

Клинико-инструментальный анализ желудочковых нарушений ритма при диастолической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа

Проф. И.П. ТАТАРЧЕНКО, проф. Н.В. ПОЗДНЯКОВА*, к.м.н. А.Г. ДЕНИСОВА, проф. О.И. МОРОЗОВА

ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России, Пенза

Изучали взаимосвязь электрофизиологических и структурно-функциональных параметров сердца с желудочковыми нарушениями ритма у больных с диастолической сердечной недостаточностью при сахарном диабете 2-го типа (СД2). Наблюдали 128 больных СД2 и ИБС с признаками ХСН I—III функционального класса, фракцией выброса левого желудочка более 50%. Выделены три группы больных: 1-я группа (n=55) с аномальной релаксацией левого желудочка, 2-я (n=44) — с псевдонормальным типом диастолической дисфункции, 3-я (n=29) — с рестриктивным ее типом. Отмечена высокая частота сложных форм желудочковой аритмии в 3-й группе: желудочковая экстрасистолия IV—V градаций (у 48,3% больных) и III градаций (у 34,5%). При диастолической дисфункции левого желудочка по рестриктивному типу замедленная фрагментированная активность в конце желудочкового комплекса диагностирована у 72,4% пациентов. Выявлена тесная корреляция между диастолической функцией левого желудочка и показателями электрического ремоделирования миокарда.

Ключевые слова: сахарный диабет, желудочковые нарушения ритма, диастолическая сердечная недостаточность.

The clinical and instrumental analysis of ventricular rhythm disturbances in the patients with type 2 diabetes mellitus suffering from diastolic cardiac insufficiency

I.P. TATARCHENKO, N.V. POZDNYAKOVA, A.G. DENISOVA, O.I. MOROZOVA

State budgetary institution of additional professional education «Penza Institute of Advanced Medical Training», Russian Ministry of Health, Penza

The present study was focused on the assessment of electrophysiological, structural, and functional characteristics of the heart associated with ventricular rhythm disturbances in the patients with type 2 diabetes mellitus (DM2) suffering from diastolic cardiac insufficiency. The study involved a total of 128 patients with DM2 and coronary heart disease (CHD) exhibiting signs of functional class I—III chronic cardiac insufficiency and left ventricular ejection fraction over 50%. The patients were divided into three groups. Group 1 (n=55) included patients presenting with left ventricular relaxation. Group 2 (n=44) was comprised of the patients with the pseudo-normal type of diastolic dysfunction. Group 3 (n=29) consisted of the patients with restrictive diastolic dysfunction. The patients of the latter group were characterized by the high frequency of complicated forms of ventricular arrhythmia, such as Grade IV—V ventricular extrasystole (48.3%) and Grade III ventricular extrasystole (34.5%). Restrictive type of diastolic dysfunction was associated with the delayed fragmented activity in the end part of the ventricular complex in 72.4% of the patients. The close correlation between the left ventricular diastolic function and parameters of myocardial electrical remodeling was documented.

Keywords: diabetes mellitus, ventricular rhythm disturbances, diastolic cardiac insufficiency.

Социальная значимость сахарного диабета 2-го типа (СД2) определяется высокой инвалидизацией и смертностью больных от кардиоваскулярных нарушений. Риск коронарной болезни сердца при СД2 возрастает в 2—4 раза, риск острого инфаркта миокарда — в 6—10 раз [1], причем коронарная недостаточность часто диагностируется уже на стадии тяжелых осложнений в виде внезапной смерти или недостаточности кровообращения из-за атипичного течения. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) считается ведущей причиной потери трудоспособности и повышает риск хронической сердечной недостаточности (ХСН) [2].

Показатели систолической функции — увеличение объема полости левого желудочка (ЛЖ) и снижение фракции выброса (ФВ) — являются незави-

симыми предикторами смертности и выживаемости больных с ХСН. В последние годы выделена форма сердечной недостаточности с нормальной фракцией изгнания, но нарушенным расслаблением и наполнением ЛЖ, называемая диастолической ХСН [3, 4]. Диастолические свойства миокарда определяют функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам [5]; прогрессирование сердечной недостаточности при СД2 возможно на фоне отсутствия дилатации ЛЖ и нормальной ФВ [6].

