

---

# ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

---

УДК: 616.127-005.8

## ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ И КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ

**Л.А. Камышникова<sup>1</sup>**  
**О.А. Ефремова<sup>2</sup>**

*1) Муниципальная городская  
клиническая больница №1,  
г. Белгород*

*2) Белгородский  
государственный  
университет*

*e-mail: ludmila\_kam@mail.ru*

Представлен обзор современных данных о роли диастолической дисфункции левого желудочка в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности. Показана значимость эхокардиографических показателей и нагрузочных проб в диагностике диастолической дисфункции.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, эхокардиография.

---

Формулировка, данная в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН), определяет СН как «патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца» [1]. Из этого следует, что ХСН чаще связывают с нарушением сократительной функции миокарда. Однако по современным представлениям о патофизиологии синдрома ХСН, сократительная функция, а значит и систолическая дисфункция (СД) должна рассматриваться только как один из факторов наряду с изменением напряжения стенок и структуры диастолического наполнения, т.е. со всем тем, что включается в понятие диастолическая дисфункция (ДД). Доказано, что ДД часто предшествует нарушению систолической функции и может приводить к появлению ХСН даже в тех случаях, когда показатели центральной гемодинамики (фракция выброса – ФВ, ударный объем, минутный объем крови, сердечный индекс) еще не изменены. Проведенные ранее исследования показали, что у 30 – 40% больных ХСН клиника сердечной недостаточности обусловлена нарушениями не систолической, а диастолической функции ЛЖ [2].

Ведущая роль диастолических нарушений в гемодинамической картине ХСН была доказана неоднократно целенаправленными исследованиями при ИБС, артериальной гипертонии, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиях, клапанных пороках сердца. Однако если приоритетная роль ДД в патогенезе ХСН была очевидна с самого начала при заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипертрофией миокарда (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия), при рестриктивной кардиомиопатии, заболеваниях перикарда, то ее значение для больных ИБС и ДКМП стало проявляться лишь с 80-х годов.

В последние годы внимание к изучению ДД возросло в связи с пониманием большой значимости и роли её в формировании синдрома ХСН. Тем не менее, изучение этого важного патофизиологического аспекта на современном этапе осложнено трудностью ранней диагностики ДД, учитывая, что она протекает практически бессим-





птомно и больные обращаются к врачу на более поздних стадиях, когда развивается уже систолическая недостаточность кровообращения.

Выделяют три основных типа нарушения диастолической функции ЛЖ – гипертрофический (замедленным расслаблением или аномальной релаксацией), псевдонормальный и рестриктивный [3]. Последний имеет наихудший прогноз у больных ХСН. При рестриктивном типе ДД ремоделирование ЛЖ достигает такой степени, при которой СД уже не играет основной роли, как на начальных стадиях становления ХСН [4]. Рестриктивный тип нарушения диастолического наполнения ЛЖ является важнейшим предиктором сердечнососудистой смертности и вынужденной трансплантации сердца [5]. Его развитие приводит к дезадаптивному ремоделированию ЛЖ. Доказано, что с рестриктивным нарушением диастолической функции высоко коррелируют функциональный класс по NYHA, толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни больных ХСН [6]. Выявление рестриктивного типа ДД независимо от состояния систолической функции и других адаптационно-компенсаторных механизмов при ХСН свидетельствует о более тяжелом течении ХСН [4].

В норме диастолическое наполнение сердца регулируется сложными взаимодействиями множества кардиальных и экстракардиальных факторов. К основным патогенетическим факторам, которые способствуют развитию ДД, относят фиброз миокарда, его гипертрофию, ишемию, а также возрастание постнагрузки при артериальной гипертензии. Важнейшим следствием взаимодействия перечисленных факторов являются увеличение концентрации ионов кальция в кардиомиоцитах, снижение податливости миокарда ЛЖ, нарушение расслабления сердечной мышцы, изменение нормального соотношения раннего и позднего наполнения ЛЖ, повышение конечного диастолического объема ЛЖ (КДО) [7]. Несмотря на отсутствие дилатации ЛЖ и наличие нормальной ФВ, у больных с ДД существенно снижается толерантность к физической нагрузке, появляются застойные явления в легких. ДД ЛЖ приводит к гемодинамической перегрузке левого предсердия, его дилатации, проявлениям эктопической активности в виде суправентрикулярных нарушений ритма – экстрасистолии, пароксизмальной мерцательной аритмии.

