



## Продолжительность систолы желудочков — показатель сократимости миокарда и сердечной недостаточности

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

**Резюме.** Обосновывается положение о том, что продолжительность систолы желудочков является показателем сократимости миокарда и сердечной недостаточности. Показано, что в основе сердечной недостаточности лежит нарушение систолической функции миокарда. Её можно определить по продолжительности систолы желудочков. Показателем нарушения систолической функции является отклонение фактического коэффициента  $K$  от константы  $K$  формулы Базетта. У здоровых людей коэффициент  $K$  близок к константе. Процент отклонения его от константы составляет  $1,3 \pm 0,5$ . Константу  $K$  можно использовать в качестве контрольной величины для установления процента отклонения от нее фактического коэффициента  $K$ . У больных увеличение фактического коэффициента  $K$  находится в прямой зависимости от выраженности сердечной недостаточности. Чем тяжелее сердечная недостаточность, тем больше увеличение данного показателя. У больных в покое на ранних стадиях заболевания сердца, используя данную методику, не всегда удается выявить нарушение сократимости миокарда. В этих случаях бессимптомную хроническую сердечную недостаточность помогают установить функциональные нагрузочные пробы. При нагрузке происходит увеличение фактического коэффициента  $K$ , которое свидетельствует о нарушении сократительной функции желудочков и развитии хронической сердечной недостаточности. У всех больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью установлено нарушение сократительной функции сердечной мышцы и наличие сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** систола, диастола, сердечный цикл, интервал  $Q-T$ , коэффициент  $K$ , сократимость миокарда, сердечная недостаточность, нагрузочные пробы.

**Введение.** Основной функцией сердечной мышцы является сократимость. Под сократимостью понимают способность её сокращаться и расслабляться. Сердечной мышце свойственно одиночное мышечное сокращение. Оно обеспечивает постоянное повторение цикла: сокращение – расслабление, который и обеспечивает работу сердца как насоса. Это не отдельные функции миокарда, как считают Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев [5], В.Н. Коваленко, Н.И. Яблучанский [19], С.Н. Терещенко и др. [19], С.Н. Шуленин и др. [21], а фазы единого цикла [3]. Не может полноценно сокращаться мышца сердца, если не наступило её полное расслабление. При нарушении сокращения миокарда нарушается и его расслабление.

Установлена прямая зависимость между силой сокращения и скоростью расслабления сердца. Известен факт симметричности процессов изоволюмического расслабления и сокращения. Дольше систола – дольше период изоволюмического расслабления. Больше сила сокращения, короче время расслабления желудочков [10].

Нарушение сократимости миокарда приводит к развитию сердечной недостаточности (СН). Сущность СН состоит в том, что сердце при данном сопротивлении не в состоянии полностью переместить в артериальное русло кровь, притекающую из вен. При недостаточности сердца нарушение его сократительной функции ведет к застою крови в малом или большом круге кровообращения, к уменьшению её

количества, выбрасываемого им в единицу времени в аорту, т. е. к уменьшению минутного объема крови.

Если слабеет левый желудочек, переполнение кровью под повышенным давлением, имеет место в левом предсердии и в малом круге кровообращения при работоспособном правом желудочке. Левый желудочек вследствие своей недостаточности перегоняет в аорту несколько меньшее количество крови, чем поступает её из малого круга кровообращения. В результате левое предсердие и малый круг кровообращения переполняются кровью, повышается давление в нем и легочных сосудах. Повышение давления в малом круге и левом предсердии, происходящее вследствие их переполнения кровью, способствует повышенному наполнению желудочка во время диастолы. По мере нарастания СН увеличиваются конечный диастолический объем (КДО) и диастолическое давление в левом желудочке.

В последние десятилетия повышение давления в левом предсердии и в малом круге кровообращения рассматривается как компенсаторные реакции на повышение жесткости и снижение податливости миокарда желудочков, связанные с развитием фиброза миокарда, его гипертрофией, ишемией, повышением постнагрузки при артериальной гипертензии [5, 10, 19, 23].

