

НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ

ДИАГНОСТИКА ДОКЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Димов А.С., Лещинский Л.А.

Ижевская государственная медицинская академия

Резюме

Количественная оценка амплитуды зубцов электрокардиограммы, проведённая у 601 человека (у 263 больных с первичным поражением левого желудочка сердца в связи с АГ в сочетании или без ИБС и у 250 — с первичным поражением правого желудочка в связи с бронхообструктивным синдромом, а также у группы здоровых лиц), позволила оценить отдельно функцию желудочков сердца и установить явления их диссоциации и гиперфункции, возникающие до ремоделирования миокарда на доклинической стадии сердечной недостаточности. На этом основании разработаны способы диагностики скрытых (доклинических) стадий левожелудочковой и правожелудочковой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: артериальная гипертония, бронхообструктивный синдром, хроническая сердечная недостаточность, диагностика доклинических стадий, запатентованный метод.

Число правильных диагнозов хронической сердечной недостаточности (ХСН) при первичном обследовании составляет 25-50%, а только клиническая диагностика даёт ещё более высокий уровень ошибок [11]. Учитывая, что в половине случаев систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) протекает бессимптомно [12], необходимость инструментальных методов её диагностики становится очевидной. В этом плане ЭКГ, фиксирующая перегрузку, гипертрофию, рубцовые изменения миокарда и нарушений ритма, “абсолютно доступна и имеет отрицательное предсказующее значение для ХСН более 90%” [1], что, как правило, соответствует клинически демонстративным стадиям ХСН. В идеале каждый врач должен располагать возможностью применения эхокардиографии (ЭхоКГ) в такой же мере, как и ЭКГ. Но в России, как и в европейских странах, доступность этого исследования составляет не более 30% [8]. Кроме того, общепринятые ЭхоКГ-нормы связаны с определением ряда сложных параметров и не позволяют оценивать в полной мере бессимптомные стадии ХСН [5].

Применение ЭКГ в диагностике доклинической стадии ХСН пока не разработано.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилась разработка доступной для врача общей практики инструментальной методики с использованием данных ЭКГ, имеющих положительное значение и позволяющих диагностировать доклинические стадии ХСН.

Материал и методы

Клиническими и инструментальными методами (ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, спи-

рография, бронхоскопия) обследован 601 человек. Все обследованные состояли из двух когорт больных: 263 — с первичным поражением ЛЖ в связи с АГ (в сочетании или без ИБС) и 250 — с первичным поражением правого желудочка (ПЖ) в связи с бронхообструктивным синдромом, а также группой здоровых лиц — 88 человек. Критериями включения в первую когорту были документированные рентгенологическими данными случаи отсутствия или наличия у больных с АГ ХСН по малому кругу кровообращения (МКК) и /или отсутствия или наличия ХСН по большому кругу кровообращения (БКК), зафиксированной физикальными методами. Критериями включения во вторую когорту было наличие бронхообструктивного синдрома с различной степенью дыхательной недостаточности (ДН). Критериями исключения были: наличие какого бы то ни было первичного поражения ПЖ в первой когорте и ЛЖ во второй когорте или смешанной сердечной и лёгочной патологии.

Среди 263 больных первой когорты 140 было с изолированной АГ (ИАГ) и 123 — с АГ+ИБС. Они были разделены на 5 групп (II-VI гр.) в зависимости от вариантов сочетания АГ, ИБС и ХСН (табл.1). Среди 140 больных с ИАГ (группы II-IV) мужчин было 63 (45%), женщин — 77 (55%). Лиц с I ст. АГ (АД — 159/99 мм рт. ст.) — 43 (30,71%) и со II или III ст. АГ (АД>160/100 мм рт. ст.) — 97 (69,28%). Среди 123 больных АГ в сочетании с ИБС (АГ+ИБС) мужчин было 49 (39,84%), женщин — 74 (60,16%). Лиц с I ст. АГ (АД — 159/99) — 44 (35,7%), со II и III степенью АГ (АД>160/100) — 70 (64,3%).

