

Нарушение фаз сердечного цикла у больных сердечной недостаточностью

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Установлено, что у здоровых людей в покое и при максимальной физической нагрузке соотношение временных показателей систолы, диастолы желудочков и кардиоцикла находятся в золотой пропорции. Физическая нагрузка изменяла эти отношения. При возвращении сердца в режим оптимального функционирования данные пропорции восстанавливались. Выявлен факт нарастания частоты сердечбиений при физической нагрузке по принципу золотой пропорции в геометрической прогрессии. Частоты сердечных сокращений, при которых сохраняется принцип работы сердца, являются пределами физиологического функционирования органа. У больных хронической сердечной недостаточностью наблюдалось удлинение систолы и укорочение диастолы по сравнению с контролем, что привело к нарушению отношений между систолой и диастолой желудочков, а также между ними и кардиоциклом. Выявлена прямая зависимость изменений временных параметров фаз сердечного цикла от степени выраженности сердечной недостаточности. Чем выше функциональный класс сердечной недостаточности, тем больше нарушения этих показателей. Систола желудочков у больных хронической сердечной недостаточностью при одинаковом росте числа сердечных сокращений уменьшается медленнее, чем у здоровых людей. Поэтому отношение систолы к кардиоциклу у больных увеличивается. Диастола при нарастании числа сердечбиений уменьшается быстрее кардиоцикла. Это приводит к уменьшению отношения её к кардиоциклу и систоле. Не существует отдельно взятой систолической или диастолической дисфункции желудочков. Сердечная недостаточность проявляется дисфункцией обеих фаз сердечного цикла.

Ключевые слова: кардиоцикл, систола, диастола, сократимость миокарда, сердечная недостаточность, золотая пропорция, миокард, электрокардиография, интервал Q–T.

Введение. Сократительная (насосная) функция миокарда состоит из двух взаимозависимых фаз: систолы (сокращения) и диастолы (расслабления). Благодаря этим действиям сердце перемещает кровь из венозного русла в артериальное, обеспечивая органы и ткани кислородом и питательными веществами. Неразрывная связь этих фаз сердечного цикла проявляется в симметричности изоволюмического расслабления и сокращения. Чем больше диастола наполнения, тем больше сила сокращения (проявление механизма Франка – Старлинга). Удлинение систолы приводит к увеличению времени изоволюмического расслабления. Продолжительность диастолы желудочков определяет необходимое условие диастолического наполнения [4]. У здоровых людей в период покоя их временные отношения составляют золотую пропорцию (ЗП), продолжительность диастолы превышает длительность систолы в 1,618 раза [5, 6, 15].

Физическая нагрузка укорачивает время систолы и диастолы. Продолжительность диастолы желудочков при увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС) уменьшается быстрее, чем длительность систолы. Подтверждением этого могут служить данные, полученные на изолированном сердце М.Г. Удельновым [12] и свидетельствующие о том, что диастола желудочков уменьшалась в 2,5 раза быстрее, чем систола без нарушения кровообращения (ритмодиастолическая зависимость).

Увеличение ЧСС влечет за собой уменьшение продолжительности кардиоцикла, которое происходит за счет сокращения времени систолы и особенно диастолы. На неразрывность этих фаз сердечного цикла указывали исследователи прошлого столетия [16, 19]. Их данные были подтверждены в настоящее время [13].

В последние годы все больше преобладает мнение о том, что систола и диастола являются самостоятельными функциями сердечной мышцы. Такое представление возникло в период применения эхокардиографии (ЭХОКГ), когда появилась возможность определять объемы камер сердца и устанавливать их соотношения. Отношение ударного объема к конечному диастолическому, помноженное на 100, получило название фракция выброса (ФВ). Данный параметр широко использовался в качестве оценки сократительной функции миокарда [11], хотя таковой не является [2]. Значительное уменьшение ФВ действительно свидетельствует о тяжелых формах сердечной недостаточности (СН) и считается признаком неблагоприятного прогноза для больного.

