

УДК 616.12-005.4-089

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПОДВЕРГШИХСЯ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

А. Л. Титова, С. А. Сайганов

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

LEFT VENTRICLE DIASTOLIC FUNCTION IN PATIENTS AFTER CORONARY BYPASS SURGERY

A. L. Titova, S. A. Sayganov

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© А. Л. Титова, С. А. Сайганов, 2014 г.

В последние годы предметом исследований клиницистов стали механизмы развития диастолической дисфункции миокарда левого желудочка и ее влияние на течение ишемической болезни сердца. Интерес к данной проблеме в настоящее время обусловлен увеличением объемов и сложности выполняемых операций на открытом сердце. В доступной литературе очень мало данных о синхронности восстановления процессов расслабления и сокращения миокарда после реваскуляризации. В связи с этим актуальным представляется оценить изменение диастолической функции левого желудочка после коронарного шунтирования и установить ее возможную взаимосвязь с динамикой систолической функции.

Ключевые слова: диастолическая функция, ишемическая болезнь сердца, реваскуляризация.

In recent years, clinicians have started to study the mechanisms in development of diastolic dysfunction of the left ventricle and its influence on the course of coronary artery disease. This is a consequence of increasing number and complexity open heart surgery. In the literature, few data about simultaneous recovery processes of relaxation and contractility after revascularization. In this regard, actual to assess diastolic function of the left ventricle after coronary artery bypass graft surgery and to identify a possible connection with changes in systolic function.

Keywords: diastolic function, ischemic heart disease, revascularization.

Диастолическая функция (ДФ) левого желудочка представляет собой совокупность процессов расслабления и растяжения, происходящих в диастолу и обеспечивающих диастолическое наполнение левого желудочка (ЛЖ). Диастола длится от момента закрытия аортального клапана до закрытия митрального клапана. Ряд авторов под диастолической функцией понимает способность желудочков к наполнению, которая зависит от двух основных факторов — активного расслабления (релаксации) и пассивных диастолических свойств желудочка, определяющих его способность к растяжению. Последние, в свою очередь, зависят от толщины миокарда, степени его фиброзования, инфильтрации и физиологического состояния [1]. Поступление крови в желудочек осуществляется в три фазы — фазу быстрого наполнения в раннюю диастолу, фазу медленного (пассивного) наполнения и фазу активного наполнения в конце диастолы во время систолы предсердий. Роль предсердий в условиях нормосистолии и при отсутствии нарушений диастолического расслабления относительно невелика: вклад си-

столы предсердий в сердечный выброс не превышает 25%, что позволяет считать ее лишь дополнительным насосом для наполнения желудочков, однако при прогрессировании хронической сердечной недостаточности систола предсердий приобретает принципиально важную компенсаторную роль.

Ранняя диастола наступает с периода изоволюмического расслабления желудочка и приводит к выравниванию давления между предсердием и желудочком, что, в свою очередь, зависит от давления в самом предсердии и скорости расслабления миокарда желудочка. Процесс расслабления определяется скоростью актин-миозиновой диссоциации (активная, энергозависимая часть релаксации) и растяжением эластических структур миокарда, сжатых во время систолы (пассивная, энергонезависимая часть релаксации). Скорость диссоциации зависит от афинности белка тропонина С к ионам Ca^{++} и концентрации кальция в свободном пространстве вокруг миофиламентов и в саркоплазматическом ретикулуме. Регулировка концентрации ионов Ca^{++} , в свою очередь,

обеспечивается работой трансмембранного и саркоплазматического кальциевого насоса (Ca^{++} -АТФазой), а сам процесс перекачки ионов в ретикулум, особенно против градиента концентрации, требует значительного количества свободных макроэнергетических фосфатов. В связи с этим представляется наиболее вероятным, что именно энергоемкий процесс поглощения Ca^{++} ретикулумом является тем слабым звеном, которое нарушается при патологии сердца и инициирует диастолическую дисфункцию. Следует отметить, что энергоемкость инактивации кальция значительно превышает энергозатраты на его доставку к миофиламентам, что делает диастолу более ранней и уязвимой мишенью при любом заболевании, сопровождающемся энергодефицитом, особенно при ишемии миокарда. Вероятно, это служит биохимической основой того факта, что при первичном миокардиальном поражении нарушение диастолы предшествует нарушению систолической функции [2].