Когорта больных с бронхообструктивным синдромом в 250 чел. состояла: из 175 мужчин и 77 женщин, 61 — лица < 40 лет и 189 человек ≥ 40 лет. Они были

разделены на 4 группы: группа «Б» (27 чел.), состоящая из больных, не имеющих ДН; группа «В» (96 чел.), состоящая из больных, имеющих ДН II ст.; группа «Г» (86 чел.), состоящая из больных, имеющих III ст. ДН, (ДЖЕЛ < 50%, ДОФВ₁ < 35%); группа «Д» (41 чел.), состоящая из больных с различной степенью ДН с изолированным поражением ПЖ в виде хронического лёгочного сердца (ХЛС), установленного по известным критериям [9].

Группа сравнения (I или «А») состояла из 88 здоровых лиц в возрасте от 17 до 70 лет (до 40 лет — 40 чел.; 40 лет и старше — 48 чел.), средний возраст которых составил $39 \pm 1,69$ лет. Эти лица не имели патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Всем наблюдаемым было проведено обследование по специальной методике [10] с определением функциональных показателей желудочков сердца — таких, как коэффициент (К) сократительной способности ПЖ и ЛЖ (К-ПЖ и К-ЛЖ), Кр — коэффициент реполяризации, работа (А) ПЖ и ЛЖ (А-ЛЖ и А-ПЖ), мощность (W) ЛЖ и ПЖ (W-ПЖ и W-ЛЖ), среднее легочное артериальное давление (Ср.ЛАД), сердечный и минутный объемы сердца (СО и МОС).

Результаты

Среди всех 140 больных с ИАГ (II-IV гр.) гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) встретилась в 47,8% (табл. 1). Наибольшая частота ГЛЖ (61-70%) отмечалась у больных с АГ+ИБС+ХСН (V-VI гр.). Во II группе, несмотря на достоверное нарастание уровня САД, отсутствовало нарастание частоты ГЛЖ. А в III группе она была почти двукратно чаще, чем у больных ИАГ без ХСН (II гр.) и здоровых (I гр.) при $p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно. Среди 95 больных ИАГ+ХСН (III-IV гр.) ГЛЖ встретилась в $55 \pm 5,09\%$. Следовательно, у больных ИАГ в 45%, а у больных АГ+ИБС — в 30% случаев ХСН развивалась, минуя фазу ГЛЖ.

Показатели гемодинамической активности ЛЖ и ПЖ, определяемые по стандартной ЭКГ, у больных с ИАГ изменялись от группы с ХСН 0 к группе с ХСН II-III (табл. 2). Изменения заключались в том, что на фоне достоверного увеличения САД и ДАД (в среднем, от 150/93 до 186/106 мм рт. ст.) имелось и достоверное увеличение СО, МОС и других показателей ЛЖ, что соответствует существующим представлениям о развитии системной АГ. Одновременно следовало ожидать роста этих же показателей и у ПЖ, но это имелось только во II группе и только по показателю мощности (сбалансированное увеличение W-ЛЖ и W-ПЖ — соответственно, на 24% и 22%). В III группе отмечалась уже диссоциация функций в виде спада мощности ПЖ на фоне сохранения увеличенной функции ЛЖ.