В дальнейшем выяснилось, что нормальная ФВ выявляется у 40–50% больных СН [1, 18]. Это расценивалось как отсутствие нарушений систолической функции (СФ) у данной категории больных. Исходя из этого, последовало предположение, что развитие хронической сердечной недостаточности

(ХСН) связано с нарушением диастолы желудочков (диастолической функции) [1, 18, 19]. Эта концепция нашла широкую поддержку многих исследователей. Более того, было введено понятие диастолическая сердечная недостаточность (ДСН), в основе которой лежит диастолическая дисфункция желудочков (ДД). К сожалению, эта виртуальная концепция построена на показателях, которые лишь косвенно отражают диастолическую функцию желудочков.

В настоящее время доказано, что ФВ нельзя считать показателем систолической функции миокарда, что зафиксировано в Рекомендациях Европейского общества кардиологов [2]. Там же заявлено, что есть ХСН с сохраненной ФВ (ХСН-сФВ), а не ДСН. В Национальных рекомендациях по диагностике и лечению ХСН этот термин сохранен [10]. По ФВ левого желудочка можно судить только об отношении ударного объема (УО) к конечному диастолическому (КДО) и не более.

При симметричном подходе к изучению этого вопроса удалось установить, что ФВ у здоровых людей колеблется в пределах от 58 до 65%. Характер изменений ФВ у больных ХСН зависит от её выраженности. У больных ХСН I функционального класса (ФК) она увеличивается, III, IV ФК – уменьшается [6].

Для постановки диагноза ДСН согласно указанным ранее рекомендациям требуются отчетливые признаки СН и наличие ДД. Клинические признаки, безусловно, свидетельствуют о выраженных формах СН (II–IV ФК). К сожалению, нет надежных инструментальных методов исследования, позволяющих диагностировать ДД левого желудочка. Чаще всего диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) оценивают по увеличению времени изоволюметрического расслабления (ВИВР), якобы отражающему нарушение податливости миокарда желудочков; по характеру изменения трансмитрального кровотока, который несет в себе информацию в системе ЛП – ЛЖ, но не о диастолической функции; по отношению скорости раннего диастолического трансмитрального кровотока к ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца. Используемые методы не дают полного представления о нарушении диастолы ЛЖ [3, 6].

Увеличение ВИВР наблюдается у больных с мало выраженной СН, при тяжелых формах оно уменьшается и не подтверждает снижения податливости стенок ЛЖ. Считается, что отношение скоростей трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения и в период систолы левого предсердия отражает степень выраженности нарушения жесткости стенки ЛЖ. Однако этот показатель оказался слишком вариабельным при различных заболеваниях системы кровообращения, не может быть критерием ДД и использован для диагностики ДСН. Не дает четкого представления о нарушении наполнения левого желудочка и отношении скорости раннего трансмитрального кровотока к ранней диастолической скорости фиброзного кольца.

Данные показатели лишь косвенно могут указывать на нарушение ДФ ЛЖ, но не имеют никакого отноше-

ния к характеристике систолы. На этом основании говорить о нормальной сократительной функции ЛЖ только по сохраненной ФВ неправильно. Трудно себе представить, что изменение ДФ не влекло бы за собой нарушение систолической функции (СФ). Не может быть нормального сокращения сердечной мышцы без её полного расслабления. Нарушение релаксации мышцы сердца приводит к снижению силы и скорости сокращения миокарда.

Нами [5, 6] ранее установлено, что у больных ХСН, по данным ЭКГ, при нормосистолии происходит удлинение систолы и укорочение диастолы относительно кардиоцикла. Эти изменения зависели от выраженности сердечной недостаточности. У больных ХСН III–IV ФК диастола оказалась короче систолы. У здоровых пациентов при этой же ЧСС продолжительность диастолы превышала длительность систолы.

Дальнейшие исследования показали, что соотношение продолжительности систолы к диастоле желудочков у больных ХСН достоверно возрастает, что указывает на нарушение как систолы, так и диастолы. Нарастание величины данного отношения находится в прямой зависимости от выраженности СН. Чем выше класс СН, тем больше величина отношения длительности систолы к диастоле. У больных ХСН IV ФК она увеличивается в разы [6].