Безусловное нарушение жесткости миокарда наблюдается не так часто, в основном при констриктивном перикардите, гипертрофической кардиомио-

патии, первичном амилоидозе сердца. По-видимому, нарушения расслабления мышцы сердца имеют место и при гипертрофии левого желудочка, кардиосклерозе, гипертонической болезни, но их роль в развитии СН остается недостаточно изученной [1, 23].

Замедление расслабления миокарда желудочков, выявляемое путем определения времени изоволюмического расслабления (ВИВР), наблюдается только у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I функционального класса (ФК). У них же установлено увеличение времени изоволюмического сокращения желудочков. Удлинение систолы приводит к возрастанию ВИВР, всего в качестве ответной реакции. Расслабление желудочков у больных ХСН III–IV ФК осуществляется быстрее, чем у здоровых людей. ВИВР у них уменьшается. Перерастянутая мышца имеет меньшее количество пунктов взаимодействия сократительных белков, что ведет к уменьшению силы сокращения и укорочению времени расслабления [3, 12]. Этим, по-видимому, можно объяснить появление у них рестриктивного типа трансмитрального кровотока.

Диастолическая функция включает в себя не только ВИВР, но и период заполнения желудочков кровью. Наполнение желудочков кровью у здоровых людей осуществляется при низком предсердном давлении. Понижение способности левого желудочка заполняться кровью из легочных вен под низким давлением получило название диастолическая дисфункция (ДД). Сердечная недостаточность, обусловленная ДД, обозначается как диастолическая сердечная недостаточность (ДСН) [22, 24]. Она-то и представляет, по мнению этих авторов, клинический синдром, характеризующийся наличием симптомов СН, нормальной фракцией выброса (ФВ) и нарушением диастолической функции.

Однако до сих пор нет убедительных данных о существовании такой нозологии. ДСН – скорее гипотетическая категория, не подтвержденная ни клиническими, ни инструментальными методами исследования. Клиническая картина ДСН ничем не отличается от систолической СН. Не существует единого достаточно точного и воспроизводимого эхокардиографического параметра, который мог бы использоваться для установления ДД. Ультразвуковое исследование (УЗИ) трансмитрального кровотока и скорости движения митрального фиброзного кольца позволяют лишь косвенно судить о ДД левого желудочка.

Отношение скоростей потоков трансмитрального кровотока определяет взаимоотношение в системе левого предсердия – левого желудочка (ЛП – ЛЖ), но не ДФ ЛЖ в чистом виде. Не дает четкого представления о ДФ и отношение скоростей быстрого потока и движения фиброзного кольца.

Не лучше дело обстоит с диагностикой нарушений систолической функции желудочков. Для этих целей используется УЗИ сердца, в том числе и стресс-эхокардиография. Первое дает лишь качественную характеристику нарушений сократимости миокарда

ЛЖ: гипокинезия, акинезия, дискинезия стенок ЛЖ. Вторая позволяет выявить начальные формы СН, но для её выполнения требуется сложная аппаратура и высокая квалификация специалиста [21].

К сожалению, столь популярная ФВ, применяемая для выявления СН, не является показателем сократимости желудочков, поскольку она зависит от величины объемов полости левого желудочка в систолу и диастолу, преднагрузки, постнагрузки, ритма сердца и функционирования клапанов [8, 9]. Более чем у 50% больных ХСН она сохранена [1, 17]. ФВ ЛЖ поддерживается на нормальном уровне у больных ХСН I ФК за счет уменьшения конечного систолического объема (КСО), II ФК – путем включения механизма Фрака – Старлинга, III ФК – благодаря увеличению КДО и выброса малой фракции из большого объема. Снижение ФВ происходит за счет уменьшения ударного объема и увеличения КДО только у больных ХСН IV ФК [12].

