

**ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅՈՒՆ
ԵՐԵՎԱՆԻ Լ.ԱՅՈՎՅԱՆՆԻՍՅԱՆԻ ԱՆՎԱՆ ՍՐՏԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ
ԳԻՏԱՐԵՏԱԶՈՏԱԿԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏ**

ԼՈՒՍԻՆԵ ԳԵՐԱՄԻՄԻ ԹՈՒՆՅԱՆ

**ՍՐՏԻ ԽՈՌՈՉՆԵՐԻ ՎԵՐԱՁԵՎԱԿՈՐՄԱՆ
ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ ԵՎ ՆԱԽԱՐՏԵՐԻ ՇՈՂԱՑՄԱՆ
ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՌԻՍԿ ՈՉ ՓԱԿԱՆԱՅԻՆ ԱԽՏԱՃԱԳՄԱՄԲ
ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՄՂՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՎ ՍՐՏԱՅԻՆ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

ԱՏԵՆԱԽՈՍՈՒԹՅՈՒՆ

**ԺԴ. 00.04 - «Սրտաբանություն» մասնագիտություն
Բժշկական գիտությունների դոկտորի գիտական աստիճանի
հայցման**

Գիտական խորհրդառու՝

**ՀՀ ԳԱԱ ակադեմիկոս, Բ.Գ.Դ.,
պրոֆ. Կ.Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ**

ԵՐԵՎԱՆ 2017

Բովանդակություն

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐԻ ՑԱՆԿ

ՆԵՐԱՃՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԼՈՒԽԻ. ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ

4

6

12

1.1. ԶԱԽՓՈՐՈՔԻ ԴԻԱՍՏՈՆԻԿ ԴԻՍՖՈՒԼԿՑԻԱՆ և ՆՐԱ ԴԵՐԸ ՔՐՈՆԻԿ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱԿԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵՉ	12
1.1.1. Զախփորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պաթոֆիզիոլոգիան	13
1.1.2. Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի գնահատում, հտռոչային Դոպլեր էխոսրտագրություն	20
1.1.3. Հյուսվածքային դոպլեր հետազոտություն	21
1.1.4. Հյուսվածքային դոպլեր էխոսրտագրության նորագույն ախտորոշիչ մեթոդներ	23
1.2. ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՎ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱԿԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԵԹՈՒՊԱԹՈԳԵՆԵԾԸ, ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՄՈՏԵՑՈՒՄԵՐԸ	24
1.2.1. Արդյո՞ք պահպանված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությունը հատուկ համախանիչ է	25
1.2.2. Արդյո՞ք ՊՏՏՍՍ-ն հանդիսանում է միատար համախանիչ	30
1.2.3. Ինչպես պահպանված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ախտորոշումը հաստատել	31
1.2.4. Ուղեղային նադիոլրետիկ սպիտակուցի դերը ՊՏՏՍՍ հիվանդների ախտորոշման մեջ	34
1.2.5. ԷխոՍԳ ծանրաբեռնվածության վորձը որպես դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տարբերակիչ ախտորոշման կարևոր միջոց	36
1.2.6. Սրտային անբավարարության ամբ և պահպանված արտադրման ֆրակցիայով հիվանդները ինչպես են բուժվում	37
1.2.7. ՊՏՏՍՍ-ով հիվանդները ինչպես են մահանում	40
1.3. ՆԱԽԱԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻԱՍՏՈՆԻԿ ԴԻՍՖՈՒԼԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՄՈՏԵՑՈՒՄԵՐԸ	44
1.3.1. Նախալինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի էպիդեմիոլոգիան	46
1.3.2. Նախալինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պաթոֆիզիոլոգիան	50
1.3.3. Նախալինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացումը և ընթացքը	52
1.3.4. ՆԴԴ-ի վարման ծրագիրը	56
1.3.4.1. ՆԴԴ-ի զարգացման կանխարգելում	58
1.3.4.2. Նախալինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի անցումը դեպի պահպանված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարություն. Կանխարգելումը	60
1.4. Նախարտերի շողացման տարածվածությունը, զարգացմանը նպաստող գործոնները	62
1.4.1. Նախարտերի շողացման ժամանակ ձախ նախարտի վերածևալորման զարգացման և ընթացքի ընդհանրական պարկերացումները	65
1.4.2. Էխոսրտագրական հետազոտության ամբ ձախ նախարտի կառուցվածքային վերածևալորման նշանակությունը նախարտերի շողացման զարգացման և հաստատման գործընթացում	70
2. ԳԼՈՒԽ2. ՀԵՏԱՉՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹԸ և ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ	70
2.1. Հետազոտության նյութը	70
2.2. Հետազոտության մեթոդները	71
2.2.1. Էխոսրտագրական չափումներ <i>Կառուցվածքային, հեմոդինամիկ, Դոպլեր և 3DԷԽՍՍԳ չափումներ</i>	73
2.2.2. Հյուսվածքային էխոսրտագրություն. Հեմոդինամիկ ցուցանիշների որոշում	75
2.2.3. Պահպանված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության և նախալինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշումը	81
2.2.4. Նախարտերի շողացման ռիսկի գնահատում	84
2.3. Վիճակագրական վերլուծության մեթոդաբանությունը	85
ԳԼՈՒԽ 3. ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՎ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱԿԱՐԱՐՈՒԹՅԱՐ, ՆԱԽԱԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻԱՍՏՈՆԻԿ ԴԻՍՖՈՒԼԿՑԻԱՅՈՎ ԵՎ ՍՏՈՒԳԻՉ ԽՊԲԵՐՈՒՄ ԴԻՆԱՄԻԿ ՀԵՏԱՉՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԵՆԵՐԸ ԵՐԵՔ ՏԱՐԻՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ	87
3.1. Պահպանված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ամբ, նախալինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով եվ ստուգիչ խմբերի չափորոշիչների համեմատական արդյունքները երեք տարվա ընթացքում	87
3.2. Պահպանված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ամբ,	

	Նախակլի ինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով եվ ստուգիչ խմբերի ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների ներխմբային համեմատական արդյունքները	113
4.	ԳԼՈՒԽ 4. ՆԱԽԱԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻԱՏՈՆԻԿ ԴԻՍՖՈՒՆԿՏԻՍՅՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՐՄԱՆ ՖՐԱԿՏԻՍՅՈՎ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՉԱՐԳԱՏՄԱՆ ԸՆԹՑՔԸ	118
4.1.	ՊՏՏԱ զարգացած և ՊՏՏԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային ցուցանիշների համեմատական արդյունքները արդյունքները	118
4.2.	ՊՏՏԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները	126
4.3.	ՊՏՏԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները	130
5.	ԳԼՈՒԽ 5. ՆԱԽԱՐՏԵՐԻ ՇՈՂԱՑՄԱՆ ՉԱՐԳԱՏՄԱՆ ՌԻՍԿԸ ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՐՄԱՆ ՖՐԱԿՏԻՍՅՈՎ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ՆԱԽԱԴԻԱՏՈՆԻԿ ԴԻՍՖՈՒՆԿՏԻՍՅՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԽՄԲԵՐՈՒՄ	133
5.1.	ՊՏՏԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերի ելքային տվյալներ՝ ըստ ՆՇ-ի առկայության կամ՝ բացակայության	133
5.2.	ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊՏՏԱ և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում էԽՍԳ ցուցանիշների ելքային տվյալները	136
5.3.	ՊՏՏԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում նախարտերի շողացման զարգացման հաճախականությունը, ընթացքը	162
5.4.	Նախարտերի շողացում զարգացած ՊՏՏԱ-ով հիվանդների ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները	172
5.5.	Նախարտերի շողացում զարգացած ՊՏՏԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների բինար ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները	176
6.	ԳԼՈՒԽ 6. ՀԵՏԱՉՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ	182
7.	ԵԶՐԱԿԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ	219
8.	ԳՈՐԾԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ	221
9.	ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ	223

Հ Ա Պ Ա Վ ՈՒ Մ Ն ԵՐ Ի Ց Ա Ն Կ

A	տրանսմիտրալ նախարտային և եղման արյան հոսքի արագություն
E	տրանսմիթրալ վաղ և եղման արյան հոսքի արագություն
E DT	տրանսմիտրալ վաղ և եղման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակ
E/A	տրանսմիտրալ վաղ և նախարտային հոսքերի հարաբերություն
E/e'	տրանսմիտրալ վաղ և եղման հոսքի հարաբերությունը e' միոկարդիալի
E/e'ԱՓ	աջ փորոքի E/e' հարաբերություն
E/e'ծ	E/e'-ն ծանրաբեռնվածության ժամանակ
E/e'h	E/e'-ն հանգստի ժամանակ

e'	միտրալ օղի վաղ դիաստոլիկ շարժման արագու թյուլ
NTproBNP	N տերմինալ պրոուդեղային նատրիուրետիկ սպիտակուց
ԱՆ	աջ նախասիրտ
գծայ	գծապատկեր
ԴԴ	դիաստոլիկ դիսֆունկցիա
ԴՉՃ	դիաստոլիկ զարկերակային ճնշում
ԴԵԽՍԳ	դուալ երեխոսրտագրու թյուլ
ԴԴԴ	դիաստոլիկ պատային դեֆորմացիա (strain)
ՉԳ	զարկերակային գերճնշում
ԵԽՍԳ	Եխոսրտագրու թյուլ
ԵՍԳ	Էլեկտրասրտագրու թյուլ
ԵՎՁ	Էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերածնվորում
ԹՁ	թոքային զարկերակ
ԹՁԴՃ	թոքային զարկերակի դիաստոլիկ ճնշում
ԹՁՍՃ	թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշում
ԹՁՍՃԾ	թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշում
ԹՁՍՃԻ	ծանրաբեռնվածու թյան ժամանակ թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը հանգստի ժամանակ
ՅԾ	հարվածային ծավալ
ՅՍԻ	հետսիստոլիկ կարճեցման ինդեքս
ՁՆ	ձախնախասիրտ
ՁՆԵԴ	ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիա
ՁՆԵԴԱ	ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագու թյուլ
ՁՆԵԴԱա	ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագու թյուլ ու շրջադաստոլայի ժամանակ
ՁՆԵԴԱե	ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագու թյուլ ու ը վաղ դիաստոլայի ժամանակ
ՁՆԵԴԱս	ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագու թյուլ ու սիստոլայի ժամանակ
ՁՆԾԻ	ձախնախասրտի ծավալի ինդեքս
ՁՆԿԻ	ձախնախասրտի կոշտու թյան ինդեքս
ՁՓ	ձախփորոք
ՁՓԱՖ	ձախփորոքի արտամղման ֆրակցիա
ՁՓԵԴ	ձախփորոքի երկայնակի դեֆորմացիա
ՁՓՎԴԾ	ձախփորոքի վերջնական դիաստոլիկ ծավալ
ՁՓՎԴԾԻ	ձախփորոքի վերջնական դիաստոլիկ ծավալի ինդեքս
ՁՓԴԿ	ձախփորոքի դիաստոլիկ կոշտու թյուլ
ՁՓՁ	ձախփորոքի զանգված
ՁՓՁԻ	ձախփորոքի զանգվածի ինդեքս
ՁՓԿԻ	ձախփորոքի կոշտու թյան ինդեքս
ՁՓՍԿ	ձախփորոքի սիստոլիկ կոշտու թյուլ
ՄՁԻ	մարմնի զանգվածի ինդեքս
ՄՄ	մարմնի մակերես
մմսս	միլիմետր սնդիկի սյուլ
ՄՆԴ	միջնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիա
մվ	միլիվայրկյան
ՆԴԴ	նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիա
ՆՆԴմաք	ներնախասրտային դիսսինքրոնիա հաշված մինչև ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի առավելագույն արժեք

ՆՆԴս	Ներկայից նախատեսված միջև և ՁԵ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը սկզբ
ՆՆԸ	նոսայած և նախատեսված շողացում
ՆԸ	նախատեսված շողացում
ՈՅ	ոչ հավաստի վիճակագրական տարբերություն
ՈԼՆՍ	ուղեղային նատրիումի քիմիական ց
ՊԱՏՍԱ	պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարություն
ՊՆԸ	պերսիստենտ նախատեսված շողացում
ՍԱ	սրտային անբավարարություն
ՍԴԻ	ծախսորոշի սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքս
ՍԶՃ	սիստոլիկ զարկերակային ճնշում
ՍԽ	ստուգիչ խումբ
Վ	վայրկյան
ՎԴՃ	վերջնական դիաստոլիկ ճնշում
ԲԾ	րոպեական ծավալ
ՑԱՏՍԱ	ցածր արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարություն
ՔՍԱ	քրոնիկ սրտային անբավարարություն

ՆԵՐԱՆՈՒ ԹՅՈՒՆ

Վերջին երկու տասնամյակի ընթացքում խիստ աճել է հետաքրքրությունը սրտային անբավարարության հիմնախնդրի նկատմամբ: Նման հետաքրքրությունը արդյունք է նրան, որ սրտային անբավարարությունը շարունակում է մնալ համընդհանուր սրտաբանական խնդիր և առողջապահության համակարգում զգալի միջոցների ծախսման պատճառ է (83; 140): Ըստ 2013թ.-ի տվյալների ԱՄՆ-ի բնակչության շրջանում ՍԱ-ով տառապում է 5,1 միլիոն չափահաս բնակիչ: Այնուհետև աճի միտում և կանխատեսվում է, որ 2030թ.-ին ԱՄՆ բնակչության շրջանում, կապված երկարակյացության հետ, 25%-ի մոտ կախոյրոշվի ՍԱ (94): Սրտային անբավարարությունը բազմազոր ծոն հիվանդություն է,

որի պատճառով էլ հիմնախնդիրը պետք է ուսումնասիրել ինչպես ամբողջովին, այնպես էլ՝ մասնակիորեն՝ կախված ախտաբանական գործոններից:

Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով քրոնիկ սրտային անբավարարողությունը ձախփորոքի համեմատաբար նորմալ (աննշան իջած) կծկողական ֆունկցիայով սրտային անբավարարողություն է, սակայն դիաստոլիկ թուլացման և լեցման խիստ արտահայտված խանգարմամբ, որն ուղեկցվում է փորոքում վերջնական դիաստոլիկ ճնշման աճով, արյան փոքր շրջանառության մեջ կանգով և սրտային անբավարարության այլ նշաններով: Ըստ Եվրոպական սրտաբանների ասոցիացիայի 2004թ.-ին տրված բնորոշման, դիաստոլիկ սրտային անբավարարության ախտորոշման համար գոյություն ունեն 3 հիմնական չափորոշիչներ. քրոնիկ սրտային անբավարարության կլինիկական նշանների առկայություն (հևոց, հոգնածություն, թոքերում թաց խզոցներ, այտուցներ), նորմալ, կամ՝ աննշան իջած արտամղման ֆրակցիա ($UA > 47-50\%$), ձախփորոքի թուլացման և լեցման խանգարման նաև/կամ բարձր կոշտության օբյեկտիվ նշաններ (189): Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարողությունը ունի լայն տարածում և կազմում է քրոնիկ սրտային անբավարարության ընդհանուր դեպքերի մոտ 30%, ըստ որոշ հեղինակների՝ 50%-ը (184): Ներկայումս պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարողությունը հանրային առողջապահության համար հանդիսանում է խոշորագույն, աճող և մինչև վերջ չուսումնասիրված հիմնահարց: Դեռևս անորոշ են մնում դիաստոլիկ սրտային անբավարարության պաթոֆիզիոլոգիան և բուժումը, օպտիմալ վերահսկման եղանակները: Այն հիմնահարցը, թե արդյո՞ք պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարողությունը և ցածր արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարողությունը երկու առանձին միավորներ են, թե՛ միևնույն հիմնախնդրի երկու բևեռներ, հանդիսանում է բազմաթիվ քննարկումների առարկա (33; 135): ՊԱՏՍԱ-ի հիմնախնդիրը հնարավոր եղավ ուսումնասիրել համեմատաբար վերջերս՝ իշնորհիվ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշման նորագույն մեթոդների զարգացման: Պարզվեց նաև, որ մեծ քանակի

տարեց և/կամ հարակից հիվանդություններ ունեցող անձինք ունեն նախակլինիկական տարբեր աստիճանների դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, որը կարող է վերափոխվել ՊԱՏՍԱ-ի կամ մնալ ասիմպտոմատիկ՝ անկախ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի աստիճանից, իսկ այդ անցման պատճառները, հարկ է նշել, որ դեռևս անհայտ են (35): Պետք է նկատել, որ նույնիսկ ձախ փորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի վաղ շրջանում սրտի մնացած խոռոչները այդ գործընթացում չեն կարող անմասն մնալ: Սրտի յուրաքանչյուր խոռոչ ունի միայն իրեն բնորոշ մորֆոլոգիական և գործառնական յուրահատկություններ, սակայն միևնույն ժամանակ՝ հանդիսանալով ընդհանուրի մի մասը, գործում է սրտի այլ խոռոչների հետ համահունչ:

Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության, նաև՝ նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ սրտի խոռոչները, ենթադրվում է, որ պետք է որոշակիորեն արձագանքեն և համապատասխան փոփոխությունների ենթարկվեն: Այդ փոփոխությունները սկզբնական շրջանում կարող են լինել աննկատ, կրեն կոմպենսատոր բնույթ, սակայն, հետագայում կարող են կրել դեկոմպենսացված բնույթ, զարգացնելով սրտի բոլոր խոռոչների բազմաթիվ կառուցվածքային և գործառնական փոփոխություններ, առաջացնելով մի շարք բարդություններ, ծանրացնելով առկավիճակը:

Չնայած վերջին շրջանում կատարվել են հետազոտություններ, որոնք ուսումնասիրում են պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ժամանակ տեղի ունեցող փոփոխությունները, այնուամենայնիվ, դրանց քանակը այդքան էլ շատ չէ, դեռևս բազմաթիվ հարցեր մնում են անպատասխան: Մասնավորապես, պարզաբանման կարիք ունեն և ուսումնասիրություններ են պահանջում մի շարք հարցեր. պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ժամանակ ինչպիսի՞ փոփոխություններ են կրում սրտի խոռոչները, ինչպիսի՞ փոփոխություններ և ի՞նչ տարբերություններ կան ձախ փորոքի նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի և ձախ փորոքի պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ժամանակ,

որո՞նք են տեղի ունեցող Էխոսրտագրական փոփոխությունները, ինչպիսի՞ փոխկապակցվածություն կա դրանց մեջ, որո՞նք են նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի անցումը դեպի ձախ փորոքի պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության կանխորոշիչները, որքա՞ն է նախասրտերի շողացման հաճախականությունը նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի և պահպանված արտամղման ֆրակցիայով ոչ փականային ախտածագմամբ սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ, որո՞նք են հանդիսանում նախասրտերի շողացման առաջացման

համար Էխոսրտագրական կանխորոշիչ տեղեկաբեր չափորոշիչներ: Վերոհիշյալ հարցերի համակողմանի ուսումնասիրությունը հիմնավորում է առաջարկվող աշխատանքի արդիականությունը:

Յետազոտության **նպատակն** է՝ գնահատել նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի և պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ժամանակ սրտի խոռոչների կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ ցուցանիշների փոփոխությունները, որոշել նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայից պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության վերածևափոխման կանխորոշիչները, ինչպես նաև՝ հայտնաբերել այն չափորոշիչները, որոնք կանխորոշում են նախասրտերի շողացման առաջացումը նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ:

Նշված նպատակին հասնելու համար անհրաժեշտ է լ ու ծ է լ հետևյալ **խնդիրները**.

1. Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ և նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների խմբերում հայտնաբերել սրտի խոռոչներում ընթացող Էխոսրտագրական փոփոխությունների դինամիկան:
2. Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ և նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների մոտ հայտնաբերել սրտի

խոռոչների սիստոլիկ և դիաստոլիկ ցուցանիշների միջև առկամիջխմբային տարբերությունները:

3. Նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների խմբում ուսումնասիրել պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության զարգացման դինամիկան, ցուցանիշների փոխապակցվածությունը:
4. Նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների մոտ որոշել պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության զարգացման կանխորոշիչները:
5. Ուսումնասիրել ձախփորոքի դիաստոլիկ ռեգերվը և աջ սրտի դիսֆունկցիայի աստիճանը պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ և նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների մոտ, կիրառելով ժամանակակից մեթոդներ՝ 3D/4D, հյուսվածքային էխոսրտագրություն, դիաստոլիկ սթրես էխոՍԳ:
6. Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ և նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների մոտ որոշել նախարտերի շողացման զարգացման ընթացքը, կանխորոշիչները:

ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԳԻՏԱԿԱՆ ՆՈՐՈՒՅՈՐ

Առաջին անգամ ժամանակակից, դինամիկ հետազոտությունների (3D/4D, հյուսվածքային էխոՍԳ, սթրես էխոՍԳ հյուսվածքային էխոՍԳ-ի կիրառմամբ) հիման վրա բացահայտվել են սրտի խոռոչների մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունները, բնորոշ նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ: Առաջին անգամ բացահայտվել են նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայից

դեպի պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարության վերափոխման մեխանիզմները: Առաջին անգամ նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ համեմատական ձևով գնահատվել են ձախ նախասրտում, ձախ փորոքում, աջ նախասրտում, աջ փորոքում տեղի ունեցող վերածնափոխման ընթացքը, առանձնահատկությունները, որոշվել են առավել բնորոշ էխոսրտագրական չափորոշիչները: Առաջին անգամ նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ որոշվել են նախասրտերի շողացման առաջացման էխոսրտագրական կանխորոշիչները:

ԱՇխատանքի գործնական նշանակուի թնուել

Աշխատանքի գործնական արժեքը կայանում է սրտի խոռոչների դիսֆունկցիայի առանձին, ինչպես նաև՝ համակցված փոփոխությունների ժամանակին բացահայտումը նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ: Աշխատանքի գործնական նշանակությունը կայանում է նաև նախասրտերի շողացման առաջացման էխոսրտագրական չափորոշիչների հայտնաբերումը նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ:

Նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են սրտի խոռոչների կառուցվածքային և \$ունկցիոնալ կանխորոշիչ չափորոշիչներ, բացահայտվել են սրտի խոռոչներում ընթացող հավաստի փոփոխությունները, դրանց փոխկապակցվածությունը, ինչպես նաև՝ այդ փոփոխությունների նշանակությունը խոռոչների դիսֆունկցիայի զարգացման գործընթացում: Մշակվել են ախտորոշիչ համալիր չափորոշիչներ, որոնց հիման վրա հնարավոր է ուսումնասիրել ինչպես սրտի խոռոչների դիսֆունկցիայի

գործընթացը, այնպես էլ կանխագուշակել նախարարների շողացման առաջացման ռիսկը:

Այս ամենը թույլ է տալիս բացահայտել նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդներին, որոնք ունեն ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման բարձր ռիսկ, և կանխարգելել ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումը, ճշգրիտ փտորոշել ՊԱՏՍԱ-ն վաղ շրջաններում և, հետևաբար, կազմակերպել ավելի վաղ բուժման ստրատեգիա, ինչպես նաև՝ բացահայտել նախարարների շողացման զարգացման բարձր ռիսկի նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներին և ժամանակին մշակել բուժման ծրագիրը:

Գ Լ ՈՒ ԽՄ 1

ԳՐԱԿԱՆՈՒ ԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒ ԹՅՈՒՆ

1.1. Ձախ վորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան և նրա դերը քրոնիկ սրտային անբավարարության զարգացման մեջ:

Վերջին տարիներին կլինիցիստների և ֆիզիոլոգների հետազոտության առարկան կրկին սկսեցվել է միոկարդի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացման մեխանիզմներին, նաև՝ ՔՍԱ-ի զարգացման մեջ նրա հրական դերին և նշանակությանը: Եթե սիստոլիկ դիսֆունկցիայի մասին գրված են բազմաթիվ աշխատանքներ, ապա ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆունկցիայի մասին մենք գիտենք համեմատաբար քիչ, թեև այն մոտ կես դար է ինչ հետազոտվում է: ՔՍԱ-ի զարգացման մեջ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի դերը և նշանակությունը սկսվել է որոշվել միայն վերջին երեք տասնամյակում: Սաբացատրվում է դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի վաղ ախտորոշման բարդությունը, քանի որ այն գործնականում ընթանում է ասիմպտոմատիկ, և հիվանդները բժշկի են դիմում հիվանդության առավել ուշ շրջաններում, երբ առաջանում են սրտային անբավարարության ախտանշանները, կամ՝ զարգանում է նաև սիստոլիկ դիսֆունկցիան (32; 135): Սովորաբար ՔՍԱ-ն կապում են միոկարդի կծկողականության խանգարման հետ, և պահպանված սիստոլիկ ֆունկցիայի ժամանակ հիվանդի շնչարգելությունը շատ դեպքերում վերագրվում է այլ պատճառների: Սակայն, այն կարող է ի հայտ գալ ՁՓ-ի պահպանված ԱՖ-ի ժամանակ, և սիստոլիկ դիսֆունկցիան, ըստ ՔՍԱ-ի պարոֆիզիոլոգիայի ժամանակակից պատկերացման, դիտարկվում է որպես գործոններից մեկը, փորոքի պատի լարվածության բարձրացման, դիաստոլիկ լեցման խանգարման և կառուցվածքի փոփոխման հետ միասին, այսինքն՝ բոլոր այն ամենի, ինչը ներառում է իր մեջ «ՁՓ-ի վերածնալորում» հասկացությունը (199): Վերջին երկու տասնամյակում առավել հաճախ են հանդիպում տեղեկություններ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի մեծ նշանակության մասին ՔՍԱ-ի առաջացման, կլինիկական ընթացքի և ելքի մեջ: Ավելի վաղ կատարված որոշ աշխատանքներում (66; 148) ցույց է տրվում, որ ՔՍԱ-ով հիվանդներից 30-40%-ի մոտ սրտային անբավարարության կլինիկական պայմանավորված է ՁՓ-ի ոչ թե սիստոլիկ, այլ՝ դիաստոլիկ ֆունկցիայի խանգարման հետ, սակայն ախտորոշման բարդությունը թույլ չի տվել լիարժեք ուսումնասիրել այն մինչ վերջին ժամանակները:

1.1.1. Ձախփորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պաթոֆիզիոլոգիան

Նորմայում սրտի դիաստոլիկ և եցումը կարգավորվում է սրտային և արտասրտային բազմաթիվ գործոնների փոխազդեցությամբ: Դեպի փորոքներ արյան հոսքը իրականանում է երկու շրջանների ընթացքում. արագ (ակտիվ) և եցման շրջան վաղ դիաստոլայի ժամանակ և դանդաղ և եցման շրջան ուշ դիաստոլայում, որը համապատասխանում է նախասրտերի սիստոլային: Նախասրտերի դերը նորմոսիստոլայի և դիաստոլիկ թուլացման խանգարման բացակայության պայմաններում մեծ է. նախասրտերի սիստոլայի չափաբաժինը ընդհանուր սրտային արտամղման մեջ չի գերազանցում 25%-30%, որը թույլ է տալիս համարել նրան լոկալ րացուցիչ պոմպ փորոքների և եցման գործում (215): Սակայն, սրտային անբավարարության հարաճուն զարգացման դեպքում նախասրտերի սիստոլան ձեռք է բերում սկզբունքային կարևորագույն հարմարվողական դեր: Վաղ դիաստոլան սկսվում է փորոքների իզոլոնոմետրիկ թուլացման շրջանով, որին հաջորդում է փորոքների բուն թուլացման շրջանը՝ կախված հենց նախասրտում առկա ճնշումից և փորոքների միոկարդի թուլացման արագությունից, որը իր հերթին բերում է փորոքների և նախասրտերի միջև ճնշման հավասարմանը (182): Թուլացման գործընթացը որոշվում է ակտին-միոզինային դիսոցիացիայի արագությամբ (թուլացման ակտիվ, էներգակախյալ մաս) և միոկարդի էլաստիկ մասերի ձգվողականությամբ, որոնք սիստոլայի ժամանակ սեղմված էին (թուլացման պասիվ, էներգայից չկախյալ մաս) (101): Դիսոցիացիայի արագությունը կախված է տրոպոնին C սպիտակուցի աֆինությունից Ca^{2+} իոնների նկատմամբ և միոֆիլամենտների շուրջ ազատ տարածության մեջ, նաև՝ սարկոպլազմատիկ ռետիկուլումի մեջ կալցիումի խտությունից: Ca^{2+} իոնների խտության կարգավորումը իրականացվում է տրանսմեմբրանային և սարկոպլազմատիկ կալցիումական պոմպերի աշխատանքով (Ca^{2+} -ATPase), իսկ իոնների տեղաշարժը դեպի ռետիկուլում, հատկապես՝ խտության ճնշմանը հակառակ, պահանջում է ազատ մակրոէներգետիկ ֆոսֆատի զգալի քանակություն (115): Այդ իսկ պատճառով էլ ամենահավանականն այն է, որ հատկապես էներգատար պրոցես համարվող ռետիկուլումի

կողմից Ca^{2+} կլանումը համարվում է թույլ օղակը, որը խանգարվում է սրտի պաթոլոգիաների ժամանակ և նախաձեռնում է դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացումը (272): Յարկ է նշել, որ կալցիումի ապակտիվացման էներգատարողությունը զգալիորեն գերազանցում է դեպի միոֆիլամենտներ նրա առաքումը, որն էլ դիաստոլան դարձնում է առավել խոցելի և վաղ զարգացող թիրախյուն րաբանչյունը հիվանդության ժամանակ՝ ուղեկցվելով էներգադեֆիցիտով, հատկապես՝ միոկարդի իշեմիայի ժամանակ: Ամենայն հավանականությամբ, դա հանդիսանում է բիոքիմիական հենքայն փաստի համար, որ առաջնային միոկարդիալ ախտահարման ժամանակ դիաստոլայի խանգարումը նախորդում է սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարմանը (279):

Ապացուցված է, որ էներգագոյացման աստիճանաբար խանգարման ժամանակ իզոլացված սրտի թուլացումը փոփոխվում է ավելի վաղ, քան՝ իջնում են սիստոլիկ ֆունկցիայի ցուցանիշները: Այդ իսկ պատճառով էլ ՁՓ-ի դիաստոլիկ լեցման ցուցանիշների փոփոխությունները համարում են հիվանդության առավել վաղ նշաններ, որոնք նախանշում են ՔՍԱ-ի կլինիկական արտահայտումը: Միոկարդի թուլացման ցուցանիշների փոփոխությունները ՔՍԱ-ի վաղ մինչև կլինիկական փուլերում կարող են տեղի ունենալ հարաբերականորեն կայուն կծկողականության պայմաններում (88):

Ուշ դիաստոլայում պասիվ լեցման շրջանը բաղկացած է դիաստազիսից և նախարտերի սիստոլայից: Այս շրջանում փորոքների լեցումը որոշվում է փորոքների խոռոչների կոշտությամբ, նախարտերում առկա ճնշումով և նրանց կծկողականությամբ, բացի այդ՝ փորոքների նախա և հետքեռնվածությունից, սրտի զարկերի հաճախականությունից, պերիկարդի վիճակից (123): Խոռոչների կոշտությունը կախված է կարդիոմիոցիտների մեխանիկական հատկությունից, շարակցահյուսվածքային հենքից, անոթային հոլներից (միոկարդի կոշտություն) և փորոքի գեոմետրիայից (խոռոչի ծավալի և պատի հաստության հարաբերության ցուցանիշ): Գործիքային եղանակով խոռոչի կոշտությունը որոշվում է բազալ հատվածի ծավալ-ճնշում շեղմամբ, որը նորմայում ունի էքսպրեսնտալ բնույթ

(139): ՁՓ-ում դիաստոլիկ ճնշումը մեծանում է խոռոչի կոշտության աճի հետ: Ֆիբրոզի կամ գերաճի ժամանակ և միոկարդի կոշտության մեծացման ժամանակ որպեսզի ապահովվի փորոքի նորմալ ծավալը, անհրաժեշտ է առավել մեծ ճնշում էլեցման համար (15): Ապացուցված է, որ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան հաճախ նախորդում է սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարմանը և կարող է բերել ՔՍԱ-ի զարգացմանը նույնիսկ այն դեպքերում, երբ կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշները (ԱՖ, ՅԾ, ՐԾ, սրտային ինդեքս) դեռևս չեն փոփոխվել (61):

ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան բերում է ՁՆ-ի հեմոդինամիկ ծանրաբեռնվածության, նրա լայնացման, որն արտահայտվում է էկտոպիկ ակտիվության աճով (ռիթմի վերփորոքային խանգարումներ՝ էքստրասիստոլաներ, նոպայածև ՆԾ) (16): Ըստ վերոհիշյալի, ընդունված է տարբերակել ՔՍԱ-ի հիպոսիստոլիկ և հիպոդիաստոլիկ տիպեր (թեև նման տարանջատումը ճիշտ է միայն ՔՍԱ-ի սկզբնական շրջաններում): Սակայն, մեծամասամբ, դիաստոլիկ դիսֆունկցիան և սիստոլիկ դիսֆունկցիան սրտի երկու փորոքների համար էլ միևնույն գործընթացն են, և կլինիկորեն տարանջատել ՔՍԱ-ն հիպոսիստոլիկ, կամ՝ հիպոդիաստոլիկ տիպերի, անհնար է (33):

Իրապես, ճնշմամբ կամ ծավալային սրտի գերծանրաբեռնվածությունը, միոկարդի վնասումը արտահայտվում են առաջնահերթ կամ սիստոլիկ (կծկողական), և/կամ՝ դիաստոլիկ (ակտիվ թուլացման) ֆունկցիաների խանգարմամբ, որը բերում է մի շարք հարմարվողական մեխանիզմների խթանմանը, որոնք ապահովում են քիչ թե շատ երկարատև ժամանակում հյուսվածքների պահանջի մակարդակով սրտային մղման, ընդհանուր ծավալի պահպանմանը: Այդ մեխանիզմների շարքում առաջատար նշանակություն ունեն 1)Միոկարդի հիպերտրոֆիայի զարգացումը, այսինքն՝ նրա մկանային զանգվածի ավելացումը, 2)Ֆրանկ-Ստարլինգի մեխանիզմը, 3)Սիմպատա-ադրենալ ինային համակարգի դրական ինոտրոպ ազդեցությունը սրտի վրա (232): Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացմանը նպաստող բուն սրտային հիմնական ախտաբանական գործոններին կարելի է դասել միոկարդի ֆիբրոզը,

գերաճը, իշեմիան, ինչպես նաև՝ 29-ի ժամանակ հետծանրաբեռնվածությունը (152): Նշված գործոնների փոխազդեցության կարևորագույն հետևանքներից են հանդիսանում կարդիոմիոցիտներում կալցիումի իոնների խտության ավելացումը, ՁՓ-ի միոկարդի ճկունության իջեցումը, սրտամկանի թուլացման խանգարումը, ՁՓ-ի վաղ և ուշ լեցման նորմալ փոխարաբերության փոփոխությունը, ՎԴՉ-ի մեծացումը (246):

Չնայած ՁՓ-ի լայնացման բացակայությանը և նորմալ ԱՖ-ի առկայությանը, դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների մոտ էականորեն նվազում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ տուերանտությունը, ի հայտ են գալիս կանգային երևույթներ թոքերում: Դեռևս 1960-70 ական թթ.-ին Braunwald E. և Ross L. ենթադրում էին, որ ՔՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՁՓ-ում ՎԴՉ-ի բարձրացումը ստենոկարդիայի նոպայի ժամանակ հնարավոր է պայմանավորված լինի միոկարդի դիաստոլիկ ունակությունների փոփոխման հետ՝ անկախ նրա կծկողական գործունեությունից (34):

Անկասկած, կծկողականության հանրաճանաչ ցուցանիշը համարվում է արտամղման ֆրակցիան, որի էխոսրտագրական որոշումը ունի բարձր հնարավորություն և ճշգրտություն: Յարկե նշել, որ ներկայումս ՁՓ-ի ԱՖ-ին շատ բժիշկներ տալիս են որոշիչ նշանակություն: Այն հնարավորություն է տալիս գնահատել հիվանդության ծանրությունը, հարմարվողական հեմոդինամիկ փոփոխությունների արտահայտվածությունը և շատ դեպքերում՝ դեկոմպենսացիայի կլինիկական արտահայտվածությունը, ծանրաբեռնվածության տանելիությունը: Դժվար է նաև գերազնահատել ԱՖ-ի նշանակությունը ՔՍԱ-ով հիվանդների ելքի կանխատեսման մեջ: Ըստ մեծաքանակ հետազոտությունների արդյունքների՝ ԱՖ-ն, ինչպես նաև՝ կծկողականության այլ չափորոշիչներ ևս, ՔՍԱ-ով հիվանդների մոտ հանդիսանում են մահացության և ապրելունակության անկախ չափորոշիչներ (106; 116; 132): Սակայն ԱՖ-ն, երկար տարիներ ծառայելով որպես սիստոլիկ ֆունկցիայի գնահատման ոսկե ստանդարտ, լիարժեք չի արտացոլում սիստոլիկ ֆունկցիան: Ըստ հյուսվածքային դոպլեր էխոՍԳ-ի, փորոքի

երկայնակի կծկողականությունը, սովորաբար, իջած է պահպանված ԱՖ-ով ՔՍԱ հիվանդների մոտ (107):

Այսպիսով, ՔՍԱ-ի ժամանակ, անգամ վաղ շրջանում, միշտ առկա դիաստոլիկ դիսֆունկցիան գոյակցում է սիստոլիկ դիսֆունկցիայի հետ: Չնայած սիստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ ԱՖ-ի իջեցմանը, նպատակաուղղված շատ հետազոտություններում հաստատվել է ՍԻՅ-ի, ՁԳ-ի, դիալատացիոն և հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիաների, փականային հիվանդությունների հետևանքով զարգացած ՔՍԱ-ի հեմոդինամիկ պատկերում դիաստոլիկ խանգարումների էական, շատ դեպքերում՝ նաև առաջատար նշանակությունը (68; 226): Յարկե Նշել, որ թեև ՔՍԱ-ի ախտածագման մեջ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի գլխավոր դերը ակնառու էր այն հիվանդությունների դեպքում, որոնք զարգացնում են ՁՓ-ի գերած հենց սկզբնական շրջանում (աորտալ սթենոզ, հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիա, նաև՝ որոշ դեպքերում՝ ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա, պերիակարդի հիվանդություններ) (50), այնուամենայնիվ, ՍԻՅ-ի և դիալատացիոն կարդիոմիոպաթիայի ժամանակ նրան նշանակությունը սկսվեց պարզաբանվել միայն 1980-ական թվականներին (51): Կլինիկական պայմաններում դիաստոլիկ ֆունկցիայի գնահատման համար տարանջատում են երկու մոտեցում. 1) դիաստոլիկ լեցման բաղկացուցիչների գնահատում 2) թուլացման ակտիվ և պասիվ գործոնների գնահատում: Առաջին մոտեցումը լայն տարածում էր ստացել վերջին երեք տասնամյակում՝ ի շնորհիվ ռադիոնուկլիդային վենտրիկուլոգրաֆիայի և տրանսմիտրալ արյան դիաստոլիկ հոսքի դոպլեր էխոՍԳ գնահատման շնորհիվ (176), իսկ երկրորդը՝ վերջին տարիներին հյուսվածքային դոպլեր էխոսրտագրության ի հայտ գալուց:

P. Spirito և համահեղինակների հետազոտության մեջ ցույց էր տրված, որ տրանսմիտրալ արյան դիաստոլիկ հոսքի բաղադրիչները սերտփոխկապակցված են ՔՍԱ-ի ծանրության հետ (229): R. Devereux-ը փաստում էր, որ դոպլեր էխոՍԳ մեթոդի լայն տարածումը կապված է կատարման մատչելիության և պարզության հետ, երբ միայն մեկ՝ E/A չափորոշիչի փոփոխությունների դինամիկայով կարելի է որոշակի կարծիք կազմել ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆունկցիայի մասին (62):

Կարելի է նկատել, որ ՁՓ-ի դիաստոլիկ և էրգման խանգարումների և հիվանդի դեկոմպենսացիայի կլինիկական արտահայտվածության փոխկապակցվածությունը շարունակում է հանդիսանալ խորացված և շարունակական ուսումնասիրության առարկա: Կարևոր է նշել, որ ՔՍԱ-ի \$ոլևկցիոնալ դասի և դիաստոլիկ դիս\$ոլևկցիայի ցուցանիշների կապը էականորեն բարձր է՝ համեմատած սիստոլիկ \$ոլևկցիայի ցուցանիշների, մասնավորապես՝ ԱՖ-ի հետ (46):

Aguirre F. et al. հետազոտության մեջ նշված էր, որ միոկարդիալ ծագման ՔՍԱ-ի ժամանակ սիստոլիկ դիս\$ոլևկցիայի բացակայության դեպքում հատկապես դիաստոլայի խանգարումներն են որոշում կանգային երևույթների ծանրությունը (11): Սրտի դիաստոլիկ և էրգման ուսումնասիրությունը երկար ժամանակ բարդանում էր պարզ և ճշգրիտ եղանակի բացակայության պատճառով, և միայն 80-ականների վերջերին դոպլեր էխոՍԳ-ի հայտնվելու շնորհիվ ձեռք բերեց շարունակական և համակարգված բնույթ: ՁՓ-ի դիաստոլիկ և էրգման խանգարումը բացահայտվում է դոպլեր էխոՍԳ-ի միջոցով՝ ըստ դիաստոլայի սկզբում ՁՓ-ի արագ և էրգման հոսքի (E) և նախարտային (A) հոսքի (սինուսային ռիթմի ժամանակ) արագության և մեծության փոփոխություններով: Համեմատած խոռոչային դոպլեր էխոՍԳ-ի հետ, որը հաճախ կիրառվում է \$իզոկական ծանրաբեռնվածության տեստի հետ միասին (սթրես էխոՍԳ), մինչև հյուսվածքային էխոսրտագրության ներդրումը առավել ինֆորմատիվ էին համարվում ռադիոնուկլիդային վենտրիկուլոգրաֆիան և միոկարդիակտիվ և պասիվ դիաստոլիկ հատկությունների գնահատումը փորոքի խոռոչի կատետերիզացիայի ժամանակ, փորոքի ծավալի դինամիկայի որոշմամբ, միաժամանակ՝ ճնշման գնահատմամբ: Սակայն այս մեթոդները ունեին սահմանափակումներ, որոնք բնորոշ են բոլոր ինվազիվ միջամտություններին: Սրտի էխոկարդիոլոգիայի նոր՝ հյուսվածքային դոպլեր էխոՍԳ մեթոդի օգնությամբ հնարավոր դարձավ միոկարդի տարբեր հատվածների, սեզմենտների և կալ դիաստոլիկ \$ոլևկցիայի գնահատումը (122), նաև՝ ներխոռոչային, մասնավորապես, ՁՓ-ի ճնշման որոշումը (147): ՁՓ-ի \$ոլևկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրության համար (մինչև հյուսվածքային

Էխոսրտագրության ներդրումը) գնահատում էին նրա լեցման դինամիկան՝ տրանսմիտրալ հոսքի բնույթի ու սումնասիրության միջոցով: Այդ նպատակով իմպուլսային դոպլեր ԷխոՍԳ-ի օգնությամբ չափում են. վաղ լեցման արագությունը՝ E, ուշ՝ նախասրտային լեցման արագությունը՝ A, նրանց հարաբերությունը՝ E/A, իզոմետրիկ թուլացման ժամանակը: Պարզվել է, որ առկա է փոխկապվածություն ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ճնշման և տրանսմիտրալ հոսքի բաղադրիչների միջև (246): Յարկ է նշել, որ թեև ԷխոՍԳ-ն՝ ներառյալ դոպլեր ԷխոՍԳ-ն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել ՔՍԱ-ի վաղ շրջաններում գտնվող հիվանդներին, սակայն ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆունկցիայի գնահատման ժամանակ այն ունի նաև որոշակի սահմանափակումներ.

- Ուստիճանից ավել միտրալ ռեգուրգիտացիան, քանի որ ռետրոգրադարյան հոսքը խեղում է տրանսմիտրալ հոսքի բնույթը: Մեծամասամբ, III-IV ֆունկցիոնալ դասի ՔՍԱ-ով հիվանդների մոտ դիաստոլիկ ֆունկցիայի գնահատումը դոպլեր ԷխոՍԳ-ով սիստոլիկ դիսֆունկցիայի պայմաններում դառնում է ոչ ճշգրիտ, քանի որ սրտի խոռոչների արտահայտված դիլատացիան ուղեկցվում է փականների հեմոդինամիկ նշանակալից հարաբերական անբավարարություններով:

- Ուստիճանից ավել աորտալ անբավարարությունը.
- 100-ից ավել սրտի զարկերով հաճախասրտությունը. դոպլեր ԷխոՍԳ-ով գրանցվող տրանսմիտրալ հոսքի բաղադրիչները միակցվում են.
- Նախասրտերի շողացում. դոպլեր ԷխոՍԳ-ով գրանցվում է միայն փոփոխվող տրանսմիտրալ հոսքի մեկ բաղադրիչը, որի պատճառով էլ անհնար է գնահատել ՁՓ-ի լեցման դինամիկան.
- Միտրալ սթենոզ (280).

Յարկավոր է տարանջատել ՁՓ-ի պատերի ակտիվ թուլացման խանգարումը (որը սովորաբար կապված է միոպլազմայից դեպի սարկոպլազմատիկ ռետիկուլում Ca^{2+} իոնների հեռացման դանդաղեցմամբ) և ՁՓ-ի պատերի բարձր ռիզիդությունը և կոշտությունը (հաճախ հանդիպում է հիպերտրոֆիաների,

ֆիբրոզի, ամիլոիդոզի ժամանակ): Նման ռեստրիկցիաների ժամանակ ՁՓ-ի արագ լեցման փուլը կարող է, նույնիսկ, արագանալ (246):

Սովորաբար, ընդունված է տարբերակել ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆունկցիայի խանգարման երեք հիմնական տիպեր. խանգարված թուլացման (չափավոր ԴԴ, I տիպ), պսևդոնորմալ (միջին ԴԴ) և ռեստրիկտիվ (արտահայտված ԴԴ): Համարվում է, որ ռեստրիկտիվ արյան հոսքի դեպքում ՔՍԱ-ն ունենում է ամենաանբարենպաստ ելքը: Մինչ այժմ ընդունված է այն դիտարկումը, որ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ռեստրիկտիվ տիպի ժամանակ ՁՓ-ի վերածնվածությունը հասնում է այն աստիճանի, որի դեպքում սիստոլիկ դիսֆունկցիան այլևս հիմնական դեր չի խաղում, ինչպես կարևոր էր ՔՍԱ-ի հաստատման սկզբնական շրջանում (88): Ըստ մի շարք հետազոտողների, ՁՓ-ի դիաստոլիկ լեցման ռեստրիկտիվ տիպի խանգարումը հանդիսանում է սիրտ-անոթային մահացության և սրտային տրանսպլանտացիայի կարևորագույն կանխորոշիչը (96; 247; 279): Ապացուցված է, որ ՔՍԱ-ով հիվանդների մոտ, ըստ NYHA դասակարգման, ֆունկցիոնալ դասը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ տolerանսությունը և կյանքի որակը, մեծամասամբ, հարաբերակցվում են դիաստոլիկ ֆունկցիայի խանգարման ռեստրիկտիվ տիպի հետ, քան՝ սիստոլիկ դիսֆունկցիայի հետ: Հետևաբար, ընդունված է համարել, որ ՔՍԱ-ով հիվանդների մոտ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ռեստրիկտիվ տիպի հայտնաբերումը, անկախ ԱՖ-ի պահպանված (ՊԱՖՍԱ) կամ ցածր (ՑԱՖՍԱ) արժեքներից և հարմարվողական-կոմպենսատոր մեխանիզմներից, կարող է խոսել ՔՍԱ-ի առավել ծանր ընթացքի մասին (39; 56):

1.1.2. Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի գնահատում,

Խոռոչային Դոպլեր էխոսրտագրություն

ՁՓ-ի սիստոլիկ ֆունկցիան, սովորաբար, որոշվում է ՁՓ ԱՖ-ն որոշելով: Դիաստոլիկ ֆունկցիան գնահատելը առավել բարդ է, քանի որ հարկավոր է որոշել սրտամկանի կոշտությունը, առաձգականության նվազումը, նաև՝ ճնշումների

փոփոխությունները: Դիաստոլիկ ֆունկցիայի գնահատման համար սրտամկանի կոշտությունը, առաձգականության նվազումը նաև՝ ճնշումների փոփոխությունները հնարավոր է չափել ինվազիվ եղանակով (198): Յարկ է նշել, որ ԷխոՍԳ-ն այժմ համարվում է այն համընդհանուր ընդունված տարբերակը, որը հնարավորություն է տալիս ոչ ինվազիվ եղանակով որոշել սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆունկցիաների առկայությունը (176): Ինչպես հայտնի է, դիաստոլայի ժամանակ ՁՓ-ի լեցումը իր մեջ ներառում է երկու փուլ՝ վաղ (E) և ուշ կամ նախասրտային կծկման փուլ (A): E/A հարաբերությունը օգտագործվում է փորոքի թուլացման-ռելաքսացիայի բնույթը գնահատելու համար:

ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, ըստ դոպլեր ԷխոՍԳ-ի, կարելի է տարանջատել հետևյալ աստիճանների.

- Չափավոր աստիճանի ՁՓ ԴԴ (*I աստիճան*) - բնորոշվում է ՁՓ-ի խանգարված թուլացմամբ, որի դեպքում հնարավոր է նկատվի չափավոր արտահայտված լեցման ճնշման բարձրացում, կամ՝ չլինի:
- Միջին աստիճանի ՁՓ ԴԴ (*II աստիճան*) - բնորոշվում է ՁՓ-ի խանգարված թուլացմամբ, որը զուգակցվում է չափավոր արտահայտված լեցման ճնշման բարձրացմամբ, կամ էլ՝ պակասորոմալ լեցմամբ:
- Արտահայտված ՁՓ ԴԴ - բնորոշվում է փորոքի ճկունության արտահայտված իջեցմամբ, հետադարձ (*III աստիճան*) կամ՝ ոչ հետադարձ (*IV աստիճան*) ռեստրիկտիվ լեցմամբ (180):

Նորմալ կամ պակասորոմալ տրանսմիտրալ արյան հոսքերի միմյանցից տարաբաժանումը երբեմն կարող է լինել բավական բարդ քննարկումների ենթակա հարց, եթե Էխոսրտագրությունը արվել է առանց հիվանդի կլինիկական վիճակը հաշվի առնելու: Տարբերակիչ ախտորոշմանը օգնում է Վալսալվայի փորձը: Պակասորոմալ տրանսմիտրալ հոսքով հիվանդների մոտ, սովորաբար, առկա է սրտային անբավարարության կլինիկական նշաններ: Բարդ տարբերակիչ ախտորոշում է իրենից ներկայացնում նաև ժառանգական կամ ձեռք բերովի ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիան, առավել հազվադեպ՝ նաև հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայի դեպքերը: Նման հիվանդների մոտ զգալիորեն

բարձր է ՁՓ-ի կոշտությունը (բարձր է ψ/δ ավալ հարաբերությունը), իսկ ՁՓ-ի լեցման հոսքը ռեստրիկտիվ է ($E/A > 2$, միաժամանակ՝ $DT < 160$ մվրկ): Այնուամենայնիվ, նմանատիպ հիվանդները կազմում են ՊԱՖՍԱ ունեցողների միայն 3%-ը (191):

1.1.3. Յյուսվածքային դոպեր հետազոտություն

Յյուսվածքային դոպեր հետազոտությունը կարող է օգտագործվել միոկարդի շարժունակությունը չափելու համար, մասնավորապես, վաղ դիաստոլայի ժամանակ միտրալ օղի կողմնային և միջնապատային հատվածների շարժման միջին արագությունը (e') որոշելու համար, որը, ի տարբերություն տրանսմիտրալ վաղ դիաստոլայի լեցման (E) արագության, կախված չէ փորոքի մինչ ծանրաբեռնվածությունից: Յարկ է նշել նաև, որ e' -ի արժեքը ճշգրիտ նկարագրում է ՁՓ-ի դիաստոլիկ ունակությունները: ՁՓ-ի լեցման ճնշումը կարելի է որոշել E/e' հարաբերությունը չափելով՝ ըստ բանաձևի. $1.24(E/e') + 1.9$, որտեղ $e' = (e'_{\text{կողմնային}} + e'_{\text{միջնապատային}}) / 2$ (176): Սակայն հետազոտություններում կիրառվում է միայն E/e' չափորոշիչը որպես ՁՓ-ի լեցման ճնշման ինդեքս: Խանգարված միոկարդիալ ռելաքսացիայով և ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշմամբ հիվանդների մոտ (ՊԱՖՍԱ, կլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիա), տրանսմիտրալ E հոսքը աճում է, իսկ e' -ը՝ նվազում կամ՝ չի փոփոխվում, որն էլ բերում է E/e' հարաբերության աճին: Բավական շատ հետազոտություններում ցույց է տրված, որ E/e' հարաբերության և թոքային մազանոթների սեպանման խցանման, կամ ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ճնշման միջև առկա է խիստ արտահայտված կորելացիոն կապ (175; 177; 180): Ի տարբերություն այդ ամենի, E/A հարաբերությունը այդքան էլ ճշգրիտ չի կարող կանխատեսել ՁՓ-ի լեցման ճնշումը, և շատ հեղինակներ գտնում են, որ e' հոսքի և ՁՓ-ի ռելաքսացիայի միջև առկա է փոխկապակցվածություն (24; 172; 182): E/e' հարաբերությունը շատ հեշտ և արագ է որոշվում: Այդ իսկ պատճառով, ըստ Եվրոպական և Ամերիկյան սրտաբանների ընկերությունների Էխոսրտագրության ուղեցույցների, խորհուրդ է տրվում որպես ՁՓ-ի լեցման ճնշման որոշման բաղկացուցիչ մաս՝ որոշել նաև E/e' հարաբերությունը (175):

E/e' հարաբերությունը և e' -ը չի կարելի կիրառել այն դեպքերում, երբ առկա է միտրալ օղի արտահայտված կալցինոզ, միտրալ ստենոզ, միջին կամ արտահայտված միտրալ հետհոսք, արհեստական փականներ: Յարկ է նկատել, որ Յիսի խրճի ձախոտի կի պաշարմամբ հիվանդների մոտ միջնապատային e' պետք չէ հաշվարկել, իսկ լոկալ կծկողականության խանգարմամբ հիվանդների մոտ e' -ն օջախին հարակից միտրալ օղի անկյուննից պետք չէ հաշվարկել: Նմանատիպ սահմանափակումների առկայությունը թույլ է տալիս հանգել այն հետևությունը, որ e' ցուցանիշը հարկավոր է դիտարկել այլ դոպլեր էխոսրտագրական ցուցանիշների հետ համատեղ: Երբ E/e' հարաբերությունը ≥ 13 -ից (օգտագործելով e' -ի միջնապատային և կողմնային հատվածների միջինացված արժեքը), դա ՁՓ-ի լեցման բարձր ճնշման հստակ ցուցանիշ է (ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ճնշումը >16 մմ ս.ս., թոքային մազանոթների սեպսման խցանման միջին ճնշումը >12 մմ ս.ս.), մինչդեռ եթե E/e' հարաբերությունը ≤ 8 , ապա այն, սովորաբար, խոսում է ՁՓ-ի նորմալ լեցման ճնշման մասին: Նժ-ով հիվանդների մոտ եթե 5 ցիկլի միջինացված սեպտալ $E/e' \geq 11$, պետք է մտածել ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշման մասին (175): Երբեմն հանգստի պայմաններում E/e' հարաբերությունը, լինելով նորմայի կամ մոխրագույն գոտու սահմաններում, կարող է նվազ տեղեկաբեր չափորոշիչ լինել: Այդ դեպքերում ծանրաբեռնվածության էխոՍԳ փորձը շատավելի տեղեկաբեր է: Եթե $E/e' = 8-13$ պետք է կատարվի ծանրաբեռնվածության փորձ E/e' որոշմամբ: Այն դեպքերում, երբ հիվանդի մոտ ծանրաբեռնվածության փորձ հնարավոր չէ կատարել, հարկավոր է կիրառել բազմաչափորոշիչային մոտեցում (191): Եթե իզոմետրիկ թուլացման ժամանակը երկարացած է (>100 մվ), կամ՝ E/A հարաբերությունը շատ ցածր է (<0.5), տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակի երկարացման հետ միասին ($EDT > 240$ մվ), սովորաբար վկայում են ՁՓ-ի նորմալ լեցման ճնշման մասին, բացառությամբ հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպատիայի: Ի տարբերություն դրա, ցածր իզոմետրիկ թուլացման ժամանակը (<60 մվ), կամ բարձր E/A հարաբերությունը (>2), տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակի կարճեցման հետ

միասին ($EDT < 160$ մվ), համատեղ՝ ցածր e' արժեքը, համակցվում են ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշման հետ: ՁՆ-ի ծավալը ≥ 34 մլ/մ² արտացոլում է ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշման ծանրաբեռնվածությունը և նրա քրոնիկ ընթացքը: ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշման մասին է վկայում նաև տրիկուսափղալ հետհոսքի արագությունը՝ երբ այն մեծ է 2.8 մ/վ-ից (3):

1.1.4. Յյուսվածքային դոպեր էխսրտագրության նորագույն պատրոշիչ մեթոդներ

Յյուսվածքային դոպեր էխսրտագրության օգնությամբ որոշվող e' և E/e' չափորոշիչները արտացոլում են լեցման ճնշումը և միոկարդիալ թուլացումը, սակայն, դրանք անմիջապես չեն որոշում դիաստոլիկ կոշտությունը (175):

ԴԴ-ի պաթոֆիզիոլոգիան առավել լավ հասկանալու և բնութագրելու համար ժամանակակից հետազոտման ձևերից օգտագործվում են հյուսվածքային ԴԷխսրտագրության սրտամկանի դեֆորմացիայի (strain) կամ նրա արագությունը (strain rate) որոշելու մեթոդները (231): Ներկայումս ֆիզիկայի օրենքների վրահիմնված ցուցանիշները հնարավորություն են տալիս միոկարդիալ կոշտությունը որոշելու համար կատարել մի շարք ճշգրիտ չափումներ: Եթե սրտի կծկման և թուլացման ժամանակ գագաթը մնում է հարաբերական քիչ շարժուն վիճակում, ապա հիմային մասը սիստոլայի ժամանակ շարժվում է դեպի գագաթային մասը, իսկ դիաստոլայի ժամանակ՝ հետ գնում: Այդ իսկ պատճառով էլ սրտի գագաթի մոտարագությունը զրո է, մինչդեռ սրտի կծկման և թուլացման ժամանակ հիմային հատվածում արագությունը ամենամեծն է (234): ԴԴԴ-ն հիմնված է գծային առաձգականության օրենքի հիման վրա, որը կանխորոշում է, որ եթե առկա է պահպանված ԱՖ, փոփոխված դիաստոլիկ պատային հաստությունը արտացոլում է դիաստոլայի ժամանակ դեֆորմացիայի դիմադրությունը, որն էլ բարձրացնում է ԴԴԴ-ն: ԴԴԴ-ն փոխկապակցված է դիաստոլիկ կոշտության հետ, որը հաստատվել է կենդանիների մոտ ինվազիվ չափումների հիման վրա: Այնուամենայնիվ, այս նոր ցուցանիշի կիրառումը դեռևս մասայական բնույթ չի կրում: Քանի որ սրտամկանի դեֆորմացիայի

որոշումը դեռևս պաշտոնապես ներառված չէ դիաստոլիկ դասակարգման ալգորիթմում, ապա, թերևս, պետք է հուսալ, որ այն հնարավորություն կտա առավել ճշգրիտ տարանջատել դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տեսակները (233): Ըստ ժամանակակից հետազոտությունների արդյունքների դեֆորմացիայի մակարդակը կախված է ոչ միայն փորոքների թուլացումից, այլև՝ վերականգնման ուժից և վաղ դիաստոլայի ծանրաբեռնվածությունից (181): Փորոքների թուլացման աստիճանի որոշման համար սրտամկանի դեֆորմացիայի և նրա արագության ցուցանիշների առավել լայնորեն օգտագործման համար հարկավոր է իմանալ, թե կլինիկական արակտիկայում այն ինչպես է համեմատվում ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի դասակարգության հետ:

1.2 Պահանջված արտադրման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության էթիո-պաթոգենեզը, ժամանակակից մոտեցումները

ՊԱՏՍԱ-ն այժմ ողջ աշխարհում համարվում է խոշոր և աճող հանրային առողջապահական հիմնախնդիր: Դեռևս առկա են ՊԱՏՍԱ-ի ախտաբանության և բուժման բավականին անորոշ հիմնահարցեր, որոնք կլինիցիստների համար առաջ են բերում անորոշ իրավիճակներ (135): ՊԱՏՍԱ հիվանդները լինում են, սովորաբար, մեծ տարիքի, ավելի հաճախ՝ կանայք և ունենում են հարակից հիվանդություններ, որոնք են՝ ՁԳ-ն, շաքարային դիաբետը, անեմիան, երիկամային անբավարարությունը, թոքերի օբստրուկտիվ հիվանդությունը (260; 261): Այդ ամենը սրտամկանի զանգվածը, կոշտությունը բարձրացնելով, ինչպես նաև՝ ճկունությունը նվազեցնելով կարող է բերել ՁՓ-ի նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի և ՊԱՏՍԱ-ի:

Արդյոք ՊԱՏՍԱ-ն և ՑԱՏՍԱ-ն հանդիսանում են երկու առանձին միավորներ, թե, այնուամենայնիվ, դրանք միևնույն հիվանդության երկու ելքեր են, դեռևս մնում է քննարկումների առարկա: Մասնավորապես, ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգի պաշարիչների ուսումնասիրության ժամանակ նրանց արդյունավետության բացակայությունը ավելացրեց հարցերի

քանակը ՊԱՏՍԱ-ի պաթոֆիզիոլոգիայի վերաբերյալ: Նոր համակարգը իր մեջ ներառում է հարակից հիվանդությունների, բորբոքման, էնդոթելիալ դիսֆունկցիայի և գերաճ առաջ բերող մեխանիզմների նշանակալից դերը ՊԱՏՍԱ-ի պաթոֆիզիոլոգիայի մեջ: Մեծ էպիդեմիոլոգիական հետազոտությունները (81; 254) ցույց են տալիս, որ սրտային անբավարարությունը կարող է զարգանալ ՁՓ-ի նորմալ ԱՖ-ի դեպքում, և հիվանդները, որոնք ունեն ՁՓ-ի պահպանված արտամղման ֆրակցիա, կարող են կազմել սրտային անբավարարություն ունեցող բնակչության կեսը (149; 163):

1.2.1. Արդյո՞ք պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությունը հատուկ համախտանիշ է

Արդյո՞ք գոյություն ունի պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության համախտանիշը: Այն հասկացությունը, որ ՊԱՏՍԱ-ն գոյություն ունի որպես առանձին միավոր, լիարժեք չէր մինչև վերջին երկու տասնամյակը: Եվրոպական Սրտաբանների ասոցիացիայի ընթացիկ ուղեցույցներում այժմ լիովին ընդունվում է ՊԱՏՍԱ-ն որպես սրտային անբավարարության կարևոր համախտանիշ (197): Սրտային անբավարարության կլինիկա ունեցող հիվանդների կեսը, ընդհանուր առմամբ, ունի պահպանված ԱՖ (140): ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ առկա են սրտային անբավարարության դասական հեմոդինամիկ փոփոխությունները [ՁՓ-ի լեցման ճնշման մեծացում ինչպես նաև՝ ընդհանուր և թոքային համակարգում ոչ նորմալ անոթային ռելաքսացիա] (29; 136; 142): Սրտային անբավարարությանը բնորոշ նեյրոհորմոնալ ակտիվության բարձրացումը (ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգը և սիմպատիկ համակարգը) ևս դիտվում է ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ (198): Արդյոք ՊԱՏՍԱ-ն սրտային անբավարարության անցողիկ շրջան է, թե՞ այն հանդիսանում է առանձին միավոր: Բարդ իրավիճակը, որ ստեղծվել է այն հարցի շուրջ, թե ՊԱՏՍԱ-ն հանդիսանում է ՏԱՏՍԱ-ի բաղկացուցիչ և անցողիկ մի էտապ, թե՞ հանդիսանում է առանձին միավոր, դեռևս

մնում է չլուծված խնդիր և բազմաթիվ քննարկումների առարկա (33; 59) (Գծապատկեր 1):

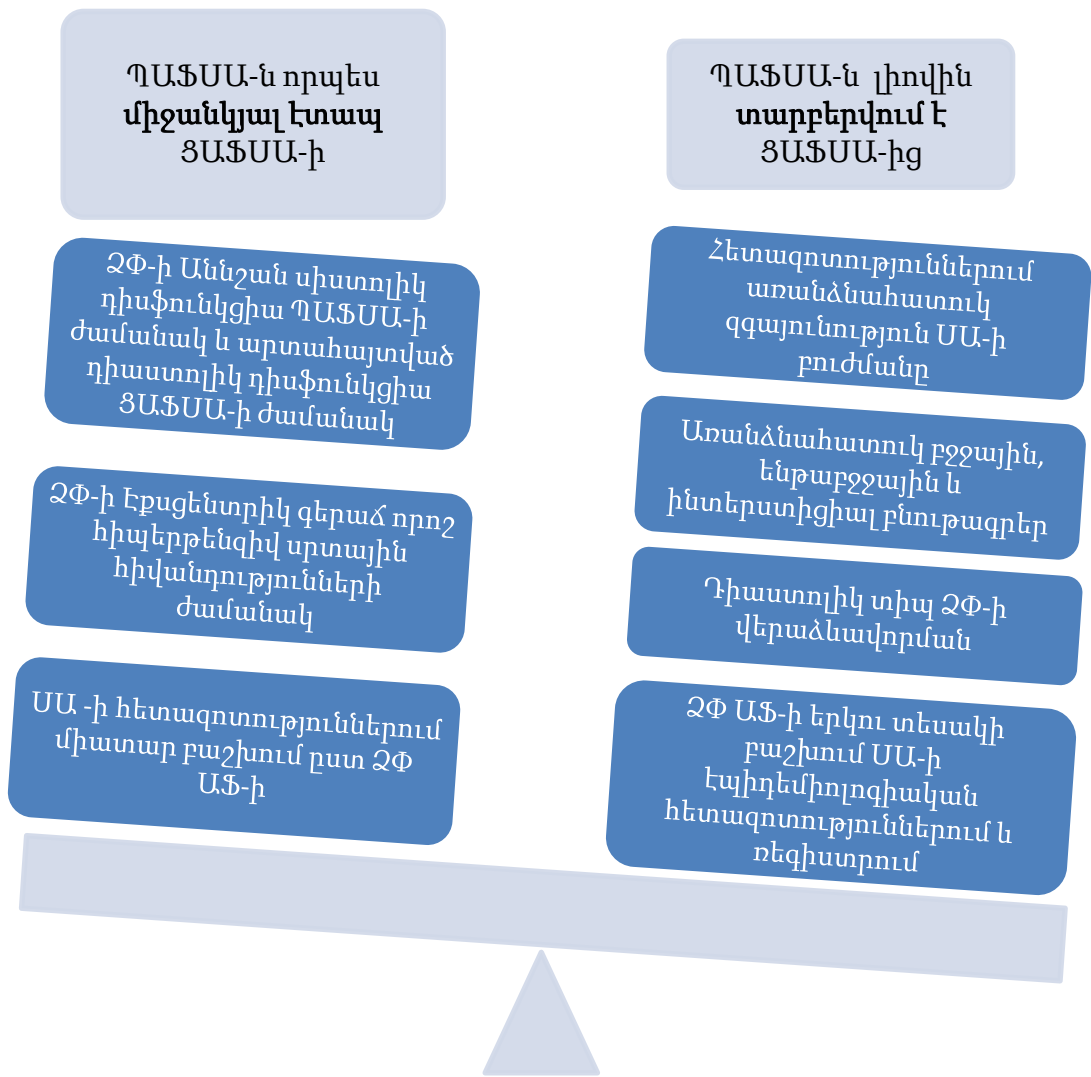
CHARM հետազոտության մեջ (227), IMPROVEMENT of Heart Failure (88) հետազոտության մեջ, նաև՝ այլ հետազոտություններում (28; 259) էլ ապացուցվեց, որ ՁՓ ԱՖ-ի ուսումնասիրության ընթացքում ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ առկա է աննշան սիստոլիկ դիսֆունկցիան, ինչպես և՝ ՑԱՏՍԱ-ի ժամանակ առկա է դիաստոլիկ դիսֆունկցիան: Փաստվեց նաև, որ հիպերտենզիվ սրտային փոփոխությունների ժամանակ դիտվում է ՁՓ-ի հարաճուն էքսցենտրիկ վերածնավորում և ՑԱՏՍԱ-ի զարգացում (68): Այդ ամենը հանդիսանում են որպես փաստարկներ առ այն, որ ՊԱՏՍԱ-ն և ՑԱՏՍԱ-ն կամ միմյանց լրացնող միևնույն համախտանիշն են, կամ էլ՝ միևնույն հիվանդության տարբեր շրջաններ են:

CHARM Programme հետազոտությանը մասնակցած ցածր ԱՖ-ով մեծ քանակի հիվանդների տվյալների ուսումնասիրությունից հետո փաստվեց ՁՓ ԱՖ-ի երկու տիպի բաժանման անհրաժեշտությունը (89): Յարկ է նշել, որ ՁՓ ԱՖ-ի երկու տիպի բաժանումը առաջարկվել է և նախկին (35) և 2016թ.-ի ուղեցույցներում (197):

ԱՖ-ի արժեքի մեծ շեղումներով քրոնիկ սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ երկու անկախ հետազոտություններում (33; 83) ևս հաստատվեց սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ ԱՖ-ի երկակի բաշխումը, որը ծանրակշիռ փաստարկ է առ այն, որ ՑԱՏՍԱ-ն և ՊԱՏՍԱ-ն հանդիսանում են երկու առանձին հիվանդություններ: Ըստ 2016թ. թարմացված ուղեցույցների, կախված ՁՓ ԱՖ-ից, տարանջատում են երեք տիպի ՁՓ ԱՖ-ով սրտային անբավարարություն.. ցածր ԱՖ-ով սրտային անբավարարություն, երբ՝ ԱՖ<40%, մոխրագույն գոտում գտնվող ԱՖ-ով սրտային անբավարարություն՝ ԱՖ=40-49%, և պահպանված ԱՖ-ով սրտային անբավարարություն՝ ԱՖ>50% (197):

Գծապատկեր 1

Փաստարկներ հոգուտ ՊԱՏՍԱ-ն որպես միջանկյալ էտապ ՑԱՏՍԱ-ի կամ՝ ՊԱՏՍԱ-ն լիովին տարբերվում է ՑԱՏՍԱ-ից



Հարկ է նշել, որ հոգուտայն հանգամանքի, որ ՑԱՏՄԱ-ն և ՊԱՏՄԱ-ն երկու տարբեր հիվանդություններ են, խոսում է նաև այն փաստը, որ հիպերտենզիվ սրտային հիվանդության դեպքում ՊԱՏՄԱ-ի անցումը դեպի ՑԱՏՄԱ դիտվում է խիստ սակավ և այն էլ այն դեպքում, երբ միանում է նաև սրտամկանի ինֆարկտը (202; 235): Ի վերջո, բացի սիստոլիկ և դիաստոլիկ ֆունկցիաների խանգարումներից, ՊԱՏՄԱ-ի և ՑԱՏՄԱ-ի միջև արմատական տարբերություններ կան նաև ՁՓ-ի վերաձևավորման ընթացքի մեջ, մասնավորապես, խոռոչների և կառուցվածքի մակարդակներով ընթացող փոփոխությունների մեջ (39): ՁՓ-ի խոռոչի լայնացումը (էքսցենտրիկ վերաձևավորում) հանդիսանում է ՑԱՏՄԱ-ի համար բնորոշ և տարբերակիչ փոփոխություն, մինչդեռ ՊԱՏՄԱ-ով հիվանդների մոտ ՁՓ-ի խոռոչի չափսերը նորմալ են, կամ՝ նորմային մոտ (20), իսկ պատը՝ հաստացած, համեմատած խոռոչի

չափսի հետ [կոնցենտրիկ վերածնալորում] (141; 251): Այս բնորոշ կառուցվածքային փոփոխությունները, որոնք առկա են ՊԱՏՍԱ-ի և ՅԱՏՍԱ-ի միջև, սովորաբար, համակցվում են նաև բնորոշ ֆունկցիոնալ փոփոխություններով, որոնք, մասնավորապես, ներառում են ՁՓ-ի վերջնական սիստոլիկ ճնշում/ ծավալ փոխարարությունը (125):

ՁՓ-ի վերջնական սիստոլիկ ճնշում/ծավալ փոխարարության նորմայից շեղումը, կամ՝ վերջնական սիստոլիկ էլաստիկությունը նկատելիորեն իջնում է ՅԱՏՍԱ-ի ժամանակ, սակայն բարձրանում է՝ ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ (219): Դրա հետևանքով ՅԱՏՍԱ-ով հիվանդները, որպես կանոն, լավ պատասխան են տալիս զարկերակային վազոդիլատացիային, զարկերակային ճնշման միևնույն անկմամբ և հարվածային ծավալի կայուն տիպի լավացմամբ (31): Ի հակադրություն դրա, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՁՓ-ի վերջնական սիստոլիկ ճնշում/ծավալ փոխարարությունը ներառում է նշանակալի զգայունություն դեպի ծավալային փոփոխությունը և զարկերակային անոթալայնիչներով բուժման դեպքում նկատվում է զարկերակային ճնշման զգալի անկում (28): Այս տարբերությունները մասնակիորեն կարող են բացատրել միջարթ հետազոտություններում անոթալայնիչների ոչ արդյունավետ ազդեցությունը հիվանդության ելքերի վրա ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, ի հակադրություն՝ ՅԱՏՍԱ-ով հիվանդների (159; 269): ՊԱՏՍԱ-ի և ՅԱՏՍԱ-ի միջև առկա տարբերությունը տանում է մինչև հյուսվածքային և բջջային մակարդակները. ՅԱՏՍԱ-ի ժամանակ կարդիոմիոցիտները նեղանում և երկարում են, միաժամանակ պակասում է նաև միոֆիբրիլյար խտությունը, մինչդեռ ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ միոցիտների լայնակի չափն ու հանգստի լարվածությունն են ավելանում (52): Ենթաբջջային մակարդակով ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ, ի հակադրություն ՅԱՏՍԱ-ի, ավելանում է մակրոմոլեկուլի իզոնի կոշտությունը, որը կարող է իր ներդրումն ունենալ հանգստի բարձր լարվածության և լարվածության մեծ անկման մեջ՝ ի պատասխան ֆոսֆորիլացման (19; 27): Եվ վերջապես, ինտերստիցիալ մակարդակի վրա կոլագենի մատրիքսը ՊԱՏՍԱ-ի և ՅԱՏՍԱ-ի ժամանակ լինում է տարբեր

մակարդակների, ՅԱՖՍԱ-ի ժամանակ մետադասարոտեին ազաների մատրիքսի և նրանց ճնշիչների փոփոխությունները պարարտ հող են ստեղծում արտաբջջային մատրիքսի քայքայման համար (151; 253): Եթե սրտային անբավարարության գանգատներով հիվանդների մոտ ՁՓ ԱՖ-ն <50%, ապա այն դասակարգվում է որպես ՅԱՖՍԱ, իսկ եթե սրտային անբավարարության գանգատներով հիվանդների մոտ ՁՓ ԱՖ-ն \geq 50%, ապա այն դասակարգվում է որպես ՊԱՖՍԱ: Որոշ հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ՊԱՖՍԱ-ան առավել տարածված է, քան ՅԱՖՍԱ-ն (39; 252): Ծառկարևոր է ուշադրություն ն դարձնել այն փաստի վրա, որ վերոհիշյալ տվյալները միմյանց չեն ժխտում և պետք է հաշվի առնել, որ սիստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ առկա է նաև որոշակի աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա (206):

Դեռևս առկա են մի շարք չպարզաբանված հարցեր սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆունկցիաների փոխկապակցվածության միջև: Թեև սրտային անբավարարության ելքը և կլինիկական ախտանշանները կարող են լինել միանման և՛ սիստոլիկ և՛ դիաստոլիկ դիսֆունկցիաների ժամանակ, այնուամենայնիվ, սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆունկցիաների պաթոֆիզիոլոգիան միանգամայն տարբեր է: Սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆունկցիաների պաթոֆիզիոլոգիական տարբերությունը կայանում է բազմաթիվ հարցերում, սկսած այն հանգամանքից, որ եթե սիստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ մեծանում է կալցիումի խտությունը, ապա դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ տեղի է ունենում միոֆիլամենտների զգայունության բարձրացում կալցիումի նկատմամբ (115): Նմանատիպ տարբերությունների առկայությունը խիստ կարևորում է շարունակական հետազոտությունները մոլեկուլյար և կլինիկական մակարդակներում դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ, որպեսզի հնարավոր լինի առավել լավ հասկանալով և պատկերացնելով պաթոֆիզիոլոգիան, գտնել նաև բուժման արդյունավետ ողորդությունները:

1.2.2. Արդյոք ՊԱՏՍԱ-ն հանդիսանում է միատար համախառնիչ

Դիաստոլիկ սրտային անբավարարությունն տերմինը առաջին անգամ առաջադրվեց արտացոլելու համար ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, որպես գլխավոր պաթոֆիզիոլոգիական գործոն, որը որոշիչ է պահպանված սիստոլիկ ֆունկցիայով սրտային անբավարարության առաջացման մեջ: Յետագայում հաշվի առնելով այն փաստը, որ սիստոլիկ ֆունկցիայի գնահատման գլխավոր չափորոշիչը համարվում է ԱՏ-ն, որը լիարժեք չի արտացոլում սիստոլիկ ֆունկցիան և “իզոլացված” դիաստոլիկ սրտային անբավարարության պայմաններում սիստոլիկ ֆունկցիան միայն համեմատաբար է պահպանված, առաջարկվեց ՊԱՏՍԱ տերմինը:

Zile MR et al. (272) հետազոտության մեջ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներից 47-ի մոտ հայտնաբերվեց ՁՓ-ի խանգարված թուլացում և ճկունություն: Այնուամենայնիվ, մեկ այլ, ավելի լայնամաշտաբ հետազոտությունում (206) ևս ցուցադրվեց, որ ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան առկա է հետազոտությանը մասնակցած անձանց մի սովորական զանգվածի մոտ, որոնք չունեն սրտային անբավարարություն, և “սիստոլիկ” սրտային անբավարարությամբ հիվանդները առավել հաճախ ունեն միջին/արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա՝ համեմատած “դիաստոլիկ” սրտային անբավարարությամբ հիվանդների դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետ (39):

Յարկ է նշել, որ ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հարաճուն ընթացքը հանդիսանում է ՊԱՏՍԱ-ի ամենակարևոր տարբերակիչ մեխանիզմը միևնույն տարիքի, սեռի, մարմնի զանգվածով առողջ ստուգիչ խմբից, ինչպես և՛ ՁԳ-ով հիվանդներից, որոնք չունեն սրտային անբավարարություն (141): Այլ հետազոտություններում քննարկվում են այն փաստերը, որ ՊԱՏՍԱ-ն հանդիսանում է «դիաստոլիկ սրտային անբավարարության» ստանդարտ համախառնիչ: Այդ հետազոտությունները նկարագրում են միջարք շեղումներ՝ ներառյալ ծանրաբեռնվածության ժամանակ նորմայից շեղված փորոք-զարկերակային կապը (30; 125), խանգարված համակարգային անոթալայնիչ ռեգերվը (29; 31), սրտի խրոնոտրոպ ոչ կոմպետենտությունը (195), սրտամկանի կծկողական դիսֆունկցիան՝ չնայած նորմալ ԱՏ-ին (28; 150), ՁՆ-ի

դիսֆունկցիան (164), թոքային հիպերթենզիան՝ բնորոշ թոքերի անոթային փոփոխություններով (140; 142), էնդոթելիալ դիսֆունկցիան (13) և ծավալային գերբեռնվածությունը, որը կապված է արտասրտային պատճառների հետ (160):

Յարկ է նշել, որ շատ հնարավոր է, որ բոլոր այդ հետազոտություններում ընտրվել են ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խիստ սպեցիֆիկ ենթախմբեր և հոսպիտալ իզացված ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներից միայն 2%-ը կարող էին ընտրվել ստատիկ և դինամիկ ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆունկցիայի հետազոտության մեջ (201): Սաթուլլ էտալիս մտածել, որ ՊԱՏՍԱ-ն միատար չի (220), և նպատակահարմար է դիտարկել նրա ոչ միատար բնույթը որպես մի շարք պարոֆիզիոլոգիական ենթախմբերի համակցություն. ծանրաբեռնվածությունից կախված դիաստոլիկ դիսֆունկցիան և նեցողներ, կամ՝ քրոնիկ ծավալային գերբեռնվածություն և նեցողներ, կամ՝ համակցված աջ փորոքային սրտային անբավարարություն կամ՝ թոքային հիպերթենզիա և նեցողներ:

ՊԱՏՍԱ-ի պարոֆիզիոլոգիայի ոչ միատար լինելու փաստի ընդունումը խիստ կարևոր է և առաջ է մղում այն փաստը, որ «մեկ չափսը հարմար է բոլորին», բնորոշ՝ նաև կլինիկական հետազոտություններին, ՊԱՏՍԱ-ի դեպքում խիստ հիասթափեցնող է, և այն բուժումը, որը ուղղված է հիվանդության ելքերի բարելավման համար, ՊԱՏՍԱ-ի դեպքում՝ լայն չդիֆերենցված և տարատեսակ խմբերում դատապարտված է ձախողման:

1.2.3. Ինչպես պահանջված արտանդման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության ախտորոշումը հաստատել

ՊԱՏՍԱ-ի ճիշտ ախտորոշումը շարունակում է դեռևս մնալ վիճելի, նաև՝ հետազայում ևս քննարկումների ենթակա հիմնահարց: Առաջարկվել են բազմաթիվ ախտորոշիչ չափորոշիչներ (189; 264; 268): Սկզբնական չափորոշիչները (256) քննադատվեցին զգայունության բացակայության պատճառով, և սկսած այդ ժամանակներից, որոշիչ ախտորոշիչներից են ԱՖ-ի որոշումը 72 ժամվա ընթացքում, կամ՝ ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ինվազիվ ցուցադրումը. գործողություններ, որոնք, իհարկե, հազվադեպ են իրականացվում, կամ՝ լիովին հասանելի չեն

կլի հնիցիստների: Այն պայմանը, որ ՁՓ ԱՖ-ն հարկավոր է որոշել սրտային անբավարարության սուր դեկոմպենսացիայի ընթացքում, ավելի ուշ թողարկված ուղեցույցներում պարտադիր պայման չհամարվեց, քանի որ սուր շրջանում կատարված ՁՓ ԱՖ-ի չափումները և սրտային անբավարարության կլի նիկական վիճակի ներհիվանդանոցային կայունացումից հետո կատարված չափումները ցույց տվեցին միևնույն արժեքները (91): ՁՓ-ի դիաստոլայի ոչ նորմալ թուլացման ինվազիվ ցուցադրման անհրաժեշտությունը, նմանապես, դարձավ քննարկելի, քանի որ որոշ հետազոտություններ ցույց տվեցին կլի նիկորեն սրտային անբավարարությամբ և նորմալ ՁՓ ԱՖ-ով հիվանդների մոտ միատեսակ ցուցանիշներ՝ համեմատած ոչ ինվազիվ հետազոտությունների հետ (272): Այնուամենայնիվ, ի սկզբանե սրտային անբավարարության ախտանշանների յուրահատկության բացակայությունը, նաև՝ տարիքի հետ կապակցված հարակից հիվանդությունների միաժամանակյա առկայությունը՝ որոնք բացահայտում են ախտանշանները, ինչպես և՛ ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի որոշ տիպերի առկայությունը լուրջ քննարկումների առարկա է հանդիսանում:

Եվրոպական սրտաբանների ասոցիացիայի համաձայնագիրը ընձեռնում է գործնական ցուցումներ սրտային անբավարարության և ՊԱՖՍԱ-ի գնահատման համար՝ օգտագործելով Էխոսրտագրությունը (ՁՆ-ի և ՁՓ-ի կառուցվածքային և դոպլեր հետազոտություն), ՈԲՆՍ-ի մակարդակի որոշումը, ՆԾ-ի առկայությունը՝ ի հավելումն սրտի կատետերիզացիայի (189):

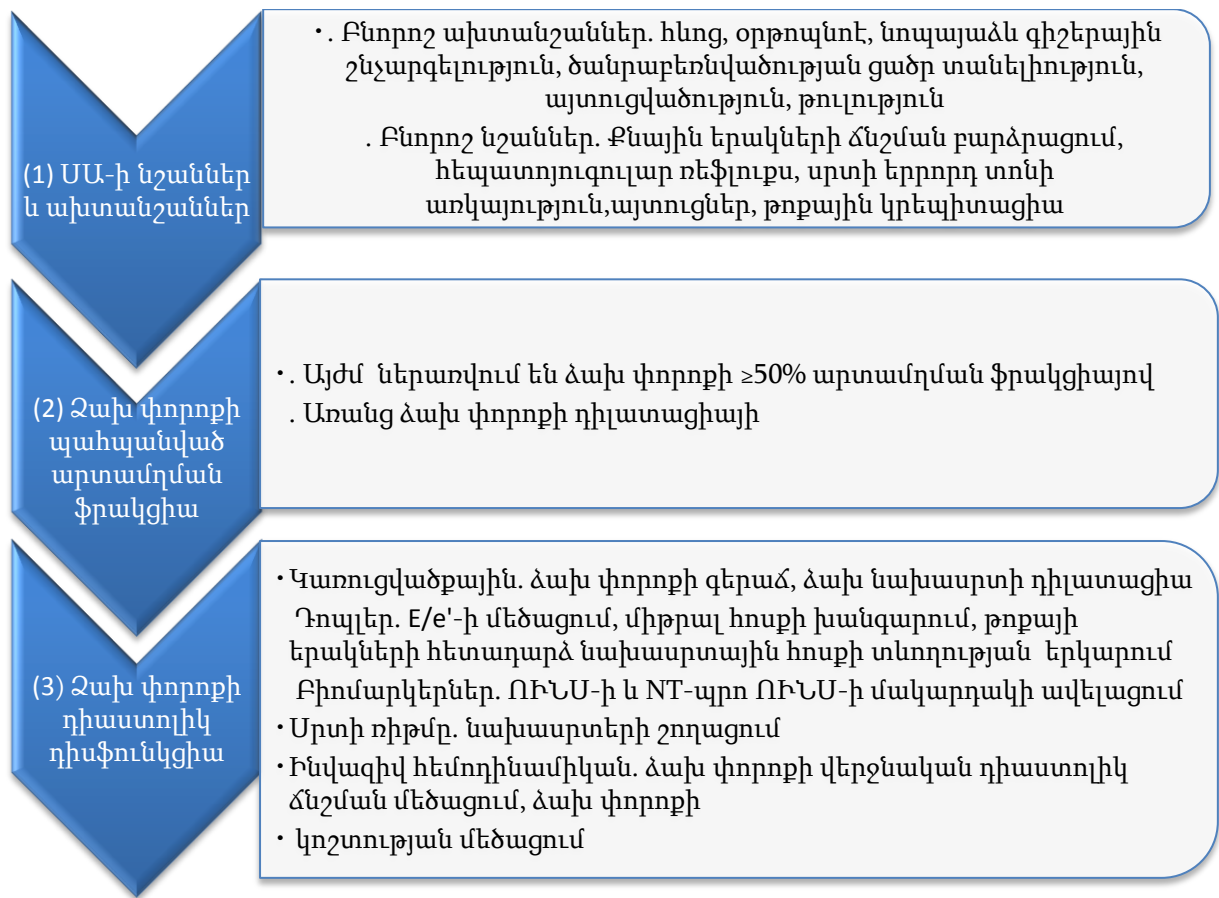
Առաջարկվող ախտորոշիչ չափորոշիչները կարելի է բաժանել երեք հիմնական բնույթի (գծապատկեր. 2)։

- 1) Սրտային անբավարարության կլի նիկական նշաններ կամ ախտանիշներ,
- 2) Ակնհայտորեն պահպանված ԱՖ, և
- 3) Ակնհայտորեն առկա ՁՓ-ի ոչ նորմալ կառուցվածք և/կամ դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, որը կարող է ներառել կառուցվածքային, դոպլեր ԷխոՍԳ-ի, բիոմարկերների, ռիթմի կամ ինվազիվ հեմոդինամիկ չափորոշիչների փոփոխություններ:

Սակայն որոշ հեղինակներ նշում են վերոհիշյալ պգորիթմի սահմանափակ ինֆորմատիվությունը, որը կարող է բացահայտել սրտային անբավարարության ժամանակ սրտի կառուցվածքային փոփոխությունները վաղ ստադիայում (172):

Գծապատկեր 2

ՊԱՏՍԱ-ի գնահատումը ըստ էվրոպական սրտաբանների ասոցիացիայի համաձայնագրի



Յիվանդների մոտ արտահայտված սրտային անբավարարության ժամանակ ԱՏ-ի և հևոցի տարբերակիչ ախտորոշման համար շատ մեծ ջանքեր հարկավոր չեն: Նմանատիպ Յիվանդները ունեն կանգային սրտային անբավարարությանը բնորոշ ախտանշաններ, նրանց մոտ բարձր են ՁՓ-ի լեցման ճնշումը, B-տիպի նատրիուրետիկ սախտակուցների (ՈԻՆՍ, NT-պրո ՈԻՆՍ) մակարդակները (95): Մինչ դեռ

շատ դեպքերում ՊԱՏՍԱ-ի ախտորոշումը բավականին բարդ է, և միայն մի քանի հետազոտությունների տվյալների համադրումը թույլ է տալիս կատարել վերջնական եզրակացություն:

Յարկ է նշել, որ որոշ եզրակացություններ լիարժեքորեն տեղ չեն գտել հասանելի ուղեցույցներում: Դրանցից կարելի է նշել.

- 1) զգայունության բացակայությունը այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեն բարձր լեցման ճնշում միայն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, մինչդեռ հանգստի ժամանակ՝ չունեն,
- 2) ՊԱՏՍԱ-ի ֆենոտիպային բազմատարությունը և ախտաբանաֆիզիոլոգիական առանձին ենթախմբերի բացահայտումը,
- 3) Որոշիչ հարակից հիվանդությունների ազդեցությունը ախտորոշիչ շեմի համար:

Երկարատև քննարկումների համար այլ հարթակը ներառում է ԱՖ-ի «նորմալ» կամ «պահպանված» հասկացողության օպտիմալ որոշումը, ինչպես նաև այն հարցի որոշումը, թե ինչպես դասակարգել այն հիվանդներին, որոնց մոտ ԱՖ-ն գտնվում է «մոխրագույն գոտում» (40-50%), կամ որոնց ՁՓ ԱՖ-ն փոփոխական է (70): Այնուամենայնիվ, հրապարակված չափորոշիչներից ոչ մեկը իրենց ախտորոշիչ արդյունավետությունը հաստատելու համար չի փորձարկվել ոչ ընտրված հիվանդների լայն խմբերում (197): Ներկայումս ՊԱՏՍԱ-ի ախտորոշման մեծ մաս դեպքերում ԷխոՍԳ-ն որոշիչ դեր է խաղում:

1.2.4. Ուղեղային նաարիուրեսիկ սպիտակուցի դերը ՊԱՏՍԱ հիվանդների ախտորոշման մեջ:

ՈԻՆՊ-ի և NT-proՈԻՆՊ-ի մակարդակները շատ փոփոխական են տարիքի և սեռի հետ, և նրանց նորմալ արժեքները պետք է դիտել այդ երկու տվյալների տեսանկյունից: Յարկ է նշել նաև, որ խիստ սակավ տվյալներ կան այդ մարկերի նեգատիվ և պոզիտիվ արժեքների վերաբերյալ (165; 210):

NT-proNT-ՆՊ նատրիոլրետիկ սպիտակուցը կարող է օգնել այն դեպքերում, երբ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ առկա է նաև ՁՓ-ի բարձր կոշտություն (189):

NT-proNT-ՆՊ-ը շատ հաճախ տեղեկաբեր չի: Չնայած բարձրացմանը, նրա մակարդակները չեն հասնում ՊԱՏՍԱ-ի ախտորոշման ինֆորմատիվ արժեքների, կոմպենսացված հիվանդները կարող են ունենալ ՌԲՆՊ-ի նորմալ մակարդակներ՝ չնայած բացահայտ սրտային անբավարարության առկայությանը: Չարկ է նկատել, որ վերջին շրջանում կատարված հետազոտություններում նշվում է, որ նյարդա-հումորալ ակտիվությունը, որը դատել են ըստ նատրիոլրետիկ պեպտիդների մակարդակի, առավել ցածր է ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, ի տարբերություն՝ ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների (82; 248):

Եվրոպական սրտաբանների միության կողմից թողարկված սուր և քրոնիկ սրտային անբավարարության ախտորոշման և բուժման վերաբերյալ 2016 թ.-ին թարմացված ուղեցույցում նշված է, որ ՌԲՆՊ-ի և NT-proNT-ՆՊ-ի մակարդակների որոշումը թույլ է տալիս ժխտել սրտային անբավարարության առկայությունը, այլ ոչ թե հաստատել նրա առկայությունը (197): Ըստ այդ ուղեցույցների, կան մի շարք սիրտ-անոթային և ոչ սիրտ-անոթային պատճառներ, որոնք կարող են բարձրացնել ուղեղային նատրիոլրետիկ սպիտակուցի և NT-ուղեղային նատրիոլրետիկ սպիտակուցի մակարդակները, ներառյալ սրտային անբավարարության ախտորոշման հաստատման կամ՝ բացառման վրա: ՌԲՆՊ-ի և NT-proNT-ՆՊ-ի մակարդակները արյան մեջ բարձրանում են տարիքից, կախված են սեռից՝ բարձր լինելով կանանց մոտ, բարձր արժեքներ են գրանցվում նաև երիկամային անբավարարության ժամանակ: Միևնույն ժամանակ ՌԲՆՊ-ի և NT-proNT-ՆՊ-ի մակարդակները արյան մեջ ցածր են ճարպակալմամբ անձանց մոտ: ՌԲՆՊ-ի և NT-proNT-ՆՊ-ի մակարդակները արյան մեջ կարող են նաև ցածր լինել այն հիվանդների մոտ, որոնք հանգստի ժամանակ ձախ փորոքի բարձր լեցման ճնշում չունեն, սակայն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ կարող է ձախ փորոքի լեցման ճնշման բարձրացման հետևանքով բարձրանա նաև այդ սպիտակուցների արժեքները: 2016թ.-ի Եվրոպական սրտաբանների

կողմից թողարկված ուղեցույցներում նշված է նաև, որ միայն նատրիոլրետիկ սպիտակուցների մակարդակով սխալ է ախտորոշումը հաստատել, իսկ ժխտել, ամենայն հավանականությամբ, կարելի է, եթե նատրիոլրետիկ սպիտակուցի մակարդակը ցածր է 35 պգ/մլ, իսկ՝ NT-pro նատրիոլրետիկ սպիտակուցի մակարդակը՝ 125պգ/մլ: Նատրիոլրետիկ սպիտակուցի մակարդակների որոշումը կարող է օգնել որպես նախնական ախտորոշիչ տեստ, մասնավորապես, ոչ հրատապ դեպքերում, երբ էխոսրտագրությունը հասանելի չէ, քանի որ և եվրոպայում, նաև՝ այլ վայրերում էլ, շատ դեպքերում, էխոսրտագրությունն անցնելու համար հարկավոր է և՛ հերթագրվել, սպասել, և՛ հարկավոր է նաև բարձր որակավորմամբ էխոսրտաբան: Նատրիոլրետիկ սպիտակուցի բարձրացած արժեքները օգնում են որպես սկզբնական աշխատանքային ախտորոշիչ կողմնորոշիչ, որպեսզի տարանջատել այն խմբերին, որոնք կարիք ունեն սրտի հետագահետազոտությունների:

1.2.5. *ԷխոՍԳ ծանրաբեռնվածության փորձը որպես դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տարբերակիչ ախտորոշման կարևոր միջոց*

Կլինիկական արակտիկայում դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և նորմալ դիաստոլիկ ֆունկցիայով անձանց տարանջատումը, սովորաբար, դժվար է որոշել: ԷխոՍԳ ծանրաբեռնվածության փորձը E/e' հաշվարկով երբեմն հանդիսանում է որպես որոշիչ, շատ ժամանակ նաև՝ միակ ախտորոշման միջոց այն հիվանդների մոտում E/e' ցուցանիշը գտնվում է 8-ից 13 մոխրագույն գոնայում (191): Ծանրաբեռնվածության տիպը և մակարդակը հարկավոր է որոշել, հաշվի առնելով հիվանդի առօրյան, ինչպես նաև՝ հարակից հիվանդությունները: Էխոսրտագրական չափորոշիչներից հատկապես պետք է ուշադրություն դարձնել տրանսմիտրալ հոսքի, e' հոսքի, տրիկուսպիդալ հետհոսքի վրա, որոնք պետք է գրանցել և՛ հանգստի և՛ սուբմաքսիմալ ծանրաբեռնվածության ժամանակ, նախքան հոսքերի միածուլումը, որը, սովորաբար, լինում է, երբ սրտի զարկերի հաճախականությունը 100–120 զարկ/րոպեից

ավելանում է (7): Ծանրաբեռնվածության ժամանակ նույնպես որոշվում է ԹՁՍԾ: Տարիքով և սահմանափակ շարժունակությամբ, սահմանափակող հարակից հիվանդություներ կամ օրթոպեդիկ խնդիրներ ունեցողներին 10 անգամ կատարված կքանիստը կարող է ի հայտ բերել ծանրաբեռնվածության ժամանակ առաջացած նմանատիպ փոփոխությունները: E/e' բարձրացումը >13 ծանրաբեռնվածության ժամանակ ՁՓ-ի լեցման բարձր ճնշման հստակ ցուցանիշ է (37):

ԷխոՍԳ ծանրաբեռնվածության փորձի առավելություններից են՝ ՁՓ-ի լեցման ճնշման բարձրացման ախտորոշումը ցածր և միջին ծանրաբեռնվածության ժամանակ, ՁՓ-ի լեցման ճնշումը պահպանվում է բարձր թվերի վրա մինչև 10 րոպե ծանրաբեռնվածությունից հետո (99), սրտի արագափութությունը չի խանգարում ախտորոշմանը, E/e' ցուցանիշը սերտ կորելյացիայի մեջ է թոքերի մազանոթների սեպման ճնշման հետ (37):

1.2.6. Սրտային անբավարարությունը և պահպանված սրտամղման

Ֆրակցիայով հիվանդները ինչպես են բուժվում

Ժամանակակից միջազգային ուղեցույցները ներկայանում են ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների վարման և բուժման թերի փաստերով և ցուցումներով: Եվրոպական սրտաբանների ընկերությունը առաջարկում է հևոցի և այտուցների առկայության դեպքում միզամուղներ, զարկերակային ճնշման կամ սրտամկանի իշեմիայի օպտիմալ կարգավորում, սրտի զարկերի կարգավորում, քանի որ սրտի զարկերի հաճախականության ավելացումը սովորաբար շատ վատ ազդեցություն է թողնում ՁՓ-ի բարձր կոշտությամբ հիվանդների մոտ (197):

Խոշոր ռանդոմիզացված պլացեբո-ստուգիչ հետազոտություններից SENIORS հետազոտության մեջ ուսումնասիրելով նեբիվոլոլի ազդեցությունը սրտային անբավարարությամբ և ՁՓ ԱՖ>35% կամ ՁՓ ԱՖ<35% 70-ից բարձր տարիքային ենթախմբերում, ցույց տրվեց, որ բետա ադրենալաբլոկարիտները հակացուցված չեն 70-ից բարձր տարիքի և սրտային անբավարարությամբ հիվանդներին, թեև ընդհանուր

մահացու թյան վրա ազդեցությունը պլացեբո խմբի հիվանդներից չէր տարբերվում (81; 92):

Սրտային անբավարարության համար դեղամիջոցների նշանակման մոդելը խիստ տարբերվում է ՊԱՏՍԱ-ով և ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ:

«OPTIMIZE HF» սրտային անբավարարության ռեգիստրում ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, համեմատած ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների, շատ ցածր տոկոս էին կազմում ԱՓՏԾ-ի, պրոստրոնի ներհակորդների, Բ ադրենալաբարիչների, կանթային միզամուղների, դիգոկսինի նշանակումը: Ի հակադրություն ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ բարձր էր ամլոդիպինի նշանակումը ինչպես ընդունվելու, այնպես էլ՝ հիվանդների դուրս գրման ժամանակ: Այս մոտեցումը պահպանվում էր նաև այն հիվանդների մոտ, որոնց ԱՏ-ն 50%-ից բարձր էր՝ համեմատած 40%-ից 50%-ի սահմաններում ԱՏ ունեցող հիվանդների հետ (83): MAGGIC միջազգային մետա-անալիզ հետազոտության մեջ, ուր օգտագործվում էին ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտության, դիտարկվող ուսումնասիրությունների, ինչպես նաև՝ մի շարք ստուգիչ հետազոտությունների արդյունքները, ևս հայտնաբերվեց, որ ՊԱՏՍԱ-ով և ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ առկա է դեղորայքի նշանակման տարբեր մոտեցումներ (155):

Ի տարբերություն ՑԱՏՍԱ-ի, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ վերջին տասնամյակում հիվանդության ելքի առումով դեռևս ոչ մի փոփոխություն չկա, որը ընդգծում է ողջ աշխարհում ընթացող շարունակական փնտրտվածքները հիվանդության արդյունավետ բուժման ուղղությամբ (23; 183): Վերջերս առաջարկվող հետազոտությունների ընդհանուր մոտեցումներում օգտագործվող \$ոսֆոդիէսթերազայի ճնշիչները, միներալոկորտիկոիդների ռեցեպտորների ներհակորդները, անգիոտենզինային ընկալիչներ/նեպրիլիզին ճնշիչները, լուծվող գուանիլատ-ցիկլազայի խթանիչները, կամ սինո-ատրիալ հատված ներթափանցող ժամանակակից պաշարիչները հնարավորություն են տալիս նորագույն մինչ այժմ բացակայող բուժիչ մեթոդների զարգացմանը և մշակմանը ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ: Կան նաև տեղեկություններ ՊԱՏՍԱ-ով

հիվանդների մոտ իվաբրադիևի, սպիրոնոլակտոնի բարենպաստ ազդեցությունների վերաբերյալ (6; 10)

The Digitalis Investigation Group, ռանդոմիզացված, կրկնակի կոնյր, պլացեբո ստուգիչ հետազոտության մեջ ՍԱ-ով և ՁՓ ԱՖ-ն $>45\%$ դիագնոսիս ընդունած հիվանդների մոտ մահացության և ՍԱ-ի հետևանքով հոսպիտալ իզացիայի ռիսկի գործակիցը կազմել է 0.82 (95% կոնֆիդենցիալ ինտերվալ 0.63 to 1.07)՝ համեմատած պլացեբո խմբի հետ(5):

The Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (I-PRESERVE) հետազոտության մեջ ՍԱ-ով և ՁՓ ԱՖ-ն $>45\%$ հիվանդների շրջանում որևէ հավաստի տարբերություն չի գրանցվել իրբեսարտանի և պլացեբոի խմբերում, ներառյալ բոլոր պատճառներից մահացության կամ սիրտ-անոթային պատճառներից հոսպիտալ ցման դեպքերի ($p=0.35$) [ընդհանուր մահերի քանակի ($p=0.98$) և սիրտ-անոթային դեպքերի պատճառով հոսպիտալ ցման ($p=0.44$)] համեմատության ժամանակ.(159): Մեկ այլ ռանդոմիզացված, կրկնակի կոնյր, պլացեբո ստուգիչ հետազոտության մեջ՝ Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure (PEP-CHF) հայտնաբերվեց, որ պերինդոպրիլի խմբում լավացել էր սրտային անբավարարության ֆունկցիոնալ դասը ($p<0.030$), ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ տանելիությունը ($p=0.011$), ինչպես նաև՝ սրտային անբավարարության պատճառով հոսպիտալ իզացիան ($p=0.033$). (52):

Մինչ վերջերս ընթանում էին երեք ռանդոմիզացված, կրկնակի կոնյր, պլացեբո ստուգիչ III փուլում գտնվող հետազոտություններ, որոնք վերաբերվում են ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակադոստերոնի ներհակորդների ազդեցությանը (ARCTIC-D, PIE-II և TOPCAT հետազոտությունները): The Aldosterone-blockade Randomized Controlled Trial in CHF - Diastolic (ARCTIC-D) study հետազոտության մեջ ուսումնասիրվում է սպիրոնոլակտոնի ազդեցությունը կոլագենի փոխանակության վրա, ազդեցությունը ՁՓ-ի զանգվածի հետաճի վրա, դիաստոլիկ ֆունկցիայի վրա մազնիսառեզոնանսային հետազոտությամբ 4 ամիս պլացեբոնային պաշարումից հետո (74):

The Pharmacological Intervention in the Elderly II (PIE-II) study հետազոտության մեջ ուսումնասիրվում էր սպիրոնոլակտոնի ազդեցությունը

Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ցուցանիշների և կյանքի որակի վրա հիզոնաբանական ՊԱՏՍԱ-ով տարեց անձանց մոտ (55):

The Trial of Aldosterone Antagonist Therapy in Adults with Preserved Ejection Fraction Congestive Heart Failure (TOPCAT) հետազոտության նունում ուսումնասիրվում էր ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ սպիրոնոլակտոնի ազդեցությունը ընդհանուր մահացության իջեցման մեջ (60):

The Aldosterone Receptor Blockade in Diastolic Heart Failure (Aldo-DHF) հետազոտության արդյունքները հրապարակվեցին վերջերս, և պարզվեց, որ, ըստ էության տարբերակային ցուցանիշների արդյունքների, թեև դիաստոլիկ ֆունկցիայի նկատելի բարելավումներ են արձանագրվել, այնուամենայնիվ, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ցուցանիշների, ախտանշանների և կյանքի որակի վրա սպիրոնոլակտոնի օգտագործումը որևէ ազդեցություն չի ունեցել (74):

Phosphodiesterase-5 Inhibition to Improve Clinical Status and Exercise Capacity in Diastolic Heart Failure (RELAX) ռանդոմիզացված, կրկնակի կույր, պլացեբո ստուգիչ հետազոտության մեջ ուսումնասիրելով սիլդեսաֆիլի ազդեցությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ցուցանիշների և կյանքի որակի վրա ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, որևէ էական տարբերություն չհայտնաբերվեց՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ (204; 205):

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ կարող են առկա լինել տարբեր հիվանդություններ սկսած տարիքային հիվանդություններից: Այդ իսկ պատճառով էլ շատ կարևոր է, որպեսզի այդ հիվանդների մոտ հարկավոր շարժումները նախատեսվեն ինչպես հարակից հիվանդություններին, այնպես էլ՝ ՊԱՏՍԱ-ի հետևանքով առաջացած բարդություններին: Ոչ սրտային հիվանդություններից, ըստ տոկոսային հարաբերության, թոքերի օբստրուկտիվ հիվանդությունները հանդիպում են մոտ 18%, 10գ/դլ –ից ցածր հեմոգլոբինը՝ 21%, երիկամային անբավարարությունը՝ 22% դեպքերում (261; 272):

1.2.7. ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդները ինչպես են մահանում

Չարգացած երկրներում, ըստ տարբեր աղբյուրների, սրտային անբավարարու թյամբ հիվանդների 38–54%-ի մոտառկա է պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարու թյունը: ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ կանխատեսու մները շատ վատ են, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների քանակը աստիճանաբար աճում է (51; 183; 189), իսկ հինգ տարվա մահացու թյունը կազմում է 55%-ից մինչև 74% (106; 145; 243): ՊԱՏՍԱ-ի պաթոֆիզիոլոգիան ընդհանուր առմամբ բարդ է, սակայն շատ հիվանդների մոտ ՁՓ-ի բարձր դիաստոլիկ կոշտությունը համարվում է հիմնական առանցքային պատճառը: Բազմաթիվ հետազոտություններում ցուցադրվել է դոպլեր ԷխոՍԳ չափորոշիչների և ՁՓ-ի ցածր ԱՖ-ով կամ սուր սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ անբարենպաստ ելքի փոխկապակցվածությունը (93; 108; 200):

Սակայն, հարկ է նշել, որ միայն մի քանի հետազոտություններում է, որ հաստատվել է դիաստոլիկ ֆունկցիայի չափորոշիչների և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ելքի միջև փոխկապակցվածությունը (192; 274): Հարկ է նշել, որ ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ դիաստոլիկ կոշտության և հիվանդների ելքի միջև առկա փոխկապակցվածությունը բնակչության լայն շրջաններում դեռևս վերջնականորեն որոշված չէ:

Ըստ Ohtani T et al. (178) ներկայացված արդյունքների, ամերիկյան և ճապոնացի մասնագետների համատեղ կատարված հետազոտությանը մասնակցել են ՊԱՏՍԱ-ով 327 հիվանդ (ՁՓ ԱՖ \geq 50%), իսկ ստուգիչ խմբում ներառվել են 528 հիվանդ: Ըստ հետազոտության տվյալների, ԴՊԴ-ն (strain) ցածր է եղել ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում (0.33±0.08), համեմատած՝ ստուգիչ խմբի հետ (0.40±0.07, $P < 0.001$): ՊԱՏՍԱ-ով այն հիվանդները, որոնց ԴՊԴ-ն եղել է 0.33 շրջակայքում, ունեցել են մեծ ՁՓ-ի զանգված, հարաբերական պատի հաստություն, E/e' , դոպլեր ԷխոՍԳ-ով չափված ՁՓ-ի ՎԴճ և ՁՓ-ի ՎԴԾ-ի հարաբերություն, ՁՆ-ի ծավալի ինդեքս, ՈւՆՊ-ի խտության մակարդակ, քան՝ ԴՊԴ-ի միջին մակարդակ ունեցողները: ՊԱՏՍԱ-ով այն հիվանդները, որոնց ԴՊԴ-ն եղել է միջինից ցածր մակարդակի, ունեցել են մահացության և հոսպիտալացման ավելի բարձր տոկոս՝ համեմատած ԴՊԴ-ի միջին մակարդակ ունեցողների հետ ($P < 0.003$): Հեղինակները եզրակացնում են, որ ԴՊԴ-ն պարզ եղանակ է,

կարելի է օգտագործել դիաստոլիկ կոշտությունը որոշելու համար, իսկ դիաստոլիկ կոշտությունն էլ հաճախ գուցակցվում է ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտանբարենպաստել քի հետ:

Քանի որ ՊԱՏՍԱ-ն համարվում է տարեցների հիվանդությունն, ապա զարմանալի չէ, որ տարիքի հետ կապակցված սիրտ-անոթային և ոչ սիրտ-անոթային հարակից հիվանդությունները, մեծամասամբ, տարածված են ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ (140): Իսկապես, Charlson-ի ցուցանիշը, որը հարակից հիվանդությունների համար համարվում է ծանրակշիռ կանխատեսիչ, եղել է ≥ 3 ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներից 70%-ի մոտ (39): Հարակից հիվանդությունները հնարավորություն են տալիս որոշակիորեն տեղեկանալ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ սիմպտոմատիկ դեկոմպենսացման սկսվելու հնարավորության և ժամանակների մասին, դրանք նաև իրենց ներդրումն ունեն փորոքային և անոթային դիսֆունկցիաների առաջացման մեջ, ազդում են հիվանդության ֆունկցիոնալ վիճակի, ինչպես նաև՝ հիվանդության ելքի կանխագուշակման վրա (18; 73; 168): ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ հարակից հիվանդությունների կարևորության բացահայտումը առաջ է բերում մի շարք հարցեր: Մասնավորապես, համեմատելով մահացությունը միևնույն տարիքի, սեռի և հարակից հիվանդություններով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների և այլ հետազոտություններում 29-ով, պակասև զարկերակների հիվանդությամբ, շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ, հայտնաբերվել է աաշեցուցիչ տարբերություն. դիտման արդյունքում բավականին բարձր մահացություն է հայտնաբերվել ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ (41): Դաթույլ է տալիս մտածել, որ ՊԱՏՍԱ-ն հանդիսանում է անկախմիավոր:

Որոշ հետազոտություններ ցույց են տալիս, որ ՊԱՏՍԱ-ի մահացությունը տատանվում է 10-ից մինչև 30%-ի սահմաններում, և այն ավելի բարձր է էպիդեմիոլոգիական հետազոտություններում, քան՝ կլինիկական (43):

Ըստ Frank et al. (85) պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության խմբում տարիքն է եղել առավել բարձր ռիսկ (Pcr=0.018), իսկ ցածր արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության համար՝ NT-proBNP նատրիուրետիկ սպիտակուցի խտությունը (Pcr=0.083): Նախասրտերի շողացման անամնեզը

համակցվում են պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարության հետ ($P < 0.001$):

Ըստ 31 հետազոտության նկատմամբ մետա անալիզի արդյունքների, ընդհանուր մահացության մակարդակը ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ցածր է (67): 31 հետազոտության նկատմամբ մետա անալիզի նպատակն է եղել ուսումնասիրել ՊԱՏՍԱ-ով և ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ապրելու նախնականը, օգտագործելով հիվանդների անհատական տվյալները: Պահպանված է համարվել 50%-ից ավել 2Փ ԱՖ-ն: 31 հետազոտություններում ներառված են եղել 41 972 հիվանդներ: 10.347-ը եղել են ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդները, իսկ 31.625-ը՝ ՑԱՏՍԱ-ով: Համեմատած ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի հետ, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդները եղել են տարիքով ավելի մեծ (միջին տարիքը եղել է ՊԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 71, իսկ ՑԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 66 տարի), ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում կանայք եղել են ավելի շատ (ՊԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 50, իսկ ՑԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 28%), և նաև ՊԱՏՍԱ-ի խմբում հիվանդները ավելի շատ են ունեցել 2Գ-ի անամնեզ (ՊԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 51%, իսկ ՑԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 41%): ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ՍԻՀ-ը հանդիպել է առավել պակաս հաճախականությամբ (ՊԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 43%, իսկ ՑԱՏՍԱ-ի խմբում՝ 59%): Ըստ 31 հետազոտության նկատմամբ մետա անալիզի՝ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում մեկ տարվա ընթացքում 1000 հոգու հաշվարկով գրանցվել է 121 մահ, իսկ ՑԱՏՍԱ-ի խմբում մեկ տարվա ընթացքում գրանցվել է 1000 հոգու հաշվարկով 141 մահ: Ըստ հետազոտության տվյալների, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ նկատվել է առավել ցածր մահացություն, քան ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ: Մահացության ռիսկը չի բարձրացել հատկապես այնքան ժամանակ, մինչև՝ ԱՖ-ն չի պակասել 40%: Մետա-հետազոտության հեղինակները եզրակացրել են, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդները, համեմատած ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների հետ, ունեն մահացության առավել ցածր մակարդակ, և այդ տարբերությունը կախված է տարիքից, սեռից, ՍԱ-ի գենետիկ: Այնուամենայնիվ, հարկ է նշել, որ բացարձակ մահացությունը հավասար բարձր է նաև ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, որը թույլ է տալիս հետևություն անել, որ դեռևս կարիք կա փնտրել և գտնել այն բուժումը, որը կբարելավի հիվանդության ելքը: Համեմատած ՑԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի հետ, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում

քանակական հարաբերակցությամբ սիրտ-անոթային մահացությունը, հանկարծամահությունը և սրտային անբավարարությունից մահացությունը ցածր էր և, ընդհակառակը, ոչ սիրտ-անոթային մահացությունը բարձր էր ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ(67):

Նման պատկեր է ստացվել նաև I-Preserve Trial հետազոտության մեջ: Ըստ հետազոտության արդյունքների շաբաթային դիաբետը, թոքերի քրոնիկ օբստրուկտիվ հիվանդությունները, երիկամային դիսֆունկցիան հանդիսանում են մահացության անկախ կանխորոշիչներ և ՊԱՖՍԱ-ով այն հիվանդների մոտ, որոնք մահացել են, մեծ մաս են կազմել նաև ոչ սրտային մահերը (273): ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ մահվան հիմնական պատճառը՝ մոտ 60%, կազմում են սրտային պատճառները, որից 28%-ը՝ հանկարծամահությունը, 18%՝ սրտային անբավարարությունը, 5%-ը՝ սրտամկանի ինֆարկտը, իսկ 9%-ը՝ ինսուլինը: Յարկ է նշել, որ մոտ 35%-40%-ը մահացել են ոչ սրտային պատճառներից, ներառյալ երիկամային, շնչառական և ինֆեկցիոն պատճառները: ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ առկա բարձր տոկոս կազմող ոչ սրտային հիվանդացությունները թույլ են տալիս պարզունակ ձևով բացատրել Էպիդեմիոլոգիական ուսումնասիրություններում և կլինիկական հետազոտություններում ՊԱՖՍԱ-ի և ՅԱՖՍԱ-ի միջև առկամահացության տարբերությունը:

Այնուամենայնիվ, այն սահմանը, որով ոչ սրտային հիվանդացությունը կանխատեսում է մահացությունը, դեռևս մնում է չբացահայտված և ոչ սրտային հարակից հիվանդացությունը միայնակ չի կարող բացատրել մահացության տարբերությունը սրտային անբավարարության տարբեր խմբերում:

Ըստ Օլմսթեդի և TIME-CHF կլինիկական արարելիացիոն հետազոտության տվյալների պսակաձև անոթների հիվանդության ծավալը հակառակ կապվածության մեջ է գտնվում ոչ սիրտ-անոթային մահացության աստիճանից (209): Այդ դիտարկումների հնարավոր բացատրությունը այն է, որ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդները «խուսափում» են մահից՝ կապված պսակաձև անոթների

հիվանդությունների հետ, այնուհետև, մահանալով ոչ սրտային հարակից հիվանդություններից:

1.3.Նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակակից մոտեցումները

Ամերիկայի Սրտաբանների Քոլեջի (ACC) և Ամերիկայի Սրտի ընկերությունների (AHA) տարանջատել են սրտային անբավարարություն չորս դասի (116).

A դաս. Բնութագրվում է սրտային անբավարարության համար առկա բարձր ռիսկերով, սակայն առանց սրտի որևէ կառուցվածքային փոփոխությունների և առանց ՍԱ-ի սիմպտոմների:

B դաս. Առկա են սրտի կառուցվածքային փոփոխություններ, սակայն չկան սրտային անբավարարության նշաններ կամ ախտանշաններ:

C դաս. Առկա են սրտի կառուցվածքային փոփոխություններ և սրտային անբավարարության ախտանշաններ:

D դաս. սրտային անբավարարություն, որը ռեֆրակտեր է բուժման նկատմամբ:

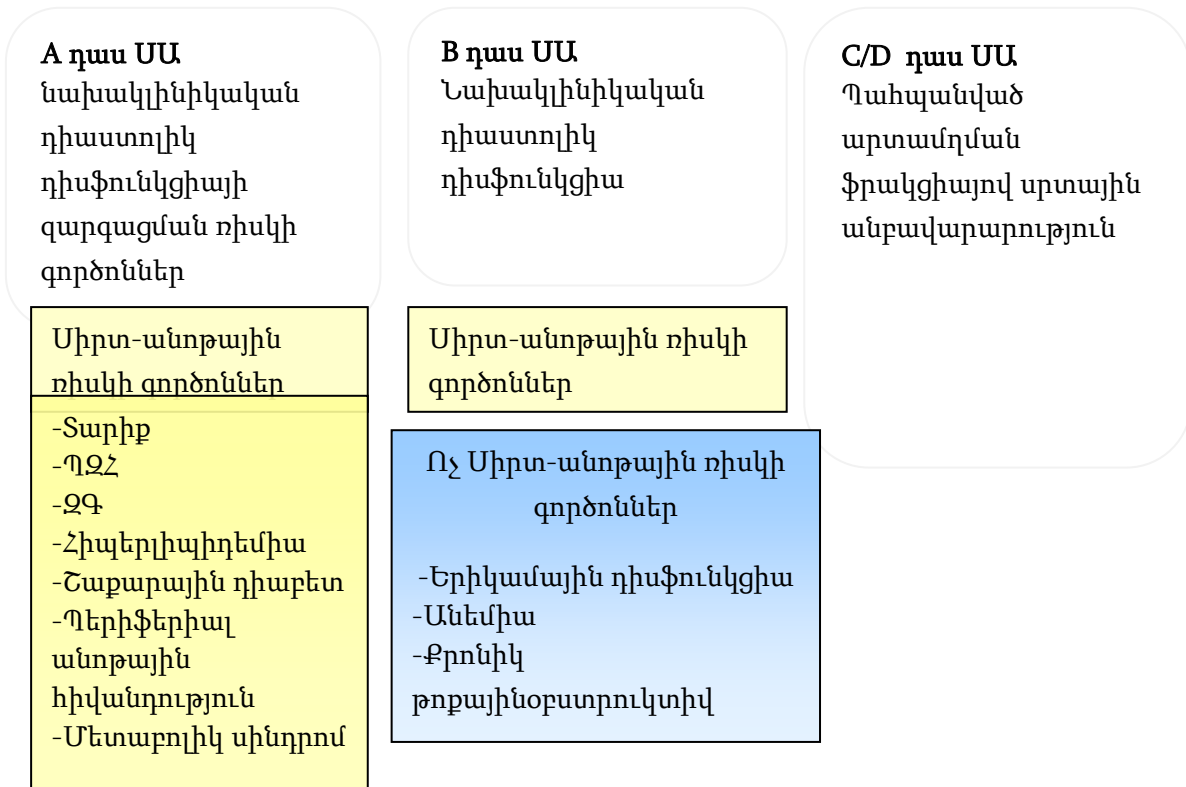
ՆԴԴ-ն բնութագրվում է որպես դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, երբ առկա է նորմալ սիստոլիկ ֆունկցիա և երբ չկան սրտային անբավարարության գանգատներ: Այդ իսկ պատճառով էլ այն ներառվում է ACC/AHA B դասի մեջ: ՆԴԴ-ի կարևորությունը կայանում է նրանում, որ նույնիսկ հարակից հիվանդությունների կարգավորումից հետո, նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիան ակնհայտորեն էական դեր ունի սրտային անբավարարության զարգացման համար, ինչպես նաև՝ ընդհանուր մահացության կանխատեսիչներից է (117; 206): Նախորոքի հայտ գալով, դիաստոլիկ դիսֆունկցիան իջեցնում է նաև կյանքի որակը, առաջ է բերում կառուցվածքային փոփոխություններ, որը արտացոլվում է նաև սիրտ-անոթային մահացության աճով (2):

Թեև ՆԴԴ-ն թվում է արտաբնուստ բավականին պարզ ձևակերպում, սակայն դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պարոֆիզիոլոգիայի,

սրտային անբավարարող թյան ախտանշանների և նրանց փոխկապակցված թյան խորքային պատկերացումները չափազանց բարդ են: Բարդությունը կայանում է նրանում, որ բացի առկա դիաստոլիկ դիսֆունկցիայից, հարակից հիվանդությունները՝ ներառյալ թոքային, երիկամային և արյունաբանական փոփոխությունները, կարևոր դեր են կատարում սիմպտոմատիկ սրտային անբավարարող թյան զարգացման գործընթացում (գծանկար 3):

Գծանկար 3

Հարակից հիվանդությունների դերը սրտային անբավարարող թյան զարգացման գործընթացում:



ՆԴԴ-ն հարկ է մանրակրկիտ ուսումնասիրել, քանի որ նորմալ ԱՖ-ով որոշ հիվանդներ կարող են ունենալ սրտային անբավարարող թյանը բնորոշ ախտանշաններ, կամ էլ՝ ՊԱՖՍԱ, մինչդեռ մյուսները կարող են ունենալ դիաստոլիկ ֆունկցիայի արտահայտված խանգարումներ, սակայն՝ սրտային անբավարարող թյան գանգատներ չունենան (271): Հարկ է նշել նաև, որ հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնված թյան ժամանակ կատարված ՁՓ-ի ֆունկցիայի հաշվարկները, ինչպես նաև՝

սրտային անբավարարող թյան ախտանշանների արտահայտվածությունը խիստ տարբերվում են, այդ իսկ պատճառով էլ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը համարվում է եական ախտորոշիչ միջոց (84):

Սիրտ-անոթային ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության փորձերը, համարվում են օբյեկտիվ մեթոդներ, որոնք օգտագործվում են սրտային անբավարարող ամբ հիվանդների ֆունկցիոնալ կարողությունները որոշելու, ինչպես նաև՝ հիվանդության ծանրության աստիճանը որոշելու համար (21):

Ըստ ժամանակակից գրականության տվյալների, խորհուրդ է տրվում ծանրաբեռնվածության ընթացքում որոշել դիաստոլիկ ֆունկցիան, որը, հնարավոր է, բավական տարբերվի հանգստի ժամանակ կատարված չափումներից (30; 104):

ՆԴԴ-ի ժամանակ ծանրաբեռնվածության տեստերի կիրառումը հնարավորություն կտա ՆԴԴ-ի ավելի ստույգ ախտորոշմանը, նաև՝ առավել լավ հասկանալ ՆԴԴ-ի պաթոֆիզիոլոգիան, քանի որ ՁՓ-ի ֆունկցիոնալ չափումները հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ կարող են խիստ տարբերվել միմյանցից:

1.3.1. Նախալի ինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի էտիոլոգիան

Դիաստոլիկ սրտային անբավարարող թյան և ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշմանը համընթաց նաև՝ հստակորեն որոշել ՆԴԴ-ի տարածվածությունը, շատ բարդ է:

Ըստ Fischer *et al.*, MONICA (Monitoring Trends and Determinants on Cardiovascular Diseases) ծրագրում պատահականորեն ընտրվածների մոտոչ նորմալ դիաստոլան կազմում է մոտ 11.1% (80), իսկ ըստ Kuznetsova-ի ՆԴԴ-ն կազմում է 27.3% (138): Չնայած դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տարածվածությանը, ներկայացված արդյունքների թերությունը այն է, որ այս հետազոտություններում տվյալները վերաբերվում են ընդհանուր դիաստոլիկ դիսֆունկցիային առանց սրտային անբավարարող թյան ախտանշանների բացակայության կամ առկայության տարանջատման, այսինքն՝ չառանձնացնելով ՆԴԴ-ով և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդներին:

Ներկայ ու մս հասանելի են ՆԴԴ-ի Էպիդեմիոլոգիային վերաբերվող չորս հրապարակումներ (3; 140; 173; 206):

Redfield et al. (206) հետազոտության մեջ 1997-2000թթ. պատահական ընտրամաբ ուսումնասիրվել են Օլմսթեդի (Մինեսոտա) 45 տարեկանից բարձր 2042 անձ: Մասնակիցներին կատարվել է դոպլեր ԷխոՍԳ, որոշվել է սիստոլիկ և դիաստոլիկ ֆունկցիաները, ըստ տվյալների առկայության՝ ախտորոշվել է սրտային անբավարարություն:

Abhayaratna et al. հետազոտության մեջ (2; 3) Կանբերայում (Ավստրալիա) 2002-2003թթ. պատահական ընտրամաբ ուսումնասիրվել են 60-ից 86 տարեկան 1275 անձ: Հետազոտվողներին կատարվել է դոպլեր ԷխոՍԳ, նաև՝ լրացվել են հարցաթերթիկներ: Ըստ հետազոտության դոպլեր ԷխոՍԳ տվյալների, հետազոտվողների մոտ 23.5%, և հետազոտության ենթարկված բնակչության 5.6%-ը ունենին չափավոր, միջին կամ արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա: Վերոհիշյալ երկու հետազոտություններում էլ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով, սակայն առանց սրտային անբավարարության անձիք դիտարկվում են որպես ՆԴԴ ունեցողներ (3; 206): Redfield et al. հայտնաբերեցին, որ հասուն տարիքի ընդհանուր ազգաբնակչության մոտ չափավոր դիաստոլիկ դիսֆունկցիան ունի 20.6% տարածվածություն, իսկ միջին կամ ծանր աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան ունի 6.8% տարածվածություն: Բարձր ռիսկի խմբի կամ՝ 65 տարեկանից մեծ անձանց շրջանում, որոնց մոտ ախտորոշվել է 29 կամ պակաս անոթների հիվանդությունը, հայտնաբերվել է ՆԴԴ-ի առավել լայն տարածվածություն՝ 47.6%-ի մոտ առկա է չափավոր ՆԴԴ, իսկ 16.5%-ի մոտ՝ միջին կամ արտահայտված ՆԴԴ (206): Redfield et al. հայտնաբերեցին նաև, որ միջին կամ արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա ունեցողների կեսից ավելի քիչը ունեցել են ախտորոշված սրտային անբավարարություն, մինչդեռ մեծ մասը գտնվել են հիվանդության նախակլինիկական շրջանում:

Այս հետազոտության տվյալների նման էին Abhayaratna et al. հետազոտության արդյունքները: Մասնավորապես, օգտագործելով Ֆրամինգեմյան հետազոտության չափորոշիչները, նորմալ ԱՖ և միջին կամ արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա ունեցողների

86%-ը գտնվել են հիվանդության նախակլինիկական շրջանում: Նաև հայտնաբերվել է, որ ըստ Նյու-Յորքյան դասակարգման (Criteria Committee of the New York Heart Association), այս հիվանդների մոտ 36%-ը որևէ զանգառչ են ունեցել (ասիմպտոմատիկ ընթացք) (2; 3):

Lam et al. ուսումնասիրելով Ֆրամինգեմյան հետազոտությունը, ըստ էխոսրտագրական հետազոտության արդյունքների, ինչպես նաև՝ գնահատելով սրտային անբավարարության ախտանշանները՝ հևոցը, շնչարգելությունը, այտուցները, թուլությունը, պարզել են, որ ՆԴԴ-ի տարածվածությունը 1038 տարեց անձանց շրջանում կազմել է 36% (139; 140):

Եվ Redfield et al. և Abhayaratna et al. հայտնաբերել են, որ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տարածվածությունը աճում է տարիքին զուգընթաց, ինչպես նաև՝ նպաստում են սիրտ-անոթային հիվանդությունները՝ 2Գ-ն, պսակաձև անոթների հիվանդությունը, տարած սրտամկանի ինֆարկտը, կարդիոմիոպաթիաները, նաև՝ ճարպակալումը, շաքարային դիաբետը, սիստոլիկ դիսֆունկցիան: Abhayaratna et al. նաև հայտնաբերել են, որ նորմալ ԱՖ-ով դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի կլինիկական կանխորոշիչներից են 2Գ-ն, ստենոկարդիան, սրտամկանի ինֆարկտը, ճարպակալումը: Նրանք հայտնաբերել են նաև, որ տարիքին զուգընթաց նորմալ ԱՖ-ով իզոլացված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի մակարդակը աճում է (3; 206):

PREDICTOR հետազոտության մեջ իտալացի ազգաբնակչության շրջանում 65-ից 84 տարեկան 1720 անձանց մոտ Mureddu et al. հայտնաբերեցին, որ ազգաբնակչության մոտ 35.4%-ը ունի ՆԴԴ (173): Դոպլեր էխոՍԳ տվյալները օգտագործվել են սրտի ֆունկցիան ուսումնասիրելու համար, իսկ սրտային անբավարարությունը հայտնաբերելու համար հիմնվել են անամնեզի, ֆիզիկալ հետազոտությունների արդյունքների վրա, հիմք ընդունելով Եվրոպական Սրտաբանների միության ուղեցույցները: Abhayaratna et al. հայտնաբերեցին նաև, որ նորմալ ԱՖ-ով միջին կամ ծանր աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան համակցվում է կառուցվածքային ոչ նորմալ փոփոխություններով, որոնցից են ՁՓ-ի զանգվածի աճը, ՁՆ-ի ծավալի մեծացումը: Այս ամենը արտահայտվում է սիրտ-անոթային ռիսկերի աճով, շրջանառվող NT-

proFIT-ՆՊ-ի մակարդակի ավելացմամբ, ինչպես նաև՝ նվազում է կյանքի որակը (2):

Նմանապես, Redfield et al. կատարած հետազոտության մեջ պարզեցին, որ ՆԴԴ-ի արտահայտվածությունն ավելացումը զուգակցվում է ՁՓ-ի մեծ գանգվածի ինդեքսի, ՁՆ-ի մեծ ծավալի ինդեքսի հետ: Յետազոտությունը ցույց տվեց նաև, որ ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան հանդիսանում է կանխորոշիչ բոլոր պատճառներից առաջացած մահացության համար, այդ հաշվարկներում հաշվի առնելով անգամ տարիքը, սեռը, ՁՓ ԱՖ-ն (206):

ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի վրա ներգործող երկու լրացուցիչ հարակից հիվանդություններից են թոքերի օբստրուկտիվ հիվանդությունը և անեմիան: Թոքերի օբստրուկտիվ հիվանդությունը և սրտային անբավարարությունը հաճախ են ինչպես համակցվում միմյանց հետ, այնպես էլ՝ երևան գալով որպես առանձին հիվանդություն, ախտորոշման դժվարություններ ստեղծում, քանի որ երկու հիվանդությունների դեպքում էլ կարող են լինել միևնույն գանգատները:

Ամեն դեպքում, նույնիսկ թոքերի առանձին ի հայտ եկած հիվանդությունների ժամանակ, սիրտ-անոթային ռեգերվի նվազման հետևանքով վիճակը առավել է ծանրանում (158):

Անեմիան ևս, ինչպես և երիկամային հիվանդությունները, հանդիսանում է սրտային դիսֆունկցիան ծանրացնող, ինչպես նաև սրտային անբավարարության ելքի համար խիստ անբարենպաստ հարակից հիվանդություն (236):

ՆԴԴ-ի վրա ազդող և ՊԱՏՍԱ-ի զարգացմանը նպաստող ամենահզոր ազդող գործոններից է տարիքը: Redfield et al. և Abhayaratna et al. իրենց աշխատանքներում ցույց տվեցին, թե ինչպես է տարիքին զուգընթաց աճում դիաստոլիկ դիսֆունկցիան: Դիաստոլիկ ֆունկցիայի վրա տարիքի ազդեցությունը առավել մանրամասն ուսումնասիրելով, հնարավոր կլինի ավելի լավ հասկանալ և ՆԴԴ-ն, և ՊԱՏՍԱ-ն:

Ամփոփելով, կարելի է եզրակացնել, որ ՆԴԴ-ն ընդհանուր չափահաս ազգաբնակչության շրջանում կազմում է 20-30%: ՆԴԴ-ի աճին նպաստող անկախ ռիսկի գործոններից են տարիքը, պսակաձև

անոթների հիվանդությունները, թոքային, երիկամային, արյան հարակից հիվանդությունները և շաքարախտը (224):

1.3.1.1. Նախալի ինհիպական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի սպառնալից ռիսկը