В большинстве случаев ДД – единый для обоих желудочков сердца процесс, и различить клинически гипосистолический и гиподиастолический типы ХСН не представляется возможным. Именно поэтому диагностика нарушений диастолической функции основана исключительно на использовании инструментальных методов. Эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет решить главную диагностическую задачу – уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики. Важнейшим гемодинамическим параметром является фракция выброса (ФВ) ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ и позволяющая дифференцировать систолическую дисфункцию от диастолической. В качестве показателя, с высокой вероятностью свидетельствующего о сохранности систолической функции, рекомендован уровень ФВ ЛЖ  $\geq 50\%$ , подсчитанный методом двухмерной ЭхоКГ по Simpson [1]. Степень снижения ФВ ЛЖ ассоциируется с выраженностью систолической дисфункции, используется для определения риска оперативного лечения; динамика ФВ ЛЖ является показателем прогрессирования заболевания и эффективности терапии, низкая ФВ ЛЖ является маркером негативного прогноза.

Следует помнить, что в российской популяции более половины всех пациентов с СН имеют показатель ФВ ЛЖ  $> 50\%$ . Согласно рекомендациям по диагностике ХСН с нормальной ФВ ЛЖ, предложенных Ассоциацией сердечной недостаточности и эхокардиографии Европейского общества кардиологов в 2007 году, диастолическую сердечную недостаточность также относят к сердечной недостаточности с нормальной ФВ ЛЖ. Соответственно, исследованию диастолической ХСН должно быть посвящено не менее 1/3 всех крупных многоцентровых исследований по оценке выживаемости больных с сердечной недостаточностью. На самом деле такие исследования очень немногочисленны (PER-CHF, CHARM) [8]

При подозрении на СН наряду с определением ФВ ЛЖ оценивается состояние



диастолической функции ЛЖ. Для оценки диастолической функции выделяют два подхода: определяют активные и пассивные характеристики расслабления и оценивают структуру диастолического наполнения.

Одним из методов оценки диастолического наполнения желудочков служит исследование трансмитрального кровотока с использованием импульсной доплерографии. Оценка диастолической функции ЛЖ включает в себя определение значений скорости раннего быстрого (пик E) и позднего предсердного (пик A) наполнения желудочков, а также изменение таких показателей как IVRT, DT.

Рабочей группой Европейского общества кардиологов предлагаются следующие ультразвуковые диагностические нормативы определения диастолической дисфункции:

1. Увеличение времени изоволюмического расслабления ЛЖ: ВИВР моложе 30 л  $>92$  ms, ВИВР 30–50 л  $>100$  ms, ВИВР старше 50 л  $>105$  ms.
2. Замедление заполнения ЛЖ в раннюю диастолу: E/A моложе 50 л  $<1,0$  и DT моложе 50 л  $>220$  ms; E/A старше 50 л  $<0,5$  и DT старше 50 л  $>280$  ms и/или S/D моложе 50 л  $>1,5$ ; S/D старше 50 л  $>2,5$ .
3. Уменьшение диастолической растяжимости (податливости) камеры ЛЖ PV –  $A > 35 \text{ cm} \cdot \text{s}^{-1}$  и/или  $PV - At > MK - At + 30 \text{ ms}$ , где MK – At – длительность предсердной A-волны ТМДП.

Для диагностики первичной диастолической СН требуются три условия:

1. Наличие симптомов и признаков СН.
2. Нормальная или незначительно нарушенная систолическая функция ЛЖ (ФВ ЛЖ  $\geq 50$  %).
3. Выявление нарушения релаксации ЛЖ и/или его растяжимости.

Выявление нарушений диастолического наполнения сердца важно не только для определения патогенеза СН: доказано, что расстройства диастолы более тесно, чем расстройства систолы, ассоциируются с тяжестью клинического состояния пациентов, степенью снижения толерантности к нагрузкам, с качеством жизни. Динамика диастолических параметров может служить критерием эффективности лечения и маркером прогноза больных ХСН.

Интересен тот факт, что каждому функциональному классу ХСН присущи свои типичные особенности спектра трансмитрального диастолического потока (ТМДП).

Так, для больных I функциональным классом ХСН характерны замедление скоростных показателей пика E и ускорение показателей пика A. Величина  $V_e/V_a$  снижается до  $1,1 \pm 0,12$ . Такой тип спектра назван "гипертрофическим".