Выявлена прямая зависимость между степенью выраженности СН и величинами удлинения систолы и укорочения диастолы относительно кардиоцикла. Отклонение их от должных величин при ХСН I ФК составило 6–15%, при ХСН II ФК – 16–25%, при ХСН III ФК – 26–35% и при ХСН IV ФК – более 36%.

Известно, что фазы сердечного цикла с ростом ЧСС уменьшаются, но сведений о характере изменений сердечного цикла и его фаз у здоровых и больных ХСН крайне мало.

Цель исследования. Изучить временные характеристики фаз и самого кардиоцикла у здоровых и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в оптимальном режиме работы сердца и при физических нагрузках.

Материалы и методы. Обследованы 45 здоровых (26 мужчин и 19 женщин) и 98 больных ИБС, ГБ и сочетанием этих заболеваний, страдающих при этом ХСН I–III ФК, из них 72 мужчины и 26 женщин. Возраст здоровых составил 20–35 лет, больных – 43–68 лет.

Временные характеристики сердечного цикла и его фаз оценивались по величине интервала R–R, систолы желудочков – по продолжительности интервала Q–T, диастолы желудочков – по длительности интервала T–Q электрокардиограммы (ЭКГ). ЭКГ у здоровых людей записывалась в покое и во время максимальной физической нагрузки, у больных – в покое и при субмаксимальной физической нагрузке, проводимой для выявления скрытой ишемии миокарда.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что длительности систолы и диастолы, близкие к числам

золотой пропорции (0,382 и 0,618), наблюдались у женщин при ЧСС 65 уд/мин, у мужчин – при ЧСС 55 уд/мин. Отношения продолжительностей систолы и диастолы к кардиоциклу, соответствующие этим же числам ЗП, выявлены в покое у женщин при ЧСС 55 уд/мин, у мужчин – при 64–65 уд/мин. При этих частотах сердцбиений сердце работает в оптимальном режиме [6, 8].

Физическая нагрузка увеличивала ЧСС, уменьшала время кардиоцикла, систолы и диастолы, а соотношения продолжительности систолы к длительности кардиоцикла и диастолы увеличивались (симметрия преобразования). При ЧСС 144 уд/мин у женщин и 170 уд/мин у мужчин данные отношения приближаются к ЗП. Только длительность систолы соотносится к кардиоциклу как 0,618, а к диастоле как 1,618 (табл. 1).

Таблица 1

Изменения длительности систолы, диастолы желудочков, кардиоцикла и их отношений в зависимости от ЧСС

ЧСС, уд/мин	R–R, с	Q–T, с	T–Q, с	Q–T RR	T–Q RR	Q–T TQ
Женщины						
55	1,09	0,417	0,673	0,382	0,617	0,62
144	0,416	0,258	0,158	0,62	0,379	1,633
Мужчины						
65	0,938	0,358	0,58	0,382	0,618	0,617
170	0,353	0,219	0,134	0,619	0,38	1,634

Выявленный нами факт указывает на то, что сердце работает по принципу ЗП не только в оптимальном, но и в максимальном режиме. Эти уровни ЧСС определяют границы физиологической функции сердца человека. За их пределами, по-видимому, могут возникать патологические изменения.

При нарастании ЧСС с 55 до 144 уд/мин у женщин, т.е. в 2,618 раза, длительность кардиоцикла уменьшилась с 1,09 до 0,416 с (в 2,626 раза), продолжительность систолы желудочков сократилась с 0,417 до 0,258 с (в 1,616 раза), а время диастолы – в 4,259 раза.

Подобная картина наблюдалась и у мужчин при учащении сердцбиений от 65 до 170 уд/мин. Продолжительность систолы желудочков сократилась до 0,219 с, или в 1,619 раза, кардиоцикла – до 0,352 с (в 2,627 раза) и диастолы желудочков – до 0,158 с (в 4,264 раза).

Итак, скорость уменьшения данных параметров зависела от временной структуры сердечного цикла. Быстрее всех уменьшалась длительность диастолы, за ней следовала продолжительность кардиоцикла, медленнее всех укорачивалась систола желудочков.

Время кардиоцикла сокращалось в 1,619 раза быстрее, чем продолжительность систолы желудочков, но в 1,625 раза медленнее диастолы. По сравнению с систолой продолжительность диастолы желудочков уменьшалась быстрее в 2,62 раза.