Диастолической дисфункцией (ДД) называют неспособность левого желудочка принимать кровь под низким давлением и наполняться без компенсаторного повышения давления в левом предсердии и легочных венах [3]. Она представляет собой универсальную реакцию миокарда на повреждение [4]. ДД является следствием любого состояния, сопровождающегося энергодефицитом, и зависит от множества различных факторов, как физиологических — возраст [5–7], ЧСС [8, 9], АД, систолическая функция ЛЖ, функция предсердия, активность симпатической и парасимпатической нервной системы, реология крови [10, 11], так и патологических — интоксикация, нарушение гормонального статуса [12]. Применительно к больным кардиохирургического профиля нельзя исключить и влияние самого оперативного вмешательства — нарушение целостности перикарда, частичную денервацию миокарда во время коронарного шунтирования, ишемическое и реперфузионное интраоперационное повреждение миокарда, стенирование миокарда в бассейне шунтированных артерий [13].

В настоящее время кардиохирурги оценивают тяжесть состояния пациентов на основании выраженности систолических нарушений левого желудочка. Однако в конце XX в. было установлено, что значительная доля пациентов с недостаточностью кровообращения не имеет нарушений систолической функции сердца. Это пациенты с диастолической сердечной недостаточностью, к которым неоправданно стали относить лиц с крайними типами диастолической дисфункции левого желудочка. До сих пор не удалось выработать единые критерии определения типов диастолической дисфункции желудочков сердца. Как признание важности оценки диастолы сердца в 1998 г. P. W. O'Leary предложил выделить отдельную науку — диастологию, уже накопившую большой круг вопро-

сов, которые требуют неотложного решения. К ним относится проблема прогрессирования диастолической дисфункции левого желудочка, взаимоотношения диастолы левого и правого желудочков. Разрешение указанных вопросов существенно повысит эффективность до- и послеоперационной диагностики больных кардиохирургического профиля [14].

Диагностика диастолической функции

В настоящее время наиболее часто используемым методом оценки диастолической функции левого желудочка является доплер-эхокардиография. Установлена высокая точность получаемых результатов при этом способе исследования и их тесная корреляция с результатами, получаемыми другими, в том числе инвазивными, методами (вентрикулография). Наиболее информативными показателями, характеризующими диастолическую функцию левого желудочка, по данным доплеровского исследования трансмитрального кровотока, являются: пиковая скорость раннего пика Е и предсердной систолы А, время изоволюметрического расслабления левого желудочка IVRT, а также отношение Е/А и время замедления раннего наполнения левого желудочка (DT).

Общепринятым в настоящее время является выделение трех основных типов нарушения диастолической функции левого желудочка по данным доплер-эхокардиографии. Первый тип, замедление релаксации, при котором в результате нарушения ранней фазы диастолы желудочка большая часть крови поступает в левый и правый желудочки в фазу медленного диастолического наполнения или во время систолы предсердий. При этом отмечается увеличение времени изометрического расслабления миокарда левого желудочка (IVRT) и удлинение времени замедления потока Е (DT). Псевдонормальный тип по своим временным и скоростным характеристикам не отличается от нормального. Этот тип диастолической дисфункции сопряжен с увеличением конечного диастолического давления в левом желудочке, левом предсердии, легочных венах и отражает более тяжелое поражение миокарда. Третий тип, обозначаемый как рестриктивный, предполагает наличие значительной ригидности миокарда желудочка, что приводит к повышению диастолического давления в камере желудочка, а затем и в предсердии. При этом давление в камере предсердия может значительно превышать давление в полости желудочка к моменту начала диастолы последнего, что обеспечивает наличие значительного градиента давления между камерами в начале диастолы и меняет характер трансмитрального кровотока: увеличивается Е пик и уменьшается А пик, укорачиваются и ранее указанные временные интервалы (IVRT и DT) [15].

Метод импульсной доплер-эхокардиографии имеет ряд ограничений при исследовании состояния диастолической функции ЛЖ: 1. Митральная

регургитация более чем II степени вследствие того, что ретроградный кровоток искажает характеристики трансмитрального кровотока. В большинстве случаев оценка диастолической функции с помощью этой методики у больных ХСН III–IV функционального класса некорректна, поскольку выраженная дилатация полостей сердца сопровождается гемодинамически значимой относительной недостаточностью клапанов. 2. Аортальная регургитация выше II степени. 3. Тахикардия с ЧСС более 100 ударов в минуту — пики трансмитрального кровотока, регистрируемые на доплер-эхокардиографии, сливаются. 4. Мерцательная аритмия — регистрируется одиночный альтернирующий трансмитральный кровоток, в связи с чем оценка динамики заполнения ЛЖ невозможна. 5. Митральный стеноз.

