

Ю.С. Малов, А.Н. Кучмин,
И.М. Борисов, А.М. Малова

Диастола желудочков в норме и при сердечной недостаточности

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

Резюме. Сердце обладает большими возможностями осуществлять свою деятельность в зависимости от возникших условий. Это обеспечивается высокой вариабельностью диастолы желудочков. Продолжительность диастолы в основном определяет частоту сердечных сокращений. Диастола желудочков у здоровых людей в покое продолжительнее систолы, а их отношение составляет 1,618 («золотая» пропорция), что свидетельствует о гармоничной работе сердца. При увеличении частоты сердечных сокращений время диастолы уменьшается. Максимальная физическая нагрузка вызывает укорочение времени диастолы в 4,236, а систолы – всего в 1,618 раза. Разница составляет 2,618. Укорочение фаз сердечного цикла и нарастание частоты сердечных сокращений происходит не линейно, а по принципу «золотой» пропорции и последовательностей чисел Фибоначчи. Такой механизм возвращает работу сердца в покое в первоначальное состояние, т. е. происходит превращение системы в саму себя (преобразование симметрии). У больных хронической сердечной недостаточностью длительность диастолы в покое уменьшается по сравнению со здоровыми. При сердечной недостаточности III и IV функционального класса диастолическое время становится короче, чем систола. Увеличение частоты сердечных сокращений сопровождается дальнейшим укорочением диастолы желудочков. Величина её укорочения находится в прямой зависимости от выраженности сердечной недостаточности. Процесс укорочения диастолы у больных хронической сердечной недостаточностью происходит быстрее, чем у здоровых людей. У больных нарушается соотношение фаз сердечного цикла: происходит удлинение систолы и укорочение диастолы относительно кардиоцикла, что является показателем сердечной недостаточности.

Ключевые слова: сердце, желудочки, систола, диастола, кардиоцикл, «золотая» пропорция, преобразование симметрии, сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция.

Введение. Сократимость – способность сердечной мышцы сокращаться и расслабляться. Она лежит в основе сократительной (насосной) функции миокарда и состоит из двух взаимозависимых фаз: систолы (сокращения) и диастолы (расслабления) [2]. «Диастола без систолы бессмысленна, а систола без диастолы невысказима». Они составляют сердечный цикл, который представляет основу деятельности сердца. Благодаря этим чередующимся состояниям сердце перемещает кровь из венозного русла в артериальное, обеспечивая органы и ткани всего организма кислородом и питательными веществами.

Неразрывная связь этих фаз сердечного цикла проявляется в симметричности изоволюмического расслабления и сокращения. Чем длительнее диастола наполнения, тем больше сила сокращения (проявление закона Франка – Старлинга). Скорость расслабления миокарда возрастает пропорционально силе и амплитуде сокращения. Удлинение систолы приводит к увеличению времени изоволюмического расслабления. Продолжительность диастолы желудочков определяет необходимое условие их диастолического наполнения кровью. Важно, что отношения временных показателей этих фаз между собой и кардиоциклом у здоровых людей при оптимальной работе сердца представляют «золотую» пропорцию (ЗП) [19, 20].

Что касается систолы, то этот процесс достаточно понятен. Систола – сокращение мышцы сердца, определяемое одновременным образованием взаимосвязей белков актина и миозина, силой, возникающей при этих взаимодействиях, временем связывания данных белков и их диссоциацией, то есть скоростью сокращения желудочков [3]. Чем больше связей актина с миозином возникает одновременно, тем больше сила сокращения сердечной мышцы.

Нарушение этих связей, неодновременное их образование уменьшают силу сокращения, увеличивают продолжительность систолы желудочков и сокращают время диастолы. Удлинение контрактильного процесса указывает на нарушение сократительной способности миокарда [9]. Систола и систолическая функция – понятия однозначные.

Диастола – это сложный процесс расслабления сердечной мышцы, состоящий из постдиастолического интервала продолжительностью 0,04 с и нескольких фаз диастолы: фазы изоволюмического расслабления длительностью 0,08 с, фазы быстрого заполнения желудочков кровью (0,08 с), фазы медленного заполнения (0,17 с) и систолы предсердий (0,09 – 0,1 с). В формировании диастолы в основном принимают активное участие механизмы релаксации сердечной мышцы и градиент давления в полостях сердца (предсердия – желудочки), что обеспечивает заполнение кровью желудочков [5, 11].

