИР)мс; время ускорения фазы быстрого наполнения (A'E), мс; структурный показатель активной релаксации (ПАР усл.ед.), который рассчитывался в соответствии с концепцией J.Thomas и A.Weyman (1991), как отношение АТЕ к продолжительности фазы изоволюмической релаксации.

Под показателями жесткости понимается совокупность показателей, отражающих позднее ДН ЛДЖ: пиковая скорость активного предсердного наполнения (VA) м/сек; время замедления пика E (DTE) мс; время замедления пика A (DTA) мс; КДД и его производное КДНС. Показатель жесткости ЛДЖ определяли как отношение КДО к КДД ЛДЖ (В. В.Молостова, 1986). Для определения преобладания ГЛДЖ или объемно- сферического ремоделирования использовалось отношение КДО ЛДЖ к индексу ММЛДЖ (В.С. Моисеев 1993).

При анализе систолических показателей, мы пришли к необходимости интегрально оценить степень соответствия геометрии ЛДЖ его глобальной сократительной функции (Г. Э. Кузнецов, 2002) и использовали следующие критерии:

отношение конечно- систолического миокардиального стресса к индексу конечно- систолического объема - КСМС/КСОи; отношение фракции выброса к конечно- систолическому миокардиальному стрессу- ФВ/КСМС.

Исследование показателя ФВ/КСМС, отражает тесную зависимость контрактильной способности ЛЖ (при данной геометрии) испытываемой нагрузке на миокард. Изменение отношения КСМС/КСОи иллюстрирует степень участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации при прогрессировании ХСН. Снижение этих показателей свидетельствует о наличии дезадаптивного ремоделирования сердца, в основе которого лежит преобладание стромального компонента и торможение воспроизводства сократительных структур КМЦ.

III. Электрокардиографическое исследование в покое проводилось в 12 стандартных отведениях. Запись ЭКГ осуществлялась на шестиканальном электрокардиографе 6-НЕС-4 со скоростью регистрации 50 мм/сек.

IV. Кардиоритмография проводилась для оценки нарушения ВО деятельности сердца с использованием активной ортостатической пробы.

V. Суточное мониторирование ЭКГ осуществляли с помощью системы ИНКАРТ-4000. При анализе СР регистрировали среднюю, максимальную и минимальную ЧСС, количество эпизодов тахикардии (ЧСС более 100 в мин.) и брадикардии (ЧСС менее 60 в мин.), нарушения ритма и проводимости.

Методы статистического анализа: Полученные в процессе исследования результаты было подвергнуты математической обработке на персональном компьютере Pentium III 650MHz с использованием Excel 97. Рассчитывались общепринятые статистические показатели, средняя арифметическая (M), средняя ошибка средней арифметической (m), доверительные интервалы. Для установления достоверности различий использовали критерий Стьюдента при уровне значимости различий $p < 0,05$ и $p < 0,01$. Для установления взаимосвязей типа ВО, моделей структурно- геометрической перестройки ЛЖ, показателей диастолической дисфункции с зарегистрированными при помощи ХМ-ЭКГ дисритмиями проводился многофакторный корреляционный анализ таблиц сопряженности χ^2 по Пирсону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ структурно-геометрических и объемно-сферических показателей. При нарастании тяжести ХСН достоверно увеличивается поперечный размер ЛП и конечно- диастолический ИС ЛП, что отражает стремление полости ЛП к шаровидной (таблица №2). Изменение объемно- сферических и структурно- геометрических показателей ЛДЖ наблюдается на доклинической стадии ХСН при I ФК, что проявляется, прежде всего, изменением его сферической формы и подтверждается достоверно отличающимися от Гс показателями КДР, КДО, ИС в систолу и диастолу. Аналогичные показатели при II ФК продолжают выше указанные тенденции, однако, присоединяется

Таблица № 2.

Структурно-геометрические показатели при ХСН по диастолическому типу (N=207).

Показатели	I ФК N=63	II ФК N=76	III ФК N=68	Гс ИБС+АГ N=37
ЛП см/м(поп)	3,64±0,33	3,83±0,35*	4,07±0,37*	3,48±0,33
ИС ЛП кл	0,72±0,08	0,73±0,04*	0,78±0,11**	0,66±0,02
КДР см/м	4,6±0,37*	4,83±0,41	5,09±0,6*	4,83±0,42
КСР см/м	2,74±0,30	2,93±0,35	3,31±0,56*	2,85±0,30
МЖП S см	1,46±0,24	1,51±0,19	1,54±0,26	1,42±0,23
МЖП D см	1,05±0,15	1,06±0,13*	1,12±0,16*	0,99±0,07
ЗСЛЖ S см	1,44±0,16	1,51±0,19	1,52±0,20	1,46±0,27
ЗСЛЖ D см	1,01±0,15	1,04±0,11	1,08±0,14*	1,02±0,12
ОТ мжп	0,46±0,07*	0,44±0,06	0,45±0,08	0,42±0,05
ОТ зслж	0,44±0,07	0,43±0,05	0,43±0,08	0,43±0,06
ОТС	0,45±0,07	0,44±0,05	0,43±0,07	0,42±0,05
ИММЛЖ г/м ²	104,13±27,76	120,85±23,45	139,09±32,25*	116,69±22,38
КДО мл	99,29 ±17,85*	109,53±10,09*	129,17± 32,03*	110,66±18,09
ИС ЛЖ кл	0,66±0,09*	0,68±0,08*	0,69±0,09*	0,83±0,04
ИС ЛЖ кс	0,49±0,09*	0,50±0,09*	0,57±0,09*	0,82±0,03
КДО _н /ИММЛЖ мл/г	0,52±0,1	0,4±0,04*	0,7±0,09*	0,52±0,08

* - p<0,05; ** - p<0,01- отличия достоверны при сравнении ФК ХСН и Гс.