Параметры трансмитрального кровотока (ТМК) подвержены влиянию нарушений ритма, влиянию пред- и постнагрузки. Для устранения этих влияний в цветовом доплеровском М-режиме определяется скорость распространения потока от створок митрального клапана к верхушке желудочка — V_p , которая не зависит от ЧСС и нагрузки на сердце, отражая активную релаксацию ЛЖ. Митральная скорость распространения (V_p) является простой, воспроизводимой мерой диастолической функции во время коронарного шунтирования, которая коррелирует со стандартной доплер-эхокардиографией для выявления дисфункции в условиях быстрого ритма сердца или переменной предварительной нагрузки. $V_p < 50$ см/с определяет нарушение диастолической функции в этой популяции пациентов [16].

В последние годы особенно интенсивно развивается направление доплеровской оценки диастолической функции ЛЖ с использованием скоростей движения миокарда — тканевая доплеровская визуализация (ТМД-ЭхоКГ). Измерения производятся из апикальной четырехкамерной позиции, контрольный объем помещается у латеральной или септальной части фиброзного кольца. Оценка раннего диастолического пика (e') от кольца митрального клапана характеризует миокардиальную релаксацию. Нормальное значение $e' > 8$ см/с от септальной стенки и > 10 см/с — от латеральной. Доказано, что отношение E/e' коррелирует с давлением наполнения ЛЖ. Таким образом, к эхокардиографическим критериям диастолической дисфункции ЛЖ по ТМД-ЭхоКГ относятся: снижение показателя e' (e' средний < 9 см/с) и увеличение соотношения E/e' (> 15). Диастолические показатели движения фиброзного кольца митрального клапана не зависят от ЧСС, систолического АД и фракции выброса ЛЖ, но обнаружена обратная связь этих показателей (e' и E/e') и временной константы релаксации ЛЖ [17]. Есть подтверждение, что показатели диастолической функции ЛЖ, полученные с помощью пульсовой ТМД-ЭхоКГ митрального кольца, не зависят от

преднагрузки [18]. В других исследованиях были получены данные о том, что показатели ТМД-ЭхоКГ, прежде всего e' , все же зависят от преднагрузки, однако эта зависимость, во-первых, гораздо слабее, чем у аналогичных параметров трансмитрального доплеровского спектра (E), во-вторых, она более выражена при нормальной диастолической функции ЛЖ и значительно ослабевает при диастолической дисфункции ЛЖ [19]. Результаты исследования показывают, что ТМД-ЭхоКГ является информативным методом для оценки восстановления диастолической функции в состоянии покоя и при нагрузочных тестах после АКШ [20]. Использование ТМД-ЭхоКГ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом до и после проведения аортокоронарного шунтирования для оценки изменения диастолической функции ЛЖ в результате хирургического лечения более приемлемо по сравнению с традиционной доплеровской оценкой трансмитрального потока, параметры которого, как правило, после операции остаются неизменными.

Оценка сердечной мышцы дает возможность определять необходимость и срочность кардиохирургического вмешательства, очень точно «взвешивать» результаты операции. Другое дело, что при решении вопроса о наличии диастолической дисфункции должен учитываться весь спектр факторов, оказывающих влияние на наполнение ЛЖ [21].

Несмотря на наличие вышеописанных методик, говорить о создании достоверных универсальных ультразвуковых критериев диагностики диастолической дисфункции представляется преждевременным.

Диастолическая функция при ишемической болезни сердца

Ишемическая болезнь сердца является одной из самых частых причин возникновения диастолической дисфункции левого желудочка вследствие нарушения раннего диастолического расслабления на фоне острой или хронической ишемии, повышения жесткости миокарда в месте постинфарктного рубца и формирования соединительной ткани на фоне хронической ишемии [22, 23]. При ишемии происходит фенотипически обусловленное обратимое снижение концентрации молекул Са-АТФ-азы на поверхности саркоплазматического ретикулума. Кроме того, повышение жесткости гипертрофированного интактного миокарда у больных ИБС может быть связано с ишемией на фоне коронарной недостаточности вследствие стеноза артерии, кровоснабжающей этот участок миокарда, и в результате относительной коронарной недостаточности, которая часто имеет место при гипертрофии. Неинвазивное выявление диастолической дисфункции указывает на плохой прогноз у больных с острым коронарным синдромом и хронической ИБС. Ряд авторов предлагают оценивать изменение параметров диастолической функции как показатель эффективности лечения

