

УДК: 616.127-005:616.124+616.127] - 073.48

В.А. СКИБЧИК¹, д. мед. н., професор; Ю.П. МЕЛЕНЬ²¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького;²Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова/

Діастолічна дисфункція у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та ефективність реваскуляризації міокарда

Резюме

Згідно з даними Фремінгемського дослідження ішемічна хвороба серця (ІХС) вважається однією з основних причин розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН). Відомо, що хронічна серцева недостатність поділяється на серцеву недостатність зі збереженою систолічною функцією, при цьому наявна тільки діастолічна дисфункція, та порушеною систолічною функцією, тобто систолічною дисфункцією. Останніми роками увагу багатьох досліджень привертає можливість вивчення діастолічної дисфункції (ДД) лівого шлуночка, що є найбільш чутливим проявом ішемії міокарда. Широке впровадження в клінічну практику ехокардіографії дає можливість вчасно діагностувати діастолічну дисфункцію. Одним з основних і сучасних методів лікування хворих з хронічною дисфункцією лівого шлуночка, зумовленою ішемією і гібернацією міокарда, є його реваскуляризація, що підтверджено результатами багатьох досліджень за допомогою покращення ехокардіографічних показників діастолічної дисфункції.

Ключові слова: діастолічна дисфункція, ішемічна хвороба серця, стентування коронарних артерій

Останніми роками увагу багатьох дослідників привертає можливість вивчення діастолічної дисфункції (ДД) лівого шлуночка. Встановлено, що порушення розслаблення і наповнення шлуночків серця в діастолу є найбільш ранніми ознаками практично всіх органічних захворювань серця [15] і реєструються задовго до розвитку порушення систолічної скоротливої активності міокарда і клінічної симптоматики серцевої недостатності (СН) [5]. Ці факти стали підставою для формування так званої концепції «дисфункції діастолі» серця, що і стало предметом інтенсивного вивчення [13]. Відомо, що щорічна смертність хворих на діастолічну СН становить 5–8% порівняно з хворими на систолічну СН, у яких вона достовірно вища – 10–15% на рік [1]. Проте через п'ять років віддалений прогноз є співставним у цих когортах пацієнтів [26].

Нещодавно було зазначено, що до розвитку і прогресування СН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ >40–45%) або діастолічною дисфункцією може призводити гетерогенна група захворювань (гіпертрофічна і дилатаційна кардіоміопатія, артеріальна гіпертензія, перикардит, набуті аортальні та мітральні вади серця, анемія, тиреотоксикоз, аутоімунні процеси, хронічне обструктивне захворювання легень – ХОЗЛ), однак однією з основних є ішемічна хвороба серця (ІХС) [19]. На теперішній час отримано дані про те, що порушення діастолічної функції лівого шлуночка є найбільш чутливим проявом ішемії міокарда [24], що значно випереджає розвиток систолічної дисфункції та електрофізіологічних змін.

Ознакою ДД є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), яка спричиняє, за даними дослідження NHANES II (1976–1992), зростання

ймовірності серцево-судинних подій вдвічі. Зокрема, при дослідженні 2461 пацієнта, у яких діагноз ІХС був підтверджений ангіографічно, хворі з ГЛШ мали на 56% більший ризик смерті протягом трьох років, ніж без ГЛШ після коригування щодо інших факторів ризику [26]. Також дослідники звертають увагу на те, що у хворих на ІХС концентрична гіпертрофія пов'язана з більшим ризиком розвитку серцевої смерті, ніж у осіб з нормальною геометрією. Так, в одному з досліджень у хворих на ІХС реконструювали геометричні зразки зображення серця, отримані при ангіографії. Встановлено, що ризик смерті хворих з концентричною гіпертрофією ЛШ вище, ніж при ексцентричній або нормальній геометрії [14]. У масштабному дослідженні The Heart and Soul Study, яке включало 1024 пацієнта з періодом спостереження 4,4 року, визначали предиктори розвитку систолічної СН у пацієнтів з ІХС. З'ясовано, що індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) >90 г/м², індекс об'єму лівого передсердя, мітральна недостатність та ДД (псевдонормального або рестриктивного типу) є достовірними предикторами розвитку СН у пацієнтів з ІХС [24]. У дослідженні, проведеному Н. Seok-Jae і співавторами, проаналізовано впродовж 8 років перебіг СН зі збереженою систолічною функцією ЛШ у поєднанні з ІХС і без неї у 376 пацієнтів. Отримані результати продемонстрували, що в групі пацієнтів з ІХС виявлялася більш виражена ниркова недостатність, підвищені лабораторні маркери СН – натрійуретичний пептид, а також ЕхоКГ показники ДД (ІММЛШ, співвідношення Е/Е'), чим і пояснювалася вища смертність у даній категорії пацієнтів [22].