Одним из факторов провокации внезапной сердечной смерти (ВСС) считают желудочковые нарушения ритма (ЖНР), однако желудочковые аритмии в то же время являются непосредственной причиной развития и прогрессирования ХСН [2]. В 35—50% наблюдений у больных с ХСН регистриру-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Число пациентов	55	44	29
Больные со ССН без ИМ	26	10	3
ИМ без зубца Q	17	14	10
ИМ с зубцом Q	12	20	16
Периферический атеросклероз	11	14	12
Артериальная гипертензия	34	30	18
Отягощенный наследственный анамнез по ССЗ	38	33	21
ХСН I ФК	26	14	2
ХСН II ФК	18	18	15
ХСН III ФК	11	12	12
Коронароангиография:			
односудистое поражение	4	4	—
двухсудистое поражение	36	19	8
трехсудистое поражение	15	21	21

Примечание. ССН — стабильная стенокардия напряжения; ИМ — инфаркт миокарда; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

ется аритмическая смерть [7]; при этом половина больных I—II функционального класса (ФК) умирают внезапно без нарастания признаков сердечной декомпенсации.

Для возникновения злокачественных аритмий необходима структурная патология сердца, и если взаимосвязь проаритмических факторов с показателями систолической дисфункции достаточно четко определена, то роль нарушений диастолической функции в формировании электрической нестабильности миокарда остается недостаточно изученной. Необходим анализ механизмов, обуславливающих нарушение электрофизиологических свойств и ассоциирующихся с патологическими электрокардиографическими феноменами, желудочковыми аритмиями.

Цель исследования — изучение взаимосвязи электрофизиологических и структурно-функциональных параметров сердца с желудочковыми нарушениями ритма у больных СД2, осложненным диастолической сердечной недостаточностью (ДСН).

Материал и методы

В рамках открытого контролируемого исследования наблюдали 128 больных ИБС (56 мужчин, 72 женщины, средний возраст $59,9 \pm 7,4$ года) с признаками ХСН I—III ФК по классификации NYHA и ФВЛЖ более 50%, со стабильным течением заболевания на протяжении предшествующего месяца и устойчивым синусовым ритмом. Обязательным условием включения в соответствии с протоколом, утвержденным локальным этическим комитетом, было наличие СД2 длительностью не более 15 лет при условии лечения пероральными сахароснижающими препаратами. Критерии исключения: артериальная гипертензия (АГ) 3-й степени (АД выше

180/110 мм рт.ст.); наличие клапанных пороков сердца, наличие хронической печеночной и почечной недостаточности, мозгового инсульта давностью менее 2 лет. От каждого пациента было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

В зависимости от типа нарушения диастолической функции (ДФ) ЛЖ выделены три группы больных: 1-я группа ($n=55$) с аномальной релаксацией ЛЖ, 2-я группа ($n=44$) — с псевдонормальным типом диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ, 3-я группа ($n=29$) — с рестриктивным типом ДДЛЖ. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Помимо стандартного клиничко-лабораторного обследования, выполняли электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, эхокардиографию (ЭхоКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), регистрацию сигнал-усредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ) с выделением поздних потенциалов желудочков (ППЖ), оценку реполяризации желудочков — дисперсия интервала Q—T (QT_d), скорректированный интервал Q—T (QT_c).

ЭхоКГ выполняли на аппарате VIVID E9 («GE Healthcare») в режиме секторального сканирования с использованием режимов цветного доплеровского картирования, тканевого доплера, импульсного и непрерывноволнового доплеров. Рассматривали структурно-геометрические показатели: конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ; конечный диастолический и систолический объемы (КДО и КСО) ЛЖ; индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ, относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ; систолическую функцию ЛЖ: ФВ (%), ΔS (%). При оценке ДФЛЖ анализировали показатели трансмитрального диастолического потока (ТМДП) в раннюю и позднюю

диастолу (Е, А, м/с), соотношение Е/А, время замедления (DT, мс), время изоволюметрического расслабления (IVRT, мс), продолжительность диастолы (ЕТ); кровотока в устье легочных вен (D, см/с; Ag, см/с; Adug/Ar). При тканевой доплерографии регистрировались максимальные скорости движения фиброзного кольца митрального и трикуспидального клапана: S' (см/с) — пиковая систолическая скорость; E' (см/с) — пиковая скорость раннего диастолического расслабления; A' (см/с) — пиковая скорость в фазу систолы предсердий; соотношение максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ (Е) к максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (Е'). В качестве диагностических критериев нарушения ДФЛЖ использованы ультразвуковые нормативы Европейского общества кардиологов, рекомендованные Всероссийским научным обществом кардиологов [8].