Релаксация желудочков включает в себя изоволюмическое расслабление, растяжение эластических структур миокарда, сжатых во время систолы (пассивная часть релаксации), и расширение камер желудочков при заполнении их кровью. Изоволюмическое расслабление – энергозатратная фаза, зависящая от скорости актин-миозиновых диссоциаций. Их скорость определяется аффинностью тропонина С к ионам Ca^{++} , концентрацией кальция в свободном пространстве вокруг миофиламентов и скоростью перемещения его в саркоплазматический ретикулум [3, 11].

Наряду с расслаблением сердечной мышцы в диастолу происходит наполнение желудочков кровью. Этот процесс состоит из фазы быстрого наполнения, фазы медленного наполнения (диастазис) и фазы активного наполнения (систола предсердий). Диастола включает расслабление, всасывание, наполнение и сокращение предсердий.

Диастола и диастолическая функция – понятия неоднозначные. Под диастолической функцией желудочков подразумевают их способность принимать в себя количество крови, необходимое для поддержания адекватного сердечного выброса при среднем венозном давлении, не превышающем 12 мм рт. ст. [14]. По сути дела, она отражает только свойство желудочков заполняться кровью. Хотя в это же время происходит ряд процессов, готовящих миокард к сокращению.

К тому же для оценки диастолической функции желудочков чаще всего используются скоростные показатели трансмитрального кровотока и снижения скорости движения фиброзного кольца митрального клапана и не учитываются временные параметры. Скоростные данные позволяют лишь косвенно судить о нарушении диастолической функции (диастолической дисфункции). Изменение параметров трансмитрального кровотока является очень чувствительным, но малоспецифическим маркером заболеваний сердца.

Понятие диастолы более широкое, чем диастолическая функция, так как она подразумевает, кроме релаксации желудочков, заполнения их кровью, метаболические процессы, обеспечивающие выработку энергетических ресурсов, необходимых для следующего сокращения желудочков.

В период диастолы в сердце происходят и другие важные процессы. Так, 70–80% коронарного кровотока приходится на период диастолы [11]. Для осуществления диастолы требуется время.

Фактор времени – это центральная характеристика многих свойств сердечной мышцы и сердца в целом. Работа его как системы характеризуется временными показателями. В первую очередь это касается кардиоцикла, систолы и диастолы. Соотношения их у здоровых людей в покое составляют ЗП [19, 20]. Нами [8] установлено, что при работе сердца с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 55 уд/мин у мужчин и 65 уд/мин у женщин продолжительность систолы близка к 0,382 с, а длительность диастолы – к 0,618 с. Это числа ЗП.

Диастола у здоровых людей в состоянии оптимальной работы сердца занимает большую часть времени кардиоцикла. Отношения длительности систолы ко времени диастолы и последнего к продолжительности кардиоцикла, близкие к 0,618, наблюдаются у женщин при ЧСС 55 уд/мин и у мужчин при 65 уд/мин. При этих ЧСС продолжительность диастолы превышает длительность систолы в 1,618 раза [6].

Каждое звено в системе сердца начиная от субклеточных элементов кардиомиоцитов до всей сердечной мышцы здорового человека имеет оптимальную организацию по ЗП и оптимальные преобразования «золотых» отношений при физической нагрузке. За счёт ЗП сердцу удается достичь такого сопряжения с сосудистой системой, при котором его функция осуществляется с минимальными затратами мышечной массы и энергии [20].

«Золотые» числа – гаранты оптимальной деятельности сердца, наиболее экономичной с точки зрения затрат энергии и живого вещества, временных соотношений кардиоцикла [20]. Они и их отношения являются инвариантами, т. е. постоянными величинами, которые определяют структуру и функцию сердца и могут быть использованы в качестве контрольных показателей [6].

При физической нагрузке возникает асимметрия структур кардиоцикла, происходит нарушение временных соотношений фаз сердечного цикла, которые характеризуют процесс преобразования (преобразование симметрии). При возвращении сердца к оптимальному режиму работы временные соотношения фаз и кардиоцикла восстанавливаются.