Тому вивчення патогенетичних механізмів розвитку ДД і її своєчасна рання діагностика та оптимальна ефективна корекція залишаються однією з найактуальніших проблем сучасної кардіології.

Спільні ланки патогенезу діастолічної дисфункції та ішемічної хвороби серця

Патогенез ДД пов'язують насамперед із впливом артеріальної гіпертензії (АГ) на стінки ЛШ, однак значною мірою він зумовлений процесами, які розвиваються в коронарних судинах і сприяють прогресуванню атеросклерозу. Важлива роль відводиться метаболічним факторам, які відповідальні за розвиток і прогресування ГЛШ і які також зустрічаються при атеросклерозі. Серед них провідну роль відіграє ангіотензин II, який активує процеси, що збільшують концентрацію інтрацелюлярного кальцію і мітогенактивованого протеїну, як і інших субстанцій, що призводять до гіпертрофії міоцитів і стимуляції запальних процесів, що посилюють атерогенез [21]. Також показано зв'язок між збільшенням рівнів С-реактивного білка, інтерлейкіну-6, судинної молекули-1 (SVCAM-1), P-селектину, плазмового активатора/інгібітора-1, фактора Віллебранда, фібриногену, які є метаболічно активними при ГЛШ і атеросклерозі, викликаючи активацію тромбоцитів, ендотеліальну дисфункцію, сповільнення фібринолізу і підвищення тромбогенезу [3, 28].

Вплив ГЛШ на коронарний кровообіг лежить в основі атеросклерозу. Так, збільшена маса ЛШ може впливати на коронарний резерв, який, в свою чергу, може провокувати стеноз судин епікарда, потовщення стінок артеріол, периваскулярний та інтерстиціальний фіброз, зменшення щільності артеріол [7]. Деякі експериментальні і клінічні дані дозволяють зв'язати ГЛШ зі зменшенням коронарного резерву, хоча незалежний ефект ГЛШ на цей показник до теперішнього часу дискутується в літературі. Вивчено взаємозв'язок маси ЛШ і коронарного резерву у 64 хворих на АГ без істотного коронарного стенозу і у добровольців без АГ. Встановлено, що коронарний резерв був мінімально зменшений у пацієнтів з АГ без ГЛШ, але значно більшою мірою при ГЛШ порівняно з нормотензивними особами, а збільшення маси ЛШ пов'язано зі зростанням товщини стінок артерій [30]. Доведено, що ГЛШ може впливати та індукувати розрив атеросклеротичних бляшок в коронарних артеріях. Визначено, що маса ЛШ >270 г і число серцевих скорочень (ЧСС) більше 80 за хвилину незалежно корелюють з руйнуванням атеросклеротичних бляшок [2].

В свою чергу, коронарний атеросклероз може індукувати регіональні порушення скорочень стінок ЛШ і зумовлювати ГЛШ в неуразженому міокарді, що служить компенсаторним механізмом. Як коронарний атеросклероз, так і розвиток ГЛШ, по суті, пов'язані з фіброзом, що призводить до підвищення діастолічної жорсткості ЛШ.