Для выполнения ХМЭКГ использовали комплекс Astrocord («Медитек»), при анализе суточной записи рассчитывали: общую продолжительность суточной ишемии миокарда, максимальную глубину снижения сегмента ST, суточное количество эпизодов болевой и безболевой ишемии, ЧСС в начале ишемических эпизодов. Ишемическими изменениями ЭКГ считали горизонтальную или косовосходящую депрессию сегмента ST более 1,5 мм на расстоянии 0,08 с от точки J продолжительностью не менее 60 с, подъем сегмента ST на 2 мм и более. При анализе желудочковых нарушений ритма (ЖНР) изучали морфологию аритмии, интервал сцепления желудочковой экстрасистолы (ЖЭ), связь с нагрузкой и ишемическими эпизодами.

СУ-ЭКГ регистрировали с использованием программного обеспечения аппарата CARDIOVIT AT-10 («Schiller»). При временном анализе учитывали следующие показатели: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (HF QRS-Dauer), среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс комплекса QRS (RMS 40), продолжительность низкоамплитудных сигналов в конце фильтрованного комплекса QRS (LAN Fd). Патологическими параметрами СУ-ЭКГ, соответствующими критериям ППЖ, считали HF QRS-Dauer более 114 мс, RMS 40 менее 25 мкВ, LAN Fd более 38 мс.

Для количественной оценки негомогенности процессов реполяризации применяли электрокардиограф Поли-Спектр-8/Е («Нейрософт») с программой анализа интервала Q—Т.

Статистический анализ производился с применением стандартных методов вариационной статистики. Сравнение переменных проводилось с применением критерия χ^2 , рангового коэффициента корреляции Спирмена (R). При оценке линейной связи между величинами вычисляли коэффициент парной корреляции Пирсона (r). За статистическую

достоверность различий принималось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Виды нарушений сердечного ритма, зарегистрированные при мониторингировании ЭКГ, представлены в табл. 2.

ЖНР выявлены у 120 (93,8%) пациентов, причем в 68% случаев отмечено сочетание ЖНР с различными формами наджелудочковых нарушений ритма (НЖНР).

При анализе ЖЭ получены следующие данные: у 40 (31,25%) пациентов имели место ЖЭ I градации, у 23 (20,3%) — сложные формы ЖНР (ЖЭ IV—V градаций). Полиморфная ЖЭ регистрировалась в 33 (25,8%) случаях.

У больных СД2 с рестриктивным типом ДДЛЖ в сравнении с аналогичными показателями в 1-й группе отмечена высокая частота сложных форм ЖНР: ЖЭ IV—V градаций (48,3%) и ЖЭ III градации (34,5%) ($p < 0,05$). Значимых различий в частоте мономорфной ЖЭ II градации между 1-й и 3-й группами не получено. Реже встречались сложные формы ЖЭ IV—V градаций у больных с псевдонормальным типом ДДЛЖ (12,2%) в сравнении с 3-й группой ($\chi^2 = 9,7$; $p = 0,01$).

Результаты отдельных исследований свидетельствуют о влиянии ремоделирования сердца на прогрессирование сердечной недостаточности, возникновение аритмий, сердечно-сосудистую смертность [9]. Морфологическим субстратом ремоделирования ЛЖ являются процессы, происходящие на всех уровнях структурной организации сердца. Молекулярные, клеточные, интерстициальные изменения клинически проявляются изменениями размера, формы и функциональных возможностей сердца в ответ на действие патологического фактора [10]. На процесс сердечного ремоделирования влияют гемодинамические условия, нейрогормональная активация и ряд других факторов, но в то же время вопрос о механизмах, существенно увеличивающих смертность от инфаркта миокарда, в том числе внезапной смерти на фоне гипертрофии ЛЖ, остается дискуссионным.

Мы оценили характер желудочковой аритмии при различных вариантах структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ у больных СД2 и ДСН (табл. 3).

Нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 25 (19,5%) больных, концентрическое и эксцентрическое ремоделирование отмечено соответственно в 45 (35,2%) и 50 (39%) случаях, тогда как концентрическая гипертрофия ЛЖ выделена у 8 (6,3%) пациентов. Именно в 3-й группе при сравнении с 1-й и 2-й группами показатели частоты эксцентрического ремоделирования и концентрической гипертрофии

Таблица 2. Клинико-функциональные показатели у больных СД с диастолической сердечной недостаточностью

Показатель	Группа больных		
	1-я	2-я	3-я
Типы нарушения ДФЛЖ	I тип	II тип	III тип
Число пациентов, <i>n</i>	55	44	29
Количество эпизодов ишемии за сутки	2,6±0,4	3,3±0,5	4,1±0,5
Продолжительность за сутки, мин:			
БЭИМ	7,3±1,2	8,2±1,6	11,1±3,2*
БИМ	11,3±0,7°	15,3±1,2^	21,8±1,8*
Число больных с ППЖ, <i>n</i>	7	24	21
Число больных с НРС, <i>n</i>	55	44	29
в том числе больные с ЖНР, <i>n</i>	50	41	29
из них сочетание ЖНР и НЖНР, <i>n</i>	34	32	21
Анализ желудочковой экстрасистолы, <i>n</i> /°:			
I градации	29/58°	10/24,4^	1/3,4*
II градации	7/14	10/24,4	4/13,8
III градации	10/20°	13/31,7	10/34,5*
IV—V градаций	4/8 °	8/19,5^	14/48,3*

Примечание. I тип — аномальная релаксация левого желудочка; II тип — псевдонормальный тип диастолической дисфункции левого желудочка; III тип — рестриктивный тип диастолической дисфункции левого желудочка; БЭИМ — болевой эпизод ишемии миокарда; БИМ — безболевого ишемия миокарда; НРС — нарушения ритма сердца; НЖНР — наджелудочковые нарушения ритма; ЖНР — желудочковые нарушения ритма; ППЖ — поздние потенциалы желудочков; *n* — число больных, имеющих данный признак; * — $p < 0,05$ между III и I типом; ^ — $p < 0,05$ между II и III типом; ° — $p < 0,05$ между I и II типом.

Таблица 3. Варианты структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка у больных СД с диастолической сердечной недостаточностью

Вариант ремоделирования	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Нормальная геометрия:			
<i>n</i> ₁	23	2	—
<i>n</i> ₂	2	—	—
Концентрическое ремоделирование:			
<i>n</i> ₁	25	14	6
<i>n</i> ₂	6	3	3
Эксцентрическое ремоделирование:			
<i>n</i> ₁	7	27	16
<i>n</i> ₂	6	17	15
Концентрическая гипертрофия:			
<i>n</i> ₁	—	1	7
<i>n</i> ₂	—	1	6

Примечание. *n*₁ — число больных, имеющих данный признак в группе; *n*₂ — в том числе из них больные со сложными формами ЖЭ (ЖЭ III—V градаций).

ЛЖ были существенно выше (соответственно 55,2 и 24%).

Отмечена значимая разница в частоте сложных форм ЖЭ III—V градации у больных при различных типах ремоделирования: при концентрической гипертрофии ЛЖ (87,5%) и эксцентрическом ремоделировании (76%) в сравнении с больными при нормальной геометрии ЛЖ (8%) и концентрическом ремоделировании (26,7%).

При СД2 и коронарной недостаточности важна не только степень структурно-геометрической перестройки ЛЖ, но и функциональные нарушения, лежащие в основе изменения механической активности ЛЖ. В основе этой дисфункции лежит нарушение сократительной способности и удлинение кар-

диомиоцитов, в результате чего ишемизированные и сохраненные зоны значительно различаются по степени систолического утолщения и по последовательности сокращения и расслабления волокон миокарда, что приводит к кинетической асинхронности между поврежденными и интактными отделами стенки ЛЖ и регионарной неоднородности [11].

Несомненную значимость при стратификации риска у больных приобрела ЭКГ высокого разрешения [12]. ППЖ, являясь отражением фрагментированной задержанной электрической активности, участвуют в генерации следовой деполяризации одной или нескольких областей миокарда, что и объясняет полученные нами данные, отражающие особенности регистрации сложных форм ЖНР.