и считать его маркером прогноза пациентов [24–26]. Известно, что диастолическая дисфункция может появляться и без нарушения систолической функции [27]. Доказано, что она более тесно, чем снижение сократимости, связана со снижением качества жизни больных, снижением толерантности к нагрузке. Для пациентов с ишемической болезнью характерно наличие хронического дефицита макроэргических соединений, что, в свою очередь, приводит к замедлению процесса раннего диастолического расслабления левого желудочка. Указанные изменения сказываются на процессе наполнения камеры желудочка в раннюю диастолу вследствие более медленного, чем обычно, снижения давления в ее камере. Это приводит к увеличению продолжительности периода изометрического расслабления миокарда левого желудочка. После открытия митрального клапана градиент давления между желудочком и предсердием оказывается меньшим, чем в норме, и, следовательно, поток раннего диастолического наполнения уменьшается. Своеобразная компенсация обеспечивается в период систолы предсердия, когда объем крови, необходимый для адекватного наполнения левого желудочка, поступает во время активного сокращения камеры предсердия. Таким образом, предсердный вклад в формирование ударного объема камеры возрастает [28, 29]. Вышеуказанные гемодинамические изменения относят к раннему типу нарушения диастолы желудочка, при котором не происходит существенного повышения давления в камере левого предсердия и соответственно изменений гемодинамики малого круга кровообращения и признаков застойной сердечной недостаточности при этом не наблюдается [30]. Значительно сложнее выглядит объяснение патогенетических моментов влияния ишемии у больных с нарушением диастолической функции по рестриктивному типу. Для формирования данного вида нарушения диастолы необходимы следующие основные моменты: высокое конечно-диастолическое давление в полости левого желудочка, формируемое значительной жесткостью его миокарда, высокое давление в полости левого предсердия [31–33], обеспечивающее адекватное наполнение желудочка в раннюю диастолу, снижение систолической функции левого предсердия. Большинство авторов в связи с этим указывают на достаточно редкую встречаемость рестриктивного типа нарушения диастолы у больных ИБС [34]. Нарушение диастолы как последствие хронического дефицита макроэргических соединений вследствие ишемии миокарда и связанного с ним ремоделирования показано у больных стенокардией напряжения: по некоторым данным [35], нарушение активного расслабления регистрируется у 100%, а повышение конечного диастолического давления у 86% больных ИБС. Другие авторы сообщают о наличии ДД у всех больных ИБС, которая наименее выражена у больных *de novo* и особенно выражена при на-

личии постинфарктного кардиосклероза [9, 36]. У больных стенокардией напряжения I–II ФК показатели трансмитрального кровотока в покое не отличаются от соответствующих по возрасту здоровых лиц, однако в условиях нагрузочного теста нарушение диастолы наблюдается уже при I ФК стенокардии, даже при отрицательном результате самого теста по ЭКГ-критериям [37]. Это подтверждает мнение о том, что нарушение диастолической функции предшествует нарушению сократимости и ишемическим изменениям на ЭКГ и является ранним маркером ишемии миокарда у больных стенокардией напряжения [36]. Нарушение диастолической функции ЛЖ у больных ИБС могут регистрироваться в покое у лиц без предшествующего инфаркта миокарда, в покое при наличии постинфарктного кардиосклероза, при острой ишемии (нагрузка, коронарная окклюзия, чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика) [38]. В ряде работ показана зависимость характера нарушения трансмитрального кровотока от степени стенозирования коронарных артерий, варианта комбинации их поражения, величины суммарного сужения коронарного русла по данным коронароангиографии. Показано обязательное наличие ДД у всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда независимо от наличия или отсутствия сопутствующей систолической дисфункции. Выявлено различие выраженности диастолической дисфункции в зависимости от количества и локализации постинфарктных рубцов [35]. Изучена связь развития ДД левого желудочка с длительностью заболевания ИБС, массой миокарда левого желудочка, толщиной стенок, конечным диастолическим объемом и конечным диастолическим размером левого желудочка [37].

Диастолическая дисфункция и операции реваскуляризации миокарда левого желудочка на открытом сердце

В настоящее время одним из перспективных и патогенетически обоснованных направлений в лечении ИБС является хирургическая реваскуляризация миокарда.

