

ЛИТЕРАТУРА

1. **Конради А. О.** Комбинированная терапия на «старте» лечения артериальной гипертензии. Расширение показаний. Артер. гипертенз. 2009; 1 (15): 46—49.
2. **Ена Л. М., Кондратюк В. Е.** Диротон (лизиноприл) в лечении больных среднего и пожилого возраста с артериальной гипертензией: влияние на системную, интракардиальную гемодинамику и морфофункциональное состояние сердца. Укр. мед. часопис 2002; 5: 102—106.
3. **Колесник Т. В.** Влияние диротона на суточный профиль и вариабельность артериального давления у больных с артериальной гипертензией. Укр. мед. часопис 2002; 5: 107—110.
4. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation 1996; 93: 1045—1065.
5. **Devereux R., de Simone G., Ganau A.** et al. Left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications. J. Hypertens. 1994; 12: 117—127.
6. **Иванов В. П., Денисюк В. И., Коновалова Н. В.** и др. Структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка при гипертонической болезни. Укр. кардиол. журн. 2000; 3: 17—19.
7. **Dubois D., Dubois F.** A formula to estimate the approximate surface area if height and weight are known. Arch. Intern. Med. 1916; 17: 863—871.
8. **Метелица В. И.** Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М.; СПб.; 2002. 330—355.
9. **Лизогуб В. Г., Лизогуб И. В., Волошина О. А.** Лечение больных гипертонической болезнью с мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Здоровье Украины 2004; 92: 34—38.
10. **Fratoll A., Parati G., Cuspidi C.** et al. Prognostic value of 24-hour pressure variability. J. Hypertens. 1993; 11: 1133—1137.
11. **Рябыхин Е. А., Можейко М. Е.** Органопротективные эффекты фиксированной комбинации ингибитора ангиотензин-превращающего фермента лизиноприла и диуретика гидрохлортиазида. Рацион. фармакотер. в кардиол. 2009; 6: 25—28.
12. **Недогода С. В.** Тиазидсодержащие антигипертензивные комбинации: миссия выполнена. Рус. мед. журн. 2009; 8 (347): 528—533.
13. **Компаниец О. Г.** Влияние лизиноприла на вариабельность ритма сердца и сердечно-дыхательную синхронизацию у пациентов с артериальной гипертензией. Кубан. науч. мед. вестн. 2007; 1—2: 79—81.

Поступила 17.01.11

© Я. П. ХАМУЕВ, 2012

УДК 616.124.2-008.1-06:616.127-005.41-02-07

ФАКТОРЫ РИСКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА*

Я.П. Хамуев

Клиника кардиологии ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития РФ

За последнее десятилетие возрос интерес к проблемам диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) в связи с ее широкой распространенностью. Так у лиц в возрасте 45 лет и старше ДДЛЖ определяется в 25—30% случаев. В ряде случаев диагностика ДДЛЖ затруднена и не приносит желаемого результата, поэтому мы решили расширить поиск континуума сопутствующей патологии и предрасполагающих факторов у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) за счет клинических показателей, данных одно- и двухмерной эхокардиографии, импульсно-волновой и непрерывно-волновой доплер-эхокардиографии, доплеровской визуализации ткани, ультразвукового картирования артерий эластического типа. В исследование включены 119 больных ИБС с сердечной недостаточностью 2,69 ± 0,46 функционального класса (НУНА). Группу сравнения составили 162 больных с ИБС без СН. ДДЛЖ рассмотрели как дихотомическую проблему: 0 — отсутствие болезни или отсутствие ДДЛЖ, 1 — наличие болезни или наличие ДДЛЖ. Для расчета использовали одно- и многофакторный анализ с построением уравнения линейной регрессии. С помощью уравнения рассчитали риск развития ДДЛЖ в когорте больных с чувствительностью 92,0% и специфичностью 91,2%.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция левого желудочка, тканевой доплер, ишемическая болезнь сердца, сонные артерии

RISK FACTORS OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE YA.P. KHAMUEV

Khamuev Ya. P.

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University

The last decade has witnessed increased interest in the problem of left ventricular diastolic dysfunction (LVDD) due to the growing prevalence of this condition (25-30% in patients above 45 years of age). In view of difficulties encountered in diagnostics of LVDD, we undertook the search for a continuum of concomitant pathology and predisposing factors in patients with coronary heart disease (CHD) based on the clinical data, results of one- and two-dimensional echocardiography, pulsed- and continuous-wave Doppler echocardiography, Doppler tissue visualization (DTV), and ultrasonic mapping of elastic-type arteries. The study included 119 patients with CHD and 2.69±-9.46 functional class (NYHA) cardiac failure. Control group was comprised of 162 CHD patients without cardiac failure. LVDD was regarded as a dichotomic problem: 0 - the absence of the disease or LVDD, 1 - the presence of the disease or LVDD. The data obtained were treated by single- or multifactor analysis. Calculations using the relevant equation allowed the risk of LVDD in the studied cohort to be estimated with sensitivity 92.0% and specificity 91.2%.