Факт уменьшения временных параметров фаз и сердечного цикла при росте ЧСС хорошо известен, но характер этих изменений все еще нуждается в уточнении. Если рассматривать числа 1,618; 2,618; 4,236 как рациональные, то из этого следует вывод о линейном неравномерном уменьшении длительности фаз и кардиоцикла у здоровых людей. Однако эти числа иррациональные и представляют собой ЗП, возведенную в разную степень: 1,619; 1,62² и 1,622³.

Время систолы желудочков при максимальной физической нагрузке по сравнению с покоем сократилось в 1,616 раза у женщин и 1,62 раза у мужчин, продолжительность кардиоцикла уменьшилась в 1,619² раза, а диастолы – в 1,621³ раза. Отсюда следует, что временные параметры фаз и сердечного цикла при физической нагрузке изменяются не линейно, а в геометрической прогрессии по принципу ЗП.

Это положение подтверждается данными исследования временных характеристик систолы, диастолы и кардиоцикла в начальную фазу физической нагрузки и в фазу, близкую к максимальной. ЧСС за одно и то же время у мужчин в начале нагрузки увеличивается на 40, в конце нагрузки – на 65 уд/мин, у женщин соответственно – на 34 и 55 уд/мин. Эти числа входят в рекуррентные ряды последовательностей Фибоначчи и Люка и соотносятся между собой в ЗП.

Таким образом, укорочение временных показателей фаз и сердечного цикла у мужчин и женщин при росте ЧСС происходит по одному и тому же правилу – по принципу ЗП. При любых указанных ЧСС временные показатели, преобразованные в режим оптимальной работы сердца, близки числам ЗП. В связи с тем, что у больных при физической нагрузке не удалось достигнуть максимальных ЧСС, сравнение временных показателей фаз и сердечного цикла у больных и здоровых проводилось при одних и тех же ЧСС.

Установлено, что у больных ХСН в покое наблюдалось изменение фаз сердечного цикла. Оно проявлялось удлинением систолы и укорочением диастолы. Такие нарушения отмечены у всех больных ХСН II и III ФК и у 80% больных ХСН I ФК. Только у 20% больных ХСН I ФК в покое продолжительность систолы и диастолы находилась на уровне показателей здоровых лиц.

Физическая нагрузка вызывала увеличение ЧСС, уменьшение длительности кардиоцикла, систолы и диастолы и изменение соотношений данных временных параметров. Учащение сердцбиений вызвало дальнейшее нарастание длительности систолы желудочков и уменьшение продолжительности диастолы относительно кардиоцикла и должных величин (контроля).

При увеличении ЧСС с 65 до 133 уд/мин у больных мужчин систола уменьшилась в 1,3 раза, диастола – в 3,5 раза, у здоровых соответственно – в 1,44 и 2,8 раза. Такая же тенденция наблюдалась у больных женщин. Систола у них при росте ЧСС с 55 до 121 уд/мин увеличилась в 1,4, диастола уменьшилась в 3,7 раза, у здоровых женщин соответственно – в 1,48 и

3,1 раза ($p \leq 0,05$). У больных по сравнению со здоровыми отмечено более медленное уменьшение систолы относительно кардиоцикла и в то же время более быстрое укорочение диастолы (табл. 2).

В связи с этим происходило возрастание отношений длительности систолы ко времени кардиоцикла и особенно систолы к диастоле, что сопровождалось нарушением аффинной симметрии и симметрии преобразования. Это означает, что сердце больных после нагрузки не возвращается в оптимальной режим работы, т. е. к ЗП. Оно продолжает работать как и при повышенной нагрузке.

Изменение временных параметров кардиоцикла и его фаз у больных зависело не только от ЧСС, но от степени выраженности СН. Так, у больных ХСН I ФК отмечено увеличение продолжительности систолы желудочков относительно должной величины на 11,6% и уменьшение длительности диастолы на 9,8%. Для больных ХСН II ФК характерно повышение этих показателей до 19,6 и 18,2% соответственно. Время систолы желудочков у больных III ФК увеличилось на 28% по сравнению с контролем, а продолжительность диастолы уменьшилась на 38%.