По результатам ряда исследований установлено, что у всех больных ИБС, планирующих на изолированную операцию реваскуляризации миокарда, отмечается нарушение диастолической функции левого желудочка. Данные литературы о состоянии диастолической функции в ближайшем послеоперационном периоде коронарного шунтирования противоречивы. Логично ожидать улучшения диастолической функции после операции реваскуляризации, так как операция позволяет устранить основной пусковой механизм развития ДД — ишемию миокарда [39, 40]. Отмечено улучшение показателей диастолы в течение уже первого часа после операции [41]. Улучшение активного и пассивного компонентов диастолической функции ЛЖ вскоре после коронарного шунтирования описано у пациентов, имеющих хорошую пред-

операционную систолическую функцию ЛЖ [42]. В литературе сообщается о положительном влиянии операции коронарного шунтирования на различные параметры, характеризующие диастолическую функцию сердца: улучшение активного расслабления — снижение IVRT [3, 43], снижение скорости предсердного наполнения (пик А), увеличение отношения E/A [44], и даже полное ее восстановление у больных без обширных постинфарктных рубцов [35] в сроки от 1 месяца до 8 лет после коронарного шунтирования. Не вызывает сомнений, что коронарное шунтирование оказывает позитивное влияние на процессы обратного ремоделирования сердца, в патогенезе которых лежит недостаточное кровоснабжение. Сообщалось и об отсутствии положительного влияния реваскуляризации на диастолическую функцию левого желудочка [45], об увеличении жесткости [46], о кратковременной обратимой дисфункции сразу после операции [47]. Авторы объясняют это интраоперационным повреждением, появлением участков стенированного и сохранением участков гибернированного миокарда, показана зависимость степени повреждения от количества шунтируемых артерий.

Интересное сообщение было сделано научно-исследовательской группой НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ России о том, что АКШ у больных ИБС с высокой степенью риска значительно повышает резервные возможности миокарда обоих желудочков преимущественно за счет восстановления его диастолической функции уже на госпитальном этапе.

Есть работы, указывающие на то, что наличие диастолической дисфункции является независимым предиктором неблагоприятного исхода после сосудистой хирургии. Обнаружено, что пациенты с диастолической дисфункцией, определяемой как $V_p < 45$ см/с, имели значительно повышенный риск развития послеоперационного неблагоприятного исхода и более продолжительную госпитализацию [48]. У более чем 500 пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование без использования искусственного кровообращения, отношение $E/e' > 15$ по данным тканевой доплеровской ЭХОКГ и высокое диастолическое давление были связаны с высоким риском послеоперационных осложнений [49].

В настоящее время наряду с традиционным аортокоронарным шунтированием в условиях искусственного кровообращения и различных вариантов кардиоплегии широкое распространение получили операции на работающем сердце без искусственного кровообращения. Сегодня коронарное шунтирование и искусственное кровообращение — тщательно изучаемые методики, которые находятся в постоянном развитии через научные изыскания. Повреждающие эффекты искусственного кровообращения хорошо исследованы, и нежелательные клинические последствия четко опре-

делены. В итоге устранение искусственного кровообращения (ИК) при выполнении коронарного шунтирования означает потенциальное устранение клинических и субклинических проявлений, связанных с ИК осложнений. Именно эта привлекательность устранения из течения операции ИК возродила коронарное шунтирование без ИК (так называемое OPCAB — off-pump coronary artery bypass grafting — коронарное шунтирование без насоса аппарата ИК). По-прежнему остаются разночтения в эффективности восстановления кровотока после выполнения операций с ИК и на работающем сердце. По литературным данным, средняя и тяжелая степени диастолической дисфункции ЛЖ связаны с тяжелым состоянием пациентов при отключении аппарата искусственного кровообращения, требующем подключения инотропных препаратов [50]. Несомненно, важным является установление причин, ухудшающих результат операций реваскуляризации миокарда. При сравнении пациентов, которые перенесли АКШ с ИК и без (OPCAB, off-pump), оказалось, что нарушение диастолической функции имеет место в обеих группах, однако в группе АКШ с ИК эти нарушения были более существенны. Установлено, что операция OPCAB обеспечивает более надежное сохранение энергетических ресурсов миокарда, меньший оксидантный стресс и минимальное миокардиальное повреждение [31]. Возможно, с этим связано то, что в исследованиях по оценке функции миокарда ЛЖ при выборе различных методик реваскуляризации улучшение диастолической функции ЛЖ по показателям раннего диастолического наполнения и релаксации миокарда ЛЖ преобладало у пациентов off-pump [51, 52].