Փորոքների դիաստոլան կազմված է իզոլոլուումիկ թուլացման և երկֆազ լեցման շրջաններից, ներառելով իր մեջ ակտիվ և պասիվ բաղադրիչներ, որոնց համար որոշիչ նշանակություն ունեն նախասրտի կծկումը, ՁՆ-ի ճնշումը և ՁՓ-ի խոռոչների ճկունությունը-կոշտությունը: ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան միոկարդի ոչ նորմալ մեխանիկական հատկությունների հետևանք է և ներառում է ՁՓ-ի դիաստոլայի ոչ նորմալ ձգվողականություն, խանգարված լեցում և դանդաղ կամ ուշացած թուլացում (61): ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ փորոքը չի կարողանում արյուն ընդունել ցածր ճնշման խոռոչից՝ նախասրտից, և փորոքի լեցումը լինում է դանդաղ կամ ոչ լիակատար, քանի դեռ նախասրտի ճնշումը չի բարձրացել (90): Այդ իսկ պատճառով էլ փորոքի լեցման կախվածությունը նախասրտի կծկումից մեծանում է, և բարձր նախասրտային ճնշումը նպաստում է փորոքի լեցմանը, հետևաբար նաև՝ արտամղմանը (103; 161; 207): Յարկ է նշել, որ բացի ռելաքսացիայից, ցանկացած մեխանիզմ, որը ազդեցություն կարող է ունենալ ակտիվ-միոզին միակցումների բաժանմանը կամ էլ՝ կալցիումի հեռացմանը ցիտոզոլից, կարող են դանդաղեցնել այս գործընթացը: Դիաստոլայի ուշ լեցման փուլում դիաստոլիկ դիսֆունկցիան կարող է ՁՓ-ի առկա կոշտության-ռիգիդության հետևանք լինել (դիաստոլիկ ռիգիդություն), որը որոշվում է սրտամկանի զանգվածով և կառուցվածքով: ՁՓ-ի կոշտության վրա կարող են ազդել մի շարք գործոններ. տարիքը, ՁՓ-ի պատի հաստության աճը՝ համեմատած խոռոչների չափերի հետ (ինչպես լինում է աորտալ սթենոզի կամ ՁԳ-ի ժամանակ), ներքջային փոփոխությունները՝ ներառյալ միկրոտուբուլյար փոփոխությունները, ինֆիլտրացիաները (օր. ամիլոիդոզի դեպքում), կոլագենի արտաբջջային փոփոխությունները (123): Այս ամենին ալելանում են նաև նեյրոհորմոնալ և սրտային

Էնդոթելիալ ակտիվությունը, որոնք ևս կարգավորում են փորոքային կոշտությունը և թուլացումը (90):

Այն ժամանակ, երբ դեռ ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան փոխկապակցված էր ՁՓ-ի գերաճի զարգացման հետ, որոշ հետազոտություններում, որոնք կատարվել էին ՉԳ ունեցող մարդկանց, այնպես էլ՝ ՉԳ-ով լաբորատոր կենդանիների մոտ, երևան եկան փաստեր, որոնք ցույց էին տալիս, որ վաղ փուլի ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան կարող է նախորդել ՁՓ-ի գերաճին:

Dupont et al. ուսումնասիրելով ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան և նրա զարգացումը ՉԳ-ով տարբեր տարիքի առնետների մոտ, պարզել են, որ ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան զուգակցվում է ներքջային կալցիումի ոչ նորմալ փոխանակման հետ (71): Յեղիևակները փաստում են, որ ՁՓ միոկարդիալ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան նախորդում է ՁՓ գերաճին մոտերեք շաբաթ, ուղեկցվում է բարձր դիաստոլիկ Ca^{2+} -ի մակարդակով, որը, հնարավոր է, Ca^{2+} իոնների մակարդակը կարգավորող SERCA 2a և p16-PLB պրոտեինների ոչ նորմալ աշխատանքի հետևանք է: Մինչ այդ ՁՓ գերաճի հետաճը հաստատվում էր ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան արտացոլող ցուցանիշների կարգավորմամբ: Յարկ Է նշել, որ գրականության տվյալները այս հարցի վերաբերյալ տարատեսակ են: Օրինակ, նախկինում կատարված կրկնակի կոլյոր ռանդոմիզացված հետազոտության տվյալները փաստում էին, որ հակահիպերտենզիվ բուժումը (Էնալապրիլ կամ նիֆեդիպին) առաջ է բերում ՁՓ-ի գերաճի զգալի հետաճ, իսկ ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան բնութագրող դասական ցուցանիշները շատ քիչ էին փոփոխվում (63): Ի հակադրություն այս հետազոտության, RELAX հետազոտությունը, որի մեջ փորձարարական եղանակով ստացված ՁՓ-ի գերաճի մոդելի վրա ցուցադրվում էր ֆոսֆոդիէսթերազա 5 ճնշման բարենպաստ ազդեցությունը ՁՓ-ի գերաճի վրա, ընդհատվեց, քանի որ ժամանակից շուտ հաստատվեց ֆոսֆոդիէսթերազա 5 ճնշման բարենպաստ ազդեցությունը դիաստոլիկ սրտային անբավարարության ժամանակ կլինիկական ստատուսի և ծանրաբեռնվածության նկատմամբ տուերանտության լավացման վրա (205; 260): Դեռևս չկան և հարկավոր է կատարել այնպիսի հետազոտություններ, ուր կուսումնասիրվեն, թե ՁՓ-ի

գերաճի հետաճը, նաև՝ դիաստոլիկ ֆուսկոցիայի կարգավորումը որևէ ազդեցություն ունե՞ն ՆԴԴ-ի հարաճուն ընթացքի և նրա փոխակերպմանը դեպի ՊԱՏՍԱ: Առկա փաստերը ապացուցում են, որ կծկողական դիսֆուսկոցիան և միոկարդիալ ռեմոդելավորումը կարող են զգալի դեր խաղալ ՊԱՏՍԱ-ի պաթոֆիզիոլոգիայի վրա: Թեև կծկողական դիսֆուսկոցիան սովորաբար ասոցացվում է ՑԱՏՍԱ-ի հետ, Dunlay et al. ցույց տվեցին, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ժամանակի ընթացքում ՁՓ ԱՖ-ն հարաճուն կերպով իջնում է (70): Այնուամենայնիվ այս վարկածը կարիք ունի հետագա հետազոտություններում ապացուցվել:

1.3.3.Նախակլի նիկական դիաստոլիկ դիսֆուսկոցիայի զարգացումը և ընթացքը

Սրտի դիաստոլիկ ֆուսկոցիայի խանգարման և սրտային անբավարարության զարգացման ախտորոշման հարցը խիստ արդիական է: Սակայն ներկայումս դեռևս շատ քիչ են այն հետազոտությունները, որտեղ ուսումնասիրվել են ՆԴԴ-ի զարգացումը և ընթացքը (53): ՆԴԴ-ի զարգացումը, ընթացքը և նաև՝ ելքը, մեծամասամբ, որոշվում են հարակից հիվանդությունների առկայությամբ, այդ հիվանդությունների ընթացքի բարդություններով: Mohammed et al. իրենց հետազոտության մեջ ցույց տվեցին, որ ՊԱՏՍԱ-ով այն հիվանդները, որոնց մոտ առկա են նաև հարակից հիվանդություններ, ավելի են ենթակատարբեր տիպի փորոքային և անոթային փոփոխությունների (168): Այնուամենայնիվ, ՆԴԴ-ի զարգացումը հարկավոր է դիտարկել այն հիմնական հիվանդությունների քողի տակ, որոնք նպաստել են դիաստոլիկ դիսֆուսկոցիայի զարգացմանը: ՁԳ-ն և ծայրամասային անոթային հիվանդությունները փորոքային ռեմոդելավորման միջոցով լրացուցիչ առաջացնում են հետժանրաբեռնվածության աճ, որն էլ նպաստում է ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆուսկոցիայի հարաճուն վատացմանը:

Vogel et al. հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ տարիքը, աջ փորոքի սիստոլիկ ճնշումը, երիկամային դիսֆուսկոցիան (գլոմերուլյար ֆիլտրացիան <60մլ/ր) անկախ գործոններ են, որոնք գուճակցվում են սրտային

անբավարարության զարգացման հետ (257): Պարզվեց նաև, որ ՆԴԴ ունեցող հիվանդները առավել հակված են ՆԾ-ի զարգացմանը, պսակաձև զարկերակների հիվանդությունների պատճառով հոսափտվածացմանը, սրտամկանի ինֆարկտի և ծայրամասային անոթների հիվանդությունների զարգացմանը:

Kane et al. նշում են, որ Olmsted County Heart Function Study (OCHFS) արարելիքացիոն հետազոտության ուսումնասիրության ժամանակ հայտնաբերվել է, որ տարիքի մեծացմանը զուգընթաց ավելանում են ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիա ունեցողները, նաև՝ այն ժամանակի ընթացքում հակում ունի արոգրեսիվ վատացման: Ըստ այդ հետազոտության արդյունքների, ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի առկայությունը, կամ էլ՝ նրա հարաճուն ընթացքը տարեցների մոտ սրտային անբավարարության զարգացման համար հանդիսանում են ռիսկի գործոններ: Մասնավորապես, տարիքին զուգընթաց աճում են այնպիսի հիվանդությունների տոկոսային հարաբերությունը, ինչպիսիք են ՉԳ-ն, շաքարախտը, ՔՍԱ-ն, պսակաձև զարկերակների հիվանդությունը, սրտի փականային հիվանդությունները, ինչպես նաև՝ առաջնային սրտային վիրահատությունների քանակը: Ըստ հետազոտության արդյունքների, միջին և արտահայտված ՆԴԴ ունեցողների մոտ մեկ տարվա ընթացքում սրտային անբավարարության զարգացումը կազմել է 3%, 3 տարվա ընթացքում սրտային անբավարարության զարգացումը կազմել է 7%, իսկ 5 տարվա ընթացքում սրտային անբավարարության զարգացումը կազմել է 10% (117):

Correa de Sa et al. նշում են, որ ՆԴԴ ունեցող պացիենտների հետազոտության ժամանակ երկու տարվա ընթացքում ՍԱ-ի զարգացման հավանականությունը նմանատիպ է, ինչպես Ֆրեմինգեմյան չափորոշիչների նը, և կազմել է 1.9%, իսկ ցանկացած տիպի ՍԱ-ի ախտանշանների զարգացման հավանականությունը կազմել է 31.1%: Հետազոտողները հայտնաբերել են նաև, որ պերիֆերիալ անոթային հիվանդությունները և ՉԳ-ն, անկախամեն ինչից, զուգակցվում են ՆԴԴ-ի հարաճուն ընթացքի հետ՝ ՍԱ-ի ախտանշանների զարգացմամբ: Հեղինակները եզրակացնում են, որ ՆԴԴ-ի հարաճուն ընթացքի մեջ

կարևորագույն դեր ունեն փորոքային և զարկերակային փոխազդեցությունը (53):

Չարկավոր է նշել նաև շաքարային դիաբետի դերն ու նշանակությունը սրտային հիվանդությունների զարգացման, մասնավորապես՝ ՆԴԴ-ի, սրտային անբավարարության, ինչպես նաև՝ նրանց պրոգրեսիվող ընթացքի վրա: Շաքարային դիաբետով անձանց մոտ, մասնավորապես նրանց, որոնց մոտ արյան մեջ շաքարի մակարդակը դժվարությամբ է կարգավորվում, հնարավոր է զարգանա դիաբետիկ կարդիոմիապատիա, և ախտաբանական փոփոխությունները առաջացնեն սրտամկանի ֆիբրոզ, ռեմոդելավորում, որոնց հետևանքով նաև՝ մեծանա ձախ փորոքի զանգվածը:

From et al. հետազոտության մեջ 2001–2007թթ.. ընթացքում ուսումնասիրվել էր Մինեսոտա նահանգի Օլմսթեդ շրջանի ազգաբնակչության շրջանում ՆԴԴ ունեցող անձիք (86): Այս հետազոտության մեջ շաքարային դիաբետ ունեցող բոլոր անձիք, որոնց մոտ հյուսվածքային դոպլեր էխոՍԳ-ով հայտնաբերվել էր դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, առանձնացվել էին, և հետազոտողները սկսել էին հետևել սրտային անբավարարության զարգացման հավանականությունը: Հետազոտությունից հանվել էին այն հիվանդները, որոնց մոտ ի սկզբանե ախտորոշվել էր սրտային անբավարարություն: Ընդհանուր առմամբ հետազոտության մեջ ներառվել են 1760 հիվանդ, որոնցից 411-ի մոտ ախտորոշվել է ՆԴԴ: Հինգ տարվա ուսումնասիրությունների արդյունքում ՆԴԴ-ով և շաքարային դիաբետով հիվանդներից 36.9%-ի մոտ զարգացել է սրտային անբավարարություն, մինչդեռ առանց ՆԴԴ-ի միայն շաքարային դիաբետ ունեցողների մոտ սրտային անբավարարության զարգացումը կազմել է 16.8%: Մեկ տարվա ընթացքում ՆԴԴ-ով և շաքարային դիաբետով հիվանդներից 13.1%-ի մոտ է զարգացել սրտային անբավարարություն, իսկ առանց ՆԴԴ-ի միայն շաքարային դիաբետ ունեցող հիվանդներից միայն 5.2%-ի մոտ: Հինգ տարվա ընթացքում ընդհանուր մահացությունը ՆԴԴ-ով անձանց մոտ եղել է 30.8%, իսկ առանց ՆԴԴ-ի հիվանդների շրջանում՝ 12.1%: Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՆԴԴ-ն հակված է սրտային անբավարարության

վերածվելու, անկախ տարիքային, սեռային, մարմնի զանգվածի ինդեքսի, զարկերակային գերճնշման, պսակաձև անոթների հիվանդությունների, ձախ նախասրտի չափսի, ՁՓ-ի միոկարդի զանգվածի ցուցանիշներից: Սակայն հարկ է նշել, որ ՆԴԴ-ն ուղակիորեն փոխկապակցված չի միայն հիպերգլիկեմիայի հետ, այլ նաև՝ որոշակի նշանակություն ունեն նաև օքսիդատիվ սթրեսը և կառուցվածքային ռեմոդելավորումը:

Պսակաձև զարկերակների հիվանդություննը առաջ է բերում իշեմիկ կարդիոմիոպաթիա, որին հետևում է սրտի ռեմոդելավորումը, այնուհետև՝ նաև սրտային անբավարարության զարգացումը: Ren et al. հետազոտության մեջ ներառել էին պսակաձև անոթների հիվանդությամբ (սրտամկանի տարած ինֆարկտ, անգիոգրաֆիայով հաստատված $\geq 50\%$ -ից ավել նեղացած ≥ 1 անոթ, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ հայտնաբերված իշեմիա, կամ կորոնար ռեվասկուլարիզացիա) 693 անձ, որոնց սիստոլիկ ֆուսկցիան նորմալ է եղել, ինչպես նաև՝ բացակայել է սրտային անբավարարությունը (208): Հետազոտողները հայտնաբերել են, որ 455-ը (66%) ունեցել են ՁՓ նորմալ դիսաստոլիկ դիսֆուսկցիա, 166 (24%)-ը ունեցել են չափավոր ՁՓ ԴԴ, իսկ 72 (10%)-ի մոտ եղել է միջին կամ արտահայտված ՁՓ դիսաստոլիկ դիսֆուսկցիա: Հետազոտողները հայտնաբերել են նաև, որ միջին կամ արտահայտված ՁՓ դիսաստոլիկ դիսֆուսկցիան սրտային անբավարարության պատճառով հոսպիտալացման, ինչպես նաև սրտային պատճառով առաջացած մահերի կանխորոշիչ գործոն է: Իսկ 3 տարվա ընթացքում սրտային անբավարարության պատճառով հոսպիտալ իզացիան ՆԴԴ-ով և պսակաձև անոթների հիվանդությամբ անձանց մոտ կազմել է 8.4%:

Lam et al. հետազոտել են սրտային անբավարարության զարգացման ռիսկերը, ուսումնասիրելով ոչ սրտային ռիսկի գործոնները՝ հեմոգլոբինը, կրեատինինը, թոքերի ֆուսկցիոնալ չափորոշիչները (140): Հեղինակները գտնում են, որ հաշվի առնելով սրտային անբավարարության ռիսկի գործոնները, սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆուսկցիաների առկայության դեպքում, ենթակլինիկական երիկամային խանգարումները, թոքերի օդափոխանակության սահմանափակումը կամ անեմիան մոտ

30% բարձրացնում են սրտային անբավարարության դեպքերի ռիսկը ՆԴԴ ունեցող հիվանդների մոտ: Ըստ հետազոտության արդյունքների, 4-տարվա ընթացքում սրտային անբավարարության զարգացման դեպքերը կազմել են 4%՝ եթե չկա ոչ սրտային ռիսկի գործոն, 7%՝ եթե կամեկ ոչ սրտային ռիսկի գործոն և 10%՝ եթե կա 2 ոչ սրտային ռիսկի գործոն: Այս հետազոտության արդյունքները թույլ են տալիս ամրապնդել այն միտքը, որ սրտային անբավարարությունը համակարգային հիվանդություն է, այլ ոչ միայն՝ սրտային: Դիաստոլիկ դիսֆունկցիան համակարգային հիվանդության արտահայտումն է, քանի որ առկա է փոխկապակցվածություն ոչ սրտային մահերի և դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի միջև:

Chen et al. նշում են, որ չկարգավորվող զարկերակային գերճնշումը, նոր զարգացած նախասրտերի շողացումը, ինֆեկցիաները և միոկարդի իշեմիան առավել հաճախ ինուլմ են այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ հայտնաբերվում է ՊԱՏՍԱ: Դա թույլ է տալիս ենթադրել, որ սրտային և ոչ սրտային ինսուլտները կարող են իրենց նշանակությունը ունենալ ՆԴԴ-ից դեպի ՊԱՏՍԱ անցման հարաճուն ընթացքի վրա (44):

Ըստ McKie et al. կատարած հետազոտության արդյունքների, ՆԴԴ ունեցող անձիք ունեն սուր ծավալային ծանրաբեռնվածություն և բերող խանգարված երիկամային էնդոկրին ռեակցիա (162):

Ընդհանրացնելով, հարկ է նշել, որ ՆԴԴ-ի հարաճուն ընթացքին և ՊԱՏՍԱ վերաճելուն նպաստում են մի շարք հիվանդություններ. զարկերակային գերճնշումը, ծայրամասային անոթային հիվանդությունները, երիկամային դիսֆունկցիան, թոքերի քրոնիկ օբստրուկտիվ հիվանդությունները, անեմիան, շաքարային դիաբետը, պսակաձև զարկերակների հիվանդությունը: Պարոքսիզմալ ռիթմի տեսանկյունից պետք է նշել, որ սիրտ-անոթային, թոքային և երիկամային համակարգերը, որպես սրտի թթվածնի մատակարարման և օգտագործման լրացուցիչ ռեգուլյորներ, կարևոր գործոններ են սիստոմների զարգացման համար: Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի մանրամասն ուսումնասիրությունները, ներառյալ՝ ՆԴԴ, շատ կարևոր են

հիվանդների կլինիկական ընթացքի, հիվանդացության և մահացության պատճառները հասկանալու համար:

1.3.4. ՆԴԴ-ի վարման ծրագիրը

Այն գործոնները, որոնք նպաստում են ՆԴԴ-ի զարգացմանը, պարտադիր չի, որ նմանապես իրենց ազդեցությունը ունենան նաև հիվանդության, սիմպտոմատիկ ՍԱ-ի կամ՝ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման վրա, թեև՝ կարող են նաև որոշակիորեն ազդել: Էպիդեմիոլոգիական առումով ՆԴԴ-ի զարգացումը փոխկապակցված է սիրտ-անոթային հաստատված ռիսկի գործոնների հետ, ինչպիսիք են տարիքի աճը, սրտի պսակաձև անոթների հիվանդությունը, հիպերլիպիդեմիան, մետաբոլիկ սինդրոմը, պերիֆերիալ անոթային հիվանդությունները, շաքարային դիաբետը (224): Կառավարվող ռիսկի գործոնների բուժումը կարող է կանխարգելել ՆԴԴ-ի զարգացումը: Ամեն դեպքում, մեկ անգամ հաստատելով ՆԴԴ ախտորոշումը, սիրտ-անոթային հիվանդություններին գումարած ոչ սրտային ռիսկի գործոնները ևս (երիկամների ֆունկցիայի խանգարումը, թոքերի օդափոխանակման սահմանափակումը կամ անեմիան) իրենց ազդեցությունն ունեն հիվանդության պրոգրեսիվ ընթացքի և ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման մեջ: Այսպիսով, ՆԴԴ-ի կարգավորումը կարելի է բաժանել երկու հիմնական մասի. 1) ՆԴԴ-ի զարգացման կանխարգելում 2) ՆԴԴ-ի հարածուն ընթացքի, նրա վերածմանը ՊԱՏՍԱ-ի կանխարգելում:

1.3.4.1. ՆԴԴ-ի զարգացման կանխարգելում

Կատարված հետազոտությունները փաստում են, որ ՆԴԴ-ով հիվանդները խիստ բազմազան են, ունեն տարաբնույթ հիվանդություններ, ինչպիսիք են մետաբոլիկ սինդրոմը, պերիֆերիալ անոթային հիվանդությունները, շաքարային դիաբետը, պսակաձև զարկերակների հիվանդությունը, հիպերլիպիդեմիան: Ելնելով վերոհիշյալից, ՆԴԴ-ի կանխարգելման և բուժման համար հարկավոր է հաշվի առնել նաև առկա սիրտ-անոթային հիվանդությունները:

Ըստ Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) հետազոտության տվյալների, Arnold et al. փաստում են, որ անգիոտենզին փոխարկող

Ֆերմենտի ճնշիչները սիրտ-անոթային բարձր ռիսկ ունեցող անձանց մոտ, մասնավորապես նրանց մոտ, որոնք ի սկզբանե ունեն բարձր զարկերակային ճնշում, կանխում են սրտային անբավարարության զարգացումը, հարաբերական ռիսկը՝ 0.67. (17):

Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)-ի ենթահետազոտության մեջ գնահատվել են քլորթալիդոլի, լիզինոպրիլի, ամլոդիպինի համեմատական ազդեցությունը սրտային անբավարարության կանխարգելման համար: Ըստ արդյունքների, միզամուղները, կալցիումի խողովակների ներհակորդներից առավել արդյունավետ էին զարկերակային գերճնշմամբ անձանց մոտ սրտային անբավարարության կանխարգելման համար (57): Palmieri V et al. հետազոտության մեջ, ուսումնասիրելով զարկերակային գերճնշման և իզոլացված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների բուժման մոտեցումները, նշում են, որ իրականում, կատարված մի շարք հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ զարկերակային ճնշման կարգավորումը կարող է բերել ՆԴԴ-ի հետ զարգացմանը, թեև սահեռ կարիք ունի հետազոտատուների (187):

Ուսումնասիրելով շաքարային դիաբետի ազդեցությունը դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պրոգրեսիվ ընթացքի վրա, Iribarren et al. իրենց հետազոտության մեջ ցույց տվեցին, որ շաքարային դիաբետով և դժվար կարգավորվող գլյուկոզայի մակարդակով անձանց մոտ շատ բարձր է սրտային անբավարարության զարգացման հավանականությունը: Յեղիկները խորհուրդ են տալիս առավել ուշադիր և մանրակրկիտ իրականացնել շաքարային դիաբետի բուժումը, որպեսզի կանխել դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պրոգրեսիվ ընթացքը (111):

Կան որոշ հետազոտություններ, ուր ուսումնասիրվել են ֆարմակոլոգիական միջոցների ազդեցությունը ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի վրա: The Hong Kong diastolic heart failure study հետազոտության մեջ ցույց տրվեց, որ սրտային անբավարարությամբ և նորմալ ՁՓ ԱՖ-ով տարեցների խմբում միզամուղների համակցումը անգիոտենզին փոխարկող ֆերմենտի ճնշիչների կամ անգիոտենզինային ռեցեպտորների պաշարիչների հետ լավացնում է ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան և իջեցնում է

ՈՒՆՍ-ի մակարդակը (266): Իսկ Swedish Doppler-echocardiographic study (SWEDIC) հետազոտությունը ցույց տվեց, որ կարվեդիլ ունի ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ լավացնում է էխոսրտագրական չափորոշիչները (22):

Յարկ Էնշել, որ առկա են նաև մի շարք հետազոտություններ, ուր դեղորայքային բուժումը որևէ ազդեցություն չի ունենում էխոսրտագրական չափորոշիչների վրա: Դեռևս կարիք կա նաև այնպիսի հետազոտությունների, որոնցում կուսումնասիրվեն նաև ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ դեղորայքի ազդեցությունը ինչպես էխոՍԳ չափորոշիչների, այնպես էլ՝ կլինիկական ելքի վրա:

1.3.4.2. Նախալի ինհիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի անցումը դեպի պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարություն. Կանխարգելումը

ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման հիմքում ամենամեծ տեղը գրավում է ձախփորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, որը կարող է հանդես գալ ինչպես առանձին, այնպես էլ՝ այլ գործոնների հետ միաժամանակ (191): Յաստատված է, որ ազգաբնակչության շրջանում անգամ չափավոր արտահայտված կլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի առկայությունը հստակորեն համակցված է բուրդ պատճառներից առաջացած մահացության հետ (206): Այդ իսկ պատճառով էլ կլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշումը, որը բերում է ՊԱՏՍԱ-ի զարգացմանը, չափազանց կարևոր է:

Չափազանց քիչ քանակով հետազոտություններ են կատարվել ինչպես ՆԴԴ-ի բուժման, այնպես էլ՝ ՆԴԴ-ից դեպի ՊԱՏՍԱ հիվանդության հարաճուն ընթացքին նպաստող գործոնների, էխոսրտագրական փոփոխությունների ուսումնասիրության վերաբերյալ:

Մինչ այժմ ՆԴԴ-ի ուսումնասիրության համար կատարված վերը նշված հետազոտությունները եղել են սահմանափակ, փոքր պոպուլյացիաների վրա հիմնված հետազոտություններ [Redfield MM et al. (206); Abhayaratna WP et al. (3); Correa de Sa DD et al. (53); From AM et al.(86); Kane GC et al. (117)]: Այս աշխատանքները, ինչպես նաև վերը նշված Ren et al.(208), and Lam et al. (140) ներկայումս միակ աշխատանքներն են, ուր բացառապես ուսումնասիրվել են ՆԴԴ-ի պրոգրեսիվող ընթացքը և

Նրավերաճ ու մը ՊԱՖՍԱ-ի, ինչ պես նաև ցուցադրվել են որոշ ռիսկի գործոններ, որոնք նպաստում են այդ պրոցեսին:

Նախարարների դիսսինքրոն աշխատանքը ևս ենթադրվում է որպես ՊԱՖՍԱ-ի առաջացման պոտենցիալ մեխանիզմ: ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների հետազոտության ժամանակ Eicher et al. ցուցադրեցին, որ ի տարբերություն ստուգիչ խմբի, միջնախարարային մեխանիկական ուշացումը առկա է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների 59%-ի մոտ (75): Նման արդյունքները թույլ են տալիս ՆԴԴ-ով կամ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի կանխարգելման նպատակով կիրառել նախարարների ռեսինսիպրոնիզացիոն թերապիա (153): Իսկ Kim et al. իրենց կատարած հետազոտության մեջ ցուցադրեցին, որ ձախ փորոքի դիսսինքրոնիան ևս կարևոր դեր ունի դիաստլիկ դիսֆունկցիայի մեջ և՛ սրտային անբավարարության կլինիկայով (ՊԱՖՍԱ) և՛ առանց կլինիկային (ՆԴԴ) հիվանդների մոտ (130):

Ամփոփելով, հարկ է նշել, որ թեև ՆԴԴ-ի ուսումնասիրությանը նվիրված կան որոշ հետազոտություններ, այնուամենայնիվ, ՆԴԴ-ն մինչ այժմ մնում է դեռևս ուսումնասիրության կարիք ունեցող երևույթներից, որը ունի դեռևս միջարք չպարզաբանված հարցեր: Չարկ է նշել, որ մինչ այսօր դեռևս պարզված չեն այն յուրահատուկ փոխարարությունները, նաև՝ ռիսկի գործոնները, որոնք նպաստում են ՆԴԴ-ի պրոգրեսիվող ընթացքին՝ ՊԱՖՍԱ-ի զարգացմանը:

Ըստ ներկայումս արված հետազոտությունների տվյալների, կարելի է ասել, որ ՆԴԴ-ով հիվանդները տարաբնույթ են, ունեն տարբեր սիրտ-անոթային և այլ հիվանդություններ: Ելնելով վերը նշածից, կարելի է ասել, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների բուժումը ևս տարաբնույթ է և կախված է առկա սիրտ-անոթային հիվանդություններից:

Բացի սիրտ-անոթային հիվանդություններից, ոչ սրտային ռիսկի գործոնները, ինչպիսիք են՝ երիկամային դիսֆունկցիան, թոքերի գազափոխանակության խանգարումները, անեմիան, ևս իրենց ներդրումը ունեն ՆԴԴ-ի պրոգրեսիվող զարգացման և նրա փոխակերպմանը ՊԱՖՍԱ-ի: ՆԴԴ-ն մինչ այժմ չափազանց վատ է ուսումնասիրված, թեև ունի կարևոր կլինիկական նշանակություն, քանի որ այն հակում ունի վերաճել ու ՊԱՖՍԱ-ի:

Յստակորեն պարզաբանված չեն այն ռիսկի գործոնները, որոնք նպաստում են պրոգրեսիվ ընթացքին, դեռևս պարզաբանված չեն նաև այն դեղորայքները, որոնք նպաստում են հիվանդության բարելավմանը:

1.4. Նախարտերի շողացման տարածվածությունը, զարգացմանը նպաստող գործոնները

ՆԾ-ն մահացության, հիվանդացության և կյանքի ցածր որակի անկախ գործոն է: ՆԾ-ն կարելի է դիտել որպես նոր համաճարակ, որն ընդհանուր ազգաբնակչության շրջանում հանդիպում է 1,0-1,5% տարածվածությամբ և ապագայում ունի նաև աճ միտում (174; 216): Թեև ՆԾ-ի տարածվածությունը տարիքի աճին զուգընթաց մեծանում է, այնուամենայնիվ, ՆԾ-ն բազմագործոն առիթմիա է և այն բազմաթիվ ախտաբանական վիճակները, որոնց ընթացքում զարգանում են ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, նախարտերի գերժանրաբեռնվածություն, բորբոքային հիվանդություններ, կարող են բերել ՆԾ-ի զարգացմանը (45; 72): ՆԾ-ի հետ հաճախ զուգակցվում են սիրտ-անոթային հիվանդություններ առաջացնող այնպիսի ռիսկի գործոններ, ինչպիսիք են շաքարային դիաբետը և ՁՓ-ի գերաճը: Նմանապես, ՆԾ հաճախ առաջանում է նաև ռևմատիզմի, ՉԳ-ի, պսակաձև անոթների հիվանդության և ՍԱ-ի ժամանակ: Վիճակագրական վերլուծությունը ցույց է տվել, որ տղամարդկանց մոտ ՆԾ-ի զարգացման զգայուն կանխորոշիչներից համարվում են ՍԱ-ն, սրտի ռևմատիկ հիվանդությունը, ՉԳ-ն, ինսուլինը, միևնույն կանանց համար ՆԾ-ի զարգացման որոշիչ կանխորոշիչները միայն երկուսն են՝ ՍԱ-ն և սրտի ռևմատիկ հիվանդությունը (118): Մոտ 30% դեպքերում ՆԾ-ն զարգանում է առանց սրտի որևիցե մի օրգանական հիվանդության առկայության պարագայում [միայնակ (lone) ՆԾ] (281): ՆԾ-ի զարգացումը կարող է կապված լինել ինչպես տարբեր հիվանդությունների սրացումների հետ, այնպես և՛ ՆԾ-ն կարող է հանդես գալ ինքնուրույն: ՆԾ-ի զարգացման մեջ իր ուրույն դերը ունի ՁՆ-ի և ՁՓ-ի հյուսվածքաբանական փոփոխությունները, նրանց կոշտության ավելացումը (249; 250): ՆԾ-ի առաջացման և զարգացման գործընթացում նշանակություն է տրվում նաև բորբոքային

գործոնին: Մասնավորապես՝ Շ-ռեակտիվ սպիտակուլցը, որը բորբոքման զգայուն ցուցանիշներից մեկն է, մեծ կանխորոշիչ դեր է կատարում նաև սիրտ-անոթային հիվանդությունների, մասնավորապես, ՆԾ-ի զարգացման գործում (48):

Ինչպես նշվեց, տարեցտարի ՆԾ-ով հիվանդների թվի աճը կապված է ընդհանուր ազգաբնակչության մեջ տարեցների տոկոսային թվի ավելացման հետ: Սակայն, գոյություն ունեն նաև այլ գործոններ, որոնք նպաստում են ՆԾ-ով հիվանդացության աճին (8; 9; 222): Ըստ 30 տարի ընթացող Ռոչեստերյան հետազոտության արդյունքների՝ միայն ԵՍԳ-ի ակտիվ կիրառման շնորհիվ ՆԾ-ի հայտնաբերումը աճել է 9-12 % (244): Վերոհիշյալ հետազոտության մեջ ՆԾ-ի աճին նպաստող այլ գործոններից են համարում նաև վերջին շրջանում բնակչության ծերացումը, քանի որ, ինչպես նշվեց, տարիքը համարվում է ՆԾ-ի զարգացմանը նպաստող գործոն: Հայտնի է նաև, որ տարիքին զուգընթաց աճում են նաև սիրտ-անոթային հիվանդությունների տոկոսը: Ծատ հիվանդների մոտ ՆԾ-ն ուղեկցվում է վառ արտահայտված ախտանշաններով, որոնցից հաճախ հանդիպողներն են՝ սրտի հաճախակի և անկանոն աշխատանքը, սրտխփոցը, կրծքավանդակի շրջանի ցավերը, հատկապես ֆիզիկական աշխատանքների ժամանակ առաջացող հևոցը, թուլությունը, գլխապտույտը և այլն: Ասիմպտոմատիկ ընթացքով ՆԾ-ն, երբեմն հնարավոր չի լինում դասակարգել: Հարկ է նշել, որ ՆԾ-ն իր մեջ ներառում է հիվանդների տարբեր խմբեր, որոնք միմյանցից տարբերվում են նոպաների հաճախականությամբ, տևողությամբ, ելքով, ինչպես նաև՝ ախտանշանների առկայությամբ և նրանց ծանրությամբ: Միևնույն հիվանդի մոտ հնարավոր է գրանցել տարբեր ախտանշաններով ՆԾ (40):

Առաջին անգամ ի հայտ եկած ՆԾ-ն կարող է լինել ինչպես նոպայաձև տեսակի, այնպես էլ՝ պերսիստենտ տեսակի: Ցանկացած տիպի ՆԾ կարող է վերափոխվել պերմանենտ տիպի, որի դեպքում կամ՝ ոչ մի տեսակի կարդիոկերսիայով հնարավոր չի լինում վերականգնել սինուսային ռիթմը, կամ էլ՝ սինուսային ռիթմի վերականգնում ընդհանրապես չի փորձարկվել:

Նախասրտերի շոդագման ախտածագման ժամանակակից մոտեցումները

ՆՇ-ի առաջացման և պահպանման մեխանիզմը մինչև վերջ հասկանալի և ուսուցման սիրված չէ: Այնուամենայնիվ, կարելի է ասել, որ ինչպես կայուն փորոքային տախիարիթմիայի ժամանակ, այս դեպքում ևս առիթմիայի առաջացման և պահպանման համար հարկավոր է անատոմիական և/կամ էլ էլեկտրաֆիզիոլոգիական հենքի առկայություն, որը ակտիվանում է յուրահատուկ տրիգերներից (արտահերթ կծկումներից), համապատասխան պայմանների առկայության դեպքում (ավտոնոմ նյարդային համակարգ և այլն) (188): ՆՇ-ի ժամանակ հիմնական պատճառագիտական հենք են հանդիսանում բազմաձև ալիքները (218): Հարկ է նկատել, որ շատ տարիներ ՆՇ-ի զարգացման մեխանիզմը քննարկումների առարկա է եղել և առաջ է քաշվել երկու վարկած. 1) Մեկ կամ մի քանի գերակտիվ կենտրոններ ինքնաբուխ ակտիվանում են և ներգրավվում են գործընթացի մեջ 2) Re-entry մեխանիզմով ներգրավվում են մեկ կամ մի քանի շրջանաձև պտտվող ալիքներ (40): Հարկ է նշել, որ երկու մեխանիզմներն էլ լիովին չեն բացահայտում ՆՇ-ի զարգացման մեխանիզմը և դեռևս կան բավական չլուծված հարցեր: ՆՇ-ն սկսվելով և պահպանվելով, առաջ է բերում նախասրտերի չափսերի փոփոխություն, ինչպես նաև՝ դեպոլյարիզացիոն ալիքների ձևի և միմյանց միջև տարածությունների փոփոխություն: Կարևոր գործոն է նաև ՆՇ-ի ժամանակ նախասրտային հյուսվածքի չափից դուրս մեծ զանգվածը (131):

1.4.1. Նախասրտերի շողացման ժամանակ ձախ նախասրտի վերածնավորման զարգացման և ընթացքի ընդհանրական պատկերացումները

ՆՇ-ի ընթացքում տեղի ունեցող էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերածնավորումը

Այն դրոյթը, որ տախիարիթմիան կարող է փոփոխել էլեկտրաֆիզիոլոգիական գործունեությունը այնպես, ինչպես դա անում են սրտային հիվանդությունները, ներկայանում է որպես էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերածնավորում տերմինով: Սկզբնական շրջանում այս տերմինը օգտագործվել է որպես երկար տևողությամբ (օրեր կամ շաբաթներ) ՆՇ-ի ազդեցությամբ

առաջացած էլեկտրաֆիզիոլոգիական փոփոխությունները նկարագրելու համար, որը, ի վերջո, առաջացնում է կամ ՆՇ-ի կրկնություններ, կամ էլ՝ երկարատև ՆՇ (146):

Էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերածնավորումը իրենից ներկայացնում է ՆՇ-ի հետևանքով առաջացած և նախասրտում տեղի ունեցող էլեկտրաֆիզիոլոգիական փոփոխություններ, որոնք նպաստում են ՆՇ-ի առաջացմանը ու նրամշտական ձևի հաստատմանը: ՆՇ-ի առաջին օրերից սկսած զարգանում է նախասրտերի ԷՎՁ և տերմինը ընդունելի է նաև այն դեպքերում, երբ առընչվում ենք կարճատև ՆՇ-ի, կամ՝ նախասրտի էլեկտրախթանման հետ: Ֆունկցիոնալ և մետաբոլիկ հարմարվողական գործընթացները, որոնք սկզբնական շրջանում ընդունված է անվանել «պսևդո-վերածնավորում», ներկայանում են այնպիսի փոփոխություններով, ինչպիսիք են՝ ներբջջային իոնների խտության կայուն վիճակին հասնելը, իոնային պոմպի ակտիվացումը, իոնային խողովակների ֆոսֆորիլացումը, խողովակների և տեղափոխման լարվածություն-կախյալ կարողության և ժամանակի հանկարծակի փոփոխությունները, որոնք ամբողջովին տարբերվում են այն փոփոխություններից, որոնք ներգրավված են իրական ԷՎՁ-ի մեջ (40):

Իոնային խողովակները և էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերածնավորումը

ԷՎՁ-ի զարգացման և ամրապնդման գործում խիստ կարևոր դեր և նշանակություն ունեն գործողության պոտենցիալի տևողության և ռեֆրակտեր շրջանի կարճեցումը: Սրտամկանի գործողության պոտենցիալը կկարճանա յուրաքանչյուր այն դեպքերում, երբ կաճի իոնների արտահոսքը դեպի դուրս, կամ՝ կնվազի դեպի ներս թափանցումը: ՆՇ-ի երկարատև նոպաները առաջացնում են ներբջջային Ca^{2+} իոնների գերծանրաբեռնվածություն (218): Ի սկզբանե լինելով Ca^{2+} իոնների գերծանրաբեռնվածություն, բացասական հետադարձ կապի միջոցով նշանակալի իորեն իջնում են Լ տիպի Ca^{2+} խողովակների միջոցով տեղի ունեցող Ca^{2+} իոնների հոսքը, այդ իսկ պատճառով էլ դեպի ներս հոսքը պակասում է (պսևդո-վերածնավորում): Երբ զարգանում է իրական ԷՎՁ-ն, կալցիումի գերծանրաբեռնվածությունը առաջ է բերում Լ տիպի

Ca²⁺ խողովակների հետ կարգավորում (down-regulation), արդեն առաջացնելով նաև այդ խողովակների կառուցվածքային փոփոխություններ: Լ տիպի Ca²⁺ խողովակների քանակի պակասեցումը կենտրոնական դեր է խաղում գործողության արտենցիալի և ռեֆրակտերության փոփոխությունների մեջ, առաջացնելով հաճախակի նախասրտային զարկեր, որոնք էլ իրենց հերթին կարող են առաջացնել ՆԾ: Մինչ այժմ չկան հստակ սահմաններ իրական և պսևդո-վերածնավորման միջև և դեռևս կան բավականին պատասխան չունեցող հարցեր, թե արդյոք ռեֆրակտերության կարճացումը առաջացնում է ՆԾ, նպաստում ՆԾ-ի պահպանմանը:

Կառուցվածքային վերածնավորում

Նախասրտում տեղի ունեցող էլեկտրաֆիզիոլոգիական փոփոխություններից բացի ՆԾ-ն առաջ է բերում նաև մի շարք կառուցվածքային փոփոխություններ: Բացի այդ, ՆԾ-ի ժամանակ առկա սրտային հիվանդություններից առաջացած փոփոխությունների հետ միաժամանակ լինում են այլ կառուցվածքային փոփոխություններ, ներառյալ՝ նախասրտերի հյուսվածքի ֆիբրոզը, նեկրոզը, ճարպային կուտակումները, ամիլոիդային ինֆիլտրացիան և բորբոքումը (230): Այն հիվանդների մոտ, որոնք առիթմիաների առաջացման մեծ հակում ունեն, արյան մեջ հայտնաբերվել են հակամարմիններ միոզինի ծանր շղթաների նկատմամբ, որն էլ թույլ է տալիս ենթադրել որ առիթմիաների առաջացման գործում կարևոր դեր են խաղում աուտոիմուն գործընթացները (230): Այդ ամենը առաջ են բերում հաղորդչականության հետ կապված շրջանաձև (reentry) առիթմիաների, որոնք էլ, ինչպես նշվեց, հետևանք են ալիքների երկարության պակասեցման, նաև՝ անուղղելի պաշարումների: Էլեկտրական, մեխանիկական և հորմոնալ վերածնավորումը ՆԾ-ի կարճաժամկետ տևողության դեպքում սինուսային առիթմի վերականգնումից հետո լիովին անցնում է: Սակայն, պետք է նշել, որ կախված ՆԾ-ի նոպաների հաճախականությունից, նաև՝ նրանց տևողությունից, կարող է տեղի ունենալ ներբջջային կալցիումի գերծանրաբեռնվածություն, որի պատճառով էլ նախասրտերի կծկողական գործունեության վերականգնումը կարող է շատ

երկարել՝ տևելով օրեր և շաբաթներ: Վերոհիշյալ փոփոխությունները բացատրում են նախասրտերի «ընդարմացման» առաջացումը: Նախասրտի մեխանիկական ծանրաբեռնվածությունը կարող է նախասրտի որակական փոփոխությունների պատճառ հանդիսանալ էլեկտրական, մեխանիկական և նեյրոհորմոնալ գործառնություններով: Ըստ Allesie-ի՝ իրական վերածևավորում առաջանում է այն ժամանակ, երբ նախասրտի հաճախակի կծկումները պահպանվում են օրեր և շաբաթներ, նաև՝ ուղեկցվում են սարկուլեմայում իոնային խողովակների յուրահատկության համապատասխան քանակական, կառուցվածքային և մասնավոր փոփոխություններով (14): Իրական վերածևավորում տերմինը կարող է օգտագործվել այն դեպքում, երբ առկա են նաև կառուցվածքային փոփոխություններ, և երբ ՆԾ-ն, կամ էլ՝ նախասրտի հաճախակի կծկումները, տևում են շաբաթներից մինչև տարիներ, իրենց մեջ ներառելով բջիջների կառուցվածքային և չափսերի փոփոխություններ, փոփոխելով նաև արտաբջջային տարածությունը, ի վերջո, հանգեցնելով արդեն աչքին տեսանելի փոփոխությունների: Այս փոփոխությունները, որոնք իրենց մեջ ներառում են հիբերնացիա (hibernation), տարանջատման փոփոխություններ, ճարպային ներսփռում և ֆիբրոզ, ի հայտ գալով, նույնիսկ ՆԾ-ի, կամ էլ՝ նախասրտի արագ աշխատանքի ընդհատումից հետո, երկար ժամանակ՝ նույնիսկ ամիսներ, կարող են մնալ, իսկ որոշները՝ կարող են լիովին հետզարգացման չգնան (14):

Պետք է նշել, որ նախասրտերի «ընդարմացման» զարգացման հիմքում ընկած են հենց վերոհիշյալ փոփոխությունները: Այդ փոփոխություններից է ՆԾ-ի վերականգնումից հետո նախասրտում տեղի ունեցող կծկողականության խանգարումը, որն էլ իր հերթին կարող է առաջացնել արոամիթմիկ ազդեցություն:

1.4.2. Էխոսրտագրական հետազոտությամբ ձախ նախասրտի կառուցվածքային վերածևախոխման նշանակությունը նախասրտերի շողացման զարգացման և հաստատման գործընթացում

ՆԾ-ով հիվանդների մոտ հաճախ գրանցվում է ՁՆ-ի չափսի մեծացում: ԵՎ ընդհակառակը՝ ՁՆ-ի լայնացում ունեցող հիվանդների մոտակնկալվում է ՆԾ-ի նոպայ աճն կամ մշտական ձևի առաջացումը (242):

CARAF study հետազոտությունը տևել է 2-4 տարի, մասնակցել են առաջին անգամ գրանցված ՆԾ-ով 1097 հիվանդ: ՁՆ-ի մեծ չափսեր գրանցվել է և՛ նոպայ աճն և՛ մշտական ՆԾ-ի խմբերում: 2 տարի անց ՁՆ-ի չափսը մշտական ՆԾ-ի խմբում մեծացել է 1,39 մմ-ով, 4 տարի անց մեծացումը կազմել է 3,09 մմ: Նոպայ աճն ՆԾ-ի ժամանակ ևս գրանցվել է մեծացում, սակայն այն հավաստի չի եղել: Ըստ հեղինակների, իսկզբանե գրանցված ՁՆ-ի մեծ չափսը բավական մեծ ռիսկի գործոն է խրոնիկական ՆԾ-ի զարգացման համար: Յետագայում էլ՝ ՆԾ-ի առկայությունը նպաստում է ՁՆ-ի լայնացմանը: Մեծ ԿՎՁ-ն, որը արտահայտվում է ՁՆ-ի չափսի մեծացմամբ, տեղի է ունենում մշտական ՆԾ-ով հիվանդների մոտ: Նոպայ աճն ՆԾ-ով հիվանդների մոտ վերաճնավորման գործընթացը ավելի պակաս արտահայտվածությամբ է ունենում (203):

Ըստ Kerr Charles R. et al. տարիքը, ՁՆ-ի լայնացումը, արտահայտված աորտալ ստենոզը, միթրալ հետհոսքը, և կարդիոմիոպաթիայի ախտորոշումը համարվում են անկախ գործոններ մշտական ՆԾ-ի զարգացման համար (128):

ՆԾ-ի ուսումնասիրությամբ զբաղվող գերմանական հետազոտության (The German Competence Network for Atrial Fibrillation) տվյալները (10000-ից ավելի հետազոտվողներ) փաստում են, որ 60-ից բարձր տարիքային խմբում ՆԾ-ն հաճախ հանդիսանում է այլ սիրտ-անոթային հիվանդություններին ուղեկցող առիթմիա: Տվյալ հետազոտության մեջ ՁՆ-ի առավել մեծ չափսերի առկայությունը (>4.4սմ) հեղինակները կապում են ինչպես հետազոտության մեջ ընդգրկված բարձր տարիքային խմբով, այնպես էլ՝ ՆԾ-ի հաճախակի զուգակցմամբ սիրտ-անոթային այլ հիվանդությունների հետ (262):

Wozakowska-Kaplon Beata et al. (263) կատարված հետազոտության նպատակն էր եղել որոշել ՆԾ-ի ազդեցությունը ՁՆ-ի չափսի վրա կարգավորված զարկերակային գերճնշում ունեցող հիվանդների մոտ: 5 տարվա ընթացքում 181 հիվանդներից 120-ի մոտ ՆԾ-ի նոպայի վերականգնումից հետո մինչև հետազոտության ավարտը պահպանվել

Եր սինուսային ռիթմ: Յեղիսակները կարծիք են հայտնել, որ ՆՇ-ի նոպաների կրկնությունը զարկերակային գերճնշում ունեցող հիվանդների մոտ բերում է ՁՆ-ի չափսերի և ծավալի մեծացմանը և ՁՓ-ի կծկողականության վատացման:

Spiecker M. et al. (228) հետազոտության մեջ Էխոսրտագրական և կլինիկական չափումները հարաբերակցության մեջ են դրվել ՆՇ-ի կրկնման հաճախականության հետ՝ սինուսային ռիթմի վերականգնումից հետո 4 շաբաթվա ընթացքում: 6 շաբաթից ավել տևողություն ունեցող ՆՇ-ով հիվանդների մոտ ՆՇ-ի կրկնությունը կազմել է 45,8% հիվանդների մոտ, իսկ 6 շաբաթից պակաս տևողությամբ ՆՇ-ի նոպաներով հիվանդների մոտ այն կազմել է 23,9%: ՆՇ-ի վերականգնման 2-րդ օրը A հոսքի արագությունը նշանակալիորեն ցածր է եղել ՆՇ-ի կրկնություն ունեցող հիվանդների մոտ: ՆՇ-ի վերականգնումից 1 օր անց A հոսքի արագությունը համարվում է միակ անկախ կանխորոշիչ գործոնը ՆՇ-ի կրկնման համար: ՁՆ-ի չափսը ՆՇ-ի կրկնման համար, ըստ հեղիսակների, նշանակություն չունի:

Jacqueline M. et al. (113) վիրահատական ՆՇ-ի ծագման պատճառները ուսումնասիրելու համար 1997-ից մինչև 2002 թվականները հետազոտել են 300 հիվանդ, որոնցից 28%-ի մոտ զարգացել է հետվիրահատական ՆՇ: Պարզվել է, որ այն հիվանդները, որոնց մոտ հետվիրահատական շրջանում զարգացել է ՆՇ, նրանք նախավիրահատական շրջանում ունեցել են ՁՆ-ի կառուցածքային վերաճևավորում. ավելի մեծ էին ՁՆ-ի և ՁՆ-ի ականջիկի չափսերը և ծավալը, ավելի ցածր էին արտամղման ծավալները, մեծ էր E/A հարաբերությունը: Կլինիկական ռիսկի խումբ են կազմել 70-ից բարձր տարիքը, մեծ մարմնի մակերեսը, սպիտակամորթ անձինք, նախասրտի սիստոլիկ ֆունկցիայի խանգարումը և դիաստոլիկ դիսֆունկցիան:

ՁՆ-ի լայնացումը (241), ինչպես նաև՝ նրա գործունեության խանգարումը, խիստ բացասաբար են ազդում ինչպես թոքային երակներից դեպի ՁՆ արյան լեցման, այնպես էլ՝ ՁՓ-ի, նաև՝ ընդհանուր սրտի գործունեության վրա (278): Այս փոխկապակցվածության առավել մանրամասն ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս համակողմանիորեն

պատկերացում ունենալ ՆՇ-ի ազդեցության հետևանքով սրտում տեղի ունեցող տարաբնույթ փոփոխության ունենալի մասին:

Նախասրտերի շողացման զարգացման, նաև՝ նոպաների կրկնությանը նպաստող պատճառների ուսումնասիրությունը միշտ էլ հետաքրքրել է հետազոտողներին: Շատ չեն հետազոտությունները, որոնք պատասխանում են վերոհիշյալ հարցերին:

Ըստ Yilmaz Remzi et al. (265) եթե հյուսվածքային դոպլեր էխոԿ հետազոտությամբ ՆՇ-ի նոպաներից հիվանդների մոտգրանցվել է e' -ի, e' / a' -ի, Sm-ի նշանակալից իջեցում և երբ $E / e' -$ ը մեծ է 10-ից, ՆՇ-ի նոպայի կրկնությունը կարելի է կանխորոշել 90% զգայունությամբ և 84% յուրահատկությամբ:

Palinkas A. et al. (186) բազմակենտրոն, պրոսպեկտիվ, միջազգային հետազոտության մեջ ընդգրկված 1408 ՆՇ-ով հիվանդներից 80%-ի մոտ վերականգնվել է ՍՌ, իսկ 20%-ի մոտ այն չի վերականգնվել: Պարզվել է, որ սինուսային ռիթմը վերականգնված հիվանդների մոտ ՁՆ ակնաչիկի միջին արյան հոսքի արագությունը նկատելիորեն բարձր է եղել, քան այն հիվանդների մոտ, որոնց սինուսային ռիթմը չի վերականգնվել: Յետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ կան երեք անկախ գործոններ, որոնցից էլ կախված է սինուսային ռիթմի վերականգնումը. ՆՇ-ի տևողությունը պետք է պակաս լինի երկու շաբաթից, ՁՆ-ի միջին արյան հոսքի արագությունը պետք է բարձր լինի >31 սմ/վրկ, ՁՆ-ի առաջահետին չափսը՝ <47 մմ: Բացի վերոհիշյալներից նշվում է նաև այլ գործոնների մասին, ինչպիսիք են ՁՓ-ի <58 մմ, ՁՓ ԱՖ $>56\%$, ինչպես նաև՝ ՁՆ-ի ինքնաբերական էխոկոնտրաստավորման բացակայությունը:

Ըստ Yong-Mei Cha և համահեղինակների հետազոտության (267), որը կատարվել է ԱՄՆ-ի Mayo Clinic (Rochester, MN) հոսպիտալում 7 տարիների ընթացքում ուսումնասիրվել է 1384 սիմպտոմատիկ նախասրտերի շողացմամբ հիվանդներ, որոնց կատարվել է ավելացիա: Կախված սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆունկցիաների առկայությունից, հիվանդները բաժանվել են երեք խմբի. սիստոլիկ (ԱՖ $\leq 40\%$), դիաստոլիկ (ԱՖ $\geq 50\%$) և առանց որևէ դիսֆունկցիայի հիվանդներ: Դեղորայքային հակառիթմիկներով,

կամ առանց դեղորայքի կիրառման երեք խմբերում էլ նկատվել են 76% սիստոլիկ դիսֆունկցիայով, 85% դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և 89% առանց դիսֆունկցիայի խմբում: Առանց դեղորայքի կիրառման նախասրտերի շողացման նոսրացման կրկնությունն չի նկատվել 62% սիստոլիկ դիսֆունկցիայով, 75%, դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և 84% առանց դիսֆունկցիայի խմբերում: Դիաստոլիկ նորմալ ֆունկցիա է համարվել, երբ E/A-ն 0.75-ից մինչև 1.5; սեպտալ E/e' <15; և ձախ նախասրտի ծավալի ինդեքսը <32 մլ/մ²: Առաջին աստիճանի, կամ չափավոր դիաստոլիկ դիսֆունկցիա է համարվել E/A<0.75; սեպտալ <E/e' <15; իսկ ձախ նախասրտի ծավալի ինդեքսը եղել է փոփոխական: Երկրորդ աստիճանի, կամ միջին արտահայտվածության դիաստոլիկ դիսֆունկցիա է համարվել, երբ առկա են եղել նշված երեք փոփոխություններից երկուսը, որը նշան է պսևդոնորմալ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի 1) E/A 0.75-ից մինչև 1.5 2) սեպտալ E/Em 12-ից մինչև 15; և 3) ձախ նախասրտի ծավալի ինդեքսը >32մլ/մ²: Երրորդ - չորրորդ աստիճանի, կամ արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա է համարվել, երբ առկա է եղել E/A > 1.5; սեպտալ E/e' > 15 և DT < 160մվրկ:

Tomohito Ohtani et al. (240) աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել էխոսրտագրական նոր հետազոտության՝ միոկարդի դիաստոլիկ դեֆորմացիայի կիրառման նշանակությունը առողջ անձանց և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, որոշել միոկարդի դիաստոլիկ դեֆորմացիայի և սրտի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների կապը, ինչպես նաև որոշել, թե արդյոք բարձր դիաստոլիկ ռիգիդությունը, որը որոշվում է միոկարդի դիաստոլիկ դեֆորմացիայով, կանխորոշիչ է ՊԱՏՍԱ-ի ելքի համար: Յետազոտության մեջ ընդգրկվել են պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ 327 հիվանդ (ԱՑ ≥ 50%), իսկ 528 անձ կազմել են ստուգիչ խումբը: Միոկարդի դիաստոլիկ դեֆորմացիան ցածր է եղել ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ: ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում միոկարդի դիաստոլիկ դեֆորմացիայի ցածր արժեքներ ունեցողների մոտ նկատվել է ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի, հարաբերական պատի հաստության, E/e', ձախ փորոքի

վերջնական դիաստոլիկ ճնշման և ծավալի հարաբերության, ձախ նախասրտի ծավալի և նատրիուրետիկ պեպտիդի մակարդակի բարձր արժեքներ: Այդ հիվանդների մոտ նկատվել է նաև մահացության և սրտային անբավարարության պատճառով հոսպիտալացման ավելի բարձր մակարդակ, միևնույն մակարդակի վրա լինելով տարիքի, սեռի, նատրիուրետիկ պեպտիդի մակարդակի, ձախ փորոքի կառուցվածքի և E/e'-ի հետ: De Vos C.B et al. (58) ևս փաստում են նախասրտերի EխոՍԳ հյուսվածքային դեֆորմացիայի կարևորությունը ՆՇ-ի կանխագուշակման մեջ: Di Salvo G et al. (64) կարևորում են նախասրտերի EխոՍԳ հյուսվածքային դեֆորմացիայի ուսումնասիրության կարևորությունը կարդիովերսիայից հետո սինուսային ռիթմի պահպանման մեջ, նշելով, որ նախասրտերի EխոՍԳ հյուսվածքային դեֆորմացիայի ցուցանիշների ցածր արժեքները հանդիսանում են ՆՇ-ի կրկնման կանխորոշիչներ:

Սակայն հարկ է նշել, որ կան մի շարք հարցեր, որոնք դեռևս վերջնականապես ուսումնասիրված չեն. Մասնավորապես. դեռևս չկա պատասխան այն հարցին, թե ՊԱՖՍԱ-ի դեպքում որ ժամանակահատվածում է զարգանում նախասրտերի շողացումը, որոնք են դրա առաջացման կանխորոշիչները և ինչ դեր կարող է ունենալ հյուսվածքային Eխոսրտագրությունը ՆՇ առաջացման գնահատման մեջ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ:

ԳԼՈՒԽ2

ՅԵՏԱԶՈՏՈՒ ԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹԸ և ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

2.1. ՅԵՏԱԶՈՏՈՒ ԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹԸ

Յետազոտության տվյալները հիմնված են 375 հետազոտվողների ուսումնասիրության արդյունքների վրա: Յետազոտությունը ընթացել է երեք տարի: Յետազոտության մեջ ներառված բոլոր հիվանդների մոտ ի սկզբանե գրանցվել է սինուսային ռիթմ: Յետազոտության մեջ ներառվել են մետաբոլիկ սինդրոմով 325 հիվանդ՝ 67±8 տարեկան, որոնց մոտ ախտորոշվել է ձախ փորոքի նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիա կամ պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարություն (NYHA II-III):

Յիվանդներից 193-ը եղել են կին, իսկ 132՝ տղամարդ: Յիվանդները բաժանվել են երկու խմբի. առաջին խումբը կազմել են նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով, իսկ երկրորդ խումբը՝ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդները: Ստուգիչ խումբ են կազմել նույն տարիքի 50 առողջ անձինք: Ստուգիչ խումբը ևս անցել է բոլոր կլինիկական և գործիքային, այդ թվում և՛ էխոսրտագրական և միևնույն սթրես էխոՍԳ հետազոտությունները: Յիվանդների տարաբաժանումը ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի կատարվել է ըստ հանգստի ժամանակ կատարված էխոսրտագրական հետազոտության, ըստ դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության փորձի և ըստ բազմաչափորոշիչային մոտեցման կիրառման:

Աղյուսակ 1
Խմբերում հիվանդների տեղաբաշխումը

	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ (NYHA II/III)	P
Յիվանդների քանակը	162	163	>0.05
Կանայք (n)	97	96	>0.05
Ծաբարային դիաբետ (n)	38	40	>0.05
Զարկերակ. գերճնշում (n)	124	123	>0.05
ԶՓ-ի գերաճ (n)	110	109	>0.05

Խմբերում և ենթախմբերում ըստ սեռի, զարկերակային ճնշման, շաբարային դիաբետի, նաև՝ զՓ-ի գերաճի առկայության, հիվանդների քանակը էականորեն չի տարբերվել (աղյուսակ 1):

Յետազոտության մեջ չեն ընդգրկվել այն հիվանդները, որոնց մոտ առկա է եղել թոքային սիրտ, արտահայտված փականային ախտահարումներ, անկայուն ստենոկարդիա, պերիկարդիտ, ռեստրիկտիվ, հիպերտրոֆիկ, դիլատացիոն կարդիոմիոպատիաներ ունեցողները բնածին արատներ, Նյու-Յորքյան դասակարգմամբ IV ֆունկցիոնալ դասի քրոնիկական ՍԱ-ով հիվանդները, սինուսային հանգույցի թուլություն ունեցող հիվանդները, Յիսի խրճի որևէ ոտիկի լրիվ պաշարում, նախաիրտ-փորոքային I (PQ > 280 մվ)-III աստիճանի պաշարում ունեցող հիվանդները, ռիթմի արհեստական խթանիչ պատվաստված հիվանդները, լյարդի, երիկամների, թոքերի, ծանր սոմատիկ հիվանդություններ ունեցողները: Յետազոտության մեջ չեն ներառվել նաև այն հիվանդները, որոնք կամավոր համաձայնություն չեն տվել՝

մասնակցել ու կատարվել ի՞ք հետազոտությունը, որոնք անամնեստիկ և կլինիկական տվյալներով չեն համապատասխանել կատարվող հետազոտության խնդիրներին և պահանջներին, նաև՝ որոնց մոտ հնարավոր չի եղել ստանալ բավարար էխսրտագրական տեսանելիություն:

2.2.3 հետազոտության մեթոդները

Յիվանդների հետազոտությունը իր մեջ ներառել է գանգատների ուսումնասիրություն, անամնեստիկ տվյալներ, օբյեկտիվ չափորոշիչների փոփոխությունների և Լաբորատոր-գործիքային հետազոտության եղանակների ուսումնասիրություն. պարբերաբար որոշվել է զարկերակային ճնշումը. Չարկերակային գերճնշում է համարվել, եթե սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը ≥ 140 մմ ս.ս., իսկ դիաստոլիկ ճնշումը՝ ≥ 90 մմ ս.ս. (1): Չարկերակային ճնշումը որոշվել է կրկնակի 1-2 րոպեի տարբերությամբ, աուսկուլտատիվ եղանակով, համաձայն Կորոտկովի մեթոդի:

Բոլոր հետազոտվողների մոտ որոշվել է մարմնի զանգվածի ինդեքսը՝ մարմնի զանգվածը (կգ) բաժանելով հասակի քառակուսուն (m^2): Որովայնի շրջագիծը որոշվել է կողեզրի և գստոսկրի սրբանային հատվածի միջև ընկած հատված բարձրությամբ:

Մետաբոլիկ սինդրոմը ախտորոշվել է NCEP-ATP III (78) չափորոշիչներին համապատասխան, երբ առկա է եղել նվազագույնը երեք ցուցանիշ. Բարձր խտության Լիպոպրոտեիդների ցածր մակարդակ (տղամարդկանց մոտ < 40 մգ/դլ, իսկ կանանց մոտ՝ < 50 մգ/դլ), զարկերակային արյան ճնշման բարձր թվեր ($> 130/85$ մմ ս.ս., կամ բուժման ընթացքում զարկերակային գերճնշում), գոտկատեղի շրջանագծի մեծացում (տղամարդկանց մոտ > 102 սմ իսկ կանանց մոտ՝ > 88 սմ), տրիգլիցերիդների բարձր մակարդակ (≥ 150 մգ/դլ) և քաղցած վիճակում արյան մեջ գլյուկոզայի բարձր մակարդակ (> 100 մգ/դլ): Բարձր զարկերակային ճնշմամբ և քաղցած վիճակում արյան մեջ գլյուկոզայի բարձր մակարդակ ունեցող հիվանդները ամենաքիչը մեկ տարի բուժում են ստացել:

Բոլոր հիվանդները ստացել են անհատական հակահիպերտենզիվ բուժում (միզամուղներ, ԱՓՖ ինհիբիտորներ, Ca-ի ներհակորդներ, բետա ադրենապաշարիչներ): Անամնեզում պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդներից երեքը ստացել են ամիոդարոն՝ օրական 200 մգ պահպանիչ դեղաչափով: Մնացած հիվանդները մինչ հետազոտության մեջ ներառվելը հակաառիթմիկ բուժում չեն ստացել, բացառությամբ բետա ադրենապաշարիչներից:

ԷՍԳ-ն կատարվել է «Nassif CardioCard™» սարքով՝ 12 համընդհանուր արտածումներով, կատարվել է նաև Յոլտեր հետազոտություն, ԷխոՍԳ: Տրանսթորակալ Էխոսրտագրությունը կատարվել է Vivid 7 Dimension GE Ultrasound (Horten, Norway) սարքով՝ ըստ Ամերիկյան Էխոսրտագրության ասոցիացիայի ցուցումների (143):

Էխոսրտագրությունը կատարվել է վայրկյանում մինիմում 50 կադր հաճախականության տվիչներով: Օգտագործվել են M4S բազմահաճախական տվիչը՝ 2D պատկեր ստանալու համար և 3V տվիչը՝ բազմապլանային և 3D/4D ամբողջական ծավալային (full-volume) պատկերներ ստանալու համար: Բոլոր հիվանդների տվյալները ձայնագրվել են և պահպանվել են սարքի հիշողության մեջ, այնուհետև այդ տվյալները տեղափոխվել են ԷխոՍԳ սարքի մեջ առկա Exel ծրագիր և ենթարկվել են հետագա վիճակագրական վերլուծության վիճակագրական վերլուծության փաթեթներով: Տրանսթորակալ Էխոսրտագրությունը կատարվել է ձախ կողքի թեքված դիրքում, հաշվի առնելով ստանդարտ գործնական ցուցումները (79): Ապիկալ դիրքեր ստանալիս ուշադրություն է դարձվել, որպեսզի սրտի գագաթը և նախասրտերը լիարժեք երևան, առանց նրանց կարճեցման: Էխոսրտագրական բոլոր պատկերները գրանցվել և պահպանվել են արտաշնչման վերջում շնչառությունը պահելու ժամանակ: Սրտի 5 կծկումների տեսապատկերը և 5 ցիկլի դոպլեր ԷխոՍԳ տվյալները հետագա ուսումնասիրման համար պահպանվել են՝ օգտագործելով EchoPack, GE Healthcare ծրագրի փաթեթը:

Բոլոր հաշվարկներն արվել են 5 անգամ կատարված չափումների միջինացմամբ: 3D չափումները կատարվել են ԷխոՍԳ-ի սարքի 5 ցիկլից ավտոմատ ընտրած լավագույնում: Այն հիվանդները, որոնց մոտ հնարավոր չի եղել ստանալ անհրաժեշտ լիարժեք

տեսանելի ություն և լիարժեք ծավալային վերլուծություն, հետազոտության մեջ չեն ներառվել: Առկա կոմերցիոն ծրագրային փաթեթի միջոցով (TomTec Imaging Systems 4D LV Function 2.2.1, Unterschleißheim, Germany) սրտի խոռոչների չափորոշիչները ենթարկվել են վերլուծության, նախորդ հետազոտության բուրոսովյալները ձայնագրվելով և պահպանվելով հետազոտական ծրագրում (EchoPAC PC Workstation, GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway), որը հնարավորություն է տալիս կիսաավտոմատ եղանակով որոշել ծավալները, արտամղման ֆրակցիան, հարվածային, բուրոսական ծավալները, սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսները, նաև՝ միջարթ հյուսվածքային էխոսրտագրական չափորոշիչներ (119):

Սրտի կծկումները գրանցվել են կրկնվող ցիկլերի ձևաչափով (cine-loop): Բուրոս թվային պատկերները պահպանվել են հետագա (offline) վերլուծության նպատակով:

Միջհետազոտական շեղումները գնահատվել են ըստ պատահական ընտրված 10 հետազոտվող անձանց (5 առողջ անձանց և 5 հիվանդների) շեղման գործակցի:

2.2.1. Էխոսրտագրական չափումներ. *Կառուցվածքային, հեմոդինամիկ, Դոպլեր և 3D ԷԽՄՍԳ չափումներ*

Ձախնախասրտի չափումները

Ձխ-ի մաքսիմալ ծավալը եռաչափ եղանակով հաշվարկվել է միտրալ փականի բացման պահին, իսկ նվազագույն ծավալը հաշվարկվել է՝ սկսած միտրալ փականի փակման պահից: Այնուհետև որոշվել է նաև ձախնախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, բաժանելով այն մարմնի մակերեսի վրա:

Ձախփորոքի չափումները

ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ (ՁՓՎԴ) և սիստոլիկ (ՁՓՎՍԾ) ծավալները, հաշվարկվել են քառաչափ ռեժիմով TomTec ծրագրով: Ձախ փորոքի արտամղման ֆրակցիան ևս որոշվել է քառաչափ ռեժիմով TomTec ծրագրով: Ծրագրի միջոցով վերջնա-դիաստոլիկ և վերջնա-սիստոլիկ ծավալները որոշվել են 3 ստանդարտ ափկալ դիրքերում կիսա-ավտոմատ ձևով, որից հետո ավտոմատ կերպով կազմվել և հաշվարկվել են ձախ փորոքի վերջնա-դիաստոլիկ և

վերջնա-սիստոլիկ եռաչափ ծավալները, ինչպես նաև՝ արտամղման ֆրակցիան, հարվածային և թոպեական ծավալները, սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսները:

Ձախ փորոքի զանգվածը հաշվարկվել է ըստ մակերես-երկարություն մեթոդի, որից հետո հաշվարկվել է նաև ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը՝ ձախ փորոքի զանգվածը բաժանելով մարմնի մակերեսի վրա(143):

Դոպլեր էխոսրտագրություն

Խոռոչային դոպլեր էխոսրտագրություն անելիս հաշվի է առնվել այն հանգամանքը, որ արյան հոսքի ուղղության և ուղտրածայնային ալիքի միջև որքան հնարավոր է՝ քիչ լինի անկյան հնարավորությունը, այսինքն՝ հնարավորության սահմաններում նրանք պետք է համընկնեն: Այլ դեպքերում հոսքի արագությունը բաժանվել է անկյան կոսինուսին՝ ավտոմատ կերպով ուղտրածայնային ալիքի անկյունը համընկեցնելով արյան հոսքին: Դոպլեր հետազոտությունը իրականացվել է իմպուլս-ալիքային (PW) և մշտական ալիքային (CW) ռեժիմներով, փորձնական ծավալը տեղակայելով արյան հոսքին խիստ զուգահեռ՝ գունավոր դոպլերի հսկողությամբ:

Միտրալ հոսքի արագության չափումները կատարվել են արտաշնչման վերջում, չորս խոռոչանի դիրքից, PW դոպլերով: Ապիկալ հինգ խոռոչանի դիրքից PW դոպլերով, միաժամանակ տրանսմիտրալ և աորտալ արյան հոսքերի գրանցմամբ, հաշվարկվել են ՁՓ-ի իզոմետրիկ թուլացման (IVRT) ժամանակահատվածը (աորտալ փականի փակման ժամանակահատվածից մինչև միտրալ փականի բացվելն ընկած ժամանակը), իսկ ՁՓ-ի արտատար հատվածում հաշվարկվել է արյան հոսքի մաքսիմալ արագությունը (V_{max}), նաև՝ արագություն-ժամանակ արտադրյալը ($V \times T$) (79): Հաշվարկվելով տրանսմիտրալ և տրանստրիկուսափդալ վաղ լեցման արյան հոսքի արագությունները (E), տրանսմիտրալ և տրանստրիկուսափդալ նախասրտային լեցման արյան հոսքի արագությունները (A), որոշվել է նաև նրանց փոխարաբերությունը (E/A): Հաշվարկվել է նաև տրանսմիտրալ և տրանստրիկուսափդալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման (E-DT) ժամանակները (վայրէջ հատվածի ժամանակ): E-DT-ն հաշվարկվել է՝ չափելով E հոսքի ամենամեծ

արագությունն ինչ և հիմնական գրոյական գիծ ընկած ժամանակահատվածը: Հաշվարկները կատարվել են ապիկալ չորս խոռոչանի դիրքից իմպուլսալիքային դոպլեր էխոսրտագրական ռեժիմով, փորձնական ծավալը տեղակայելով միտրալ և տրիկուսպիդալ փականների փեղկերի եզրերի միջև, դիաստոլայի ժամանակ, 100 սմ/վրկ արագությամբ: Գրանցվել են 5 միմյանց հաջորդող սրտի ցիկլերի ժամանակ կատարված չափումների միջին արժեքները:

2.2.2. Հյուսվածքային էխոսրտագրություն. Հեմոդինամիկ ցուցանիշների որոշում

Ապիկալ չորս խոռոչանի դիրքից դիաստոլայի ժամանակ միտրալ և տրիկուսպիդալ օղերի շարժման արագությունները չափվել են վաղ դիաստոլայի ժամանակ՝ նրանց լատերալ և մեդիալ մասերի շարժման արագությունների միջինացմամբ (e'): E/e' հարաբերությունը ընտրվել է որպես ոչ ինվազիվ չափորոշիչ՝ ձախ և աջ փորոքների վերջնական դիաստոլիկ ճնշումների (լեցման ճնշումների) գնահատման համար (175; 176): Այն դեպքերում, երբ սրտի զարկերի բարձր հաճախականության հետևանքով հոսքերը միաձուլվել են (E և A), օգտագործվել է միաձուլված $E-A$ ալիքների հարաբերությունը e' ցուցանիշի:

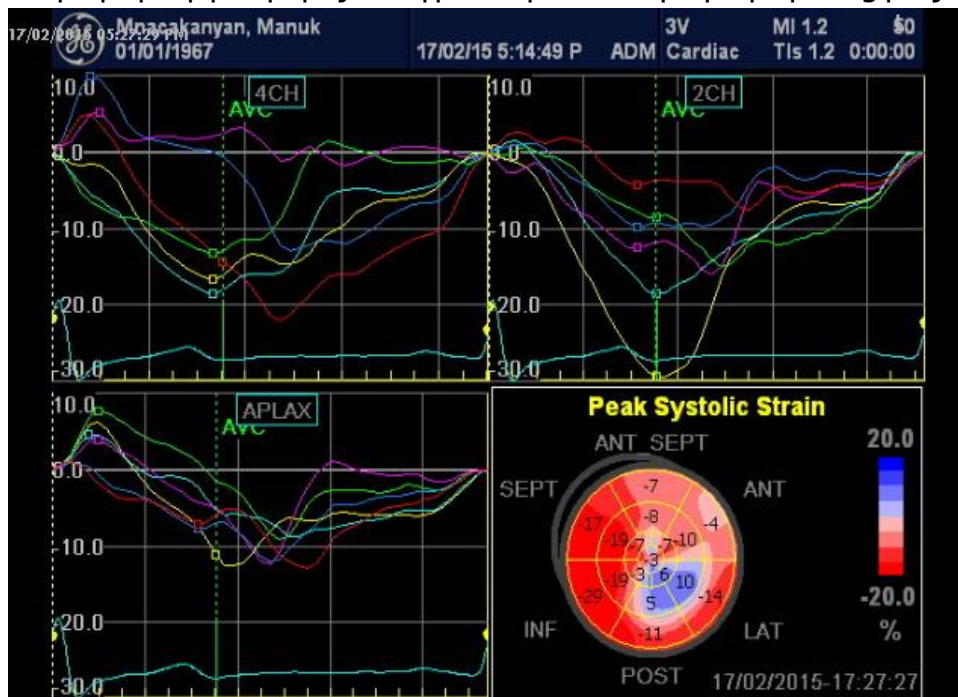
Հյուսվածքային էխոսրտագրության և սրտի խոռոչների 3D ծավալային որոշման շնորհիվ հնարավոր եղավ գնահատել նաև ձախ փորոքի սրտամկանի դիաստոլիկ կոշտությունը: Սրտամկանի դիաստոլիկ կոշտությունը որոշվել է E/e' հարաբերությունը բաժանելով 3D-ով որոշված ձախ փորոքի վերջնական դիաստոլիկ ծավալին՝ $E/e' / \text{ՉՓՎԴԾ}$ (120; 121): Հարկ է նշել, որ ոչ ինվազիվ եղանակով դիաստոլիկ կոշտության այսպիսի գնահատումը համընկնում է ինվազիվ եղանակով (124) ստացած արդյունքների հետևողական սերտկորելացիա ($r = 0.85, P < 0.001$) (121): Էխոսրտագրական հետազոտության ընթացքում չափելով նաև արյան ճնշումը, որոշվել է ՉՓ վերջնական սիստոլիկ ճնշումը:

ՉՓ վերջնական սիստոլիկ ճնշումը = $0,9 \times$ սիստոլիկ արյան ճնշում (127):

Այնուհետև, ՁՓ վերջնական սիստոլիկ կոշտությունը որպես ՁՓ-ի սիստոլիկ ռեգերվիցուցանիշ որոշվել է հետևյալ կերպ՝
 ՁՓ վերջնական սիստոլիկ կոշտությունը=ՁՓ վերջնական սիստոլիկ ճնշում/ՁՓ վերջնական սիստոլիկ 3D ծավալ (38):
 Ձախ փորոքի երկայնակի դեֆորմացիան չափվել է էխոպատերի ավտոմատացված ֆունկցիայի ռեժիմով [Speckle tracking, Automated function imaging (AFI)], ստանդարտ ափկալ դիրքերի ստացմամբ և պահպանմամբ, որից հետո Speckle tracking/AFI ծրագրով որոշվել է ձախ փորոքի երկայնակի սեգմենտար և ընդհանուր դեֆորմացիան: Ճշգրիտ որոշման համար էխոպատերը ստանալիս հաշվի է առնվել այն հանգամանքը, որպեսզի միտրալ օղի և երկու փեղկերի հիմերը, ինչպես նաև՝ ՁՓ-ի գագաթը լավ երևան: ՁՓ-ի այդ երեք մասերը նշվել են, որից հետո ՁՓ-ի պատերը ծրագրի միջոցով ավտոմատ ընդգծվել են: Անհրաժեշտության դեպքում կատարվել է ձեռքով ուղղում, որից հետո ձախ փորոքի երկայնակի դեֆորմացիան ավտոմատ որոշվել է ինչպես յուրաքանչյուր սեգմենտի համար առանձին, այնպես էլ ընդհանուր 17 սեգմենտների համար (նկար 1a,b):

Նկար 1a

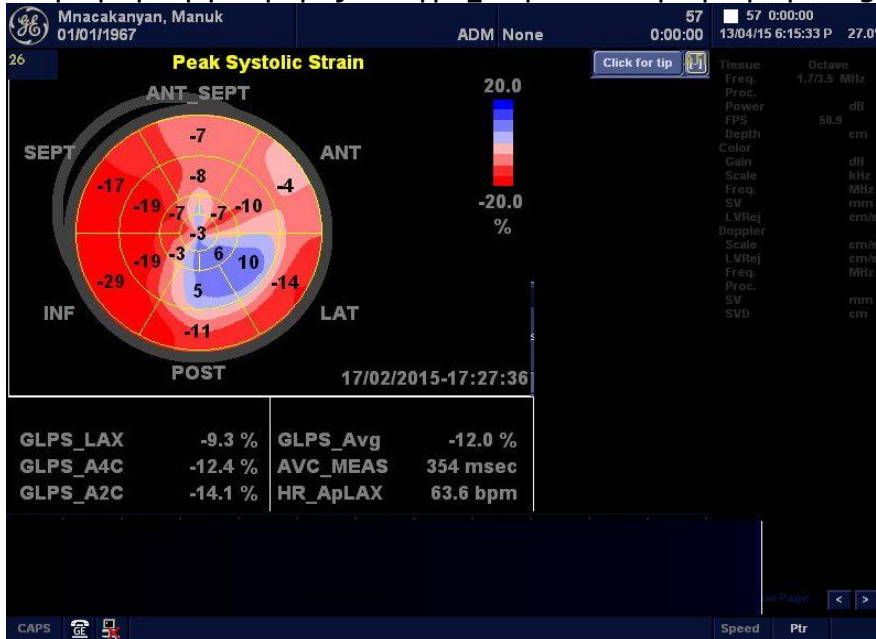
Ձախ փորոքի երկայնակի սեգմենտար դեֆորմացիայի որոշումը



Կորագծերը – 17 սեգմենտների երկայնակի դեֆորմացիա, կլորը - 17 սեգմենտների առավելագույն երկայնակի դեֆորմացիակարճ առանցքում:

Նկար 1b

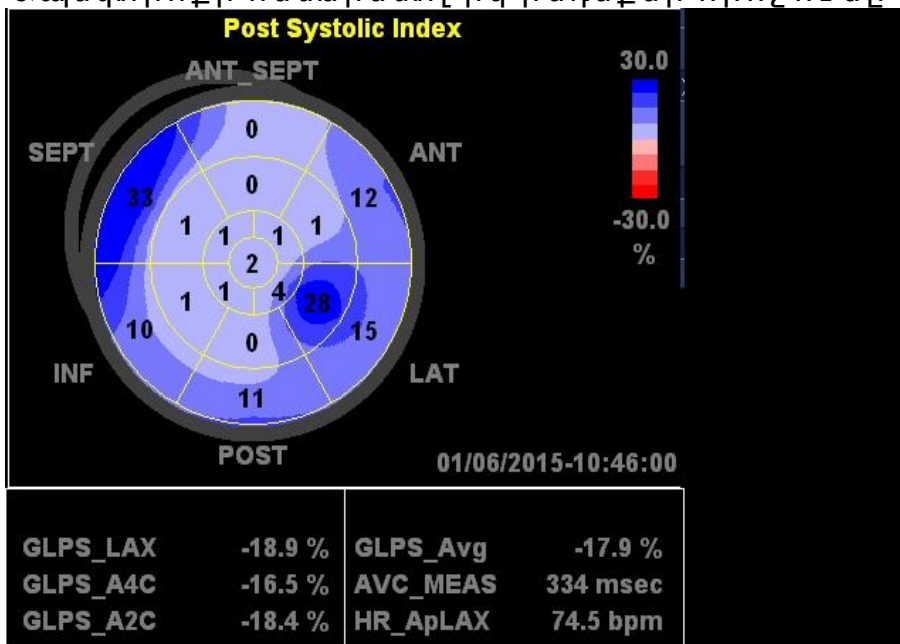
Ձախփորոքի երկայնակի ընդհանուր դեֆորմացիայի որոշումը



GLPS – global longitudinal strain (երկայնակի ընդհանուր դեֆորմացիա), LAX – long axis – երկար առանցք, A4C – apical 4 chamber – գագաթային 4 խոռոչ, A2C – apical 2 chamber – գագաթային 2 խոռոչ, GLPS Avg – միջին երկայնակի ընդհանուր դեֆորմացիա

Նկար 2

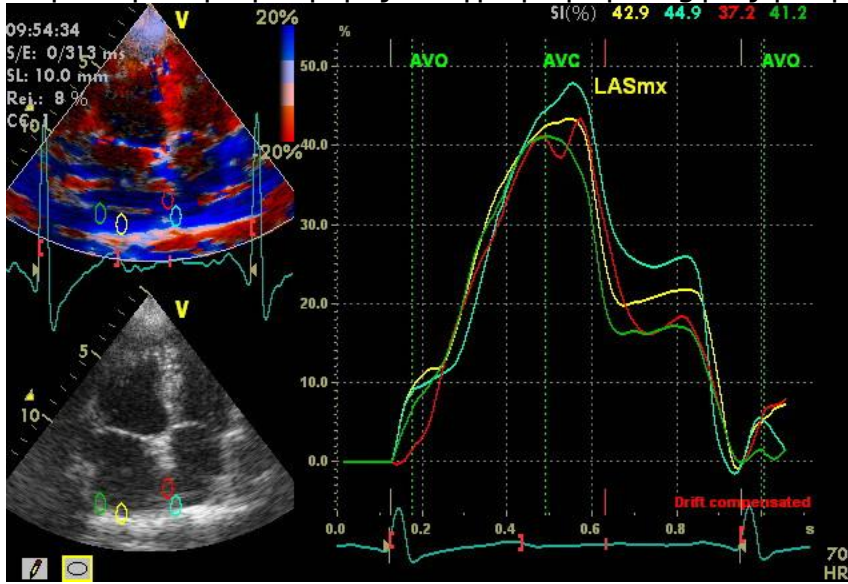
Ձախփորոքի հետսիստոլիկ ինդեքսի որոշումը



Սեգմենտների հետսիստոլիկ ինդեքսները տրված են 17 սեգմենտային մոդելում:
 Post systolic index - հետսիստոլիկ կարճեցման ինդեքս; ANT_SEPT – առաջամիջնապատային սեգմենտ; ANT – առաջային սեգմենտ; LAT – կողմնային սեգմենտ; POST – հետին սեգմենտ; INF – ստորին սեգմենտ; SEPT – միջնապատային սեգմենտ; GLPS – ընդհանուր երկայնակի հետսիստոլիկ դեֆորմացիա, LAX – ապիկալ երկայնակի առանցք; A4C – ապիկալ 4-խոռոչ անի դիրք; A2C – ապիկալ երկխոռոչ անի դիրք; GLPS_Avg – ընդհանուր երկայնակի հետսիստոլիկ դեֆորմացիայի միջին արժեք, AVC_MEAS – աորտալ փականի փակման ժամանակ; HR – սրտի կծկման հաճախականություն

Նկար 3a

Ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի որոշումը

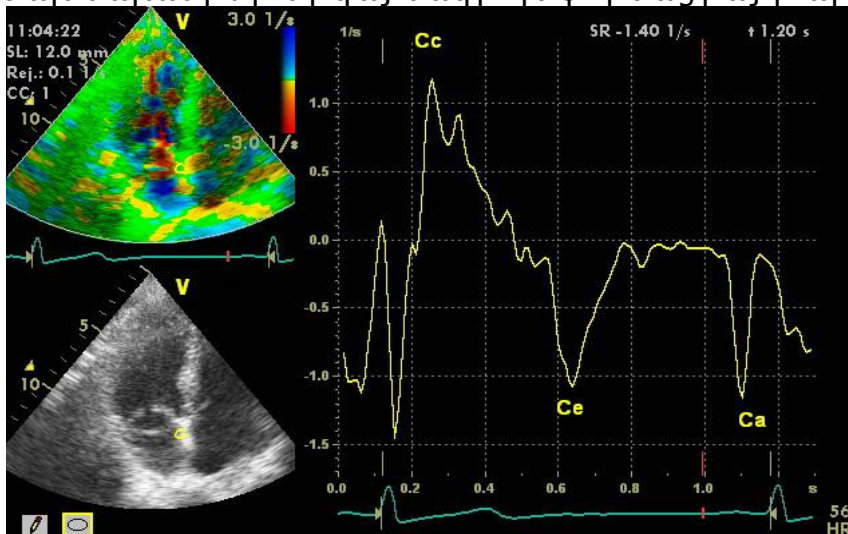


LASmx – maximal left atrial strain – ձախնախասրտի առավելագույն դեֆորմացիա (նեղերվուլար ֆունկցիա); AVO – aortic valve opening – աորտալ փականի բացում; AVC – aortic valve closure – աորտալ փականի փակում:

Այնուհետև որոշվել է ՁՓ-ի յուրաքանչյուր սեգմենտի և ընդհանուր 17 սեգմենտային հետսիստոլիկ ինդեքսը: Յետիստոլիկ ինդեքսը մի չափորոշիչ է, որը բնորոշում է առանձին սեգմենտների հետսիստոլիկ կարճեցման առկայությունը և աստիճանը (նկար 2): Յետսիստոլիկ ինդեքսի ընդհանուր ցուցանիշի որոշման համար բոլոր սեգմենտների հետսիստոլիկ ինդեքսների արժեքները գումարվել են, այնուհետև բաժանվել է 17-ի:

Նկար 3b

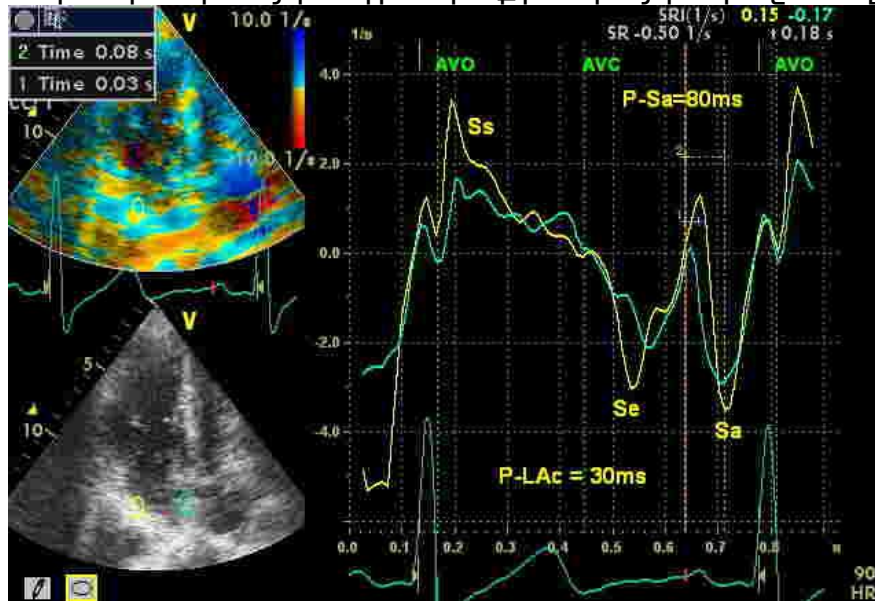
Ձախնախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության որոշումը



Cc– ՁՆ երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը սիստոլայում; Ce– ՁՆ երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը վաղ դիաստոլայում; Ca– ՁՆ երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը շրջ դիաստոլայում:

Նկար 4a

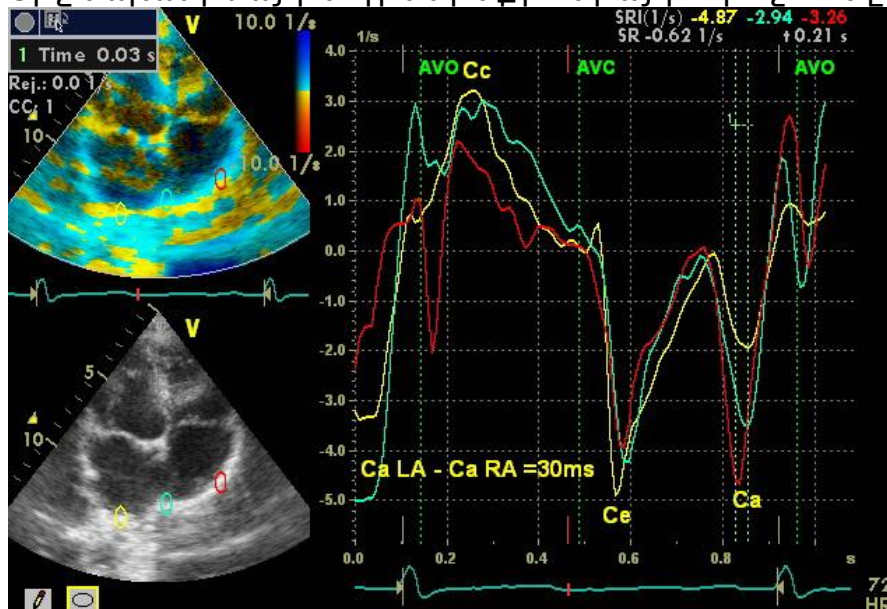
Ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի որոշումը



Նշանները տեղադրված են ձախ նախասրտի կողմնային պատին, զագաթին և միջնախասրտային միջնապատին; AVO – aortic valve opening – աորտալ փականի բացում, AVC – aortic valve closure – աորտալ փականի փակում; P-LAc – ԷՍԳ P առամիկից մինչև ձախ նախասրտի կծկման սկզբի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության արժեքը 30 մվ; P-Sa – ԷՍԳ P առամիկից մինչև ձախ նախասրտի առավելագույն երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը ուղիղ դիաստոլայում 80 մվ:

Նկար 4b

Միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի որոշումը



Նշանները տեղադրված են նախասրտերի կողմնային պատերին; MVC – mitral valve closure – միտրալ փականի փակում, MVO - mitral valve opening – միտրալ փականի բացում, AVO – aortic valve opening – աորտալ փականի բացում, AVC – aortic valve closure – աորտալ փականի փակում:

Ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի և ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության որոշումը կատարվել է

ապիկալ չորս և երկխոռոչանի դիրքերից (նկար 3a; 3b): Ստուգիչ ծավալը տեղակայվել է միջնախասրտային միջնապատի միջին և ստորին, ձախ նախասրտի կողմնային պատի, ձախ նախասրտի առաջային և հետին պատերի, ինչպես նաև՝ աջ նախասրտի կողմնային պատի հատվածներում: Յուրաքանչյուր պատի վրա չափվել են երկու հարակից սեգմենտներ, ստանալով ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի և ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության կորերը: Ստացված ութ սեգմենտների ցուցանիշների արժեքները միջինացվել են: Չափումները հաշվի չեն առնվել, եթե չափման անկյունը 30 աստիճանից ավել է եղել: Ձև-ի երկայնակի դեֆորմացիայի ռեժիմով որոշվել է առավելագույն արժեքը՝ որպես Ձև-ի ռեգերվուլար ֆունկցիայի ճշգրիտ չափորոշիչ: Ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ռեժիմով որոշվել են ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը սիստոլայի ժամանակ, վաղ դիաստոլայի ժամանակ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ: Ձախ նախասրտի էլեկտրամեխանիկական համակցումը (ներնախասրտային դիսսինքրոնիա) որոշվել է EUG P առամիկի և ուշ դիաստոլայում ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության սկզբի, ինչպես նաև՝ նրա առավելագույն արժեքի ժամանակային ինտերվալով (նկար 4a): Ստուգիչ խմբի տվյալների հիման վրա երկու չափորոշիչների արժեքները համարվել են որպես ներնախասրտային դիսսինքրոնիա.

EUG P առամիկի և ուշ դիաստոլայում ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության սկզբի ժամանակային ինտերվալի համար՝ $>30 \pm 6$ մվ և/կամ EUG P առամիկի և ուշ դիաստոլայում ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի ժամանակային ինտերվալի համար՝ $>90 \pm 5$ մվ:

Որոշվել է նաև միջնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի առկայությունը երկու նախասրտերի կողմնային պատերի միջև՝ ըստ միջին սեգմենտների հյուսվածքային արագության տեղաշարժման ժամանակի: Ստուգիչ խմբի տվյալների հիման վրա 30 մվ-ից բարձր արժեքների դեպքում համարվել է որպես միջնախասրտային դիսսինքրոնիա (նկար 4b):

Ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի չափումը հաշվարկվել է հետևյալ կերպ.

E/e' / ՁՆԵԴ (154):

Թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը չափվել է մշտական պիքային դոպլեր ԷխոՍԳ ռեժիմով տրիկուսիդալ փականի հետհոսքի մաքսիմալ ճնշման գրադիենտը որոշելով, որին գումարվել է աջ նախասրտի ճնշումը (170), որն էլ որոշվել է ըստ ստորին սիներակի չափերի և պատերի կոլապսման (աղյուսակ 2):

Աղյուսակ 2

Աջ նախասրտի ճնշման որոշումը

Ստորին սիներակի չափսը (մմ)	Ստորին սիներակի կոլապսը (%)	Աջ նախասրտում ճնշումը (մմ ս.ս.)
<17	>50	5
>17	>50	10
	<50	15
	Չի կոլապսվում	20

2.2.3. Պահպանված արտամղման \$րակցիայով սրտային անբավարարություն

և նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշումը

Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշումը թեև կատարվել է բազմաչափորոշիչային մոտեցմամբ և ԷխոՍԳ ծանրաբեռնվածության փորձի միջոցով, քանի որ միտրալ հոսքի տիպերը հանգստի ժամանակ չեն հանդիսանում հոլսալի ախտորոշման միջոց պահպանված ԱՖ-ով հիվանդների մոտ, հետազոտվող խմբերից յուրաքանչյուրում հիվանդները բաժանվել են երեք ենթախմբերի՝ ըստ հանգստի ժամանակ կատարված Էխոսրտագրությամբ որոշված ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տիպի.

1. Ուշացած թուլացում, չափավոր աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա է (առաջին տիպ), երբ տրանսմիտրալ վաղլեցման

արյան հոսքի արագության հարաբերությունը տրանսմիտրալ նախասրտային լեցման արյան հոսքի արագությանը՝ $E/A < 0.8$, $IVRT > 85$ մվ, տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակը՝ $E DT > 250$ մվ, իսկ E/e' հարաբերությունը՝ > 8 :

2. Պսևդոնորմալ տիպ, միջին աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, որի դեպքում տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի արագության հարաբերությունը տրանսմիտրալ նախասրտային լեցման արյան հոսքի արագությանը՝ $E/A > 1$, տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակը՝ $E DT < 160$ մվ, իսկ E/e' հարաբերությունը > 8 :
3. Ռեստրիկտիվ տիպ, արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, որի դեպքում տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի արագության հարաբերությունը տրանսմիտրալ նախասրտային լեցման արյան հոսքի արագությանը՝ $E/A > 2$, տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակը՝ $E DT < 160$ մվ, $IVRT < 55$ մվ, իսկ E/e' հարաբերությունը > 8 :

Ենթախմբերը նկարագրված են աղյուսակ 3-ում:

Աղյուսակ 3
Ենթախմբերում հիվանդների տեղաբաշխումը

	ՆԴԴ			ՊԱՏՍԱ (NYHA II/III)			P
	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ	
Հիվանդների քանակը (n)	56	54	52	52	54	57	ՌՅ
Կանայք (n)	32	33	32	33	31	32	ՌՅ
Շաքարային դիաբետ (n)	13	11	14	12	15	13	ՌՅ
Չարկերակ. գերճնշում (n)	43	43	38	40	39	44	ՌՅ
ՁՓ-ի գերաճ (n)	38	35	37	38	34	37	ՌՅ

ՌՅ - վիճակագրորեն ոչ հավաստի տարբերություն (P>0.05)

Հայտնի է, որ ՁՓ-ի պահպանված ԱՖ-ով անձանց մոտ $E/e' > 13$ ցուցանիշը համարվում է ՁՓ-ի լեցման ճնշման բարձրացման խիստ հավաստի տվյալ, իսկ $E/e' < 8$ ցուցանիշը՝ այդ ճնշման նորմալ

լիներում հանգամանք: Մոխրագույն գոտի է համարվում E/e_g ցուցանիշի 8-ից մինչև 13 սահմանում գտնվող արժեքները:

ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշումը կատարվել է բազմաչափ ախորոշիչ (Penicka M. et al., 2014) մոտեցման տարբերակով (աղյուսակ 4):

Բուլորայն հիվանդների մոտ, որոնց E/e'_g ցուցանիշը գտնվում էր 8 – 13 սահմանում, ՆԴԴ կամ ՊԱՖՍԱ ախտորոշման համար կիրառվել են դիաստոլիկ էխոՍԳ ծանրաբեռնվածության փորձի արդյունքները և այդ փորձի արդյունքների դրական առկայության դեպքում ընդգրկվել են հետազոտության մեջ:

Աղյուսակ 4

ՊԱՖՍԱ-ի բազմաչափ ախորոշիչ այլիս ախտորոշում

	ՉՓ-ի նորմալ թուլացում	ՆԴԴ	ՊԱՖՍԱ
e' միջինացված (սմ/վ)	≥9	<9	<9
ՁՆԾ-ի ինդեքս (մլ/մ ²)	<33	<33	≥34
ԹՉՍԾ (մմ սս)	≤36	≤36	>36
NTpro-BNP (պգ/մլ)	<220	<220	>220
E/e' միջինացված (հանգիստ/ծանրաբեռնվածության դեպքում)	≤8	8-13	≥13
E<A տրանսմիտրալ հոսք (>60 տարեկան)	+	+	+
Պսևդոնորմալ / E/A > 2/ տրանսմիտրալ հոսք	-	+	+

ՁՆԾ – ձախնախարտի ծավալ, ԹՉՍԾ – թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշում, ՌԲՆՊ – ուղեղային նատրիում րետիկ պեպտիդ, ՆԾ – նախասրտերի շողացում, ՆԴԴ – նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, ՊԱՖՍԱ – պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարություն

Հիվանդները, որոնց E/e' >13 հանգստի ժամանակ (n=32), ըստ գանգատների բացակայության կամ առկայության, նաև՝ չափորոշիչների </>50% դրական արժեքների (բացառությամբ E<A և պսևդոնորմալ հոսքերի), ախտորոշվել են որպես ՆԴԴ կամ ՊԱՖՍԱ:

Ծանրաբեռնվածության տրեդմիլ էխոսրտագրական հետազոտություն

Դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության տրեդմիլ էխոսրտագրական հետազոտությունը իրականացվել է ինչպես ՆԴԴ-ի կամ ՊԱՖՍԱ-ի բացահայտման նպատակով, այնպես էլ յուրաքանչյուր տարի բուլոր հետազոտվողների մոտ դիաստոլիկ և սիստոլիկ ռեգերվի

ցուցանիշների վերլուծության նպատակով (37; 100): Տրեդմիլ էխսրտագրական հետազոտությունն կատարելիս էխսրտագրական պատկերների գրանցումը և պահպանումը կատարվել է մինչև հետազոտությունը՝ հանգստի ժամանակ, ինչպես նաև՝ հետազոտությունից հետո: Տրեդմիլ էխսրտագրական հետազոտության հանգստի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո ստացված տվյալները offline ռեժիմում ենթարկվել են կրկնակի վերլուծության: Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո տվյալները գրանցվել են 2րոպեի ընթացքում՝ հաշվի առնելով, որ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան պահպանվում է մինչև 10 րոպե, սակայն առավելագույնը պաշտպանվում է 2 րոպե ծանրաբեռնվածությունից հետո (100): Դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության տրեդմիլ էխսրտագրական հետազոտությունը կատարվել է այնքան տևողությամբ, որպեսզի կամ հիվանդի մոտառաջանահանոց կամ էլ՝ հիվանդի սրտի զարկերի հաճախականությունն ավելանա՝ մինչև 120 զարկ մեկ րոպեում: Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշումը ըստ ծանրաբեռնվածության դիաստոլիկ էխսրտագրական հետազոտության տրված է աղյուսակ 5-ում: Այն հիվանդները, որոնք չեն կարողացել կատարել տրեդմիլ տեստ, հետազոտվել են 10 կքանստոմից հետո: ԷխսՍԳ ծանրաբեռնվածության փորձից հետո սահմանային գոտում գտնվող հիվանդների մոտ (n=28) ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի տարբերակիչ ախտորոշման համար կիրառվել է նաև բազմաչափորոշիչային մոտեցման ախտորոշման մեջ ներառված NT-proBNP-ի որոշում: NTproBNP-ի >220 պգ/մլ արժեքների դեպքում ախտորոշվել է ՊԱՏՍԱ, իսկ <220 պգ/մլ արժեքների դեպքում՝ ՆԴԴ:

Աղյուսակ 5

Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշումը ըստ ծանրաբեռնվածության դիաստոլիկ էխսրտագրական հետազոտության

Ցուցանիշներ	Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի բացակայություն	Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի
E	Բարձրացում	Բարձրացում
e'	Բարձրացում	Անփոփոխկամ ցածրացում

E/e'	<8	>13
E DT	>160 մվ	<160 մվ
ԹՉՍՃ	<35 մմ ս. ս.	>35 մմ ս. ս.

E - տրանսմիտրալ վաղ լեցման լեցման արյան հոսքի արագություն, E/e' - տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի հարաբերությունը e' միոկարդիալի, E DT – տրանսմիտրալ վաղ լեցման արյան հոսքի դանդաղեցման ժամանակ, ԹՉՍՃ- թոքային գարկերակի սիստոլիկ ճնշում

2.2.4. Նախարտերի շողացման ռիսկի գնահատում

Նախարտերի շողացման ռիսկի գնահատման նպատակով բուրոր խմբերում կատարվել է լրացուցիչ ներխմբային ուսումնասիրություն, որի նպատակն է եղել հայտնաբերել նախարտերի շողացում ունեցող հիվանդներին, ինչպես նաև՝ հայտնաբերել նախարտերի շողացման նոր դեպքերը: Եվ ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում կատարվել է ներխմբային տարանջատում: Յուրաքանչյուր խմբում հիվանդները համապատասխանաբար բաժանվել են երեք խմբերի՝ առաջին խմբում ներառվել են այն հիվանդները որոնց անամնեզում չի եղել ՆԸ, երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ անամնեզում գոնե մեկ անգամ նշվել է նոպայաձև ՆԸ, իսկ երրորդ խմբում ներառվել են անամնեզում գոնե մեկ անգամ պերսիստենտ ՆԸ-ով հիվանդները: Խմբերում գնահատվել են ՆԸ-ի նոր դեպքերի հաճախականությունը և նրանց առաջեցման ռիսկը: Բուրոր հիվանդները ենթարկվել են դինամիկ հետազոտության: Ասիմպտոմատիկ ՆԸ-ի նոպաների հայտնաբերման նպատակով բուրոր հիվանդներին 3 ամիսը մեկ անգամ կատարվել է 48 ժամ տևողությամբ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱԳՐԱԿԱՆ (շուրջօրյա Յուրտեր) հետազոտությունը Edan SE-2003 ապարատով: Յիվանդների դիտարկումը և ուսումնասիրությունը ընթացել է երեք տարի՝ նպատակ ունենալով հայտնաբերել առկա փոփոխությունները, նաև՝ ՆԸ-ի զարգացման հաճախականությունը: Բուրոր հիվանդները ամեն տարի անցել են դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության տեստ, նաև՝ կատարվել է ԷխոՍԳ հետազոտություն՝ բուրոր հետազոտվող չափորոշիչների որոշմամբ: Բուրոր չափումները կատարվել են երկու հետազոտողների կողմից, դիտարկման յուրաքանչյուր տարվա վերջում:

2.3. Վիճակագրական վերլուծության ու ներքին մեթոդաբանության ու նրա

Յետազոտության ու ներքին տվյալների վիճակագրական վերլուծության ու նրա կատարվել է SPSS ծրագրային փաթեթով (SPSS 15.0, SPSS Inc, Chicago, IL, USA) և Microsoft Excel XP համակարգչային ծրագրի օգնությամբ, հետազոտության բոլոր մասնակիցների տվյալները մուտքագրելուց հետո: Յետազոտության տվյալների վերլուծության համար օգտագործվել է նաև GE ECHOPAC-ի վրա առկա ծրագրերի ստանդարտ փաթեթը: Վերլուծության ու նրա կատարվել է յուրաքանչյուր խմբում և ենթախմբերում ստացված արդյունքների համադրմամբ, ինչպես նաև՝ միմյանց հետ համադրվել են բոլոր խմբերում երեք տարիների ընթացքում կատարված հետազոտության ու ներքին արդյունքները:

Տվյալների գնահատման համար օգտագործվել է վիճակագրական հիպոթեզների վիճակագրական ստուգման մեթոդը:

Խմբերում և ենթախմբերում ցուցանիշների վարիացիոն շարքերի համար տրվել են միջին արժեքներ, նաև նրանց ստանդարտ շեղումները՝ ($m \pm SD$): Խմբերի և ենթախմբերի ցուցանիշների միջին արժեքները համեմատվել են ըստ Ստյուդենտի տեսության (Students t-test) և Ման-Ուիտնի U-տեսության:

Թվային ցուցանիշների միջև կապը գնահատելու համար օգտագործվել է գծային ռեգրեսիայի հավասարումը՝ Պիրսոնի կորելացիայի գործակցի՝ r որոշմամբ:

ՊԱՏՍԱ-ի և ՆԾ-ի անկախ կանխորոշիչների հայտնաբերման համար օգտագործվել է բինար ռեգրեսիոն անալիզը: Բինար ռեգրեսիոն անալիզի միջոցով ներկայացվել են Ռեգրեսիոն գործակիցները (B), Վալդի վիճակագրության ու նրա, հնարավորության ու ներքին հարաբերակցության ու նրա: Վիճակագրական վերլուծության ու նրա կատարվել են հավաստիության 95% միջակայքերում: Երկու խմբերի միջև տվյալները համեմատելիս P ցուցանիշը երկկողմանի է և համարվել է հավաստի, եթե $P < 0.05$:

ԳԼ ՈՒ ԽՅ

ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՄՂՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒ ԹՅԱՄԲ, ՆԱԽԱԿԼ ԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻԱՍՏՈԼ ԻՎ ԴԻՍՖՈՒՆԿՑԻԱՅՈՎ ԵՎ ՍՏՈՒ ԳԻՉ ԽԱԲԵՐՈՒ Մ ԴԻՆԱՄԻԿ ՅԵՏԱԶՈՏՈՒ ԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԵՐԵՔ ՏԱՐԻՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒ Մ

3.1. Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարողությամբ, նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով եվ ստուգիչ խմբերի չափորոշիչների համեմետական արդյունքները երեք տարվա ընթացքում

Յետազոտողական մեջ ներառված ՆԴԴ-ով, ՊԱՖՍԱ-ով, նաև ստուգիչ խմբի հիվանդների ուսումնասիրողական արդյունքները երեք տարիների ընթացքում ցույց են տվել, որ առկա են ներխմբային, միջխմբային միջարք տարբերողություններ:

Յարկ է նշել, որ երեք տարվա հետազոտողական ընթացքում բոլոր հիվանդներին յուրաքանչյուր տարի կատարվել է նաև դիաստոլիկ սթրես տեստ՝ դիաստոլիկ և սիստոլիկ ռեգերվի ցուցանիշների վերլուծողական նպատակով: Ըստ դիաստոլիկ սթրես տեստի տվյալների բոլոր հիվանդների մոտ սրտային անբավարարողական ֆունկցիոնալ դասը՝ որոշված NYHA դասակարգմամբ, մնացել է անփոփոխ:

ՊԱՏՍԱ-ով, ՆԴԴ-ով և ստուգիչ խմբերի ելքային տվյալների համեմատական վերլուծությունը ցույց է տվել խմբերի միջև առկա մի շարք չափորոշիչների հավաստի տարբերություններ (գծանկարներ 4-8): Համեմատած ստուգիչ խմբի տվյալների հետ, ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ նկատվել են ինչպես հյուսվածքային, այնպես էլ մի շարք հեմոդինամիկ և կառուցվածքային բնութագրիչներ ունեցող էխսրտագրական չափորոշիչների տարբերություններ (աղյուսակ 6): ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում մարմնի զանգվածի ինդեքսը, դիաստոլիկ զարկերակային ճնշումը, արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակը, ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, հանգստի ժամանակ չափված թոքային զարկերակի ճնշումը և հանգստի ժամանակ չափված E/e' հարաբերությունը եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ՝ համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, չնայած ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում այս ցուցանիշներից որոշների մոտելքային համեմատության ժամանակ վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ ևս նկատվել էին (գծանկարներ 4-8): Մասնավորապես, ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՁՆ-ի ծավալը, նաև՝ ծավալի ինդեքսը և ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը հավաստի բարձր էր ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում՝ համեմատած ՆԴԴ-ի խմբի ցուցանիշների հետ:

Սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը վիճակագրորեն հավաստի բարձր է եղել ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում՝ համեմատած ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբերի հետ: Հարկ է նշել, որ ՆԴԴ-ի խմբում ևս՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, ՍՉԾ-ն եղել է ավելի բարձր (աղյուսակ 6):

ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում գրանցվել են նաև մի շարք հյուսվածքային էխսրտագրական չափորոշիչների տարբերություններ. ձախ փորոքի և նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիաները վիճակագրորեն հավաստի ցածր են եղել, ձախ փորոքի հետսիստոլիկ ինդեքսը և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություններից հետո E/e' հարաբերությունը՝ բարձր ՊԱՏՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբի հիվանդների մոտ, համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, թեև ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ՆԴԴ-ի համեմատ ՁՆԵԴ-ն, ՁՓԵԴ-ն

եղել են ավելի ցածր, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսը և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունն ինչ հետո E/e' հարաբերությունը՝ ավելի բարձր: ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում, համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, ցածր արժեքներ են գրանցվել նաև սիստոլայի, վաղ դիաստոլայի և ուշ դիաստոլայի ժամանակ ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության: Պետք է նկատել, որ ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերի համեմատության ժամանակ այս ցուցանիշը տարբերվել են՝ լինելով առավել ցածր ՊԱՏՍԱ-ի խմբում (աղյուսակ 6):

ՊԱՅՍԱ-ով հիվանդների մոտ, համեմատած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի և ստուգիչ խմբի հետ, ծանրաբեռնվածության ժամանակ E/e' հարաբերությունը, աջ փորոքի E/e' հարաբերությունը, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսը եղել են հավաստիորեն բարձր (աղյուսակ 6):

Աղյուսակ 6

Ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները ՆԴԴ, ՊԱՏՍԱ և ստուգիչ խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՁԻ (կգ/մ ²)	30,09±4.4	31±4	19±3	0,52	<0.001	<0.001
ՍՁԾ (մմ ս.ս.)	136,6±12.3	145±14,2	123±9,6	<0.001	<0.001	<0.001
ԴՁԾ (մմ սս)	92,8±9	93,6±10,3	78±6,3	0,7	<0.001	<0.001
Արյան զլյուկոզան (մմոլ /լ)	6,7±1.2	6,4±1,7	4,2±1,16	0,06	<0.001	<0.001
ՁՓՁԻ (գ/մ ²)	118±16	126,3±15,5	88,3±10,7	0,28	<0.001	<0.001
ՁՓԵԴ (%)	-16,4±2	-11,6±1,8	-20,4±2,2	<0.001	<0.001	<0.001
E/e' ծ	13,1±2	17,3±2,1	6,6±1,5	<0.001	<0.001	<0.001
E/e' հ	10,9±1,75	11,2±2	6,9±1,4	0,24	<0.001	<0.001
ՅՍԻ (%)	25,4±4,8	30±4,4	7,3±2	<0.001	<0.001	<0.001
ՁՆԵԴ (%)	12±3	9,3±2,2	28,8±3,3	<0.001	<0.001	<0.001
e' սմ/վ	6,8±1,5	6,4±1,3	8,8±1,6	0,051	<0.001	<0.001
ՁՆԵԴԱս (սմ ⁻¹)	0,8±0,18	0,51±0,11	1,2±0,3	<0.001	<0.001	<0.001
ՁՆԵԴԱե (սմ ⁻¹)	0,7±0,2	0,41±0,15	1,4±0,14	<0.001	<0.001	<0.001

ՁՆԵԴԱa (սմ ⁻¹)	0,83±0,21	0,4±0,13	1,09±0,21	<0.001	<0.001	<0.001
ՁՆԿԻ	0,9±0,21	1,2±0,43	0,31±0,12	<0.001	0,002	<0.001
E/e'ԱՓ	4,26±1,9	6,8±2,3	3,75±1,14	<0.001	0.127	<0.001
ՁՆԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	32,2±4,1	38,1±4,8	27,2±5,1	0,0042	0,009	<0.001
ԹՁՍՃ հ (մմ ս.ս.)	32,5±5,4	33,2±7	23±3	0,4	<0.001	<0.001
ԹՁՍՃ ծ (մմ ս.ս.)	41.1±8	52±9	27,3±6,9	<0.001	<0.001	<0.001

P1- ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի միջև տարբերությունը, P2- ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը, P3- ՊԱՏՍԱ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը

ՆԴԴ-ի խմբում այս ցուցանիշները ՊԱՏՍԱ-ի համեմատ ցածր են եղել, սակայն ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ համեմատելիս նկատվել են տարբերություններ. ծանրաբեռնվածության ժամանակ E/e' հարաբերությունը, աջ փորոքի E/e' հարաբերությունը, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսը բարձր են եղել ՆԴԴ-ի խմբում՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, իսկ ձախ փորոքի և նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիաները՝ վիճակագրորեն հավաստի ցածր (աղյուսակ 6):

Խմբերում ձախ փորոքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ կոշտությունների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ և՛ ՊԱՏՍԱ-ի խմբում, և՛ ՆԴԴ-ի խմբում ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությունը և՛ հանգստի, և՛ ծանրաբեռնվածության փորձից հետո զգալի գերազանցում էին ստուգիչ խմբի արդյունքներին, սակայն, ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունը վիճակագրորեն հավաստի մեծ էր ՆԴԴ-ի խմբում ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունից (աղյուսակ 7):

Աղյուսակ 7

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների ելքային արդյունքները խմբերում

Ցուցանիշներ	ՊԱՏՍԱ n=17	ՊԱՏՍԱ n=146	ՊԱՏՍԱ (ընդհանուր) n=163	ՆԴԴ n=162	ՍՏՈՒԳԻՉ n=50
ՁՓԿԻ	0.125±0.0	0.102±0.0	0.106±0.027*	0.088±0.031	0.048±0.01

	22	32		*	7&
ՁՓԴԿծ	0.149±0.0 74 # ω	0.210±0.0 57 #	0.206±0.068* #	0.091±0.021 *& #	0.064±0.02 2&
ՁՓՍԿհ	1.85±0.52	1.78±0.62	1.8±0.82	1.65±0.72	1.42±0.35
ՁՓՍԿծ	3.1±0.5 # ω	2.3±0.45	2.5±1	2,1±0.53	2±0.46
ՅԾհ (մլ)	60±12a	62±18a	61±19a	64±10	65±11
ՅԾծ (մլ)	55±9 # ω	79±19	74±28	79±18 #	78±16 #
ՐԾհ (լ /ր)	5±1.4	5.2±1.1	5.1±1.5	5.2±1.2	5.4±1.3
ՐԾծ (լ /ր)	6.1±1.3	6.3±2.1	6.2±2.1	6.4±2.4	6.5±2.4

* - P<0.05 համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, &- P<0.05 համեմատած ՊԱՏՍԱ-ի հետ, # - P<0.05 ներխմբային հանգստի և ծանրաբեռնվածության միջև տարբերություն, ω- P<0.05 ՊԱՏՍԱ-ի ներխմբային տարբերություն

Հարկ է նշել, որ ծանրաբեռնվածության փորձից հետո ՊԱՏՍԱ-ի խմբի հիվանդների մոտ ՁՓ դիաստոլիկ կոշտությունը վիճակագրորեն հավաստի մեծ էր՝ համեմատած մինչ ծանրաբեռնվածությունը ստացված արդյունքների հետ: Ձախ փորոքի սիստոլիկ կոշտությունը խմբերում վիճակագրորեն հավաստի չէր տարբերվում ՆԴԴ-ով, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ՝ համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ: Թեև ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում ՁՓ սիստոլիկ կոշտության վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չէր, նկատվել, սակայն ՊԱՏՍԱ-ի խմբի հիվանդներից 17-ի մոտ (10,4%) ծանրաբեռնվածության փորձից հետո ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունը չէր փոփոխվում: Այդ հիվանդների մոտ առաջանում էին նաև ՍԱ-ին բնորոշ գանգատներ: Ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ այդ հիվանդների մոտ առկա է նաև ՁՓ սիստոլիկ կոշտության մեծացում, առանց ՁՓ հարվածային և բոլորակալ ծավալների աճի (աղյուցակ 7):

Միջնախասրտային և ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման՝ առկա ասինքրոնիայի որոշման, նրա աստիճանի գնահատման նպատակով երեք խմբերում էլ՝ ՊԱՏՍԱ-ի, ՆԴԴ-ի և ստուգիչ, որոշվել է դրանց ժամանակային ինտերվալները: Ստուգիչ խմբում ուսումնասիրության արդյունքները ցույց տվեցին, որ ՁՆ-ի ներնախասրտային, նաև՝ ձախ և աջ նախասրտերի միջև առկա միջնախասրտային դիսսինքրոնիան եղել են նորմայի սահմաններում (գծանկարներ 6): Մասնավորապես, ստուգիչ խմբում

ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման արժեքը՝ որոշված ԷՍԳ Ք ատամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի ժամանակային ինտերվալի տարբերությունը կազմել է 38 ± 4 մվ: ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման մինիմալ արժեքը՝ որոշված ԷՍԳ Ք ատամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության սկզբի ժամանակային ինտերվալի տարբերությունը կազմել է $18 \pm 3,5$ մվ: Ստուգիչ խմբում միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի արժեքը ևս լինելով նորմայի սահմաններում, կազմել է $12 \pm 2,3$ մվ: Ստուգիչ խմբում ներփորոքային ընդհանուր անհամաչափ կծկման, մասնավորապես՝ ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի գնահատման նպատակով որոշված ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը ևս գտնվել է նորմայի սահմաններում և կազմել է $2.7 \pm 1.1\%$: ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում ներնախասրտային, միջնախասրտային, նաև՝ ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի գնահատման չափորոշիչները վիճակագրորեն հավաստի տարբերվել են ստուգիչ խմբի արդյունքներից: ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշները ևս տարբերվել են միմյանցից: ՊԱՏՍԱ-ի խմբում վիճակագրորեն հավաստի մեծ արժեքներ են ունեցել և՛ ներնախասրտային, և՛ միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները: Միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՊԱՏՍԱ-ի խմբում լինելով վիճակագրորեն բարձր մնացած խմբերի համեմատ, այն գերազանցել էր նորմայի սահմանները (աղյուսակ 8): Հարկ է նկատել, որ թեև խմբերում առկա էր ՁՆ-ի ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի նման տարբերություններ, այնուամենայնիվ, ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման զգալի խանգարում նկատվել է ՆԴԴ-ով հիվանդներից 15-ի (9.2%) մոտ և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներից 35-ի (21.5%) մոտ: ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի գնահատման նպատակով որոշված ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը եղել է նորմայից բարձր, վիճակագրորեն հավաստի մեծ է եղել ՆԴԴ-ի խմբից և կազմել է $11 \pm 2, \%$ (աղյուսակ 8):

Աղյուսակ 8

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշները խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ	ՊԱՖՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՆԴ (մվ)	20,38±6,24	34,6±7	12±2,3	<0,01	<0,001	<0,01
ՆՆԴս (մվ)	25±4,8	32±9	18±3,5	<0,01	<0,01	<0,01
ՆՆԴմաքս (մվ)	70±7,3	90±11	38±4	<0,01	<0,01	<0,01
ՁՓ ՄԴԻ (%)	3,8±2,1	11±2,2	2.7±1.1	<0,01	>0,05	<0,01

P1 - ՆԴԴ և ՊԱՖՍԱ խմբերի միջև տարբերությունը
 P2 - ՆԴԴ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը
 P3 - ՊԱՖՍԱ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 9

ՆԴԴ-ով հիվանդների ներխմբային ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները

Ցուցանիշները	ՆԴԴ					
	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ	P1	P2	P3
ՄՁԻ (կգ/մ ²)	29±5,64	31±4,5	30,1±3,4	>0,05	>0,05	>0,05
ՍՁՃ (մմ ս.ս.)	137,2±8.1	134,8±12,5	137,9±16,4	>0,05	>0,05	>0,05
ԴՁՃ (մմ ս.ս.)	91,8±7.6	93±6,3	92,7±7,3	>0,05	>0,05	>0,05
Արյան զլյուկոզան (մմոլ/լ)	6,4±1	6,7±1,1	6,8±1,15	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՓՁԻ (գ/մ ²)	116,2±17	119,9±14	120±12	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՓԵԴ (%)	-16,6±1,9	-16,3±1,5	-15,8±2	>0,05	>0,05	>0,05
E/e'δ	13,8±2	12,8±1,8	12,6±1,7	>0,05	>0,05	>0,05
E/e'h	11±2	10,7±1,4	9,2±1,4	>0,05	<0,05	<0,05
ՅՍԻ (%)	28,5±3	24,5±4,9	23±4,8	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՆԵԴ (%)	12,8±2,7	11,9±2,9	11,3±3	>0,05	>0,05	>0,05

				5	5	5
e' սմ/վ	6,2±1,2	6,6±1,17	7,8±1,8	>0,0 5	<0,0 5	<0,0 5
ՁԼԵԴԱs (սմ ⁻¹)	0,77±0,19	0,78±0,14	0,86±0,19	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
ՁԼԵԴԱe (սմ ⁻¹)	0,68±0,16	0,71±0,22	0,72±0,19	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
ՁԼԵԴԱa (սմ ⁻¹)	0,8±0,22	0,81±0,19	0,89±0,14	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
ՁԼԿԻ	0,89±0,3	0,92±0,5	0,87±0,28	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
E/e'ԱՓ	4,7±2	3,8±1,8	4,2±1,8	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
ՁԼԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	30,7±3,8	31,6±3,9	33±4	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
ԹՁՍԾհ (մմ սս)	31,8±5,9	34,1±5,8	31,5±4	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
ԹՁՍԾծ (մմ սս)	40±7	39,3±6	42,8±8	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5

P1- ՆԴԴ-ի խմբում չ արված զննումներում զննվող զննվողի միջև տարբերությունները
P2- ՆԴԴ-ի խմբում չ արված զննումներում զննվողի միջև տարբերությունները
P3- ՆԴԴ-ի խմբում արված զննումներում զննվողի միջև տարբերությունները
ՊԱՏՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում ներխմբային հետազոտությունները
ցույց է տվել, որ միջնախասրտային, ներնախասրտային, ներփորոքային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները չեն տարբերվել՝ կախված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տեսակից (աղյուսակ 10; 12):

ՊԱՏՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում ներխմբային հետազոտությունները ցույց է տվել, որ կախված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տեսակից, որոշ ցուցանիշների միջև առկա է տարբերություն: Մասնավորապես, և՛ ՊԱՏՍԱ-ի, և՛ ՆԴԴ-ի խմբերում ներխմբային հետազոտության համեմատական արդյունքները ցույց տվեցին, որ ռեստրիկտիվ խմբի հիվանդների մոտ հանգստի ժամանակ որոշված e' հ ցածր էր, E/e' հ հարաբերությունները՝ բարձր: Մնացած ցուցանիշների միջև ներխմբային տարբերություններ չեն նկատվել (աղյուսակ 9; 11):

Աղյուսակ 10

ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ներխմբային ելքային ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆԴԴ		
	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ
ՄՆԴ (մվ)	20,5±4*	19,9±3,9*	22±3,8*
ՆՆԴս (մվ)	25,2±4,1*	24,8±4,5*	26,4±4,2*
ՆՆԴմաքս (մվ)	69,8±5,3*	69,5±5,1*	73±4,1*
ՁՓՍԴԻ (%)	3,8±1,8*	3,7±1,9*	4±1,9*

* - խմբերի միջև համեմատությունը - P>0,05

Աղյուսակ 11

ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ներխմբային ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները

Ցուցանիշները	ՊԱՖՍԱ					
	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ	P1	P2	P3
ՄԶԻ (կգ/մ ²)	29,5±4,8	28,8±5,1	30±4,7	>0,05	>0,05	>0,05
ՍԶՃ (մմ ս.ս.)	144,8±11,8	141,4±12	146±13	>0,05	>0,05	>0,05
ԴԶՃ (մմ ս.ս.)	93,2±10	92,7±9,7	93,3±9	>0,05	>0,05	>0,05
Արյան մեջ գլյուկոզան (մմոլ/լ)	6,23±1	6,5±1,4	6,4±1,25	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՓԶԻ (գ/մ ²)	126,4±10	128,9±12,3	124,8±12	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՓԵԴ (%)	12±2,19	11,5±1,78	11,5±1,54	>0,05	>0,05	>0,05
E/e' δ	17,2±1,9	17±2	17,8±2,1	>0,05	>0,05	>0,05
E/e' h	12,7±1,8	11,1±1,53	9±1,42	<0,05	<0,05	<0,05
ՅՍԻ (%)	28,8±5,7	30,4±4,1	31±3,3	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՆԵԴ (%)	9,77±2,45	9,6±2	8,54±2	>0,05	>0,05	>0,05
e' սմ/վ	5,1±1,26	6,2±1	6,9±1,31	<0,05	<0,05	<0,05
ՁՆԵԴԱs (սմ ⁻¹)	0,51±0,11	0,5±0,10	0,53±0,12	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՆԵԴԱe (սմ ⁻¹)	0,47±0,12	0,33±0,16	0,45±0,15	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՆԵԴԱa (սմ ⁻¹)	0,42±0,11	0,38±0,13	0,41±0,16	>0,05	>0,05	>0,05
ՁՆԿԻ	1,14±0,55	1,24±0,4	1,19±0,32	>0,05	>0,05	>0,05
E/e'ԱՓ	7±2,3	6,9±2	6,7±1,5	>0,05	>0,05	>0,05

ՁՆԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	38±4,7	37,5±4,5	38,6±4,2	>0,05	>0,05	>0,05
ԹՉՍԾհ (մմ ս.ս.)	33,8±7,9	34±6,6	31,2±6,5	>0,05	>0,05	>0,05
ԹՉՍԾծ (մմ ս.ս.)	49,8±8	51,3±8	52±7	>0,05	>0,05	>0,05

P1- ՊԱՏՍԱ-ի խմբում չափավոր ԴԴ և պսևդոնորմալ ԴԴ խմբերի միջև տարբերությունը
P2- ՊԱՏՍԱ-ի խմբում չափավոր ԴԴ և ռեստրիկտիվ ԴԴ խմբերի միջև տարբերությունը
P3- ՊԱՏՍԱ-ի խմբում պսևդոնորմալ ԴԴ և ռեստրիկտիվ ԴԴ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 12

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ներխմբային ելքային ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՊԱՏՍԱ		
	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ
ՄՆԴ (մվ)	34±6,6*	33,6±6,8*	35,2±5,37*
ՆՆԴս (մվ)	31,7±5,1*	31,8±4,8*	33,4±5*
ՆՆԴմաքս (մվ)	89,8±8,9*	88,5±9*	93±8,5*
ՁՓ ՍԴԻ (%)	10,8±2,2*	10,6±2,5*	12±2*

*- խմբերի միջև տարբերությունը P>0,05

Աղյուսակ 13

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների ելքային արդյունքները խմբերում

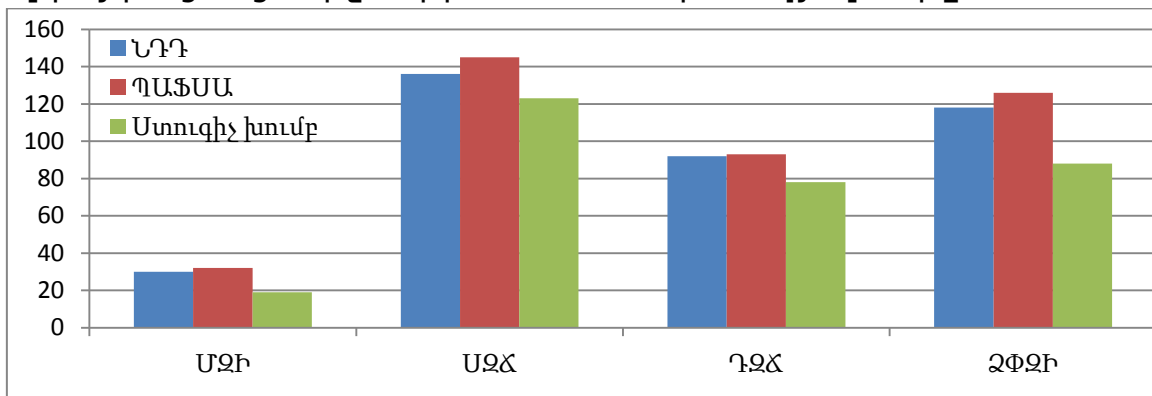
Ցուցանիշներ	ՊԱՏՍԱ		
	Չափավոր ԴԴ	Պսևդոնորմալ ԴԴ	Ռեստրիկտիվ ԴԴ
ՁՓԴԿհ	0.105±0.021	0.106±0.017*	0.107±0.014*
ՁՓԴԿծ	0.205±0.043	0.207±0.033*	0.206±0.051*
ՁՓՍԿհ	1.75±0.55	1.8±0.42*	1.9±0.42*
ՁՓՍԿծ	2.44±0,	2.53±0,5*	2.6±0,8*
ՅԾհ մլ	61±14	60±13*	59±15*
ՅԾծ մլ	75±20	74±21*	73±19*

Րճհ լ /ր	5.2±1.3	5.1±1.2*	5±1*
Րճծ լ /ր	6.3±2	6±1,5*	6.1±1*

* - խմբերի միջև տարբերություն ունենեցող, P>0.05

Գծանկար 4

Ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները



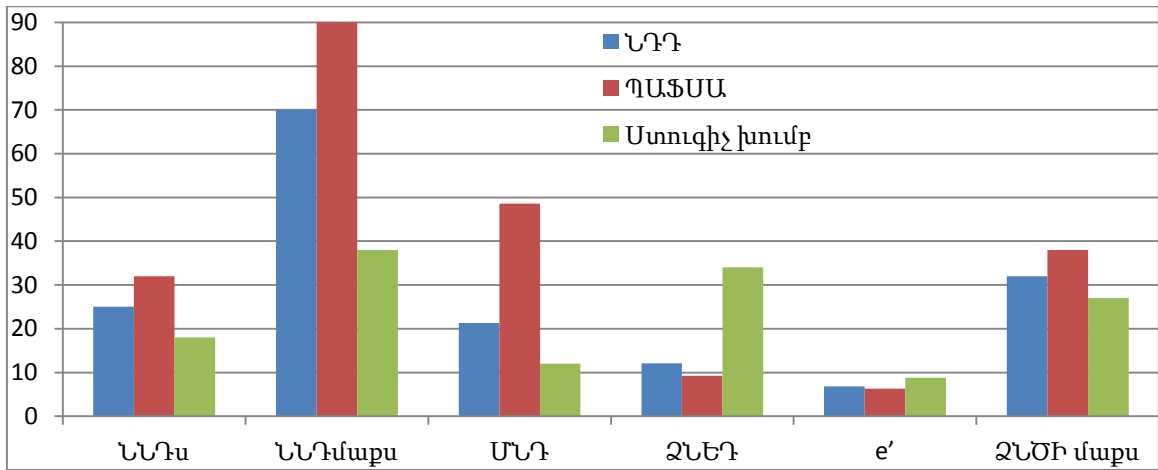
Գծանկար 5

Ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները



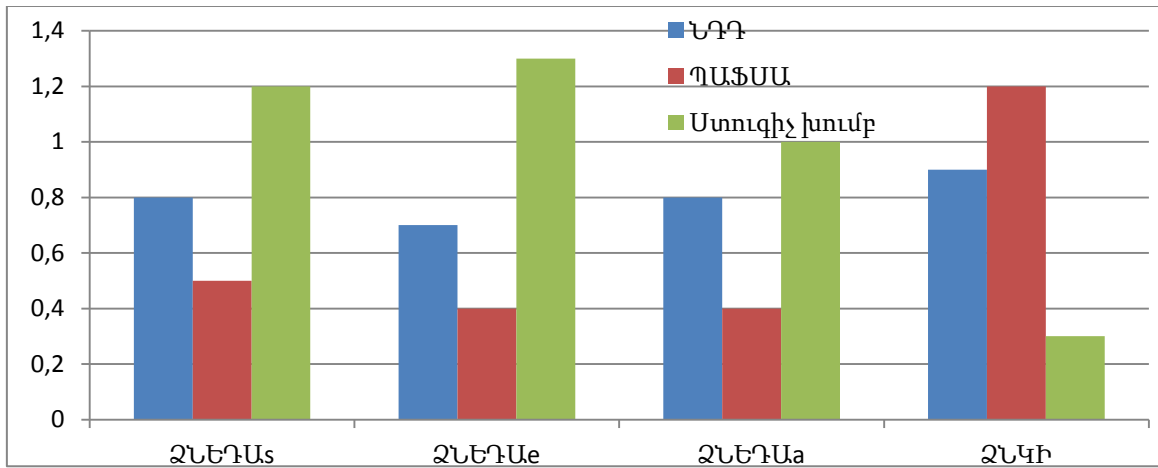
Գծանկար 6

Ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները



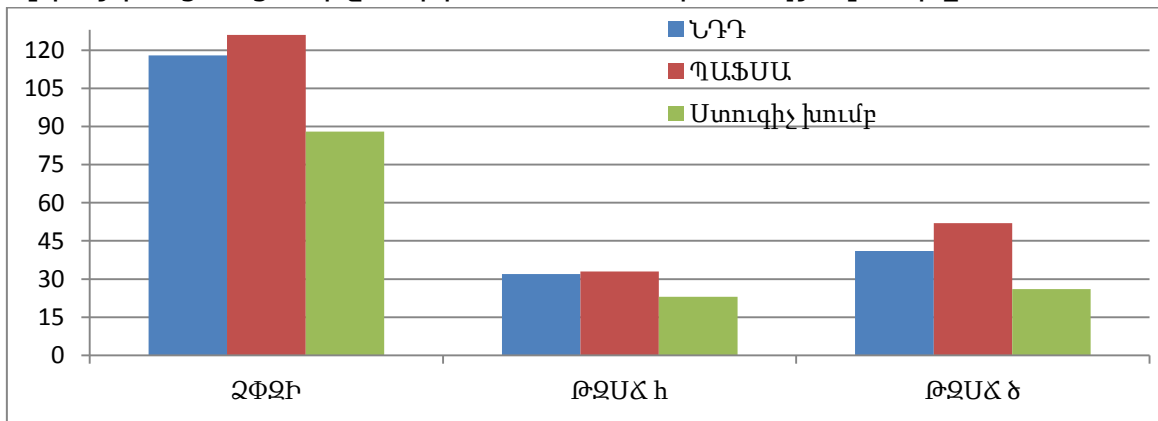
Գծանկար 7

Ել քայ ին ցու ցանիչ ների համեմատական տվյ ալ ները



Աղյ ու սակ 8

Ել քայ ին ցու ցանիչ ների համեմատական տվյ ալ ները



Մեկ տարի անց կատարված հետազոտության արդյ ու նքները ցույ ց են տալ իս, որ այ ն ցու ցանիչ ների տարբեր ու թյ ու նը, որը առկա էր խմբերի ել քայ ին ցու ցանիչ ների միջև, պահպանվել է նաև մեկ