Таким чином, ГЛШ є суттєвим фактором ризику розвитку серцево-судинних подій. ГЛШ асоціюється зі зниженням коронарного резерву, що зумовлює порушення коронарної гемодинаміки при коронарному атеросклерозі. Крім того, ГЛШ корелює з периферичними проявами атеросклерозу, такими як збільшення комплексу інтима-медіа сонних артерій та наявність бляшок, мікральбумінурії і атеросклерозом аорти [11]. Асоціація ГЛШ з підвищеним артеріальним тиском (АТ) сприяє розвитку ІХС, патології аорти, захворювання периферичних судин. Атеро-

склероз аорти, в свою чергу, може впливати на розвиток ГЛШ, порушуючи гемодинаміку серця.

На основі описаного вище можна зробити висновок, що ІХС часто поєднується з ДД та чинить взаємно-корелюючий ефект на перебіг кожного з описаних патологічних станів.

Ехокардіографічна діагностика діастолічної дисфункції

Труднощі ранньої діагностики ДД часто зумовлені її безсимптомним перебігом і відсутністю змін показників центральної гемодинаміки [29]. Неінвазивна оцінка діастолічної функції ЛШ має істотні обмеження, проте широко використовується в клінічній практиці. Вона не передбачає безпосереднього вимірювання тиску в камерах серця, проте саме катетеризація шлуночків з одержанням кривої «тиск-об'єм» є еталонним методом дослідження діастолічного тиску. Насамперед доцільно визначити ознаки, характерні для діастолічної функції ЛШ. Виявлення у хворих із задишкою та іншими симптомами СН збереженої ФВ ЛШ і рентгенологічних ознак легеневої венозної гіпертензії дає підстави припустити наявність ДД. Нерідко у хворих з ДД зустрічається ожиріння, вислуховується ІV тон серця, підвищення діастолічного артеріального тиску понад 105 мм рт.ст., проте відсутнє набухання шийних вен.

Двомірна ехокардіографія з доплерографією використовується не лише для отримання фундаментальної інформації щодо розмірів камер серця, товщини стінок, сегментарної скоротливості та сумарної систолічної функції клапанів і перикарда, а також для оцінки характеристик діастолічного трансмітрального кровотоку і легеневого венозного кровотоку. При доплерографії пікова швидкість кровотоку через мітральний клапан під час раннього діастолічного наповнення відповідає хвилі Е, тоді як швидкість кровотоку під час скорочення передсердь відповідає хвилі А. Із отриманих даних обчислюється співвідношення Е/А. В нормі амплітуда хвилі Е вища за амплітуду хвилі А і співвідношення Е/А становить приблизно 1,5 [31].

На ранніх стадіях ДД порушується процес релаксації, та за рахунок енергійного скорочення передсердь співвідношення Е/А знижується і становить менше 1,0. При прогресуванні захворювання знижується піддатливість ЛШ, внаслідок чого зростає тиск у лівому передсерді; це, в свою чергу, збільшує раннє наповнення ЛШ, незважаючи на порушення його релаксації. Така парадоксальна нормалізація співвідношення Е/А називається псевдонормалізацією. Відрізнити її від нормального трансмітрального кровотоку допомагає виявлення зменшення швидкості Е' руху мітрального кільця (при використанні тканинного доплера). У пацієнтів з тяжкою ДД наповнення ЛШ відбувається переважно в ранню діастолу, внаслідок чого співвідношення Е/А становить понад 2,0, що відповідає рестриктивному типу порушення [16, 31]. На швидкості Е і А впливає об'єм циркулюючої крові, анатомія мітрального клапана, функція мітрального клапана і наявність фібриляції передсердь, що знижує надійність доплерівської оцінки трансмітрального кровотоку. У таких випадках тканинне доплерівське зображення є корисним методом вимірювання руху мітрального кільця (показник трансмітрального кровотоку, який є незалежним від згаданих факторів) [4].

Катетеризація серця залишається важливим методом діагностики ДД. Однак у рутинній клінічній практиці двомірна ехокардіографія з доплерографією є найліпшим неінвазивним методом підтвердження діагнозу. У небагатьох випадках, коли ехокардіографію виконати технічно складно, можна використовувати радіонуклідну ангіографію.