Однако, несмотря на проведенные многочисленные исследования, сравнивающие операции коронарного шунтирования на работающем сердце и с применением ИК по их влиянию на функцию миокарда, вопрос выбора метода реваскуляризации остается открытым. Подтверждением значения диастолической дисфункции для кардиохирургических пациентов, подвергшихся реваскуляризации, являются данные, полученные нами при изучении ее динамики в раннем послеоперационном периоде.

Установлено, что улучшение процессов релаксации происходит быстрее восстановления локальной сократимости. Вполне вероятно, что увеличение ФВ левого желудочка в ранние сроки после реваскуляризации у большинства пациентов происходит не вследствие улучшения региональной кинетики, а по причине улучшения диастолической функции.

В дополнение ко всему установлено, что тяжелая диастолическая дисфункция является сильным независимым предиктором развития поздних фибрилляций предсердий после АКШ. Это может быть связано с тем, что причиной ФП является увеличение жесткости ЛЖ и повышение предсердно-

го давления. С учетом этого факта улучшение диастолических свойств должно быть и в стратегии профилактики развития поздних фибрилляций предсердий [53].

Заключение

Проведенные в последние годы исследования показали, что наличие диастолической дисфункции левого желудочка как одного и/или нескольких доплер-эхокардиографических патологических показателей имеет существенное прогностическое значение у больных с сердечно-сосудистой

патологией. Согласно многофакторному анализу ряда исследователей, диастолическая дисфункция левого желудочка является лучшим предиктором гемодинамики после операций на сердце по сравнению с систолической дисфункцией. Поэтому включение измерения показателей диастолической функции левого желудочка у кардиохирургических больных может улучшить прогноз после операции на сердце и поможет предотвратить неблагоприятные события в послеоперационном периоде [54].

Литература

1. Новиков В. И., Новикова Т. Н., Кузьмина-Крутецкая С. Р., Иронов В. Е. Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности // Кардиология. — 2001. — № 2. — С. 78–85.
2. Терещенко С. Н., Демидова И. В., Александрия Л. Г., Агеев Ф. Т. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. — 2000. — Т. 1. — № 2. — С. 2.
3. Шевченко Ю. Л., Бобров Л. Л., Обрезан А. Г. Диастолическая функция левого желудочка. — М.: Геотар-Мед, 2002. — 238 с.
4. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная Недостаточность. — 2002. — № 4. — С. 161–163.
5. Bonow R. O., Viatale D. F., Bacharach S. L. et al. Effects of ageing on asynchronous left ventricular regional function and global ventricular filling on normal subjects // Am. J. Coll. Cardiol. — 1988. — № 11. — P. 50–58.
6. Henein M., Lindquist P., Francis D. et al. Tissue Doppler analysis of age-dependency in diastolic ventricular behavior and filling // Eur. Heart Journal. — 2002. — Vol. 23. — P. 162–171.
7. Kitzman D. W., Sheikh K., Beere P. A. et al. Age-related alteration of doppler left ventricular mass, heart rate, contractility and loading condition // J. Am. Coll. Cardiol. — 1991. — № 18. — P. 1243–1250.
8. Nishimura R. A., Tajik A. J. Evaluation of diastolic filing of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 30. — P. 8–18.
9. Yamamoto K., Redfield M. M., Nishimura R. A. Analysis of left ventricular diastolic function // Heart. — 1996. — Vol. 75. — P. 27–35.
10. Genovesi E. A., Marabotti C., Palombo C., Giaconi S. Left ventricular filling: relationship with arterial blood pressure, left ventricular mass, age, heart rate and body build // J. Hypertens. — 1991. — Vol. 9. — P. 345–353.
11. Zabalgaitia M., Rahman S. N., Haley W. E. et al. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to >65 years of age // Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 82. — P. 604–608.
12. Hirono O., Kubota I., Minamihaba O., Fatema K., Kato S., Nakamura H., Tomoike H. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with bronchial asthma with long-term oral beta2-adrenoceptor agonists // American Heart Journal. — 2001. — Vol. 142. — № 6. — P. 11.
13. Обрезан А. Г., Вологодина И. В. // Хроническая сердечная недостаточность. — СПб.: Вита Нова, 2002. — 248 с.
14. Кузнецов А. А. Значение эхокардиографического исследования диастолической функции желудочков сердца для повышения эффективности лечения больных кардиохирургического профиля: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.19. — СПб., 2011. — 22 с.
15. Feigenbaum H. Echocardiography. — 5th Ed. — Philadelphia, Lea & Fibiger, 1994. — P. 166–172.
16. Djaiani G. Mitral Flow Propagation Velocity Identifies Patients with Abnormal Diastolic Function During Coronary Artery Bypass Graft Surgery // A & A. — 2002. — Vol. 95. — № 3. — P. 524–530.
17. Nagueh S. F., Middleton K. J., Kopelen H. A. et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures // JACC. — 1997. — Vol. 30. — P. 1527–1533.
18. Sohn D. W., Chai I. H., Lee D. J. et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 30. — P. 474–480.