На этой основе нами создан способ диагностики бессимптомной левожелудочковой сердечной недос-

таточности (БЛСН) или ХСН ФК I (патент № 2202270), которая у больных АГ устанавливалась по формуле, где соответствующие коэффициенты были получены методом неоднородной статистической процедуры:

$$\text{БЛСН} = \text{САД} \times 0,975 + \text{ДАД} \times 1,73 + \text{МОС} \times 0,048 + \text{К-р} \times 1,94.$$

В развернутом варианте формула выглядит следующим образом:

$$\begin{aligned} \text{БЛСН} = & \text{САД} \times 0,95 + \text{ДАД} \times 1,73 + \\ & + \frac{\text{САД} + \text{ДАД}}{\frac{\text{САД} - \text{ДАД}}{\text{САД} + \text{ДАД}} \times 10 \times (RR - 1) + \frac{2}{(RR)^2}} \times \frac{60}{RR} \times 0,048 \\ & + \frac{\sum T(v_1 - v_6)}{\sum R(v_1 - v_6) + \sum S(v_1 - v_6)} \times 1,94 \end{aligned}$$

При значении показателя БЛСН, равного или большего 559, судят о наличии бессимптомной ХСН ФК I у больных АГ, а при значении 558 и меньше — об ее отсутствии.

Случаи с показателями мощности ≥ 96 Вт расценивались как гиперфункциональность ЛЖ (ГфЛЖ). Из 140 больных с ИАГ (II-IV гр.) ГЛЖ отмечалась у 67 (47,8%) человек, а ГфЛЖ — у 103 (73,57%) человек ($p < 0,001$). В группах (III-IV) с ХСН (95 чел.), соответственно: 53 (55,8%) и 67 (70,5%) случаев ($p < 0,05$). У здоровых лиц ГфЛЖ встречалась почти в 3 раза реже, чем ГЛЖ ($p < 0,01$). И, наоборот, у больных с АГ, еще не имевших ХСН (гр. II), ГфЛЖ встречалась в 2,5 раза чаще, чем ГЛЖ ($p < 0,001$), график 1.

На этой основе разработан способ диагностики скрытой левожелудочковой ХСН (ЛЖХСН), которая устанавливается по гиперфункциональности ЛЖ (ГфЛЖ) сердца, определяемой по формуле

$$W - \text{ЛЖ} = \text{ЧСС} \times \frac{(Sv_1 + Sv_2 + Rv_5 + Rv_6) \times 4,5}{(\sum Rv_1 - Rv_6 + \sum Sv_1 - Sv_6)} - 0,59,$$

где: W-ЛЖ — мощность левого желудочка в Вт.; R и S есть величина амплитуды зубцов на ЭКГ; при W-ЛЖ ≤ 96 Вт дается заключение о ГфЛЖ.

Сравнение показателей, отражающих гемодинамическую активность ЛЖ и ПЖ у больных с бронхобструкцией в сравнении с группой здоровых (гр. «А»), показало, что самым ранним и неуклонно возрастающим от группы к группе параметром, отражающим изменение функционального состояния ПЖ, по мере увеличения степени ДН, является W-ПЖ (табл. 3).

Изменение функции ЛЖ по мощности соответствует той же тенденции, как и у ПЖ, но это происходит менее демонстративно и не всегда достоверно. Показатели А-ПЖ и К-ПЖ оказываются менее

Таблица 1

Соотношение частоты ГЛЖ, уровней артериального давления и различных степеней ХСН у 263 больных с изолированной АГ (ИАГ) и АГ в сочетании с ИБС (АГ+ИБС)

№ группы		САД		ГЛЖ		р между группами
		п	%	п	%	
I	Здоровые	50	120±1,78	17	34±6,69	р>0,05 к II гр.
II	ИАГ+ХСНО	45	150±3,64	14	31±6,9	
III	ИАГ с ХСН I	47	181±4,25	27	57±7,22	р<0,01 к II гр.
IV	ИАГ+ХСН II А по МКК	13	188± 7,9	55	38,5± 13,5	р<0,05 к II гр.
	ИАГ+ХСН III А по БКК	25	185± 6,5	17	68,5± 6,7	
	ИАГ с ХСН IIБ-III	10	200± 9,5	4	40± 15,5	
III-IV	Σ ХСН у больных ИАГ	95	185±3,2	53	55,8±5,09	р<0,01 к II гр.
II - IV	Все с ИАГ	140	174±2,8	67	47,8±4,2	р>0,05 к I. гр.
V	АГ+ИБС+ХСН I	27	162±5,53	19	70,4±5,2	р<0,001 к гр. II
VI	АГ+ИБС+ХСН II по МКК	58	171± 5,16	34	58,6±6,4	р<0,001 к гр. I и II
	АГ+ИБС+ХСН II по БКК	20	178± 7,9	13	65,0±6,2	
	АГ+ИБС+ХСН IIБ-III	18	186± 5,7	12	66,6±6,1	
V-VI	Σ ХСН у больных АГ+ИБС	123	172±3,2	78	63,4±4,3	р<0,001 к гр. I и II