достоверное утолщение МЖП в диастолу. При III ФК ХСН отмечена дилатация и сферизация ЛДЖ (увеличение КДР, КСР, КДО) в сочетании с достоверной гипертрофией МЖП и ЗСЛЖ в диастолу и достоверным увеличением ИММЛЖ. Показатель объем/масса, отражающий преобладание гипертрофии или дилатации ЛДЖ, у пациентов I ФК не достиг порога достоверности. При II ФК выявлено достоверное уменьшение полости ЛДЖ и преобладание ГЛДЖ. У пациентов III ФК ХСН преобладала дилатация ЛДЖ над утолщением стенок.

При анализе моделей ремоделирования ЛЖ в ИГ выявлено, что нормальная геометрия ЛЖ встречалась в каждом пятом случае (20%) и только у пациентов I- II ФК. Ремоделирование без ГЛЖ рассчитано в каждом третьем случае (30%), с ГЛЖ - в каждом втором (50%). Концентрические варианты ремоделирования, а именно концентрическое ремоделирование и КТ ГЛЖ, выявлены у 42% пациентов и характеризуются значительным угнетением релаксации ЛЖ как энергозависимого процесса.

Предполагалось, что частота неблагоприятных вариантов ремоделирования увеличивается по мере прогрессирования ХСН по диастолическому типу, поэтому был проведен внутригрупповой анализ. При I ФК ХСН наиболее встречаемым индивидуальным типом структурно-геометрической перестройки ЛЖ является ремоделирование без ГЛЖ, у трети пациентов сохраняется нормальная геометрическая модель ЛЖ,

Таблица № 3.

Типы ремоделирования ЛЖ в зависимости от функционального класса ХСН по диастолическому типу.

Геометрические варианты ЛЖ	IФК N=63	IIФК N=76	IIIФК N=68	Всего: N=207
Нормальная	20 (32%)	21 (28%)	-	41(20%)
ИГМЖП	7 (11%)	3 (4%)	2 (3%)	12 (6%)
ИГЭСЛЖ	1 (2%)	3 (4%)	4 (6%)	8 (4%)
КР	17 (27%)	11 (14%)	14 (20%)	42 (20%)
КТ ГЛЖ	10 (16%)	22 (29%)	12 (18%)	44 (21%)
ЭТ ГЛЖ без дилатации	8 (12%)	15 (20%)	26 (38%)	49 (24%)
ЭТ ГЛЖ с дилатацией	-	1 (1%)	10 (15%)	11 (5%)

концентрические варианты ремоделирования выявлены у 43% пациентов. Важно подчеркнуть, что у 12% пациентов появился прогностически неблагоприятный ЭТ ГЛЖ. При II ФК ХСН, сохраненная геометрическая модель ЛЖ определяется несколько реже, чем при I ФК, значительно преобладают варианты ремоделирования с ГЛЖ (50%), большая часть среди них - КТ ГЛЖ (29%). Концентрические варианты ремоделирования рассчитаны у 43%. ЭТ ГЛЖ выявлен у 21% пациентов. Следовательно, начиная со II ФК, у пятой части обследуемых появилось дезадаптивное ремоделирование. III ФК ХСН характеризуется прогрессирующей дилатацией левых камер сердца, т.е. закономерным яв-

ляется факт формирования ЭТ ГЛЖ у двух третьих пациентов (71%), в том числе у 15%-ЭТ гипертрофии с дилатацией ЛЖ. Нормальная геометрическая модель не зарегистрирована.

Для оценки модулирующего влияния процессов ремоделирования на характер ДН был проведен анализ общепринятых диастолических показателей в зависимости от тяжести ФК. Все линейные и интегральные показатели, характеризующие пассивное и активное заполнение ЛЖ и их соотношения свидетельствуют о нарастающей роли предсердной систолы. Отчетливые тенденции, характеризующие искажение ДН у пациентов с наиболее выраженными признаками ХСН, предопределены у них максимально выраженными структурно-геометрическими изменениями левых камер сердца. Следовательно, степень искажения ДН связана с тяжестью ХСН и вариантом ремоделирования сердца. Так как рассчитанные абсолютные скоростные показатели, их отношения носят усредненные значения, которые не показали ярко выраженных тенденций из-за нозологической неоднородности групп, поэтому были проанализированы индивидуальные варианты ДН у 195 пациентов (таблица №4).

Таблица №4.
Типы диастолического наполнения при ХСН по диастолическому типу.

Тип ДН	Возраст	IФК N=63	IIФК N=70	IIIФК N=62	Итого: N=195
Нормальный	44,18±8,52	6 (10%)	-	-	6 (3%)
Аномаль, релаксация	60,31±8,53	46 (73%)	56(80%)	42 (68%)	144 (74%)
«Псевдонормальный»	52,43±7,59	7 (11%)	9(13%)	10(16%)	26 (13%)
Рестриктивный	52,22±7,53	4 (6%)	5(7%)	10 (16%)	19 (10%)

У пациентов с ХСН нормальный ТМДП встречался только в 3% случаев, в подавляющем большинстве (74%) выявлен ТМДП по типу аномальной релаксации, «псевдонормальный» тип ДН зарегистрирован у 13%, рестриктивный - у 10% пациентов. При I и II ФК ХСН преобладала модель аномальной релаксации (73% и 80% соответственно). У пациентов с III ФК ХСН отмечено значительное увеличение «псевдонормального» и рестриктивного типов ТМДП, которые распределились поровну (по 16%) в ИГ. Отметим, что рестриктивный и «псевдонормальный» типы ДН характеризуются более молодым возрастом па-

циентов, но более тяжелой патологией. Нормальный тип ДН отсутствовал у пациентов II- III ФК ХСН.