Низкая ФВ ( $\leq 35\%$ ) наблюдается у больных тяжелыми формами ХСН. Оценить сократительную функцию желудочков по ФВ не представляется возможным. Правильнее говорить о сохраненной ФВ при СН, а не о нормальной сократимости желудочков [8]. Она не отражает сократительную способность миокарда желудочков. В настоящее время ФВ больше имеет исторический интерес, чем практическое значение, но продолжает широко использоваться в практической медицине для диагностики систолической недостаточности [17, 18].

Сократимость миокарда определяется силой и временем сокращения желудочков [20]. Сердце как насос характеризуется через показатели развившейся силы и скорости изгнания крови из желудочков.

Сила, скорость сокращения и расслабление зависят от ритма сердечной деятельности. Известно, что сила и скорость сокращения сердечной мышцы определяются циклическим взаимодействием миозина с актином, сопровождающимися гидролизом АТФ. Регуляция его осуществляется  $\text{Ca}^{++}$ -зависимым тропонин-тропомиозиновым комплексом.

Максимальная сила сокращения сердечной мышцы определяется состоянием актин-миозиновых связей и тянущей силой, которую одновременно может развивать каждая такая связь. Скорость сокращения определяется временем, в течение которого актин-миозиновая связь развивает тянущую силу, отсоединяет и освобождает актиновые центры для нового взаимодействия [2, 6].

Скорость сокращения желудочков можно определить по продолжительности систолы. Длительность систолы, время электрических процессов равны продолжительности электрической систолы. Удлинение систолы может указывать на неполноценную функцию миокарда. Увеличение длительности систолы представляет собой результат снижения скорости сократительного процесса. Удлинение фазы изоволюмического сокращения увеличивает длительность периода изгнания, удлиняет механическую систолу, снижает начальные скорости внутрижелудочкового

давления. Такие изменения наблюдаются при недостаточности кровообращения [20].

Исходя из физиологии мышечного сокращения, показателем сократимости желудочков сердца можно считать продолжительность их электрической систолы, т.е. величину интервала Q–T электрокардиограммы [20]. Однако данная величина довольно переменчивая, зависящая от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и половых особенностей больных. Использование её в целочисленном выражении для диагностики СН практически невозможно.

Чтобы нивелировать расхождения результатов исследования, можно применить процентное отклонение фактических данных от должных. Должной величиной может служить скорректированный интервал Q–T, который определяется по формуле Базетта ( $Q-T = K \times \sqrt{R-R}$ , где K равен 0,40 для женщин и 0,37 для мужчин).

Известно, что коэффициенты K представляют собой продолжительности систолы желудочков у здоровых мужчин и женщин при ЧСС 60 уд/мин. При любой другой ЧСС данные коэффициенты можно вычислить по другому варианту этой формулы ( $K = \frac{Q-T}{\sqrt{R-R}}$ ). Удлинение интервала Q–T приводит к увеличению коэффициента K. Разница между фактическим и стандартным коэффициентами K (константой), выраженная процентными отношениями, будет отражать нарушение сократимости желудочков [12, 15].

Ранее нами [13, 15, 16] установлено, что чем больше поражена мышца сердца и снижена ее сократимость, выявляемая эхокардиографически, тем выше процент отклонения фактической систолы от должной. При глобальном нарушении сократимости этот показатель достигает 40% и более. Удлинение систолы желудочков, несомненно, приведет к увеличению фактического коэффициента K. Отсюда следует, что разницу между фактическим коэффициентом K и константой можно использовать для выявления у больных нарушения сократимости миокарда и диагностики систолической СН.

**Цель исследования.** Изучить возможность оценки сократительной функции миокарда и диагностики ХСН по процентному отношению фактического коэффициента K к константе K у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ).

**Материалы и методы.** Обследовано 246 больных ИБС (стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз) и ГБ с явными и скрытыми формами ХСН.