чувствительными и реализуют свою надежность (достоверность отличия) по сравнению с группой «А», начиная лишь с группы «Г». Отмечаемый феномен диссоциации функций желудочков наиболее демонстративен в группе больных с ХЛС и проявляется гипофункциональным состоянием ЛЖ при сохранении гиперфункции ПЖ (ГфПЖ), график 2.

На основе этого феномена разработан способ ранней диагностики хронического легочного ХЛС и правожелудочковой ХСН (ПЖХСН). Способ заключается в определении величин амплитуд зубцов R и S по ЭКГ и вычислении по формуле

$$ДП = \left(\frac{4,5 \times Y}{Z} - 0,59 \right) \times 96,6 + \left(\frac{3,06 \times X}{Z} \right) \times (91,61 + 0,95 \times ЧСС) + \frac{95,3 \times Y}{X},$$

где: ДП — диагностический показатель;

$X = R_{v1} + R_{v2} + S_{v5} + S_{v6}$ (в мм);

$Y = S_{v1} + S_{v2} + R_{v5} + R_{v6}$ (в мм);

$Z = \Sigma (R_{v1} - v_6) + \Sigma (S_{v1} - v_6)$ (в мм);

ЧСС — число сердечных сокращений в 1 минуту;

R_{v1-6} — величина амплитуды зубцов R в соответствующих отведениях (в мм);

S_{v1-6} — величина амплитуды зубцов S в соответствующих отведениях (в мм), и при значениях ДП ≤ 501 судят о наличии ХЛС, а при — ДП > 501 — об его отсутствии. Способ имеет патент № 2192161 от 10.11.2002.

Случаи ГфПЖ, оцениваемые по W-ПЖ (≥ 47 Вт), в группах от «А» до «Д» нарастают по частоте от 23,8% до 97,5% (график 3). Они встречались достоверно чаще, чем случаи лёгочной артериальной гипертензии

(по показателю СрЛАД), гипертрофии правого желудочка ГПЖ и ПЖХСН в каждой группе, за исключением гр. «Д» (график 3).

На этой основе разработан способ диагностики скрытой ПЖХСН, которая устанавливается по гиперфункциональности ГфПЖ сердца, определяемой по формуле:

$$W-ПЖ = ЧСС \times \frac{(R_{v1} + R_{v2} + S_{v5} + S_{v6}) \times 3,06}{(\Sigma R_{v1-v_6} + \Sigma S_{v1-v_6})} + 0,33,$$

где R и S есть величина амплитуды зубцов на ЭКГ. При W-ПЖ ≥ 47 Вт дается заключение о ГфПЖ.

Обсуждение

Поскольку ГЛЖ ассоциируется с ХСН только в 55-70% случаев, то это не позволяет воспринимать ГЛЖ как обязательный и ранний этап развития ХСН. Это отмечено и в других исследованиях, где ХСН (в зависимости от степени) через ГЛЖ развивалась от 37 до 67% случаев [2]. Ранее нами было показано [3], что в когорте больных с бронхообструктивным синдромом среди всех 99 случаев ПЖХСН только в 56,5% встречалась ГПЖ, а в остальных (43,44%) случаях она развивалась, минуя фазу ГПЖ. То, что ГПЖ является очень поздним и необязательным этапом развития ХЛС и ПЖХСН, отмечалось и прежде [6]. Таким образом, гипертрофия миокарда не является закономерным и, следовательно, причинным явлением, приводящим к ХСН, что не соответствует концепции «гиперфункция-гипертрофия-недостаточность сердца» [7]. Возможно, правильнее её рассматривать как один из факторов риска развития ХСН.