У больных II функциональным классом ХСН спектр ТМДП занимает промежуточное положение  $V_e/V_a 1,27 \pm 0,15$ . Такой тип спектра назван "псевдонормальным".

Для больных III-IV функциональными классами ХСН характерны увеличение скоростных показателей пика E и замедление показателей пика A. Величина  $V_e/V_a$  возрастает до  $2,4 \pm 0,27$ . Такой тип спектра назван "декомпенсированным" или "рестриктивным".

Динамика  $V_e/V_a$  от I до IV функционального класса ХСН имеет нелинейный характер, поэтому изолированная интерпретация этого показателя в оценке диастолической функции без учета направленности изменений тяжести ХСН может привести к ошибочным выводам.

Нарушение диастолической функции позволяет делать достоверные прогнозы: увеличение индекса  $V_e/V_a > 2,0$  ассоциируется с повышенным риском смерти больных ХСН. Причем важно отметить, что связь функционального класса ХСН с показателями ДД в этих работах была существенно выше, чем с параметрами систолической функции.

Учитывая особенности изменения кардиогемодинамики при разных типах нарушения диастолы, важно идентифицировать тип изменений миокарда, диастолической дисфункции, чтобы подобрать адекватную терапию. При выраженных изменениях диастолы при гипертрофическом типе целесообразно назначать комбинированную терапию антагонистами кальция и  $\beta$ -адреноблокаторами, при дилатационном типе препаратами





выбора следует считать периферические вазодилататоры и ингибиторы АПФ.

Нагрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ является высокоинформативной методикой для уточнения ишемической или неишемической этиологии СН, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (ревазуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва). Анализ результатов пробы Вальсальвы и данных о диастолическом резерве на фоне проведения нагрузочных доплеровских проб (изометрической и холодовой), повышает точность (до 96,5%) выявления больших с начальными (I тип) и выраженными (III тип) диастолическими нарушениями [9].

Наиболее информативными по сравнению с Доплер-эхокардиографией (ДЭхоКГ) считаются радионуклидная вентрикулография и оценка активных и пассивных диастолических свойств миокарда при катетеризации полости желудочка с определением динамики его объема при одновременной регистрации давления с построением петли объем-давление. Но эти методики имеют ограничения, свойственные всем инвазивным процедурам. С помощью новых ДЭхоКГ методов эхолокации сердца (цифровой цветовой кинезис) стала доступной оценка регионарной диастолической функции миокарда, его отдельных сегментов, но такая возможность весьма дорогая [10]. Поэтому наиболее распространенным и доступным методом остается ДЭхоКГ.

Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска.

У пациентов с ХСН оправдано длительное выполнение нагрузки (8-12 мин до достижения критериев остановки) с минимальным приростом нагрузки при переходе от одной ступени к другой. С этой целью лучше всего использовать нагрузки, моделирующие постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия).

В рутинной практике и при отсутствии специального оборудования для оценки физической толерантности и объективизации функционального статуса больных ХСН можно использовать тест ходьбы в течение 6 минут, соответствующий субмаксимальной нагрузке. Условия проведения этой пробы крайне просты: размеченный через 1 метр коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному: он должен пройти по этому коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 минут (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет). Данные исследований свидетельствуют о высокой корреляционной связи теста с ФК ХСН и прогностической значимости: пройденная дистанция <300 м соответствует неблагоприятному прогнозу. Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН достаточно безопасно и не сопряжено с риском развития серьезных осложнений.

Оценка качества жизни (КЖ) у пациентов с ХСН приобретает значение и при характеристике выраженности этого осложнения, и при определении прогноза и эффективности лечебных мероприятий. У всех больных с сердечнососудистыми заболеваниями, и у пациентов с ХСН в частности, такие ее симптомы, как одышка, отеки, слабость, бессонница, снижение толерантности к физической нагрузке, пожилой возраст, существенно влияют на физический статус и восприятие ими своего состояния, что, в свою очередь, усугубляет симптоматику болезни. У женщин с ХСН депрессивный и тревожный синдром выражены больше, чем у мужчин с этим заболеванием. Такие социально-экономические факторы, как высшее образование и высокие доходы, способствуют повышению КЖ больных с ХСН [11]. Алеева Г.Н. и др. предполагают, что изучение КЖ станет в будущем одним из обязательных комплексных методов оценки при проведении клинических исследований лекарственных средств и методов лечения [12].

