

*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 10<sup>00</sup> 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). Патолофизиологические 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 ( $61 \pm 10$ 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 клиничко-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/м<sup>2</sup> у мужчин и

110 г/м<sup>2</sup> 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/м<sup>2</sup> у женщин и 3,1 см/м<sup>2</sup> 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 (ИЕ), м; время изоволюмического расслабления (ВИР)мс; время ускорения фазы быстрого наполнения (А'Е), 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  $\chi^2$  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 <sup>2</sup>	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 <sub>н</sub> /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 <sup>2</sup>	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 ХМ	Всего: N=201 N=140	I ФК N=63 I ФК N=42	II ФК N=74 II ФК N=54	III ФК N=64 III ФК N=44	Гс, N=40 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. Основной интерес 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 третей 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.*

<b>Активная релаксация</b>	<b>ЖЭХ высоких градаций</b>	<b>ФП/ТП</b>
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
<b>ЖЕСТКОСТЬ</b>		
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 ЛДЖ и повышение внутривентрикулярного 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 ЛДЖ 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 ЛДЖ. 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 ассоциируются 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, коррегирующих 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.

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

**ЭХ** - экстрасистолическая аритмия

**ЭТ** - эксцентрический тип

Подписано в печать 30.07.2004 г. Формат 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
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