При анализе желудочковой аритмии и показателей СУ-ЭКГ выявлена закономерность: полиморфные, ранние, парные, залповые ЖЭ регистрировались достоверно чаще у больных с фрагментированной замедленной активностью ($n=52$), чем у больных без ППЖ ($n=76$): 45 (86,5%) и 14 (18,4%) пациентов ($\chi^2=7,4$; $p=0,001$) (см. рисунок).

Наиболее частым механизмом тахикардитий высоких градаций является повторный вход импульса — наличие одностороннего и задержанного проведения фронта волны деполяризации вследствие нарушения межклеточных контактов в параллельно ориентированных волокнах, гетерогенности распространения и фрагментации волнового фронта деполяризации, маркером которого и служат ППЖ [13]. Именно этим мы объясняем значимое преобладание сложных форм ЖЭ в группе больных с замедленной фрагментированной желудочковой активностью (86,5%).

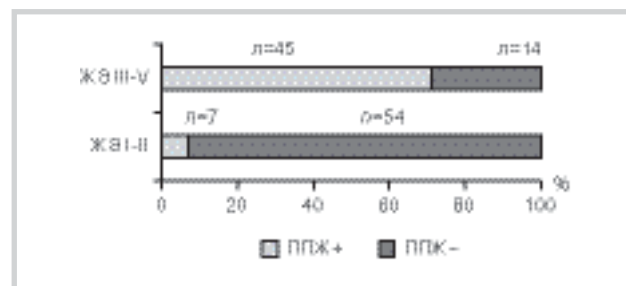
Данные корреляционного анализа указывают на значимую связь продолжительности фильтрованного комплекса HF QRS-Dauer и ЖЭ IV—V градаций ($R=0,694$; $p<0,05$). Характер регистрируемых ЖНР (ЖЭ IV—V градаций) зависел и от амплитуды замедленной фрагментированной активности RMS40 ($R=0,5695$; $p=0,03$) и продолжительности замедленной фрагментированной активности LАN Fd ($R=0,5197$; $p=0,02$).

Следует отметить, что при нарастании степени нарушения ДФ чаще регистрировались ППЖ и желудочковые аритмии. При ДД по рестриктивному типу замедленная фрагментированная активность в конце желудочкового комплекса диагностирована у 21 (72,4%) пациента, причем ЖЭ IV—V градаций отмечены у 14 (48,3%) больных, III градаций — в 34,5% случаев.

При II типе ДД (псевдонормальный тип) ППЖ выделены у 24 (54,5%) пациентов, при этом именно у больных с патологическими показателями СУ-ЭКГ выявлены сложные формы ЖЭ — 8 (18,2%), ЖЭ III градаций — 11 (25%).

Анализ ишемии миокарда при суточном мониторингировании позволил установить значимую разницу в количестве эпизодов ишемического смещения сегмента ST у больных 3-й группы ($4,1\pm0,5$) и 1-й ($2,6\pm0,4$) и 2-й групп ($3,3\pm0,5$) ($p<0,05$). У пациентов с рестриктивным типом ДДЛЖ суммарная продолжительность болевых эпизодов ишемии (БЭИМ) незначительно превышала указанный параметр в двух других группах. Существенная разница ($p<0,03$) отмечена при оценке суммарной продолжительности безболевой ишемии миокарда (БИМ) за сутки ($21,8\pm1,8$ мин) в 3-й и 1-й группах ($11,3\pm0,7$ мин). Значимая разница этого показателя имела место и между 2-й ($15,3\pm1,2$ мин) и 1-й группами ($p<0,05$).

Результаты нашего исследования позволяют утверждать, что прогрессирование ДД способствует



Особенности желудочковой экстрасистолии у больных с нормальными и патологическими показателями СУ-ЭКГ.

Примечание. ППЖ+ — больные с поздними потенциалами желудочков; ППЖ- — больные с нормальными показателями сигнал-усредненной ЭКГ.