Принимая во внимание отсутствие однонаправленных тенденций и необходимость выделения прогностически неблагоприятных показателей ДФ, был проведен дискретный анализ показателей АР и жесткости в зависимости от степени тяжести ХСН.

Таблица № 5.

Показатели активного расслабления.

Показатели	I ФК N=63	II ФК N=70	III ФК N=62	Гс ИБС+АГ N=37
VE м/сек	0,58±0,13	0,58±0,13	0,60±0,16	0,55±0,13
Интеграл Е.м.	0,09±0,02	0,10±0,03	0,09±0,03	0,09±0,03
ВИР мс	112,95±24,25	115,20±31,14	115,75±33,52	117,25±20,18
Время ускорения пика Е	97,09±9,98	84,63±15,72	85,31±15,56	91,8±2,01
Показатель активной релаксации (усл.ед.)	0,86±0,05	0,73±0,21*	0,72±0,57*	1,01±0,07

*- p<0,05 - отличия достоверны при сравнении ФК ХСН и Гс.

У пациентов с I ФК ХСН (таблица № 5) наблюдается тенденция, характеризующая снижение АР. При II и III ФК ХСН эта тенденция носит более выраженный характер, но достоверно отличается только ПАР. Таким образом, у пациентов с I-III ФК ХСН по диастолическому типу наблюдается ухудшение процессов расслабления ЛДЖ по мере утяжеления заболевания.

При I ФК ХСН (таблица № 6) увеличение жесткости приводит к более быстрому снижению трансмитрального градиента давлений и уменьшению ДТЕ. Подтверждает факт снижения растяжимости ЛДЖ укорочение ДТА.

Таблица № 6.

Показатели жесткости.

Показатели	I ФК N=63	II ФК N=70	III ФК N=62	Гс ИБС+АГ N=37
VA м/сек	0,58±0,11 нд	0,69±0,15*	0,65±0,15*	0,56±0,09
DT А мс	116,29±38,44*	126,34±40,20*	106,61±38,63*	169,92±76,80
DT Е мс	155,42±44,96**	158,93±42,59*	169,26±40,73*	230,83±29,68
КДД мм. рт. ст.	14,13±4,77	14,64±4,23	14,84±4,9	12,42±5,18
КДНС	16,13±5,09	17,03±4,58	16,96±5,20	15,21±5,85
Показатель жесткости мл/мм	8,53±3,35	8,75±3,38	10,84±5,37*	7,18±2,25

*- p<0,05; **- p<0,01- отличия достоверны при сравнении ФК ХСН и Гс.

У пациентов со II ФК ХСН акцент наполнения ЛДЖ смещается в систолу предсердий (достоверное увеличение VA) в связи с уменьшением наполнения ЛДЖ в раннюю диастолу. За счет возросшей жесткости ЛДЖ наблюдается более крутое повышение давления в его полости, что влечет за собой достоверное укорочение DTE. Аналогичная тенденция выявлена при анализе DTA.

При III ФК ХСН более энергичное механическое сокращение ЛП приводит к увеличению ($p<0,05$) VA. О снижении растяжимости ЛДЖ свидетельствует достоверное укорочение DTE и DTA. Показатель жесткости значительно увеличен ($p<0,05$) у пациентов с данным ФК ХСН. Угнетение пассивных диастолических свойств у пациентов I - III ФК подтверждается недостоверным ростом КДД и его производного КДНС по мере утяжеления заболевания.

Самыми чувствительными показателями жесткости, которые носят характер достоверных отличий уже при I ФК являются DTE и DTA, при II и III ФК присоединяется VA. Показатель жесткости достоверно изменен только при III ФК. Важность анализа систолических показателей связана с вопросом, на какой стадии появляются первые тенденции к их снижению, что является показателем дезадаптивного ремоделирования (М.М. Redfield, 2003). Так как критерием отбора пациентов в ИГ служили заведомо нормальные показатели СФ, то для оценки контрактильной функции миокарда были привлечены дополнительные индексы, которые указаны в выше приведенном разделе.

Таблица №7.

Показатели систолической функции ЛЖ при ХСН по диастолическому типу.

Показатели	I ФК N=63	II ФК N=70	III ФК N=62	Гс ИБС+АГ N=37
Фракция выброса %	70,97±4,99	68,74±6,24	64,97±6,21*	69,22±6,31
КСО	29,89±6,53	35,15±9,07	44,97±14,67*	33,45±7,35
КСМС*10дин/см ²	59,84±13,74*	66,49±15,10	80,87±23,73*	68,76±21,62
КСМС/КСОи	4,03±0,9	3,75±0,99	3,72±1,03*	4,06±1,19
ФВ/КСМС	1,18±0,31	1,03±0,32*	0,80±0,39*	1,22±0,49

*- $p<0,05$; **- $p<0,01$ - отличия достоверны при сравнении ФК ХСН и Гс.

Следует отметить, что наличие достоверно меньшего показателя КСМС при I ФК объясняется наличием более высокой относительной толщины стенок и КСР ЛДЖ по сравнению со II ФК.