Значительное укорочение длительности диастолы желудочков наблюдалось у ряда больных ХСН III ФК. Продолжительность диастолы у них достигала 60–80 мс, т. е. была короче периода изоволюмического расслабления желудочков здоровых людей ($88 \pm 10,6$ мс). При этом время изоволюмического расслабления у этих больных сократилось до $55,6 \pm 4,7$ мс. Можно полагать, что увеличение ВИВР у больных ХСН I ФК обусловлено удлинением систолы желудочков.

Таким образом, у больных ХСН наблюдалось удлинение систолы и укорочение диастолы по сравнению с показателями здоровых людей. Чем тяжелее СН, тем отчетливее были отклонения данных временных параметров от должных величин. Между ними существует прямая зависимость.

Результаты, полученные у здоровых людей, согласуются с данными литературы в части касающейся соотношения фаз и сердечного цикла [14, 15], а также

преимущественного уменьшения диастолы при росте ЧСС (ритмодиастолическая зависимость, выявленная в эксперименте на изолированном сердце) [12]. У здоровых людей установлена ЗП между временными параметрами кардиоцикла и его фазами при максимальной работе сердца.

Наращение ЧСС у здоровых людей при физической нагрузке происходит не прямолинейно, а в геометрической прогрессии по принципу ЗП. В начале нагрузки учащение сердцебиений происходит медленнее, чем в конце её. Сердце здорового человека работает в физиологическом режиме строго в определенных пределах: у женщин при ЧСС от 55 до 144 уд/мин, у мужчин при ЧСС от 65–170 уд/мин. Выход за эти пределы может привести к развитию патологических процессов [8]. Соотношение указанных частот у мужчин и женщин отражает их половые различия.

У больных ХСН, как и у здоровых, рост ЧСС сопровождался уменьшением продолжительности кардиоцикла систолы и диастолы. Время кардиоцикла находилось в строгой зависимости от ЧСС, тогда как систола укорачивалась медленнее, чем у здоровых людей, а диастола наоборот, быстрее. Изменение временных характеристик фаз сердечного цикла зависит от выраженности сердечной недостаточности. Наибольшее уменьшение длительности диастолы наблюдалось у больных ХСН III ФК. Неравномерное изменение фаз кардиоцикла приводит к нарушению соотношений между ними и кардиоциклом, т. е. ЗП.

Увеличение продолжительности систолы относительно должных величин свидетельствует о наличии у больных СН [9]. Чем больше процент отклонения продолжительности систолы от должной, тем больше нарушена сократительная способность миокарда, тем тяжелее СН. Эта величина является показателем нарушения сократимости миокарда. У больных уже в покое отмечается удлинение систолы желудочков, что свидетельствует о развитии у них СН. С удлинением систолы желудочков при физической нагрузке происходит укорочение диастолы, что указывает на участие её в развитии у них СН.

Таблица 2

Изменение временных показателей сердечного цикла и его фаз у больных ХСН

Группа	ЧСС, уд/мин	R–R, с	Q–T, с	T–Q, с	$\frac{Q-T}{R-R}$	$\frac{T-Q}{R-R}$	$\frac{Q-T}{T-Q}$
Женщины							
Больные	55	1,09	0,452	0,638	0,414	0,585	0,71
Здоровые	55	1,09	0,417	0,673	0,382	0,617	0,62
Больные	121	0,496	0,325	0,171	0,655	0,344	1,9
Здоровые	121	0,496	0,281	0,215	0,566	0,433	1,3
Мужчины							
Больные	65	0,928	0,402	0,526	0,433	0,563	0,77
Здоровые	65	0,928	0,356	0,572	0,383	0,618	0,619
Больные	133	0,452	0,295	0,159	0,652	0,352	1,97
Здоровые	133	0,452	0,248	0,204	0,549	0,451	1,22

Укорочение диастолы также можно рассматривать как нарушение сократительной функции миокарда. Чем больше это укорочение, тем выше ФК ХСН. Ответить на вопрос, что является первопричиной развития СН (нарушение систолической или диастолической функции желудочков), однозначно сложно, ибо сокращение и расслабление желудочков сердца – две фазы единого процесса.