Key words: left ventricular diastolic dysfunction, Doppler tissue visualization, coronary heart disease, carotid arteries

*По исследованию имеется патент на изобретение № 2356499 «Способ выявления группы риска диастолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца». Патент зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27.05.09.

За последнее десятилетие возрос интерес к проблемам диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) в связи с ее широкой распространенностью. Так, у лиц в возрасте 45 лет и старше ДДЛЖ определяется в 25—30% в популяции. Имеется устойчивый рост больных с сердечной недостаточностью (СН), имеющих нормальную фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ). В основе этой клинической формы лежит диастолическая СН или СН с нормальной (сохраненной) ФВЛЖ (СННФВ). Распространенность СННФВ составляет от 38 до 54% во всех случаях СН [1].

Прогноз у больных СННФВ такой же, как и у больных с систолической СН или СН с уменьшенной ФВЛЖ. Обычно эта форма СН встречается у пациентов, имеющих следующие предрасполагающие факторы: пожилой и старческий возраст; женский пол; сахарный диабет; ожирение; артериальную гипертензию и гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) [2].

Необходимость в получении точного доказательства патологического расслабления левого желудочка (ЛЖ), наполнения, диастолической растяжимости и диастолической жесткости, как было предложено в первоначальных методических рекомендациях Европейской исследовательской группы в 1998 г., ставится под сомнение в настоящее время в связи с трудностями в оценке ДДЛЖ. Было выдвинуто предположение, что подтверждение ДДЛЖ доплеровскими методами не всегда обязательно для диагностики СННФВ [1].

В подтверждение этому в исследовании The CHARM Echocardiographic Substudy—CHARMES у 1/3 больных с СННФВ доплер-эхокардиографическими методами ДДЛЖ не была обнаружена [3].

До сих пор остается неясным патофизиологический механизм развития ДДЛЖ, СННФВ, следствием чего являются недостаточно эффективные лечение и профилактика.

Цель работы — поиск факторов, способствующих развитию ДДЛЖ у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), за счет показателей клиники, одно- и двухмерной эхокардиографии, импульсно-волновой и непрерывно-волновой доплер-эхокардиографии, доплеровской визуализации ткани (тканевого доплера), ультразвукового картирования артерий эластического типа, что, возможно, улучшит диагностику ДДЛЖ и расширит понимание ее патофизиологических механизмов.

Материал и методы

Открытое одноцентровое проспективное исследование проводилось в Клинике кардиологии ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России.

В исследование включены 119 больных (средний возраст $69,1 \pm 9,72$ года; 68,1% мужчин с ИБС и СН $2,69 \pm 0,46$ функционального класса (nYHA), с ФВЛЖ $43,34 \pm 13,88\%$ ($p = 0,01$). Из них ФВЛЖ 35% и менее выявлена у 41 (34,5%), ФВЛЖ от 35 до 50% — у 37 (31%), ФВЛЖ более 50% — у 41 (34,5%).

Группу сравнения составили 162 больных ИБС без СН, с ФВЛЖ 50% и более, которые были подразделены на подгруппы: 56 больных с ГЛЖ ($n = 56$), с ФВЛЖ $62,54 \pm 5,25\%$, 53 больных без ГЛЖ, с ФВЛЖ $59,66 \pm 4,67\%$ и 53 больных с острым инфарктом миокарда, с ФВЛЖ $55,64 \pm 5,59\%$.

Все пациенты имели синусовый ритм, группы были согласованы по возрасту, полу, индексу массы тела, артериальной гипертензии, сахарному диабету. Работа выполнена в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Критерии исключения из исследования: больные с аортальной регургитацией [4]; больные с протезированными клапанами, имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами, электрокардиостимуляторами; больные без тяжелой почечной, печеночной или дыха-

тельной недостаточности. Если на протяжении наблюдения за больными выполняли протезирование клапанов, имплантацию кардиовертеров-дефибрилляторов, электрокардиостимуляторов, сердечную ресинхронизационную терапию, а также имелся переход синусового ритма в постоянную форму фибрилляции предсердий, таких больных из исследования исключали.

Больные были обследованы трижды: при поступлении в клинику, перед выпиской из клиники и через 6 мес. Пациенты получали общепринятую медикаментозную терапию в соответствии с международными рекомендациями.