У консенсусі експертів Європейського товариства кардіологів визначення діастолічної СН базується на поєднанні ознак і симптомів СН, збереженої ФВ ЛШ (40–50%), ехокардіографічних ознаках ДД, а також підвищенні рівня натрійуретичних пептидів [29]. Причому для оцінки тиску наповнення ЛШ ключовим параметром є співвідношення амплітуд першого піку трансмітрального потоку і піку раннього наповнення ЛШ, оцінка якого проводилася методом тканинної доплерографії. Перевірка наведеного алгоритму виявила, зокрема, високу інформативність [9]. З появою доплерокардіографії стало можливим впроваджувати в широку клінічну практику ранню діагностику порушень діастолічної функції ЛШ.

В дослідженні ASCOT (включено 980 пацієнтів з АГ), в якому вивчали прогностичний вплив ехокардіографічних показників ДД (ІММЛШ, розміри ЛП, ФВ, співвідношення E/A, E/E') протягом одного року на виникнення серцево-судинних подій (ССП), а саме інфаркту міокарда, стенокардії, аритмії, СН. Отримані результати демонструють найбільш достовірний прогностичний вплив E/E' на виникнення ССП. Цей показник суттєво покращується у пацієнтів з АГ, яким проведена реваскуляризація міокарда [8].

Реваскуляризаційні методи лікування діастолічної дисфункції

Арсенал ліків, які дають можливість тримати під контролем основні симптоми СН, в тому числі ДД, є досить великим. Серед них добре вивчені і рекомендовані до застосування більшістю

Таблиця 1. Ехокардіографічні показники діастолічної дисфункції лівого шлуночка

Показник	Патологічне відхилення	Про що може свідчити
E'	Зменшення: <8 см/с – септальна <10 см/с – латеральна <9 см/с – середня	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення E/E'	Високе >15	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке <8	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне 8–15	«Сіра зона», потрібні додаткові параметри
Відношення E/A трансмітрального потоку	«Тип погіршеної релаксації» <1	Сповільнення розслаблення ЛШ, нормальний тиск наповнення ЛШ
	«Рестриктивний тип» >2	Високий тиск наповнення ЛШ, перевантаження об'ємом
	«Нормальний» 1–2	Неінформативний (може бути «псевдонормальним»)
Оцінка трансмітрального потоку під час проби Вальсальви	Трансформація «псевдонормального» типу у тип «порушеної релаксації»	Підвищений тиск наповнення ЛШ, «демаскований» за допомогою проби Вальсальви

Примітка: ЛШ – лівий шлуночок.

міжнародних керівництв: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), блокатори ренін-ангіотензину II (БРА), діуретики, блокатори кальцієвих каналів (БКК), блокатори β-адренорецепторів (β-АБ). Можуть бути корисними в певних клінічних ситуаціях: інгібітори Іf-каналів, нові пероральні антикоагулянти (НОАК), антагоністи вітаміну К (АВК). При цьому підхід до призначення тих чи інших препаратів має бути індивідуалізованим, з урахуванням тяжкості перебігу, об'єктивних даних пацієнта (АТ, частоти серцевих скорочень, ознак застою рідини), наявності коморбідної патології тощо.

На теперішній час реваскуляризація міокарда рекомендується як альтернативний метод лікування пацієнтів з ДД, зумовленою ішемією та гібернацією міокарда. Найбільш ефективним і найменш травматичним методом реваскуляризації при лікуванні коронарних уражень вважається перкутанне коронарне втручання (ПКВ) або коронарне стентування (КС) [23] на фоні активної антиагрегантної та гіполіпідемічної терапії.