19. Rashid H., Abdel-Moniem A. Evaluation of myocardial function in patients with chronic stable angina and apparent normal ventricular function (tissue doppler study before and after PCI) // *European Heart Journal*. — 2012. — Vol. 14. — P. 14–19.
20. Агеев Ф. Т., Овчинников А. Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца // *Сердечная Недостаточность*. — 2002. — Т. 3. — № 4. — С. 190–195.
21. *Современные высокотехнологичные лучевые методы исследования состояния миокарда в кардиохирургии: Учебное пособие для студентов* / Под. ред. В. В. Гриценко, В. И. Амосова. — СПб., 2007. — 44 с.
22. Hedman A., Samad B. A., Larsson T. Improvement in diastolic left ventricular function after coronary artery bypass grafting as assessed by recordings of mitral annular velocity using Doppler tissue imagin // *EHJ Cardiovascular Imaging*. — 2005. — Vol. 6. — № 3. — P. 202–209.
23. Баталина М. В., Пайвин А. А., Баталин В. А. и др. Динамика диастолической функции левого желудочка после реваскуляризации миокарда // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. — 2003. — № 2. — С. 157.
24. Бардули Н. М. Влияние операции прямой реваскуляризации миокарда на диастолическую функцию левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца // *Клиническая медицина*. — 2001. — Т. 9. — № 7. — С. 35–39.
25. Махнов А. П., Сердюков С. В. Роль диастолической дисфункции в развитии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца // *I Общероссийский съезд, V Ежегодная конференция по сердечной недостаточности*. — М., 2004. — С. 15.
26. Ohara T., Little W. C. Evolving focus on diastolic dysfunction in patients with coronary artery disease // *Current Opinion in Cardiology*. — 2010. — Vol. 25. — № 6. — P. 613–621.
27. Vasan R. S., Benjamin E. J., Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function // *Arch. Intern. Med.* — 1996. — Vol. 156. — P. 146–157.
28. Барац С. С., Закроева А. Г. Диастолическая дисфункция по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // *Кардиология*. — 1998. — № 5. — С. 69–76.
29. Бацинский С. Е., Осипов М. А. Диагностическая ценность изучения диастолической функции левого желудочка при проведении стресс-доплер-эхокардиографии у больных ишемической болезнью сердца // *Кардиология*. — 1991. — № 9. — P. 28–31.
30. Appleton C. Doppler assesement of left venricular diastolic function: the refinements continue // *JACC*. — 1993. — Vol. 21. — P. 1697–1700.
31. Желихажева М. В. Определение показаний и оценка эффективности малоинвазивной и эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у больных ИБС.: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14. 00. 06. — М., 2009. — 16 с.
32. Cecconi M., Manfrin M., Zanolli R. et al. Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular end-diastolic pressure in patients with coronary artery disease // *J. Am. Soc. Echocardio*. — 1996. — Vol. 110. — P. 241–50.
33. Castello D., Vaughn M., Dressler F. A. et al. Relation between pulmonary venous flow and pulmonary wedge pressure: influence of cardiac output // *Amer. Heart J.* — 1995. — Vol. 130. — P. 127–131.
34. Choong C. Y., Weiman Ed. A. Left ventricle: diastolic function — its principles and evaluation. Principles and practice of echocardiography. — Philadelphia. Lea and Febiger, 1994. — P. 1721–1729.
35. Кузьмина-Крутецкая С. Р. Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных некоторыми формами хронической ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06. — СПб., 2001. — 22 с.
36. Шопин А. Н., Козлов С. Е., Миньковская Л. И. Изометрическая стресс-доплер-эхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца // *Кардиология*. — 2001. — Т. 8. — № 41. — С. 11–13.
37. Мануйлов В. М. Диастолическая функция левого желудочка во время и после стандартизированной нагрузки у пациентов с ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1998. — 22 с.
38. Barnes E., Baker C. S., Dutka D. P., Rimoldi O., Rinaldi C. A. et al. Prolonged left ventricular dysfunction occurs in patients with coronary artery disease after both dobutamine and exercise induced myocardial ischaemia // *Heart*. — 2000. — Vol. 83. — № 3. — P. 283–289.
39. Тумак В. Н., Дзизинский А. А. Клиническое течение острого инфаркта миокарда и функция левого желудочка в условиях длительной эпидуральной аналгезии // *Клиническая медицина*. — 2004. — № 4. — С. 19–21.
40. Dillera G.-P., Wasana B. S., Kyriacou A. Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. — 2008. — Vol. 34. — № 5. — P. 995–999.