При инструментальном исследовании определяли 700 переменных. В работе приведены основные результаты исследования.

Ультразвуковое исследование проводили на ультразвуковых аппаратах Vivid 5 и Vivid 7 (GE, США).

Эхокардиографическое исследование выполняли согласно рекомендациям Американского общества по эхокардиографии [1, 4—6]. Оценивали показатели одно-, двухмерной эхокардиографии, доплер-эхокардиографии. ФВЛЖ оценивали по методу Симпсона, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали возведением в куб линейных размеров, моделирующих ЛЖ как вытянутый эллипс, объем левого предсердия — по методу площадь—длина. Показатели центральной гемодинамики оценивали с помощью непрерывно-волновой доплер-эхокардиографии [6], типы ремоделирования ЛЖ по методу A. Ganau и соавт. [7].

ДДЛЖ оценивали по четырехстепенной классификации [8]. С помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии исследовали трансмитральный кровоток и кровоток в легочных венах, выполняли пробу Вальсальвы. Тканевым доплером оценивали движение фиброзного кольца митрального клапана по септальной и латеральной его частям с последующим нахождением средней величины показателей.

При исследовании аорты [9] из парастернального доступа по длинной оси ЛЖ получали срез аорты в М-режиме, на 2—3 см выше створок аортального клапана. Синхронно регистрировали ЭКГ в модифицированном отведении и измеряли АД на левом плече по методу Короткова точно выверенным сфигмоманометром. Измеряли конечно-систолический диаметр аорты по окончанию зубца Т на ЭКГ, конечно-диастолический диаметр по пику зубца R рассчитывали показатель эластичности: податливость ($\text{compliance} = C$), эластичность ($\text{distensibility} = D$) и коэффициенты жесткости: индекс жесткости ($\text{stiffness index} = SI$), давление напряжения эластического модуля ($\text{pressure-strain elastic modulus} = E_p$; табл. 1).

При ультразвуковом картировании сонных артерий дуплексное сканирование выполняли в В-режиме с цветовым доплеровским картированием потоков. Визуализировались обе общие сонные артерии (ОСА), область бифуркации ОСА с обеих сторон, внутренние сонные артерии и наружные сонные артерии на всем доступном ультразвуковой визуализации протяжении.

Для количественной и качественной оценки выраженности и распространенности атеросклеротических изменений сонных артерий использовали классификацию [10].

Для исследования вязкоэластических свойств сонных артерий использовали методику R. Arroyo-Espliguero и соавт. [11]. Определяли показатели эластичности: упругость стенки ОСА ($\text{elastic modulus} = E$), эластичность—растяжимость ОСА ($\text{distensibility} = D_s$), жесткость стенки ОСА ($\beta\text{-stiffness index} = \beta$) (/141/133; табл. 2).

Статистический анализ выполняли с помощью программного обеспечения SPSS 15.0. Использовали непараметрические методы статистики, бивариантную корреляцию, одно- и многофакторный анализ, уравнение линейной регрессии, анализ ROC-кривой. Данные пред-

Таблица 1. Эхокардиографическая характеристика показателей эластичности и жесткости аорты ($M \pm t$)

Показатель	Больные с СН ($n = 119$)	Больные без СН ($n = 162$)		
		без ГЛЖ ($n = 53$)	с ГЛЖ ($n = 56$)	с ИМ ($n = 53$)
SI, дин · 10 ⁻⁶ /см ²	6,06 ± 4,88*	5,53 ± 3,55	5,62 ± 4,72	5,82 ± 3,68
Ер, дин · 10 ⁻⁶ /см ²	1,14 ± 0,76*	0,82 ± 0,63	0,86 ± 0,77	0,85 ± 0,68
С, см/дин	4,32 ± 2,45*	4,9 ± 3,3	4,72 ± 2,56	4,59 ± 2,41
D, см ² /дин · 10 ⁻⁶	1,42 ± 1,57*	1,76 ± 2,08	1,68 ± 1,67	1,6 ± 1,37

Примечание. SI — индекс неподвижности аорты (stiffness index); Ер — давление напряжения эластического модуля аорты (pressure-strain elastic modulus); С — податливость аорты (compliance); D — показатель эластичности аорты (distensibility). СН — сердечная недостаточность; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; ИМ — инфаркт миокарда; n — количество больных. (-) — достоверное различие между группой без ГЛЖ и без СН с группами с ГЛЖ и без СН, с ИМ и без СН, группой с СН.

ставлены в виде $M \pm SD$. Уровень достоверной значимости принимали при $p \geq 0,05$.