В то же время, очевидно, что как с клинической, так и с методологической позиций, функциональный этап в адаптационной реакции миокарда, несомнен-

Таблица 2

Функциональные параметры правого и левого желудочков сердца здоровых и 236 больных АГ и ИБС, имеющих различную степень ХСН

№ группы	I	II	III	IV	VI
Характер группы	Здоровые	ИАГ без ХСН	ИАГ с ХСН I	ИАГ+ ХСН II-III	АГ+ИБС+ ХСН II-III
n	n = 50	n = 45	n = 47	n = 48	n = 96
Средний возраст	51±1,2	34±2,16 (1)	49±1,44 (2)	53±0,85 (2)	59±0,96 (1)
САД (мм рт. ст.)	120±1,78	150±3,64 (1)	181±4,25 (1,2)	189±4,58 (1,2)	175±3,75 (1,2,3)
ДАД (мм рт. ст.)	74±1,34	93±2,09 (1)	106±1,97 (1,2)	108±2,01 (1,2)	101±1,92 (1,2)
ЧСС	60±1,3	73±1,89 (1)	68±1,42 (1,2)	70±1,64 (1)	70±1,3 (1)
А-ЛЖ	1,58±0,04	1,61±0,05	1,75±0,05 (1)	1,69±0,05	1,67±0,04
А-ПЖ	0,68±0,02	0,72±0,02	0,66±0,02 (2)	0,68±0,03	0,67±0,02
К-ЛЖ	2,9±0,05	2,93±0,06	3,11±0,07(1),	3,04±0,07	3,02±0,03
К-ПЖ	0,69±0,03	0,76±0,04	0,64±0,04 (2)	0,69±0,05	0,67±0,03
W-ЛЖ	93,66±2,45	116,8±4,31 (1)	118,49±4,37 (1)	117,68±4,73 (1)	116,8±3,51 (1)
W-ПЖ	40,8±1,41	52,4±2,04 (1)	44,59±1,56 (2)	46,96±1,84 (1,2)	46,78±1,37 (1,2)
СО	93,23±1,85	98,2±4,63	125,55±4,07 (1,2)	125,7±4,21 (1,2)	117,0±3,3 (1,2)
МОС	5,5±0,104	6,8±0,186 (1)	8,32±0,193 (1,2)	8,51±0,197 (1,2)	7,8±0,168 (1,2)
Ср. ЛАД	13,98±0,5	18,25±1,01 (1)	14,25±0,5 (2)	13,94±0,52 (2)	14,65±0,54 (2)
ГЛЖ абс %	17	14	27	26	59
	34,0±6,7	31,1±6,9%	57,4±7,2% (1,2)	54,2±7,2% (1,2)	61,5±4,96% (1,2)
ГфЛЖ абс %	6	36	35	32	83
	12,0±4,6	80,0±7,2 (1)	74,4±6,4 (1)	66,6±6,7 (1)	86,5±3,9 (1,4)
p между ГЛЖ и ГфЛЖ	p<0,01	p<0,001	p>0,05	p>0,05	p<0,001

Примечание: число в скобках означает номер группы, к которой имеется достоверное отличие данного показателя.