Таблица 4. Анализ интервала QT у больных СД с диастолической сердечной недостаточностью

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
RRNN, мс	764±102	820±94	721±112
QT _c , мс	408,5±6,2*	431,3±3,6**	452,4±6,3
QT _d , мс	51,7±2,7*	59,6±3,3**	68,2±2,1

Примечание. RRNN — продолжительность интервалов R—R между синусовыми сокращениями; QT_c — скорректированный интервал Q—T; QT_d — дисперсия интервала Q—T; * — $p<0,001$ между 1-й и 3-й группами; ** — $p<0,05$ между 1-й и 2-й группами.

фрагментации процесса деполяризации, что связано с гетерогенностью активации сохранившихся миокардиальных волокон, разделенных фиброзной тканью. В зонах миокардиальной дисфункции электрофизиологическая альтернация клеток и их мембран, связанная с ремоделированием после эпизодов ишемии и/или инфаркта миокарда, способствует развитию «электромеханического несоответствия».

Маркером нестабильности электрофизиологических свойств миокарда может служить феномен QTd; увеличение QTd ассоциируется с повышенным риском опасных аритмий у больных, перенесших острый инфаркт миокарда [14]. Мы изучали временную реполяризацию желудочков QT_c и QT_d у больных СД2 с ХСН при различных вариантах нарушения ДФЛЖ (табл. 4).

Установлена разница в QT_d между группами с различными типами диастолических нарушений, однако наиболее значимым было отличие показателя при рестриктивном типе ДД ЛЖ от такового при аномальной релаксации ЛЖ (соответственно $68,2\pm2,1$ мс и $51,7\pm2,7$ мс; $p=0,001$).

В группе с рестриктивным типом ДД значимо выше была доля больных с интервалом QT_c более 440 мс ($n=19$; 65,5%) и QT_d более 50 мс ($n=21$; 72,4%), чем у пациентов с псевдонормальным типом ДД ЛЖ [соответственно 15 (34%) и 18 (41%)].

При сравнении QT_d у больных СД2 с различными видами ЖНР оказалось, что количественное зна-

чение QT_d увеличивается в зависимости от нарастания тяжести аритмий: более высокие значения выявлялись у больных при наличии ЖЭ высоких градаций, пробежек желудочковой тахикардии. Средние значения QT_d у больных без ЖНР ($n=8$) составили $36,3 \pm 2,4$ мс, тогда как у пациентов с ЖНР IV—V градаций ($n=26$) — $74,5 \pm 3,1$ мс. Получена значимая разница значений QT_d между больными с ЖНР I градаций ($n=40$) и больными с ЖНР III ($n=33$) и IV—V градаций ($n=26$) ($38,9 \pm 2,9$, $56,3 \pm 2,4$ и $74,5 \pm 3,1$ мс; $p < 0,05$).

Установлена корреляционная связь QT_d с ЖЭ IV—V градаций ($R=0,652$; $p=0,001$). Выявлена корреляционная связь дисперсии интервала Q—T с показателями СУ-ЭКГ: амплитудой фрагментированной активности RMS ($R=0,496$; $p < 0,05$), продолжительностью LAN Fd ($R=0,531$; $p < 0,02$); продолжительностью фильтрованного QRS комплекса HF QRS-Dauer ($R=0,546$; $p=0,03$).

Неравномерность функциональных изменений кардиомиоцитов в условиях острой и хронической ишемии, специфические структурные изменения миокарда у больных СД создают условия для изменения процессов реполяризации и появления замедленной фрагментированной желудочковой активности. Именно негомогенностью электрофизиологических свойств миокарда, сопровождающей формирование миокардиального аритмогенного субстрата у больных СД с ДДЛЖ, может быть объяснена корреляция дисперсии QT интервала с показателями СУ-ЭКГ (желудочковой экстрасистолей высоких градаций).

Заключение

Проведенное исследование показало, что у больных СД2, осложненным сердечной недостаточностью, необходимо оценивать тяжесть нарушения

диастолической функции, показатели структурно-геометрического и электрофизиологического ремоделирования левого желудочка.

Прогрессирование диастолической дисфункции в условиях сохраняющихся и/или нарастающих проявлений хронической коронарной недостаточности способствует электрофизиологической альтернации клеток и их мембран, развитию «электро-механического несоответствия» в зонах миокардиальной дисфункции.

