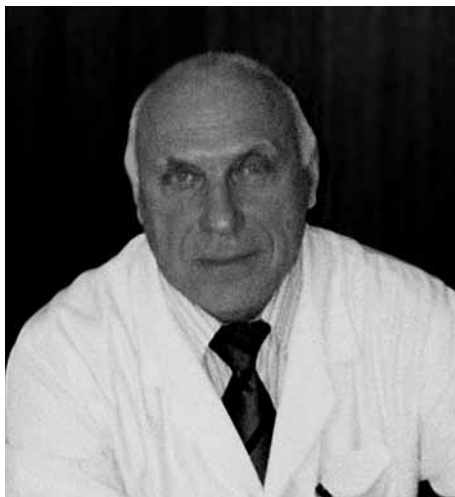




Горбаченков Анатолий Алексеевич

- 1962-1965 — аспирант
- 1967-1974 — ассистент
- 1974-1986 — доцент

В настоящее время — профессор, заведующий кафедрой профилактической кардиологии ФУВ РГМУ

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ

Горбаченков А.А.¹, Борзова Н.В.², Ананьева С.П.², Хобот В.В.².

Российский государственный медицинский университет, г. Москва¹, муниципальная городская больница № 2, г. Королев Московской области².

Определение понятий

Чаше при хронической сердечной недостаточности (ХСН) нарушена и систолическая, и диастолическая функции левого желудочка (ЛЖ). Однако, сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией не означает, что это изолированная диастолическая сердечная недостаточность (ДСН). Для диагноза ДСН необходимо, помимо симптомов сердечной недостаточности, присутствие объективных признаков диастолической дисфункции ЛЖ при сохраненной насосной.

Согласно определению АСС /АНН [1], сердечная недостаточность — это сложный клинический синдром, который развивается вследствие структурных или функциональных повреждений, нарушающих способность желудочков сердца наполняться или выбрасывать из себя кровь. При снижении насосной функции сердца оно становится неспособным поддерживать кровотоков на уровне, достаточном для поддержания нормального метаболизма тканей. Подобная ситуация возникает при поражениях миокарда (коронарной болезни сердца (КБС), кардиомиопатии, артериальной

гипертензии), при пороках сердца (из-за сбросов и регургитации крови), при болезнях перикарда.

Данная обзорная лекция посвящена ДСН, обусловленной поражениями миокарда, которые являются наиболее частыми причинами ее развития.

По одному из определений, ДСН — это «легочный или системный застой крови с вытекающими из этого симптомами в присутствии нормальной или почти нормальной систолической функции сердца» [2]. Систолическая функция сердца в клинике обычно оценивается по величине фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). При нормальной или почти нормальной систолической функции ФВ ЛЖ составляет более 40-50%.

Появлению ДСН может предшествовать малосимптомный или бессимптомный период диастолической дисфункции сердца, подразумевающий чисто патофизиологический аспект: неспособность ЛЖ наполняться кровью в количестве, достаточном для поддержания адекватного сердечного выброса, при нормальном давлении в легочных венах (менее 12 мм рт.ст.) и в левом предсердии (10 мм рт.ст.). При прог-

Таблица 1
Периоды диастолы и наполнение желудочков

Период	Вклад в наполнение ЛЖ
Начало расслабления и снижение выброса	-
Изометрическое расслабление	-
Наполнение желудочка:	
быстрое	80%
медленное (диастазис)	5%
Систола предсердий	15%

рессировании диастолической дисфункции происходит дальнейшее повышение диастолического давления в ЛЖ, левом предсердии и легочных венах, возникают признаки застоя в легких, большом кругу кровообращения, появляются соответствующие жалобы больных и формируется клиника ДСН.

Распространенность и прогноз

Среди больных с ХСН у 30-50% систолическая функция миокарда ЛЖ сохранена [1- 4] и развитие ХСН чаще связывают с преимущественным нарушением диастолической функции ЛЖ. По данным Фраменгемского исследования, 51% больных с ХСН имели фракцию выброса ЛЖ 50% и более [5]. Особенно преобладает ДСН у пожилых лиц, так как с возрастом увеличивается масса миокарда и его жесткость. Поэтому, в связи с общим «постарением» населения следует ожидать увеличения роли диастолической дисфункции как причины ХСН. По данным McDermott, в период с 1987 по 1993 г. число таких пациентов увеличилось с 36 до 44%, т.е. прирост составляет 1,0-1,5% ежегодно [6].

Дополнительными факторами риска ДСН являются артериальная гипертензия и сахарный диабет. У больных с артериальной гипертензией нарушение диастолической функции является ранним признаком изменения миокарда ЛЖ [7] и появляется до развития его гипертрофии. Со временем, в случаях нелеченной артериальной гипертензии, систолическая или диастолическая дисфункции миокарда ЛЖ прогрессируют и приводят к развитию ХСН, причем приблизительно у 40% больных систолическая функция ЛЖ сохранена, и развитие ХСН ассоциируется с нарушением диастолической функции ЛЖ [8]. Существование сердечной недостаточности, вызванной только диастолической дисфункцией, иногда оспаривается, поскольку одновременно определяются небольшие, но очевидные нарушения систолы [9].