Впервые у пациентов II ФК наблюдается снижение показателя ФВ/КСМС, который говорит о появлении несоответствия глобальной сократительной способности ЛЖ испытываемой нагрузке на миокард при КТ ГЛЖ и отражает появление первых признаков снижения контрактильной способности миокарда.

У пациентов III ФК ХСН выявлено достоверное снижение стандартных показателей СФ, доплеровских показателей аортального потока по отношению к Гс. Достоверный прирост размеров и объемов сердца при продолжающемся снижении ОТС является стимулом для возрастания КСМС. Анализ показателей ФВ/КСМС и КСМС/КСОи свидетельствует о снижении контрактильной способности миокарда.

Таким образом, при ремоделировании ЛЖ в процессе развития ХСН по диастолическому типу выявлена тенденция к снижению контрактильности миокарда, проявляющегося в несоответствии глобальной сократительной способности ЛЖ, испытываемой (при данной геометрии) нагрузке на миокард. По мере нарастания тяжести ХСН, наблюдается возрастание компенсаторной роли дилатации полости ЛЖ. Тенденция к снижению ФВ свидетельствует о неполном изгнании крови из полости желудочка и ассоциируется с увеличением КСО. Изменение фазовой структуры систолы сопровождается увеличением КСМС при нарастании тяжести ХСН. Снижение показателей КСМС/КСОи и ФВ/КСМС, начиная со II ФК ХСН, свидетельствует о наличии дезадаптивного ремоделирования у этой категории пациентов.

При сравнительном анализе состояния проводящей системы сердца и дисритмий по данным ЭКГ и ХМ – ЭКГ (таблица №8) выявлено значительно большее число отклонений в ИГ. Признаки дисрегуляции синусового ритма по гиперсимпатикотоническому типу отмечены в три раза чаще, а по ваготоническому типу - в два раза реже в ИГ, чем в Гс. Признаки дисфункции СА-зоны не зарегистрированы в Гс тогда, как в ИГ по данным ХМ-ЭКГ, отмечены у 7% пациентов.

При нарастании тяжести ХСН уменьшается число пациентов без отклонений как по результатам ЭКГ, так и по данным ХМ- ЭКГ, не зависимо от ФК это меньшее число обследуемых по сравнению с Гс. Особенно ярко это выявлено при анализе дисрегуляции СР по гиперсимпатикотоническому типу при всех ФК, а при анализе ваготонической дисрегуляции синусового ритма – начиная со II ФК ХСН. Дисфункция СА - зоны (СА- блокады II ст.) и АВ- блокады II ст. отмечены при II и III ФК с нарастающей тенденцией.

Таблица №8.

Структурно-количественная характеристика дисрегуляции СР и дисритмий у пациентов с ХСН по диастолическому типу (результаты ЭКГ, ХМ)

Отклонения ЭКГ	Всего: N=201	I ФК N=63	II ФК N=74	III ФК N=64	Гс, N=40
ХМ	N=140	I ФК N=42	II ФК N=54	III ФК N=44	Гс, N=20
Без отклонений	110(55%)	41(65%)*	39(53%)**	28(43,75%)**	29(72%)
Без отклонений	28(20%)	12(28,6%)*	12(22%)**	4(9%)**	8(40%)
Дисрегуляция СР ЭКГ:	93(46%)	22(35%)*	35(47%)**	36(56,25%)**	11(28%)
ХМ:	112(80%)	30(71,4%)*	42(78%)**	40(91%)**	12(60%)
Дисфункция СА-зоны ЭКГ:	-	-	-	-	-
ХМ:	10(7%)	-	3(5,6%)*	7(16%)*	-
Дисритмии нет	169(84%)	52(82%)	62(84%)	55(86%)	35(87,5%)
Дисритмии нет	6(4%)	4(9,5%)**	2(3,7%)**	-	7(35%)
Экстрасистолия	32(16%)	11(18%)	12(16%)	9(14%)	5(12,5%)
Экстрасистолия	134(96%)	38(90,5%)**	52(96,3%)**	44(100%)*	13(65%)
СЭХ	13(6,5%)	6(10%)	5(6,8%)	2(3%)	3(7,5%)
СЭХ	124(88,6%)	37(88%)**	47(87%)**	38(86,4%)**	8(40%)
ЖЭХ	15(7,5%)	3(4,8%)	6(7,8%)	6(9,4%)	2(5%)
ЖЭХ	99(70,7%)	23(55%)**	35(65%)**	38(86%)**	5(25%)
II TA	-	-	-	-	-
ПТА	65(46%)	9(21%)	26(48%)**	29(66%)**	5(25%)

*-p<0,05; **-p<0,01 - отличия достоверны при сравнении ФК ХСН и Гс.

У преобладающего числа пациентов ИГ на фоне дисрегуляции СР зарегистрирована ЭХ. В половине случаев документированы аллоритмированная СЭХ и ПТА, в том числе у трети - ФП/ПП. Процент сочетания СЭХ и ЖЭХ увеличивается при нарастании тяжести ХСН.

При I ФК ХСН у двух третьих пациентов определялась дисрегуляция СР, у преобладающего числа – единичная ЭХ. У каждого второго пациента зафиксирована ЖЭХ, в каждом пятом случае- ПТА. При II ФК ХСН на фоне дисрегуля-

ции СР и появления дисфункции СА-зоны в каждом двадцатом случае, отмечается нарастание ЭХ, в том числе у половины регистрируется аллоритмированная СЭХ, а у трети – ЖЭХ высоких градаций. ПТА зафиксирована у половины обследуемых, среди них – у трети ФП/ТП. При III ФК ХСН дисрегуляция СР выявлена у 91% пациентов. Дисфункция СА-зоны отмечена у каждого седьмого пациента, в том числе во всех случаях зафиксирована СА-блокада II степени. В структуре НРС преобладают групповая, аллоритмированная СЭХ, у половины пациентов регистрируются частые, аллоритмированные ЖЭХ, а у двух третьих пациентов их сочетанные варианты. ПТА отмечены у 66% пациентов, среди них – у каждого третьего ФП/ТП, у каждого пятого-СВТ. Желудочковая тахикардия (Ж-ТК) зарегистрирована только у пациентов III ФК ХСН.