Результаты и обсуждение

ДДЛЖ рассмотрели как дихотомическую проблему (быть или не быть — to be, or not to be): 0 — отсутствие ДДЛЖ, 1 — наличие ДДЛЖ (0 или 1 использовали для формализации [упрощения] расчета уравнения линейной регрессии). Для расчета использовали одно- и многофакторный анализ (данные не приводятся), с построением уравнения линейной регрессии. Указанный сложный анализ использовали, чтобы выбрать наиболее значимые показатели, характеризующие ДДЛЖ как отдельный феномен, его факторы риска.

С помощью уравнения линейной регрессии (формула уравнения) смогли рассчитать риск наличия ДДЛЖ в когорте больных с чувствительностью 92,0% и специфичностью 91,2%. Эмпирическим путем для лучшего анализа выделили 2 группы. Если результат уравнения менее 0,6, то риск наличия ДДЛЖ составляет 22,4%, если более 0,6—97,2%.

Соответственно исследуемую когорту больных разделили на 2 группы по степени наличия риска ДДЛЖ: низкого и высокого.

Использовали следующее уравнение линейной регрессии:

Определение риска наличия диастолической дисфункции ЛЖ = 0,858723552 - 0,048638727 • E'ср. - 0,028887147 • Ds - 0,036705055 • S'ср. + 0,024755774 • T + 0,000372841 • иММЛЖ + 0,001221532 • PV Ard - mitral Ad + 0,018248136 • Функциональный класс СН - 0,018234132 • Si/Di + 0,007024435 • A'ср. - 0,005083643 • Качественные изменения в ОСА + 0,05090642 • Si/Di + 0,001132085 • E/E' - 0,173412259* S/D + 0,135804371 • ТМЖП - 0,004422696 • Количественные изменения в сонных артериях + 0,004540282 • ФВЛЖ - 0,063128573 • Стабильная стенокардия + 0,004078623 • S + 0,040015712 • E' i средний + 0,193844333 • Инфаркт миокарда + 0,131198238 • Аневризма левого желудочка - 0,000235628 • DT'ср. + 0,000405305 • Ddec + 0,148825611 • Аортокоронарное шунтирование - 0,075900545 • E/A.

В приведенном уравнении E'ср. — средняя скорость движения фиброзного кольца во время ранней диастолы, измеренная с помощью доплеровской визуализации ткани; Ds — эластичность—растяжимость сонной артерии (distensibility); S'ср. — средняя систолическая скорость

движения фиброзного кольца митрального клапана; T — тип ремоделирования ЛЖ; иММЛЖ — индекс ММЛЖ; PV Ard — mitral Ad — разница между продолжительностью ретроградного кровотока в легочных венах и продолжительностью трансмитрального потока во время предсердной систолы; Si — интеграл скорости систолического потока в легочных венах, определенный с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии; A'ср. — средняя скорость движения фиброзного кольца во время поздней диастолы (или во время предсердной систолы), измеренная с помощью доплеровской визуализации ткани, качественные изменения в ОСА определяли по классификации [10]; Si/Di — отношение интеграла скорости систолического потока к интегралу скорости диастолического потока в легочных венах;

E/E' — отношение скорости раннего диастолического наполнения митрального потока, зарегистрированного с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии, к ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца митрального клапана, зарегистрированного с помощью доплеровской визуализации ткани; S/D — отношение скорости второго систолического потока в легочных венах, направленного в полость левого предсердия, определенной с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии, к скорости диастолического потока в легочных венах, направленного в полость левого предсердия, определенной с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки во время диастолы. Количественные изменения в сонных артериях определяли по классификации [10]; стабильная стенокардия — функциональный класс стабильной стенокардии определяли по Канадской классификации; S — скорость второго систолического потока в легочных венах, направленного в полость левого предсердия, определенная с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии; E' i ср — средний интеграл скорости движения фиброзного кольца во время ранней диастолы, измеренный с помощью доплеровской визуализации ткани; DT'ср — среднее время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ по митральной стенке и по септальной стенке, определенное с

Таблица 2. Ультразвуковая характеристика атеросклеротического поражения сонных артерий ($M \pm t$)