Систолическая и диастолическая сердечная недостаточность близки по прогностическому значению. M.Senny, M.M. Redfield отметили не столь плохой ближайший прогноз у больных ХСН с нормальной ФВ ЛЖ, однако, через 3 — 4 года разница в прогнозе между больными ХСН с нормальной ФВ (диастолическая недостаточность) и больными со снижен-

ной ФВ исчезала. В дальнейших своих работах эти авторы высказали мнение, что различий в судьбе таких больных практически нет [10].

Основные причины дисфункции сердца в диастолическую фазу цикла

Прежде, чем рассматривать причины развития ДСН, целесообразно кратко описать диастолу, ее фазы и факторы, на них влияющие.

Выделяют несколько периодов диастолы (табл. 1).

Начало расслабления характеризуется уменьшением силы сокращения кардиомиоцитов и выброса крови. Как только давление в аорте превысит давление в ЛЖ, захлопываются клапаны аорты, но митральный клапан еще закрыт. Этот период изометрического расслабления продолжается до открытия митрального клапана. Объем ЛЖ не меняется, хотя процессы расслабления кардиомиоцитов продолжают. Как только давление в левом предсердии превысит давление в ЛЖ, открывается митральный клапан, и начинается быстрое наполнение ЛЖ, при котором ЛЖ заполняется почти полностью. Заполнение продолжается до тех пор, пока сохраняется градиент давления между предсердием и желудочком. Продолжается активное диастолическое расслабление ЛЖ. Быстрое наполнение желудочков может вызвать появление физиологического третьего тона, который, видимо, отражает вибрацию их стенок.

По мере наполнения ЛЖ митральный клапан всплывает и почти закрывает митральное отверстие, наполнение ЛЖ фактически останавливается (диастазис). К этому времени наступает систола предсердий, дополнительно наполняющая желудочек. Она особенно важна при нарушениях расслабления желудочка и его повышенной жесткости, например, при гипертрофии ЛЖ.

Главными факторами, влияющими на наполнение желудочков, являются: время наполнения, которое зависит от частоты сердечных сокращений, и объемная скорость наполнения, которая определяется анатомо-физиологическими свойствами желудочка и предсердий.

Урежение ЧСС позволяет желудочкам наполняться в течение более продолжительного времени. Именно этот подход к регулированию длительности диастолы с использованием бета-адреноблокаторов применяется в клинической практике у больных с ДСН.

Само диастолическое наполнение желудочков также определяется рядом факторов (табл. 2).

Расслабление миокарда

Расслабление кардиомиоцитов желудочков продолжается в течение фазы изометрического расслабления и быстрого наполнения желудочков. Оно явля-

Таблица 2

Факторы, определяющие наполнение ЛЖ

Быстрое наполнение	Скорость расслабления ЛЖ Эластический «откат» ЛЖ Градиент давления предсердие-ЛЖ Эластические свойства предсердия и ЛЖ
Предсердное наполнение	Сила предсердного сокращения Диастолическая жесткость ЛЖ

ется энергоемким процессом, требующим расхода АТФ на перенос ионов кальция из цитозоля в саркоплазматический ретикулум и начинается как только уровень кальция в цитозоле снижается до определенного уровня. Скорость расслабления зависит от количества доступного АТФ. При ишемии, когда количество АТФ ограничено, скорость расслабления снижается. Процесс расслабления также связан и с другим активным процессом — с фосфорилированием тропонина I, который в результате лишается связанного с ним кальция.

Скорость расслабления ЛЖ зависит и от синхронности систолического сокращения. Если сокращение кардиомиоцитов асинхронно, как это имеет место при ХСН, то и расслабление происходит с неодинаковой скоростью, что замедляет весь процесс расслабления.

Местные отличия в начале расслабления, в его скорости и в степени удлинения кардиомиоцитов, обозначаются как диастолическая асинергия. Если в какой-то части миокарда расслабление кардиомиоцитов запаздывает, это обозначается как диастолическая асинхрония. Отсроченное, замедленное или неполное расслабление желудочков приводит к запаздыванию и замедлению диастолического наполнения и увеличению давления наполнения желудочков.

Расслабление определяется также систолическое нагрузкой, в частности, величиной максимального систолического давления, и, чем больше нагрузка, тем быстрее происходит расслабление. Однако, при сердечной недостаточности (СН), вызванной большой систолической нагрузкой, когда последняя достигает определенных величин, расслабление замедляется, и уменьшение систолической нагрузки должно улучшить расслабление.