С целью выяснения патогенетических механизмов реализации дисритмий был проведен сопоставляющий анализ дисритмий с типами ВО и моделями ремоделирования. Основным интересом при анализе нормального ВО связан с тем, что ВНС предположительно не принимает участия в реализации дисритмий в данном случае. При нормальном ВО у 67% пациентов (таблица № 9) ре-

Таблица № 9

Сравнительный анализ дисритмий при различных типах ВО (N=48).

Дисритмии	Норма N=12	Преобладание ПСНС N=20	Преобладание СНС N=16
Дисритмии нет	4(33%)	2(10%)**	2(12,5%)**
ЭХ	8(67%)	18(90%)**	12(75%)*
СЭХ	8(67%)	18(90%)**^	10(62,5%)
СЭХ единичные	8(67%)	16(80%)**^	10(62,5%)
СЭХ частые, аллорит., групповые	4(33%)	8(40%)	8(50%)
ЖЭХ	4(33%)	14(70%)*	12(75%)*
ЖЭХ единичные	4(33%)	10(50%)	6(37,5%)
ЖЭХ частые, аллорит., групповые	-	4(20%)	8(50%)**^
СЭХ+ЖЭХ	6(50%)	12(60%)	12(75%)^
ПТА	8(67%)	6(30%)*	8(50%)
СВТ	2(16%)	4(20%)*	2(12,5%)*
ФП/ТП	8(67%)	4(20%)**	6(37,5%)^
СА-блокада	-	6(30%)**^	-

*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$ - различия достоверны при сравнении ваготонического и гиперсимпатического типов ВО с нормальным ВО.

^- $p < 0,05$ - различия достоверны при сравнении ваготонического типа ВО с гиперсимпатикотоническим типом ВО.

гистрируется ЭХ и ПТА, у каждого второго обследуемого отмечено сочетание СЭХ и ЖЭХ. Все случаи ПТА представлены ФП/ТП и у 16% в сочетании с СВТ. Следовательно, у третьей части пациентов при нормальном ВО нет аритмий, у двух третей - НРС не связаны с вегетативной дисфункцией. В реализации этих дисритмий, вероятно, играют роль другие патогенетические факторы.

При сравнительном анализе ваготонического и гиперсимпатикотонического типов ВО выявлено, что СЭХ как ритмозамещающая чаще регистрируется ($p < 0,05$) при парасимпатикотонии. ЖЭХ 3- 4 градации по Lowп, политопная ЭХ, ФП/ТП зафиксированы у преобладающего ($p < 0,05$) большинства с гиперсимпатикотонией. Таким образом, в реализации дисритмий вегетативная дисфункция играет определяющее значение у двух третьих пациентов.

При сопоставляющем анализе дисритмий и типов ремоделирования (таблица №10) выявлено, что НРС не зарегистрированы при нормальной геометрии (НГ) и ремоделировании ЛДЖ без гипертрофии у равного количества обследуемых.

Таблица №10
Сопоставление типов структурно-геометрического ремоделирования и характера дисритмий у пациентов с ХСН по диастолическому типу.

Дисритмии N=140	Нормальная геометрия N=23 (16,4%)	Ремоделирование без ГЛДЖ N=41 (29,3%)	Ремоделирование с ГЛДЖ N=76 (54,3%)
Нет дисритмии	3(7%)	3(7,3%)	-
СЭХ	18(78%)	34(83%)	70(92%) [^]
СЭХ единичные	12(52%)	25(61%)	56(73,7%) [*]
СЭХ част., аллорит., групповые	8(35%)	17(41%)	41(54%) [^]
ЖЭХ	9(39%)	22(54%)	59(77,6%) [*]
ЖЭХ единичные	8(35%)	18(44%)	40(53%)
ЖЭХ част., аллорит., групповые	5(22%)	14(34%)	43(56,6%) ^{^^}
СЭХ+ЖЭХ	11(49%)	25(61%) [*]	55(72%) ^{***}
ПТА	4(17%)	10(24%)	42(55%) ^{***}
СВТ	2(8,7%)	2(4,5%)	18(24%) ^{^^^}
ФП/ТП	2(8,7%)	8(19,5%) [*]	24(31,6%) [*]
Ж-ТК	-	-	6(8%) [*]
СА-блокада	-	1(2,25%)	10(13%) [*]
АВ-блокада	-	2(4,5%)	2(2,6%)

*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$ - отличия достоверны при сравнении ремоделирования ЛДЖ с нормальной геометрией

[^]- $p < 0,05$; ^{^^}- $p < 0,01$ - отличия достоверны при сравнении ремоделирования без ГЛДЖ с гипертрофией ЛДЖ.