Возраст больных колебался от 41 до 76 лет. Мужчин было 137, женщин – 109. Контрольную группу составили 45 человек в возрасте 20–35 лет (26 мужчин и 19 женщин). Всем больным проводилось клиническое, лабораторное и инструментальное исследования: рентгенография, электрокардиография и эхокардиография. С целью выявления скрытой ишемии миокарда у 65 больных проведена проба с нагрузкой на велоэргометре.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что у здоровых людей фактический коэффициент K мало чем отличался от константы. Отклонения его от константы составили  $1,3 \pm 0,5\%$ . Отмечено как увеличение, так и уменьшение этой величины от константы. Данные отклонения можно объяснить математическими погрешностями. Таким образом, фактический коэффициент K у здоровых людей практически соответствует константе K, т.е. 0,40 для женщин и 0,37 для мужчин, которую можно использовать в качестве контрольной величины.

Отклонение фактического коэффициента K у больных колеблется в широких пределах: от 1,8 до 42%. В среднем оно составило  $22,8 \pm 1,5\%$  ( $p \leq 0,01$ ). С целью выяснения причин такого разброса изучили данный показатель у больных с различной степенью выраженности СН, определяемой по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов [5]. Выявлено, что процент отклонения фактического коэффициента K от константы находился в прямой зависимости от степени тяжести ХСН (табл. 1).

Наименьшие отклонения фактического коэффициента K от константы обнаружены у больных ХСН I ФК. Они составили 5–14%. У 1/5 больных этой группы данный показатель не отличался от контрольной величины. У больных ХСН II ФК произошло увеличение его до 15–24%. На 25–34% коэффициент K увеличился у больных ХСН III ФК и достиг 40% у больных ХСН IV ФК.

На основании этих данных можно утверждать, что процент отклонения фактического коэффициента K от должного отражает степень выраженности ХСН. Этот показатель можно использовать как для диагностики ХСН, так и установления её степени тяжести (ФК).

Определенные сложности возникают при диагностике бессимптомной ХСН. В этих случаях у больных в покое отсутствуют клинические признаки ХСН. Выявлять бессимптомные формы СН у больных сердечной патологией помогают функциональные нагрузочные пробы, которые широко используются в кардиологии для выявления нарушения коронарного кровообращения.

Таблица 1

**Отклонение фактического коэффициента K  
от константы у здоровых и больных хронической сердечной недостаточностью**

Показатель	Здоровые	Больные	ХСН I ФК	ХСН II ФК	ХСН III ФК	ХСН IV ФК
% отклон. фактического K	$1,3 \pm 0,5$	$22,8 \pm 1,5^*$	$9,9 \pm 1,2^*$	$17,2 \pm 1,2^*$	$26,5 \pm 2,2^*$	$40,3 \pm 2,3^*$

**Примечание:** \* –  $p \leq 0,01$ .

Функциональные пробы способствуют проявлению скрытой в условиях покоя патологии. С их помощью удается определить степень её выраженности и компенсаторные возможности системы кровообращения. При физической нагрузке возрастает потребность миокарда в кислороде и возникает несоответствие между этой потребностью и его поступлением при скрытой или явной коронарной патологии [4]. Недостаток кислорода отрицательным образом сказывается на сократительной функции миокарда. Физические нагрузки вызывают ухудшение этой функции, усиливают выраженность СН.

Для выявления скрытой ишемии, бессимптомных и подтверждения малосимптомных форм СН у 65 больных ИБС и ГБ проведены субмаксимальные нагрузочные пробы на велоэргометре, позволившие выявить ишемию лишь у 4 больных.

Все больные, подвергшиеся физической нагрузке, были распределены по степени выраженности проявлений СН на 3 группы. В первую группу вошли пациенты, у которых отсутствовали какие-либо признаки СН. У больных второй группы имелись признаки СН в виде одышки при обычной физической нагрузке. Третья группа представлена больными с явными признаками СН: одышка, слабость, отеки лодыжек.