Показатель	Больные с СН ($n = 119$)	Больные без СН ($n = 162$)		
		без ГЛЖ ($n = 53$)	с ГЛЖ ($n = 56$)	с ИМ ($n = 53$)
ТИМ, мм	1,10 ± 0,27 (-)(=)(*)	0,88 ± 0,12	0,92 ± 0,16	0,95 ± 0,18 (-)
Количественные изменения в сонных артериях, баллы	1,96 ± 0,69 (-)(=)(*)	0,99 ± 0,76	1,52 ± 0,61 (-)	1,67 ± 0,69 (-)
Качественные изменения в сонных артериях, баллы	3,55 ± 0,83 (-)(=)(*)	2,11 ± 0,89	3,11 ± 1,00 (-)	2,91 ± 1,01 (-)
β	16,42 ± 5,63 (-)(=)	13,76 ± 6,22	14,96 ± 5,26	15,34 ± 4,44 (-)
E	17,76 ± 7,42 (-)	14,06 ± 6,41	16,7 ± 4,71	16,46 ± 5,32 (-)
Ds, мм рт. ст. -1 · 10 ⁻³	1,47 ± 0,7 (-)	1,92 ± 0,56	1,93 ± 0,58	1,75 ± 0,58

Примечание. ТИМ — толщина интима-медиа; β — жесткость стенки сонной артерии (β -stiffness index); E — упругость стенки сонной артерии (elastic modulus).

Таблица 3. Факторы высокого риска развития ДДЛЖ, их критические значения

Факторы	Критическое значение
E' средняя, см/с	< 6,48 ± 2,01
Ds, мм рт. ст. · 10 ⁻³	< 1,8 ± 0,66
S' средняя, см/с	< 7,56 ± 2,03
T	> 5,14 ± 1,8
иММЛЖ, г/м ²	> 167,10 ± 54,46
PVArd — mitral Ad, мс	> 25,59 ± 41,62
Функциональный класс СН	II—IV функционального класса
S i, см	< 13,81 ± 5,96
A' средняя, см/с	< 8,76 ± 3,14
Качественные изменения в сонных артериях, баллы	> 3,26 ± 0,98
Si/Di	> 0,77 ± 0,47
E/E'	> 15,13 ± 7,29
S/D	> 0,78 ± 0,33
ТМЖП, см	> 1,2 ± 0,24
Количественные изменения в сонных артериях, баллы	> 1,76 ± 0,72
ФВЛЖ, %	50,51 ± 13,39
Стабильная стенокардия: 1 — наличие, 0 — отсутствие	2—4 ф. к.
S, см/с	< 54,33 ± 18,43
E' icp, см	< 1,43 ± 0,59
Инфаркт миокарда: 1 — наличие, 0 — отсутствие	Наличие инфаркта миокарда
Аневризма левого желудочка: 1 — наличие, 0 — отсутствие	Наличие аневризмы левого желудочка
DT' среднее, мс	< 99,5 ± 40,27
Ddec, мсек	< 270,55 ± 124,85
Аортокоронарное шунтирование: 1 — наличие, 0 — отсутствие	Наличие перенесенного аорто-коронарного шунтирования
E/A	> 1,44 ± 0,89

Примечание. Обозначения приведены в табл. 1—2 в описании уравнения.

помощью доплеровской визуализации ткани; Ddec — время замедления скорости диастолического потока в легочных венах, определенное с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии; E/A — отношение максимальной скорости кровотока во время раннего диастолического наполнения (E) к максимальной скорости потока во время предсердной систолы (A), измеренным с помощью импульсно-волновой доплер-эхокардиографии.

Благодаря расширению поиска факторов риска развития ДДЛЖ (континууму сопутствующей патологии) было определено 25 показателей (табл. 3).

Выявлена связь между ДДЛЖ с выраженными проявлениями ИБС, СН, атеросклеротическим поражением сонных артерий, процессами ремоделирования ЛЖ и доплер-эхокардиографическими параметрами ДДЛЖ. Континуум представлен на рис. 1.

Благодаря уравнению линейной регрессии имеется возможность количественно охарактеризовать группы высокого и низкого риска ДДЛЖ. Блок-схема (рис. 2)

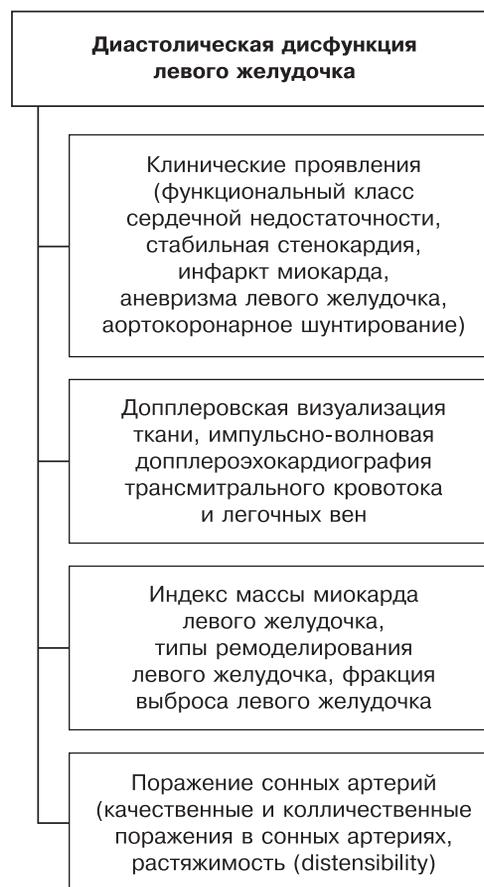


Рис. 1. Модель континуума связей диастолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца.