Определенное значение для релаксации желудочка имеет возобновление в диастоле коронарного кровотока («эректильный эффект»).

Эластический «откат»

«Откат» объясняется тем, что нормальный желудочек в состоянии эластического равновесия имеет больший объем, чем в конце систолы. Это создает присасывающий эффект желудочков в ранней диастоле. Считается, что ишемия миокарда нарушает эластический «откат» и замедляет наполнение желудочков, что ведет к повышению давления наполнения в желудочках и в предсердиях.

Пассивные эластические свойства камер сердца

После достижения точки эластического равновесия дальнейшее расширение желудочков кровью встречает их возрастающее сопротивление, которое зависит от жесткости желудочков и достигает максимума к окончанию диастолы. Это расширение сопровождается увеличением длины кардиомиоцитов, от которой будет зависеть сила сокращения.

Жесткость определяется состоянием кардиомиоцитов и интерстиция, в частности, свойствами, количеством и ориентацией волокон коллагена. Термином «податливость желудочка» описывается качество, противоположное жесткости. Жесткость и податливость характеризуется отношением давление-объем (dp/dv).

Увеличение жесткости с непропорционально быстрым увеличением давления может происходить при острой перегрузке желудочков объемом, например, при острой регургитации или острой миокардиальной недостаточности.

Похожая ситуация возникает при желудочковой гипертрофии, когда увеличивается вес желудочка (за счет кардиомиоцитов и коллагена) и толщина его стенок или изменяются свойства самого миокарда без увеличения массы и толщины стенок, например, при его инфильтрации (гемохроматоз, амилоидоз) или при ишемии. Для наполнения гипертрофированного желудочка требуется большее давление и время. При этом систолическая функция до поры до времени остается нормальной.

Ишемия миокарда сопровождается повышением жесткости желудочков и замедлением их расслабления. Жесткость миокарда увеличивается также в зоне инфаркта и вокруг него.

Состояние предсердий.

Систола предсердий имеет большое значение для наполнения желудочка при его гипертрофии. В таких случаях усиливается систола предсердий и может возникать ритм галопа из-за появления четвертого тона (тон сокращения предсердий) — предсердный ритм галопа.

Происхождение диастолической сердечной недостаточности

Основные причины развития ДСН приведены в табл. 3.

При гипертрофии ЛЖ нарушения диастолического наполнения обычно предшествуют систолическим нарушениям. Причины развития ДСН и диастолической дисфункции при гипертрофии ЛЖ точно не установлены, но, видимо, связаны с фиброзом миокарда и ишемией.

При КБС часто присутствует диастолическая дисфункция ЛЖ, обусловленная ишемией, гибернацией,

Таблица 3

Причины развития ДСН

Гипертрофия ЛЖ	Артериальная гипертония Аортальный стеноз Семейно-генетические факторы
Инфильтрация и фиброз миокарда	Рестриктивная кардиомиопатия Амилоидоз Саркоидоз Склеродермия Гемохроматоз Эндомиокардиальный фиброз
Внешнее сдавление желудочков	Перикардиты

фиброзом миокард, но при развитии ХСН преобладает нарушение систолической функции ЛЖ.

Клиника диастолической недостаточности

Диастолическая дисфункция ЛЖ характеризуется повышением давления его наполнения и появлением одышки, что свойственно больным с умеренной или выраженной гипертрофией ЛЖ. С развитием ДСН

появляются и другие клинические признаки сердечной недостаточности: ортопное, отеки, сердечная астма. Симптомы ХСН могут быть одинаковыми независимо от того нарушена или сохранена систолическая функция ЛЖ. Предпринимались попытки выделить клинические симптомы ДСН. Эти симптомы обусловлены высоким давлением заполнения ЛЖ, что ведет к застою в легких и в венах большого круга кровообращения.

В табл. 4, сформированной по данным Young J.B. [11], с сокращениями отражены клинико-инструментальные отличия больных ХСН, обусловленной систолической и диастолической недостаточностью ЛЖ.

Как следует из табл. 4, среди больных с ДСН преобладают больные с артериальной гипертонией, без расширения сердца, с признаками гипертрофии ЛЖ и с сохраненной ФВ.