При наличии хронической ишемии миокарда в условиях дефицита макроэргических соединений возрастает ригидность его стенок, что в свою очередь приводит к замедлению процесса раннего диастолического расслабления левого желудочка. Негомогенность волны реполяризации и деполяризации миокарда, возникающая в зонах лимитированного коронарного кровоснабжения, создает условия циркуляции волны возбуждения и развития угрожающих жизни нарушений ритма сердца, т.е. возрастания риска аритмогенной смерти.

Выявлена тесная корреляция между диастолической функцией левого желудочка и показателями электрического ремоделирования миокарда.

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования — И.П. Татарченко, Н.В. Позднякова

Сбор и обработка материала — Н.В. Позднякова, А.Г. Денисова, О.И. Морозова

Статистическая обработка данных — А.Г. Денисова, О.И. Морозова

Написание текста — Н.В. Позднякова, А.Г. Денисова

Редактирование — И.П. Татарченко, Н.В. Позднякова

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Александров А.А. Сахарный диабет: реперфузионные осложнения и проблемы кардиопротекции. *Consilium Medicum*. 2006; 8(9): 44-53. [Dedov II, Aleksandrov AA. Sakharный diabet: reperfuzionnye oslozhneniya i problemy kardioproteksii. *Consilium medicum*. 2006;8(9):44-53.]
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006; 5-16. [Belenkov YN, Mareev VY, Ageev FT. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost'. Izbrannye lektsii po kardiologii. Moscow: GEOTAR-Media; 2006.]
3. Lee P-W, Zhang Q, Yip Gabriel W-K, et al. Left ventricular systolic and diastolic dyssynchrony in coronary artery disease with preserved ejection fraction. *Clin. Sci*. 2009;116(6):521. doi: 10.1042/cs20080100
4. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N. Engl. J. Med*. 2006;355(3):251-259. doi: 10.1056/NEJMoa052256
5. Little WC, Oh JK. Echocardiographic Evaluation of Diastolic Function Can Be Used to Guide Clinical Care. *Circulation*. 2009;120(9):802-809. doi: 10.1161/circulationaha.109.869602
6. Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность и инсулиннезависимый сахарный диабет: случайная связь или закономерность? *Терапевтический архив*. 2003; 75(10): 1—10. [Mareev VY, Belenkov YN. Chronic cardiac failure and non-insulin-dependent diabetes mellitus: accidental or regular association? *Terapevticheskii Arkhiv*. 2003;75(10):1—10.]
7. Wang J, Nagueh SF. Current Perspectives on Cardiac Function in Patients With Diastolic Heart Failure. *Circulation*. 2009;119(8):1146-1157. doi: 10.1161/circulationaha.108.822676
8. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). *Журнал сердечная недостаточность*. 2013; 14(7): 379-472. [Mareev VY, Ageev FT, Arutyunov GP, et al. Natsional'nye rekomendatsii OSSH, RKO

- i RNMOT po diagnostike i lecheniyu KhSN (chetvertyy peresmotr). *Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'*. 2013;14(7):379-472.]
9. Шляхто Е.В., Галагудза М.М., Нифонтов Е.М. и др. Метаболизм миокарда при хронической сердечной недостаточности и современные возможности метаболической терапии. *Журнал сердечная недостаточность*. 2005; 6(4): 148-155. [Shlyakhto EV, Galagudza MM, Nifontov EM, et al. Metabolizm miokarda pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti i sovremennye vozmozhnosti metabolicheskoy terapii. *Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'*. 2005;6(4):148-155.]
 10. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, 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(20):2539-2550. doi: 10.1093/eurheartj/ehm037
 11. Vanhecke TE, Kim R, Raheem SZ, McCullough PA. Myocardial Ischemia in Patients with Diastolic Dysfunction and Heart Failure. *Curr. Cardiol. Rep*. 2010;12(3):216-222. doi: 10.1007/s11886-010-0101-1
 12. Tatarchenko E, Petrushin E, Pozdnyakova N, Morozova O. *Electrical Heart Instability Evaluation in Conditions of Diastolic Heart Failure Suffered by Coronary Heart Disease Patients*. INTECH Open Access Publisher; 2012.
 13. Simson MB. Noninvasive identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Signal-averaged electrocardiography. *Circulation*. 1992;85(1 Suppl):I145-151.
 14. Shah RR. Drug-induced QT dispersion: does it predict the risk of torsade de pointes? *J. Electrocardiol*. 2005;38(1):10-18. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2004.09.001