позволяет диагностировать группу высокого риска развития ДДЛЖ у больных ИБС на основе наиболее часто используемых параметров в клинической практике. Удобно при наличии этих параметров предполагать с высокой вероятностью ДДЛЖ, что отразится на коррекции терапии и понимании прогноза конкретного больного, особенно при рутинном использовании тканевого доплера, и не требует дорогостоящего оборудования и инвазивного вмешательства.

Наличие ишемии миокарда вносит дополнительные проблемы в понимание ДДЛЖ в силу значимого влияния ИБС на диастолическую функцию ЛЖ. У больных ИБС провокация ишемии с помощью предсердной стимуляции приводит к смещению петли dV/dP влево/вверх. Ишемия оказывает влияние на раннюю диастолу, увеличивая продолжительность активного расслабления ЛЖ (τ), которая может уменьшиться после ликвидации порога ишемии с помощью аортокоронарного шунтирования, тогда как влияние ишемии на пассивную жесткость ЛЖ (β) остается неясным до сих пор [1, 2].

Хорошо известна связь между СН и ДДЛЖ [1—3, 5, 8], хотя и по настоящее время непонятно, какая степень ДДЛЖ характерна для недостаточности коронарного кровообращения, а какая — для стадии декомпенсации СН и какова возможность обратимости процесса в данной ситуации. Очевидно, что это требует дополнительных исследований.

Ремоделирование ЛЖ и ДДЛЖ. Наши данные о связи структурно-функциональной перестройки ЛЖ согласуются с результатами ранее проведенных исследований: взаимосвязь между наполнением ЛЖ с нарушением сократительной способности ЛЖ отмечали С. Rihal и соавт. [12], о связи между гипертрофией ЛЖ, концен-

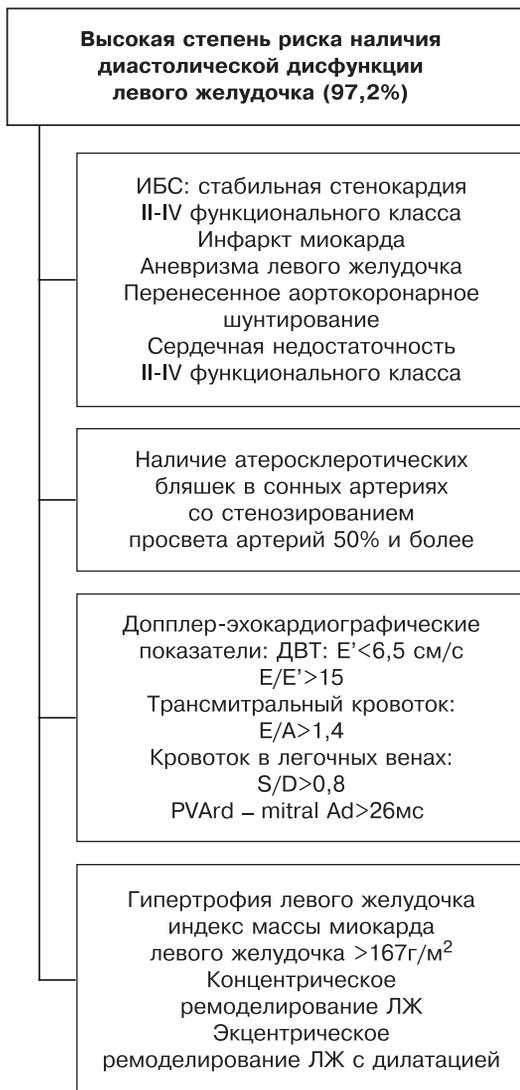


Рис. 2. Блок-схема для диагностики группы высокого риска развития диастолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца.

трическим ремоделированием ЛЖ с показателями доплер-эхокардиографии писали M. Zile и соавт. [13, 14], D. Kitzman и соавт. [15], S. Brucks и соавт. [16], L. Van Heerebeek и соавт. [17].

Прокомментируем результаты полученного уравнения линейной регрессии.

Во-первых, полученные для уравнения переменные предполагают сопутствующую ДДЛЖ в силу их сильной и достоверной связи.