Поскольку клинические признаки диастолической и систолической дисфункции ЛЖ во многом схожи, решающую роль в диагностике ДСН приобретает доплер-эхокардиографическое исследование трансмитрального диастолического потока (ТМДП), с помощью которого можно получить информацию о за-

Таблица 4

Сопоставление признаков систолической и диастолической СН

Показатели	Систолическая СН	Диастолическая СН
Анамнез		
КБС	+++	++
Артериальная гипертония	++	++++
Порок сердца	++++	+
Сердечная астма	++	+++
Клиническое исследование		
Расширение сердца	+++	+
Глухие тоны сердца	++++	+
Ритм галопа, 3-й тон	+++	+
Ритм галопа, 4-й тон	+	+++
Гипертония	++	++++
Сист. шум митральной регургитации	+++	+
Хрипы в легких	++	+
Отеки	+++	+
Расширенные вены на шее	+++	+
Инструментальные исследования		
Рентгенограмма		
Расширение сердца	+++	+
Застой в легких	+++	+++
ЭКГ		
Признаки гипертрофии ЛЖ	++	++++
Зубец Q	++	+
Низкий вольтаж	+++	-
Эхокардиография		
Гипертрофия ЛЖ	++	++++
Расширение ЛЖ	++	-
Расширение левого предсердия	++	++
Сниженная ФВ	++++	-

Примечание: + означает характерный признак, - означает малохарактерный признак.

Таблица 5

Параметры трансмитрального диастолического потока

Параметры трансмитрального диастолического потока	Нормальная диастолическая функция	Первый тип диастолической дисфункции	Второй тип диастолической дисфункции	
			Псевдонормальный	Рестриктивный
Соотношение скорости пассивного наполнения к скорости предсердного наполнения E/A	1,0 - 1,5	<1, E<A	>1 E>A	>>1 E>>A
Время замедления пика E (мсек) (DT)*	160 - 220	>300	норма или <150	<150
Время изоволюметрической релаксации (мсек) (IVRT) **	70-90	>100	<60	<60
Максимальная скорость митрального потока в период пассивного наполнения (E) (см/сек)	70 - 100	<70 - 100	>100	>>100
Максимальная скорость митрального потока в период предсердного наполнения (A) (см/сек)	40 - 70	>40 - 70	<40 - 70	<40 - 70

Примечание: * время замедления пика E измеряется от его вершины до середины основания – DT (deceleration time);

** время изоволюметрической релаксации (IVRT – isovolumetric relaxation time) – измеряется в постоянно-волновом доплеровском режиме от момента закрытия аортального клапана до открытия митрального.

полнении ЛЖ. С этой целью обычно измеряют такие показатели, как время изоволюметрического расслабления ЛЖ, соотношение пиков скоростей раннего и предсердного диастолического наполнения ЛЖ, время падения скорости раннего диастолического потока, продолжительность ретроградного диастолического потока в легочных венах и соотношение скоростей систолического и диастолического потоков в этих венах. Рекомендуются использование нормированных по возрасту значений этих параметров. Подобный анализ диастолических потоков позволяет выявить нарушение релаксации ЛЖ и его растяжимости. Показатели заполнения левого желудочка и легочного венозного потока зависят от скорости релаксации, податливости его стенки, частоты сердечных сокращений, возраста пациента и величины давления заполнения левого желудочка.

С возрастом характер заполнения ЛЖ изменяется, что затрудняет трактовку получаемых результатов. В целях более четкого разграничения типов заполнения ЛЖ было предложено определять диастолическое заполнение ЛЖ в цветном М-модальном режиме и скорость кровотока с помощью цветного тканевого доплеровского режима. С помощью доплеровского исследования можно рассчитывать важные гемодинамические показатели: сердечный выброс, ударный объем, градиенты давления, объем митральной регургитации, давление в легочной артерии (по величине легочной и/или трикуспидальной регургитации) (табл. 5).

С помощью тканевого доплеровского исследования (вариант импульсного доплеровского исследования) можно достоверно отличить нормальный трансмитральный кровоток (рис. 1) от псевдонормального и рестриктивного.[12].

Общепринятым является выделение двух типов

нарушения наполнения ЛЖ по данным доплер-кардиографии [13]. При первом типе (рис. 2), уменьшаются скорость и объем кровотока через митральное отверстие в раннюю фазу диастолы (E_{пик}) и увеличиваются объем и скорость кровотока в период предсердной систолы (A_{пик}), а также увеличивается время изометрического расслабления миокарда ЛЖ и удлиняется время замедления потока E.

Второй тип имеет два варианта - псевдонормальный (рис. 3) и рестриктивный (рис. 4) и предполагает наличие большой ригидности миокарда желудочка, что приводит к значительному повышению диастолического давления в ЛЖ и в предсердии. Изменения трансмитрального кровотока при этом отражаются в увеличении E_{пик} и уменьшении A_{пик}, укорачиваются и ранее указанные временные интервалы DT и IVRT (табл. 5).

Для дифференциации нормального (рис. 1) и псевдонормального типов ТМП проводится проба



Рис. 1. Трансмитральный диастолический поток в норме. Пик E выше пика A, отношение E/A - 1,3; DT 170 мс; время изоволюметрического расслабления 75 мс.



Рис. 2. Нарушение диастолической функции по 1-му типу (гипертрофический тип, с преобладанием наполнения левого предсердия): соотношение E/A меньше 1, E меньше A , DT больше 300 мс.