41. Houltz E., Hellström A., Ricksten S. E., Wikh R., Caidahl K. Early effects of coronary artery bypass surgery and cold cardioplegic ischemia on left ventricular diastolic function: evaluation by computer-assisted transesophageal echocardiography // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. — 1996. — Vol. 10. — № 6. — P. 728–733.
42. Biswas S., Clements F., Diodato L. et al. Changes in systolic and diastolic function during multivessel off-pump coronary bypass grafting // Eur. J. of Cardio-Thoracic surgery. — 2001. — Vol. 20. — № 5. — P. 913–917.
43. Giannattasio C., Capra A., Calchera I. et al. Persistence of arterial functional abnormalities after successful coronary revascularization // Journal of Hypertension. — 2011. — Vol. 29. — № 7. — P. 1374–1379.
44. Kadoi Y., Kawahara F., Fujita N. Diastolic function in patients with coronary artery disease before and after CABG // Masui. — 1997. — Vol. 1. — P. 1316–1320.
45. Vasan R., Benjamin T., Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 26. — P. 1565–1574.
46. McKenney P. A., Apstein C. S., Mendes L. A. et al. Increased left ventricular diastolic chamber stiffness immediately after coronary artery bypass surgery // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — № 24. — P. 1189–1194.
47. Gorcsan J. Jr., Lee J. et al. Reversible diastolic dysfunction after successful coronary artery bypass surgery. Assessment by transesophageal doppler echocardiography // Chest. — 1994. — Vol. 106. — P. 74.
48. Matyal R., Hess Ph., Subramaniam B. et al. Perioperative diastolic dysfunction during vascular surgery and its association with postoperative outcome // Journal of Vascular Surgery. — 2009. — Vol. 5. — № 1. — P. 1364–1369.
49. Jun N. H., Shim J. K., Kim J. C. Prognostic value of a tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure on composite morbidity after off-pump coronary artery bypass surgery // British Journal of Anaesthesia. — 2011. — Vol. 107. — № 4. — P. 519–524.
50. Denault A. Y., Couture P., Buithieu J., Haddad F., Carrier M., Babin D., Levesque S., Tardif J. C. Left and right ventricular diastolic dysfunction as predictors of difficult separation from cardiopulmonary bypass // Can. J. Anaesth. — 2006. — Vol. 53. — P. 1020–1029.
51. Popovic Z. B., Troughton R., Navia J. Comparison of left ventricular diastolic function after on-pump versus off-pump coronary artery bypass grafting // The American Journal of Cardiology. — 2005. — Vol. 95. — № 5. — P. 647–650.
52. De Waal E. C., DeBoeck B. W., Kruitwagen C. Left Ventricular Diastolic Function Similar After On-Pump and Off-Pump CABG // Am. J. Cardiol. — 2005. — Vol. 95. — P. 647–650.
53. Melduni R., Gooden G., Suri R. M. Diastolic Dysfunction in Patients Undergoing Cardiac Surgery A Pathophysiological Mechanism Underlying the Initiation of New-Onset Post-Operative Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. — 2011. — Vol. 58. — P. 953–961.
54. Skubas N. J., Shernan S. K., Mahmood F. Assessment of Diastolic Dysfunction // A & A. — 2011. — Vol. 11. — № 3. — P. 449–472.

Информация об авторах:

Сайганов Сергей Анатольевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Титова Анна Леонидовна — аспирант кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Адрес для контактов: tal-doctor@mail.ru