При НГ сердца преобладали единичные СЭХ и ЖЭХ. ПТА выявлены у 17% пациентов, среди них ФП/ТП и СВТ - в равном числе случаев. При ремоделировании ЛДЖ без гипертрофии самым частым НРС была СЭХ (83%). ПТА удалось задокументировать у трети пациентов, в том числе ФП/ТП определена в каждом пятом случае и достоверно отличалась от НГ ЛДЖ (19,5% и 8,7% при $p < 0,05$). При ремоделировании с ГЛДЖ на фоне регистрации СЭХ (92%), выявлено ($p < 0,05$) преобладание политопной ЭХ и ЖЭХ у двух третьих пациентов, в том числе ЖЭХ 3-4 градации по В. Lowп и М. Wolf - у 56,6%. Следует отметить, что все ПТА (СВТ, ФП/ТП, Ж-ТК) зарегистрированы достоверно ($p < 0,05$) чаще при ГЛДЖ, чем при НГ ЛДЖ.

Таким образом, ремоделирование с ГЛДЖ ассоциируется с ЖЭХ 3- 4 градации по Lowп, ПТА в виде ФП/ТП, СВТ и Ж-ТК. Ремоделирование без гипертрофии ЛДЖ связано с множественной СЭХ, ЖЭХ 2 градации и ФП/ТП. Нормальная геометрия ЛДЖ характеризуется ЖЭХ 1 градации по Lowп и единичными случаями ПТА.

Корреляционный анализ показателей АР и жесткости с ИММЛДЖ и относительной толщиной стенок проводился раздельно при концентрических и эксцентрических вариантах ремоделирования. При концентрическом варианте ремоделирования изначально страдает фаза активной релаксации, а при ЭТ ГЛДЖ, когда прогрессирует фиброз, ярко выражены признаки повышенной жесткости миокарда (А. Ganau, 1992; R.S. Khattaz, 1998; А.В. Грачев, 2000).

Таблица №11

Корреляционный анализ показателей АР при концентрических вариантах ремоделирования (N=88).

Концентрический вариант	VE	ИЕ	ВИР	ПАР
ИММЛДЖ	-0,60	-0,67	0,17	-0,86
ОТС	-0,72	-0,55	0,73	-0,66

При концентрическом варианте ремоделирования (таблица №11) установлена обратная корреляционная связь между ИММЛДЖ и VE ($r = -0,60$), и более выраженная зависимость между ИММЛДЖ и ИЕ ($r = -0,60$). Это говорит о том, что при увеличении ИММЛДЖ снижается VE и соответственно ИЕ. Наиболее ин-

формативным критерием является ПАР ($r=-0,86$), который обратно коррелирует с ИММЛДЖ, т.е. при нарастании массы миокарда снижается активная релаксация ЛЖ. При увеличении толщины стенок ЛЖ требуется больше времени для расслабления, чтобы вместить необходимый объем крови, следовательно, выявлена значимая корреляционную зависимость с ВИР ($r=0,73$).

При эксцентрическом типе ГЛЖ (таблица №12) выявлена значимая прямая корреляционная связь между ИММЛДЖ и КДД ($r=0,77$), т.е. увеличение ММ ЛЖ приводит к увеличению жесткости ЛЖ, что сопровождается крутым подъемом давления в ЛЖ. Дилатация и сферизация полости ЛЖ ведет к повышению конечно-диастолического стресса на стенку ЛЖ, что подтверждается прямой корреляционной связью между ИММЛДЖ и КДНС ($r=0,70$).

Таблица №12
Корреляционный анализ показателей жесткости ЛЖ при эксцентрическом типе ГЛЖ (N=60).

ЭТ ГЛЖ	VA	ИА	DTE	DTA	КДД	КДНС	КДО/КДД
ИММЛДЖ	-0,66	-0,39	-0,59	-0,38	0,77	0,70	0,38
ОТС	-0,57	-0,36	-0,39	-0,38	0,35	0,38	0,51

Увеличение ИММЛДЖ приводит к укорочению DTE, что проиллюстрировано отрицательной корреляционной связью ($r=-0,59$). При ЭТ ГЛЖ преобладают пациенты с рестриктивным спектром ДН, т.е. закономерна обратная корреляционная связь между ИММЛДЖ и VA ($r=-0,66$). Отмечена положительная корреляционная связь ОТС с показателем жесткости ЛЖ ($r=0,51$). При уменьшении ОТС наблюдается дальнейшее повышение давления в ЛП, возрастает сопротивление опорожнению ЛП в предсердную систолу со стороны ригидного ЛЖ, снижается вклад систолы предсердий, поэтому отмечена обратная корреляционная связь между ОТС и VA ($r=-0,57$).

Корреляционный анализ дисритмий с диастолическими показателями (таблица №13) выявил, что реализация ЖЭХ 3-4 градации по Lown предопределяется рестриктивным типом ДН. Это подтверждается прямой корреляционной связью с VE ($r=0,58$) и ИЕ ($r=0,45$), и обратной - с VA ($r=-0,64$) и ИА ($r=-0,50$). Удлинение фазы активной релаксации ($r=-0,77$) и увеличение жесткости

ЛДЖ ($r=0,79$) приводит к росту числа ЖЭХ. Нарушение пассивных диастолических свойств миокарда приводит к инициации ЖЭХ, что проиллюстрировано отрицательной корреляционной связью с ДТА ($r=-0,91$) и положительной корреляционной связью с КДД ($r=0,50$) и его производным КДНС ($r=0,57$).

Таблица №13

Корреляционный анализ диастолических показателей с ЖЭХ высоких градаций и ФП/ТП.