Вальсальвы [14]. Во время пробы (натуживание при глубоком вдохе и зажатом носе) уменьшается венозный возврат крови к сердцу, вследствие чего снижается давление в левом предсердии. При нормальном типе характер наполнения ЛЖ не меняется, а при псевдонормальном — наблюдается значительное уменьшение амплитуды пика A .

Указывается также на возможность отличать с помощью доплер-эхокардиографии псевдонормальный тип нарушения от нормы с помощью оценки потоков крови в легочных венах. При псевдонормальном типе имеется повышение давления в левом предсердии, что сказывается на характере наполнения левого предсердия [15]. Систола левого предсердия изменяется в зависимости от ригидности стенок ЛЖ. Увеличение систолической функции левого предсердия, о чем можно судить по увеличению высоты пика A и уменьшению его по ширине, может являться ранним показателем скрытой релаксационной дисфункции ЛЖ.

Диагноз диастолической недостаточности

Согласно R.S. Vasan и D. Levy [16], для достоверного диагноза ДСН необходимо присутствие трех групп признаков:

1. Симптомы сердечной недостаточности, данные специальных исследований, подтверждающие диагноз (рентгенография грудной клетки, натрий-уретические пептиды) и хороший ответ на лечение диуретиками.

2. Фракция выброса ЛЖ равна или больше 50% в течение 72 часов от начала сердечной недостаточности.

3. Объективные критерии нарушения диастолической функции: нарушения расслабления, наполне-

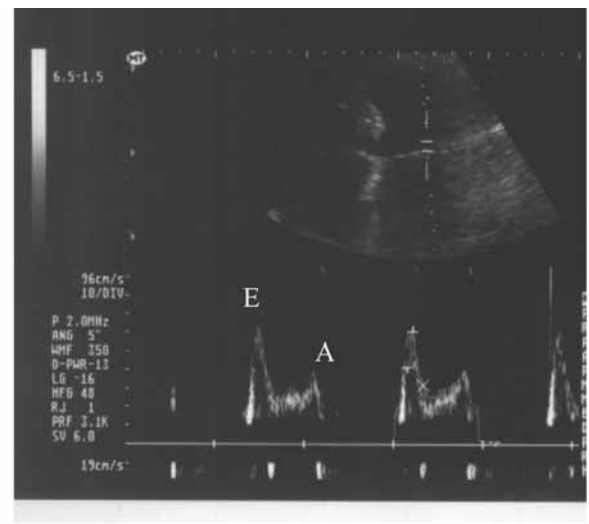


Рис. 3. Нарушение диастолической функции по 2-му типу (псевдонормальный тип трансмитрального потока). Пик E высокий, узкий, E больше A , соотношение E/A больше 1, DT нормальное или меньше 150 мс.

ния и/или растяжимости ЛЖ, полученные при катетеризации сердца.

Среди инструментальных методов исследования для диагностики ДСН, помимо катетеризации сердца используются, в порядке частоты практического применения, доплерографическое ультразвуковое исследование сердца (описанное выше), радионуклидная ангиография, магнитно-резонансная и компьютерная томография.

Эволюция диастолической сердечной недостаточности

Если условия, вызвавшие ДСН, например, артериальная гипертензия или аортальный стеноз, сохраняются, то нарушения диастолической функции ЛЖ

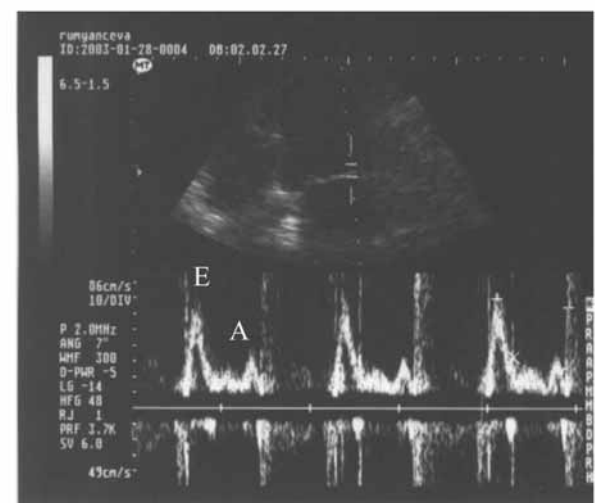


Рис. 4. Нарушение диастолической функции по 2-му типу (рестриктивный тип трансмитрального потока). Пик E высокий, узкий, значительно больше A , соотношение E/A значительно больше 1, DT меньше 150 мс.

прогрессируют, присоединяется систолическая дисфункция, желудочек дилатируется, фракция его выброса падает. Причем нарушения систолической функции появляются очень рано, что позволило говорить о том, что не существует ДСН в чистом виде [9].