Во-вторых, группа с высоким риском развития ДДЛЖ связана с большим количеством переменных и с выраженной патологией сердечно-сосудистой системы. Такую закономерность заметили R. Nishimura и W. Jaber [18], описавшие ее как проявление «финала общего патологического пути».

В-третьих, судить о риске развития ДДЛЖ можно судить с высокой долей вероятности и при отсутствии ряда переменных.

В-четвертых, фактором риска развития ДДЛЖ является выраженное атеросклеротическое поражение сонных артерий. Известно, что выраженное атеросклеротическое поражение сонных артерий взаимосвязано с атеросклеротическим поражением в других сосудистых бассейнах [10, 11]. Теперь стало очевидно, что выраженная атеросклеротическая патология сонных артерий связана и с ДДЛЖ.

ДДЛЖ подразумевает повышение давления наполнения ЛЖ, т. е. высокое давление в ЛЖ и неподатливый (жесткий) ЛЖ. У больных с СН получили жесткие и перерастянутые артерии (аорта и сонные артерии; см. табл. 1 и 2) и жесткий и перерастянутый высоким давлением наполнения ЛЖ; назовем это явлением «перерастянутой пружины». Что первично? Мы предполагаем, что жесткие и перерастянутые артерии (в случае гипертонической болезни с последующим развитием атеросклероза и ИБС), которые приводят к увеличению преднагрузки, гипертрофии левого желудочка, ДДЛЖ. ДДЛЖ приводит к дальнейшим нарушениям... Тем самым замыкается патологический круг (нарушение функции органов приводит к заболеванию, а заболевание еще больше нарушает функцию органов).

В-пятых, предположим: если клинические показатели (функциональный класс СН, класс стабильной стенокардии, наличие инфаркта миокарда, наличие аневризмы ЛЖ, перенесенное аортокоронарное шунтирование) и выраженные атеросклеротические изменения в сонных артериях будут равны нулю, то получим группу низкого риска наличия ДДЛЖ. А если при этих условиях E' будет иметь низкое значение, то при проверке по уравнению получим группу высокого риска наличия ДДЛЖ.

Таким образом, независимо от клинических переменных и признаков выраженного поражения сонных артерий, скорость движения фиброзного кольца митрального клапана во время ранней диастолы, определенная с помощью ДВТ (E'_{cp}) будет лидировать в данном уравнении линейной регрессии, и при уменьшении будет указывать на вероятность наличия ДДЛЖ.

Из уравнения линейной регрессии получаем диагностическое значение E' для ДДЛЖ.

E' не только имеет диагностическое значение для ДДЛЖ, описанное ранее S. Ommen и соавт. [19], но также является предиктором неблагоприятного исхода среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями независимо от возраста, пола, ФВЛЖ, иММЛЖ, ИМТ [20].

В силу полученных данных ДДЛЖ — сложный многокомпонентный феномен (как дихотомическая проблема) патологии сердечно-сосудистой системы, в первую очередь связанный с замедлением расширения ЛЖ во время ранней диастолы. Она зависит от выраженности атеросклеротического поражения артерий, проявлений ИБС, сердечной недостаточности, ремоделирования сердца, патологии наполнения ЛЖ.

Выводы

1. Диастолическая дисфункция левого желудочка — сложный многокомпонентный процесс, в первую очередь связанный с замедлением расширения левого желудочка во время ранней диастолы.

2. Вероятность риска наличия диастолической дисфункции левого желудочка (с чувствительностью 92,0% и специфичностью 91,2%) связана с выраженностью сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца: стабильной стенокардии II—IV функционального класса, инфаркта миокарда, аневризмы левого желудочка, аортокоронарное шунтирование; сердечная недостаточность II—IV функционального класса; выраженным атеросклеротическим поражением сонных артерий.

3. Выраженное атеросклеротическое поражение сонных артерий является независимым фактором риска развития диастолической дисфункции левого желудочка.

4. Предлагаем патофизиологический механизм развития диастолической дисфункции левого желудочка: жесткие и перерастянутые артерии приводят к повышению давления наполнения левого желудочка и к жесткости левого желудочка; назовем это явлением «перерастянутой пружины». Таким образом, образуется и замыкается патологический круг.