Активная релаксация	ЖЭХ высоких градаций	ФП/ТП
Скорость пика Е	0,58	-0,59
Интеграл скорости пика Е	0,45	-0,23
Время изоволюмического расслабления	-0,39	0,86
Показатель активной релаксации	-0,77	-0,77
ЖЕСТКОСТЬ		
Скорость пика А	-0,64	0,64
Интеграл скорости пика А	-0,60	0,24
DTE	-0,35	-0,51
DTA	-0,91	-0,88
КДНС	0,57	0,56
КДД	0,50	0,55
Показатель жесткости - КДО/КДД	0,79	0,50
Активный предсердный вклад	0,29	0,44

Предопределяющим фактором в реализации ФП/ТП являются модель аномальной релаксации, данный факт подтвердился следующими прямыми корреляционными связями с VA ($r=0,64$), активным предсердным вкладом ($r=0,44$) и ВИР ($r=0,86$) и обратной корреляционной связью с VE ($r=0,59$). Снижение показателя активной релаксации ($r=-0,77$) повышает вероятность возникновения ФП/ТП. Увеличение жесткости ЛЖ и повышение внутрижелудочкового давления приводит к нарастанию случаев ФП/ТП, что подтверждается обратной корреляционной связью с DTE ($r=-0,51$) и DTA ($r=-0,88$) и положительной корреляционной связью с КДД ($r=0,55$) и его производным КДНС ($r=0,56$). Показатель жесткости ЛЖ имеет выраженную прямую корреляционную связь с количеством пароксизмов ФП/ТП ($r=0,50$).

Таким образом, патофизиологические механизмы реализации дисритмий играют сочетанную роль при каждом ФК ХСН по диастолическому типу. При I ФК- это вегетативная дисфункция, тенденция к ремоделированию ЛП, первые признаки повышения жесткости ЛЖ. Пациенты со II ФК имеют дис-

функцию ВНС, ремоделирование ЛП и тенденцию к ремоделированию ЛЖ. Причем четко дает о себе знать нарушение активного расслабления ЛЖ. При III ФК ХСН преобладают процессы дезадаптивного ремоделирования левых камер сердца и нарастает жесткость ЛЖ. При концентрическом варианте ремоделирования наблюдается снижение ПАР при увеличении ИММЛЖ и удлинении ВПР при утолщении стенок ЛЖ. Прогрессирующая дилатация полости и «истончение» стенок при ЭТ ГЛЖ ассоциируется с патологическим увеличением показателя жесткости миокарда, а неадекватное увеличение ИММЛЖ сопровождается крутым подъемом давления в ЛЖ, вследствие возрастания сопротивления опорожнению ЛП в предсердную систолу со стороны ригидного ЛЖ. Рестриктивный тип ДН предрасполагает к реализации ЖЭХ высоких градаций, а ДН по типу аномальной релаксации ассоциируется с ФП/ПП.

Выводы

1. Основным вариантом структурно-геометрической перестройки ЛЖ при ХСН по диастолическому типу является ремоделирование с ГЛЖ. Эволюция вариантов ремоделирования в зависимости от ФК выглядит следующим образом: ремоделирование без гипертрофии трансформируется в концентрический тип ГЛЖ и далее в эксцентрический вариант ГЛЖ.
2. В целом диастолическое наполнение у пациентов с ХСН по диастолическому типу происходит по типу аномальной релаксации, в том числе преимущественно при I и II ФК. При III ФК значительно увеличиваются «псевдонормальный» и рестриктивный типы. Нарушение процессов активного расслабления зарегистрировано, начиная со II ФК на фоне КТ ГЛЖ, а повышение жесткости-с I ФК с существенным нарастанием при более высоких ФК ХСН.
3. Интегративные индексы, комплексно оценивающие контрактильную функцию миокарда в сочетании с объемно-сферическими и структурно-геометрическими показателями свидетельствует о наличии дезадаптивного ремоделирования начиная со II ФК ХСН.
4. Основными патогенетическими механизмами НРС являются: вегетативная дисфункция у 75% пациентов, где гиперсимпатикотония играет значение в ре-

лизации желудочковой экстрасистолии 3-4 градации по Lown, политопной ЭХ и ФП/ТП; ремоделирование ЛЖ у 80%, которое ассоциируется с множественной СЭХ, ЖЭХ 2-4 градации по Lown, пароксизмальными тахикардиями в виде СВТ, ФП/ТП и Ж-ТК; изменение ДФ - у 97% обследуемых с ХСН по диастолическому типу.

5. Концентрический вариант ГЛЖ характеризуется снижением показателя AP при увеличении ИММЛЖ и удлинением времени изоволюмического расслабления при утолщении стенок ЛЖ. Экцентрический вариант ГЛЖ характеризуется дезадаптивным ремоделированием без соответствующего увеличения массы миокарда и утолщения стенок, что компенсируется крутым подъемом давления в полости ЛЖ. Прямая корреляционная связь между показателем жесткости и ОТС характеризует увеличение ригидности миокарда в сочетании с дилатацией и сферизацией полости ЛЖ.

6. Снижение релаксирующих свойств миокарда и нарастание жесткости демонстрирует высокую корреляционную зависимость с увеличением случаев ЖЭХ высоких градаций и ФП/ТП. Рестриктивный спектр ДН ассоциируется с ЖЭХ высоких градаций, «аномальная релаксация» - с ФП/ТП.

7. Предикторами аритмического синдрома при ХСН по диастолическому типу являются гипертрофия ЛЖ, снижение релаксирующих свойств миокарда, нарастание жесткости и избыточный тип вегетативного обеспечения. Сочетание гипертрофии ЛЖ с ЖЭХ высоких градаций и ПТА у половины пациентов характеризует их как группу риска по внезапной смерти.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Для комплексной клинко- функциональной оценки пациентов с ХСН по диастолическому типу необходимо определять типы структурно- геометрической перестройки ЛЖ, спектр ДН, показатели жесткости и AP, интегральные показатели контрактильной функции миокарда, типы вегетативного обеспечения и состояние проводящей системы сердца и дисритмий. По результатам выполненных обследований определяются критерии тяжести ХСН и дальнейшая диагностическая и лечебная тактика.