Установлено, что у здоровых людей коэффициент К практически не отличался от константы в покое ( $1,3 \pm 0,5\%$ ) и достоверно не увеличивался при физической нагрузке ( $1,6 \pm 0,6\%$ ) ( $p \geq 0,05$ ). У больных в покое данный показатель достоверно отличался от параметров здоровых людей. Он превышает контрольную величину на  $16,8\%$  ( $p \leq 0,01$ ). Во время нагрузки фактический коэффициент К у больных возрос до  $23,9\%$ . Отклонение коэффициента К от константы в покое и во время физической нагрузки зависело от выраженности СН (табл. 2).

У 11 из 18 больных 1-й группы отсутствовали изменения коэффициента К в покое. Только у 7 из них он превышал  $4\%$ . Во время нагрузки у всех пациентов 1-й группы наблюдалось увеличение фактического коэффициента относительно должного ( $p \leq 0,05$ ). Эти данные свидетельствуют о том, что у них имеет место нарушение сократимости желудочков и бессимптомная (скрытая) СН.

У больных 2-й группы уже в покое обнаружено увеличение коэффициента К, которое нарастало при

физической нагрузке, что указывает на нарушение сократительной функции миокарда в покое, увеличивающееся при нагрузке. Больным 3-й группы свойственно еще более значительное увеличение коэффициента К как в покое, так и при физической нагрузке, что подтверждает у них наличие ХСН III ФК.

Следовательно, физическая нагрузка способствует выявлению скрытых и подтверждению клинических форм СН. Для установления СН можно использовать нагрузочные пробы на велоэргометре или тредмиле. Обе эти методики широко применяются в клинике для выявления безболевой ишемии сердца и могут быть с успехом использованы для диагностики СН.

Физическая нагрузка позволяет выявить у больных хроническими заболеваниями сердца нарушение сократимости миокарда, диагностировать бессимптомные формы СН и установить её клинические варианты. Эти данные подтверждают полученные нами ранее результаты с использованием принципа золотой пропорции [11].

Методика диагностики систолической СН, основанная на изучении продолжительности систолы желудочков, а именно на отклонении фактического коэффициента К от константы формулы Базетта, проста, не требует сложной аппаратуры. Для установления нарушения сократимости миокарда или СН достаточно ЭКГ, записанной в покое или при физической нагрузке.

Представленные данные подтверждают выдвинутое ранее нами [13, 15, 16] положение о том, что систола желудочков отражает сократительную функцию миокарда, а отклонение её от должной величины указывает на нарушение сократимости желудочков и развитие острой или хронической СН.

Величина отклонения фактического коэффициента К от константы, выраженная в процентах, является показателем не только СН, но и степени её выраженности. Между ними выявлена прямая зависимость. Чем тяжелее ХСН (выше ФК), тем больше отклонение фактического коэффициента К от константы. Физическая нагрузка у всех больных вызывает увеличение этого показателя, тем самым выявляет или подтверждает ХСН.

Результаты исследований совпадают с полученными нами ранее данными [16] по использованию отклонения отношения продолжительности систолы желудочков к кардиоциклу от золотой пропорции (ЗП) для выявления СН. При сопоставлении процентов отклонения фактического коэффициента К от константы и отношения систолы к кардиоциклу от ЗП у 132 больных выявили почти полную идентичность. У половины больных эти показатели были одинаковыми, у остальных разница не превышала  $1\%$ . Отклонение по группе фактического коэффициента К от стандартного в среднем составило  $17,2\%$ , а отношения систолы к кардиоциклу от ЗП –  $17\%$ . Одинаковое отклонение исследуемых показателей от контрольных величин отражает один и тот же процесс – нарушение сократимости желудочков [11].