На основании представленных данных можно утверждать, что в нарушении сократительной способности миокарда участвуют обе фазы сердечного цикла. Уже на ранней стадии развития СН наблюдается как удлинение систолы, так и укорочение диастолы желудочков сердца, выявляемые в покое. Эти изменения нарастают при физической нагрузке и находятся в прямой зависимости от тяжести СН.

Считается, что у 20–30% больных в основе развития СН лежит ДД левого желудочка и только потом присоединяется СД [1]. Данная концепция строилась на основе того, что у этих больных оставалась сохраненной ФВ, но изменялся трансмитральный кровоток, косвенно отражающий ДФ левого желудочка. ФВ считалась показателем СФ [18, 20]. В последнее время доказано, что ФВ не является показателем сократимости миокарда, также не существует инструментальных методов диагностики ДД [2]. Поэтому эти данные нуждаются в дополнительных исследованиях.

Если учесть, что удлинение систолы, отражающее сократительную (систолическую) дисфункцию желудочков, наблюдается у больных ХСН разной степени выраженности, то можно утверждать об участии систолической дисфункции в развитии СН. Существует прямая зависимость между длительностью систолы желудочков и выраженностью нарушений сократимости миокарда [9]. Полученные нами данные не отрицают роль ДД желудочков в развитии у больных ХСН. Более того, большее укорочение диастолы желудочков у больных, чем у здоровых, скорее подтверждает, чем отрицает у них ДД.

Укорочение диастолы у больных при увеличении ЧСС можно объяснить ритмодиастолической зависимостью, что не дает укорачиваться раннему периоду фазы быстрого наполнения, с одной стороны, с другой – более быстрой диссоциацией актин-миозиновых связей, вызванной их уменьшением при перерастяжении мышцы сердца у больных ХСН III ФК. Это в какой-то мере отражает и появление у них рестриктивного типа трансмитрального кровотока. Укороченная диастола может явиться причиной нарушения энергетических процессов в миокарде вследствие их неполного восстановления, что отрицательно сказывается на сократительной функции сердца.

Заключение. Фазы сердечного цикла в оптимальном и максимальном режиме работы сердца у здоровых людей находятся между собой и кардиоциклом в ЗП. Физическая нагрузка изменяет эти соотношения (симметрия преобразования), но они восстанавливаются при оптимальном режиме работы сердца

(симметрия преобразования). В основе функционирования сердца здоровых людей лежат принцип ЗП и симметрия преобразования. Они создают условия для длительной ритмичной работы сердца.

У больных хроническими заболеваниями сердца нарушается соотношение фаз сердечного цикла между собой и кардиоциклом. Это проявляется удлинением систолы и укорочением диастолы желудочков по сравнению со здоровыми уже в покое. Данные изменения находятся в прямой зависимости от ФК ХСН. При физической нагрузке у всех больных происходит увеличение длительности систолы и сокращение времени диастолы, что позволяет выявлять скрытые формы ХСН и подтверждать явные.

Удлинение систолы желудочков относительно кардиоцикла без учета ЧСС не может служить показателем нарушения сократительной способности миокарда (что нередко можно встретить в литературе), так как с ростом ЧСС увеличивается длительность систолы относительно кардиоцикла. Только удлинение систолы желудочков относительно должной величины (параметра здоровых людей при одной и той же ЧСС) позволяет оценить степень нарушения сократительной функции миокарда и выраженность СН.

Наряду с увеличением продолжительности систолы желудочков происходит укорочение диастолы относительно показателей здоровых людей. Повидимому, не существует отдельно взятой систолической и диастолической дисфункции желудочков, тем более ДСН, а есть нарушение сократимости миокарда как основы СН, в развитии которой задействованы систола и диастола желудочков.