В одному з перших досліджень, проведених I. Tejero та співавторами, вивчався вплив коронарної реваскуляризації на ДД лівого шлуночка у 25 пацієнтів зі стенокардією, які мали стенотичні ураження (90%) в ділянці передньої низхідної коронарної артерії. Хоча не було жодних істотних змін систолічної функції ЛШ після реваскуляризації, проте частка наповнення в діастолу покращилася у пацієнтів з ПКВ на 50%, а в групі з аортокоронарним шунтуванням (АКШ) – лише на 25% [27]. На основі чого зроблено висновок, що ДД у пацієнтів зі стенокардією може мати зворотний розвиток після проведеної коронарної реваскуляризації (проте зазначено, що ПКВ було більш ефективним, ніж АКШ).

В більш сучасних дослідженнях останнього десятиліття продемонстровані позитивні результати КС на перебіг ДД, підтверджені за допомогою різних ехокардіографічних показників. Так, у дослідженні, проведеному M. Farahani та співавторами (2014), продемонстровано покращення показників – швидкість раннього діастолічного наповнення (E), швидкість пізнього діастолічного наповнення (A), E/A – відношення максимальної швидкості раннього та пізнього наповнення, час ізволюметричного розслаблення (IVRT), а також показників тканинної доплерографії (E/E' відношення) після КС [10]. В подібному дослідженні S. Hashemi та співавторами продемонстровано тотожні результати у пацієнтів через 48 годин і через 3 місяці після ПКВ, наголошуючи на те, що особливо після 3-місячного періоду більшою мірою покращується швидкість пізнього діастолічного наповнення, E/E' відношення порівняно з іншими показниками ДД [12]. Подібні результати були підтверджені і у дослідженнях R. Sattarzadeh та співавторів, Y. Nozari та співавторів та інших авторів (табл. 2) [6, 12, 17, 18, 20, 25].

Таким чином, наявні численні докази, що ДД у хворих на ІХС може мати зворотний розвиток при проведенні реваскуляризації міокарда. В даній статті проведено огляд досліджень, присвячених впливу ПКВ або АКШ на показники ЕхоКГ, проте немає корелятивних зв'язків щодо прогностичного впливу і клінічного перебігу ІХС у даної категорії пацієнтів. Внаслідок чого залишається відкритим питання щодо механізмів впливу діастолічної дисфункції на перебіг ІХС після реваскуляризаційних методів лікування.

Таблиця 2. Вплив ревазуляризації на ехокардіографічні показники діастолічної дисфункції лівого шлуночка у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Автори	Рік	Кількість пацієнтів та тип ІХС	Лікування	Зміни ехокардіографічних показників діастолічної функції лівого шлуночка
M. Farahani і співавтори	2014	30, стабільна стенокардія	ПКВ	Strain rate (SR) в ішемічних сегментах, що відображає дані про деформацію міокарда та її швидкість
S. Hashemi і співавтори	2010	30, стабільна стенокардія	ПКВ	E, A, E/A і E/E' відношення, IVRT
S. Tanaka і співавтори	2012	27, стабільна стенокардія	ПКВ	Сегментарна SR і пікова рання діастолічна SR (Esr)
Y. Nozari і співавтори	2012	115, стабільна стенокардія	ПКВ і АКШ	E, A, E/E' відношення
R. Sattarzadeh і співавтори	2011	21, стабільна стенокардія	ПКВ	Не було змін E, A, E/A і E/E' відношення, IVRT, проте зміни velocity propagation (Vp), які впливають на перебіг ДД
M. Misztal і співавтори	2009	99, STEMI	ПКВ	100% пацієнтів, яким провели ПКВ, мали протягом перших трьох місяців нормальну діастолічну функцію порівняно з пацієнтами, у яких була вибрана консервативна стратегія
M. Çaylı і співавтори	2007	41, стабільна стенокардія	ПКВ	Покращення загальних показників ДД через 3 місяці
N. Salehi і співавтори	2015	51, стабільна стенокардія	ПКВ	E, A, E/A і E/E' відношення, IVRT

Примітка: ІХС – ішемічна хвороба серця, E – швидкість раннього діастолічного наповнення, A – швидкість пізнього діастолічного наповнення, Vp – швидкість поширення потоку раннього наповнення ЛШ, E/A – відношення максимальної швидкості раннього та пізнього наповнення, IVRT – час ізоволюметричного розслаблення, ПКВ – перкутанне коронарне втручання, АКШ – аортокоронарне шунтування, ДД – діастолічна дисфункція.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