Таблица 2

**Отклонения фактического коэффициента К от константы у здоровых и больных в покое и при физической нагрузке, %**

Показатель	До нагрузки	Нагрузка
Здоровые	$1,3 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,6$
Больные	$16,8 \pm 1,8^*$	$23,9 \pm 2,3^*$
1 группа	$4,7 \pm 0,5$	$11,2 \pm 0,8^*$
2 группа	$11,6 \pm 1,1^*$	$18,3 \pm 1,9^*$
3 группа	$26,8 \pm 2,1^*$	$37,2 \pm 2,3^*$

Примечание: \* –  $p \leq 0,05$ .



Полученные данные позволяют утверждать, что у всех больных ИБС и ГБ имеет место нарушение сократительной функции миокарда, приводящее к ХСН. СН сопутствует любым поражениям миокарда и других структур сердца. Степень выраженности её будет зависеть от тяжести заболевания.

А.Л. Бобров [7] предложил использовать нагрузочные пробы для диагностирования нарушений сократительной функции миокарда на ранних стадиях развития ИБС и ГБ. Мы также рекомендуем проведение нагрузочных проб для диагностики бессимптомных или малосимптомных форм СН [14].

Нарушение сократительной функции миокарда является основной причиной развития СН. Удлинение систолы желудочков наблюдается у всех больных ИБС и ГБ, если не в покое, то при физической нагрузке. Это значит, что у них имеет место нарушение систолической функции желудочков.

Полученные нами данные не вписываются в концепцию исследователей, которые считают, что у 20–30% больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, а у пожилых людей до 50%, в основе развития ХСН лежит ДД без нарушения систолической функции [1, 5, 9, 23]. Более того, С.Н. Терещенко и др. [19], G.P. Aurigemma, W.H. Gaasch [22], M.R. Zile [24] выделяют диастолическую сердечную недостаточность.

Это различие можно объяснить разными подходами к определению систолической функции миокарда. ФВ, как указывалось ранее, не является мерилем сократительной функции миокарда. Однако трудно себе представить, что в развитии СН принимает участие лишь одна из фаз сократительного процесса сердечной мышцы. Сокращение и расслабление сердечной мышцы – две фазы сократительного процесса. Нарушение одной приводит к расстройству другой фазы [12].

При изучении фаз сердечного цикла у больных ХСН нами установлено удлинение систолы и значительное укорочение диастолы, превышающее контрольные величины [12, 16]. Чем тяжелее СН, тем больше выражено укорочение диастолы. Это дает основание говорить о нарушении обеих фаз сердечного цикла, что способствует развитию ХСН.

**Заключение.** Методика диагностики СН по удлинению времени систолы желудочков относительно должных величин проста, хорошо воспроизводима, может применяться в любом лечебном учреждении. Для этого достаточно записать ЭКГ в покое, а для выявления скрытых форм – при физической нагрузке. Увеличение продолжительности систолы желудочков (коэффициента К) от константы указывает на наличие у больного нарушения сократимости миокарда и развитие СН. По величине отклонения коэффициента К от константы можно судить не только о СН, но и о степени её выраженности. Физические нагрузки позволяют выявить бессимптомные и подтвердить клинические формы СН. У всех больных ИБС и ГБ выявлено нарушение сократительной функции миокарда желудочков

и наличие хронической сердечной недостаточности различной степени выраженности.