Деятельность сердца, как и любой другой системы, не может существовать без принципов инвариантности и определенных групп преобразований [16]. Наличие элементов инвариантности позволяет говорить о симметрии системы сердца, т. е. о его гармоничности работы. Симметрия – это категория, обозначающая переход объектов в самих себя и друг в друга при осуществлении над ними определенных преобразований.

Симметрия связана с инвариантами, постоянными величинами или отношениями в объекте, относительно которых происходят изменения [16, 20]. В системе сердца такими инвариантами являются отношения фаз и кардиоцикла.

Симметричный подход подразумевает участие чисел Фибоначчи и порожденной ими ЗП в процессах преобразования структур сердца. Деление последующего числа на предыдущее данного ряда дает отношение, близкое к ЗП. В пределы физиологического функционирования сердца входят числа, относящиеся к рекуррентному ряду Фибоначчи или его модификации (последовательности Люка).

Таковыми числами, входящими в последовательности Фибоначчи, у женщин являются 55, 89, 144, у мужчин – 65, 105, 170, принадлежащие ряду Люка. Их взаимоотношения между собой представляют ЗП. Первые и последние числа окаймляют период физиологического функционирования сердца, средние делят его на 2 равных временных отрезка [8, 10].

Преобразование симметрии проявляется всякий раз тогда, когда требуется усиление работы сердца: при физической нагрузке или воздействии других факторов, приводящих к увеличению ЧСС. Это сопровождается уменьшением продолжительности сердечного цикла и его фаз. При нагрузке они изменяются по-разному. Быстрее всех укорачивается диастола желудочков, за ней следует кардиоцикл, и меньше всего сокращается время систолы.

Впервые увеличение скорости сокращения и расслабления на изолированном сердце при возрастании ЧСС с 60 до 240 уд/мин (ритмодиастолическая зависимость) отметил М.Г. Удельнов [15]. Отношения между скоростью расслабления и параметрами сокращения оказались увеличенными в 2,5 раза. Скорость релаксации миокарда возрастала в гораздо большей степени, чем скорость и амплитуда сокращений. Более быстрое укорочение диастолы при физической нагрузке – хорошо известный факт, но суть его остается не до конца раскрытой.

Такой характер изменений позволяет во время короткой диастолы обеспечивать сохранение достаточно длительной паузы для заполнения желудочков кровью. Известно, что в фазу быстрого наполнения в желудочки поступает 75–80% крови [5]. Данный механизм сердца способен поддерживать определенное время на необходимом уровне кровоснабжение органов и тканей организма.

Временные показатели диастолы и ее фаз у больных, страдающих заболеваниями сердца, недостаточно исследованы. Основная масса работ посвящена изучению диастолической функции и её нарушению (дисфункции) с целью обоснования наличия у больных сердечно-сосудистой патологией диастолической дисфункции как основы диастолической сердечной недостаточности [21, 28]. Оценка диастолической недостаточности производится в основном по скоростным показателям трансмитрального кровотока [5, 14, 21, 28], что не в полной мере отражает диастолу. Характер изменений временных параметров диастолы и её фаз нуждается в дополнительных исследованиях.

Цель исследования. Изучить характер временных показателей диастолы желудочков в норме и при сердечной недостаточности в оптимальном режиме работы сердца и при физических нагрузках.

Материалы и методы. Обследованы 45 здоровых (26 мужчин и 19 женщин) и 98 больных ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью (ГБ) с проявлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) I–III функциональных классов (ФК). Среди больных было 72 мужчины и 26 женщин. Возраст здоровых составил от 20 до 32 лет, больных – от 43 до 68 лет. Временные параметры 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 52 больных – в покое и при субмаксимальной физической нагрузке, проводимой для выявления скрытой ишемии миокарда. У 46 больных осуществлялось суточное ЭКГ-мониторирование. Всем больным проводилась эхокардиография.

У здоровых людей при максимальной физической нагрузке отмечено наибольшее укорочение диастолы. Так, при увеличении числа сердечных сокращений у женщин с 55 до 144 уд/мин и у мужчин с 65 до 170 уд/мин (диапазоны ЧСС физиологического функционирования сердца) продолжительность диастолы уменьшилась в 4,236 раза, тогда как длительность кардиоцикла сократилась в 2,618, а систолы – в 1,618 раза. Фаза диастолы, по сравнению с систолой, сокращалась быстрее в 2,618 раза.