Снижение КЖ у больных с ХСН зависит от тяжести этого осложнения. Так, на более ранних этапах развития ХСН снижение КЖ обусловлено необходимостью лечиться, ограничивать свою трудовую деятельность, уменьшать активность в повседневной жизни, а на поздних ее этапах оно проявляется значительным ограничением



всех параметров КЖ. При этом снижение КЖ у больных с ХСН в большей степени зависит от выраженности клинических симптомов декомпенсации, чем от изменения показателей центральной гемодинамики и психологического статуса пациентов. Влияние генеза ХСН на снижение КЖ выявляют на ранних этапах этого осложнения: снижение КЖ при ХСН более выражено у больных с ИБС, чем у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и пороками сердца. По мере нарастания декомпенсации это различие исчезает [13].

### Литература

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, второй пересмотр. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Коротеев А.В., Ревিশвили А.Ш. – Москва. – 2007. – С.76.
2. Doughty R.N., Rodgers A., et al. Effect of beta-blocker therapy on mortality in patients with heart failure // *Eur Heart J.* – 1997. – №18. – 5-560.
3. Пристром М.С., Сушинский В.Э. Диастолическая дисфункция миокарда: диагностика и подходы к лечению // *Медицинские новости.* – 2008. – №12. – С. 17-19.
4. Никитин Н.П., Аляви А.Л. Особенности диастолической дисфункции в процессе ремоделирования левого желудочка сердца при хронической сердечной недостаточности // *Кардиология.* – 1998. – №3. – С.56 – 61.
5. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Динамика диастолического наполнения и диастолического резерва левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью при применении различных типов медикаментозного лечения: сравнительное доплероэхокардиографическое исследование // *Журнал Кардиология.* – 1996. – №9. – С.38-50.
6. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю., Лопатин Ю.М., Беленков Ю.Н. Роль различных клинических, гемодинамических и нейрогуморальных факторов в определении тяжести хронической сердечной недостаточности // *Кардиология.* – 1995. – №11. – С.4-12.
7. Внутренние болезни в вопросах и ответах: Учебное пособие для медицинских вузов / под ред. проф Ковалева Ю.Р. – СПб: ООО «Издательство Фолиант». – 2004. – С.656.
8. Напалков Д.А., Сулимов В.А., Сеидов Н.М. Хроническая сердечная недостаточность: смещение фокуса на начальные стадии заболевания. // *Лечащий врач.* – 2008. – №4. – С.122-128.
9. Отрохова Е.В. Новый подход к оценке диастолической функции левого желудочка // *журнал Ультразвуковая и функциональная диагностика.* – 2006. – №4. – С.81-95.
10. Зиц С.В. Диагностика и лечение диастолической дисфункции левого желудочка. Труды первого международного научного форума "Кардиология-99". – М. – 1999. – С.333.
11. Власова А.В., Лямина Н.П. Качество жизни и факторы его определяющие у больных с хронической сердечной недостаточностью, развившейся после перенесенного инфаркта миокарда // *Журнал Сердечная недостаточность.* – 2002. – № 5. – С. 226-228.
12. Алеева Г.Н., Гурьева М.Э., Журавлева М.В. Критерии качества жизни в медицине и кардиологии // *Журнал Русский Медицинский журнал* 2006. – Т.14. – № 10. – С.761-763.
13. Гельцер Б.И., Фрисман М.В. Современные подходы к оценке качества жизни кардиологических больных. // *Кардиология.* – 2002. – № 9. – С. 4-9.

## DIASTOLIC DYSFUNCTION IN CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY – BASIC DIAGNOSTIC PARAMETERS AND CRITERIA OF SEVERITY

**L.A. Kamyshnikova**<sup>1</sup>

**O.A. Efremova**<sup>2</sup>

*1) Municipal clinical hospital №1,  
Belgorod*

*2) Belgorod  
State  
University*

*e-mail: ludmila\_\_kam@mail.ru*

It is shown a review of up-to-date facts about role in the left ventricle diastolic dysfunction in evolution and progression of chronic cardiac insufficiency. It's shown concernment echocardiographic criterials and stress testing in the left ventricle diastolic dysfunction diagnosis.

Key words: chronic cardiac insufficiency, diastolic dysfunction in the left ventricle electrocardiography.