## Литература

1. Агеев, Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность / Ф.Т. Агеев [и др.]. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 332 с.
2. Альбертс, Б. Молекулярная биология клетки / Б. Альбертс [и др.]. – М.: Мир, 1994. – Т. 2. – 540 с.
3. Антони, Г. Функция сердца / Г. Антони // Физиология человека. – М.: Мир, 1986. – Т. 3. – С. 44–110.
4. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 296 с.
5. Беленков, Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев. – М.: ГЕОТАР-Мед., 2006. – 432 с.
6. Беркинблит, М.Б. Общая биология / М.Б. Беркинблит, С.М. Глаголев, П.А. Фураев. – М.: Мир, 1999. – Ч. 1. – 224 с.
7. Бобров, А.Л. Оценка функционального резерва деятельности сердца при помощи стресс-визуализирующих методов исследования: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Л. Бобров. – СПб.: ВМА, 2016. – 43 с.
8. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского Общества Кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Росс. кардиол. журн.. – 2012. – № 4. – Прилож. 3. – С. 1–68.
9. 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.
10. Коваленко, В.Н. Диастола сердца / В.Н. Коваленко, Н.И. Яблучанский // Вісн. Харк. нац. ун-та. – 2003. – Вып. 6. – № 597. – С. 5–16.
11. Малов, Ю.С. Использование принципа «золотой пропорции» для диагностики степени выраженности хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 2 (34). – С. 101–105.
12. Малов, Ю.С. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Ю.С. Малов. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 205 с.
13. Малов, Ю.С. Особенности электрокардиограммы у больных инфарктом миокарда, осложненным острой сердечной недостаточностью / Ю.С. Малов, А.И. Марин // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2015. – № 2 (50). – С. 57–65.
14. Малов, Ю.С. Нагрузочные пробы в диагностике хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2016. – № 1 (53). – С. 62–67.
15. Малов, Ю.С. Удлинение систолы желудочков – признак нарушения сократительной функции миокарда / Ю.С. Малов // Вестн. СПбУ. – 2016. – Сер. 11, вып. 1. – С. 5–10.
16. Малов, Ю.С. Оценка сократимости миокарда по продолжительности систолы желудочков / Ю.С. Малов // Избранные вопросы внутренней медицины: мат. конф. – СПб., 2016. – С. 60–62.
17. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РН МОД по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – 81 (7). – С. 64–74.
18. Ситникова, М. Современные принципы диагностики и лечения сердечной недостаточности / М. Ситникова [и др.]. – СПб., 2016 – 70 с.
19. Терещенко, С.Н. Диастолическая дисфункция левого желудочка и её роль в развитии хронической сердечной недостаточности / С.Н. Терещенко и [др.] // Сердечная недостаточность. – 2000. – Т. 1, № 2. – С. 61–65.
20. Фогельсон, Л.И. Клиническая электрокардиография / Л.И. Фогельсон. – М.: Медгиз, 1957. – 459 с.

21. Шуленин, С.Н. Диагностика сердечной недостаточности с помощью стресс-эхокардиографии / С.Н. Шуленин [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 3. – С. 21–25.
22. 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.
23. Little, W.C. Clinical evolution of left ventricular diastolic performance / W.C. Little, T.R. Downes // Prog. in Cardiovas Disease. – 1990. – Vol. 32. – P. 273–290.
24. Zile, M.R. Heart failure with a normal ejection factor: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? / M.R. Zile // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (7). – P. 779–782.

Yu.S. Malov, A.M. Malova, A.B. Izotova

### **The duration ventricular systole — the myocardial contractility dysfunction and congestive heart failure indicator**

**Abstract.** *It is substantiated that the duration of ventricular systole is a measure of myocardial contractility and heart failure. Heart failure is based on myocardial systole impairment, which can be detected by ventricular systole duration/ the deviation of the actual component from the constant K in Bazett formula is systolic function impairment indicator. Actual component indicator is close to constant K at healthy people. Percent of deviations is equal to  $1,3 \pm 0,5$ . Constant K could be used as a control indicator for determining deviation percent from the actual K coefficient. The increase in coefficient K is in direct proportion from heart failure severity. It is not always possible to detect heart contractility abnormalities during the first stages of heart failure. In these cases stress tests are useful. The coefficient K increasing during exertion and detects the heart contractility abnormalities. All patients with arterial hypertension and ischemic heart disease have impaired heart muscle contractility and signs of congestive heart failure. Congestive heart failure is based on the heart muscle disorder.*

**Key words:** *systole diastole, cardiac cycle, Q–T interval, coefficient K, myocardial contractility, heart failure, stress tests.*

Контактный телефон: 8-921-347-54-93; e-mail: malov36@yandex.ru