Данные числа являются не простыми, а иррациональными и представляют собой ЗП, возведенную в разную степень: $1,618^3$; $1,618^2$ и $1,618$. Они указывают на то, что изменение временных показателей кардиоцикла и его фаз происходит в геометрической прогрессии по принципу «золотого» сечения.

Установлено, что при максимальной ЧСС (144 уд/мин у женщин и 170 уд/мин у мужчин) соотношение фаз и сердечного цикла вновь приобретает свойства ЗП. Только отношение между систолой и кардиоциклом составляет 0,618, между диастолой и кардиоциклом – 0,382, между систолой и диастолой – 1,618. Рост ЧСС больше указанных чисел влечет за собой нарушение аффинной симметрии (ЗП) между систолой, диастолой и кардиоциклом [7].

По данным Е.В. Елисеева [4], укорочение диастолы желудочков осуществляется за счет сокращения времени отдельных ее фаз. Продолжительность протодиастолического интервала и фазы быстрого наполнения кровью желудочков при нагрузке не изменяются. Время изоволюмического расслабления, фазы медленного наполнения и систолы предсердий сокращаются.

При физической нагрузке увеличение ЧСС происходит не линейно, а дискретно. За первый отрезок времени нагрузки ЧСС увеличилась на 34 сокращения сердца у женщин и на 40 у мужчин, во второй – соответственно на 55 у женщин и на 65 у мужчин. Прирост ЧСС происходит по принципу последовательности чисел Фибоначчи. Данные числа соотносятся между собой в ЗП и отражают целочисленность в организации сердца.

Совокупность обеих закономерностей проявляется в строении и функционировании сердца здорового человека. Она обеспечивает нормальную работу сердца при разных условиях деятельности организма. Такой принцип нарастания ЧСС позволяет сердцу в период покоя возвращаться к исходному уровню, т. е. к тому ритму, при котором соотношения систолы, диастолы и кардиоцикла составляют ЗП [6].

В отличие от здоровых людей у больных ХСН эти закономерности нарушаются. Это проявляется изменением временных показателей диастолы и ее фаз,

а также её отношения к кардиоциклу в покое. Ранее нами [9] установлено, что у больных ХСН происходит укорочение диастолы, которое зависит от степени выраженности данного синдрома. При ЧСС от 60 до 80 уд/мин у больных ХСН III и IV ФК диастола становилась короче систолы. Продолжительность диастолы у них, по сравнению со здоровыми людьми, уменьшается на 36%.

Подобные данные получены у большинства больных ХСН, у которых проводилась физическая нагрузка для выявления ишемии миокарда. В покое у них наблюдалось укорочение диастолы желудочков. Только у 20% больных ХСН I ФК длительность диастолы желудочков соответствовала контрольным величинам. У остальных больных время её было укорочено в среднем на 9,8%. Уменьшение длительности диастолы желудочков (на 18,2%) отмечено у всех больных ХСН II ФК и еще больше (на 38%) – у больных ХСН III ФК [10].

Таким образом, у больных ХСН в покое установлено уменьшение времени диастолы желудочков, зависящее от степени выраженности ХСН. Чем выше класс ХСН, тем короче становилась диастола желудочков.

Из временных параметров фаз диастолы наиболее исследованными у больных оказалось время изоволюмического сокращения (ВИВР) и замедленного кровотока. Результаты исследований этих показателей настолько разноречивы, что невозможно прийти к какому-либо выводу. У больных с одинаковой патологией наблюдалось как увеличение, так и их уменьшение [17].

По нашим данным, у больных ХСН в покое ВИВР изменялось в зависимости от выраженности данного синдрома. У больных ХСН I и II ФК выявлена тенденция к увеличению ВИВР до $97,1 \pm 11,3$ мс при норме $88 \pm 10,6$ мс, а у больных ХСН III ФК достоверное его увеличение составило $117 \pm 9,7$ мс. Можно полагать, что увеличение ВИВР у больных ХСН I, II ФК обусловлено удлинением систолы желудочков, а у больных ХСН III ФК, скорее всего, увеличением жесткости миокарда [23].

Рост ЧСС у больных ХСН, как и у здоровых, вызывает укорочение диастолы и ВИВР. В связи с тем, что у больных проводилась субмаксимальная физическая нагрузка, оценка результатов осуществлялась путем сравнения показателей больных и здоровых лиц при одной и той же ЧСС.