Сведения об авторе:

Хамуев Яков Павлович — канд. мед. наук, кардиолог, докторант каф.; e-mail: 1968-ssss@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Paulus W. J., Tschope C., Sanderson F. J. E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2007; 28: 2539—2550.
2. Maeder M. T., Kaye D. M. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 53: 905—918.
3. Persson H., Lonn E., Edner M. et al. Diastolic dysfunction in heart failure with preserved systolic function: need for objective evidence results from the CHARM echocardiographic substudy — CHARMES. J. Am. Coll. Cardiol. 2007; 49: 687—694.
4. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B. et al. Recommendations for chamber quantification. Eur. J. Echocardiogr. 2006; 7: 79—108.
5. Kirkpatrick J. N., Vannan M. A., Narula J., Lang R. M. Echocardiography in heart failure applications, utility, and new horizons. J. Am. Coll. Cardiol. 2007; 50: 381—396.
6. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B. et al. Recommendations for chamber quantification. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2005; 18: 1440—1463.
7. Ganau A., Devereux R. B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 1550—1558.
8. Ommen S. R., Nishimura R. A. A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography: update 2003. Heart 2003; 89 (Suppl. III): iii18—iii23.
9. Lehmann E. D. Terminology for the definition of arterial elastic properties. Pathol. Biol. 1999; 6: 656—664.
10. Гаман С. А. Оценка распространенности и степени тяжести мультифокального атеросклероза с использованием методов электронно-лучевой компьютерной томографии и ультразвукового дуплексного сканирования у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2004.
11. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М.; 2000.
12. Arroyo-Espiguero R., Mollicelli N., Avanzas P. et al. Chronic inflammation and increased arterial stiffness in patients with cardiac syndrome X. Eur. Heart J. 2003; 24: 2006—2011.
13. Rihal C. S., Nishimura R. A., Hatle L. K. et al. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. Circulation 1994; 90: 2772—2779.
14. Zile M. R., Gaasch W. H., Carroll J. D. et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? Circulation 2001; 104: 779—782.
15. Zile M. R., Baicu C. F., Gaasch W. H. Diastolic heart failure — abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. N. Engl. J. Med. 2004; 350: 1953—1959.
16. Kitzman D. W., Little W. C., Brubaker P. H. et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. J. A. M. A. 2002; 288: 2144—2150.
17. Brucks S., Little W. C., Chao T. et al. Contribution of left ventricular diastolic dysfunction to heart failure regardless of ejection fraction. Am. J. Cardiol. 2005; 95: 603—606.
18. Van Heerebeek L., Borbely A., Niessen H. W. et al. Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure. Circulation 2006; 113: 1966—1973.
19. Nishimura R. A., Jaber W. Understanding «Diastolic heart failure» the tip of the iceberg. J. Am. Coll. Cardiol. 2007; 49: 695—697.
20. Ommen S. R., Nishimura R. A., Appleton C. P. et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling: How to diagnose diastolic heart failure 2549 pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. Circulation 2000; 102: 1788—1794.
21. Yu C. M., Sanderson J. E., Marwick H. T., Oh K. H. Tissue Doppler imaging — a new prognosticator for cardiovascular diseases. J. Am. Coll. Cardiol. 2007; 49: 1903—1914.

Поступила 02.11.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.13-004.6:159.933J-036.1

ТИП ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

А. Н. Сумин, О. И. Райх, А. В. Карпович, Е. В. Корок, А. В. Безденежных, Я. Е. Бохан, О. Л. Барбараиш

Учреждение РАМН Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН

Изучено влияние типа личности Д на клинические особенности и распространенность атеросклеротического процесса у больных с атеросклерозом разной локализации. Обследованы 943 больных (774 мужчины и 169 женщин; средний возраст $58,6 \pm 3$ года) в клинике сердечно-сосудистой хирургии перед операциями на коронарных артериях и других артериальных бассейнах. Наличие типа личности Д оценивали с помощью опросника DS-14, по его результатам выделены группы больных с типом личности Д ($n = 182$) и не Д ($n = 761$). В группах оценивали распространенность факторов риска развития атеросклероза, выраженность клинической симптоматики заболевания, наличие в анамнезе инфаркта миокарда, острых нарушений мозгового кровообращения, транзиторных ишемических атак, сопутствующих заболеваний, эхокардиографические показатели. Атеросклероз некоронарных артерий выявляли с помощью цветного дуплексного сканирования артерий, при необходимости — ангиографии. У всех пациентов также проводили коронарную ангиографию. Учитывали число пораженных сосудистых бассейнов с наличием стеноза артерий 30% и более. Тип личности Д выявлен у 19,3% больных с наличием атеросклероза разной локализации. Мы не отметили связи между наличием типа личности Д и социальным статусом пациентов, факторами риска, тяжестью клинических проявлений заболевания. В то же время при типе личности Д чаще встречается поражение экстракраниальных артерий и одновременное поражение нескольких сосудистых бассейнов. Наличие типа личности Д также было связано с повышенным уровнем тревожности и депрессии, ухудшением качества жизни обследованных больных.

К л ю ч е в ы е с л о в а: тип личности Д, атеросклероз разной локализации