С другой стороны, при устранении условий, вызвавших диастолическую дисфункцию, эта функция улучшается, например, при адекватном лечении артериальной гипертензии параллельно с уменьшением массы ЛЖ [17].

Три характерных варианта заполнения ЛЖ, включающих нарушение релаксации, псевдонормализацию и рестрикцию, отражают легкую, умеренную и тяжелую диастолическую дисфункцию, что делает возможным изучать эволюцию нарушений диастолической функции.

У больных с аортальным стенозом и гипертрофией ЛЖ после замены пораженного клапана на искусственный значительно улучшается клиническое состояние, а также систолическая и диастолическая функция ЛЖ [18], а масса миокарда ЛЖ уменьшается.

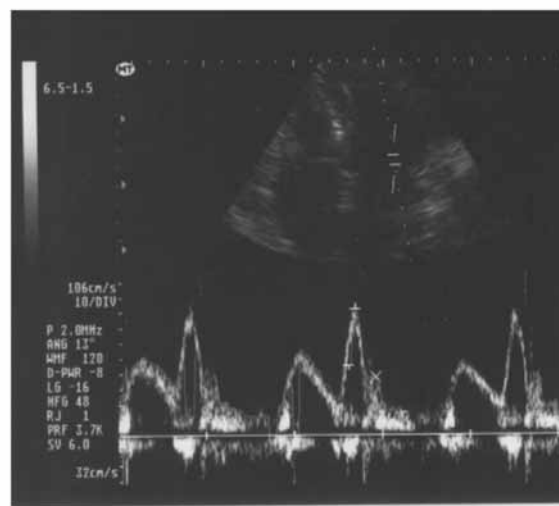
У больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда в течение года происходит улучшение систолической и диастолической функции ЛЖ, особенно заметное при включении в комплексную терапию триметазидина [19], что, видимо, обусловлено уменьшением выраженности ишемии и гибернации миокарда под влиянием триметазидина. На рисунках 5 и 6 представлены этапы доплерографии трансмитрального потока у больного, перенесшего инфаркт миокарда, который получал в постинфарктном периоде триметазидин. Отчетливо видны изменения в соотношении пиков раннего и позднего наполнения через 2 и 12 мес. после инфаркта миокарда, которые свидетельствуют об улучшении диастолической функции ЛЖ.

Лечение диастолической сердечной недостаточности

На сегодняшний день нет препаратов с «диастолической» направленностью действия, то есть с воздействием на активную релаксацию и пассивные эластические свойства миокарда. Главным направлением в улучшении диастолической функции является лечение основного сердечно-сосудистого заболевания. Поскольку ДСН развивается чаще всего в результате ишемии миокарда, АГ, гипертрофии миокарда и рестриктивного поражения миокарда и перикарда, все эти состояния следует лечить согласно принятым схемам. Существенное значение при этом придается профилактике тахикардий, сохранению синусового ритма, но эти меры являются вспомогательными (с уровнем доказанности эффективности С), и их применение диктуется определенными клиническими ситуациями [20].



А



Б

Рис. 5. Трансмитральный диастолический поток у больной Х. (69 лет) через 2 (А) и 12 (Б) месяцев после инфаркта миокарда. Больная получала в постинфарктном периоде триметазидин в дополнение к комплексной терапии. Через 12 месяцев заметно увеличился пик Е и соотношение Е/А, что свидетельствует об улучшении диастолической функции. Однако признаки нарушения диастолической функции по 1-му (гипертрофическому) типу сохраняются.

Предпринимаются также попытки воздействовать на жесткостные характеристики миокарда у больных с артериальной гипертензией и гипертрофией левого желудочка. Предполагается, что ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину окажутся наиболее эффективными в плане предупреждения развития гипертрофии ЛЖ и достижение ее регресса.

Диуретики уменьшают давление наполнения ЛЖ и, следовательно, способны уменьшить одышку и признаки застоя у больных с ДСН. Основной целью назначения мочегонных средств является контроль