Укорочение диастолы желудочков у больных происходит быстрее, чем у здоровых лиц. При увеличении ЧСС с 65 до 133 уд/мин у больных мужчин диастола сокращалась в 3,5 раза, у здоровых – в 2,8 раза, у женщин, соответственно, в 3,9 и 3,1 раза ($p \leq 0,05$).

Более быстрое укорочение диастолы желудочков у больных, с одной стороны, обусловлено увеличением ЧСС, с другой – более короткой стартовой диастолой, которая зависела от степени выраженности ХСН. При одной и той физической нагрузке длительность диастолы уменьшилась у больных ХСН I ФК на 16,7 %, II ФК – на 33,5 % и III ФК – на 87 % [7].

Следовательно, укорочение диастолы желудочков у больных связано как с увеличением ЧСС, так и с тя-

жестью течения ХСН. Чем тяжелее протекает ХСН, тем быстрее укорачивается диастола желудочков. По изменению длительности диастолы желудочков можно судить о ХСН и степени её выраженности у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Увеличение ЧСС у этих больных при нагрузке сопровождается уменьшением ВИВР. При субмаксимальной нагрузке оно уменьшается с 103 ± 12 до $61,6 \pm 5,2$ мс ($p \leq 0,05$). Сокращение ВИВР является одним из механизмов укорочения диастолы желудочков при увеличении ЧСС. Продолжительность диастолы, по-видимому, может уменьшаться также за счет сокращения времени медленного наполнения и систолы предсердий. Эта фаза диастолы у больных может полностью отсутствовать [17].

Длительность диастолы зависит от продолжительности систолы желудочков. Систола желудочков при нарастании ЧСС увеличивается относительно кардиоцикла, что приводит к укорочению диастолы, а укорочение систолы при брадикардии сопровождается увеличением продолжительности диастолы.

При проведении суточного ЭКГ-мониторирования у больных ХСН I ФК во время ночного сна при ЧСС 40–50 уд/мин удлиняется диастола и укорачивается систола. Отношения продолжительностей систолы, диастолы и кардиоцикла приближались к ЗП, что говорит об оптимизации работы сердца в этот период. Укорочение систолы и удлинение диастолы желудочков наблюдается у ряда больных при эффективном лечении ХСН [6]. У больных ХСН сердечный ритм в покое повышается и сердце работает в усиленном режиме.

Продолжительность диастолы – необходимое условие наполнения желудочков кровью. Изменение длительности диастолы желудочков влияет на функциональную деятельность сердца. Укорочение её приводит к нарушению сократительной функции миокарда. В основе этого, по-видимому, лежат нарушение энергообеспечения, утилизации энергии в аппарате кардиомиоцитов и нарушение в системе ионного транспорта [22].

Укорочение диастолы всегда сопровождается увеличением систолического времени желудочков, и наоборот, так как эти фазы составляют сердечный цикл. Временные изменения фаз сердечного цикла зависят полностью друг от друга. При изучении фаз кардиоцикла более чем у 500 больных ХСН выявлено нарушение временных показателей как систолы, так и диастолы. Величина отклонений их от нормативных параметров зависела от степени выраженности ХСН и ЧСС.

До сих пор считается, что ХСН развивается в результате или систолической, или диастолической дисфункции, вызывая систолическую либо диастолическую СН. Оценка этих состояний проводилась в основном по величине фракции выброса (ФВ) при наличии клинической картины СН у больных [14, 21, 28].

Давно доказано, что ФВ не является показателем сократительной функции желудочков [14]. Отношение ударного объема к конечному диастолическому объему в принципе не может быть показателем сократимо-

сти миокарда и лишь при выраженном его уменьшении может указывать на наличие СН. Оно не отражает ни силу, ни скорость сокращения желудочков.

Есть большие сомнения в существовании только систолической или только диастолической недостаточности. Наиболее вероятно, что у больных может быть только СН, проявляющаяся нарушением обеих фаз кардиоцикла.

Это подтверждается целым рядом исследований. Так, в середине прошлого века был обоснован постулат единства систолических и диастолических расстройств, лежащих в основе СН [27], который нашел подтверждение в последнее время при использовании методики стресс-эхокардиографии [18].