Таблица 3

Функциональные параметры правого и левого желудочков сердца здоровых и 250 больных обструктивными болезнями легких, имеющих различную степень дыхательной недостаточности

Шифр группы	A	Б	В	Г	Д
Характер группы	Здоровые	ХОБЛ ДН 0	ХОБЛ ДН II	ХОБЛ ДН III	ХОБЛ ДН II-III +ХЛС
n	n = 88	n = 27	n = 96	n = 86	n = 41
Средний возраст	39±1,69	29±2,25	47±1,29	54±1,33	51±1,94
САД (мм рт. ст.)	117±1,75	113±1,75	120±1,71	124±1,78	118±2,78
ДАД (мм рт. ст.)	73±0,98	72±1,22	76±0,96	78±1,01	74±1,54
ЧСС	64±1,27	69±2,3 (а)	76±1,53 (а,б)	84±1,67 (а,б,в)	94±3,06 (а,б,в,г)
А-ЛЖ	1,61±0,02	1,59±0,07	1,61±0,04	1,47±0,03 (а,в)	0,86±0,06 (а,б,в,г)
А-ПЖ	0,69±0,01	0,74±0,02	0,72±0,01	0,78±0,01 (а,в)	1,15±0,04 (а,б,в,г)
К-ЛЖ	2,94±0,03	2,9±0,1	2,93±0,05	2,75±0,05 (а,в)	1,94±0,08 (а,б,в,г)
К-ПЖ	0,72±0,02	0,8±0,05	0,77±0,02	0,89±0,03 (а,в)	1,61±0,09 (а,б,в,г)
W-ЛЖ	103,5±2,58	111,8±7,21	121,54±3,41 (а)	122,97±3,59 (а,б)	80,15±6,38 (а,б,в,г)
W-ПЖ	45,11±1,33	50,9±2,36 (а)	55,28±1,68 (а,б)	66,51±2,26 (а,б,в)	108,8±5,8 (а,б,в,г)
СО	85,4±1,84	76,98±3,07 (а)	73,06±2,26 (а,б)	64,47±2,25 (а,б,в)	51,73±3,41 (а,б,в,г)
МОС	5,33±0,073	5,17±0,094	5,29±0,091	5,13±0,102	4,48±0,15 (а,б,в,г)
Ср. ЛАД	15,89±0,5	18,44±1,27	20,63±0,81 (а)	24,86±2,26 (а,в)	32,78±2,37 (а,б,в,г)
ГПЖ N %	11	4	22	32	41
	12,5±3,52	14,8±6,61	22,9±4,28	37,2±5,21	100
ГфПЖ N %	26	17	67	67	40
	29,55±4,86	62,96±9,29	69,79±4,68	77,9±4,47	97,56±2,41
p между ГПЖ и ГфПЖ	p<0,01	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p>0,01

Примечание: в скобки взята группа, к которой имеется достоверное отличие данного показателя.

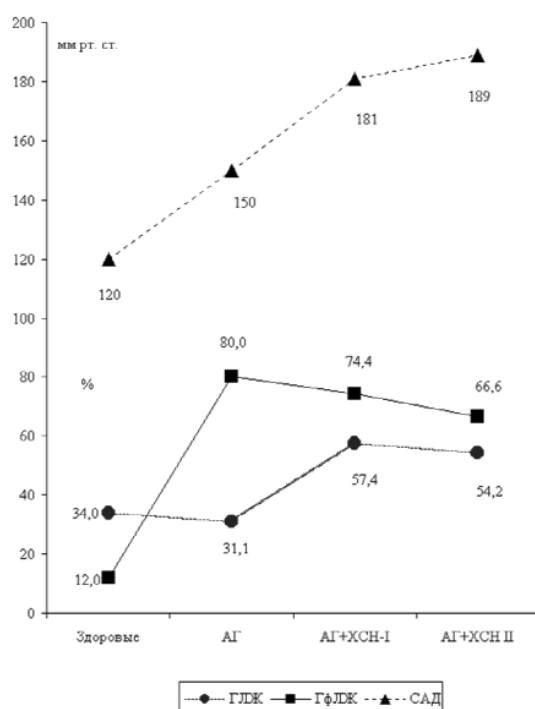


График 1. Число случаев гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и его гиперфункции (ГФЛЖ) у 140 больных изолированной артериальной гипертонией (ИАГ) с различной степенью ХСН