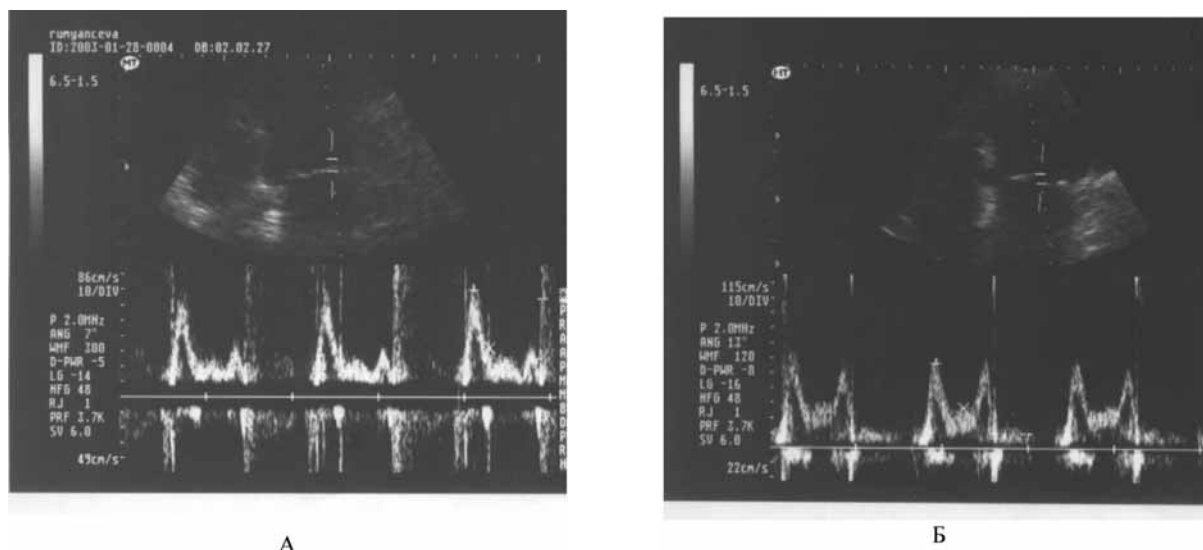


Рис. 6. Нарушение трансмитрального диастолического потока по 2-му типу (рестриктивный) у больной Р. (73 года) через 2 (А) и 12 (Б) месяцев после инфаркта миокарда. Больная получала в постинфарктном периоде триметазидин в дополнение к комплексной терапии. Поток соответствует диастолической дисфункции 2-го типа (рестриктивный). Через 12 месяцев произошла псевдонормализация диастолического трансмитрального потока: значительно увеличился пик А, увеличилось соотношение Е/А, и, хотя признаки диастолической дисфункции 2-го типа сохраняются, в целом диастолическая функция улучшилась.

венозного легочного давления (снижение давления наполнения ЛЖ). Однако следует помнить, что по мере прогрессирования диастолической дисфункции возрастает значимость сохранения высокого давления в левом предсердии для обеспечения надлежащего наполнения ЛЖ и сердечного выброса, а у пациентов с рестриктивным типом ТМДП наполнение ЛЖ определяется исключительно высоким давлением в левом предсердии. Поэтому чрезмерное снижение уровня преднагрузки на ЛЖ у таких больных может сопровождаться уменьшением объема наполнения ЛЖ и снижением сердечного выброса [20].

В ряде исследований с использованием экспериментальных моделей артериальной гипертензии была показана способность сердечных гликозидов уменьшать степень гипертрофии ЛЖ в ответ на гемодинамическую перегрузку и влиять на накопление коллагена в ЛЖ [21]. Однако эта информация требует до-

полнительного анализа и проверки в клинических исследованиях.

Важное значение для улучшения диастолического наполнения желудочков имеет урежение ЧСС, особенно при тахикардии. Поэтому бета-адреноблокаторы не потеряли своего значения в лечении случаев диастолической дисфункции. Кроме того, они оказывают гипотензивный, антиишемический и антиаритмический эффект.

Восстановление синусового ритма при фибрилляции предсердий может способствовать наполнению желудочков за счет восстановления систолы предсердий при условии, что предсердия сохранили достаточную силу сокращения.

Диастолическая дисфункция является одним из ранних событий ишемического каскада, и наличие ишемической болезни сердца считается важным фактором, predisposing к диастолическим нару-

Таблица 6

Рекомендации по лечебным вмешательствам при диастолической недостаточности

Вмешательство	Класс рекомендаций**	Уровень доказательств**
Контроль АД при артериальной гипертензии	I	A
Контроль ЧСС (бета-блокаторы)	I	C
Использование диуретиков (включая блокаторы рецепторов альдостерона)	I	C
Восстановление синусового ритма при фибрилляции предсердий	IIb	C

Примечание: *по Lee T.H. [26] с изменениями; ** Классы рекомендаций: I – вмешательство показано, IIa – вмешательство скорее показано, IIb – польза вмешательства менее очевидна, III – вмешательство бесполезно или даже вредно.

Уровни доказательств: A – многочисленные, многоцентровые исследования, B – одно многоцентровое исследование, C – отдельные публикации.

шениям. Установлено, что более чем у 90% пациентов с ИБС выявляются те или иные диастолические нарушения [22], а использование антиангинальных, антиишемических средств (нитратов, бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция) может способствовать улучшению диастолической функции ЛЖ при ИБС [20].

Роль антагонистов кальция (кроме дигидропиридиновых) при лечении диастолической дисфункции окончательно не определена. Одни считают их эффективными в лечении диастолической дисфункции [22,23]. Отмечена способность верапамила улучшать

клиническое состояние больных с гипертрофической кардиомиопатией, уменьшать одышку, степень обструкции и частоту развития аритмий [24]. Эффективность дигидропиридиновых антагонистов кальция (амлодипин) при лечении ДСН не доказана [25].