Более убедительные данные, подтверждающие этот постулат, получены при применении современных методик исследования, основанных на деформации миокарда (продольной, циркулярной и радиальной спекл-трекинг эхокардиографии [1, 12, 13, 24]. Данные методики являются более чувствительными и информативными по сравнению с визуальной эхокардиографией и ФВ, позволяют оценивать нарушения как глобального, так и регионального сократительного движения миокарда [12, 13, 25].

У больных СН они выявляют нарушение как систолической, так и диастолической функции желудочков одновременно. Степень выраженности их зависит от величины ФК ХСН, она нарастает по мере увеличения ФК СН от I к IV [13, 26]. Максимальное снижение показателей деформации миокарда наблюдается у больных ХСН III–IV ФК [25].

Сопоставление полученных нами данных с результатами исследований, установленными с помощью спекл-трекинг эхокардиографии, показало определенное их соответствие. Оно проявилось в том, что обе методики одинаково отражают процессы сокращения сердца и указывают на то, что в нарушении сократимости миокарда у больных задействованы обе фазы сердечного цикла.

Результаты данного исследования в принципе не противоречат имеющимся в литературе и в определенной степени уточняют некоторые положения концепции развития СН.

Заключение. Диастола – важное звено сократительной функции миокарда, обеспечивающее работу сердца как насоса, заполнение желудочков кровью, коронарный кровоток, выработку энергии и её утилизацию. Длительность диастолы желудочков у здоровых людей в покое превышает продолжительность систолы в 1,618 раза, что способствует большему наполнению их кровью, увеличению силы и скорости сокращения. Благодаря высокой вариабельности диастолы (изменение продолжительности её более чем в 4 раза) сердце способно функционировать в широком диапазоне ритмов, полностью удовлетворяя потребности организма кислородом в разных условиях.

В покое диастола желудочков соотносится с кардиоциклом и систолой в ЗП. При физической нагрузке

она уменьшается в геометрической прогрессии по принципу ЗП (преобразование симметрии), что позволяет сердцу в период покоя возвратиться к оптимальному режиму работы.

Изменение структуры сердца сопровождается нарушением соотношений кардиоцикла и его фаз, происходит удлинение систолы и укорочение диастолы относительно сердечного цикла. Это проявляется у больных ХСН уже в покое и продолжает нарастать в период нагрузки. Чем тяжелее протекает данный синдром, тем больше отклонения отношений диастолы к кардиоциклу и систоле от ЗП. Особенно четко это прослеживается у больных ХСН при физической нагрузке. Поэтому продолжительность диастолы можно использовать для диагностики малосимптомных и для подтверждения манифестных форм СН. Укорочение диастолы свойственно всем больным ХСН в покое и при физической нагрузке. Одновременное изменение длительностей систолы и диастолы желудочков, нарушение симметрии преобразований являются маркером СН.

Литература

1. Алёхин, М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М.Н. Алёхин // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2012. – № 1. – С. 95–114.
2. Антони, Г. Функция сердца // Физиология человека / Г. Антони. – М.: Мир, 1986. – Т. 3. – С. 44–110.
3. Гусев, Н.Б. Молекулярные механизмы мышечного сокращения / Н.Б. Гусев // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 8. – С. 24–32.
4. Елисеев, Е.В. Особенности фазовой структуры диастолы сердца в свете устойчивости сердечно-сосудистой системы / Е.В. Елисеев // Сб. науч. работ ЮУрГУ. – Челябинск, 2000. – Вып. II. – С. 178–184.
5. Коваленко, В.Н. Диастола сердца / В.Н. Коваленко, Н.И. Яблчанский // Вісн. Харк. нац. ун-та. – 2003. – Вып. 6. – № 597. – С. 5–12.
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 (54). – С. 87–92.
9. Малов, Ю.С. Диагностика сердечной недостаточности методом электрокардиографии / Ю.С. Малов. // Новые СПб. врач. ведом. – 2017. – № 3 (81). – С. 34–40.
10. Малов, Ю.С. Диагностические возможности электрокардиографии систолической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2018. – № 3 (63). – С. 86–90.
11. Мрикаев, Д.В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сердечной недостаточностью / Д.В. Мрикаев // Креативная кардиология. – 2017. – 11 (2). – С. 144–158.
12. Медведев, П.И. Диагностические возможности спекл-трекинг эхокардиографии у больных ишемической болезнью сердца / П.И. Медведев, Н.М. Алёхин, Б.А. Сидоренко // Кардиология. – 2016. – № 2. – С. 79–84.
13. Никифоров, В.С. Современные возможности speckle tracking эхокардиографии в клинической практике / В.С. Никифоров,