- Auriogemma G.P., Gaasch W.H. Clinical practice. Diastolic heart failure // N. Engl. J. – 2004. – Vol. 351 (11). – P. 1097–1105.
- Bombelli M., Facchetti R., Carugo S. et al. Left ventricular hypertrophy increases cardiovascular risk independently of in and out of office blood pressure values // J. Hypertens. – 2009. – Vol. 27. – P. 2458–2464.
- Borbély A., Van der Velden J., Papp Z. et al. Cardiomyocyte stiffness in diastolic heart failure // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 774–781.
- Brun P., Tribouilloy C., Duval A.M. et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 20. – P. 420–432.
- Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. et al. Systolic and diastolic heart failure in the community // JAMA. – 2006. – Vol. 296. – P. 2209–2216.
- Çaylı Murat, Usal Ayhan, Demir Mesut et al. The effect of successful elective percutaneous coronary intervention on left ventricular functions assessed with tissue Doppler imaging method // Türk Girişimsel Kard Der. – 2007. – Vol. 11. – P. 146–150.
- Chaturvedi R.R., Herron T., Simmons R. et al. Passive stiffness of myocardium from congenital heart disease and implications for diastole // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 979–988.
- Dahlo F.B., Sever P.S., Poulter N.R. et al., ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 895–906.
- Diller G.P., Wason B.S., Thoma S.A. Evaluation of improved myocardial function in patients with chronic stable angina and apparent normal ventricular function – a tissue Doppler study before and after percutaneous coronary intervention // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 22. – P. 177–182.
- Farahani E., Saadat H. The Effect of Percutaneous Coronary Intervention on Isolated Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Patients with Coronary Artery Disease Assessed by Using Strain Rate Imaging // J. Cardiol. Clin. Res. – 2014. – Vol. 2 (3). – P. 1037.
- Grigorian-Shamagian L., Otero Ravina F., Abu Assi E. et al. Why and when do patients with heart failure and normal left ventricular ejection fraction die? Analysis of >600 deaths in a community long-term study // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 156. – P. 1184–1190.
- Hashemi S.R., Motamedi M., Khani M. et al. Evaluation of the Effect of Elective Percutaneous Coronary Intervention as a Treatment Method on the Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Patients with Coronary Artery Disease // The Journal of Tehran University Heart Center. – 2010. – Vol. 5 (4). – P. 194–198.
- Lam C.S., Donal E., Kraigher-Krainer E., Vasan R.S. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction // Eur. J. Heart. – 2011. – Vol. 13. – P. 18–28.
- Maurer M.S., Burkhoff D., Fried L.P. et al. Ventricular structure and function in hypertensive participants with heart failure and a normal ejection fraction: the Cardiovascular Health Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 972–981.
- Kanel W.B., Sorlie P., McMamare P.M. Prognosis after initial myocardial infarction. Framingham study // Am. J. Cardiology. – 1979. – Vol. 44. – P. 53–59.
- Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 1525–2167.
- Naqvi T.Z., Padmanabhan S., Rafii F. et al. Comparison of usefulness of left ventricular diastolic versus systolic function as a predictor of outcome following primary percutaneous coronary angioplasty for acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 97. – P. 160–166.
- Nozari Y., Oskoue N. J., Khazaeipour Z. Effect of Elective Percutaneous Coronary Intervention on Left Ventricular Function in Patients with Coronary Artery Disease // Acta Medica Iranica. – 2012. – Vol. 50 (1). – P. 26–30.
- Sanderson J.E. Heart failure with a normal ejection fraction // Heart. – 2007. – Vol. 93. – P. 155–158.
- Schannwell C.M., Schneppenheim M., Plehn G. Parameters of left ventricular diastolic function 48 hours after coronary angioplasty and stent implantation // J. Invasive Cardiol. – 2003. – Vol. 15. – P. 326–333.
- Schillaci G., Pasqualini L., Verdecchia P. et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 2005–2011.
- Seok-Jae H., Vojtech M., Barry A. Implications of Coronary Artery Disease in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (Mayo clinic) // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – Vol. 63. – P. 2817–2827.
- Serruys P.W., Morice M.C., Kappetein A.P. et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360. – P. 961–972.
- Steven M.S., Farzaneh-Far R. et al. Development of an Echocardiographic Risk-Stratification Index to Predict Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease. The Heart and Soul Study // JACC: Cardiovascular imaging. – 2009. – Vol. 1. – P. 158–169.
- Tanaka H., Kawai H., Tatsumi K. et al. Improved regional myocardial diastolic function assessed by strain rate imaging in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19 (6). – P. 756–762.
- The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis / Meta-analysis Global

- Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1750–1757.
27. Terou I., Shigenori M., Terumi H. et al. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Coronary Artery Disease: Effects of Coronary Revascularization // Clin. Cardiol. – 1992. – Vol. 15. – P. 577–581.
28. Westermann D., Lindner D., Kasner M. et al. Cardiac inflammation contributes to changes in the extracellular matrix in patients with heart failure and normal ejection fraction // Circ Heart Fail. – 2011. – Vol. 4. – P. 44–52.
29. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 62. – P. 147–239.
30. Zile M.R., Gottdiener J.S., Hetzel S.J. et al. Prevalence and significance of alterations in cardiac structure and function in patients with heart failure and a preserved ejection fraction // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – P. 2491–2501.
31. Камышнікова Л.А. Диастолическая дисфункция при хронической сердечной недостаточности – основные диагностические параметры и критерии тяжести / Л.А. Камышнікова, О.А. Ефремова // Медицина. Фармація. – 2009. – №7 (59). – С. 9–13.

Резюме

Диастолическая дисфункция у пациентов с ишемической болезнью сердца и эффективность реваскуляризации миокарда

В.А. Скибчик¹, Ю.П. Мелень²

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого;

²Клиническая больница скорой помощи г. Львова

Согласно данным Фремингемского исследования ишемическая болезнь сердца (ИБС) считается одной из основных причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН). Известно, что хроническая сердечная недостаточность делится на сердечную недостаточность с сохраненной систолической функцией, при этом имеется только диастолическая дисфункция, и нарушенной систолической функцией, т.е. систолической дисфункцией. В последние годы внимание многих исследований привлекает возможность изучения диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка, которая является наиболее чувствительным проявлением ишемии миокарда. Широкое внедрение в клиническую практику эхокардиографии позволяет своевременно диагностировать диастолическую дисфункцию. Одним из основных и современных методов лечения больных с хронической дисфункцией левого желудочка, обусловленной ишемией и гибернацией миокарда, является его реваскуляризация, что подтверждено результатами многих исследований с помощью улучшения эхокардиографических показателей диастолической дисфункции.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, ишемическая болезнь сердца, стентирование коронарных артерий

Summary

Diastolic dysfunction in patients with ischemic heart disease and effectiveness myocardial revascularization

V.A. Skybchych¹, Y.P. Melen²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University;

²Clinical emergency care hospital of Lviv

According to the Framingham Heart Study ischemic heart disease is considered a major cause of chronic heart failure (CHF). It is known that heart failure is divided into heart failure with preserved systolic function, only available diastolic dysfunction, and impaired systolic function. In recent years, attracted the attention of many research opportunity to study diastolic dysfunction (DD) of the left ventricle, which is the most sensitive manifestation of myocardial ischemia. The widespread introduction into clinical practice of echocardiography makes it possible to diagnoses diastolic dysfunction. One of the basic and modern methods of treatment of patients with chronic left ventricular dysfunction, caused by ischemia and myocardial hibernation is myocardial revascularization, as confirmed in many studies using improved echocardiographic indices of diastolic dysfunction.

Key words: diastolic heart failure, ischemic heart disease, coronary artery stenting