2. Определение соотношения процессов активной релаксации и жесткости дает возможность дифференцированно назначать медикаментозную терапию при различной степени тяжести ХСН по диастолическому типу
3. С целью своевременного назначения препаратов, корректирующих ГЛЖ, необходимо определение индивидуального типа ремоделирования при различных ФК. При концентрическом варианте предпочтительнее назначать антагонисты кальция, при эксцентрическом типе ГЛЖ – бета-блокаторы.
4. Своевременное определение снижения контрактильной функции миокарда диктует необходимость ее адекватной медикаментозной коррекции.
5. Вероятность реализации опасных для жизни аритмий требует их своевременной диагностики при помощи ХМ-ЭКГ, а также определение вегетативной дисфункции при помощи кардиоритмографии.
6. Пациенты, угрожаемые по внезапной аритмической смерти, должны формироваться в диспансерную группу, им следует проводить динамическое ХМ-ЭКГ.

Список работ, опубликованных по теме диссертации.

1. Сопоставление элементов ремоделирования левых камер сердца и структуры дисритмий у пациентов с ХСН по диастолическому типу. Диагностическая медицинская ассоциация. г. Краснодар, 2002.-С.-122.
2. Выявление аритмий у пациентов с ХСН по диастолическому типу с различными вариантами ремоделирования левых камер сердца. Ежегодная всероссийская конференция общества специалистов по сердечной недостаточности, г. Москва, 2002.-С.-140.
3. Результаты анализа показателей внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ХСН по диастолическому типу. Российский национальный конгресс кардиологов «От исследований к клинической практике». г. С-Петербург, 2002.-С.143.
4. Варианты ремоделирования левого желудочка при различных функциональных классах ХСН по диастолическому типу. Пятая межрегиональная научно-практическая конференция «Современные методы диагностики», посвященная 10-летию диагностического центра Алтайского края. г. Барнаул, 2003.-С.-178.

5. Структура нозологических форм заболеваний у пациентов с ХСН по диастолическому типу. Омский сборник ассоциаций диагностических центров, 2003.- С. –229-230.
6. Изучение диастолической сердечной недостаточности при разных нозологических формах. Конгресс кардиологов стран СНГ. г. С-Петербург, 2003.
7. Результаты анализа структурно- геометрических и диастолических показателей у пациентов с ХСН по диастолическому типу. Российский национальный конгресс кардиологов. г. Москва, 2003.- С.-122.
8. Сопоставление характера диастолического наполнения и типа структурно-геометрического ремоделирования у пациентов с ХСН по диастолическому типу. 4 съезд по ультразвуковой диагностике. г. Москва, 2003.- С.329.
9. Анализ показателей активного расслабления, жесткости ЛДЖ в зависимости от функционального класса ХСН по диастолическому типу. Ассоциация диагностических центров. г. С-Петербург. Ежегодная конференция, 2003.
10. Ремоделирование левого желудочка при ХСН по диастолическому типу в зависимости от нозологической формы. Ежегодная всероссийская конференция общества специалистов по сердечной недостаточности. «Спорные и нерешенные вопросы сердечной недостаточности». г. Москва, 2003.-С. 98.
11. Выявление эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда при ХСН по диастолическому типу. 6-ой ежегодный всероссийский научный форум «Кардиология 2004». г. Москва.
12. Варианты ремоделирования и особенности диастолического наполнения в зависимости от тяжести ХСН по диастолическому типу. Российский кардиологический журнал. - №...- 2004г.

Список использованных сокращений.

ВО	- вегетативное обеспечение
ВНС	- вегетативная нервная система
ГЛЖ	- гипертрофия левого желудочка
Гс	- группа сравнения
ДФ	- диастолическая функция
ДН	- диастолическое наполнение
ЖЭХ	- желудочковая экстрасистолия
ИГ	- исследуемая группа
ИС	- индекс сферичности
ИГЗСЛЖ	- изолированная гипертрофия задней стенки ЛДЖ
ИГМЖП	- изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки
КР	- концентрическое ремоделирование
КТ	- концентрический тип
КСМС	- конечно- систолический миокардиальный стресс
КДНС	- конечно- диастолическое напряжение сердца
КДД	- конечно- диастолическое давление
ЛП	- левое предсердие
НРС	- нарушения ритма сердца
НЗМ	- некоронарогенные заболевания миокарда
ОТС	- относительная толщина стенок
ПТА	- пароксизмальная тахикардия
ПАР	- показатель активной релаксации
СЭХ	- суправентрикулярная экстрасистолия
СР	- сердечный ритм
СФ	- систолическая функция
СВТ	- суправентрикулярная тахикардия
ТМДП	- трансмитральный диастолический поток
ФК	- функциональный класс
ФП/ТП	- фибрилляция/трепетание предсердий

ЭХ - экстрасистолическая аритмия

ЭТ - эксцентрический тип

Подписано в печать 30.07.2004 г. Формат 60x84 ¹/₁₆
Усл. п. л. 1,63 Тираж 100 экз. Заказ 4950-Т.

**Отпечатано с готового оригинал-макета
в типографии АМБ**
620144, г. Екатеринбург, ул. Фрунзе, 96
Тел.: 269-55-74, 269-55-07, 269-55-08