- Ю.В. Никищенко // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – № 13 (2). – С. 248–255.
14. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. 2016. // Росс. кардиол. журн. – 2017. – № 1 (141). С. 1–81.
 15. Удельнов, М.Г. Авторегуляторные механизмы сердца: научный доклад высшей школы / М.Г. Удельнов // Биологические науки. – 1968. – № 5. – С. 37–55.
 16. Урманцев, Ю.А. Симметрия природы и природа симметрии / Ю.А. Урманцев. – М.: Мысль, 1974. – 186 с.
 17. Шевченко, Ю.Л. Диастолическая функция левого желудочка / Ю.Л. Шевченко, Л.Л. Бобров, А.Г. Обрезан. – М.: ГЭОТАР-МЭД, 2002. – 240 с.
 18. 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.
 19. 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.
 20. Цветков, В.Д. Сердце, золотое сечение и симметрия / В.Д. Цветков. – Пушкино: РАН, 1999. – 196 с.
 21. 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.
 22. Braunwald, E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / Ed. E. Braunwald. – 4th ed. – Philadelphia: Saunders, 1992. – P. 1848.
 23. Liu, Y. Evidence of subtle left ventricular systolic dysfunction detected by automatic function imaging in patients with diastolic heart failure / Y. Lui [et al.] // Abstracts of EURO CNO the twelfth. – 2008. – M 963. – P. 120.
 24. Lo, C.I. Cardiac systolic mechanics in heart failure with preserved ejection fraction new insights and controversies / C.I. Lo [et al.] // Akta Cardiol. Sin. – 2013. – Vol. 29 (6). – P. 515–523.
 25. Mondillo, S. Echocardiography Study Group of the Italian Society of Cardiology (Rome, Italy) Spackle Tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function / S. Mondillo [et al.] // J. Ultrasound Med. – 2011. – Vol. 30 (1). – P. 403–412.
 26. Popescu, B.A. Left ventricular remodeling and torsional dynamics in dilated Cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity / B.A. Popescu [et al.] // Eur. J. Heart. Fail. – 2009 – Vol. 11 (10). – P. 945–951.
 27. Sonnenblick, E.H. After load as a primary determinant of performance / E.H. Sonnenblick, S.E. Downing // Am. J. Physiol. – 1963. – Vol. 204. – P. 604–610.
 28. 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.N. Kuchmin, I.M. Borisov, A.M. Malova

Ventricular diastole is normal and in heart failure

Abstract. *The heart has great opportunities to carry out its activities depending on the conditions that have arisen. This is ensured by the high variability of ventricular diastole. The duration of diastole mainly determines the heart rate. Diastole of the ventricles in healthy people at rest is longer than systole, and their ratio is 1,618 («Golden» proportion), which indicates the harmonious work of the heart. If you increase the heart rate and the time of diastole decreases. The maximum physical activity causes a shortening of the diastole time in 4,236, and systoles only 1,618 times. The difference is 2,618. The shortening of the phases of the heart cycle and the increase in heart rate is not linear but on the principle of the «Golden» ratio and Fibonacci sequences. This mechanism returns the work of the heart at rest to its original state, i.e. the transformation of the system into itself (the transformation of symmetry). In patients with chronic heart failure, the duration of diastole at rest is reduced compared to healthy ones. In heart failure III and IV functional class, diastolic time becomes shorter than systole. The increase in heart rate is accompanied by a further shortening of ventricular diastole. The magnitude of its shortening is directly dependent on the severity of heart failure. The process of shortening diastole in patients with chronic heart failure is faster than in healthy people. In patients, the ratio of phases of the cardiac cycle is disturbed: lengthening of the systole and shortening of the diastole relative to the cardio cycle, which is an indicator of heart failure.*

Key words: *heart, ventricles, systole, diastole, cardio cycle, Golden proportion, the symmetry of transformation, heart failure, diastolic dysfunction.*

Контактный телефон: 8-921-347-54-93; e-mail: vmeda-nio@mil.ru