Как показано в табл. 6, терапия ДСН проводится с использованием препаратов, которые применяются при ХСН с нарушением систолической функции ЛЖ.

В заключение следует сказать, что большинство авторов считает, что в настоящее время нет фармакологических препаратов, которые могли бы влиять на уровень смертности при ДСН.

Литература

- Hunt S A, Baner D W, Chin M N et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary/ A Report of the American College of Cardiology (American Heart Association Task Force on Practice Guidelines//Circulation 2001; 104: 2996.
- Zile MR, Baich CF Alterations in Ventricular function: Diastolic heart failure/ In Mann D.L. (ed): Heart Failure: A Companion to Braunwalds Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia/Saunders WB 2004; 209 – 228.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burlett JC et al. Bunden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: Appreciating the hope of the heart failure epidemic// JAMA 2003; 289: 194 – 202.
- Diller PM, Smucker DR, David B, Graham R. Congestive heart failure due to diastolic dysfunction: Frequency and patient characteristics in an ambulatory setting//Arch. Fam. Med., 1999; 8: 414 – 420.
- Vasan RS, Larson MG, Benjamin E J et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: Prevalence and mortality in a population-based cohort// J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33: 1948.
- McDermott M.M. et al. Heart failure between 1986 and 1994: temporal trend in drug-prescribing practices, hospital readmissions, and survival at an academic medical center//Am Heart J 1997; 134: 901–9.
- Aeschbacher BC, Hutter D, Fuhter J et al. Diastolic dysfunction precedes myocardial hypertrophy in the development of hypertension//Am. J. Hypertens 2001; 14: 106.
- Kaplan N M, Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. In Braunwald Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th Ed. Elsevier Saunders., pp. 959 – 987.
- Yu CM, Lin H, Yang H et al. Progressing of systolic abnormalities in patients with “isolated” diastolic heart failure and diastolic dysfunction// Circulation 2002; 105: 1195.
- Senny M., Redfield M.M. Heart failure with reserved systolic function. A different natural history?// J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 38: 1277 – 1282.
- Young J.B., Assessment of heart failure. In: Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction. Colucci WS (ed). 3 th ed., Atlas of heart disease. Philadelphia, Current Medicine 2002; pp. 127 – 143.
- Шиллер Н., Осипов М.А. «Клиническая эхокардиография», второе издание, М., 2005: с. 68 – 73.
- Feigenbaum H. Echocardiography.- 5th Edition.- Lea & Ebiger.- Philadelphia. 1994; 166–72,189–91.
- Dumesnil J. G., Gaudreault G., Honos G. N. et al. Use of Valsalva maneuver to unmask left ventricular diastolic function abnormalities by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease with systemic hypertension// Am. J. Cardiol. - 1991.- Vol.68.- P.515–519.
- Christopher P., Appleton M.D. Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue//JACC 1993; 21(7): 1697–700.
- Vasan R.S., Levy D. Defining diastolic heart failure: A call for standardised diagnostic criteria//Circulation 2002; 102: 2118.
- Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. Et al. Prognostic significance of Serial changes in left ventricular mass in essential hypertension//Circulation 1998; 92: 48.
- Lamb H J, Beyerbach H P, de Roose A et al. Left ventricular remodelling early after aortic valve replacement: Differential effect of diastolic function in aortic valve stenosis and aortic regurgitation//J. Am. Coll.Cardiol. 2002; 40: 2182.
- Горбаченков А.А., Хобот В.В. Благоприятный эффект триметазидина у больных после острого инфаркта миокарда//Кардиология, 2004 № 11 с.
- Беленков Ю.М., Овчинников А.Г. Должны ли мы лечить диастолическую сердечную недостаточность так же, как и систолическую? //Журнал сердечная недостаточность. 2004; т.5; 4(26): 116 – 121.
- Терещенко С.Р., Демидова И.В., Александрия Л.Г. и др. Диастолическая дисфункция ЛЖ и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности//Сердечная недостаточность 2000; 2: 61 – 65.
- Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Шатунова И.М. и др. Застойная хроническая сердечная недостаточность с нормальной систолической функцией левого желудочка// Кардиология 2001; 1: 85 – 91.
- Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского общества кардиологов//Сердечная недостаточность 2001; 2: 251 – 276.
- ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary a report of the American College of Cardiology /American Heart Association task force on practice guidelines(Committee to revise the 1995 guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure)// Circulation 2001; 104: 2996– 3007.
- Long-term effects of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly previously untreated hypertensive patients: the ELVERA trial// J. Hypertens 2001; 19 (2): 303 – 9.
- Lee TH Management of Heart Failure. In: Braunwalds Heart Failure. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th Ed. Elsevier-Saunders 2005; p 617 – 624.