Литература

1. Агеев, Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность / Ф.Т. Агеев [и др.]. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 332 с.
2. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Росс. кардиол. журн. – 2012. – Прилож. 3. – № 4. – С. 1–68.
3. Драпкина, О.М. Сложности клинической диагностики и лечения диастолической хронической сердечной недостаточности у пациентов с артериальной гипертензией / О.М. Драпкина, Я.И. Ашихмин, В.Т. Ивашкин // Журн. сердечная недостаточность. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 208–216.
4. Коваленко, В.Н. Диастола сердца / В.Н. Коваленко, Н.И. Яблунский // Вісн. Харк. нац. Ун-та. – 2003. – Вып. 6. – № 597. – С. 5–12.
5. Малов, Ю.С. Диагностика хронической сердечной недостаточности по данным ЭКГ / Ю.С. Малов // Новые СПб. врач. вестн. – 2011. – № 2. – С. 83–89.
6. Малов, Ю.С. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Ю.С. Малов. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 205 с.
7. Малов, Ю.С. Нагрузочные пробы в диагностике хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 1 (53). – С. 62–67.
8. Малов, Ю.С. О симметрии работы сердца человека / Ю.С. Малов, А.И. Марин // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 2 (53). – С. 87–92.
9. Малов, Ю.С. Удлинение систолы желудочков – признак нарушения сократительной функции миокарда / Ю.С. Малов // Вестн. СПбГУ. – 2016. – Сер. 11, вып. 1. – С. 5–10.

10. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РН МОД по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – 81 (7). – С. 64–74.
11. Ситникова, М. Современные принципы диагностики и лечения сердечной недостаточности / М. Ситникова [и др.]. – СПб. – 70 с.
12. Удельнов, М.Г. Авторегуляторные механизмы сердца: научный доклад высшей школы / М.Г. Удельнов // Биологические науки. – 1968. – № 5. – С. 37–55.
13. Шуленин С.Н. Диагностика сердечной недостаточности с помощью стресс-эхокардиографии / С.Н. Шуленин [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2010. – № 3. – С. 21–25.
14. Черныш, П.П. Системно-симметричный подход в оценке индивидуальной нормы и эффективности лечения хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / П.П. Черныш. – Ташкент, 2003 – 36 с.
15. Цветков, В.Д. Сердце, золотое сечение и симметрия / В.Д. Цветков. – Пушино: РАН, 1999. – 196 с.
16. Меерсон, Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. – М.: Медицина, 1978. – 388 с.
17. Aurigemma, G.P. Clinical practice. Diastolic heart failure / G.P. Aurigemma, W.H. Gaasch // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351 (11). – P. 1097–1105.
18. Little, W.C. Clinical evolution of left ventricular diastolic performance / W.C. Little, T.R. Downes // Prog. in Cardiovas Disease. – 1990. – 32. – P. 273–290.
19. Sonnenblick, E.H.. Afterload as a primary determinant of performance / E.H. Sonnenblick, S.E. Downing // Am. J. Physiol. – 1963. – Vol. 204. – P. 604–610.
20. Zile, M.R. Heart failure with a normal ejection factor: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diagnostic heart failure? /M.R. Zile // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (7). – P. 779–782

Yu.S. Malov, A.B. Izotova

Cardiac cycle phases impairment among patients with congestive heart failure

Abstract. Healthy patients had all temporal characteristics of systole and diastole within Golden Proportion standards. Physical activity had changed the ratio of systolic/diastolic characteristics. At rest all proportions were restored. It was found that heart rate during the physical activity increases according to the principle of golden proportion. Heart rates that save heart activity within golden proportion are the limits of physiological functioning of the organ. Patients with congestive heart failure had systole enlargement and shortening of diastole compared to control patients as well as compared to the cardiac cycle. The direct dependence of cardiac cycle temporal characteristics changes and congestive heart failure severity were found. The higher the functional class of heart failure, the more violations of these indicators. Ventricular systole decreases less among patients with congestive heart failure than in healthy people. That is why systole cardiocycle ratio among patients with congestive heart failure increases. While diastole decreases during tachycardia sooner than cardiocycle this leads to reduction diastole and systole cardiocycle and systole ratio. Diastolic or systolic dysfunction doesn't exists separately. Heart failure revealed itself with both cardiac cycle phases dysfunction.

Key words: cardiac cycle, systole, diastole, myocardial contractility, golden proportion, myocardium, electrocardiography, Q–T segment.

Контактный телефон: 8-921-34-75-493; e-mail: malov36@yandex.ru