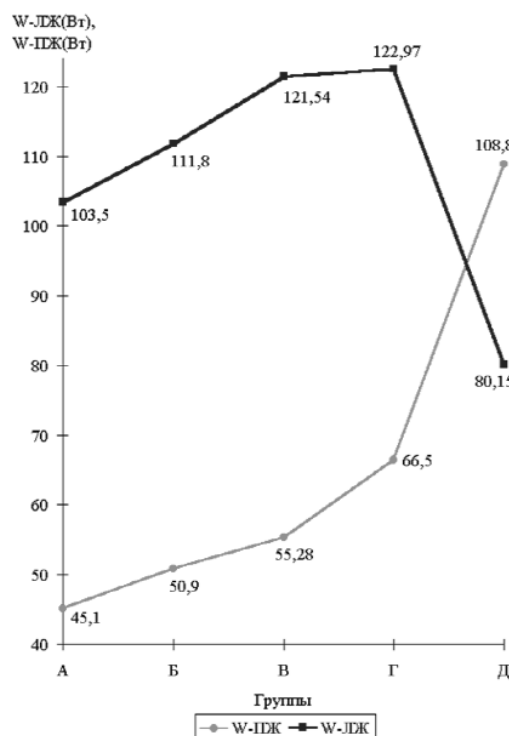


График 2. Средние показатели мощностей левого и правого желудочков у 250 больных с хроническими обструктивными болезнями легких в сравнении с контрольной группой.

но, более ранний и обязательный, нежели структурный, т. е. развитие его гипертрофии [7]. Этому соответствуют результаты нашего исследования, показавшие, что функциональный момент (гиперфункция) достоверно более частое явление в начальных стадиях ХСН, появляющееся до ремоделирования миокарда, и, следовательно, имеет большую диагностическую ценность как признак-предшественник ХСН (как у больных АГ, так и у больных с бронхообструкцией), чем структурные изменения (ГЛЖ и ГПЖ). Сложность заключается в установлении момента гиперфункционального состояния сердца, когда эта реакция из физиологической превращается в патологическую. Здесь следует использовать временной критерий. Если у больного в покое имеется гиперфункция сердца в течение 3-5 недель (средний срок госпитализации) и более, то это уже патологическая гиперфункция, и ее следует рассматривать как начальную стадию ХСН. Этот критерий основывается на данных секционных исследований [4], в результате которых установлено, что гиперфункция сердца более 6 – 7 недель сопровождается развитием гипертрофии соответствующего отдела миокарда.

Заключение

В диагностике доклинических стадий ХСН следует опираться не на поздние морфологические, а на ранние функциональные изменения в деятельности мио-

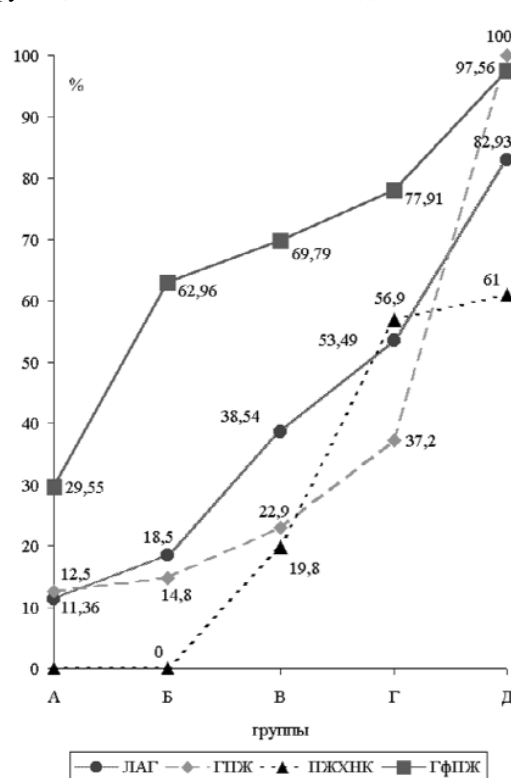


График 3. Число случаев (в %) гиперфункциональности, гипертрофии правого желудочка, легочной артериальной гипертензии и ХСН у 250 больных ХОБЛ.

карда. Гиперфункция миокарда и диссоциация функций ЛЖ и ПЖ у больных с первичным поражением, как левого, так и правого отделов сердца, отражают наличие скрытой дисфункции желудочков сердца. Количественный анализ стандартной ЭКГ с использованием соответствующих математических формул, разработанных и патентованных нами — доступный метод, позволяющий находить скрытую стадию ХСН.

Метод количественной оценки сократительной функции миокарда // Военный медицинский журнал. — 1982. — № 7. — С. 26-29.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Что такое сердечная недостаточность? Как лучше её диагностировать? // ж. Сердечная недостаточность. - 2002. - Т.3. - № 5(15). - С. 209-210.
2. Верткин А. Л., Тополянский А. В. Новые возможности диагностики и лечения в кардиологии (по материалам 1-го Медицинского научного форума "Кардиология-99". М.-27.-31.01.99.). // Кардиология. - 1999. - № 10. - С. 78-83.
3. Димова Л.А., Соболев В.А., Димов А.С., Лещинский Д.А. Факторы риска и диагностика ранних стадий хронической сердечной недостаточности у больных с обструктивными болезнями легких // Уральский кардиологический журнал. - 2002. - № 1. - С. - 2-7.
4. Есипова И.К. Легочные гипертензии: Руководство по кардиологии: В 4-х т./ Под ред. Е. И. Чазова. - Т. 1.- 1982. - С. 495-506.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН. // ж. Сердечная недостаточность. - 2003. - № 6. - 276-297.
6. Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Черейская Н. К. Легочные гипертензии при заболеваниях легких: Болезни органов дыхания: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Н.Р.Палеева — М., Медицина, 1990. - Т. 3. — С. 245-287.
7. Меерсон Ф. 3. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. - М.: 1968. — 388 с.
8. Терещенко С.Н., Павликова Е.П., Мерай И.А. Место мозгового натрийуретического пептида в диагностике сердечной недостаточности // ж. Сердечная недостаточность. - 2003. - Т.4. - № 2(18) - С.103-104.
9. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. Чучалина А.Г. - М.: ЗАО «Изд-во БИНОМ»; СПб.: Невский Диалект, 1998. - С. 171-191.
10. Шишмарев Ю. Н., Локтев А. С., Силин В.А., Малышев И.В. Метод количественной оценки сократительной функции миокарда // Военный медицинский журнал. — 1982. - № 7. - С. 26-29.
11. Hobbs F.D.R., Davis R.C., McLeod S. et al. Prevalence of heart failure in 'high risk' groups // J. Am. Coll. Cardiol. - 1998. - № 31. - С. 5- 85.
12. McDonagh T.A., Morrison C.E., Lawrence A. et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population // Lancet. - 1997. — V.350. — P. 829-833.

Abstract

ECG quantitative analysis, performed in 601 patients (263 participants with primary left ventricular (LV) pathology due to arterial hypertension (AH) with or without coronary heart disease (CHD); 250 individuals with primary right ventricular (RV) pathology due to bronchial obstruction; control group — healthy people), gave an opportunity to assess LV and RV function separately, and to identify ventricular dissociation and hyperfunction, developing before myocardial remodeling, at pre-clinical stage of heart failure (HF). New methods for diagnosing latent, preclinical stages of LV and RV HF were developed.

Keywords: Arterial hypertension, bronchial obstruction, chronic heart failure, preclinical diagnostics, patent method.

Поступила 21/02-2005