տարի անց կատարված հետազոտություն ընթացքում: Մասնավորապես, համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում պահպանվել են ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի, առավել մեծ արժեքները: Թեև ՊԱՏՍԱ-ի խմբում գրանցվել են ավելի բարձր ցուցանիշներ: Հյուսվածքային էխոՍԳ տվյալները ցույց են տալիս, որ փոփոխությունները պահպանվել են որոշ ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ: Մասնավորապես, նկատվել են ՁՓԵԴ-ի, կրկին, ցածր արժեքներ, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e' հարաբերության բարձր արժեքներ՝ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություններից հետո, ինչպես նաև՝ սիստոլայի ժամանակ, վաղ դիաստոլայի ժամանակ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավել ցածր արժեքներ: Հարկ է նշել, որ համեմատած ՆԴԴ-ի խմբի արդյունքների հետ, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ այդ ցուցանիշների տարբերությունները եղել են առավել ակնառու: Վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում հետազոտություններից մեկ տարի անց պահպանվել են ՁՓ զանգվածի ինդեքսի, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ E/e' հարաբերության, աջ փորոքի E/e' հարաբերության, ուշ դիաստոլայի ժամանակ ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի ցուցանիշների միջև, որոնք ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ունեցել են բարձր արժեքներ: ՊԱՏՍԱ-ի խմբում, համեմատած ՆԴԴ հիվանդների հետ, կրկին, վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ են նկատվել սիստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության և վաղ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ (աղյուսակ 14):

Մեկ տարի անց ձախ փորոքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ կոշտությունների ուսումնասիրությունները խմբերում ցույց տվեց, որ պահպանվել են էլբային տարբերությունները միջարթ չափորոշիչների միջև: ՊԱՏՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբում ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությունները բարձր է եղել ստուգիչ խմբի արդյունքներից, (աղյուսակ 15): Ծանրաբեռնվածության փորձից

հետո, համեմատած՝ հանգստի հետ, ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում պահպանվել են ՁՓ դիաստոլիկ կոշտության բարձր արժեքները, թեև ՊԱՏՍԱ-ի խմբում տարբերությունը ՆԴԴ-ի համեմատեղել է առավել ակնառու: Մեկ տարի անց ևս ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ՝ համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ սիստոլիկ կոշտությունը վիճակագրորեն հավաստի չէր տարբերվում: Ուսումնասիրությունը ցույց տվեց սակայն, որ ՊԱՏՍԱ-ի խմբի այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեին ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ցածր տանելիություն՝ միաժամանակ սիստոլիկ կոշտության բարձրացմամբ, պահպանվել էին ելքայի արդյունքները՝ առկա բարձր ՁՓ սիստոլիկ կոշտություն, առանց ՁՓ հարվածային և բոպեական ծավալների աճի (աղյուսակ 15):

Աղյուսակ 14

Մեկ տարի անց խմբերում ցուցանիշների համեմատական սվյալները

Ցուցանիշները	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՁԻ ($\text{կգ}/\text{մ}^2$)	31,2±4,5	32,6±5,2	19,6±2,8	0,6	<0,01	<0,01
ՍՁՃ (մմ ս.ս.)	138±10,5	147±11,5	125±5,4	<0,01	<0,01	<0,01
ԴՁՃ (մմ ս.ս.)	93.2±6	94.1±6	79±4	0,55	<0,01	<0,01
Արյան մեջ գլյուկոզան (մմոլ /լ)	6,6±1,5	6,5±1,4	4,1±0,8	0,72	<0,01	<0,01
ՁՓՁԻ ($\text{գ}/\text{մ}^2$)	119±13	126,8±14,2	88,5±10	0,031	<0,01	<0,01
ՁՓԵԴ (%)	-15,5±2,1	-10,9±1,6	-21±2,1	<0,01	<0,01	<0,01
E/e' ծ	14±2,1	17,9±2,2	6,7±1,4	0,023	<0,01	<0,01
E/e' h	11,4±1,9	11,9±2,8	6,8±1,5	0,25	<0,01	<0,01
ՅՍԻ (%)	27±4,1	32±4	6,9±3,4	0,013	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴ (%)	11,6±2,6	8,8±2	29±2,7	0,021	<0,01	<0,01
e' սմ/վ	7,1±1,4	7,5±1,2	9±1,4	0,45	0,013	0,021
ՁՆԵԴԱs (սմ^{-1})	0,77±0,2	0,51±0,15	1,22±0,2	0,014	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴԱe (սմ^{-1})	0,67±0,15	0,4±0,12	1,3±0,4	0,023	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴԱa (սմ^{-1})	0,8±0,17	0,38±0,12	1±0,11	<0,01	0,022	<0,01

ՁԼԿԻ	0,98±0,18	1,3±0,19	0,33±0,11	0,017	<0,01	<0,01
E/e'ԱՓ	5,9±1,5	7,8±2	4±1,1	0,012	0,024	<0,01
ՁԼԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	33±4	40±3,7	29±3,5	0,02	<0,01	<0,01
ԹՉՍՃ հ (մմ ս.ս.)	37,7±4,5	40±7	26±3	0,35	<0,01	<0,01
ԹՉՍՃ ծ (մմ ս.ս.)	44±7,7	56±8,6	28±4,5	0,021	<0,01	<0,01

P1- ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի միջև տարբերությունը
P2- ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը
P3 - ՊԱՏՍԱ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 15

Մեկ տարի անց սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների արդյունքները խմբերում

Ցուցանիշներ	ՊԱՏՍԱ n=17	ՊԱՏՍԱ n=146	ՊԱՏՍԱ (ընդհանուր) n=163	ՆԴԴ n=162	ՍՏՈՒԳԻՉ n=50
ՁՓԴԿԻ	0.121±0.02 1	0.104±0.02 2	0.108±0.033 *	0.089±0.024*	0.047±0.019 &
ՁՓԴԿԾ	0.149±0.03 7 # ω	0.208±0.03 4 #	0.202±0.089 * #	0.090±0.018* & #	0.061±0.021 &
ՁՓՍԿԻ	1.82±0.34	1.79±0.45	1.8±0.69	1.68±0.65	1.48±0.34
ՁՓՍԿԾ	3,4±0.67 # ω	2.2±0.26	2.4±0,9	2±0.44	2±0.73
ՅՃԻ մլ	64±10a	65±14a	64,8±15a	65±14	66±13
ՅՃԾ մլ	54±9,3# ω	80±19	75±20	77±15 #	76±12 #
ԸՃԻ Լ /ր	5,1±1.2	5,4±1,12	5.3±1.4	5.5±1.2	5.5±1.3
ԸՃԾ Լ /ր	6,3±1.2	6,5±1,5	6,7±2	6.6±1,8	6.7±1,6

* - P<0.05 համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, & - P<0.05 համեմատած ՊԱՏՍԱ-ի հետ, # - P<0.05 ներխմբային հանգստի և ծանրաբեռնվածության միջև տարբերություն, ω - P<0.05 ՊԱՏՍԱ-ի ներխմբային տարբերություն

Մեկ տարի անց սրտի էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարումների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները, նաև՝ ՁՓ 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը երեք խմբերում էլ՝ ՊԱՏՍԱ-ի,

ՆԴԴ-ի և ստուգիչ, Էական փոփոխությունների չեն ենթարկվել և պահպանել են իրենց ելքային տարբերությունները:

Ստուգիչ խմբում նշված ցուցանիշները եղել են նորմայի սահմաններում: ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշները տարբերվել են և՛ ստուգիչ խմբից, և՛ միմյանցից:

ՊԱՏՍԱ-ի խմբում պահպանվել են ներնախասրտային, միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի մեծ արժեքները:

ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման արժեքը՝ որոշված ԷՍԳ P առամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի ժամանակային ինտերվալի տարբերությամբ, կազմել է 91 ± 12 մվ, իսկ ՆԴԴ-ի խմբում՝ $72 \pm 8,4$ մվ: ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման միևիմալ արժեքը՝ որոշված ԷՍԳ P առամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության սկզբի ժամանակային ինտերվալի տարբերությամբ ՊԱՏՍԱ-ի խմբում եղել է $34 \pm 6,7$ մվ, իսկ ՆԴԴ-ի խմբում՝ $24,5 \pm 4,7$ մվ, միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի արժեքը ՊԱՏՍԱ-ի խմբում կազմել է $35,1 \pm 5,6$ մվ, իսկ ՆԴԴ-ում՝ $21 \pm 6,4$ մվ, իսկ ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը ՊԱՏՍԱ-ի խմբում կազմել է $11,2 \pm 2,4\%$, իսկ ՆԴԴ-ում՝ $3,6 \pm 2,1\%$ (աղյուսակ 16):

Աղյուսակ 16

Մեկ տարի անց միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական ասինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսի ցուցանիշները խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՆԴ (մվ)	$21 \pm 6,4$	$35,1 \pm 5,6$	$12,5 \pm 2,11$	<0,01	<0,01	<0,01
ՆՆԴս (մվ)	$24,5 \pm 4,7$	$34 \pm 6,7$	$17,8 \pm 3,1$	<0,01	<0,01	<0,01

ՆՆԴմաքս (մվ)	72±8,4	91±12	37,4±3,3	<0,01	<0,01	<0,01
ՁՓՍԴԻ (%)	3,6±2,1	11,2±2,4	2.74±1.4	<0,01	>0,05	<0,01

P1- ՆԴԴ և ՊԱՖՍԱ խմբերի միջև տարբերությունը
P2-ՆԴԴ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը
P3- ՊԱՖՍԱ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 17

Երկու տարի անց խմբերում ցուցանիչների համեմատական սվյալները

Ցուցանիչները	ՆԴԴ	ՊԱՖՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՁԻ (կգ/մ ²)	32,2±4,2	32,9±4,8	20,1±3,1	0,44	<0,01	<0,01
ՍՁԾ (մմ ս.ս.)	138±9,2	148±10,2	127±6,4	<0,01	<0,01	<0,01
ԴՁԾ (մմ ս.ս.)	92.6±6,1	94±5,7	80,2±4,4	0,14	<0,01	<0,01
Արյան գլյուկոզան (մմոլ /լ)	6,2±1,3	6,1±1,4	4,2±0,7	0,67	<0,01	<0,01
ՁՓՁԻ (գ/մ ²)	122±11,2	129±12,2	90±9	0,045	<0,01	<0,01
ՁՓԵԴ (%)	-15±2	-10±1,9	-20±2	<0,01	<0,01	<0,01
E/e' ծ	14,8±1,9	18±2	7±1,7	0,012	<0,01	<0,01
E/e' h	11±1,5	10,2±2	7±1,7	0,19	<0,01	<0,01
ՀՍԻ (%)	26,6±3,8	31±3,5	7,2±3,4	0,013	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴ (%)	11±2,2	8,2±2,1	28±2,3	0,011	<0,01	<0,01
e' սմ/վ	7,6±1,4	7,4±1,2	9,4±1,3	0,75	0,012	0,014
ՁՆԵԴԱս (սմ ⁻¹)	0,71±0,11	0,52±0,12	1,24±0,14	0,011	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴԱե (սմ ⁻¹)	0,68±0,14	0,41±0,11	1,24±0,14	0,013	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴԱա (սմ ⁻¹)	0,7±0,15	0,37±0,12	1±0,12	<0,01	<0,01	<0,01
ՁՆԿԻ	0,8±0,11	1,27±0,12	0,31±0,11	<0,01	<0,01	<0,01
E/e'ԱՓ	6±1,4	8,3±1,5	4,4±1,1	<0,01	0,014	<0,01
ՁՆԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	33,5±3,5	41,7±4,3	28,4±3,6	0,006	<0,01	<0,01
ԹՁՍԾ h (մմ ս.ս.)	38±4	41±5,5	27±3	0,059	<0,01	<0,01
ԹՁՍԾ ծ (մմ ս.ս.)	45±7,7	56±6,5	27±4	0,011	<0,01	<0,01

P1- ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի միջև տարբերությունը
P2- ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը
P3- ՊԱՖՍԱ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը

Երկու տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքների ուսումնասիրության ընթացքում համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում կրկին պահպանվել են ՁՓ-ի, ՁՆ-ի, ԱՓ-ի, ԱՆ-ի մի շարք ցուցանիշների, ներառյալ՝ հյուսվածքային էխոսրտագրական հետազոտության տվյալների տարբերությունները: Ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, համեմատած ստուգիչ խմբի ցուցանիշների հետ, ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում, կրկին, ունեցել են առավել բարձր արժեքներ: Հյուսվածքային էխոՍԳ արդյունքների ուսումնասիրության ընթացքում պարզվել է, որ երկրորդ տարվա հյուսվածքային հետազոտության արդյունքներում պահպանվել են մի շարք ցուցանիշների փոփոխությունները. համեմատած ստուգիչ խմբի ցուցանիշների հետ, ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել են ՁՓԵԴ-ի, վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսի և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո E/e' հարաբերության բարձր արժեքներ, ՁՆ երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավել ցածր արժեքներ սիստոլայի, վաղ դիաստոլայի և ուշ դիաստոլայի ժամանակ: Երկրորդ տարվա արդյունքների ուսումնասիրության ժամանակ ևս ՊԱՏՍԱ-ի խմբի հիվանդների մոտ, համեմատած ՆԴԴ-ի խմբի հետ, հետազոտության ընթացքում երկու տարի անց վիճակագրորեն հավաստի մեծ են եղել ՁՓ-ի զանգվածի ինդեքսը, ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը: ՊԱՏՍԱ-ի խմբում, համեմատած ՆԴԴ-ի հետ, գրանցվել են ծանրաբեռնվածության ժամանակ E/e' հարաբերության, աջ փորոքի E/e' հարաբերության, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի առավել բարձր արժեքներ: ՊԱՏՍԱ-ի խմբում, համեմատած ՆԴԴ-ի հետ, վիճակագրորեն հավաստի ցածր են եղել սիստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության և վաղ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները (աղյուսակ 17):

Երկու տարի անց սրտի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ

միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները, նաև՝ ՁՓ 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը երեք խմբերում էլ՝ ՊԱՏՍԱ-ի, ՆԴԴ-ի և ստուգիչ, պահպանել են ելքային, նաև՝ մեկ տարի անց նկատված տարբերությունները: Ստուգիչ խմբում էլ եկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշները պահպանել են իրենց արժեքները նորմայի սահմաններում: ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում էլ եկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշները շարունակել են տարբերվել են ստուգիչ խմբից, նաև՝ միմյանցից (աղյուսակ 18):

Էլեկտրամեխանիկական համակցման նկատելի փոփոխությունները եղել են ՊԱՏՍԱ-ի խմբում: ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման արժեքը՝ որոշված ԷՍԳ Քատամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի ժամանակային ինտերվալի տարբերությամբ, բարձր է եղել (ՊԱՏՍԱ՝ 92 ± 10 մվ, ՆԴԴ՝ $74 \pm 9,3$ մվ): Միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի արժեքը ևս բարձր է եղել ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ($35,8 \pm 5,4$ մվ, իսկ ՆԴԴ-ում՝ $25,1 \pm 5$ մվ), նմանապես և ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը բարձր էր ՊԱՏՍԱ-ի խմբում (ՊԱՏՍԱ՝ $12 \pm 2,8\%$, իսկ ՆԴԴ-ում՝ $3,2 \pm 2,2\%$):

Աղյուսակ 18

Երկու տարի անց միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական ասինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսի ցուցանիշները խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՆԴ (մվ)	$21,8 \pm 6,8$	$35,9 \pm 5,5$	$12,7 \pm 2,7$	<0,01	<0,001	<0,01
ՆՆԴս (մվ)	$25,1 \pm 5$	$35,8 \pm 5,4$	$17 \pm 2,3$	<0,01	<0,01	<0,01
ՆՆԴմաքս (մվ)	$74 \pm 9,3$	92 ± 10	$36,8 \pm 3,1$	<0,01	<0,01	<0,01
ՁՓ ՍԴԻ (%)	$3,2 \pm 2,2$	$12 \pm 2,8$	$2,78 \pm 1,8$	<0,01	>0,05	<0,01

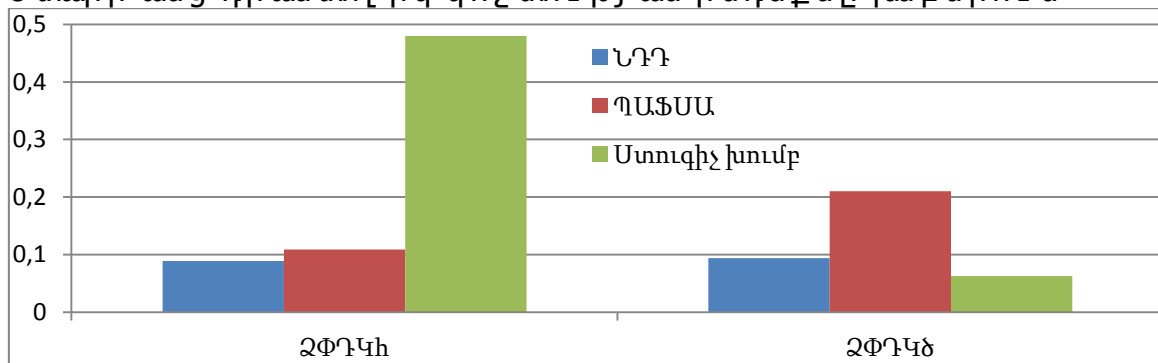
P1 - ՆԴԴ և ՊԱՏՍԱ խմբերի միջև տարբերությունը
P2-ՆԴԴ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը
P3- ՊԱՏՍԱ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը

Ըստ մեկ, երկու և երեք տարի անց հետազոտության արդյունքների, ձախ փորոքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ կոշտությունների ցուցանիշների տարբերությունները խմբերում, ընդհանուր առմամբ, պահպանվել են՝ համեմատած ելքային արդյունքների հետ: ՊԱՖՍԱ-ի խմբում ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությունը պահպանել է բարձր արժեքները՝ համեմատած ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ (գծանկար 9):

ՆԴԴ-ի խմբում, համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունը բարձր է եղել (աղյուսակ 19): Ծանրաբեռնվածության փորձից հետո, համեմատած հանգստի հետ, ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում պահպանվել են ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտության բարձր արժեքները:

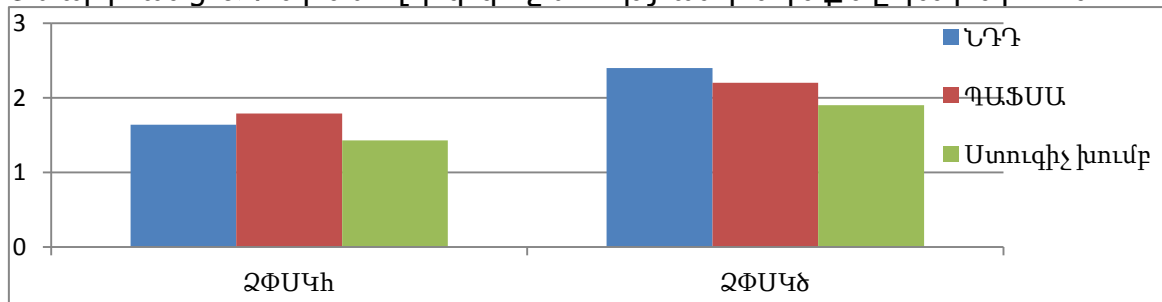
Երկու և երեք տարի անց ևս ՆԴԴ-ով և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ, համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, սիստոլիկ կոշտությունը վիճակագրորեն հավաստի չէր տարբերվել (գծանկար 10), բացառությամբ ՊԱՖՍԱ-ի խմբի այն հիվանդներից, որոնց մոտ նկատվել էր ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ցածր տանելիություն՝ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո ուղեկցվելով առանց ՁՓ-ի հարվածային և ռոպեական ծավալների աճի, միաժամանակ, նկատվելով նաև սիստոլիկ կոշտության բարձրացում (աղյուսակ 19):

Գծանկար 9
3 տարի անց դիաստոլիկ կոշտության ինդեքսը խմբերում



Գծանկար 10

3 տարի անց ՁՓ սիստոլիկ կոշտության ինդեքսը խմբերում



Աղյուսակ 19

3 տարի անց սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների արդյունքները խմբերում

Ցուցանիշներ	ՊԱՏՍԱ n=17	ՊԱՏՍԱ n=146	ՊԱՏՍԱ (ընդհանուր) n=163	ՆԴԴ n=162	ՍՏՈՒԳԻՉ n=50
ՁՓԴԿհ	0.129±0.023	0.105±0.034	0.109±0.043 *	0.089±0.027*	0.048±0.018 &
ՁՓԴԿծ	0.154±0.013 # ω	0.214±0.045 #	0.212±0.078 * #	0.099±0.017* & #	0.063±0.015 &
ՁՓՍԿհ	1.84±0.31	1.77±0.41	1.79±0.61	1.64±0.61	1.43±0.22
ՁՓՍԿծ	3,5±0.25 # ω	2.2±0.17	2.4±0,67	2,2±0.56	1,9±0.97
Յճհ մլ	61±9	63±12	62±13	63±11	64±10
Յճծ մլ	54±7# ω	78±13	75,4±18	78±11 #	77±10 #
Բճհ լ/ր	5±1.1	5,3±1,2	5.2±1.3	5.3±1.5	5.5±1.4
Բճծ լ/ր	6±1.4	6,5±1,4	6,3±1,9	6.5±1,5	6.6±1,6

* - P<0.05 համեմատած ստոլիկ խմբի հետ,

& - P<0.05 համեմատած ՊԱՏՍԱ-ի հետ,

- P<0.05 ներխմբային հանգստի և ծանրաբեռնվածության միջև տարբերություն,

ω - P<0.05 ՊԱՏՍԱ-ի ներխմբային տարբերություն

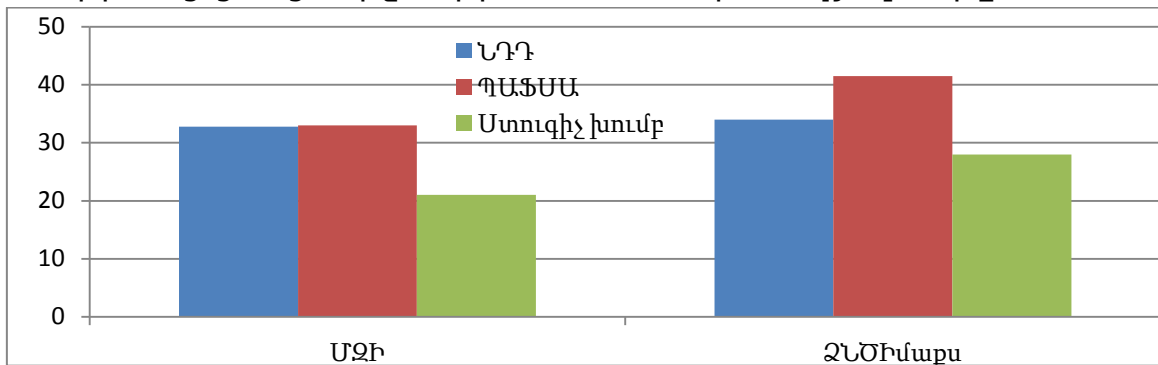
Յետագոտության երրորդ տարվա վերջում, արդյունքների ուսումնասիրության ժամանակ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում, համեմատած ՆԴԴ-ով և ստոլիկ խմբերի ցուցանիշների հետ ՁՓ-ի զանգվածի ինդեքսը, ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ (գծանկար 11,12):

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում պահպանվել են ՁՓ զանգվածի ինդեքսի, ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի բարձր արժեքները՝ համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ:

Հարկ է նշել, որ թեև ՍԶԾ-ի վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն ՊԱՖՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում չի նկատվել, սակայն հետազոտության բոլոր տարիների ընթացքում ՍԶԾ-ն վիճակագրորեն հավաստի բարձր է եղել՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ: ԴԶԾ-ն ևս վիճակագրորեն հավաստի ցածր է եղել ստուգիչ խմբում՝ համեմատած ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերի հետ: Հարկ է նշել, որ ԴԶԾ-ն ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում վիճակագրորեն հավաստի չի տարբերվել նաև երեք տարի անց (գծանկար 12):

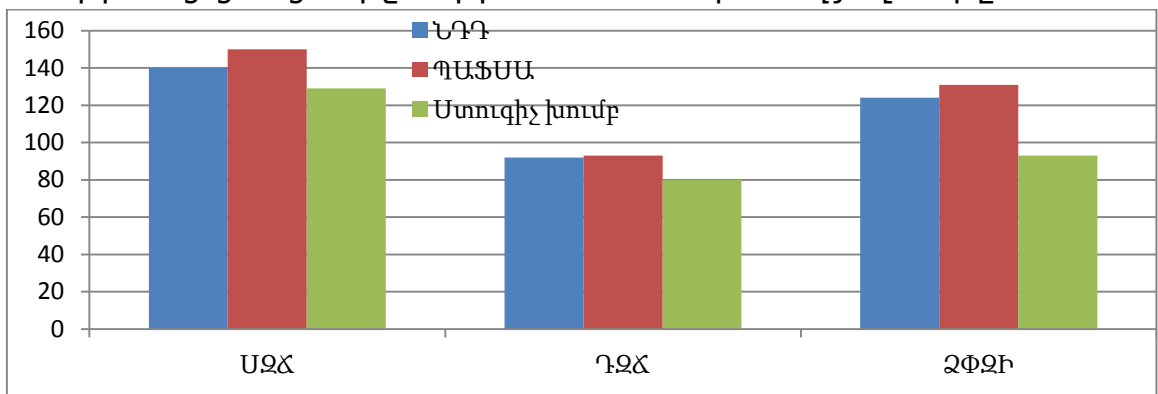
Գծանկար 11

3 տարի անց ցուցանիշների համեմատական տվյալները



Գծանկար 12

3 տարի անց ցուցանիշների համեմատական տվյալները

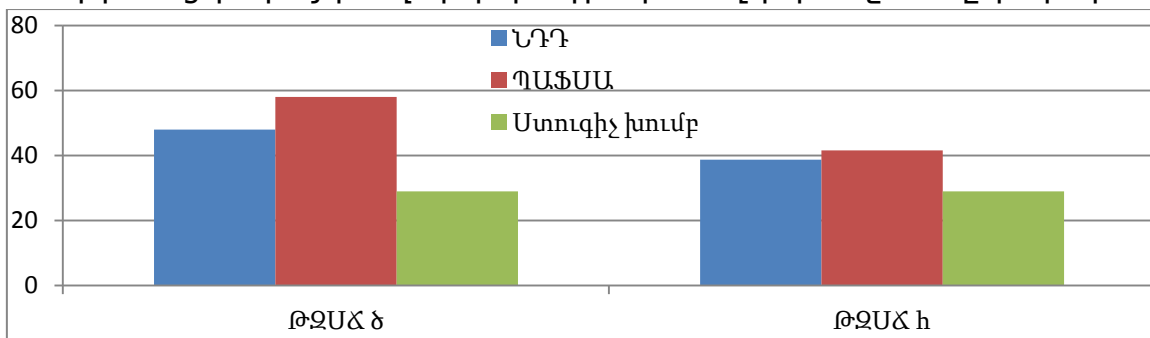


Երեք տարի անց հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման համեմատական տվյալները պահպանել են որոշակի տարբերությունները:

Մասնավորապես, երեք տարի անց ևս հանգստի ժամանակ որոշված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում վիճակագրորեն հավաստի չի փոփոխվել, թեև երկու խմբերի ցուցանիշներն էլ՝ համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, եղել են վիճակագրորեն հավաստի բարձր: Ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում, համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, պահպանել են բարձր արժեքները: Սակայն ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում, կրկին, վիճակագրորեն հավաստի տարբերվել են միմյանցից՝ լինելով առավել բարձր ՊԱՖՍԱ-ի խմբում (գծանկար 13):

Գծանկար 13

3 տարի անց թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը խմբերում



Ըստ հյուսվածքային էխոՍԳ արդյունքների, ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում ՁՓԵԴ-ն եղել է վիճակագրորեն հավաստի ցածր, իսկ ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո E/e' հարաբերության, ինչպես նաև աջ փորոքի E/e' հարաբերությունը՝ վիճակագրորեն հավաստի բարձր՝ համեմատած ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ (գծանկար 14, 15):

ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում, համեմատած ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբերի հետ, գրանցվել է սիստոլայի, վաղ դիաստոլայի և ուշ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավել ցածր արժեքներ (գծանկար 14): ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել է նաև միջնախասրտային

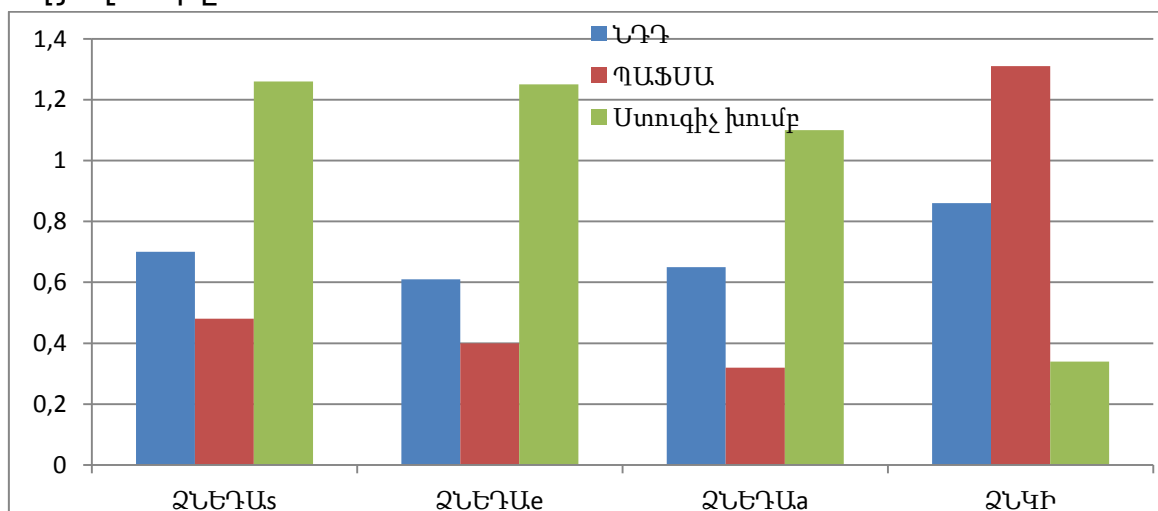
մեխանիկական ասինքրոնիայի, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի վիճակագրորեն հավաստի բարձր արժեքներ: (աղյուսակ 20):

ՆԴԴ-ով և ստուգիչ խմբերում արդյունքների ուսումնասիրության ժամանակ ևս նկատվել են մի շարք էխսրտագրական, այդ թվում և հյուսվածքային էխսրտագրական չափորոշիչների վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ (աղյուսակ 20): Համեմատած ստուգիչ խմբի հյուսվածքային էխսրտագրականների հետ, ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել են ՁՓԵԴ-ի վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսի, աջ փորոքի E/e' հարաբերության, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություննից հետո E/e' հարաբերության` բարձր արժեքներ: ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում վիճակագրորեն հավաստի ցածր են եղել ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը սիստոլայի, վաղ դիաստոլայի և ուշ դիաստոլայի ժամանակ:

ՆԴԴ-ի խմբում, համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, գրանցվել է նաև ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի բարձր արժեք (գծանկար 14):

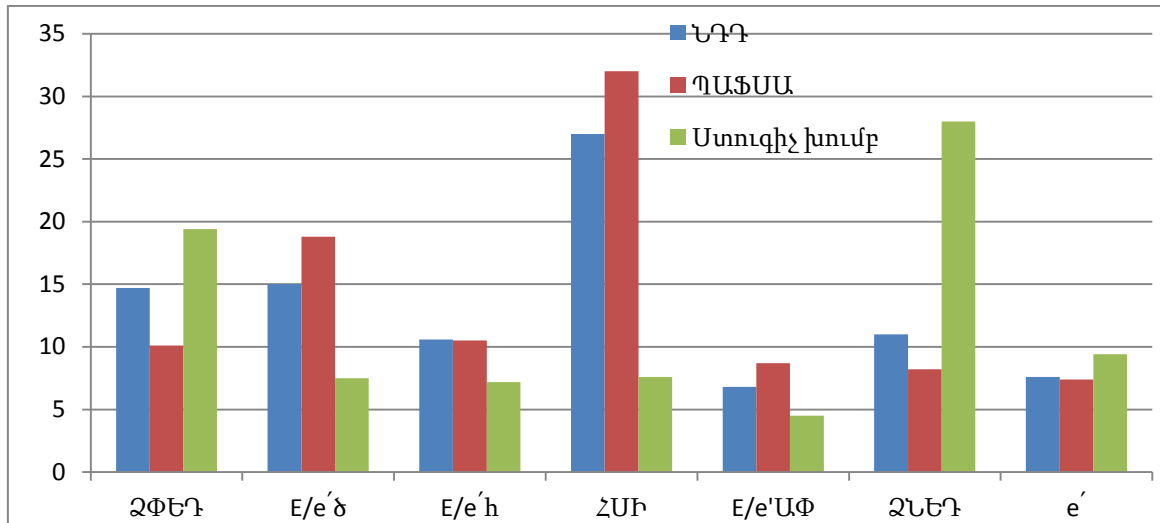
Գծանկար 14

3 տարի անց հյուսվածքային էխսրտագրական ցուցանիշների համեմատական տվյալները



Գծանկար 15

Յ տարի անց հյուսվածքային էխոսոնոգրաֆիչ ներքին համեմատական սկյալները



Աղյուսակ 20

Երեք տարի անց խմբերում ցուցանիչների համեմատական սկյալները

Ցուցանիչները	ՆԴԴ	ՊԱՖՍԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՁԻ (կգ/մ ²)	32,8±3,9	33±3,8	21,1±3,2	0,64	<0,01	<0,01
ՄՁԾ (մմ ս.ս.)	140±8	149±8,1	129±6,2	<0,01	<0,01	<0,01
ԴՁԾ (մմ ս.ս.)	91,9±5	93±5,1	80±4	0,22	<0,01	<0,01
Արյան մեջ գլյուկոզան (մմոլ /լ)	6,6±1,1	6,7±1,2	4,4±0,8	0,81	<0,01	<0,01
ՁՓՁԻ (գ/մ ²)	124±11	131±10	93±9,2	0,022	<0,01	<0,01
ՁՓԵԴ (%)	-14,7±2,1	-10,1±1,6	-19,4±1,4	<0,01	<0,01	<0,01
E/e' ծ	15±1,4	18,8±1,9	7,5±1,6	0,011	<0,01	<0,01
E/e' h	10,6±1,4	10,5±1,7	7,2±1,4	0,89	<0,01	<0,01
ՀՍԻ (%)	27±3	32±3,2	7,6±3	0,012	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴ (%)	11±2,2	8,2±2,1	28±2,3	0,011	<0,01	<0,01
e' սմ/վ	7,6±1,4	7,4±1,2	9,4±1,3	0,85	0,011	0,013
ՁՆԵԴԱս (սմ ⁻¹)	0,7±0,1	0,48±0,07	1,26±0,12	0,012	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴԱե (սմ ⁻¹)	0,61±0,12	0,4±0,12	1,25±0,13	0,014	<0,01	<0,01
ՁՆԵԴԱա (սմ ⁻¹)	0,65±0,13	0,32±0,11	1,1±0,11	<0,01	<0,01	<0,01

ՁՆԿԻ	0,86±0,11	1,31±0,1	0,34±0,1	<0,01	<0,01	<0,01
E/e'ԱՓ	6,8±1,2	8,7±1,3	4,5±1,1	<0,01	<0,01	<0,01
ՁՆԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	33,8±3	41,5±4	28±3,6	0,002	<0,01	<0,01
ԹՉՍՃ հ (մմ ս.ս.)	38,7±4	41,6±5	29±3	0,06	<0,01	<0,01
ԹՉՍՃ ծ (մմ ս.ս.)	48±7	58±6	29±4	<0,01	<0,01	<0,01

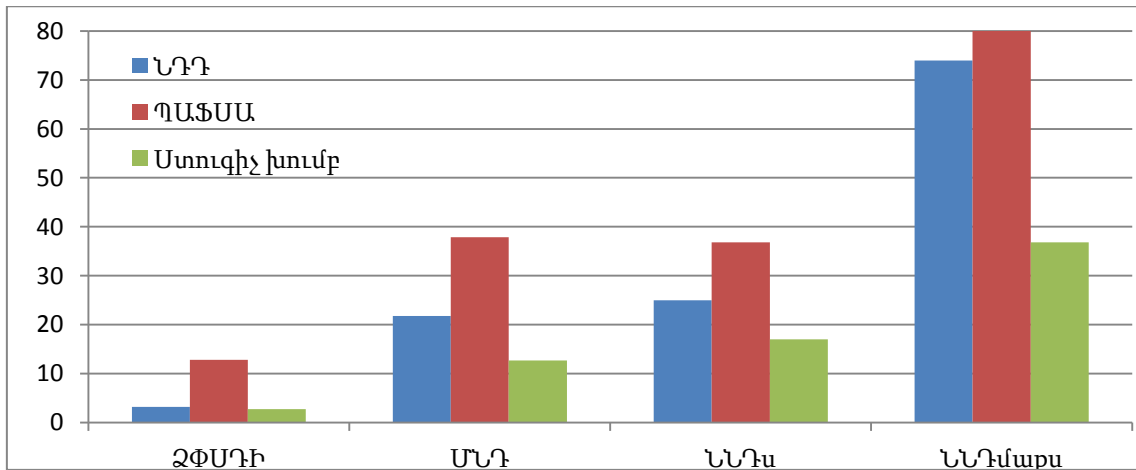
P1- ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի միջև տարբերությունը
P2- ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը
P3- ՊԱՖՍԱ-ի և ստուգիչ խմբի միջև տարբերությունը

Երեք տարի անց սրտի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումների բնորոշող չափորոշիչները խմբերում էական փոփոխությունների չեն ենթարկվել՝ պահպանելով, ելքային, նաև՝ ընթացիկ ուսումնասիրությունների ժամանակ նկատված փոփոխությունները: Ստուգիչ խմբում էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումները բնորոշող ցուցանիշները, ինչպես ողջ հետազոտության ընթացքում, եղել են նորմայի սահմաններում (աղյուսակ 21):

ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշները շարունակել են տարբերվել ստուգիչ խմբից, նաև՝ միմյանցից: Էլեկտրամեխանիկական համակցման նկատելի փոփոխությունները պահպանվել են ՊԱՖՍԱ-ի խմբում: ՊԱՖՍԱ-ի խմբում ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման արժեքները՝ ԷՍԳ P առամիկի և ՁՆ-ի ու շրիաստուլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի, նաև՝ սկզբի հատվածի ժամանակային ինտերվալի տարբերությունները, միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի արժեքը, ինչպես և՝ ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը պահպանել են բարձր արժեքները, վիճակագրորեն հավաստի մեծ լինելով և ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբերի արդյունքներից (գծանկար 16):

Գծանկար 16

3 տարի անց էլեկտրամեխանիկական համակցման ցուցանիշների համեմատական տվյալները



ՆԴԴ-ի և ստուգիչ խմբերում ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը վիճակագրորեն հավաստի չի տարբերվել, իսկ ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիզացիայի ցուցանիշները բարձր են եղել ՆԴԴ-ի խմբում, համեմատած ստուգիչ խմբի հետ (աղյուսակ 21):

Աղյուսակ 21

Երեք տարի անց միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական ասինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսի ցուցանիշները խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ	ՊԱՏՄԱ	Ստուգիչ խումբ	P1	P2	P3
ՄՆԴ (մվ)	21,8±6,8	37,9±5,5	12,7±2,7	<0,01	<0,001	<0,01
ՆՆԴս (մվ)	25,8±5,2	36,8±5,4	17±2,3	<0,01	<0,01	<0,01
ՆՆԴմաքս (մվ)	74±9,3	97±10	36,8±3,1	<0,01	<0,01	<0,01
ՁՓ ՍԴԻ (%)	3,2±2	12,8±2,8	2,78±1,8	<0,01	>0,05	<0,01

P1 - ՆԴԴ և ՊԱՏՄԱ խմբերի միջև տարբերությունը

P2-ՆԴԴ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը

P3- ՊԱՏՄԱ և ստուգիչ խմբերի միջև տարբերությունը

3.2 Պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարարությամբ, նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով եվ ստուգիչ խմբերի ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների ներխմբային համեմատական արդյունքները

ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում հետազոտության ելքային և երրորդ տարվա արդյունքների համեմատական ուսումնասիրության ժամանակ ՁՆԾԻ մաքս-ը, ԹՉՍԾԻ-ն, ԹՉՍԾԾ-ն, E/e'ծ-ն և E/e'ԱՓ-ն երեք տարիների ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի մեծացել են երրորդ տարվա վերջում: ՊԱՖՍԱ-ի խմբում մնացած ցուցանիշները վիճակագրորեն հավաստի չեն փոփոխվել: ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում համեմատական ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ երրորդ տարվա վերջում վիճակագրորեն հավաստի մեծացել են ԹՉՍԾԻ, ԹՉՍԾԾ-ն, E/e'ծ-ն, E/e'ԱՓ-ն ևս մեծացել են, իսկ ՁՆԵԴԱa-ն՝ վիճակագրորեն հավաստի նվազել: ՆԴԴ-ի խմբում այլ վիճակագրորեն հավաստի փոփոխություններ չեն նկատվել: Ստուգիչ խմբում երեք տարիների ընթացքում ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել (աղյուսակ 22):

Աղյուսակ 22

Ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների համեմատական արդյունքները ՊԱՖՍԱ, ՆԴԴ և ստուգիչ խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ (ելքային)	ՆԴԴ (3 տարի)	ՊԱՖՍԱ (ելքային)	ՊԱՖՍԱ (3 տարի)	Ստուգիչ խումբ (ելքային)	Ստուգիչ խումբ (3 տարի)
ՄՉԻ (կգ/մ ²)	30,09±4.4	32,8±3,9	31±4	33±3,8	19±3	21,1±3,2
ՍՉՆ (մմ ս.ս.)	136,6±12.3	140±8	145±14,2	149±8,1	123±9,6	129±6,2
ԴՉՆ (մմ ս.ս.)	92±9	91,9±5	93,6±10,3	93±5,1	78±6,3	80±4
Արյան մեջ գլյուկոզան (մմոլ/լ)	6,7±1.2	6,6±1,1	6,4±1,7	6,7±1,2	4,2±1,16	4,4±0,8
ՉՓՉԻ (գ/մ ²)	118±16	124±11	126,3±15,5	131±10	88,3±10,7	93±9,2
ՉՓԵԴ (%)	-16,4±2	-14,7±2,1	-11,6±1,8	-10,1±1,6	-20,4±2,2	-19,4±1,4
E/e' ծ	13,1±2	15±1,4*	17,3±2,1	18,8±1,9*	6,6±1,5	7,5±1,6
E/e' հ	10,9±1,75	10,6±1,4	11,2±2	10,5±1,7	6,9±1,4	7,2±1,4
ՅՍԻ (%)	25,4±4,8	27±3	30±4,4	32±3,2	7,3±2	7,6±3
ՁՆԵԴ (%)	12±3	11±2,2	9,3±2,2	8,2±2,1	28,8±3,3	28±2,3

e' սմ/վ	6,8±1,5	7,6±1,4	6,4±1,3	7,4±1,2	8,8±1,6	9,4±1,3
ՁևեԴԱs (սմ ⁻¹)	0,8±0,18	0,7±0,1	0,51±0,11	0,48±0,0 7	1,2±0,3	1,26±0,12
ՁևեԴԱe (սմ ⁻¹)	0,7±0,2	0,61±0,1 2	0,41±0,15	0,4±0,12	1,4±0,14	1,25±0,13
ՁևեԴԱa (սմ ⁻¹)	0,83±0,21	0,65±0,1 3*	0,4±0,13	0,32±0,1 1	1,09±0,21	1,1±0,11
ՁևԿԻ	0,9±0,21	0,86±0,1 1	1,2±0,43	1,31±0,1	0,31±0,12	0,34±0,1
E/e'ԱՓ	4,26±1,9	6,8±1,2*	6,8±2,3	8,7±1,3*	3,75±1,14	4,5±1,1
ՁևԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	32,2±4,1	33,8±3	38,1±4,8	41,5±4*	27,2±5,1	28±3,6
ԹՁՍՃ հ (մմ ս.ս.)	32,5±5,4	38,7±4*	33,2±7	41,6±5*	23±3	29±3
ԹՁՍՃ ծ (մմ ս.ս.)	41.1±8	48±7*	52±9	58±6*	27,3±6,9	29±4

*- P<0,05 ել քային և երեք տարի անց ցուցանիշների միջև ներխաբային տարբերությունները

Յետազոտության ել քային և երրորդ տարվա վերջում էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշների համեմատական ուսումնասիրությունը ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում հայտնաբերեց որոշ ցուցանիշների աճ. երրորդ տարվա վերջում ՊԱՖՍԱ-ի խմբում վիճակագրորեն հավաստի մեծացել էին միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի արժեքը, ինչպես նաև՝ Ձև-ի ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման արժեքները՝ ԷՍԳ P ատամիկի և Ձև-ի ու շ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքը և սկզբի հատվածի ժամանակային ինտերվալի տարբերությունները:

ՆԴԴ-ով և ստուգիչ խմբերում նշված չափորոշիչների վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չեն գրանցվել: ՁՓ-ի 16 սեզմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը երեք խմբերում էլ՝ ՊԱՖՍԱ-ի, ՆԴԴ-ի և ստուգիչ, երեք տարիների ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի չեն փոփոխվել (աղյուսակ 23):

Աղյուսակ 23

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական ասինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսի ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների համեմատական արդյունքները ՊԱՏՍԱ-ով, ՆԴԴ-ով և ստուգիչ խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԴԴ (ելքային)	ՆԴԴ (3 տարի)	ՊԱՏՍԱ (ելքային)	ՊԱՏՍԱ (3 տարի)	Ստուգիչ խումբ (ելքային)	Ստուգիչ խումբ (3 տարի)
ՄՆԴ (մվ)	20,38±6,24	21,8±6,8	34,6±7	37,9±5,5*	12±2,3	12,7±2,7
ՆՆԴս (մվ)	25±4,8	25,8±5,2	32±9	36,8±5,4*	18±3,5	17±2,3
ՆՆԴմաքս (մվ)	70±10,3	74±12,3	90±11	97±10*	38±4	36,8±3,1
ՁՓՍԴի (%)	3,8±2,1	3,2±2	11±2,2	12,8±2,8	2.7±1.1	2.78±1.8

*- P<0,05 ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների միջև ներխմբային տարբերությունները

Աղյուսակ 24

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների համեմատական արդյունքները ՊԱՏՍԱ-ով, ՆԴԴ-ով և ստուգիչ խմբերում

Ցուցանիշներ	ՊԱՏՍԱ n=17 ելքային	ՊԱՏՍԱ n=17 3 տարի	ՊԱՏՍԱ n=146 ելքային	ՊԱՏՍԱ n=146 3 տարի	ՊԱՏՍԱ ընդհանուր n=163 ելքային	ՊԱՏՍԱ ընդհանուր n=163 3 տարի	ՆԴԴ n=162 ելքային	ՆԴԴ n=162 3 տարի	ՍՏՈՒԳ ԻԶ n=50 ելքային	ՍՏՈՒԳ ԻԶ n=50 3 տարի
ՁՓԴԿի	0.125±0.022	0.129±0.023	0.102±0.032	0.105±0.034	0.106±0.027	0.109±0.043	0.088±0.031	0.089±0.027	0.048±0.017	0.048±0.018
ՁՓԴԿծ	0.149±0.074	0.154±0.013*	0.210±0.057	0.214±0.045*	0.206±0.068	0.212±0.078*	0.091±0.021	0.099±0.017*	0.064±0.022	0.063±0.015

ՁՓՍԿհ	1.85±0 .52	1.84±0 .31	1.78±0 .62	1.77±0 .41	1.8±0. 82	1.79±0 .61	1.65±0 .72	1.64±0 .61	1.42±0 .35	1.43±0 .22
ՁՓՍԿծ	3.1±0. 5	3,5±0. 25*	2.3±0. 45	2.2±0. 17	2.5±1	2.4±0, 67	2,1±0. 53	2,2±0. 56	2±0.46	1,9±0. 97
ՅԾհ մլ	60±12	61±9	62±18	63±12	61±19	62±13	64±10	63±11	65±11	64±10
ՅԾծ մլ	55±9	54±7	79±19	78±13	74±28	75,4±1 8	79±18	78±11	78±16	77±10
ՐԾհ լ/ր	5±1.4	5±1.1	5.2±1. 1	5,3±1, 2	5.1±1. 5	5.2±1. 3	5.2±1. 2	5.3±1. 5	5.4±1. 3	5.5±1. 4
ՐԾծ լ/ր	6.1±1. 3	6±1.4	6.3±2. 1	6,5±1, 4	6.2±2. 1	6,3±1, 9	6.4±2. 4	6.5±1, 5	6.5±2. 4	6,6±1, 6

*- P <0,05 ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների միջև ներխմբային տարբերությունները

Յետազոտության անցումը ելքային և երրորդ տարվա վերջում խմբերում ձախ փորոքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ կոշտությունների ցուցանիշների համեմատական ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ ՊԱՏՍԱ-ի խմբում ծանրաբեռնվածության փորձից հետո որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությունը երեք տարի անց վիճակագրորեն հավաստի մեծացել է:

ՆԴԴ-ով խմբի հիվանդների մոտ երեք տարվա ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի մեծացել է միայն ծանրաբեռնվածության փորձից հետո որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությունը: Սիստոլիկ կոշտությունը, ՁՓ-ի հանգստի և ծանրաբեռնվածության փորձից հետո որոշված հարվածային և բոպեական ծավալները չեն փոփոխվել: Ստուգիչ խմբի հիվանդների մոտ սիստոլիկ և դիաստոլիկ կոշտության ցուցանիշների, հարվածային և բոպեական ծավալների վիճակագրորեն հավաստի փոփոխություններ չեն գրանցվել (աղյուսակ 24), և ցուցանիշները շարունակել են պահպանել նորմայի սահմաններում գտնվող իրենց արժեքները:

ԳԼՈՒԽ 4

ՆԱԽԱԿԼ ԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻԱՍՏՈԼ Ի Կ ԴԻՍՖՈՒՆԿՑԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՄՈՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՎ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒ ԹՅԱՆ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ

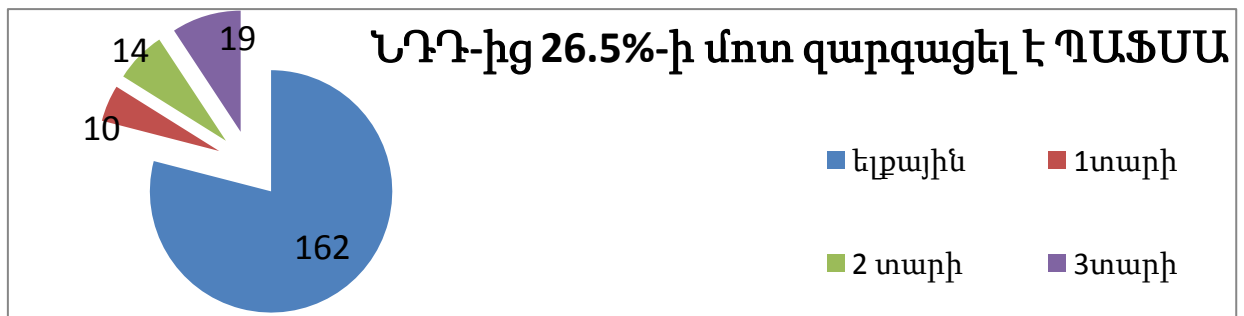
4.1. ՊԱՏՍԱ զարգացած և ՊԱՏՍԱ չ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների եւ քայ ին ցուցանիշների համեմատական արդյ ու նքները

Հետազոտության արդյ ու նքների հետազա
ուսումնասիրության ներքին ցույց են տալիս, որ մեկ տարի անց
նախակլ ինիկական դիաստոլիկ դիսֆուկցիայով հիվանդներից
10-ի մոտ զարգացել է ՊԱՏՍԱ, երկու տարի անց՝ ՆԴԴ-ով
հիվանդներից ևս 14-ի մոտ զարգացել է ՊԱՏՍԱ (գծանկար 17):
Հետազոտության հետազա արդյ ու նքները ցույց տվեցին, որ
արդեն երեք տարի անց ՆԴԴ-ով հիվանդներից ևս 19-ի մոտ
զարգացել է ՊԱՏՍԱ: Երեք տարվա հետազոտության ընթացքում,

ընդհանուր առմամբ, ՆԴԴ-ով հիվանդներից 26.5%-ի մոտ զարգացել է ՊԱՏՍԱ: Հարկ է նշել, որ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումը կախված չի եղել ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տիպից, քանի որ և՛ չափավոր ԴԴ-ով, և՛ պսևդոնորմալ ԴԴ-ով, և՛ ռեստրիկտիվ ԴԴ-ով հիվանդների խմբերում ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման տոկոսային հարաբերությունը եղել են միանման, առանց վիճակագրորեն հավաստի տարբերության (աղյուսակ 25):

Գծանկար 17

Երեք տարվա ընթացքում ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումը



Աղյուսակ 25

Երեք տարվա հետազոտության ընթացքում ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումը՝ կախված ՁՓ ԴԴ-ի տիպից՝ որոշված ստատիստիկական թեստերի օգնությամբ

ՁՓ ԴԴ-ի տիպը	Հիվանդների քանակը	Հիվանդների քանակը, որոնց մոտ զարգացել է ՊԱՏՍԱ	Հիվանդների քանակը, որոնց մոտ զարգացել է ՊԱՏՍԱ-ը ստատիստիկական հարաբերության	P
Չափավոր	56	14	25%	ՈՐ
Պսևդոնորմալ	54	14	25.9%	ՈՐ
Ռեստրիկտիվ	52	15	28.8%	ՈՐ
Հիվանդների ընդհանուր քանակը	162	43	26.5%	-

ՈՐ - վիճակագրորեն ոչ հավաստի տարբերություն (P>0.05)

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային տվյալների և ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային տվյալների

համեմատության ժամանակ մի շարք էխսրտագրական ցուցանիշների միջև առկա են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ (գծապատկերներ 18-20): Մասնավորապես, հյուսվածքային էխսրտագրական ցուցանիշների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում վիճակագրորեն հավաստի ցածր են եղել ՁՓ-ի և ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի չափորոշիչները, ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը սիստոլայի, վաղ դիաստոլայի և ուշ դիաստոլայի ժամանակ: ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել է ՁՆ-ի բարձր կոշտության ինդեքս: ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել են նաև E/e' և ԱՓ-ի E/e' հարաբերության բարձր արժեքներ: ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային տվյալների և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների համեմատության ժամանակ պարզվել է, որ ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ վիճակագրորեն հավաստի բարձր են եղել ՍՁՃ-ն, ծանրաբեռնվածության ժամանակ թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը, մեծ է եղել նաև ՁՓԻ-ն (աղյուսակ 26):

Աղյուսակ 26

ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային տվյալների համեմատությունը ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային տվյալների հետ

Չափորոշիչներ	ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային տվյալներ	ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային տվյալներ	P
ՄՁԻ (կգ/մ ²)	29±5	31±5	ՈՅ
ՍՁՃ (մմ ս.ս.)	127±5	145±8	<0,05
ԴՁՃ (մմ ս.ս.)	93±7	92±8	ՈՅ
ՁՓԻ (գ/մ ²)	111,3±15,9	124,3±18,4	<0,05
ՁՓԵԴ (%)	-17,5±1,1	-14,7±1	<0,05
E/e' ծ	11,4±1,3	15,7±1,1	<0,05
E/e'	11,2±1,5	10,7±1,6	ՈՅ
ՅՍԻ (%)	20±3,2	28,2±1,3	<0,05
ՁՆԵԴ (%)	16,2±2,2	10,3±1,6	<0,05

e' սմ/վ	6,87±1,4	6,79±1,36	ՈՐ
ՁՆԵԴԱs (սմ ⁻¹)	1,0±0,12	0,6±0,09	<0,05
ՁՆԵԴԱe (սմ ⁻¹)	0,9±0,15	0,4±0,051	<0,05
ՁՆԵԴԱa (սմ ⁻¹)	1,1±0,18	0,6±0,08	<0,05
ՁՆԿհ	0,4±0,16	1,0±0,07	<0,01
E/e' ԱՓ	3,9±1,3	6,4±1	<0,05
ՁՆԾի մաքս. (մլ /մ ²)	28±3	35,6±1,5	<0,05
ԹՁՍՃհ (մմ ս.ս.)	31±4	33±5	ՈՐ
ԹՁՍՃծ (մմ ս.ս.)	39±6,4	47±2,5	<0,05

ՈՐ-վիճակ ագրորեն ոչ հավաստի տարբերություն (P>0.05)

Հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ սիստոլիկ և դիաստոլիկ կոշտությունները բնութագրող չափորոշիչների, նաև՝ հարվածային և րոպեական ծավալների ելքային արդյունքների ուսումնասիրությունը ՊԱՖՍԱ զարգացած և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում ցույց են տվել, որ հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ՁՓ-ի սիստոլիկ կոշտությունը, հարվածային և րոպեական ծավալները վիճակագրորեն հավաստի չեն տարբերվել ՊԱՖՍԱ զարգացած և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում:

Հանգստի ժամանակ որոշված ՁՓ դիաստոլիկ կոշտությունը և սվիճակագրորեն հավաստի չէր տարբերվել ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում: Սակայն, ծանրաբեռնվածության ժամանակ ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունը ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում վիճակագրորեն հավաստի բարձր էր ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի արդյունքներից (աղյուսակ 27):

Աղյուսակ 27

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների ելքային արդյունքները ՊԱՖՍԱ զարգացած և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում

Ցուցանիշներ	ՊԱՖՍԱ զարգացած	ՊԱՖՍԱ չզարգացած	P
-------------	----------------	-----------------	---

	ՆԴԴ	ՆԴԴ	
ՁՓԴԿհ	0.090±0.019	0.086±0.027	0.07
ՁՓԴԿծ	0.101±0.041	0.054±0.012	0.001
ՁՓՍԿհ	1.70±0.55	1.62±0.37	0.086
ՁՓՍԿծ	2,2±0.43	2±0.41	0.108
ՅԾհ մլ	63±9,5	64,7±8,5	0.231
ՅԾծ մլ	78±13 #	80±16 #	0.080
ՐԾհ Լ /ր	5.3±1.1	5.1±1.3	0.261
ՐԾծ Լ /ր	6.2±2	6.5±2.1	0.951

ՊԱՏՍԱ զարգացած և ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային տվյալների համեմատության ժամանակ վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ են հայտնաբերվել նաև միջնախասրտային և ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման ուսումնասիրության, նաև՝ ներփորոքային ընդհանուր անհամաչափ կծկման՝ ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների միջև: ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշները եղել են բարձր: Պետք է նկատել, որ ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում միջնախասրտային դիսսինքրոնիան եղել է արտահայտված: ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիան ևս նկատելի բարձր արժեքներ է ունեցել: Այն հիվանդները, ովքեր ի սկզբանե ունեին ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման զգալի խանգարում [ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբից 15-ի (9.2%) մոտ], բոլորի մոտ երրորդ տարվա վերջում արդեն զարգացել էր ՊԱՏՍԱ (աղյուսակ 28):

Աղյուսակ 28

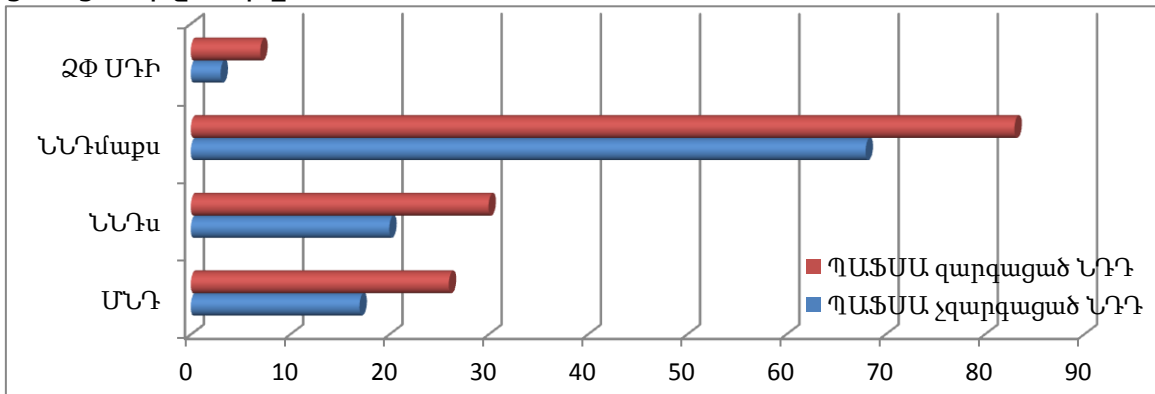
Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշները ՆԴԴ-ի խմբերում

Ցուցանիշները	ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ	ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ
ՄՆԴ (մվ)	26±4,3	17,5±3,8*
ՆՆԴս (մվ)	30±2,5	20±3,4*
ՆՆԴմաքս (մվ)	83±5,4	68±6*
ՁՓՍԴԻ (%)	6,4±1,3	2,9±1,1*

*-P<0,05 խմբերի միջև տարբերությունը

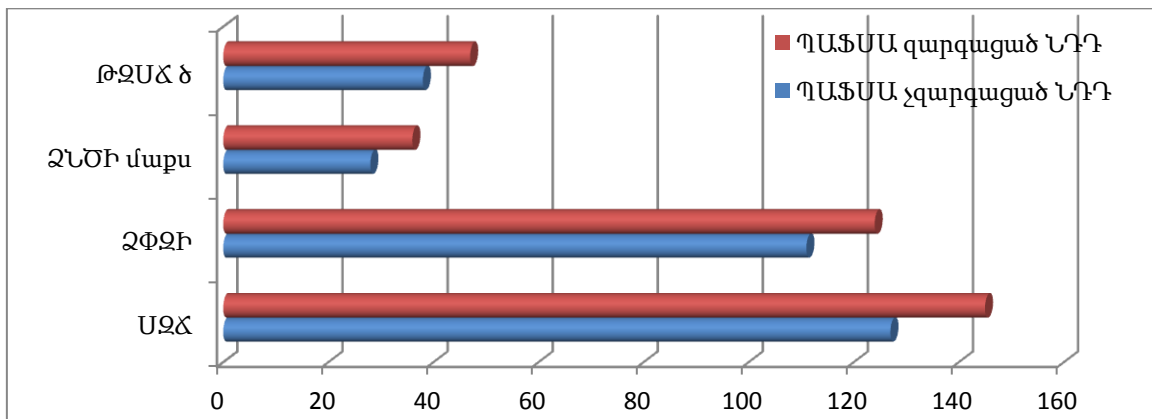
Գծապատկեր 18

ՊԱՖՍԱ զարգացած և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի, ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշները



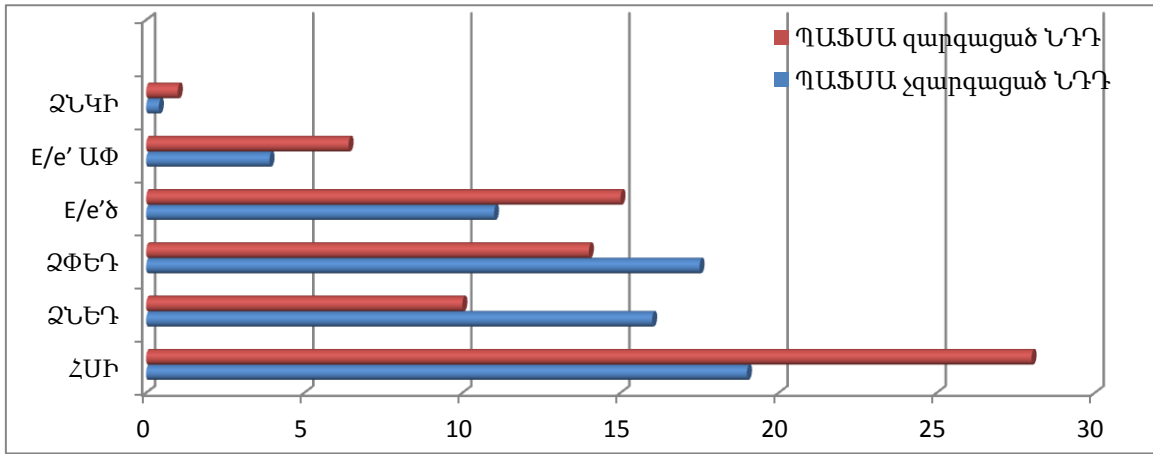
Գծապատկեր 19

ՊԱՖՍԱ զարգացած և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային չափորոշիչները



Գծապատկեր 20

ՊԱՖՍԱ զարգացած և ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների հյուսվածքային էխոսԳ-ի ելքային չափորոշիչները



ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների, ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ելքային արդյունքների համեմատությունը ցույց է տալիս, որ ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ելքային ցուցանիշների միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ գրանցվել են շատ քիչ ցուցանիշների միջև (աղյուսակ 29):

Աղյուսակ 29

Ելքային ցուցանիշների համեմատական տվյալները ՊԱՖՍԱ չզարգացած, ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբերում

Ցուցանիշները	ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային տվյալներ	ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային տվյալներ	ՊԱՖՍԱ հիվանդների ելքային տվյալներ	P1	P2	P3
ՄՁԻ ($\text{կգ}/\text{մ}^2$)	29±5	31±5	31±4	ՈՐ	ՈՐ	ՈՐ
ՍՁԾ (մմ ս.ս.)	127±5	145±8	145±14,2	<0,0 5	<0,0 5	ՈՐ
ԴՁԾ (մմ ս.ս.)	93±7	92±8	93,6±10,3	ՈՐ	ՈՐ	ՈՐ
ՁՓՁԻ ($\text{գ}/\text{մ}^2$)	111,3±15,9	124,3±18,4	126,3±15,5	<0,0 5	<0,0 5	ՈՐ
ՁՓԵԴ (%)	-17,5±1,1	-14,7±1	-11,6±1,8	<0,0 5	<0,0 5	<0,0 5
E/e' ծ	11,4±1,3	15,7±1,1	17,3±2,1	<0,0 5	<0,0 5	ՈՐ

E/e' h	11,2±1,5	10,7±1,6	11,2±2	ՈՅ	ՈՅ	ՈՅ
ՅՍԻ (%)	20±3,2	28,2±1,3	30±4,4	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
ՁՆԵԴ (%)	16,2±2,2	10,3±1,6	9,3±2,2	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
e' սմ/վ	6,87±1,4	6,79±1,36	6,4±1,3	ՈՅ	ՈՅ	ՈՅ
ՁՆԵԴԱս (սմ ⁻¹)	1,0±0,12	0,6±0,09	0,51±0,11	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
ՁՆԵԴԱե (սմ ⁻¹)	0,9±0,15	0,4±0,051	0,41±0,15	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
ՁՆԵԴԱա (սմ ⁻¹)	1,1±0,18	0,6±0,08	0,4±0,13	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
ՁՆԿԻ	0,4±0,16	1,0±0,07	1,2±0,43	<0,0 1	<0,0 5	ՈՅ
E/e'ԱՓ	3,9±1,3	6,4±1	6,8±2,3	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
ՁՆԾԻ մաքս. (մլ /մ ²)	28±3	35,6±1,5	38,1±4,8	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ
ԹՁՍՃհ (մմ ս.ս.)	31±4	33±5	33,2±7	ՈՅ	ՈՅ	ՈՅ
ԹՁՍՃծ (մմ ս.ս.)	39±6,4	47±2,5	52±11	<0,0 5	<0,0 5	ՈՅ

P1- ՊԱՏՍԱ չ զարգացած և ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-հիվանդների ել քայ ին տվյալ ների միջև տարբերությունը

P2 - ՊԱՏՍԱ չ զարգացած ՆԴԴ-և ՊԱՏՍԱ հիվանդների ել քայ ին տվյալ ների միջև տարբերությունը

P3 - ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ և ՊԱՏՍԱ հիվանդների ել քայ ին տվյալ ների միջև տարբերությունը

ՈՅ – վիճակագրորեն ոչ հավաստի

Յարկ է նշել, որ ՊԱՏՍԱ չ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների համեմատությունը ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՏՍԱ-ի հիվանդների միջառք ցուցանիշների միջև առկա են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ (աղյուսակ 29): Մասնավորապես, ՊԱՏՍԱ չ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՍՁԾ-ն, ՁՓՁԻ-ն, E/e' ծ, ՅՍԻ-ն, ՁՆԿԻ-ն, ՄՄԱ-ն, E/e' ԱՓ-ն, ՁՆԾԻ մաքս, ԹՁՍՃծ-ն եղել են վիճակագրորեն ցածր, իսկ ՁՓԵԴ-ն, ՁՆԵԴ-ն, ՁՆԵԴԱ-ն եղել են վիճակագրորեն հավաստի բարձր՝ համեմատած ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՏՍԱ-ի հիվանդների ցուցանիշների հետ: ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ցուցանիշների համեմատության ժամանակ վիճակագրորեն հավաստի

տարբերություններ գրանցվել են միայն ՁՓԵԴ-ի միջև, որը ավելի ցածր է եղել ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում և ՄՄԱ-ի միջև, որը վիճակագրորեն հավաստի բարձր է եղել ՊԱՏՍԱ-ի խմբում: Խմբերում ՄՁԻ-ին, ԴՁԾ-ն, E/e' հ, e', ԹՁՍԾհ ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չեն գրանցվել:

Աղյուսակ 30

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՊԱՏՍԱ զարգացած և ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով խմբերում

Ցուցանիշները	ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդներ	ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդներ	ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներ	P1	P2	P3
ՄՆԴ (մվ)	26±4,3	17,5±3,8	34,6±7	<0,0 5	<0,0 5	<0,0 5
ՆՆԴս (մվ)	30±2,5	20±3,4	32±9	<0,0 5	<0,0 5	>0,0 5
ՆՆԴմաքս (մվ)	83±5,4	68±6	90±11	<0,0 5	<0,0 5	>0,0 5
ՁՓՍԴի (%)	6,4±1,3	2,9±1,1	11±2,2	<0,0 5	<0,0 5	<0,0 5

P1- ՊԱՏՍԱ չզարգացած և ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային տվյալների միջև տարբերությունը

P2 - ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ելքային տվյալների միջև տարբերությունը

P3 - ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ելքային տվյալների միջև տարբերությունը

ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների, ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների միջնախասրտային, ներնախասրտային և ելեկտրամեխանիկական համակցման, ներփորոքային ընդհանուր անհամաչափ կծկման՝ ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ ՊԱՏՍԱ-ով և ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային բոլոր ցուցանիշների միջև առկա է վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն: ՊԱՏՍԱ-ով և ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային ցուցանիշների

ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն է նկատվել նաև միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի և ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշների միջև, որոնք ավելի բարձր են եղել ՊԱՏՍԱ-ի խմբում: Սակայն ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման ելքային ցուցանիշները ՊԱՏՍԱ-ով և ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում վիճակագրորեն հավաստի չեն տարբերվել միմյանցից (աղյուսակ 30):

4.2 ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները

ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ որոշ ցուցանիշների միջև առկա է սերտ կորելացիոն կապ: Մասնավորապես, դրական կորելացիոն կապ է նկատվել ՁՆԵԴ-ի և ՁՓԵԴ-ի, նաև՝ ՁՆԵԴԱ-ի միջև (գծանկարներ 21a,b): Ձախ նախասրտի, փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ինչպես նաև ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության բոլոր ցուցանիշները բացասական կորելացիոն կապ ունենին ՁՆԿԻ-ի, ԹՉՍՃ ծ-ի, ՁՓ E/e'-ի, ԱՓ E/e'-ի, ՁՓՉԻ-ի, ՁՆԾԻմաքս-ի ցուցանիշների հետ(աղյուսակ 31, գծանկարներ 21 c, d, e, f):

Ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը ունեցել է դրական կորելացիոն կապ ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ E/e' -ի, աջ փորոքի E/e' -ի, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի հետ: Նմանապես, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը ունեցել է դրական կորելացիոն կապ ՁՆԿԻ-ի, ԹՉՍՃ ծ-ի, ՁՓ E/e' ծ-ի, ԱՓ E/e' -ի հետ:

ՍՉԾ-ի և ՁՓԵԴ-ի, ՁՆԵԴ-ի, ՁՆԵԴԱ-ի միջև նկատվել է բացասական, իսկ ՍՉԾ-ի և ՅՍԻ, ՁՆԿԻ -ի միջև՝ դրական կորելացիոն կապ (աղյուսակ 31):

Յարկ է նշել ,որ դիաստոլիկ զարկերակային ճնշման և հետազոտվող ցուցանիշների միջև որևէ կորելացիոն կապ չի նկատվել : Կորելացիոն կապ չի նկատվել նաև ՁՓ E/e' -ի և հետազոտվող ցուցանիշների միջև :

Միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի, նաև ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի բոլոր ցուցանիշների և ձախ նախասրտի, ձախ փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ինչպես նաև ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության բոլոր ցուցանիշների միջև գրանցվել են հավաստի բացասական կորելացիոն կապ :

Միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի, նաև ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի բոլոր ցուցանիշների և ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ E/e' -ի, աջ փորոքի E/e' -ի, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի միջև գրանցվել է դրական կորելացիոն կապ :

Ձախ փորոքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ մի շարք չափորոշիչների և հետազոտվող ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս, որ թեև հանգստի ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ և սիստոլիկ կոշտության և ներնախասրտի և հետազոտվող ցուցանիշների միջև հավաստի կորելացիոն կապ չի նկատվել, սակայն ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության և որոշ չափորոշիչների միջև նկատվել է կորելացիոն կապը : Մասնավորապես, ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության և ձախ նախասրտի, ձախ փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ինչպես նաև ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության բոլոր ցուցանիշների միջև առկա է հավաստի բացասական կորելացիոն կապ : Ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությանը դրական կորելացիոն կապի մեջ էր գտնվում միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի, ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի բոլոր ցուցանիշների, ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ

E/e' -ի, ԱՓ E/e' -ի, նաև՝ ձախնախասարտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի հետ (աղյուսակ 31):

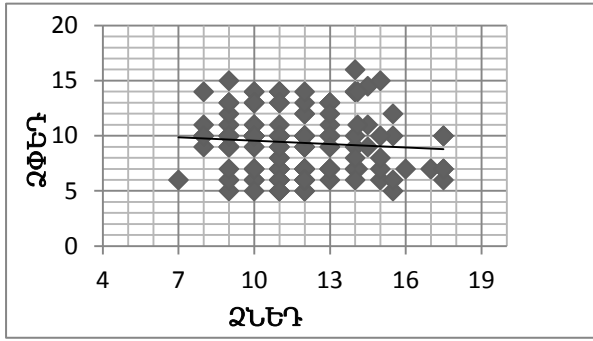
Աղյուսակ 31

ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները

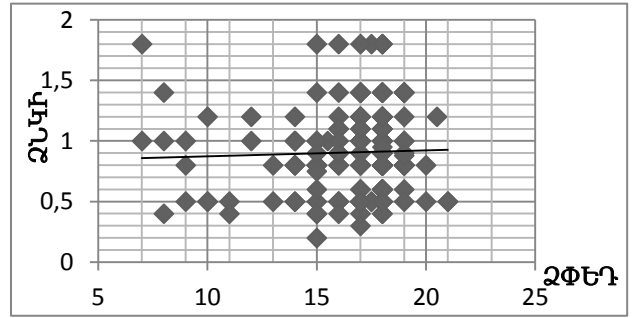
	ՁՓԵԴ	ՀՍԻ	ՁՆԵԴ	ՁՆԵԴս	ՁՆԵԴe	ՁՆԵԴa	ՁՆԿի	ՄՆԴ	ՆՆԴս	ՆՆԴմաքս	ՁՓՍԴի	ՁՓԴԿծ
Պիրսոնի գործակից	r	r	r	r	r	r	r	r	R	r	r	r
ՍՁՃ	-0,52*	0,51*	-0,51*	-0,52*	-0,5*	0,41*	0,42*	0,4*	0,35	0,32	0,47*	0,54*
ԴՁՃ	-0,21	-0,15	-0,19	-0,22	-0,26	0,21	0,27	0,27	0,20	0,21	0,16	0,30
ՁՓՁԻ	-0,51*	0,52*	-0,55*	-0,54*	-0,48*	0,45*	0,51*	0,48*	0,36	0,37	0,52*	0,71
E/e'ծ	-0,52*	0,51*	-0,48*	-0,49*	-0,52*	0,41*	0,51*	0,49*	0,49*	0,51*	0,59*	0,74*
E/e'	-0,21	-0,22	-0,23	-0,25	-0,22	0,21	0,18	0,21	0,31	0,36	0,23	0,34
E/e' ԱՓ	-0,52*	0,51*	-0,48*	-0,47*	-0,49*	0,46*	0,45*	0,48*	0,48*	0,46*	0,36	0,58*
ՁՆԾԻ մաքս	-0,49*	0,51*	-0,62*	-0,59*	-0,55*	-0,51*	0,57*	0,49*	0,61*	0,59*	0,62*	0,54*
ԹՁՍՃ	-0,47*	0,46*	-0,45*	-0,53*	-0,55*	-0,48*	0,46*	0,55*	0,23	0,21	0,24	0,27
ԹՁՍՃ ծ	-0,53*	0,48*	-0,51*	-0,55*	-0,52*	-0,47*	0,48*	0,62*	0,53*	0,52*	0,66*	0,49*
ՁՓԵԴ	--	-0,62*	0,54*	0,57*	0,61*	0,45*	-0,48*	-0,61*	-0,54*	-0,55*	-0,58*	-0,56*
ՄՆԴ	-0,47*	0,51*	-0,52*	-0,49*	-0,51*	-0,47*	0,65*	--	0,63*	0,65*	0,41	0,49*
ՆՆԴս	-0,48*	0,54*	-0,50*	-0,48*	-0,55*	-0,49*	0,59*	0,63	-	0,76*	0,49	0,51
ՆՆԴ մաքս	-0,47*	0,52*	-0,48*	-0,47*	-0,53*	-0,49*	0,58*	0,65	0,76*	-	0,48*	0,52*
ՁՆԿի	-0,48*	0,58*	-0,69*	-0,61*	-0,58*	-0,49*	-	0,65*	0,59*	0,58*	0,48	0,52*
ՁՓՍԴի	-0,58*	0,67*	-0,61*	-0,52*	-0,51	-0,53*	0,48	0,41	0,49*	0,48*	-	0,75*
ՁՓԴԿծ	-0,65*	0,58*	-0,59*	-0,55*	-0,57*	-0,50*	0,52	0,49*	0,51*	0,52*	0,75*	-

* - Հավաստի կորելացիոն կապ՝ P < 0,05

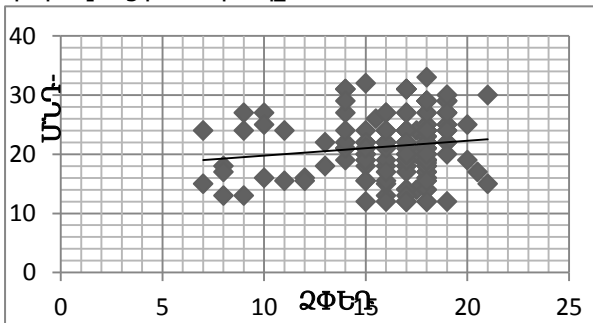
Գծանկար 21a: Ձևերի և ՁՓԵԴ-ի միջև կորելացիոն կապը



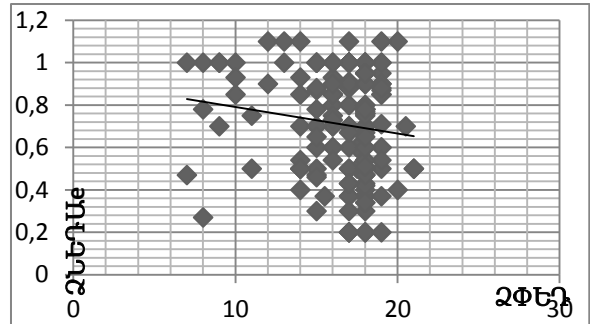
Գծանկար 21b: ՁՓԵԴ-ի և ՁՆԿԻ-ի միջև կորելացիոն կապը



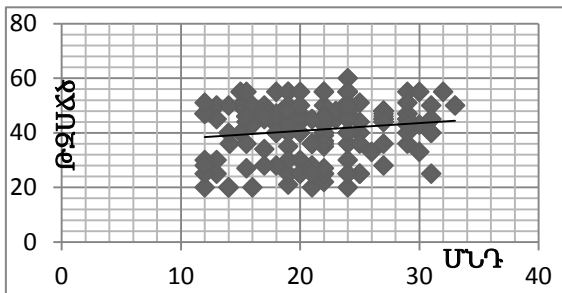
Գծանկար 21c: ՁՓԵԴ-ի և ՄՆԴ-ի միջև կորելացիոն կապը



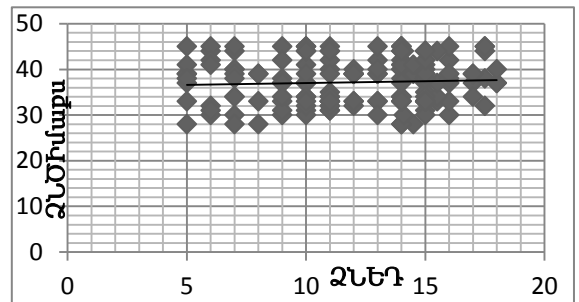
Գծանկար 21d: ՁՓԵԴ-ի և ՁՆԵԴԱԵ-ի միջև կորելացիոն կապը



Գծանկար 21e: ԹՁՍՃԾ -ի և ՄՆԴ-ի միջև կորելացիոն կապը



Գծանկար 21f: ՁՆԾԻՄԱՔԱ-ի և ՁՆԵԴ-ի միջև կորելացիոն կապը



4.3 ՊՏՏԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները

ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ցուցանիշների վերլուծության արդյունքների համամասնական ուսումնասիրության նպատակով ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչների որոշման համար կատարվել է բինար ռեգրեսիոն վերլուծություն: Ըստ ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքների՝ ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման համար ընտրված ցուցանիշներից սեռը, մարմնի զանգվածի ինդեքսը, դիաստոլիկ զարկերակային ճնշումը, արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակը, հանգստի ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը, հանգստի ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ չեն հանդիսացել ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներ (աղյուսակ 32):

Ըստ հետազոտության ստացված տվյալների, ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչների շարքում առաջնահերթ տեղ են գրավում հյուսվածքային էխոսրտագրական հետազոտության միջոցով որոշված մի շարք ցուցանիշներ: Դրանցից են. երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, մասնավորապես՝ ձախ նախասրտի և փորոքի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները սիստոլայի, վաղ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ:

ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներից են նաև ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ E/e' հարաբերությունը, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսը, ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը, ծանրաբեռնվածության փորձից անմիջապես հետո որոշված ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունը, ինչպես նաև ԱՓ E/e' :

Աղյուսակ 32

Ցուցանիշների ռեգրեսիոն անալիզ

Ցուցանիշներ	ՊԱՖՍԱ-ի կանխորոշիչներ				
	Վալդ	P	Exp(B)	95% վստահելի ինտերվալ EXP(B) համար	
				Ցածր	Բարձր
Մշի	0.268	0.611	0.813	0.401	1.757
ՍՁԾ*	0.848	0.005	1.891	0.771	1.872
ԴՁԾ	0.263	0.712	1.131	0.756	1.773
Արյան գլյուկոզ	0.754	0.403	1.658	0.532	5.202
ՄՆԴ*	13.446	0.003	2.854	1.651	2.785
ՆՆԴ*	12.123	0.005	2.432	1.221	2.221
ՆՆԴմաքս*	13.112	0.003	2.542	1.532	2.623
ՁՓԴԿԾ*	10.223	0.007	2.310	1.109	1.923
ՁՓԴԿհ	0.345	0.071	1.112	0.564	1.121
ՁՓՄԴԻ*	12.334	0.003	2.845	1.871	2.526
E/e'h	0.301	0.083	1.210	0.794	1.526
ԹՁՍԾհ	2.854	0.096	1.453	0.961	2.213
ԹՁՍԾԾ*	9.198	0.003	2.645	1.405	2.953
Սեռ	0.253	0.638	1.092	0.803	1.482
ՁՓՁԻ*	10.828	0.008	2.230	0.709	1.813
ՁՆԾԻմաքս*	14.310	0.003	2.681	1.801	2.156
E/e'Ծ*	13.205	0.007	2.813	0.354	1.462
E/e'ԱՓ*	12.893	0.008	2.201	0.232	1.184
ՁՓԵԴ*	11.303	0.007	2.569	0.412	0.876
ՁՆԵԴ*	18.113	0.007	3.113	0.734	1.365
ՁՆԵԴԱՏ*	10.190	0.006	2.201	0.871	1.645
ՁՆԵԴԱԵ*	9.205	0.002	2.210	0.791	1.830
ՁՆԵԴԱԵ*	9.816	0.008	2.356	0.932	2.012
ՁՆԿԻ*	24.675	0.002	2.678	0.803	1.932

*- P<0.01

Ըստ ստացված արդյունքների, ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման հավաստի անկախ կանխորոշիչների շարքում են նաև միջնախասրտային և ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիան, ձախնախասրտի կոշտությունը, ձախնախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը:

ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ցուցանիշների վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներից են նաև ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը, սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը, թոքային զարկերակի ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված սիստոլիկ ճնշումը:

Չարկ է նկատել, որ սեռը, մարմնի զանգվածի ինդեքսը, դիաստոլիկ զարկերակային ճնշումը, արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակը, հանգստի ժամանակ որոշված $2\Phi E/e'$ -ն, $2\Phi Կ$ -ն, $\theta 2\Phi Ը$ -ն ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման կանխորոշիչներ չեն (աղյուսակ 32):

ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները մեկ անգամ ևս ցույց են տալիս, որ ձախ փորոքի, ձախ նախասրտի հյուսվածքային էխոսրտագրական չափորոշիչները, ինչպես նաև՝ միջնախասրտային և ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները առաջնեհերթ տեղ պետք է գրավեն էխոսրտագրական հետազոտման մեջ, քանի որ հատկապես նրանց մանրակրկիտ ուսումնասիրության և վերլուծության միջոցով է հնարավոր լիարժեք և ամբողջական վերլուծություն և ուսումնասիրություն:

ԳԼՈՒԽ 5

**ՆԱԽԱՐՏԵՐԻ ՇՈՂԱՑՄԱՆ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ՌԻՍԿԸ
ՊԱՅՊԱՆՎԱԾ ԱՐՏԱՄՂՄԱՆ ՖՐԱԿՑԻԱՅՈՎ ՍՐՏԱՅԻՆ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒ ԹՅԱՄԲ ԵՎ ՆԱԽԱԴԻԱՍՏՈԼ ԻՎ
ԴԻՍՖՈՒՆԿՑԻԱՅՈՎ ՅԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԽԱԲԵՐՈՒՄ**

**5.1. ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերի ելքային
տվյալներ՝ ըստ ՆԾ-ի առկայ ու թյան կամ՝ բացակայ ու թյան**

Հայտնի է, որ նախասրտերի շողացումը բարդացնում է յուրաքանչյուր հիվանդության ընթացքը, ելքը, նաև՝ առաջ է բերում մի շարք բարդություններ: Մեր հետազոտության մեջ ուսումնասիրվել է նաև ՆԾ-ի հետևանքով առաջացած փոփոխությունները, ինչպես և՛ ՆԾ-ի զարգացման ռիսկը ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում: ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում ըստ ՆԾ-ի նոպաների առկայ ու թյան, յուրաքանչյուր խումբ տարաբաժանվել է երեք ենթախմբերի. առաջին խմբում ներառվել են անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ հիվանդները, երկրորդ խմբում՝ անամնեզում նոպայաձև ՆԾ-ով հիվանդները, իսկ երրորդ խմբում՝ անամնեզում պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդները: Ըստ ելքային արդյունքների՝ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում 163 հիվանդներից 106-ի (65%) մոտ ՆԾ-ի նոպաներ չեն գրանցվել, 26 (15,9%) հիվանդների մոտ անամնեզում եղել են նոպայաձև ՆԾ, իսկ 31-ի (19%) մոտ՝ անամնեզում գրանցվել են պերսիստենտ ՆԾ: Անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ (106 հիվանդ) հիվանդների քանակը վիճակագրորեն հավաստի շատ է եղել անամնեզում ՆԾ-ուկնեցող (57 հիվանդ, 34,9%) խմբերի հիվանդներից: Պետք է նկատել, որ չափավոր, պակասորժ, ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքերով հիվանդների խմբերում անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայաձև ՆԾ-ով կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների տոկոսային հարաբերությունները եղել են միանման և վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չի նկատվել (աղյուսակ 33): Երեք խմբերում էլ՝ անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ, անամնեզում

Նոպայ անև ՆՇ-ով կամ՝ պերսիստենտ ՆՇ-ով խմբերում կանայք տոկոսային առումով աննշան շատ են եղել տղամարդկանցից, իսկ խմբերի միջև տոկոսային առումով վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չի նկատվել: Երեք խմբերում էլ դիաստոլիկ և սիստոլիկ զարկերակային ճնշումները, մարմնի զանգվածի ինդեքսը ունեցել են միանման արժեքներ և խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չի նկատվել: ՆՇ-ի բացակայությամբ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներից $\approx 94\%$ -ը ընդունել են Բ ադրենալաքարիչներ, իսկ անամնեզում նոպայ անև ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով բոլոր հիվանդները ընդունել են Բ ադրենալաքարիչներ (աղյուսակ 33):

Աղյուսակ 33

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի ելքային տվյալներ՝ ըստ անամնեզում ՆՇ-ի առկայության կամ՝ բացակայության

	Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ	Անամնեզում նոպայ անև ՆՇ	Անամնեզում պերսիստենտ ՆՇ	P
Հիվանդների քանակը (N=163/96կին)	106*	26	31	<0,05/ՈՐ
Չափավոր ՁՓԴԴ	36	8	10	
Պսևդոնորմալ ՁՓԴԴ	35	8	9	
Ռեստրիկտիվ ՁՓԴԴ	35	10	12	
Կանայք (N/%)	61*/57.5	15/60	20/55	<0,05/ՈՐ
ՄՁԻ (կգ./մ ²)	30±3,5	31,4±4,5	30,5±4	ՈՐ
ՍՁճ (մմ ս.ս.)	144±14	146±12	145±12	ՈՐ
ԴՁճ (մմ ս.ս.)	94±8	93±10	93±8	ՈՐ
Գլյուկոզան արյան մեջ (մմոլ/լ)	6,5±1,3	6,4±1,4	6,4±1,4	ՈՐ
Բ ադրենալաքարիչներ (%)	94	100	100	ՈՐ

ՁԳ –զարկերակային գերճնշում, ԴԱՃ –դիաստոլիկ զարկերակային ճնշում, ՄՁԻ – մարմնի զանգվածի ինդեքս, ՉԴ – շաքարային դիաբետ, ՍՁճ– զարկերակային ճնշում, ՄՁԻ-մարմնի զանգվածի ինդեքս, ՈՐ-վիճակագրորեն ոչ հավաստի տարբերություն ($p>0.05$), * - վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն՝ համեմատած մյուս խմբերի հետ ($p<0.05$)

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ելքային տվյալների ուսումնասիրության ընթացքում պարզվել է, որ ՆԴԴ-ով 162 հիվանդներից 149-ի (91,9%) մոտ անամնեզում ՆՇ չի եղել: ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբից անամնեզում նոպայ անև ՆՇ ունեցել են 6 հիվանդ (3,7%), իսկ անամնեզում պերսիստենտ ՆՇ՝ 7 հիվանդ (4,3%)

(աղյ ու սակ 34): ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ևս անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ հիվանդների քանակը վիճակագրորեն հավաստի շատ են եղել անամնեզում ՆԾ-ու նեցող խմբերի հիվանդներից
 ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ևս անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ հիվանդների քանակը վիճակագրորեն հավաստի շատ են եղել անամնեզում ՆԾ-ու նեցող խմբերի հիվանդներից: Չափավոր, պսևդոնորմալ, ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքերով հիվանդների խմբերում անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայաձև ՆԾ-ով կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների տոկոսային հարաբերությունները եղել են միանման և վիճակագրորեն հավաստի տարբերությունն չի նկատվել (աղյ ու սակ 34):

Երեք խմբերում էլ՝ անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայաձև ՆԾ-ով կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով խմբերում կանանց և տղամարդկանց միջև տարբերությունն չի նկատվել (աղյ ու սակ 34):

Աղյ ու սակ 34

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի ել քային տվյալները՝ ըստ ՆԾ-ի առկայության կամ բացակայության

	Անամնեզում ՆԾ-ի բացակայություն	Անամնեզում նոպայաձև ՆԾ	Անամնեզում պերսիստենտ ՆԾ	P
Հիվանդների քանակը (N=162/97կին)	149*	7	6	<0,05/ՈՅ
Չափավոր ՁՓԴԴ	51*	3	2	
Պսևդոնորմալ ՁՓԴԴ	49*	2	1	
Ռեստրիկտիվ ՁՓԴԴ	49*	2	3	
Կանայք (N/%)	77*/51.6	3/42.8	3/50	<0,05/ՈՅ
ՄՁԻ (կգ./մ ²)	30±3,5	30,3±4	30±4,3	ՈՅ
ՍՁՃ (մմ ս.ս.)	134±10	136±11	135±12	ՈՅ
ԴՁՃ (մմ ս.ս.)	91±8	92,7±10	93±8	ՈՅ
Գլյուկոզ արյան մեջ (մմոլ/լ)	6,7±1	6,6±1,3	6,7±1,1	ՈՅ
Թաղթնապաշարիչներ (%)	51*	100	100	<0,05/ՈՅ

ՈՅ - վիճակագրորեն ոչ հավաստի (p>0.05), *- վիճակագրորեն հավաստի տարբերությունն՝ համեմատած խմբերի հետ (p<0.05)

Երեք խմբերում էլ դիաստոլիկ և սիստոլիկ զարկերակային ճնշումները, մարմնի զանգվածի ինդեքսը ունեցել են միանման արժեքներ և խմբերի միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն չի նկատվել: ՆԴԴ-ի խմբում ՆՇ-ի բացակայությամբ հիվանդներից 51%-ը ընդունել են Բ ադրենալաչ արիչներ, իսկ անամնեզում նույնպես ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով բոլոր 13 հիվանդներն ընդունել են Բ ադրենալաչ արիչներ (աղյուսակ 34):

Հարկ է նկատել, քանի որ ՆԴԴ-ի խմբում անամնեզում ՆՇ ունեցող հիվանդների քանակը քիչ էր՝ 13 հիվանդ, այդ իսկ պատճառով էլ ստացված արդյունքները այնքան էլ արժանահավատ չի կարելի համար, որի համար էլ հետագա ուսումնասիրություններում հարկավոր է ներառել առավել մեծ թվով ՆԴԴ-ով հիվանդների՝ անամնեզում ՆՇ ունեցող հիվանդների համապարփակ ուսումնասիրության նպատակով: Այնուամենայնիվ, երեք տարվա ընթացքում ստացված արդյունքները ներկայացված են:

5.2. ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում ԷխՍԳ ցուցանիշների ելքային տվյալները

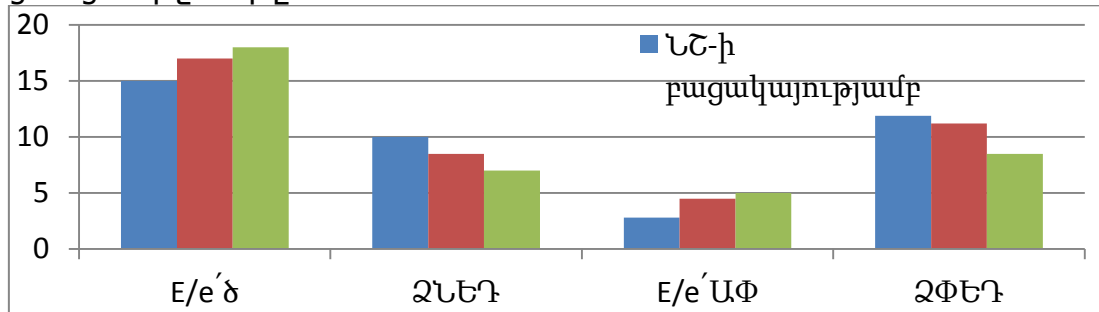
ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նույնպես ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով խմբերում ըստ ելքային հետազոտության արդյունքների ՁՓՁԻ, E/e'ի, ԹՁՍՃի ցուցանիշների միջև տարբերություն չի գրանցվել (աղյուսակ 35):

Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում, ի տարբերություն անամնեզում նույնպես ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբերից ՁՆԾԻմաքս-ը եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր, ձախ նախասրտի և փորոքի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ինչպես նաև ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները սիստոլայի, վաղ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ (գծանկար 22a, 22b, 22c):

Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e'

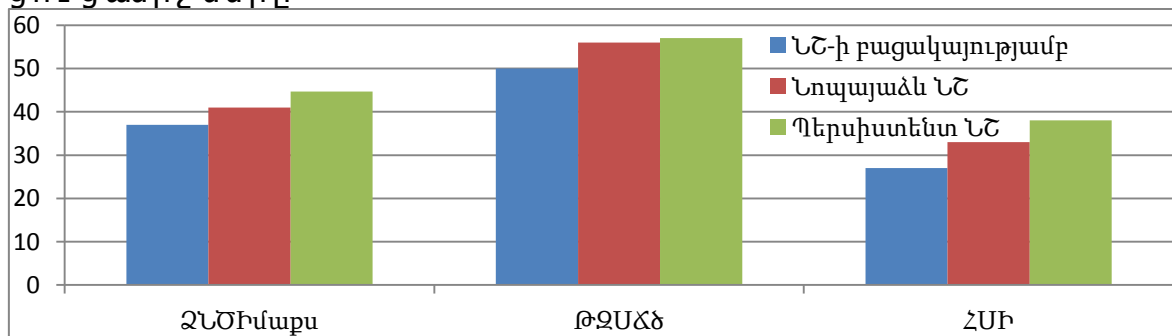
հարաբերությունները եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր (գծանկար 22a):

Գծանկար 22a
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների էխոՍԳ ելքային ցուցանիշները

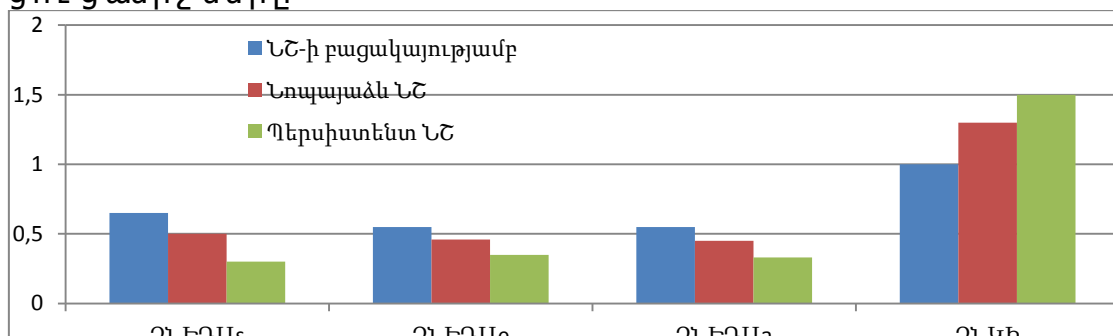


Վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ են գրանցվել նաև ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e'ԱՓ ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ :

Գծանկար 22b
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների էխոՍԳ ելքային ցուցանիշները



Գծանկար 22c
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների էխոՍԳ ելքային ցուցանիշները



Անամնեզում նախասրտերի շողացում ունեցող ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ներխափային ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ նոպայաձև և պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբերում ևս առկա են ցուցանիշների ներխափային տարբերություններ. նոպայաձև ՆՇ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել է ՁՆԾԻմաքս-ի վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեք, ՁՆ և ՁՓ դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ (աղյուսակ 35):

Աղյուսակ 35

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՖՍԱ հիվանդների ԷխոՍԳ ցուցանիշների էլքային տվյալները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայության դեպքում	Նոպայաձև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՁՓՉԻ (q/m^2)	124,4±11	128,1±8,3	130,3±7
ՁՓԵԴ (%)	-11,9±1,7	-11,2±1,8	-9,2±1*§
E/e' ծ	15±1,3	17±1,2*	18±1,4*§
E/e' h	11±1,4	11±1,1	11,4±1,5
ՅՍԻ (%)	28±3	33,1±1,8*	36±1*§
ՁՆԵԴ (%)	9,6±1,4	8,4±0,9*	7,3±0,8*§
ՁՆԵԴԱՏ ($u m^{-1}$)	0,65±0,08	0,5±0,06*	0,37±0,05*§
ՁՆԵԴԱԵ ($u m^{-1}$)	0,51±0,06	0,46±0,03	0,35±0,04*§
ՁՆԵԴԱԵ ($u m^{-1}$)	0,5±0,07	0,4±0,05*	0,33±0,04*§
ՁՆԿԻ	1±0,3	1,29±0,07*	1,45±0,09*§
E/e' ԱՓ	5,8±1,2	6,7±0,9*	7,7±0,7*§
ՁՆԾԻմաքս ($m l / m^2$)	37±3	40,5±2*	44±1,5*§
ԹՉՍԾԻ (մմ ս.ս.)	32,4±5,8	34±4,6	33±5
ԹՉՍԾԾ (մմ ս.ս.)	51,2±6	55±5*	57±6*

*- $P < 0,05$ նոպայաձև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունները առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- $P < 0,05$ նոպայաձև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունները

Նոպայաձև ՆՇ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել է նաև ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության փոքր արժեքներ, վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ են

գրանցվել նաև ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e'ԱՓ ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ (աղյուսակ 35, գծանկարներ 22a, 22b, 22c):

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշները ուսումնասիրությունը ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների մոտ ցույց տվեց, որ անեմնեզում ՆՇ ունեցող (նոպայածև կամ պերսիստենտ) ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի գրանցվել են ՁՆ-ի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ (աղյուսակ 36):

Աղյուսակ 36

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների մոտ

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայություն	Նոպայածև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	30±2,5	37,7±2,1	45±3,2*§
ՆՆԴս (մվ)	27±3,1	33,6±2,6	38±2,5*§
ՆՆԴմաքս (մվ)	76±4,3	85±3,7	98±5*§
ՁՓ ՍԴԻ	8±2,5	12,5±2,2	13,8±1,5*

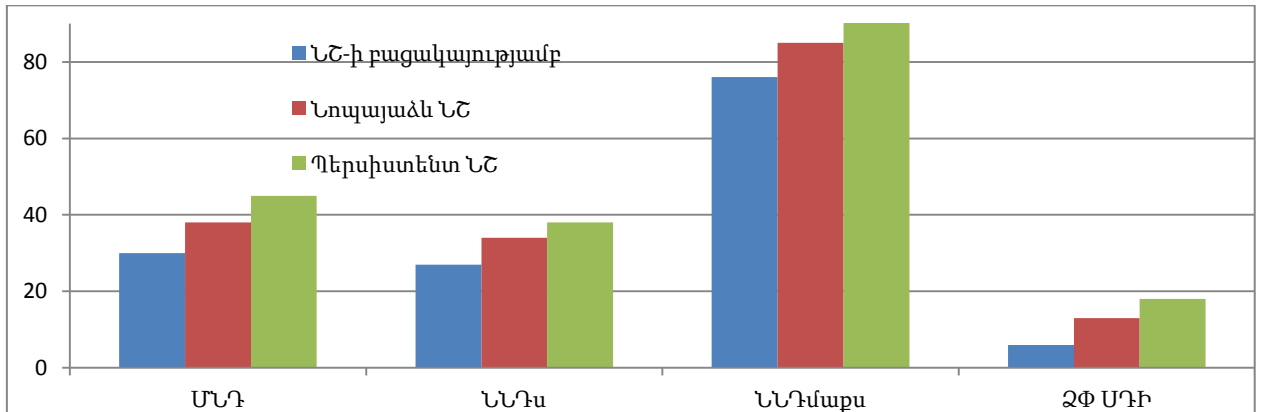
*- P<0,05 նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Անամնեզում նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ ունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում համեմատությունը ցույց տվեց, որ ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները առավել բարձր էին պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ հիվանդների խմբում (գծանկար 23):

Գծանկար 23

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների խմբերում



Անամնեզում ՆՇ ունեցող (նոպայաձև կամ պերսիստենտ) ՊԱՏՍԱ հիվանդների խմբում, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի ՁՓ-ի 16 սեզմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը ևս եղել է բարձր (աղյուսակ 36):

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայաձև ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով խմբերում ըստ ելքային հետազոտության արդյունքների ՁՓԶԻ, E/e' հ, ԹՁՍԾհ ցուցանիշների միջև տարբերությունն չի գրանցվել: Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում, ի տարբերություն անամնեզում նոպայաձև ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբերից ՁՆԾԻմաքս-ը եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր, ձախ նախասրտի և փորոքի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ինչպես նաև ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները սիստոլայի, վաղ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ (աղյուսակ 37):

Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր: Վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ են գրանցվել նաև ձախ

Նախասրտի կոշտությունը և ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e' 'ԱՓ ցուցանիշների ու սուլմնասիրություն ժամանակ:

Աղյուսակ 37

ՆԾ-ով և առանց ՆԾ ՆԴԴ-ով հիվանդների էխոՍԳ ցուցանիշների ելքային տվյալները

Ցուցանիշները	ՆԾ-ի բացակայություն	Նոսայածև ՆԾ	Պերսիստենտ ՆԾ
ՁՓՁԻ (q/m^2)	118±13	117,8±10	118,3±6
ՁՓԵԴ (%)	-16,8±1,7	-14,8±1*	-14,5±0,9*
E/e' ծ	12,8±1,8	15,3±1*	15±1*
E/e' հ	10,7±1,5	10,9±0,9	10,8±1
ՀՍԻ (%)	24,2±3	28,1±1,4*	27±1*
ՁՆԵԴ (%)	12,6±2	9,9±1*	9,3±1*
ՁՆԵԴԱս ($u m^{-1}$)	0,83±0,13	0,67±0,04*	0,7±0,05*
ՁՆԵԴԱե ($u m^{-1}$)	0,75±0,15	0,65±0,05	0,6±0,04*
ՁՆԵԴԱա ($u m^{-1}$)	0,88±0,16	0,7±0,06*	0,72±0,04*
ՁՆԿԻ	0,86±0,17	1,1±0,03*	1,1±0,07*
E/e' ԱՓ	4±1,2	5,4±0,9*	5,3±0,8*
ՁՆԾԻմաքս ($մլ /m^2$)	31±3,4	36±1,3*	36,4±1,4*
ԹՁՍԾհ (մմ ս.ս.)	32,1±4,5	32,5±1,6	32,8±1,5
ԹՁՍԾծ (մմ ս.ս.)	40±6,7	45±4*	45,7±4*

*- P<0,05 նոսայածև և պերսիստենտ ՆԾ խմբերի տարբերությունը առանց ՆԾ-ի խմբի հետ

Անամնեզում նախասրտերի շողացում ունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների ներխմբային ու սուլմնասիրությունը նոսայածև և պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբերում ցուցանիշների ներխմբային տարբերությունը ն.չի նկատվել, ի տարբերություն ՊԱՏՍԱ-ով նոսայածև և պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբերից, ուր գրանցվել էր նաև ներխմբային տարբերություններ (աղյուսակ 37): Հարկ է մեկնազամ ևս նշել, որ այդ հանգամանքը, հնարավոր է, կապված է ՆԴԴ-ով խմբում ՆԾ-ով հիվանդների քիչ քանակի հետ:

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի

ել քայ ին ցուցանիշները ուսումնասիրություները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ հիվանդների մոտ ցույց տվեց, որ անեմնեզում ՆՇ ունեցող (նոպայ աձ և կամ պերսիստենտ) ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի նկատվել է ՁՆ-ի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ (աղյուսակ 38):

Աղյուսակ 38

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի էլ քայ ին ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայ աձ և ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	20±3	24,8±1,4*	25±1,3*
ՆՆԴս (մվ)	23,4±3,2	30±1,5	31±1,3*
ՆՆԴմաքս (մվ)	69,1±5	80±2,1*	80±2*
ՁՓՍԴԻ (%)	3,8±2	3,75±1,5	3,81±1,4

*- P<0,05 նոպայ աձ և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

Անեմնեզում ՆՇ ունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի ՁՓ-ի 16 սեզմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը ևս չի տարբերվել: Անեմնեզում ՆՇ ունեցող նոպայ աձ և պերսիստենտ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում համեմատություները ցույց տվեց, որ ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները խմբերում չեն տարբերվել (աղյուսակ 38): Դա, թերևս կարելի է բացատրել նաև այն հանգամանքով, որ ՆՇ ունեցող խմբերում ներառված էին սակավաթիվ անձիք:

Խմբերի միջև առկա էխոՍԳ ցուցանիշների տարբերությունները յուրաքանչյուր տարի պահպանվել են: Ըստ մեկ տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքների, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում անեմնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անեմնեզում նոպայ աձ և ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով խմբերում

ՁՓՉԻ-ն, E/e' h, ԹՉՍՃԻ ցուցանիշների միջև տարբերությունները չեն գրանցվել (աղյուսակ 39):

Աղյուսակ 39

Մեկ տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների ԷխոՍԳ ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայ աճ և ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՁՓՉԻ (q/U^2)	124,2±11,2	129±8,3	132,8±7
ՁՓԵԴ (%)	-11±1,2	-9,1±1,3	-7,1±1,2*§
E/e' ծ	14±1,3	17±2*	19,9±1,4*§
E/e' h	11,2±1,2	11,9±1,3	12±1,3
ՅՍԻ (%)	30±2,4	37±1,8*	41±1,3*§
ՁՆԵԴ (%)	10±1,5	8±1,2*	7,4±1*§
ՁՆԵԴԱՏ ($u m^{-1}$)	0,67±0,09	0,53±0,06*	0,4±0,07*§
ՁՆԵԴԱԵ ($u m^{-1}$)	0,59±0,08	0,46±0,04	0,36±0,05*§
ՁՆԵԴԱԵ ($u m^{-1}$)	0,47±0,05	0,39±0,02*	0,3±0,03*§
ՁՆԿԻ	1±0,12	1,35±0,04*	1,65±0,03*§
E/e' ԱՓ	6,9±1,3	7,9±0,7*	9±0,8*§
ՁՆԾԻՄԱՔՍ ($m l / U^2$)	35±2	40,4±2,6*	45,7±2,9*§
ԹՉՍՃԻ (մմ ս.ս.)	38,7±3,5	39±3,6	40±4
ԹՉՍՃԾ (մմ ս.ս.)	50±5	58±3,5*	58,5±4*

*- P<0,05 նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում, ի տարբերություն անամնեզում նոպայ աճ և ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբերից պահպանվել է ՁՆԾԻՄԱՔՍ-ի վիճակագրորեն հավաստի փոքր արժեքները, ՁՆ-ի, ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի և սիստոլայի, վաղ, ուշ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի մեծ արժեքները: Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը հետսիստոլիկ

ինդեքսը և E/e' 'ԱՓ-ն, կրկին, եղել են վիճակագրորեն հավաստի փոքր (աղյուսակ 39):

Ըստ մեկ տարի անց հետազոտության արդյունքների անամնեզում նախասրտերի շողացում ունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ներխմբային փոփոխությունները պահպանվել են: Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբերում պահպանվել են ցուցանիշների ներխմբային տարբերությունները. նոպայածև ՆՇ-ով հիվանդների խմբում ՁՆԾԻմաքս-ը եղել է վիճակագրորեն հավաստի ցածր, ՁՆ և ՁՓ դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ: Նոպայածև ՆՇ-ով հիվանդների խմբում պահպանվել է նաև E/e' ծ հարաբերության, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e' ԱՓ ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ (աղյուսակ 39):

Մեկ տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ նոպայածև կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ հիվանդների մոտ, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ հիվանդների արդյունքների, ՁՆ-ի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումները պահպանվել են և միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիան վիճակագրորեն հավաստի բարձր է, թեև լինելով առավել բարձր պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում (աղյուսակ 40): Նմանապես և՛ ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը ևս եղել է բարձր անամնեզում ՆՇ ունեցող (նոպայածև կամ պերսիստենտ) ՊԱՏՍԱ հիվանդների խմբում, համեմատած անամնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի հետ, լինելով առավել արտահայտված պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում (աղյուսակ 40):

Աղյուսակ 40

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները մեկ տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՖՍԱ հիվանդների խմբերում

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայող խմբում	Նոսրայածև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	30±2,4	35±2*	40±1,2*§
ՆՆԴ (մվ)	26±3,4	32±2,4	39±2*§
ՆՆԴմաքս (մվ)	86±5,1	92±2,1	99±2,5*§
ՁՓՍԴի (%)	9,5±2	12±1,2	14,5±1,5*

*- P<0,05 նոսրայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոսրայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 41

Մեկ տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների ԷխոՍԳ ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայող խմբում	Նոսրայածև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՁՓԶԻ (գ/մ ²)	118,9±11	119±5	119±4
ՁՓԵԴ (%)	-16±1,7	-14±1	-14,1±0,8*
E/e' ծ	13,7±1,7	15±1*	15,5±0,8*
E/e' h	11,1±1,6	11,2±1	11,5±1,1
ՅՍԻ (%)	26,1±2,9	29±1,1*	30±1,2*
ՁՆԵԴ (%)	12±1,4	9,6±1,1*	9,4±1*
ՁՆԵԴԱս (սմ ⁻¹)	0,8±0,14	0,7±0,06*	0,7±0,07*
ՁՆԵԴԱե (սմ ⁻¹)	0,69±0,1	0,68±0,07	0,55±0,05*
ՁՆԵԴԱա (սմ ⁻¹)	0,88±0,1	0,71±0,08*	0,72±0,07*
ՁՆԿԻ	0,93±0,13	1,3±0,05*	1,4±0,05*
E/e' ԱՓ	5,5±1,3	6,6±0,7*	6,8±0,8*
ՁՆԾԻմաքս (մլ /մ ²)	30±2,9	36±1,5*	35,6±1,3*
ԹՉՍՃհ (մմ ս.ս.)	37±3,4	38±1,6	37±1,4
ԹՉՍՃծ (մմ ս.ս.)	42±5,7	45±2,5*	46,4±2,8*

*- P<0,05 նոսրայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

Մեկ տարի անց ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությունը, անամնեզում նոպայ աձև ՆԾ-ով կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով խմբերում հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՁՓՁԻ, E/e' հ, ԹՉՍԾհ ցուցանիշների միջև, կրկին, տարբերություններ չեն գրանցվել: Յարկ է նշել, որ ինչպես և ելքային հետազոտության տվյալների, անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությունը ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում՝ համեմատած անամնեզում նոպայ աձև ՆԾ-ով կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբերի, ՁՆԾԻմաքս-ը եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր, ՁՆ-ի և ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, սիստոլայի, վաղ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ: Վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ են գրանցվել նաև ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e'ԱՓ ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ:

Մեկ տարի անց անամնեզում նախասրտերի շողացում ունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների ներխմբային ուսումնասիրության ընթացքում չափորոշիչների միջև տարբերություններ, կրկին, չեն նկատվել (աղյուսակ 41):

Մեկ տարի անց ՆԾ-ով և առանց ՆԾ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ նոպայ աձև կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ, համեմատած անեմնեզում ՆԾ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների արդյունքների, ՁՆ-ի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումները պահպանվել են և միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիան վիճակագրորեն հավաստի բարձր է (աղյուսակ 42):

Նոպայ աձև կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով ՆԴԴ-ով հիվանդների և անեմնեզում ՆԾ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսի

ցուցանիշների համեմատության ժամանակ խմբերում վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չի նկատվել (աղյուսակ 42):

Աղյուսակ 42

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓսիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում մեկ տարի անց

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայ աճ և ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	20±2	26,5±1,2*	26,2±1,4*
ՆՆԴս (մվ)	22±2,4	28±1,1*	29±1,2*
ՆՆԴմաքս (մվ)	70±3,8	79±2,1*	80±2*
ՁՓՍԴԻ (%)	3,55±2	3,6±1,5	3,63±1,2

*- P<0,05 նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

Երկու և երեք տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքները փաստում են, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում տարանջատված երեք ենթախմբերում (անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայ աճ և ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով), ընդհանուր առմամբ, պահպանվել են չափորոշիչների այն տարբերությունները, որոնք առկա էին նաև հետազոտության ելքային, ինչպես նաև՝ մեկ տարի անց կատարված արդյունքների վերլուծության ժամանակ: Մասնավորապես, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայ աճ և ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով խմբերում ՁՓՉԻ-ն, E/e'h, ԹՁՍԾհ ցուցանիշների միջև, կրկին, վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չեն գրանցվել:

Ինչպես ելքային, նաև՝ հետազոտությունից մեկ տարի անց կատարված ուսումնասիրությունների դեպքում, անամնեզում նոպայ աճ և ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում ՁՆԾԻմաքս-ը վիճակագրորեն հավաստի մեծ է եղել անամնեզում ՆՇ չունեցող հիվանդների խմբի արդյունքներից: Նմանապես և՛ անամնեզում նոպայ աճ և կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում գրանցվել են ՁՆ-ի, ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի և սիստոլայի, վաղ, ուշ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ (աղյուսակ 43, աղյուսակ 45):

Անամնեզում նուպայածև կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում պահպանվել են նաև ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e'ԱՓ-ի բարձր արժեքները՝ համեմատած անամնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի արդյունքների հետ (աղյուսակ 43, աղյուսակ 45):

Աղյուսակ 43

Երկու տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ հիվանդների ԷխոՍԳ ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նուպայածև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՁՓՉի (q/m^2)	127,8±8,2	132,1±6	133,8±5
ՁՓԵԴ (%)	-11±1	-9,1±1,2	-7±1,1*§
E/e' ծ	14,2±1,4	17,1±1,6*	19,8±1,4*§
E/e' h	10,2±1,6	10,1±1,7	10,4±1,8
ՅՍԻ (%)	27,3±2,1	36±2,8*	40±3,4*§
ՁՆԵԴ (%)	10±1,4	8,±1,6*	6±1,4*§
ՁՆԵԴԱս ($u m^{-1}$)	0,87±0,13	0,6±0,1*	0,37±0,11*§
ՁՆԵԴԱե ($u m^{-1}$)	0,7±0,11	0,59±0,12	0,32±0,12*§
ՁՆԵԴԱա ($u m^{-1}$)	0,75±0,11	0,44±0,16*	0,32±0,12*§
ՁՆԿԻ	0,8±0,14	1,21±0,24*	1,66±0,12*§
E/e' ԱՓ	7,4±1,1	8,4±0,8*	9,3±0,7*§
ՁՆԾԻմաքս ($մլ /m^2$)	37,4±2	41±2,2*	47±1,6*§
ԹՉՍԾհ (մմ ս.ս.)	40,8±4	41±4,1	42±3,5
ԹՉՍԾծ (մմ ս.ս.)	50±4,7	58,5±4,6*	58,5±4,8*

*- P<0,05 նուպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նուպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Երկու և երեք տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքները փաստում են, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում տարանջատված երեք ենթախմբերում (անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայածև ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով) միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների տարբերությունները պահպանվել են: Նոպայածև կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ հիվանդների մոտ, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ հիվանդների արդյունքների հետ, ՁՆ-ի միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիան շարունակել է պահպանել վիճակագրորեն հավաստի բարձր արժեքները, լինելով առավել բարձր պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ հիվանդների խմբում: Նմանապես և՛ ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը ևս եղել է բարձր անամնեզում ՆՇ ունեցող (նոպայածև կամ պերսիստենտ) ՊԱՏՍԱ հիվանդների խմբում, համեմատած անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի հետ, լինելով առավել արտահայտված պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում (աղյուսակ 44; 46):

Աղյուսակ 44

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում երկու տարի անց

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայածև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	30±2,6	35,4±1,5*	39,4±1,4*§
ՆՆԴս (մվ)	29±2,4	34,5±1,9	39±1,2*§
ՆՆԴմաքս (մվ)	85,4±6,5	91,1±2,1	97±3,5*§
ՁՓ ՍԴԻ (%)	8,8±1,3	11,5±1,2	14±1*§

*- P<0,05 նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Երկու տարի անց ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայածև ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով խմբերում ըստ հետազոտության արդյունքների ՁՓԶԻ, E/e' հ,

ԹՁՍԾհ ցուցանիշների միջև տարբերություններ չեն նկատվել (աղյուսակ 47):

Ինչպես և մեկ տարի անց ՆԴԴ-ի ներխմբային հետազոտության տվյալների, անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում՝ համեմատած անամնեզում նույնպես ՆԾ-ով կամ պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբերի, ՁՆԾիմաքս-ը եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր, ՁՆ-ի և ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, սիստոլայի, վաղ և ուշ դիաստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ:

Վիճակագրորեն հավաստի ցածր են եղել նաև ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը: Ձախ նախարտի կոշտության ինդեքսը, հետսիստոլիկ ինդեքսը, E/e'ԱՓ հարաբերությունը ևս ունեցել են ցածր արժեքներ (աղյուսակ 47):

Աղյուսակ 45

Երեք տարի անց ՆԾ-ով և առանց ՆԾ ՊԱՏՍԱ հիվանդների ԷխոՍԳ ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆԾ-ի բացակայությամբ	Նույնպես ՆԾ	Պերսիստենտ ՆԾ
ՁՓՉԻ (q/m^2)	129,5±9	135,1±5,4	136±6,2
ՁՓԵԴ (%)	-11,6±1,4	-10±1,6	-7,4±1,1*§
E/e' ծ	15,5±1,3	17,3±1,3*	19,7±1,4*§
E/e' հ	10,2±1,3	10±1,4	11±1,4
ՅՍԻ (%)	27±1,3	36±2,5*	40±2,3*§
ՁՆԵԴ (%)	9,9±1,5	7,9±1,1*	6,5±1,12*§
ՁՆԵԴԱs ($u m^{-1}$)	0,7±0,12	0,58±0,1*	0,35±0,13*§
ՁՆԵԴԱe ($u m^{-1}$)	0,67±0,14	0,5±0,12	0,28±0,1*§
ՁՆԵԴԱa ($u m^{-1}$)	0,51±0,13	0,39±0,2*	0,26±0,1*§
ՁՆԿԻ	0,9±0,21	1,2±0,34*	1,5±0,21*§
E/e' ԱՓ	8±1	8,9±0,7*	9,8±0,8*§
ՁՆԾիմաքս ($m l / m^2$)	39±2,5	44±2,3*	49,5±2,1*§
ԹՁՍԾհ (մմ ս.ս.)	40,5±3,9	41,3±4,2	42±4
ԹՁՍԾծ (մմ ս.ս.)	50±4	59±4,5*	65±4,2*

*- P<0,05 նոսպայ աձև և պերսոսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոսպայ աձև և պերսոսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 46

Միջնախարտային, ներնախարտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում երեք տարի անց

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայություն	Նոսպայ աձև ՆՇ	Պերսոսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	35±2,7	39,8±1,5*	48,3±1*§
ՆՆԴս (մվ)	35,3±3	38±1,3*	41,7±1,4*§
ՆՆԴմաքս (մվ)	93±5,5	98,8±3,4	105±2,8*§
ՁՓ ՍԴԻ (%)	10,8±1,4	12,3±1,2	14,7±1,1*§

*- P<0,05 նոսպայ աձև և պերսոսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոսպայ աձև և պերսոսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 47

Երկու տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների ԷխոՍԳ ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայություն	Նոսպայ աձև ՆՇ	Պերսոսիստենտ ՆՇ
ՁՓԶԻ (գ/մ ²)	121±10	122,6±12	122±10,4
ՁՓԵԴ (%)	-17±1,4	-14±1,2	-13±1,4*
E/e'ձ	12,9±1,4	15,3±1,2*	15±1,2*
E/e'հ	10,7±1,7	11,6±1,4	11,8±1,5
ՅՍԻ (%)	23±2	28±2,4*	29±2,2*
ՁՆԵԴ (%)	13,7±1,2	9,2±1,1*	9,1±1*
ՁՆԵԴԱs (սմ ⁻¹)	0,87±0,07	0,71±0,08*	0,78±0,07*
ՁՆԵԴԱe (սմ ⁻¹)	0,77±0,09	0,61±0,07	0,62±0,061*
ՁՆԵԴԱa (սմ ⁻¹)	0,88±0,09	0,71±0,08*	0,68±0,09*

ՁՆԿԻ	0,74±0,08	0,9±0,07*	1±0,05*
E/e' ԱՓ	5,8±1,2	6,8±0,6	6,7±0,7*
ՁՆԾԻՄԱՔԱ (մլ /մ ²)	29,6±3,5	36±2,3*	35,6±2,5*
ԹՉՍՃԻ (մմ ս.ս.)	37,5±3,7	39±2,6	38±3,4
ԹՉՍՃԾ (մմ ս.ս.)	42,3±3,4	46±2,5*	47±2,8*§

*- P<0,05 նոպայ աճ և և պերսոստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

Երկու տարի անց ստացված հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում նոպայ աճ և պերսոստենտ ՆՇ-ով հիվանդների ենթախմբերի համեմատական ուսումնասիրությունը ի հայտ չի բերում ցուցանիշների ներխմբային տարբերություններ (աղյուսակ 47):

Երկու և երեք տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ, ընդհանուր առմամբ, այն տարբերությունները, որոնք առկա էին մեկ տարի առաջ, պահպանվել են նաև երկու և երեք տարի անց կատարված հետազոտությունների ընթացքում. նոպայ աճ կամ պերսոստենտ ՆՇ-ով ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում, անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի արդյունքների համեմատ, ՁՆ-ի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումները պահպանվել են և միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիան եղել են ավելի արտահայտված:

Նոպայ աճ կամ պերսոստենտ ՆՇ-ով ՆԴԴ-ով հիվանդների և անեմնեզում ՆՇ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը խմբերում չի տարբերվել (աղյուսակ 48; 50):

Երեք տարի անց ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ, անամնեզում նոպայ աճ ՆՇ-ով կամ պերսոստենտ ՆՇ-ով խմբերում պահպանվել են ելքային և ընթացիկ հետազոտությունների արդյունքները: Երեք տարի անց ըստ ՆԴԴ-ի ներխմբային հետազոտության տվյալների, անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում՝ համեմատած

անամենեզու մ նոպայ աձև ՆՇ-ով կամ պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբերի պահպանվել են ՁՆԾԻմաքս-ի փոքր չափերը, ՁՆ-ի և ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի, ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագու թյան ցուցանիշների մեծ արժեքները (աղյուսակ 49):

Աղյուսակ 48

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտերկու տարի անց

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայ աձև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	19,2±4,5	25,5±1,1*	25,3±1,4*
ՆՆԴս (մվ)	23,6±2,9	28,5±1,2*	29,2±1,1*
ՆՆԴմաքս (մվ)	70,4±6,7	81,1±1,5*	80,8±1,2*
ՁՓ ՍԴԻ (%)	3,2±2	3,18±1	3±0,9

*- P<0,05 նոպայ աձև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

ՆՇ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում պահպանվել են նաև ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' ցածր հարաբերությունը, միջնախասրտային մեխանիկական ասինքրոնիայի նվազ ցուցանիշները, նաև՝ ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի, E/e'ԱՓ հարաբերության ցածր արժեքները: Երեք տարի անց ստացված հետազոտության արդյունքները կրկին հաստատում են, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում նոպայ աձև և պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների ենթախմբերի միջև ցուցանիշների ներխմբային տարբերություններ չեն գրանցվել, որը, այնուամենայնիվ, հնարավոր է կապված է հիվանդների փոքր խմբաքանակի հետ (աղյուսակ 49):

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների միջև կատարած ներխմբային և

միջխմբային համեմատական արդյունքները ցույց են տալիս միջարթ ցուցանիշների դինամիկ փոփոխություններ:

Մասնավորապես, ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում ելքային և երեք տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՁՓ-ի զանգվածի ինդեքսը երեք տարի անց, համեմատած ելքային արդյունքների հետ, մեծացել է: Ելքային և երեք տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս որ ՁՓԵԴ-ն վիճակագրորեն հավաստի չի փոփոխվել խմբերում:

Աղյուսակ 49:

Երեք տարի անց ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների ԷխսՍԳ ցուցանիշները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայության ամբ	Նոպայ աճ և ՆՇ	Պերսոնալ տեսնո ՆՇ
ՁՓԶԻ (g/m^2)	125±11	124,1±11,2	123,5±12
ՁՓԵԴ (%)	-16±1,2	-13,2±1,3	-12,8±1,4*
E/e' δ	14±1,2	16,8±1,4*	16,5±1,4*
E/e' h	10,5±1,2	11±1,3	12±1,4
ՅՍԻ (%)	25±2,1	29±2,2*	27,8±2,2*
ՁՆԵԴ (%)	12,5±1,2	9,2±1,1*	9,1±1,1*
ՁՆԵԴԱՏ ($u m^{-1}$)	0,85±0,05	0,67±0,09*	0,68±0,07*
ՁՆԵԴԱԵ ($u m^{-1}$)	0,76±0,07	0,57±0,09	0,59±0,09*
ՁՆԵԴԱԵ ($u m^{-1}$)	0,83±0,06	0,62±0,07*	0,63±0,07*
ՁՆԿԻ	0,78±0,08	0,91±0,06*	0,9±0,09*
E/e' ԱՓ	6,3±1	7,6±0,7*	7,6±0,6*
ՁՆԾԻմաքս ($մլ /m^2$)	28,9±2,1	36,5±2*	36,2±2,4*
ԹՁՍԾհ (մմ ս.ս.)	38±3	39,1±2,7	39,5±3
ԹՁՍԾծ (մմ ս.ս.)	44±3	50±3,3*	51±2,9*

*- P<0,05 նոպայ աճ և պերսոնալ տեսնո ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոպայ աճ և պերսոնալ տեսնո ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Աղյուսակ 50

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում երեք տարի անց

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայ աճ և ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	20±4,7	27,3±0,9*	27,8±1*
ՆՆԴս (մվ)	24,7±3,4	32,8±1*	33,7±1*
ՆՆԴմաքս (մվ)	73,3±7,3	84±1,1*	84,3±1*
ՁՓ ՍԴԻ (%)	3,19±2	3,2±0,6	3,21±0,7

*- $P < 0,05$ նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

Հանգստի ժամանակ գրանցված E/e հարաբերությունը, ՁՓ հետսիստոլիկ ինդեքսը, ՁՆԿԻ-ն ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, կախված ՆՇ-ի առկայությունից կամ բացակայությունից, երեք տարիների ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի չի փոփոխվել: Միջարթ ցուցանիշներ տարիների ընթացքում փոփոխության են ենթարկվել ՊԱՏՍԱ-ով և ՆՇ-ով կամ առանց ՆՇ մեկ, կամ երկու խմբերում: Մասնավորապես, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը մեծացել է ՊԱՏՍԱ-ով առանց ՆՇ հիվանդների խմբում, մինչդեռ մյուս երկուսում՝ չի փոփոխվել, իսկ E/e' ԱՓ-ն չի փոփոխվել առանց ՆՇ հիվանդների խմբում, մինչդեռ ՆՇ-ով հիվանդների խմբում՝ մեծացել է: Նմանապես և հյուսվածքային դեֆորմացիայի ցուցանիշներից ՁՆԵԴ-ն, ՁՆԵԴԱս-ն և ՁՆԵԴԱ-ն վիճակագրորեն հավաստի նվազել են առանց ՆՇ-ի խմբում, ՁՆԵԴԱ-ն նաև՝ ՊԱՏՍԱ-ի նոպայ աճ և ՆՇ-ով խմբում: ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ԹՁՍԾ-ն երեք խմբերում էլ տարիների ընթացքում մեծացել են (աղյուսակ 51):

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով խմբերում ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ ՁՓ-ի զանգվածի ինդեքսը երեք տարի անց, համեմատած ելքային արդյունքների հետ, մեծացել է առանց ՆՇ և նոպայ աճ և ՆՇ ՆԴԴ-ով խմբերում, ՁՓ երկայնակի դեֆորմացիան երեք տարիների ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի նվազել էր առանց ՆՇ և

պերսիստենտ ՆՇ-ով ՆԴԴ խմբերում: Նմանապես և E/e' ԱՓ-ն չի փոփոխվել ՆԴԴ-ի նուսայ աճ և ՆՇ հիվանդների խմբում, մինչդեռ առանց ՆՇ և պերսիստենտ ՆՇ հիվանդների խմբում՝ մեծացել է:

Հանգստի ժամանակ գրանցված E/e հարաբերությունները, ՁՆԿԻ-ն, հյուսվածքային դեֆորմացիայի ցուցանիշները՝ ՁՆ երկայնակի դեֆորմացիան և երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները ՆԴԴ-ի ենթախմբերում՝ կախված ՆՇ-ի առկայությունից կամ բացակայությունից, տարիների ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի չեն փոփոխվել:

Աղյուսակ 51

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների համեմատական արդյունքները

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ				Նուսայ աճ և ՆՇ				Պերսիստենտ ՆՇ			
	Ելքային		3 տարի		Ելքային		3 տարի		Ելքային		3 տարի	
	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ
ՁՓՁԻ (q/d ²)	124,4 ±11	118 ±10 c	129,5 ±9a	125 ±11bd	128, 1 ±8, 3	117, 8 ±8g	135,1 ±5,4e	124,1 ±11,2fh	130, 3 ±7	118,, 3 ±9k	136 ±6,2i	123,5 ±12l
ՁՓԵԴ (%)	- 11,4 ±1,7	- 18, 4 ±1,7c	- 11,6 ±1,4	- 16 ±1, 2bd	- 11,2 ±1,8	- 14,2 ±1,2 g	- 10 ±1, 6	- 13,2 ±1,3h	- 7,2 ±1,2	- 14,5 ±1,5 k	- 7,4 ±1,1	- 12,8 ±1,4lj
E/e' ծ	15 ±1, 3	12 ±1, 3c	15,5 ±1, 3a	14 ±1, 2bd	17 ±1, 2	15,3 ±1,2 g	17,3 ±1, 3	16,8 ±1, 4	18 ±1, 4	15 ±1, 4k	19,7 ±1,4	16,5 ±1,4l
E/e' h	11 ±1, 4	10 ±1	10,2 ±1, 3	10,5 ±1, 2	11 ±1, 1	10,9 ±1,3	10 ±1, 4	11 ±1,3	11,4 ±1,5	10,8 ±1	11 ±1, 4	12 ±1, 4
ՀՍԻ (%)	33 ±5, 3	23 ±2, 1c	27 ±1, 3	25 ±2, 1bd	37,1 ±4,8	28,1 ±1,4 g	36 ±2, 5	29 ±2,2 h	41,9 ±5,4	29 ±1, 3k	40 ±2, 3	27,8 ±2,2l
ՁՆԵԴ (%)	9,5 ±2, 4	13 ±1, 4c	9,9 ±1, 5a	12,5 ±1, 2d	8 ±1, 2	9,9 ±2, 2g	7,9 ±1, 1	9,2 ±1, 1h	6,7 ±1, 2	9,3 ±1, 2k	6,5 ±1, 12	9,1 ±1, 1l
ՁՆԵԴԱՏ (սմ ⁻¹)	0,75 ±0, 3	0,9 3 ±0, 3c	0,7 ±0, 12a	0,85 ±0, 05d	0,5 ±0, 08	0,7 ±0, 1g	0,58 ±0, 1	0,67 ±0, 09	0,37 ±0, 5	0,7 ±0, 1k	0,35 ±0, 3	0,68 ±0, 07l
ՁՆԵԴԱԵ (սմ ⁻¹)	0,61 ±0, 16	0,8 7 ±0, 1c	0,67 ±0, 14	0,76 ±0, 07d	0,46 ±0, 3	0,65 ±0, 1g	0,5 ±0, 12	0,57 ±0, 09	0,35 ±0, 4	0,6 ±0, 1k	0,28 ±0, 1	0,59 ±0, 09l
ՁՆԵԴԱԵ (սմ ⁻¹)	0,67 ±0, 1	0,9 ±0, 1c	0,51 ±0, 13a	0,83 ±0, 06d	0,5 ±0, 05	0,7 ±0, 11g	0,39 ±0, 2	0,62 ±0, 07h	0,37 ±0, 4	0,69 ±0, 1k	0,26 ±0, 1	0,63 ±0, 07l
ՁՆԿԻ	1 ±0, 3	0,8 6 ±0, 2c	0,9 ±0, 21	0,78 ±0, 08d	1,29 ±0, 7	1,1 ±0, 3g	1,2 ±0, 34	0,91 ±0, 06fh	1,45 ±0, 9	1,1 ±0, 1k	1,5 ±0, 21	0,9 ±0, 09j
E/e' ԱՓ	5,8 ±1, 2	4 ±1, 2c	8 ±1	6,3 ±1, 1bd	6,7 ±0, 9	5,4 ±0, 9g	8,9 ±0, 7	7,6 ±0, 7h	7,7 ±0, 7	5,3 ±0, 8k	9,8 ±0, 8	7,6 ±0, 6lj
ՁՆԾԻՄԱՔԱ (մլ /մ ²)	37 ±3	28, 9 ±3, 9c	39 ±2, 5a	28,9 ±2, 1d	40,5 ±2	36 ±3 g	44 ±2, 3e	36,5 ±2 h	44 ±1, 5	37 ±3 k	49,5 ±2, 1i	36,2 ±2, 4l
ԹՁՍԾԻ	32 ±4,	32,	40,5 ±	38 ±3	34 ±4	32,5	41,3 ±	39,1 ±2	33 ±5	32,8	42 ±4	39,5 ±

(մմ ս.ս.)	5	1±4,5	3,9a	b	,6	±4,6	4,2e	,7f		±5	i	3j
ԹՁՍՃԾ (մմ ս.ս.)	51,2±6	40±4,7c	50±4a	44±3bd	55±5	45±2,5g	59±4,5e	50±3,3fh	57±6	45,7±2k	65±4,2i	51±2,9j

- a- P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը
- b- P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը
- c- P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էլ քային տարբերությունը
- d- P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում 3 տարի անց տարբերությունը
- e- P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը
- f- P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը
- g- P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էլ քային տարբերությունը
- h- P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում 3 տարի անց տարբերությունը
- i- P<0,05 Պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը
- j- P<0,05 Պերսիստենտ ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը
- k- P<0,05 Պերսիստենտ ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էլ քային տարբերությունը
- l- P<0,05 Պերսիստենտ ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում 3 տարի անց տարբերությունը

Ծանրաբեռնվածություն Ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը և ՁՓ հետսիստոլիկ ինդեքսը երեք տարիների ընթացքում մեծացել են միայն ՆԴԴ-ի առանց ՆՇ հիվանդների խմբերում: ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը ՆԴԴ-ի ենթախմբերում՝ կախված ՆՇ-ի առկայությունից և բացակայությունից, տարիների ընթացքում վիճակագրորեն հավաստի չի փոփոխվել, իսկ հանգստի և ծանրաբեռնվածություն Ժամանակ գրանցված ԹՁՍՃ-ն երեք խմբերում էլ տարիների ընթացքում աճել է (աղյուսակ 51):

Առանց ՆՇ-ի ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում էլ քային ցուցանիշների, Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում էլ քային ցուցանիշների, նաև՝ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում էլ քային ցուցանիշների համեմատական արդյունքների ցույց են տալիս, որ բացի հանգստի Ժամանակ գրանցված ԹՁՍՃ-ի և հանգստի Ժամանակ E/e' հարաբերություններից, մնացած ցուցանիշների միջև առկա են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ: Մասնավորապես, առանց ՆՇ-ի, Նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ենթախմբերում, համեմատած առանց ՆՇ-ի, Նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆԴԴ-ով հիվանդների ենթախմբերի էլ քային արդյունքների հետ, ՁՓ-ի զանգվածի ինդեքսը, ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, ՁՆԿԻ-ն, ծանրաբեռնվածություն Ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերությունը, ՁՓ հետսիստոլիկ ինդեքսը, ծանրաբեռնվածություն Ժամանակ գրանցված ԹՁՍՃ-ն եղել են ավելի մեծ, իսկ հյուսվածքային դեֆորմացիայի ցուցանիշները՝ ՁՓ երկայնակի դեֆորմացիան, ՁՆ երկայնակի դեֆորմացիան և

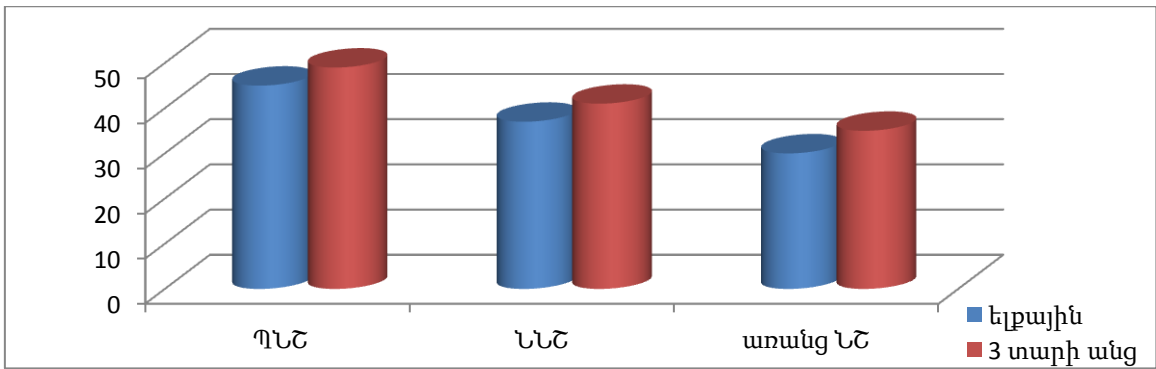
երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները՝ վիճակագրորեն հավաստի ցածր (աղյուսակ 51):

Յարկ է նկատել, որ ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, ՁՆԿԻ-ն, ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիան և երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը, և ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո գրանցված E/e՝ հարաբերությունն, աջ փորոքի E/e՝ ցուցանիշի արժեքը, հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ԹՁՍՃ, ՁՓ-ի դիաստոլիկ և երկայնաձիգ սիստոլիկ ֆունկցիաները բնորոշող ցուցանիշները նորմաներից առավել շեղված էին պերսիստենտՆԾ-ով հիվանդների խմբում (աղյուսակ 51):

ՆԾ-ով և առանց ՆԾ ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում ելքային և երեք տարի անց սրտի էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարումները բնորոշող չափորոշիչների միջև կատարած ներխմբային և միջխմբային համեմատական արդյունքները ցույց են տալիս որոշ ցուցանիշների դինամիկ փոփոխություններ: Մասնավորապես, ՆԾ-ով և առանց ՆԾ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում ելքային և երեք տարի անց կատարված հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի արժեքը, ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարման արժեքները՝ ԷՍԳ Քատամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի, նաև՝ սկզբի հատվածի ժամանակային ինտերվալի տարբերությունները, երեք տարի անց, համեմատած ելքային արդյունքների հետ, մեծացել է (գծանկար 24a, 24b):

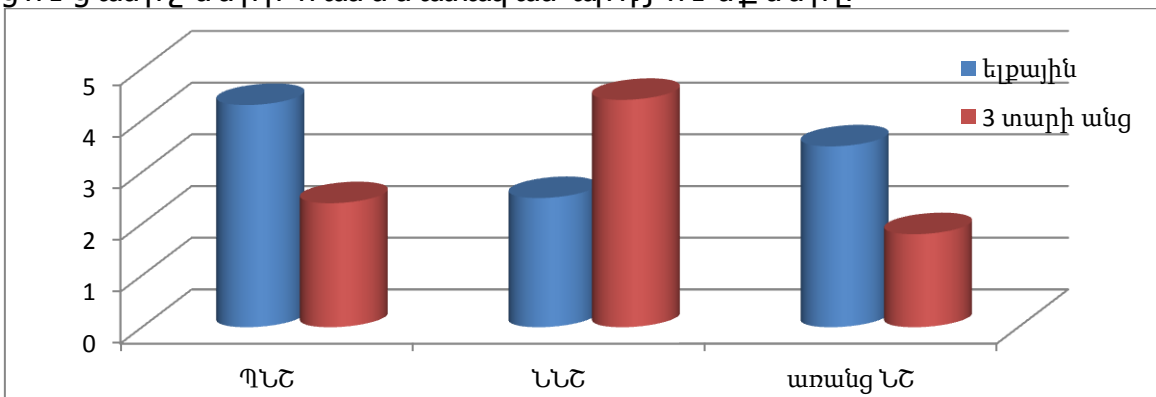
Գծանկար 24a

ՆԾ-ով և առանց ՆԾ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում ելքային և երեք տարի անց միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների համեմատական արդյունքները



Գծանկար 24b

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում ելքային և երեք տարի անց ՁՆ-ի ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների համեմատական արդյունքները



ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը ՊԱՏՍԱ-ի խմբում մեծացել է միայն ՆՇ չունեցողների խմբում, մինչդեռ նույնպես և պերսիստենտ ՆՇ-ի խմբերում այն վիճակագրորեն հավաստի չի փոփոխվել :

ՆԴԴ-ի խմբում նույնպես և պերսիստենտ ՆՇ-ի ենթախմբերում նկատվել է միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի, ՁՆ-ի ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարման արժեքների մեծացում, մինչդեռ ՆՇ չունեցողների ենթախմբում չի փոփոխվել : ՁՓ-ի 16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը ՆԴԴ-ով խմբում կախված ՆՇ-ի առկայությունից կամ բացակայությունից, չի փոփոխվել (աղյուսակ 52):

Աղյուսակ 52

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում (ելքային և երեք տարի)

Ցուցանիշները	Լճ-ի բացակայ ու թյամբ				Նոպայ աճ և Նճ				Պերսոնալ տեսնտՆճ			
	Ելքային		3 տարի		Ելքային		3 տարի		Ելքային		3 տարի	
	ՊԱՖ ՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՖ ՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՖ ՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՖ ՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՖ ՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՖ ՍԱ	ՆԴԴ
ՄԼԴ (մվ)	30±2,5	20±3c	35±2,7a	20±4,7d	37,7±2,1	24,8±1,4g	39,8±1,5e	27,3±0,9fh	45±3,2	25±1,3k	48,3±1i	27,8±1j
ՆՆԴ (մվ)	27±3,1	23,4±3,2c	35,3±3a	24,7±3,4d	33,6±2,6	30±1,5g	38±1,3e	32,8±1fh	38±2,5	31±1,3k	41,7±1,4i	33,7±1j
ՆՆԴ մաքս (մվ)	76±4,3	69,1±5c	93±5,5a	73,3±7,3d	85±3,7	80±2,1g	98,8±3,4e	84±1,1fh	98±5	80±2k	105±2,8i	84,3±1j
ՁՓ ՍԴԻ (%)	8±2,5	3,8±2c	10,8±1,4a	3,19±2d	12,5±2,2	3,75±1,5g	12,3±1,2	3,2±0,6h	13,8±1,5	3,81±1,4k	14,7±1,1i	3,21±0,7l

- a- P<0,05 Նճ-ի բացակայ ու թյամբ ՊԱՖՍԱ-ի խմբում մ ելքային և 3 տարի անց տարբերությունը
- b- P<0,05 Նճ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի խմբում մ ելքային և 3 տարի անց տարբերությունը
- c- P<0,05 Նճ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում մ ելքային տարբերությունը
- d- P<0,05 Նճ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում մ 3 տարի անց տարբերությունը
- e- P<0,05 Նոպայ աճ և Նճ-ով ՊԱՖՍԱ-ի խմբում մ ելքային և 3 տարի անց տարբերությունը
- f- P<0,05 Նոպայ աճ և Նճ-ով ՆԴԴ-ի խմբում մ ելքային և 3 տարի անց տարբերությունը
- g- P<0,05 Նոպայ աճ և Նճ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում մ ելքային տարբերությունը
- h- P<0,05 Նոպայ աճ և Նճ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում մ 3 տարի անց տարբերությունը
- i- P<0,05 Պերսոնալ տեսնտՆճ-ով ՊԱՖՍԱ-ի խմբում մ ելքային և 3 տարի անց տարբերությունը
- j- P<0,05 Պերսոնալ տեսնտՆճ-ով ՆԴԴ-ի խմբում մ ելքային և 3 տարի անց տարբերությունը
- k- P<0,05 Պերսոնալ տեսնտՆճ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում մ ելքային տարբերությունը
- l- P<0,05 Պերսոնալ տեսնտՆճ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում մ 3 տարի անց տարբերությունը

Առանց Նճ-ի ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում մ ելքային ցուցանիշների, նոպայ աճ և Նճ-ով ՊԱՖՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում մ ելքային ցուցանիշների, պերսոնալ տեսնտ Նճ-ով ՊԱՖՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի խմբերում մ ելքային ցուցանիշների համեմատական արդյունքների ցույց են տալիս, որ Էլեկտրա-մեխանիկական համակցման խանգարումները բնորոշող ուսումնասիրվող չափորոշիչների միջև առկա են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ:

ՊԱՖՍԱ-ի և ՆԴԴ-ի միջխմբային ուսումնասիրությունը՝ կախած Նճ-ի առկայությունից կամ բացակայությունից, ցույց է տալիս, որ այդ տարբերությունները պահպանվել են նաև հետազոտության երրորդ տարում՝ ՊԱՖՍԱ-ի բոլոր ենթախմբերում պահպանելով վիճակագրորեն հավաստի բարձր արժեքները (աղյուսակ 52):

Նճ-ով և առանց Նճ ՊԱՖՍԱ-ով խմբերում մ ելքային և երեք տարի անց սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների արդյունքների համեմատական ուսումնասիրությունը ցույց են տալիս, որ Նճ-ով և առանց Նճ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբերում մ հանգստի և

ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ՁՓ դիաստոլիկ կոշտությունները անել է:

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով խմբերում ելքային և երեք տարի անց ուսումնասիրությունները ցույց է տալիս, որ հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ՁՓ դիաստոլիկ կոշտությունները անել է միայն ՆՇ-ունեցող խմբերում: Մնացած ցուցանիշների միջև ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով խմբերում վիճակագրորեն հավաստի փոփոխություններ չեն գրանցվել:

ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով խմբերում սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների ելքային և երեք տարի անց ցուցանիշների համեմատական ուսումնասիրությունները ցույց է տալիս, որ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ենթախմբերում ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ՁՓ դիաստոլիկ կոշտությունները վիճակագրորեն հավաստի մեծացել են առանց ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ի ենթախմբից (աղյուսակ 53):

Աղյուսակ 53

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների արդյունքները ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում (ելքային և երեք տարի)

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ				Նոպայած և ՆՇ				Պերսիստենտ ՆՇ			
	Ելքային		3 տարի		Ելքային		3 տարի		Ելքային		3 տարի	
	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ	ՊԱՏՍԱ	ՆԴԴ
ՁՓԴԿհ	0.10 4±0. 02	0.88 ±0.0 31	0.108 ±0.02 3	0.89± 0.019 d	0.10 6±0. 019	0.086 ±0.02 8g	0.109 ±0.02 7h	0.089 ±0.00	0.10 5±0. 023	0.087 9±0.0 27k	0.11 0±0. 019i	0.09± 0.009 l
ՁՓԴԿծ	0.19 0±0. 02	0.09 0±0. 02c	0.194 ±0.06 8a	0.091 ±0.01 5d	0.18 9±0. 05	0.091 ±0.01 8g	0.200 ±0.03 4e	0.094 ±0.00 9fh	0.21 0±0. 04	0.091 ±0.01 7k	0.21 5±0. 028i	0.094 ±0.00 7j
ՁՓՍԿհ	1.79 ±0.6	1.65 ±0.6 7c	1.78± 0.45	1.64± 0.53d	1.78 ±0.5 2	1.64± 0.51g	1.79± 0.5	1.65± 0.11h	1.85 ±0.5 1	1.65± 0.12k	1.87 ±0.4 8	1.66± 0.12l
ՁՓՍԿծ	2.4± 0,9	2,1± 0.41 c	2.5±0 ,55	2,2±0 .44d	2.45 ±0,8	2,2±0 .1	2.4±0 ,61	2,3±0 .16	2.57 ±0,9	2±0.1 4k	2.38 ±0,4 4	2,2±0 .14
ՅԾհ մլ	62,4 ±17	64±9 ,4	61±1 1	64±1 0	60±1 6	63,5± 5	61,8± 10	64,5± 5	60±1 6	64,5± 5	61,6 ±10	64,3± 6
ՅԾծ մլ	75± 21	79,8 ±16	76±1 6	78,6± 9	74,5 ±20	78±1 1	74±1 2	79±1 0	74,9 ±27	78±8	75±1 3	79±8
ԲԾհ լ/ր	5.2± 1.4	5.2± 1.1	5±1.1	5.9±1 .3	5.1± 1.1	5,1±0 ,9	5.1±0 ,7	5.8±1 .3	5±1. 3	5.1±0, 5	5.2± 1	5.86± 1.4
ԲԾծ	6.22	6.4±	6,5±1	6.55±	6.1±	6.3±0	6,4±1	6.45±	6.19	6.4±0,	6,4±	6.5±1

լ/ր	±2	2,3	,5	1,3	1	,9	,4	1	±2	7	1,2	,3
a-	P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը											
b-	P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը											
c-	P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էլ քային տարբերությունը											
d-	P<0,05 ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում 3 տարի անց տարբերությունը											
e-	P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը											
f-	P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը											
g-	P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էլ քային տարբերությունը											
h-	P<0,05 Նոպայ աճ և ՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում 3 տարի անց տարբերությունը											
i-	P<0,05 ՊերսոնստենտՆՇ-ով ՊԱՖՍԱ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը											
j-	P<0,05 ՊերսոնստենտՆՇ-ով ՆԴԴ-ի խմբում էլ քային և 3 տարի անց տարբերությունը											
k-	P<0,05 ՊերսոնստենտՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էլ քային տարբերությունը											
l-	P<0,05 ՊերսոնստենտՆՇ-ով ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում 3 տարի անց տարբերությունը											

Ծանրաբեռնվածություն և ժամանակ որոշված ՁՓ սիստոլիկ կոշտությունը ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով ենթախմբերում և՛ էլ քային և՛ երեք տարի անց արդյունքներով տարբերվել են միայն առանց ՆՇ-ի ենթախմբերում: Մնացած ցուցանիշների միջև վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չեն գրանցվել (աղյուսակ 53):

5.3. ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում նախարտերի շողացման զարգացման հաճախականությունը, ընթացքը

Մեր կողմից կատարված ուսումնասիրության ընթացքում խնդիր էր դրվել նաև հայտնաբերել ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբերում նախարտերի շողացման զարգացման հաճախականությունը, ընթացքը:

Հետազոտությունասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ երեք տարիների ընթացքում անամնեզում ՆՇ չունեցող ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ենթախմբում գրանցվել են նոպայ աճ և պերսոնստենտ ՆՇ-ի դեպքեր 44 հիվանդների մոտ (41,5%), ինչպես նաև նոպայ աճ և ՆՇ-ի խմբում՝ 12 (42%) մոտ, իսկ պերսոնստենտ ՆՇ-ի ենթախմբում՝ 16 (44%) մոտ (աղյուսակ 54):

Աղյուսակ 54

Նոպայ աճ և կամ պերսոնստենտՆՇ-ի նոր դեպքերը ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների հետազոտվող խմբերում

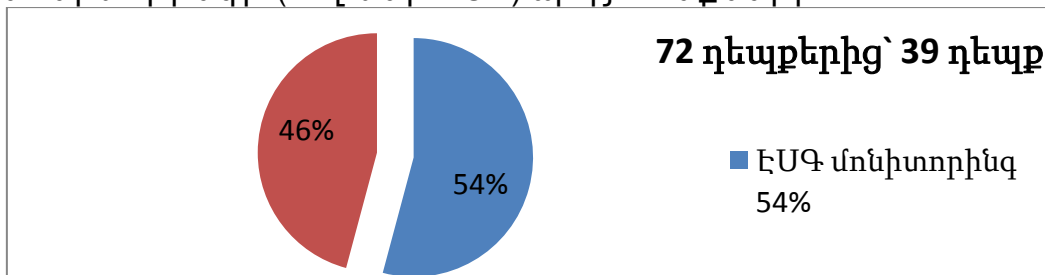
Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայ ու թյամբ խումբ		Նոպայ աճ և ՆՇ խումբ		ՊերսոնստենտՆՇ խումբ	
ՆՇ (n)	ՊՆՇ (n)	ՆՇ (n)	ՊՆՇ (n)	ՆՇ (n)	ՊՆՇ (n)
25	19	7	5	3	13

n – հիվանդների քանակը

ՆՇ-ի դեպքերի հաճախականությունը, ինչպես նշվել էր, որոշվել էր ըստ ԷՍԳ մոնիտորինգի (Յուլ տեր ԷՍԳ) արդյունքների, ինչպես նաև՝ հիվանդների հարցաքննման և նրանց բժշկական փաստաթերթի տվյալների: ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում ՆՇ-ի 72 դեպքերից ԷՍԳ մոնիտորինգի միջոցով ախտորոշվել են ՆՇ-ի նոպաներից 39-ը (54%) (գծանկար 25):

Գծանկար 25

ՊԱՏՍԱ խմբում ՆՇ-ի դեպքերի հաճախականությունը՝ ըստ ԷՍԳ մոնիտորինգի (Յուլ տեր ԷՍԳ) արդյունքների



Պերսոնալ տեսնո ՆՇ-ի ժամանակ հիվանդներին նշանակվել է կորդարոն օրական 600 մգ դեղաչափով, մեկ շաբաթ անց՝ օրական 400մգ դեղաչափը նշանակվել է մեկ ամսվա ընթացքում, այնուհետև՝ օրական՝ 200մգ: Այդ ընթացքում բետա ադրենալապառարիչի դեղաչափը կիսով չափ պակասեցվել է: Պերսոնալ տեսնո ՆՇ-ով հիվանդներից 15-ը կորդարոնի և բետա ադրենալապառարիչի համակցում նման դեղաչափով չեն կարողացել ընդունել, այդ իսկ պատճառով էլ 6 հիվանդների մոտ բետա ադրենալապառարիչը (բիսոպրոլոլ) հանվել է, իսկ՝ 9-ի մոտ դեղաչափը իջեցվել է մինչև 0,125մգ:

ՆՇ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբերում ելքային արդյունքների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այն հիվանդները, որոնց մոտ երեք տարվա ընթացքում զարգացել է նոպայաձև կամ պերսոնալ տեսնո ՆՇ, մի շարք չափորոշիչների, այդ

թվում և՛ հյուսվածքային էխսրտագրական, միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի, ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի, առկա են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ (աղյուսակ 55, 56): Մասնավորապես, ՆՇ-ի նոպաներ չունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, ի տարբերություն հետագայում ՆՇ զարգացած հիվանդների արդյունքների, ՁՆ-ի և ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի և երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը եղել են ցածր, իսկ ՁՓՉ-ն, ՁՆ-ի ծավալը, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո E/e' հարաբերությունը, աջ փորոքի E/e' հարաբերությունը, ԹՉՍԾհ և ԹՉՍԾծ ավելի բարձր (գծակար 26a, 26b, 26c):

Աղյուսակ 55

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ չունեցող հիվանդների ելքային տվյալների համեմատական արդյունքները

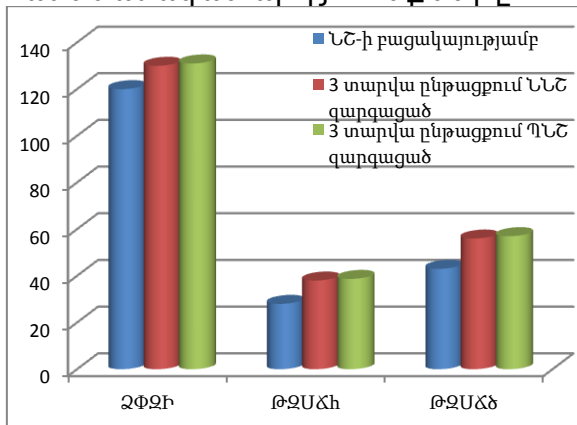
Չափորոշիչներ	ՆՇ-ի բացակայությամբ	3 տարվա ընթացքում ՆՇ զարգացած	3 տարվա ընթացքում ՊՆՇ զարգացած
ՁՓՉ (գ/մ ²)	123±5	129±5*	130±6*
ՁՓԵԴ (%)	-13±1	-9±1,7*	-8,8±1,0*
E/e' ծ	14±1	17,9±1,1*	18,7±1,2*
E/e' հ	11±1,4	11,5±1,5	10,9±1,7
ՅՍԻ (%)	28,1±2,9	32,3±1,9*	38,4±2,2*§
ՁՆԵԴ (%)	11±1,8	9±1*	7,4±0,7*§
ՁՆԵԴԱս (սմ ⁻¹)	0,61±0,08	0,48±0,07*	0,37±0,02*§
ՁՆԵԴԱե (սմ ⁻¹)	0,50±0,08	0,40±0,03*	0,31±0,07*§
ՁՆԵԴԱա (սմ ⁻¹)	0,49±0,09	0,40±0,02*	0,30±0,04*§
ՁՆԿԻ	0,92±0,09	1,1±0,04*	1,4±0,05*§
E/e' ԱՓ	6,3±1,6	7,3±0,7*	7,9±0,8*§
ՁՆԾԻմաքս (մլ /մ ²)	35±3	39±1,2*	44±1,1*§
ԹՉՍԾհ (մմ ս.ս.)	30±6	37,8±1,1*	37,1±1,2*
ԹՉՍԾծ (մմ ս.ս.)	48±8	55,7±1,4*	56±1,5*

*- P<0,05 նոպայ աճ և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

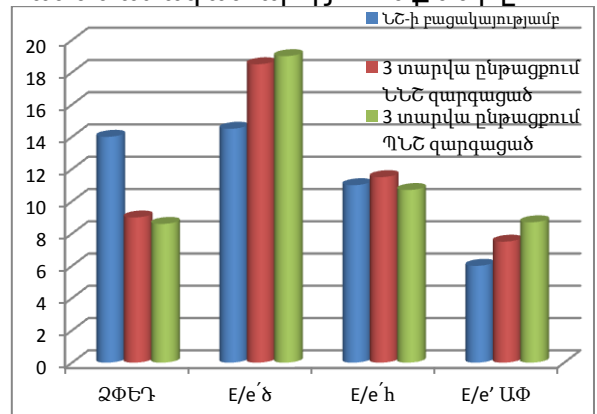
§- P<0,05 նույն ան և պերսոնալ տեսակ խմբերի միջև տարբերությունը

Պերսոնալ տեսակ և նույն ան և ՆՇ զարգացած ՊԱՏՍԱ հիվանդների ելքային արդյունքների ուսումնասիրության ժամանակ ևս նկատվե է վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի և երկայնակի դեֆորմացիայի արագության, ՁՆ-ի ծավալի, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսի, աջ փորոքի E/e' հարաբերության ցուցանիշների համեմատության ժամանակ (աղյուսակ 55):

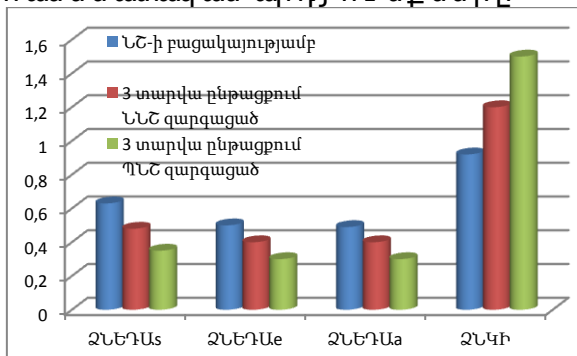
Գծանկար 26a
ՊԱՏՍԱ խմբում անամնեզում ՆՇ չունեցող հիվանդների ելքային համեմատական արդյունքները



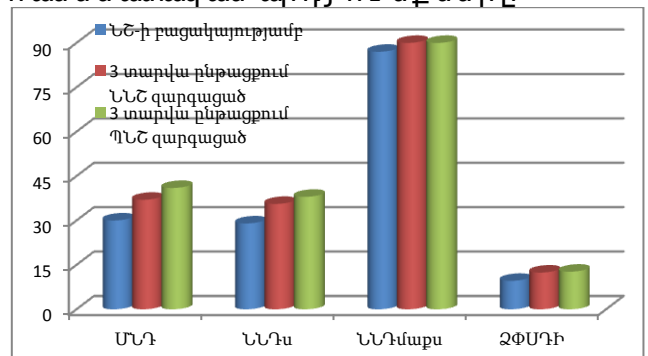
Գծանկար 26b
ՊԱՏՍԱ խմբում անամնեզում ՆՇ չունեցող հիվանդների ելքային համեմատական արդյունքները



Գծանկար 26c
ՊԱՏՍԱ խմբում անամնեզում ՆՇ չունեցող հիվանդների ելքային համեմատական արդյունքները

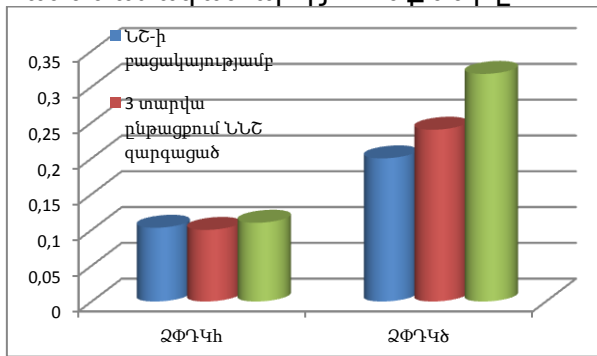


Գծանկար 26d
ՊԱՏՍԱ խմբում անամնեզում ՆՇ չունեցող հիվանդների ելքային համեմատական արդյունքները

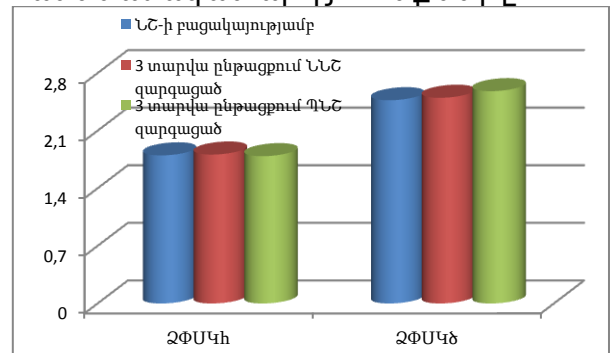


Գծանկար 26e

ՊԱՏՍԱ խմբում անամնեզում ՆՇ չ ու նեցող հիվանդների ելքային համեմատական արդյունքները



Գծանկար 26f
ՊԱՏՍԱ խմբում անամնեզում ՆՇ չ ու նեցող հիվանդների ելքային համեմատական արդյունքները



Աղյուսակ 56

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՉՓսիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշների համեմատական արդյունքները ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ով և ՆՇ չ ու նեցող խմբերում

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայությամբ	Նոպայածև ՆՇ	Պերսիստենտ ՆՇ
ՄՆԴ (մվ)	30±5,8	37±1,6*	41±1,3*§
ՆՆԴս (մվ)	29±7,1	35,6±1,2*	38±1*§
ՆՆԴմաքս (մվ)	87±8,5	95±2,1*	98,4±2*§
ՉՓՍԴի (%)	9,6±1,7	12,4±1,2*	12,7±1,2*

*- P<0,05 նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նոպայածև և պերսիստենտ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

ՆՇ-ի նոպաներ չ ու նեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ենթախմբում, ի տարբերություն հետագայում ՆՇ զարգացած հիվանդների ենթախմբերի արդյունքների, ՉՆ-ի ներնախասրտային, ձախ և աջ նախասրտերի միջև առկա միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի և ՉՓՍԴ-ի արժեքները եղել են ավելի ցածր (գծանկար 26d): Պերսիստենտ ՆՇ-ի խմբում ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիան եղել են առավել արտահայտված (աղյուսակ 56):

ՆՇ-ի նոպաներ չ ու նեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ենթախմբում՝ համեմատած հետագայում ՆՇ զարգացած հիվանդների ենթախմբերի արդյունքների հետ, և՛ հանգստի, և՛ ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախփորոքի դիաստոլիկ կոշտությունը եղել է ավելի ցածր (գծանկար 26e, 26f):

Պերսոնալ տեսակետի ենթախմբում, համեմատած նույնպես ՆՇ ենթախմբի հետ, ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությանը ունեցել է ավելի բարձր արժեքներ (աղյուսակ 57):

Աղյուսակ 57

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների էլքային համեմատական արդյունքները ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆՇ-ով և ՆՇ չունեցող խմբերում

Ցուցանիշները	ՆՇ-ի բացակայություն	Նույնպես ՆՇ	Պերսոնալ տեսակետ ՆՇ
ՁՓԿհ	0.103±0.017	0.110±0.013*	0.110±0.011*
ՁՓԿծ	0.200±0.041	0.210±0.023*	0.218±0.018*§
ՁՓՍԿհ	1.8±0.62	1.81±0.24	1.79±0.35
ՁՓՍԿծ	2.47±0,8	2.5±0,7	2.58±0,6
ՅԾհ մլ	60,5±13	61,1±7	61,3±9
ՅԾծ մլ	74,5±22	74±13	74,3±14
ԲԾհ լ/ր	5.2±1.3	5.1±1	5±1.2
ԲԾծ լ/ր	6.3±1,6	6.1±1,1	6.1±1

*- P<0,05 նույնպես և պերսոնալ տեսակետ ՆՇ խմբերի տարբերությունը առանց ՆՇ-ի խմբի հետ

§- P<0,05 նույնպես և պերսոնալ տեսակետ ՆՇ խմբերի միջև տարբերությունը

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ երեք տարիների ընթացքում անամնեզում ՆՇ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ևս գրանցվել են նույնպես և պերսոնալ տեսակետ ՆՇ-ի նոր դեպքեր: ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբից 149 հիվանդներից 18-ի մոտ է (12%) գրանցվել նույնպես կամ պերսոնալ տեսակետ ՆՇ-ի էպիզոդներ: Սա, իհարկե, մոտ 3,5 անգամ պակաս է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում գրանցված նույնպես կամ պերսոնալ տեսակետ ՆՇ-ի նոր էպիզոդներից (աղյուսակ 58):

Աղյուսակ 58

Նուպայ աճև կամ պերսիստենտ ՆԾ-ի նոր դեպքերը ՆԴԴ-ով հիվանդների հետազոտվող խմբերում

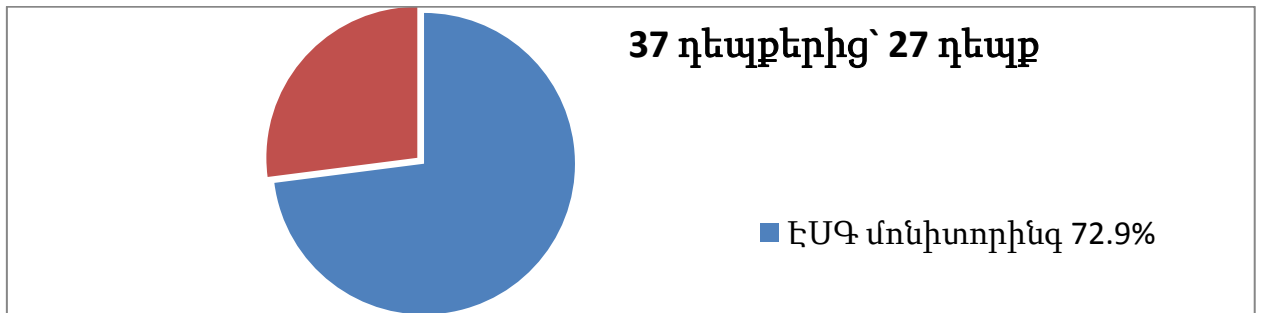
Անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ խումբ		Նուպայ աճև ՆԾ խումբ		Պերսիստենտ ՆԾ խումբ	
ՆՆԾ (n)	ՊՆԾ (n)	ՆՆԾ (n)	ՊՆԾ (n)	ՆՆԾ (n)	ՊՆԾ (n)
13	5	8	0	4	7

n – հիվանդների քանակը

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ՆԾ-ի 37 դեպքերից ԷՍԳ մոնիտորինգի միջոցով փստորոշվել են ՆԾ-ի նուպաների 27-ը (72,9%) (գծանկար 27):

Գծանկար 27

ՆԴԴ խմբում ՆԾ-ի դեպքերի հաճախականությունը ըստ ԷՍԳ մոնիտորինգի



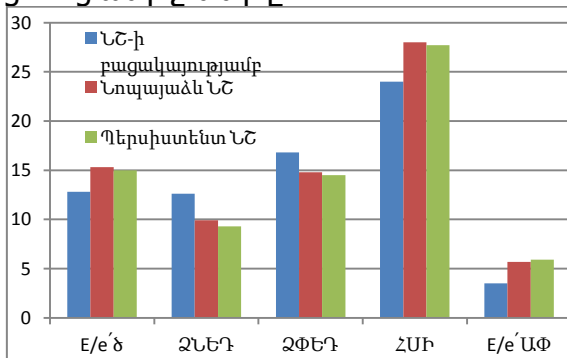
ՆԾ չուսնեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների տվյալները ևս ենթարկվել են մանրամասն ուսումնասիրության: Ուսումնասիրության ընթացքում պարզվել է, որ այն հիվանդները, որոնց մոտ երեք տարվա ընթացքում զարգացել է նուպայ աճև կամ պերսիստենտ ՆԾ, ևս առկա են միջարթ չափորոշիչների էլքային տարբերություններ՝ համեմատած ՆԾ-ի նուպաներ չուսնեցող հիվանդների էլքային տվյալների հետ:

Մասնավորապես, ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի և երկայնակի դեֆորմացիայի արագություն էլքային արդյունքները, վիճակագրորեն հավաստի տարբերվել են ՆԾ-ի նուպաներ չուսնեցող հիվանդների էլքային տվյալներից: Հարկ է նշել, որ ՆԾ չուսնեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտայդ չափորոշիչները եղել են վիճակագրորեն հավաստի մեծ (աղյուսակ 59):

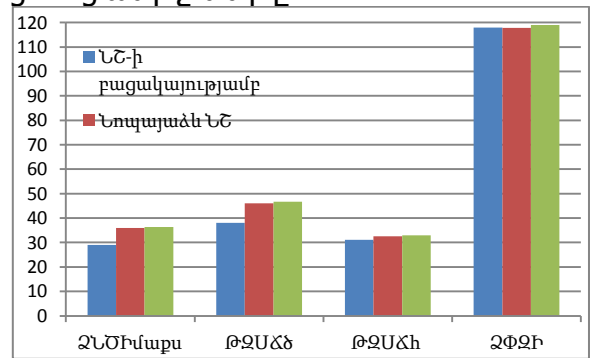
Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ անամնեզում ՆԾ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում

ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ որոշված E/e' -ն եղել է վիճակագրորեն հավաստի փոքր: ՆՇ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում վիճակագրորեն հավաստի ցածր արժեքներ են գրանցվել նաև ձախ նախարտի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և աջ փորոքի E/e' հարաբերության ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ (գծանկար 28a, 28b):

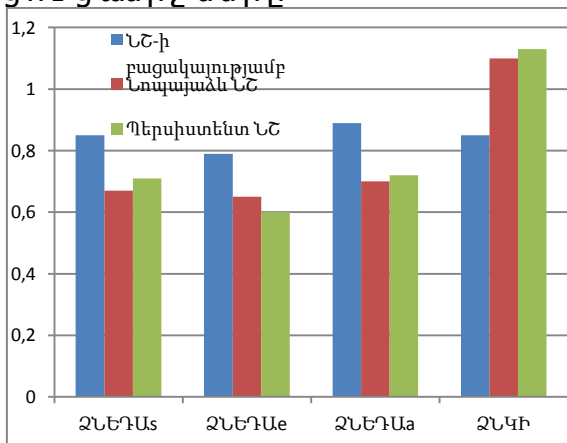
Գծանկար 28a
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ հիվանդների E/e' ցուցանիշները



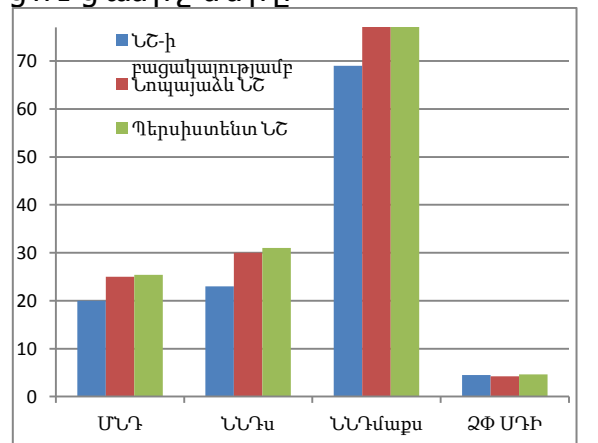
Գծանկար 28b
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ հիվանդների E/e' ցուցանիշները



Գծանկար 28c
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ հիվանդների E/e' ցուցանիշները



Գծանկար 28d
ՆՇ-ով և առանց ՆՇ ՆԴԴ հիվանդների E/e' ցուցանիշները



Անամնեզում նույնպես և պերսիստենտ ՆԾ-ով ՆԴԴ-ով հիվանդների ենթախմբերում ցուցանիշների ներխմբային տարբերություններ չի նկատվել: Հարկավոր է նշել, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆԾ-ով ենթախմբերում նույնպես և պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների քանակը շատ չի եղել, որպեսզի միմյանց հետ կատարված ենթախմբային հետազոտությունը բավարար ժանահավատ լիներ (աղյուսակ 59): Այնուամենայնիվ, հարկավոր է փաստել, քանի որ ՆԾ-ունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների քանակը այնքան էլ շատ չէր, հետագահետազոտություններում հարկավոր է ներգրավել առավել մեծ թվով հիվանդների, ՆԾ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ առավել հավաստի արդյունքներ ստանալու նպատակով:

Աղյուսակ 59

Անամնեզում ՆԾ չունեցող ՆԴԴ-ով հիվանդների ելքային տվյալների համեմատական արդյունքները

Ցուցանիշները	ՆԾ-ի բացակայությամբ	Նույնպես և ՆԾ	Պերսիստենտ ՆԾ
ՁՓՁԻ (g/m^2)	118,1±12	118,2±9	117,7±5
ՁՓԵԴ (%)	-16,8±1,7	-16,8±1	-16,9±0,6
E/e'ծ	12±1,6	15±0,9*	14,6±0,7*
E/e'h	10,1±1,3	11±0,84	10,4±0,7
ՀՍԻ (%)	24±3,5	27,4±1,1*	27,2±0,6*
ՁՆԵԴ (%)	13±2	9,9±1*	9,7±0,62*
ՁՆԵԴԱս ($u.m^{-1}$)	0,88±0,13	0,71±0,06*	0,7±0,04*
ՁՆԵԴԱե ($u.m^{-1}$)	0,79±0,16	0,6±0,08	0,6±0,05*
ՁՆԵԴԱա ($u.m^{-1}$)	0,89±0,17	0,78±0,07*	0,77±0,03*
ՁՆԿԻ	0,86±0,15	1±0,07*	0,98±0,04*
E/e' ԱՓ	3,9±1,2	4,9±0,6*	5±0,4*
ՁՆԾԻմաքս ($մլ /մ^2$)	28,5±3,5	36±1,4*	36,5±1*
ԹՉՍԾհ (մմ ս.ս.)	29±4	39±2,5*	40±1*
ԹՉՍԾծ (մմ ս.ս.)	38,7±6	47±2,5*	48±1,5*

*- $P < 0,05$ նույնպես և պերսիստենտ ՆԾ խմբերի տարբերությունը առանց ՆԾ-ի խմբի հետ

§- $P < 0,05$ նույնպես և պերսիստենտ ՆԾ խմբերի միջև տարբերությունը

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի ելքային արդյունքների ուսումնասիրությունը ևս ցույց տվեց ՆԸ-ի նուպաներ չունեցող և հետագայում ՆԸ զարգացած հիվանդների ցուցանիշների միջև տարբերություններ. ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի և երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը եղել են ցածր, իսկ ՁՆ-ի ծավալը, ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը, ՁՓ-ի հետսիստոլիկ ինդեքսը, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո E/e' հարաբերությունը, աջ փորոքի E/e' հարաբերությունը, ԹՉՍՃի և ԹՉՍՃծ ավելի բարձր ՆԸ-ի ենթախմբերում (գծանկար 28a, 28b, 28c): Պերսիստենտ և նոպայած և ՆԸ զարգացած ՆԴԴ հիվանդների ելքային արդյունքների ուսումնասիրության ժամանակ չի նկատվել վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն (աղյուսակ 59):

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշների համեմատական արդյունքները ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ցույց տվեցին, որ անամնեզում ՆԸ-ով և ՆԸ չունեցող հիվանդների ենթախմբերում ևս նկատվել են որոշակի տարբերություններ. (գծանկար 28d): Մասնավորապես, հետագայում ՆԸ զարգացած հիվանդների ենթախմբերում, համեմատած ՆԸ չունեցող հիվանդների արդյունքների հետ, միջնախասրտային և ՁՆ-ի ներնախասրտային, դիսսինքրոնիայի, նաև՝ ՁՓՍԴ-ի արժեքները եղել են ավելի ցածր (աղյուսակ 60):

Աղյուսակ 60

Միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի և ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ելքային ցուցանիշների համեմատական արդյունքները ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆԸ-ով և ՆԸ չունեցող խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԸ-ի բացակայությամբ	Նոպայած և ՆԸ	Պերսիստենտ ՆԸ
ՄՆԴ (մվ)	18,6±4,8	25,6±2*	25,9±1*
ՆՆԴս (մվ)	22±3,7	29,4±1,2*	29±1,1*
ՆՆԴմաքս (մվ)	67,4±5,8	78±1,8*	79±1*
ՁՓՍԴի (%)	3,2±1,5	4,4±0,9*	4,3±0,7*

*- P<0,05 նոպայած և պերսիստենտ ՆԸ խմբերի տարբերությունը առանց ՆԸ-ի խմբի հետ

Աղյուսակ 61

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ որոշ չափորոշիչների ելքային համեմատական արդյունքները ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում անամնեզում ՆԸ-ով և ՆԸ չունեցող խմբերում

Ցուցանիշները	ՆԸ-ի բացակայությամբ	Նոպայած և ՆԸ	Պերսիստենտ ՆԸ
ՁՓԿհ	0.088±0.026	0.089±0.014*	0.088±0.011*
ՁՓԿծ	0.089±0.017	0.097±0.015*	0.098±0.012*
ՁՓՍԿհ	1.65±0.7	1.64±0.21	1.65±0.08
ՁՓՍԿծ	2,08±0.49	2±0.2	2,13±0.1
ՅԾհ մլ	64,1±8	64,7±6	63±2
ՅԾծ մլ	79,5±15	77±10	78±6 #
ՐԾհ լ/ր	5.3±11	5±1	5±0,7
ՐԾծ լ/ր	6.4±2	6.4±1	6.3±0,7

*- P<0,05 նոպայած և պերսիստենտ ՆԸ խմբերի տարբերությունը առանց ՆԸ-ի խմբի հետ

ՆԸ-ի նոպաներ չունեցող ՆԴԴ-ի ենթախմբում՝ ի տարբերություն և հետագայում ՆԸ զարգացած հիվանդների ենթախմբերի արդյունքների հետ, ևս նկատվել է ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախփորոքի դիաստոլիկ կոշտությանը ավելի ցածր արժեքներ (աղյուսակ 61): Չարկ է նշել, որ հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախփորոքի սիստոլիկ կոշտության, հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված հարվածային և րոպեական ծավալների ու սուլմնասիրության ժամանակ վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ չեն հայտնաբերվել :

5.4. Նախասրտերի շողացում գարգացած ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները

ՆՇ գարգացած ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ մի շարք ցուցանիշների միջև առկա է սերտ կորելացիոն կապ:

ՆՇ գարգացած ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում հյուսվածքային դեֆորմացիայի ցուցանիշները, մասնավորապես՝ ձախ նախասրտի դեֆորմացիայի և դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները վիճակագրորեն հավաստի բացասական կորելացիոն կապ ունեն ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի, ձախ փորոքի հետսիստոլիկ ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության, ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների, ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության, աջ փորոքի E/e' հարաբերության, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, նաև՝ ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի հետ:

Վիճակագրորեն հավաստի դրական կորելացիոն կապ է հաստատվել ձախ նախասրտի դեֆորմացիայի, ձախ նախասրտի դեֆորմացիայի արագության և ձախ փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշների միջև:

Ձախ նախասրտի դեֆորմացիայի և դեֆորմացիայի արագության, ձախ փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշների և հանգստի ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության, հանգստի ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, հանգստի ժամանակ գրանցված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության, հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ձախ փորոքի սիստոլիկ կոշտության միջև որևէ կորելացիոն կապ չի նկատվել:

Ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը ունեցել է դրական կորելացիոն կապ ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ E/e' -ի, աջ փորոքի E/e' -ի, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի հետ:

ՆՇ գարգացած ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը ևս ունեցել է հավաստի կորելացիոն կապեր միջնաբացիկների հետ. ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալը դրական կորելացիոն կապ է ունեցել ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների, ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսի, ձախ փորոքի հետսիստոլիկ ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության ինդեքսի, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ՁՓ-ի ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության և ԱՓ-ի E/e' հարաբերության, նաև՝ ՁՓ զանգվածի ինդեքսի հետ (աղյուսակ 62):

ՆՇ գարգացած ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս, որ ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը ևս ունեցել է դրական կորելացիոն կապ ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշների, ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսի, ձախ փորոքի հետսիստոլիկ ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ E/e' -ի, աջ փորոքի E/e' -ի հետ:

Սիստոլիկ զարկերակային ճնշման և հյուսվածքային դեֆորմացիայի ցուցանիշների՝ ՁՓԵԴ-ի, ՁՆԵԴ-ի, ՁՆԵԴԱ-ի միջև նկատվել է բացասական, իսկ սիստոլիկ զարկերակային ճնշման և ՅՍԻ, ՁՆԿԻ -ի միջև եղել է դրական կորելացիոն կապ (աղյուսակ 62):

Հարկ է նշել, որ դիաստոլիկ զարկերակային ճնշման և հետազոտվող ցուցանիշների միջև որևէ կորելացիոն կապ չի նկատվել: Կորելացիոն կապ չի նկատվել նաև ՁՓ E/e' -ի և հետազոտվող ցուցանիշների միջև որևէ (աղյուսակ 62):

Միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի, նաև ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի բոլոր ցուցանիշների և ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի, ձախնախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված ՁՓ E/e' -ի, աջ փորոքի E/e' -ի, միջև գրանցվել է դրական կորելացիոն կապ (աղյուսակ 62):

Աղյուսակ 62

ՆՃ զարգացած ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբի ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության արդյունքները

	ՁՓԵԴ	ՀՍԻ	ՁՆԵԴ	ՁՆԵԴԱ s	ՁՆԵԴԱ e	ՁՆԵԴ Աa	ՁՆԿԻ	ՄՆԴ	ՆՆԴս	ՆՆԴմ աքս	ՁՓ ՍԴԻ	ՁՓԴ ԿՃ
Պիրսոնի գործակից	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r
ՍՁՃ	-0,52*	0,51*	-0,51*	-0,52*	-0,5*	0,41*	0,42*	0,4*	0,35	0,32	0,47*	0,54*
ԴՁՃ	-0,21	-0,15	-0,19	-0,22	-0,26	0,21	0,27	0,27	0,20	0,21	0,16	0,30
ՁՓՁԻ	-0,41*	0,43*	-0,45*	-0,47*	-0,44*	0,49*	-0,45*	0,47*	0,41	0,39	0,44*	0,51
E/e'ձ	-0,50*	0,52*	-0,56*	-0,53*	-0,59	-0,52	0,61*	0,59*	0,59*	0,54*	0,53*	0,64*
E/e'	-0,23	-0,20	-0,31	-0,28	-0,32	-0,26	0,57*	0,36	0,32	0,37	0,20	0,24
E/e' ԱՓ	-0,55*	0,56*	-0,48*	-0,52*	-0,54*	-0,55*	0,65*	0,69*	0,55*	0,56*	0,31	0,38*
ՁՆԾԻ մաքս	-0,50*	0,53*	-0,72*	-0,69*	-0,70**	-0,71**	-0,74**	- 0,73**	0,61*	0,65*	0,52*	0,51*
ԹՁՍՃ ձ	-0,51*	0,49*	-0,55*	-0,53*	-0,52*	-0,51*	0,58*	0,60*	0,51*	0,50*	0,61*	0,51*
ՁՓԵԴ	--	- 0,63*	0,52*	0,54*	0,51*	0,50*	-0,57*	-0,55*	-0,52*	-0,51*	-0,48*	-0,47*
ՁՓ ՀՍԻ	-0,51*	-	-0,54*	-0,58*	-0,56*	-0,55*	0,52*	0,56*	-0,54*	-0,53*	-0,58*	-0,54*
ՄՆԴ	-0,45*	0,50*	-0,57*	-0,54*	-0,55*	-0,57*	0,65**	--	0,65*	0,63	0,47	0,48*
ՆՆԴս	-0,47*	0,51*	-0,58*	-0,58*	-0,57*	-0,59*	0,53*	0,65*	-	0,78	0,50	0,49
ՆՆԴ Մաքս	-0,48*	0,50*	-0,68*	-0,67*	-0,63*	-0,69*	0,55*	0,63	0,78*	-	0,49*	0,51*
ՁՆԿԻ	-0,44*	0,48*	-0,61*	-0,63*	-0,65*	-0,61*	-	0,71**	0,53*	0,55*	0,58	0,56*
ՁՓ ՍԴԻ	-0,68*	0,69*	-0,65*	-0,50*	-0,50	-0,51*	0,58	0,47	0,50*	0,49*	-	0,65*
ՁՓԴԿՃ	-0,67*	0,68*	-0,56*	-0,51*	-0,50*	-0,52*	0,56*	0,48*	0,49*	0,51*	0,65*	-

* - Հավաստի կորելացիոն կապ, P<0,05, ** Հավաստի կորելացիոն կապ - P<0,01

Ձախ փորոքի սիստոլիկ և դիաստոլիկ միջարթ չափորոշիչների և հետազոտվող ցուցանիշների կորելացիոն վերլուծության

արդյունքները ցույց են տալիս, որ թեև հանգստի ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ և սիստոլիկ կոշտությունների և հետազոտվող ցուցանիշների միջև հավաստի կորելացիոն կապ է նկատվել, սակայն ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության և միջարթ չափորոշիչների միջև առկա է հավաստի կորելացիոն կապ:

Դրական կորելացիոն կապ էր գրանցվել ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտությունը և միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի, ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի բոլոր ցուցանիշների, ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված $2\Phi E/e'$ -ի, $U\Phi E/e'$ -ի, նաև՝ ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի հետ (աղյուսակ 62):

5.5. Նախասրտերի շողացում զարգացած ՊԱՖՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների բինար ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները

ՆԾ զարգացած ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում չափորոշիչների ուսումնասիրության ընթացքում ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչների որոշման նպատակով կատարվել է նաև բինար ռեգրեսիոն վերլուծություն:

Ըստ ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքների ուսումնասիրության ենթարկված բազմաթիվ ցուցանիշներից և չափորոշիչներից որոշները հանդես են եկել որպես ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներ (աղյուսակ 63):

Դիաստոլիկ և սիստոլիկ զարկերակային ճնշումների վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս, որ թեև դիաստոլիկ զարկերակային ճնշումը չի հանդիսանում ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ, սակայն սիստոլիկ ճնշումը հանդես է գալիս որպես ՆԾ-ի զարգացման

անկախ կանխորոշիչ: Արական և իգական սեռերի ազդեցությունը
 ՆԸ-ի զարգացման մեջ ցույց տվեց, որ իգական սեռը հանդիսանում
 է որպես ՆԸ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ:

Աղյուսակ 63

ՆԸ-ի զարգացած ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների ցուցանիշների բիևար
 ռեգրեսիոն անալիզ

Ցուցանիշները	ՆԸ-ի կանխորոշիչները				
	Վալդ	P	Exp(B)	95% վստահելի ինտերվալ EXP(B) համար	
				Ցածր	Բարձր
ՍԶԻ	0.274	0.632	0.857	0.392	1.821
ՍԶԾ*	9.432	0.009	2.112	0.742	1.313
ԴԶԾ	0.341	0.536	1.104	0.812	1.621
Արյան գլուկոզ	0.653	0.316	1.547	9.562	5.408
ՄՄԱ**	14.314	0.000	3.125	1.352	2.415
ՆՆԴս**	13.844	0.000	3.226	1.263	2.152
ՆՆԴմաքս**	13.854	0.000	3.153	1.281	2.522
E/e'h	0.321	0.092	1.361	0.837	1.643
ԹՉՍճհ*	9.385	0.004	2.361	1.103	2.364
ԹՉՍճժ*	10.243	0.002	2.286	1.251	2.251
Սեն (կանացի)*	8.451	0.005	2.183	0.724	1.241
ՁՓՁԻ*	9.831	0.007	2.312	0.775	1.613
ՁՆԾԻմաքս**	14.210	0.000	2.487	1.703	2.108
E/e'ժ*	13.182	0.008	2.751	0.431	1.253
E/e'ԱՓ*	12.937	0.006	2.315	0.257	0.936
ՁՓԵԴ*	10.217	0.008	2.341	0.463	0.896
ՁՓՍԴԻ*	11.171	0.005	2.411	0.477	0.979
ՁՓԴԿժ*	12.585	0.006	2.541	0.412	1.113
ՁՆԵԴ**	17.654	0.000	3.361	0.795	1.243

ՁՆԵԴԱՏ**	17.175	0.000	2.103	0.759	1.412
ՁՆԵԴԱԵ**	18.304	0.000	2.312	0.832	1.743
ՁՆԵԴԱԵ*	14.351	0.003	2.371	0.967	1.725
ՁՆԿԻ**	21.513	0.000	2.581	0.817	1.841

* - P<0,01, ** - P<0,001

Ըստ ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքների, աջ փորոքի E/e' ցուցանիշի և թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ և՛ հանգստի և՛ ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված ԹՁՍԾ-ն ու ԱՓ E/e' -ն հանդիսացել են որպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչներ:

ՁՓ-ի կառուցվածքաֆունկցիոնալ մի շարք ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ են հանդիսանում ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը, նաև՝ ՁՓ-ի հյուսվածքային էխոսրտագրության մի շարք չափորոշիչներ: Մասնավորապես, անկախ կանխորոշիչներից են ՁՓԵԴ-ն, որի ցածր արժեքների դեպքում հիվանդները առավել հակված են ՆԾ-ի զարգացմանը:

Ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս նաև, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ են հանդիսանում նաև ՁՓ-ի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը, որի բարձր արժեքները ևս, բնորոշելով ՁՓ-ի անհամապատասխան կծկումը, առաջ բերելով նվազ արդյունավետ սիստոլա, հանդիսանում է ՆԾ-ի առաջացման կանխորոշիչ է:

Ըստ ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքների, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի առաջացման կանխորոշիչների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ թեև հանգստի ժամանակ E/e' հարաբերությունը չի հանդիսացել անկախ կանխորոշիչ, սակայն ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված E/e' ներկայացավ որպես ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ ձախ փորոքի դիաստոլիկ կոշտության որոշման մեջ իր դերը ունի E/e' հարաբերությունը, նմանապես և հանգստի ժամանակ որոշված ՁՓԿ-ն չհանդիսացավ ՆԾ-ի զարգացման կանխորոշիչ, այլ միայն

ծանրաբեռնվածությունն ինչպես հետո հաշվարկված ՁՓԴԿԻ-ն հանդիսացավ ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ (աղյուսակ 63): Ձախնախասրտի չափորոշիչների ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը ստույգ կանխորոշիչ է ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման համար: Նմանապես և՛ ՁՆ-ի մի շարք հյուսվածքային դեֆորմացիայի չափորոշիչներ, որպիսիք են՝ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի, երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ հանդիսանում են ՆԾ-ի անկախ կանխորոշիչներ: ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը ևս հանդիսանում է ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի առաջացման հզոր կանխորոշիչ: ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ որպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչներ հանդես եկան նաև ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիաների արտահայտվածությունը և նրանց բարձր ցուցանիշների առկայությունը հանդիսանում են ՊԱՏՍԱ հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներ (աղյուսակ 63):

ՆԾ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ուսումնասիրված չափորոշիչների արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչների որոշման նպատակով կատարված բինար ռեգրեսիոն վերլուծության արդյունքները, հիմնականում, նմանվում են ՆԾ զարգացած ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբի արդյունքների հետ՝ համընկնելով ՊԱՏՍԱ-ով խմբում ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներին (աղյուսակ 64):

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ևս ոչ էխսրտագրական չափորոշիչներից ՆԾ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներից են սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը, իգական սեռը:

Էխսրտագրական չափորոշիչներից անկախ կանխորոշիչներից են հյուսվածքային էխսրտագրական մեծ մաս չափորոշիչները՝ ՁՓԵԴ-ն, ՁՓ-ի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը, ծանրաբեռնվածությունն ինչպես հետո որոշված E/e'-ն:

ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ՆԾ զարգացման անկախ կանխորոշիչներից է նաև թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը (աղյուսակ 64):

Աղյուսակ 64

ՆՃ գարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ցուցանիշների բիևար
 ռեգրեսիոն անալիզ

Ցուցանիշները	ՆՃ-ի կանխորոշիչները				
	Վալդ	P	Exp(B)	95% վստահելի ինտերվալ EXP(B) համար	
				Ցածր	Բարձր
ՄԶԻ	0.211	0.713	0.871	0.324	1.644
ՍԶԾ*	9.156	0.005	2.243	0.711	1.431
ԴԶԾ	0.313	0.662	1.042	0.724	1.212
Արյան գլուկոզ	0.233	0.462	1.171	0.464	2.113
ՄՄԱ*	10.122	0.007	2.246	1.124	1.567
ՆՆԴս*	11.472	0.005	2.144	1.104	1.671
ՆՆԴմաքս*	12.142	0.002	2.324	1.122	2.623
E/e'h	0.254	0.081	1.175	0.435	1.451
ԹՉՍԾհ*	11.253	0.002	2.633	1.114	2.631
ԹՉՍԾծ*	10.784	0.005	2.846	1.522	2.332
Սեն (կանացի)*	10.652	0.006	2.345	0.945	1.478
ՁՓԶԻ*	10.735	0.009	2.225	0.967	1.892
ՁՆԾԻմաքս**	12.445	0.001	2.811	1.514	2.812
E/e'ծ*	11.255	0.005	2.564	0.678	1.765
E/e'ԱՓ*	12.743	0.009	2.522	0.575	1.322
ՁՓԵԴ*	10.145	0.005	2.476	0.733	0.996
ՁՓՍԴԻ*	10.431	0.007	2.154	0.676	1.122
ՁՓԴԿծ*	10.811	0.004	2.125	0.578	1.223
ՁՆԵԴ**	15.421	0.001	2.675	0.692	1.141
ՁՆԵԴԱս*	14.711	0.004	2.011	0.762	1.267

ՁՆԵԴԱԵ*	15.422	0.003	2.006	0.725	1.336
ՁՆԵԴԱԵ*	13.542	0.006	2.137	0.721	1.452
ՁՆԿԻ**	16.365	0.001	2.125	0.734	1.655

* - $P < 0,01$, ** - $P < 0,001$

Չետազոտություն արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում ՆՇ զարգացման անկախ կանխորոշիչներից են՝ ձախփորոքի զանգվածի ինդեքսը, սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը, ՁՓԴԿԾ-ն, ՁՆ-ի ծավալի ինդեքսը և կոշտության ինդեքսը, նաև՝ ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները (աղյուսակ 64):

Ընդհանրացնելով, կարելի է նշել, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆՇ-ի առաջացման և զարգացման գործընթացում ցուցանիշների, չափորոշիչների համամասնական վերլուծության արդյունքում ստացված արդյունքները հնարավորություն են տալիս առավել նպատակաուղղված ուսումնասիրությունների և հետազոտությունների հետևանքով ստանալ համամասնական և ամբողջական ախտորոշման համակարգ-ալ գործիք:

ԳԼՈՒԽ 6

ՀԵՏԱԶՈՏՈՒ ԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

Սրտային անբավարարողությամբ հիվանդներից մոտավորապես 50%-ի մոտ առկա է ձախ փորոքի նորմալ արտամղման ֆրակցիա: Այս հիվանդները տարիքով ավելի մեծ են, գերակշռում են կանայք, նրանց մոտ հաճախ հանդիպում են նաև զարկերակային գերճնշում, նախասրտերի շողացում, ճարպակալում կամ մետաբոլիկ սինդրոմ: Ըստ մեծ մետասնալիզի արդյունքների, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մահացությունը 3 տարվա ընթացքում կազմում է մոտ 23% (155): Ավելին, տարեցտարի ՊԱՏՍԱ-ի գերակշռությունը ՑԱՏՍԱ-ի նկատմամբ աճում է:

Այս հետազոտության նպատակն է եղել ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ հայտնաբերել սրտի խոռոչների սիստոլիկ և դիաստոլիկ ցուցանիշների միջև առկա տարբերությունները, որոշել ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացմանը նպաստող կանխորոշիչները, ուսումնասիրել ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման հաճախականությունը, ինչպես նաև՝ հայտնաբերել սրտի խոռոչների այն էխոսրտագրական չափորոշիչները, որոնք ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման կանխորոշիչներ են: Այս հարցերը խիստ արդիական են, քանի որ ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի հետ կապված գրեթե բոլոր խնդիրները մնում են որպես չլուծված հիմնահարցեր սրտաբանության մեջ:

ԶՓ-ի ՆԴԴ-ն ամենահաճախ հայտնաբերվող փոփոխություններից է, որը հանդիպում է ինչպես մեծահասակների, այնպես էլ՝ տարբեր քրոնիկ հիվանդություններով, սակայն առանց սրտային անբավարարողության ախտանշանների և պահպանված արտամղման ֆրակցիայով հիվանդների մոտ (258): Պետք է նշել, որ ՆԴԴ-ն ունի խիստ կարևոր կլինիկական նշանակություն: Դա հատկապես

կարևորվում է այն հանգամանքով, որ հնարավոր է ՆԴԴ-ի անցումը դեպի պահպանված արտամղման ֆրակցիայով սրտային անբավարություն, որը կտրուկ վատացնում է կլինիկական ելքը: Չարկ է նշել, որ չնայած այդ ամենին, մինչ այսօր ՆԴԴ-ն չափազանց քիչ է ուսումնասիրված: ՆԴԴ-ի վերածումը դեպի ՊԱՖՍԱ նպաստող կանխորոշիչ գործոնները, ըստգրականության, մինչ այժմ անհայտ են:

Մեր հետազոտության մեջ մենք բացահայտել ենք ՆԴԴ-ի վերափոխմանը ՊԱՖՍԱ-ի նպաստող մի շարք կանխորոշիչներ: Նմանապես, մենք օգտագործել ենք ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի պատրոշման բազմաչափորոշիչային մոտեցում ծանրաբեռնվածության փորձի կիրառմամբ, քանի որ ՆԴԴ-ն իր մեջ ներառում է հանգստի և/կամ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ տարբեր աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով մեծաքանակ անձանց, որոնց մոտ անհայտ է հիվանդության ընթացքը և ելքը (117):

Մեր հետազոտության մեջ ՆԴԴ-ն և ՊԱՖՍԱ-ն ուսումնասիրված են միմյանց հետ համեմատությամբ, քանի որ, չնայած ՆԴԴ-ի թվացող անվտանգությանը, ՆԴԴ-ն հիվանդների մոտկարող է վատացնել կյանքի որակը և կապված լինել սրտի կառուցվածքային փոփոխությունների հետ, որոնք բարձրացնում են սիրտ-անոթային տարաբնույթ բարդությունների ռիսկերը (3): Թեև ՆԴԴ-ն ազգաբնակչության շրջանում հանդիպում է առանց սրտային անբավարություն պատանշանների, այդ վիճակը կարող է առաջ բերել ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման, ինչպես նաև՝ ՆԴԴ-ն հանդիսանում է բոլոր պատճառներից մահացության կանխորոշիչ (256):

Ըստ Lam et al. տվյալների, ՆԴԴ-ն հանդիպում է առանց սրտային անբավարություն հիվանդների 36%-ի մոտ (140): Չնայած ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի միջև արտաբուստ թվացող պարզունակ տրամաբանական կապին՝ ինչպես միևնույն գործընթացի տարբեր ստադիաներ, այնուամենայնիվ, այդ երկու հիվանդությունների միջև առկա կապը խիստբարդ է (271):

Թեև շատերի մոտ ՆԴԴ-ն հարաճուն ընթացքով վերափոխվում է ՊԱՖՍԱ-ի, մինչ այժմ անհայտ է, թե այդ փոխկապակցվածությունը գծային է, թե՝ ոչ: ՁՓ-ի արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով անձանց մի մասի մոտ բացակայում են սրտային

անբավարարող թյան փխտանշանները, մինչդեռ չափավոր դիաստոլիկ դիսֆունկցիաները նեցողներից որոշների մոտ առկա է ՊԱՏՍԱ (271): Ոչ բոլոր դեպքերում է, որ ՆԴԴ-ն ունենում է հարաճուն ընթացք, և միևնույն աստիճանի ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով հիվանդների մոտ կարող են լինել տարբեր փխտանշաններ: Բացի այդ, ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան միևնույն հիվանդի մոտ, կախված այն հանգամանքից, թե արդյոք հանգստի ժամանակ է որոշվել, թե՝ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, կարող է տարբերվել (84): Պետք է նկատել նաև, որ ծանրաբեռնվածության ժամանակ հաշվարկված դիաստոլիկ չափորոշիչները առավել լավ են կորելացվում դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի արտահայտվածության հետ (29; 104): Այդ իսկ պատճառով էլ դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության տեսող ՆԴԴ-ով հիվանդների ուսումնասիրման ընթացքում պետք է լինի կարևոր բաղկացուցիչներից:

Դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության տեսող մեր հետազոտության մեջ կիրառվել է բոլոր ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, հանդիսանալով նաև տարբերակիչ փխտորոշման համար խիստ կարևոր բաղկացուցիչ բոլոր այն դեպքերում, երբ մնացած չափորոշիչները հանգստի ժամանակ գտնվում էին փխտորոշման սահմանային գոտում: Չնայած այն հանգամանքին, որ դիաստոլիկ սրտային անբավարարողությունն հասկացողությունը՝ պաթոգենեզի նկարագրմամբ, վաղուց է հայտնի (36; 206) և դիաստոլիկ դիսֆունկցիան միշտ առկա է ցածր սիստոլիկ ֆունկցիայով սրտային անբավարարողության ժամանակ (256), ՊԱՏՍԱ հասկացողությունը, ինչպես նաև նրա զարգացման մեխանիզմների ինտենսիվ ուսումնասիրությունները սկսվել են վերջին ժամանակաշրջանում, որը կապված է հետազոտությունների մեթոդիկայի լավացմամբ, մասնավորապես, հյուսվածքային դոպլեր էխոսրտագրության ի հայտ գալուն գուգահեռ, ինչպես նաև՝ ՊԱՏՍԱ-ի առավել հաճախ հանդիպմամբ (110; 140): Այդ իսկ պատճառով էլ մեր կողմից կատարված հետազոտությունը հիմնված է, մեծամասամբ, վերջին տասնամյակի տվյալների վրա, որոնց մեջ մենք չգտանք մեր ուսումնասիրության որոշ հարցերի պատասխաններ: Բավականին քիչ հետազոտություններ կան, ուր

ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ պարօժիզիոլոգիական արոցեսների բնութագրման նպատակով ուսումնասիրվել են նախարտերի հյուսվածքային դոպլերի չափորոշիչները: Հարկ է նշել, որ ՆԴԴ-ի ցուցանիշների համալիր դինամիկ հետազոտություն, ինչպես նաև՝ այդ ցուցանիշներից ՆԴԴ-ի վերափոխմանը ՊԱՏՍԱ-ին նպաստող կանխորոշիչների որոշումը մեր կողմից ուսումնասիրված գրականության մեջ ևս մինչ այժմ բացակայում են: Հարկ է նշել, որ ինչպես պարզաբանված չեն այն գործոնները և չափորոշիչները, որոնք բերում են ՆԴԴ-ից անցում դեպի ՊԱՏՍԱ, նմանապես և՛ պարզաբանված չեն, թե ինչպես կարող է ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումից հետո հիվանդը վերադառնա նախակլինիկական վիճակին: Մեծ տոկոս են կազմում ՆԴԴ ունեցող այն հիվանդները, որոնց մոտ զարգանում է ՊԱՏՍԱ: Այնուամենայնիվ, ՆԴԴ ունեցող ոչ բոլոր հիվանդների մոտ էլ ինչպես հիվանդության պրոգրեսիվող ընթացք և միևնույն աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա ունեցողների մոտ կարող է լինել չափազանց տարաբնույթ կլինիկական ախտանշաններ:

Ըստ մեր հետազոտության տվյալների ՆԴԴ-ով ընտրված հիվանդների 26.5%-ի մոտ երեք տարվա ընթացքում զարգացել է ՊԱՏՍԱ: Vogel et al. կատարած հետազոտության մեջ, ուր ներառված էր 388 հիվանդ, ուսումնասիրվում էր ՆԴԴ-ի հարաճուն ընթացքը և նրա անցումը սիմպտոմատիկ սրտային անբավարարությանը: 4 տարվա հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների վիճակը ծանրացնում է առկա երիկամային հիվանդությունը, որը հեղուկի կուտակման լրացուցիչ պայմաններ է ստեղծում: Հետազոտողները պարզեցին նաև, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների ուսումնասիրության ընթացքում սրտային անբավարարության զարգացման գումարային հավանականությունը առաջին տարում եղել է 2,2%, երկրորդ տարում՝ 5.7%, իսկ երրորդ տարում՝ 11.6%: Հետազոտության մեջ պարզվել է նաև, որ ՆԴԴ-ով հիվանդների շրջանում երեք տարվա ընթացքում մահացությունը կազմել է 10.1%. (257):

Մեր հետազոտության մեջ ստացված ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների ավելի բարձր քանակը պայմանավորված է այն փաստերով, որ Vogel et al. հետազոտել էին առավել արտահայտված

սրտային անբավարարության զարգացման հավանականությունը: Նրանց կողմից կատարված հետազոտության մեջ ընգրկված են եղել նաև երիկամային անբավարարությամբ տարաբնույթ հիվանդներ, ներառյալ և՛ ավելի մեծ քանակի ՆԴԴ-ով հետազոտվողներ (n=388):

Corea de Sa et al. հետազոտության մեջ 81 ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ հայտնաբերել են երկու տարվա ընթացքում սրտային անբավարարության 31% զարգացման հավանականություն (53): Երկու հետազոտություններում ՆԴԴ-ն ավտորոշվել է հանգստի պայմաններում ըստ տրանսմիտրալ հոսքի և որոշ հիվանդներ կարող էին թերազնահատված կամ գերազնահատված լինել, քանի որ ստանդարտ եղանակով կատարված Էխոսրտագրությունը թույլ չի տալիս վստահորեն դատել ՁՓ-ի դիաստոլիկ \$ուկցիայի խանգարման բնույթի մասին և դիաստոլիկ դիս\$ուկցիայի ավտորոշման ժամանակակից ալգորիթմը հիմնվում է հյուսվածքային դոպլեր Էխոսրտագրական հետազոտության տվյալների վրա(191):

Մեր կողմից կատարված հետազոտության մեջ համեմատական վերլուծություն ենք կատարել ՆԴԴ-ով և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ տարբեր Էխոսրտագրական, նաև՝ այլ ցուցանիշների միջև: Յետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ խմբերում առկա է մի շարք ցուցանիշների վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն:

Ըստ մեր տվյալների ՁՓԻ-ն և ՁՆԾԻմաքս-ը ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում վիճակագրորեն հավաստի մեծ են՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ: Մեր ստացած տվյալները համընկնում են նաև Vasan RS, Levy D (256) հետազոտության տվյալների հետ: Յարկ Է նշել, որ ՁՓԻ-ն ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում Էականորեն չէր տարբերվում, սակայն ուսումնասիրությունների արդյունքում ՆԴԴ-ի խմբում, տարանջատելով ՊԱՖՍԱ զարգացած ՆԴԴ-ի հիվանդների էլքային տվյալները ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների էլքային տվյալների հետ, նկատվեց որոշակի տարբերություն: Մասնավորապես, այն խմբում, ուր նկատվել էր ՆԴԴ-ից անցում դեպի ՊԱՖՍԱ, ՁՓԻ-ն մեծ էր: ՊԱՖՍԱ-ի խմբում ՁՆԾԻմաքս ցուցանիշը ևս վիճակագրորեն հավաստի մեծ էր՝ համեմատած ՆԴԴ-ով խմբի հետ: Բացի այդ, ՁՓԻ-ն և ՁՆԾԻմաքս-ը հանդիսանում են

անկախ կանխորոշիչներ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման համար, ինչպես նաև՝ առկա էր սերտ կորելացիոն կապ ՁՓԻ, ՁՆԾԻմաքս ցուցանիշների և ՁՓ-ի, ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի, նաև՝ երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշների հետ:

Մեր հետազոտության մեջ ներառված հիվանդների մոտ սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը հանդիսանում էր ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ՝ ի տարբերություն դիաստոլիկ զարկերակային ճնշմանը: Այս տվյալները համընկնում են Pavlopoulos H et al. (190) ուսումնասիրության արդյունքների հետ որոնք, ուսումնասիրելով 75 զարկերակային գերճնշումով հիվանդ, որոնցից 45-ը ունեին դիաստոլիկ դիսֆունկցիա և պահպանված ԱՖ, հայտնաբերել են, որ սիստոլիկ, այլ ոչ թե՛ դիաստոլիկ զարկերակային ճնշումը, սերտ կորելացիայի մեջ է գտնվում ՁՓ-ի e'-ի, երկայնակի դեֆորմացիայի և նրա արագության հետ, իսկ բազմալարիացիոն վերլուծությամբ պարզվել է, որ սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը դիաստոլիկ և սիստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացման անկախ կանխորոշիչ է: Այս փաստը հնարավոր է բացատրել նրանով, որ սիստոլիկ ճնշումը, ի տարբերություն դիաստոլիկ ճնշման, ՁՓ-ի հետժամանակաբանական հզոր որոշիչ գործոն է, և նրա երկարատև բարձրացման դեպքում տեղի է ունենում ՁՓ-ի գերաճ, ֆիբրոզ և, հետևաբար, ռելաքսացիայի ու ճկունության խանգարում, ինչը կարող է բերել դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի և հետագա ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման:

ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումը կախված չէր հանգստի ժամանակ որոշված ձախ փորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի տիպից: Ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքը հայտնաբերվել է մեր կողմից հետազոտվողների շրջանում ՆԴԴ-ով հիվանդներից $\approx 32\%$ -ի մոտ և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներից $\approx 34,9\%$ -ի մոտ: Ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքը ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆունկցիայի զգալի խանգարման ցուցանիշ է և հաճախ հանդիպում է ՁՓ-ի պահպանված ԱՖ-ի պայմաններում: Մետաբոլիկ համախտանիշով հիվանդները շաքարային դիաբետի և երկարատև ՉԳ-ի առկայությամբ՝ պարոլոգիաների, որոնք բարձրացնում են ՁՓ-ի կոշտությունը և/կամ ՁՓ-ի լեցման ճնշումը, հանգստի

պայմաններում կարող են ունենալ պահպանված արտամղման ֆրակցիա և արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա՝ առանց սրտային անբավարարության կլինիկական ախտանշանների (ՆԴԴ) կամ՝ ախտանշաններով (ՊԱՖՍԱ): Չնայած մետաբոլիկ համախտանիշով և ՁԳ-ով հիվանդների մոտ ընդհանուր պոպուլյացիայում ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքի առկայությունը հաճախ չի հանդիպում, այնուամենայնիվ, հարկ է նշել, որ մեր հետազոտության մեջ ընդգրկված բոլոր հիվանդները ունեին ՁՓ-ի նշանակալի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա՝ հայտնաբերված դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության փորձով: Այդ պատճառով նրանք տարբերվում էին նույն պաթոլոգիաներով ընդհանուր պոպուլյացիայից և նրանց քանակը ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքով կարող էր լինել բարձր:

ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշման մեջ մենթ չենք հիմնվել հանգստի պայմաններում ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքի տվյալների վրա, այլ՝ որոշել ենք E/e' հարաբերությունը, նաև՝ որոշվել են այլ ցուցանիշներ ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ, որը նպաստում է ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի ավելի ճշգրիտ հայտնաբերմանը: Եվ՝ ՆԴԴ-ի և՛ ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ, որոնք դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետևանք են, հայտնաբերված՝ ծանրաբեռնվածության փորձի պայմաններում E/e' բարձրացմամբ, հանգստի պայմաններում կարող են առկա լինել ամեն տեսակի խանգարված տրանսմիտրալ հոսքեր: Մեր հետազոտության մեջ ընդգրկված հիվանդներից շատերի մոտ ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքը, որը հայտնաբերվել է հանգստի պայմաններում, ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ վերափոխվում էր չափավոր (I աստիճան) դիաստոլիկ դիսֆունկցիա բնութագրող տրանսմիտրալ հոսքի ($E/A < 1$, $IVRT > 250$ մվ), որը հանդիսանում է ՁՆ-ի ճնշման իջեցման բնորոշող նշան: Մեր տվյալները համապատասխանում են Dunkan et al. տվյալներին, որոնք հետազոտել էին ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքով հիվանդներին հանգստի ժամանակ և ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ (69): Ըստ հեղինակների, ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիան ունեցող 42 հիվանդներից 24-ի մոտ դիտվում էր ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքի անցումը ոչ ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքի՝ ուղեկցվելով ՁՆ-ի ճնշման և

ԱՓ սիստոլիկ ճնշման իջեցմամբ: Այդ հիվանդների ծանրաբեռնվածության փորձի պատասխանը նմանատիպ էր հանգստի ժամանակ առանց ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքի հիվանդների պատասխանին: Յնարավոր է, որ հետազոտվողներից շատերի մոտ հանգստի ժամանակ ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսքը ուներ հետադարձ բնույթ և հետագայում բուժման ընթացքում վերափոխվեր ոչ ռեստրիկտիվ հոսքի: Սակայն, հանգստի ժամանակ որոշված դիաստոլիկ դիսֆուկցիայի՝ հարաբերական անկայուն ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշման միջոցի, դինամիկ հետազոտությունը մեր նպատակների մեջ չէր մտնում: Մեր հետազոտության մեջ ծանրաբեռնվածության փորձը կատարվել է բոլոր հիվանդներին: Դա հնարավորություն է տվել տարանջատել ախտորոշման սահմանային գոտում գտնվող հիվանդներին ($E/e' = 8-13$), իսկ այդ գոտում գտնվող հանգստի ժամանակ ռեստրիկտիվ տրանսմիտրալ հոսք ունեցողները չեն կարող ունենալ ՁՓ-ի լեցման ճնշման ակնհայտ բարձրացում և միայն ծանրաբեռնվածության փորձի միջոցով հնարավոր դարձավ պարզաբանել վերջնական դիաստոլիկ ճնշման մակարդակների իրական պատկերը:

Dunkan et al. (69) ենթադրում են, որ դիաստոլիկ ֆուկցիայի լավացումը ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ կախված է փորձի դրական ինոտրոպ ազդեցությունից: Ի տարբերություն Dunkan et al. հետազոտության հիվանդների, մեր հետազոտվողների մոտ ԱՖ-ն պահպանված էր, թեև՝ ընդհանուր սիստոլիկ ֆուկցիան, ըստ ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արժեքների, ընկած էր, այնուամենայնիվ, ծանրաբեռնվածության փորձի դրական ինոտրոպ ազդեցությունը նույնպես կարող էր դեր խաղալ մեր հիվանդների մոտ:

Յարկ է նշել, որ դիաստոլիկ դիսֆուկցիայի բացահայտման, ինչպես նաև՝ ձախ փորոքի լեցման ճնշման գնահատման համար հաճախ օգտագործվող E/e' ցուցանիշը, որը չափվել էր հանգստի ժամանակ, երկու խմբերի հիվանդների մոտ էլ եղել էր բարձր՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հետ, սակայն ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի խմբերում էապես չի տարբերվել միմյանցից: ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշման համար պահանջվում է ՁՓ-ի խանգարված թուլացման և

Նրա բարձր լեցման ճնշման միաժամանակ առկայությունը: Որպեսզի միմյանցից տարբերակել ՆԴԴ-ն և ՊԱՖՍԱ-ն, ապա E/e' և e' -ը հարկավոր է դիտարկել ՁՓ-ի և ՁՆ-ի մորֆոլոգիական փոփոխությունների, հեմոդինամիկ առանձնահատկությունների, ինչպես նաև՝ ծանրաբեռնվածության փորձի արդյունքների համակցված կոնտեքստում:

Kasner et al. իրենց հետազոտության մեջ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ ինվազիվ եղանակով ուսումնասիրել էին ծավալ-ճնշում փոխարարությունը, համեմատելով այն ստուգիչ խմբի հետ: Ըստ հետազոտության արդյունքների, միտրալ օղի կողմնային հատվածի e' ցուցանիշը (եթե՛ $e' < 0.08$ մ/վրկ, $E/e' \geq 8$, $e'/a' < 1$) ունի բարձր զգայունություն և յուրահատկություն՝ բացահայտելու համար ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ բարձրացած ճնշումը և ՁՓ-ի կոշտությունը (120):

ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մեծամասնության մոտ E/e' հարաբերությունը գտնվում է ոչ ախտորոշիչ սահմանագծում՝ 8–13 սահմաններում (180): Դա նշանակում է, որ ՊԱՖՍԱ ախտորոշման հաստատման համար E/e' հարաբերությունը հանգստի ժամանակ նվազ զգայուն չափորոշիչ է: Բացի այդ, միայն հիվանդների փոքրամասնության մոտ հանգստի ժամանակ E/e' հարաբերությունը, հնարավոր է, բարձրացած լինի ≥ 13 , իսկ հանգստի ժամանակ e' -ը՝ իջած, որը խոսում է ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշման, դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի, հետևաբար նաև՝ ՊԱՖՍԱ-ի մասին: Այդ հիվանդների մոտ, հնարավոր է, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ի հայտ գա որոշակի աստիճանի սրտային անբավարարության նշաններ, ինչպես նաև՝ պսևդոնորմալ տրանսմիտրալ հոսք: Այնուամենայնիվ, հետո ունեցող, սակայն՝ կայուն կլինիկական ընթացքով ամբողջատոր հիվանդների մեծամասնության մոտ առկա է ցածր e' (< 9 սմ/վրկ), նաև՝ E/e' հարաբերություն (< 13), որի պատճառով էլ նմանատիպ հիվանդները, ըստ առաջարկվող բազմաչափորոշիչային մոտեցման, մնում են սահմանային հատվածում: Այդ անձիք հնարավոր է, որ ունենան ՊԱՖՍԱ, թեև նրանց մոտ հանգստի ժամանակ առկա է նորմալ E/e' (≤ 8), կամ էլ՝ սահմանային (E/e' 8–13) ՁՓ-ի լեցման ճնշում: Այդ հիվանդների մոտ հարկավոր է կատարել

Ե խոսքը տարբերություններն ծանրաբեռնվածությունն ժամանակ: Պետք է հաշվի առնել այն հանգամանքը, որ E/e՝ հարաբերությունը հանգստի ժամանակ ինֆորմատիվ չի, NT-proNT-ը ևս շատ հաճախ ինֆորմատիվ չի, ՁՆ-ի լայնացումը և թոքային հիպերտենզիան կարող են լինել այլ պատճառներից (առիթմիաներ, փականային հիվանդություններ, թոքերի հիվանդություններ և այլն) և այդ ամենին ի լրումն՝ նաև ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ հանգստի ժամանակ կարող է լինել ՁՓ-ի նորմալ լեցման ճնշում, որը կբարձրանա միայն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունն ժամանակ: Այդ իսկ պատճառով էլ դիաստոլիկ սթրես էխոՍԳ-ն հարկավոր է կատարել յուրաքանչյուր անհրաժեշտության դեպքում (37; 99): Նմանատիպ հիվանդների մոտ հարկավոր է էխոսոնոգրաֆիան ծանրաբեռնվածությունը կատարել նաև այն պատճառով, որպեսզի հիվանդները կարողանան առօրյան ճիշտ կազմակերպել: Դիաստոլիկ սթրես էխոՍԳ-ն կարող է նվազեցնել տարաբնույթ գործոնների ընդհանուր ազդեցությունները՝ ցուցանիշի և ՁՓ-ի մեկ քսացիայի փոխկապակցվածություն վրա:

E/e՝ ցուցանիշը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություննից հետո ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում եղել է ավելի բարձր՝ համեմատած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի հետ: Չարկ է նշել այն փաստը, որ E/e՝ ցուցանիշը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություննից հետո վիճակագրորեն հավաստի բարձր է եղել ՆԴԴ-ի խմբի այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ զարգացել ՊԱՏՍԱ՝ համեմատած ՊԱՏՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի հետ: Այս ամենը փաստում է, որ ծանրաբեռնվածությունն տեստերը խիստ անհրաժեշտ են ինչպես ՊԱՏՍԱ-ի ախտորոշման գործընթացում, այնպես էլ անհրաժեշտ են նրա զարգացման ելքի կանխորոշման համար: Ձախ փորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի որոշման համար օգտագործվող ծանրաբեռնվածությունն տեստերը, որոնք անհրաժեշտ են իրական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ախտորոշման համար, տարբեր հետազոտողների կողմից ավելի ու ավելի են կարևորվում, ինչպես նաև՝ խորհուրդ տրվում անպայման կիրառել (65; 191; 235): Բացի այդ, հարկ է նշել, որ մեր հետազոտության մեջ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություննից հետո միայն E/e՝ ցուցանիշն է, որ սերտ կորելացիոն կապ ունի ՁՓ-ի և ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի, ՁՆ-

ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշների հետ, ինչպես նաև՝ հանդիսանում է ՊԱՖՍԱ-ի անկախ կանխորոշիչ: Իսկ աջ փորոքի E/e' ցուցանիշը հանգստի ժամանակ էր սերտ կորելացիոն կապի մեջ ՁՓ-ի և ՁՆ-ի հյուսվածքային դոպլերի ցուցանիշների հետ, և նմանապես, հանդիսանում էր ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ: Ըստ երևույթին ԱՓ-ի E/e'-ի բարձրացումը, որը բնութագրում է ԱՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, պայմանավորված է երկարատև, կամ՝ ավելի արտահայտված ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով, որն արդեն բերել է ԱՓ-ի դիաստոլիկ գերժանրաբեռնվածության:

ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ իջած է դիաստոլիկ ռեգերվը, որը բնութագրվում է ծանրաբեռնվածության ժամանակ միոկարդիալ ռելաքսացիայի բարձրացման խանգարմամբ: Ուշացած միոկարդիալ ռելաքսացիան չի կարող ապահովել ՁՓ-ի լեցման ցածր ճնշումը՝ երբ սրտի զարկերի հաճախականությունը ավելանում է և դիաստոլիկ լեցման ժամանակը կարճանում է:

Դժվար է տարանջատել ՆԴԴ-ով և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդներին, օգտագործելով միայն առկա առաջարկվող բազմա-չափորոշիչային մոտեցումները: Չարկ է նշել, որ նորմալ ռելաքսացիայի ռեգերվով անձանց մոտ ծանրաբեռնվածության ժամանակ մեծանում է և տրանսմիտրալ E հոսքը, և՛ հյուսվածքային դոպլերով՝ e' հոսքը, որի հետևանքով E/e' հարաբերությունը մնում է ցածր: Ի տարբերություն դրա, ՁՓ-ի խանգարված ռելաքսացիայի ռեգերվով անձանց մոտ E հոսքի մեծացումը զուգակցվում է միայն e' հոսքի աննշան ավելացմամբ, որի հետևանքով էլ E/e' հարաբերությունը մեծանում է: Այդ հիվանդները, սովորաբար, դասվում են միջանկյալ խմբում միոկարդիալ ռելաքսացիայի իջեցմամբ (e'), սակայն, առանց՝ ՁՓ-ի գերաճի, ՁՆ-ի լայնացման կամ հեմոդինամիկ խանգարման: Այդ հիվանդների գերակշիռ մասնունեն նորմալ դիաստոլիկ ռեգերվ և չունեն ՊԱՖՍԱ, սակայն նրանց փոքրամասնության մոտ իզոլացված դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, հնարավոր է, 10 տարվա ընթացքում վերաճի ՊԱՖՍԱ-ի (139): Չարկ է նկատել, որ սուբմաքսիմալ ծանրաբեռնվածության ժամանակ e' ցուցանիշի աճը խոսում է տվյալ հիվանդների մոտ պահպանված դիաստոլիկ ռեգերվի մասին (183): Դա խոսում է

Նախակլի հնիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի կամ՝ իզոլացված էխոսրտագրական փոփոխությունների մասին: Ըստ From AM et al., տրանսմիտրալ վաղ լեցման հոսքի և միտրալ օղի մեդիալ մասի հյուսվածքային դոպլեր հոսքի արագությունների հարաբերությունը (E/e') 15-ից բարձր ամեն մի մեկ միավորի դեպքում սրտային անբավարարության զարգացման հավանականությունը 3%-ով բարձրացել է (86): Այս հետազոտությունը խիստ կարևորվում է, քանի որ դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ, կախված E/e' հարաբերությունից, սրտային անբավարարության զարգացման ռիսկը գծային ձևով աճում է:

Մեր հետազոտության մեջ ՆԴԴ-ի և ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշման նպատակով օգտագործվել է բազմաչափորոշիչային մոտեցում դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության փորձի և NT-proBNP-ի կիրառմամբ: NT-proBNP-ն ախտորոշման նպատակով որոշվում էր այն դեպքերում, երբ բոլոր մնացած չափորոշիչների հիման վրա հնարավոր չէր ճշգրիտ ախտորոշում կատարել: NT-proBNP-ն որոշվել է 28 (8.6%) հիվանդի մոտ, և միայն 3-ի մոտ էր եղել դրական (>220 պգ/մլ): Այսպիսով, ըստ մեր հետազոտության, բազմաչափորոշիչային մոտեցման օգտագործման ժամանակ կասկածելի դեպքերում NT-proBNP-ի դրական ախտորոշման արժեքը բավականին ցածր է (10.7%): Այսպիսով, 89.3% հիվանդների մոտ ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշումը ժխտվել է, հաշվի առնելով, որ կասկածելի դեպքերը կազմել են ընդհամենը 8.6%: Այդ ամենը բացատրվում է նրանով, որ NT-proBNP-ի մակարդակները հաճախ չեն հասնում ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշման ինֆորմատիվ արժեքների, լինելով, սակայն, որոշակի բարձրացած, և բացահայտ սրտային անբավարարությամբ կոմպենսացված հիվանդների մոտ BNP-ի մակարդակները հաճախ նորմալ են լինում (25):

Ըստ Mayo կլինիկայի և Ֆրամինգեմյան հետազոտությունների BNP-ի և NT-proBNP-ի մակարդակները կախված են սեռից և տարիքից, և նրանց արժեքները, որոնք շատ փոփոխական են այդ երկու գործոնների պատճառով, պետք է դիտել հաշվի առնելով մի շարք գործոնների առկայությունը (165; 210): Մասնավորապես՝ BNP-ը բարձրանում է տարիքի հետ, ավելի բարձր է կանացի մոտ,

ինչպես նաև ՆՇ ժամանակ: Նույնպես ՆՈԲՊ-ի մակարդակները ցածրանում են ճարպակալման դեպքում, որն էլ կարող է բացատրել մեր հետազոտության մեջ նրա ցածր տեղեկաբերությունը մետաբոլիկ համախտանիշով հիվանդների մոտ: Այդ երկու հետազոտությունները նմանապես փաստում են, որ առայժմ քիչ տվյալներ կան ՈԲՆՊ-ի և NT-proBNP-ի նեգատիվ և պոզիտիվ արժեքների վերաբերյալ հատկապես ՊԱՖՍԱ հիվանդների մոտ:

Հանգստի ժամանակ որոշված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը, ըստ մեր տվյալների, երկու խմբերի (ՊԱՖՍԱ և ՆԴԴ) հիվանդների մոտ էլ էականորեն չի տարբերվել միմյանցից, թեև, համեմատած ստուգիչ խմբի տվյալների հետ, այն եղել է վիճակագրորեն հավաստի բարձր: Մեր ստացած տվյալները հակասում են այլ հետազոտությունների տվյալների հետ, ուր ԹՉՍԾ-ն ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ եղել է բարձր և հանդիսացել է անբարենպաստ ելքի ցուցանիշ (167; 168): Lam et al. կատարած հետազոտության մեջ թոքային հիպերտենզիայի առկայությունը համարվում է ՊԱՖՍԱ-ի և ստուգիչ խմբի միջև առկա բարձր զգայունությամբ չափորոշիչ (142): Հնարավոր է, դա բացատրվում է հետազոտվող խմբի ընտրությամբ, քանի որ այդ հետազոտությունների համեմատական վերլուծությունը կատարվել է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների և ՁՓ-ի չափավոր դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով, կամ էլ՝ ազգաբնակչության ընտրանքի հետ: Այդ համեմատությունը համընկնում է մեր հետազոտության արդյունքների հետայն դեպքերում, երբ համեմատվում էին երկու խմբերը ստուգիչ խմբի տվյալների հետ: Մեր հետազոտության մեջ համեմատվել են արդեն իսկ ձախփորոքի արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիա ունեցող խմբերը, այդ իսկ պատճառով էլ խմբերի միջև հանգստի ժամանակ որոշված ԹՉՍԾ-ի տարբերությունը կարող էր լինել ոչ հավաստի: Ի տարբերություն նրա, ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ԹՉՍԾ-ն, ինչպես նաև՝ ԱՓ-ի E/e' հարաբերությունը ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների խմբում եղել է վիճակագրորեն հավաստի բարձր՝ համեմատած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի հետ: Ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ԹՉՍԾ-ն, նաև՝ ԱՓ-ի E/e' հարաբերությունը սերտկորելացիոն

կապի մեջ էին ՁՓ-ի և ՁՆ-ի հյուսվածքային դոպլեր էխոսոնոգրացանիշների հետ, ինչպես նաև՝ հանդիսանում էին ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ:

ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիան երկու խմբերի հիվանդների մոտ էլ՝ համեմատած ստուգիչ խմբի տվյալների հետ, վիճակագրորեն հավաստի ցածր էր, թեև՝ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ գրանցվել էր առավել ցածր արժեքներ՝ քան ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում, որը խոսում է ՁՓ-ի իջած կծկողական ֆունկցիայի մասին:

ՊԱՏՍԱ-ի հետազոտություններում ցույց է տրված, որ թեև ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՁՓ-ի արտամղման ֆրակցիան պահպանված է, սիստոլիկ ֆունկցիայի այլ ցուցանիշներ, մասնավորապես՝ միոկարդի երկայնակի դեֆորմացիան կարող է լինել իջած (102): Ձախ փորոքի արտամղման ֆրակցիան հանդիսանում է ձախ փորոքի կծկողականության ցուցանիշ: Սակայն այն չի կարող լիարժեք արտացոլել սիստոլիկ ֆունկցիան: Արտամղման ֆրակցիան կախված է փորոքի ռադիալ, օղակաձև դասավորված մկանաթելիկների կծկումից: Հարկ է նշել, որ ռադիալ, օղակաձև դասավորված մկանաթելիկների ֆունկցիան շատ դեպքերում չի տուժում սրտամկանի մի շարք փոփոխությունների ժամանակ և անկախ է երկայնական մկանաթելիկների կծկողական ունակությունից, մինչդեռ երկայնական մկանաթելիկների կծկողական ունակությունը, ի տարբերություն ռադիալ մկանաթելիկների ֆունկցիայի, զգալի նվազում է սրտամկանի բազմաթիվ փոփոխություններից: Արտամղման ֆրակցիան նաև սերտ կախված է ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ծավալից, և կարող է լինել անփոփոխ նրանորմալ լինելու պայմաններում: Այսպիսով՝ հարկ է նկատել, որ ՁՓ ԱՖ-ն իջնում է ՔՍԱ-ի ավելի ուշ շրջանում (107): Այդ իսկ պատճառով էլ սրտամկանի թելերի երկայնակի դեֆորմացիան հանդիսանում է ՁՓ-ի կծկողականության առավել զգայուն ցուցանիշ և սրտամկանի թելերի երկայնակի դեֆորմացիայի ուսումնասիրության կիրառումը նախընտրելի է սրտային անբավարարության վաղ շրջաններում, երբ բուժումը կարող է լինել առավել բարենպաստ (145):

ՁՓ-ի երկայնակի դեֆորմացիան, ըստ մեր հետազոտության տվյալների, հանդիսանում է ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ

կանխորոշիչ: Հետսիստուլիկ ինդեքսը, որը հաշվարկվել է ՁՓ-երկայնակի դեֆորմացիայից, ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի խմբերում բարձր էր՝ համեմատած ստուգիչ խմբի հիվանդների հետսիստուլիկ ինդեքսի հետ: Մեր հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ հետսիստուլիկ ինդեքսը ևս հանդիսանում է ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ: Ընդհանուր հետսիստուլիկ ինդեքսի որոշումը առաջին անգամ մեր կողմից է իրականացվել և հետագայում անհրաժեշտ են լրացուցիչ հետազոտություններ, որպեսզի առավել հստակ որոշվի ընդհանուր հետսիստուլիկ ինդեքսի դերը և նշանակությունը ձախփորոքի գործունեության գնահատման մեջ:

Թեև կան հետազոտություններ, ուր փաստվում է, որ ՊԱՏՍԱ-ն առավել հաճախ հանդիպում է կանանց մոտ (109), սակայն մեր հետազոտության մեջ սեռը չի հանդիսացել անկախ կանխորոշիչ գործոն: Ըստ երևույթին դա պայմանավորված է հետազոտվողների սահմանափակ քանակով և հիվանդների ընտրությամբ: Մեր հետազոտության մեջ ընդգրկվել են մետաբոլիկ համախտանիշով հիվանդներ, և չեն ուսումնասիրվել ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ այլ հարակից հիվանդություններով անձիք: Հնարավոր է, այդ երկու գործոնները՝ ներառյալ հետազոտվողների քանակի հետ միասին, նպաստել են, որ սեռը չհանդիսանա որպես կանխորոշիչ:

Այս հետազոտության մեջ որոշվել է նաև ՁՓ-ի դիաստուլիկ կոշտությունը, որը բարձր էր ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ՝ համեմատ ստուգիչ խմբի հետ, սակայն այն ծանրաբեռնվածության փորձից հետո առավել բարձր էր ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում: Հանգստի ժամանակ ՁՓ-ի դիաստուլիկ կոշտությունը վիճակագրորեն հավաստի չէր տարբերվում ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ՝ ներառյալ՝ առանց հետագայում ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման, նաև՝ այն խմբում, որոնց մոտ հետագայում զարգացել էր ՊԱՏՍԱ: Սակայն ծանրաբեռնվածության փորձից անմիջապես հետո ՁՓ-ի դիաստուլիկ կոշտության տարբերությունը վիճակագրորեն հավաստի էր, լինելով ավելի բարձր ՆԴԴ-ով այն հիվանդների խմբում, որոնց մոտ հետագայում զարգացել է ՊԱՏՍԱ, թեև՝ այդ պահին այդ հիվանդները եղել են առանց սրտային անբավարարության ախտանշանների:

ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ծանրաբեռնվածության փորձից հետո նկատվում էր ՁՓԴԿ-ի ակնհայտ բարձրացում, համակցվելով ՁՓ-ի հարվածային ծավալի աճի բացակայմամբ, որը սահմանափակում էր ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության տանելիությունը, առաջացնելով սրտային անբավարարությանը բնորոշ գանգատներ: Այն ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդները, որոնց մոտ ՁՓ-ի դիաստոլիկ կոշտությունը չէր փոփոխվում ծանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ, սակայն առաջանում էին ՍԱ-ի գանգատներ, նկատվում էր սիստոլիկ կոշտության բարձրացում, ոչ համապատասխան ՅԾ-ի և ԲԾ-ի աճ, ինչը բնութագրում է խանգարված սիստոլիկ ռեգերվը: Սակայն այդպիսի հիվանդների քանակը մեր հետազոտության մեջ շատ քիչ էր (10.4%), և նրանք առկա էին միայն ՊԱՏՍԱ-ի խմբում: ՁՓԴԿ-ն ծանրաբեռնվածության փորձից հետո հանդիսանում էր ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ: Այս տվյալները փաստում են, որ իջած դիաստոլիկ ռեգերվը ՊԱՏՍԱ-ի պաթոֆիզիոլոգիայի կարևոր բնութագրերից մեկն է:

Մեր այս տվյալները համահունչ են Kasner et al. ստացած արդյունքների հետ, որոնք նույնպես նկատելի էին ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների երկակի պատասխան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ (120): Սակայն նրանց հետազոտության մեջ խանգարված սիստոլիկ ռեգերվով հիվանդները կազմում էին մոտ կեսը՝ ի տարբերություն մեր հետազոտության (10.3%): Դրա հավանական պատճառը այն է, որ Kasner et al. հետազոտության մեջ ընգրկվել էին քիչ քանակի հիվանդներ, ՊԱՏՍԱ-ն միատար հիվանդությունն չէ, և նրանց հիվանդները կարող էին ունենալ տարբեր հարակից հիվանդություններ, որոնց մասին տեղեկություններ չկան: Հարկ է նկատել նաև, որ հեղինակները կիրառել էին մաքսիմալ ծանրաբեռնվածությամբ վելոերգոմետրիա ի տարբերություն մեր հետազոտության մեջ կիրառված դասական դիաստոլիկ տրեդմիլ տեստի, որը դադարեցվում էր ՍԶՅ-ը 120 զարկ 1 րոպեում հասնելուց:

Մեր հետազոտության տվյալները նմանապես փաստում են, որ ՊԱՏՍԱ-ով, ինչպես և ՆԴԴ-ով այն հիվանդների խմբերում, որոնց մոտ հետագայում զարգացել է ՊԱՏՍԱ, ի տարբերություն ՆԴԴ-ով հիվանդների առանց ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման և ստուգիչ խմբերի, ՁՓ-ի

16 սեգմենտային սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը, որը ներփորոքային ընդհանուր անհամաչափ կծկման ցուցանիշ է, ավելի բարձր էր: ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը համարվում է ՁՓ-ի մեխանիկական դիսսինքրոնիայի ստույգ ցուցանիշ, սակայն, նրա դիսսինքրոնիայի ախտորոշման սահմանային արժեքները տատանվում են, ըստ որոշ հեղինակների, 6.4%-ից մինչև $>10\%$ սահմաններում (156; 157; 225):

Ըստ El-Missiri AM et al. (76) կատարված վերջին հետազոտության արդյունքների ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը նորմայում կազմել է $<5\%$, իսկ սահմանային արժեքը եղել է $\geq 8.3\%$: Մեր հետազոտության տվյալներով ստուգիչ խմբում ՍԴԻ արժեքը կազմում էր $2.7 \pm 1.1\%$: ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիզացիայի ինդեքսը գտնվում էր սերտ կորելյացիայի մեջ ՁՓ-ի և ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշների հետ, E/e' ծանրաբեռնվածության ժամանակ, նաև՝ ՁՓԻ և Ս2Ճ հետ, ինչպես նաև՝ ներկայանում էր որպես ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ:

Մեր հետազոտության տվյալները համընկնում են Santos AB et al. (214) կատարած հետազոտության արդյունքների հետ, որոնց հիման վրա հանգել են այն եզրակացության, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՁՓ-ի սիստոլիկ դիսսինքրոնիան համակցված է ավելի արտահայտված ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետ: Սակայն Santos AB et al. հետազոտել են նաև IV NYHA ֆունկցիոնալ դասի հիվանդներին, ընդգրկել էին EՍԳ-ի նաև լայն QRS-ով (>100 մվ) հիվանդներին՝ ի տարբերություն մեր հետազոտության, որտեղ ընդգրկված էին միայն հիվանդներ EՍԳ-ի ոչ լայն QRS-ով (≤ 100 մվ): Չարկ է նկատել նաև, որ նրանց կողմից հետազոտվող հիվանդների մոտ ՁՓ-ի արտամղման ֆրակցիան $>45\%$, մինչդեռ մեր հետազոտության մեջ հետազոտել ենք ՁՓ-ի արտամղման ֆրակցիան $\geq 50\%$ հիվանդներին: Չարկ է նկատել, որ հետազոտողները փաստում են, որ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ անգամ EՍԳ-ի նեղ QRS-ով և ՁՓ արտամղման ֆրակցիան $\geq 55\%$ ենթախմբում ՁՓ-ի սիստոլիկ դիսսինքրոնիան հանդես է գալիս որպես ավելի արտահայտված ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ցուցանիշ:

ՊԱՏՄԱ-ի ժամանակ ՁՓ-ի սիստոլիկ դիսսինքրոնիան, նրա դերն ու նշանակությունը նկարագրված և հաստատված են ևս մի քանի հետազոտություններում (144; 194):

Ձախ նախասրտի ֆիզիոլոգիան ապահովվում է մի շարք կարևոր մեխանիզմներով. ՁՆ-ն մոդուլացնում է ՁՓ-ի լեցումը երեք հիմնական բաղադրիչների միջոցով. սիստոլայի ժամանակ ռեգերվուար ֆազա, ծորանային ֆազայի ապահովում դիաստոլայի ժամանակ և ակտիվ կծկողականության բաղադրիչի ապահովում (երբ առկա է սինուսային ռիթմը) ու շ դիաստոլայի ժամանակ (230): ՁՆ-ի այս ակտիվ կծկողական բաղադրիչը շատ կարևոր նշանակություն ունի փորոքների դիսֆունկցիայով հիվանդների համար՝ կատարելով բուստերային դեր՝ ավելացնելով փորոքների ծավալը: ՁՆ-ի բուստերային ֆունկցիայի ավելացումը կոմպենսատոր մեխանիզմներից մեկն է այն հիվանդների համար, որոնց մոտ փորոքի վաղ լեցումը պակասել է ձախ փորոքի ձգվածության (compliance) նվազման պատճառով: ՆԾ-ով հիվանդների մոտ, երբ բացակայում է նախասրտերի համաձայնեցված կծկողականությունը, սրտամկանի արտամղումը պակասում է մոտ 15-20% (230): Ծանրաբեռնվածության ժամանակ ՁՆ-ի ռեգերվուար և բուստերային ֆունկցիաները գումարվում են, մինչդեռ ծորանային ֆունկցիան՝ ոչ: ՁՓ-ի ձգվողականության (compliance) պակասեցումը ուղեկցվում է ՁՆ-ի ծորանային ֆունկցիայի համապատասխան ավելացմամբ: Յետևաբար, և պետք է ցուցել, որ ՁՓ-ի լեցման օպտիմալ մատակարարման ապահովման կարողությունը ռեգերվուար, ծորանային և բուստերային ֆազաների միջոցով ՁՆ-ի խիստ կարևոր ադապտացիոն-հարմարողական հատկությունն է հեմոդինամիկայի տարբեր փոփոխությունների ժամանակ (40): Նախասրտի ձգվողականությունը կարգավորվում է ներնախասրտային ճնշմամբ: ՁՆ-ում Ֆրանկ-Ստարլինգի օրենքը արտահայտվում է ձգվածության մակարդակի աճումից հետո երկֆազային կծկման ուժի ավելացմամբ: Կծկման ուժի զարգացում-մեծացումը ձգվածության մի մակարդակ ավելացման ժամանակ (ներնախասրտային ճնշման ավելացումը 1-ից մինչև 3 մմ սնդիկի սյունն) ուղեկցվում է կալցիումի իոնների քանակի ավելացմամբ: Ձգվածությունից ակտիվացվող իոնների ուղիների

ակտիվության գերակշռումը բերում է կալցիումի իոնների հոսքի ավելացման: Որոշ մեխանիզմներ, որոնք պատասխանատու են նորմալ ֆիզիոլոգիական ձգվածության համար, կարող են առաջ բերել նաև առիթմոգեն հետպոտենցիալներ, որոնք կարող են նախասրտերի գերձգվածության արդյունք էլիներ: Կծկման ռիթմի աստիճանական պակասեցմանը զուգընթաց ՁՆ-ի չափսը նախասրտերի կծկումից առաջ մեծանում է և ՁՆ-ի սիստոլիկ կարճեցումը բավականին մեծանում է (ռիթմի հաճախականության նվազման հետ միաժամանակ ՁՆ-ի ֆրանկ-Ստարլինգի մեխանիզմը աշխատում է) (40): ՁՆ-ի լայնացումը, ինչպես նաև՝ նրա գործունեության խանգարումը, խիստ բացասաբար են ազդում ինչպես թոքային երակներից դեպի ՁՆ արյան լեցման, այնպես էլ՝ ՁՓ-ի, նաև՝ ընդհանուր սրտի գործունեության վրա: Այս փոխկապակցվածության առավել մանրամասն ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս համակողմանիորեն պատկերացում ունենալ ՆԾ-ի զարգացման մեխանիզմների, նաև ՆԾ-ի ազդեցության հետևանքով սրտում տեղի ունեցող տարաբնույթ փոփոխությունների մասին:

ՁՆ-ի չափսի (129) և ՆԾ-ի փոխկապակցվածության մասին կան բազում հետազոտություններ և տարակարծիք հաղորդումներ: Մեր հետազոտության մեջ ՁՆ-ի ծավալը հավաստի բարձր էր ՆԴԴ և ՊԱՖՍԱ հիվանդների մոտ՝ ստուգիչ խմբի համեմատ, ինչպես նաև ՊԱՖՍԱ հիվանդների մոտ՝ ի տարբերություն ՆԴԴ-ով հիվանդների: ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ այն հավաստի բարձր է եղել ՆԴԴ-ի խմբի այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ զարգացել էր ՊԱՖՍԱ՝ համեմատած ՊԱՖՍԱ չզարգացած ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբի հետ: Այլ հետազոտողների տվյալները նույնպես ցույց են տալիս, որ ՁՆ-ի ծավալը ունի որոշիչ ախտորոշիչ նշանակություն: Բիպլան եղանակով հաշվարկված ՁՆ-ի ծավալի ինդեքսը, երբ մեծ է լինում, կամ հավասար 34 մլ/մ^2 , ապա այն համարվում է անբարենպաստելիքի տեսանկյունից, և այն օգտագործվում է նախակլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիան (երբ առկա են միայն էխոՍԳ փոփոխություններ) ՊԱՖՍԱ-ից տարանջատելու նպատակով (3; 175): ՁՆ-ի ճնշման բարձրացումը, սովորաբար, փոխկապակցված է որոշակի աստիճանի թոքային հիպերթենզիայի հետ: Ըստ մեր

հետազոտություն՝ ձախ նախասրտի ծավալը հզոր կանխորոշիչ գործոն է ՆԴԴ-ի վերափոխմանը ՊԱՖՍԱ-ի:

Մեր հետազոտություն մեջ ձախ նախասրտի դեֆորմացիայի բուրգ չափորոշիչները, ինչպես նաև՝ ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսը և միջնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիան հանդիսացել են ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներ և սերտ կորելացիոն կապի մեջ էին ՊԱՖՍԱ-ի զարգացման մնացած անկախ կանխորոշիչներ հետ: Ըստ Jarnert C et al. (114) հետազոտություն տվյալների, ՁՆ-ի դեֆորմացիայի և դեֆորմացիայի արագության ցուցանիշները նորմայից տարբերվում են ՁՓ-ի անգամ չափավոր արտահայտված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի ժամանակ: Ըստ այլ հետազոտություն արդյունքների, որը կատարել են Guan Z et al. (97), ՁՆ-ի ռեզերվուար ֆունկցիայի համեմատության ժամանակ, որը որոշվել է ՁՓ-ի տարբեր աստիճանի դիաստոլիկ դիսֆունկցիաներով անձանց մոտ սիստոլայի ժամանակ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության միջոցով, տարբերություններ չի հայտնաբերվել:

Ըստ մեր հետազոտության, ՁՆ-ի ռեզերվուար ֆունկցիան հավաստի ընկած էր ՆԴԴ-ով այն հիվանդների մոտ, որոնք հետագայում ունեցել են ՊԱՖՍԱ, ինչպես նաև՝ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ: Ռեզերվուար ֆունկցիան որոշվել է որպես ՁՆ-ի երկայնակի առավելագույն դեֆորմացիա, որը ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի հետ համատեղ համարվում է դիաստոլիկ ՍԱ-ի ամենաճշգրիտ ինդեքսը և կորելացվում է NYHA ֆունկցիոնալ դասի հետ(171):

Sirbu C et al. (223) և Morris DA et al. (171) հետազոտություն տվյալները փաստում են, որ ՁՆ-ի ճկունության նվազումը, արտահայտված աստիճանի իջած ռեզերվուար ֆունկցիայի հետ միասին, կարող է զարգանալ մինչև կառուցվածքային վերածանափոխումը, թույլ տալով հայտնաբերել ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան պահպանված արտամղման ֆրակցիայով անձանց մոտ՝ մինչև անդառնալի կառուցվածքային փոփոխությունների զարգացումը:

Մեր հետազոտության մեջ մենք հայտնաբերել ենք սերտ կորելացիա ՁՆ-ի կոշտության և նրա ռեզերվուար ֆունկցիայի միջև, որը համընկնում է Kuppahally SS

et al. տվյալների հետ (137): Մեր հետազոտության արդյունքները ևս փաստում են, որ ձախնախասրտի կոշտության ինդեքսը բարձրացած է ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, ինչպես նաև՝ որոշակիորեն բարձր է ՆԴԴ-ով այն հիվանդների խմբում, որոնց մոտ բարձր է ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման ռիսկը: Ձախնախասրտի կոշտության ինդեքսը սրտամկանի ֆիբրոզի ստույգ տվյալ է համարվում և գտնվում է սերտ կորելացիայի մեջ է մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիայի և ինվազիվ չափումների տվյալների հետ (137; 154):

Ներկայումս դժվար է պատասխանել այն հարցին, թե ՁՆ-ի կոշտացման և ֆիբրոզի զարգացումը լինում է առաջնային՝ որպես նեյրո-հումորալ (սիմպատո-ադրենալային, ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային) ազդեցությունների հետևանք, թե՞ երկրորդային՝ ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետևանքով ՁՆ-ի աշխատանքային գերժանրաբեռնվածության պատճառով:

ՆԴԴ-ով այն հիվանդների խմբում, որոնց մոտ այնուհետև զարգացել է ՊԱՏՍԱ, ինչպես նաև՝ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտմենք հայտնաբերել ենք ՁՆ-ի զգալի էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարում, որը որոշվել է ԷՍԳ P ատամիկի և ՁՆ-ի ուշ դիաստոլայի երկայնակի դեֆորմացիայի արագության առավելագույն արժեքի ժամանակային ինտերվալով: Գրականության մեջ հնարավոր չեղավ գտնել հետազոտության ինքնուրույն, որոնցում հայտնաբերել էին այդ շեղումների արժեքները: Հսկիչ խմբում մեր ուսումնասիրությանը ցույց տվեց, որ նորմայում այդ ինտերվալի արժեքը կազմում է՝ 90 ± 5 մվ: Էլեկտրամեխանիկական համակցման խանգարումը նկատվել է ՆԴԴ-ով 9.2% հիվանդների մոտ և 21.5% ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ:

Մեր հետազոտության տվյալները համընկնում են Vannini et al. (255) տվյալների հետ: Հեղինակները ցույց են տվել, որ միջնախասրտային դիսսինքրոնիան առկա է արդեն իսկ ՊԱՏՍԱ-ի վաղ շրջանում, և նա կարող է հանդիսանալ որպես ՊԱՏՍԱ-ի ախտանշանների զարգացման կարևոր մեխանիզմ: Նույն եզրակացության են եկել Sanchis et al. (213): Տարբեր հեղինակներ նույնպես հայտնաբերել են ՁՆ-ի էլեկտրամեխանիկական համակցման ուշացում սրտային անբավարարության (47), միտրալ

ստենոզի (185), շաքարային դիաբետի (4), օբստրուկտիվ քնի ապնոէի և զարկերակային գերճնշման (77) ժամանակ, հատկապես՝ դիաստոլիկ դիսֆուկցիայի հետհամակցմամբ:

Չուտ մեխանիկական տեսակետից էլեկտրա-մեխանիկական համակցման ուշացումը անհամապատասխան ակտիվացիայի արդյունք է: Որպես հետևանք, անգամ նորմալ նախասիրտ-փորոքային հաղորդականության պայմաններում, փորոքի սիստոլան սկսվում է մինչև ՁՆ-ի կծկման ավարտը, ինչը հանգեցնում է ՁՆ-ի կասեցված դատարկմանը, հետևաբար՝ ՁՓ-ի լեցման և հարվածային ծավալի իջեցմանը, ինչպես նաև՝ ՁՆ-ի և թոքային երակների սեպման ճնշման բարձրացմանը: Այսպիսով, սրտային անբավարարությունը կարող է լինել ՁՆ-ի դիսսինքրոնիայի ուղակի հետևանք՝ անգամ առանց ՁՓ-ի ֆուկցիայի խանգարման (239):

Ըստմեր հետազոտության, ՆԴԴ-ով այն հիվանդների խմբում, որոնց մոտ հետագայում զարգացել է ՊԱՖՍԱ, ինչպես նաև՝ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ, առկա էր զգալի միջնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիա:

Eicher JC et al. (75) իրենց հետազոտության մեջ ցույց տվեցին, որ միջնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիան առողջների մոտ բացակայում է, իսկ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ հանդիպում է 59%-ի դեպքերում: Դա առաջ բերեց այն դրույթը, որ նախասրտային ռեսինխրոնիզացիան հարկավոր է ներառել որպես ՊԱՖՍԱ-ի բուժման բաղկացուցիչ մաս:

Չարկ է մեկ անգամ ևս նկատել, որ ՊԱՖՍԱ-ի տարբերակիչ ախտորոշումը ճիշտ ընթացքով կատարելու համար առաջին քայլը էխոՍԳ-ով ՁՓ-ի դիաստոլիկ ֆուկցիայի որոշումն է: ՁՓ-ի խանգարված ռելաքսացիան ՊԱՖՍԱ-ի կարևոր նշաններից է: Եթե ՁՓ-ի ռելաքսացիան նորմալ է, ՊԱՖՍԱ-ն քիչ հավանական է: Ամբողջատոր հիվանդների շրջանում, ովքեր 65-ից բարձր տարիքային խմբում են և ունեն նորմալ ՁՓ ԱՖ, մոտավորապես 50%-ը ունեն իրենց տարիքին համապատասխան դիաստոլիկ ֆուկցիա, մինչդեռ մնացած հիվանդների մեծամասնությունը ունեն ցածր e', որը խոսում է ՁՓ-ի խանգարված ռելաքսացիայի մասին (173; 206): Երբ ՁՓ-ի ռելաքսացիան իջած է, ապա ախտորոշման համար երկրորդ քայլը՝

հարկավոր է ճշտել, թե արդյոք այդ խանգարումը որևէ կլինիկական նշանակություն ունի հիվանդի համար: Դա նշանակում է, որ հարկավոր է ուսումնասիրել, թե անհատի առօրյայում արդյո՞ք ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան առաջ է բերում ՁՓ-ի լեցման ճնշման բարձրացում, այդպիսով իսկ՝ առաջ բերելով նաև ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշում: Սա շատ կարևոր է, քանի որ ցածր e' -ը կարող է փոխկապակցված լինել և նախակլինիկական (ասիմպտոմատիկ, լատենտ) դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետ, և կարող է փոխկապակցված լինել ՊԱՖՍԱ-ի հետ (կլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիա):

ՆԴԴ-ին բնորոշ է հանգստի ժամանակ ՁՓ-ի իջած ռելաքսացիան, սակայն՝ դիաստոլիկ ռեգերվը լինում է պահպանված է, որն էլ ապահովում է ՁՓ-ի նորմալ լեցման ճնշումը, իհարկե՝ օրվա ընթացքում անհատական ակտիվության պարագայում: ՆԴԴ-ն անբավարարության որևէ ախտանշան չի առաջացնում և, սովորաբար, սպասելի է բարենպաստելքը: Նմանատիպ հիվանդների որոշ մասի մոտ կարող է երբևիցե չգարգանալ ՊԱՖՍԱ (141): Ի հակադրություն ունի դրան, կլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիան փոխկապակցված է ցածր դիաստոլիկ ռեգերվի հետ, որը բերում է ՁՓ-ի լեցման ճնշման բարձրացմանը, հետևաբար՝ նաև ՊԱՖՍԱ-ին և անբարենպաստելքին:

Միտրալ օղի սեպտալ և լատերալ մասերի վաղ դիաստոլիկ միջինացված արագությունը՝ e' -ը տարբեր տարիքային խմբերում ունի իր նորմատիվները: Մասնավորապես, տարիքով անձանց մոտ կարելի է համարել նորմալ և պահպանված միոկարդիալ ռելաքսացիա, եթե միջինացված e' հոսքը մեծ է կամ հավասար է ≥ 9 սմ/վ և առկա է ՁՆ-ի աննշան լայնացում: Այսինքն, պահպանված e' -ի և աննշան լայնացած ՁՆ-ի (ՁՆ-ի ծավալի ինդեքսը < 34 մլ/մ²) համակցման դեպքում ախտորոշվում է որպես ՁՓ-ի նորմալ դիաստոլիկ ֆունկցիա (175):

Ըստ Եվրոպական Սրտաբանների միության կողմից առաջադրված 2016թ ուղեցույցների (197.), քանի դեռ այդ հիվանդները չեն ներկայացնում սրտային անբավարարության տիպիկ նշաններ, չի կարող ՊԱՖՍԱ ախտորոշվել: Նման հիվանդների մոտ առկա է

սիստոլիկ և դիաստոլիկ ցուցանիշների աննշան փոփոխություններ, սակայն՝ առանց միասնական որևէ միախառնանություն (235): Նման հիվանդների մոտ ՁՓ-ի կոշտությունը միայն աննշան կամ չափավոր է բարձրացած, հանգստի ժամանակ ՁՓ-ի լեցման ճնշումը և NT-պրոՌԻՆՍ-ն նորմալ են, կամ էլ՝ աննշան բարձրացած: Էխոսրտագրությունը կարող է հայտնաբերվել ՁՓ-ի ռելաքսացիայի խանգարում տրանսմիտրալ փոփոխված հոսքով, որը մեծահասակների մոտ ոչ բնորոշ փոփոխություն է հանդիսանում: Այս անձանց մեծամասնությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ անբավարարության որևէ նշան չունի, մինչդեռ դոպլեր ԷխոՍԳ-ով հայտնաբերվում են ՁՓ-ի խանգարված ռելաքսացիայի տրանսմիտրալ հոսքի փոփոխություններ, e' -ի նվազում, նաև՝ E/e' հարաբերության ցածր արժեք:

Որպեսզի միմյանցից տարբերակել միայն իզոլացված Էխոսրտագրական փոփոխությունները և կլինիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, ՁՓ-ի ռելաքսացիան (e') հարկավոր է դիտարկել ՁՓ-ի և ՁՆ-ի մորֆոլոգիական փոփոխությունների, նաև՝ հեմոդինամիկայի հետ համակցված տեսանկյունից: Ծառ հիվանդների մոտ ՊԱՖՍԱ-ի ախտորոշման համար կարիք կա միասնական ծրագրի կիրառում, օգտագործելով բազմաչափորոշիչային մոտեցումը (աղյուսակ 4), ներառելով նաև՝ դիաստոլիկ սթրես ԷխոՍԳ (191):

ՊԱՖՍԱ-ի տարբերակիչ ախտորոշման համար հարկավոր է հաշվի առնել, որ կան նաև նմանատիպ ախտանշաններով կայուն ընթացքով տարեցանձիք: Ձախտորոքի նորմալ ԱՖ-ով տարեցների մոտ, ինչպես նաև՝ կայուն հեմոդինամիկայով ամբողջատոր անձանց մոտ հևոցի տարբերակիչ ախտորոշումը չափազանց բարդ է:

Ի տարբերություն երիտասարդ, առավել ակտիվ անհատների, տարեցների մոտ ախտանշանները ատիպիկ են կամ էլ՝ սահմանափակ, որը, հնարավոր է, կապված է նաև նվազ շարժունակության հետ: Այս հիվանդները կարող են գանգատվել քրոնիկ, չափավոր արտահայտված հևոցից (ըստ Նյու-Յորքյան դասակարգման՝ II-III ֆունկցիոնալ դաս), հոգնածությունից, երբեմն՝ սրտխփոցից, կամ էլ ներկայացնեն մակերեսային, ոչ էական գանգատներ,

մասնավորապես, որ իրենց նորմալ չեն զգում, սակայն, այնուամենայնիվ, չներկայացնեն սրտային անբավարարության ողջ ախտանշանները: Այս գանգատները կարող են կապված լինել տարատեսակ հիվանդությունների, այդ թվում՝ նաև սրտային անբավարարության հետ (189; 206): Այդ անձանց փոքրամասնության մոտ հանգստի ժամանակ E/e՛ հարաբերությունը, հնարավոր է, բարձրացած լինի ≥ 13 , իսկ հանգստի ժամանակ e՛-ը՝ իջած, որը խոսում է ՁՓ-ի բարձր լեցման ճնշման, դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի, հետևաբար նաև՝ ՊԱՖՍԱ-ի մասին: Բացի այդ, նմանատիպ հիվանդների մոտ, հնարավոր է, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակի հայտգան որոշակի աստիճանի սրտային անբավարարության նշաններ, ինչպես նաև՝ պսևդոնորմալ տրանսմիտրալ հոսք:

Այնուամենայնիվ, հնոց ունեցող, սակայն՝ կայուն կլինիկական ընթացքով ամբուլատոր հիվանդների մեծամասնության մոտ առկա է ցածր e՛ (< 9 սմ/վ), նաև՝ E/e՛ հարաբերություն (< 13), որի պատճառով էլ նմանատիպ հիվանդները, ըստ առաջարկվող բազմաչափորոշիչային մոտեցման, մնում են սահմանային հատվածում: Այդ անձինք հնարավոր է, որ ունենան ՊԱՖՍԱ, թեև նրանց մոտ հանգստի ժամանակ առկա է նորմալ E/e՛ (≤ 8), կամ էլ՝ սահմանային (E/e՛ 9–12) ՁՓ-ի լեցման ճնշում: Այդ հիվանդների մոտ հարկավոր է կատարել էխոսրտագրություն ծանրաբեռնվածության ժամանակ (191): Ծանրաբեռնվածության տիպը և մակարդակը ընտրելիս հարկավոր է հաշվի առնել յուրաքանչյուր անհատի առօրյան, ինչպես նաև՝ հարակից հիվանդությունները: Նմանատիպ հիվանդների մոտ հարկավոր է էխոսրտագրական ծանրաբեռնվածությունը կատարել նաև այն պատճառով, որպեսզի հիվանդները կարողանան առօրյան ճիշտ կազմակերպել: Դա կարող է նվազեցնել տարաբնույթ գործոնների ընդհանուր ազդեցությունները e՛ ցուցանիշի և ՁՓ-ի ռելաքսացիայի փոխկապակցվածության վրա: Այն հիվանդները, որոնք ի վիճակի չեն ծանրաբեռնվածություն կատարել, հարկավոր է դիմել այլ ախտորոշիչ միջոցների՝ մասնավորապես բազմաչափորոշիչ մեթոդին:

Կարելի է եզրակացնել, որ կլիսիկական պրակտիկայում չափավոր հևոցի բազմաթիվ պատճառների առկայության դեպքում միայն ռուտին հետազոտական եղանակով չափազանց բարդ է կատարել ճիշտ փոփոխություն:

Առավել հազվադեպ, հարկավոր է ՊԱՏՍԱ-ի առաջացման պատճառները առանձնացնել այնպիսի հիվանդություններից, ինչպիսիք են կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը, խրոնոտոպանհամապատասխանությունը, դինամիկ միտրալ հետհոսքը, արտահայտված դիսսինքրոնիան, ինչպես նաև՝ ստենոկարդիային համարժեք հևոցը: Կլիսիկական դիաստոլիկ դիսֆունկցիան համակցվում է ՁՓ-ի կայուն կամ ել՝ ժամանակավոր արտահայտված և եղման ճնշման բարձրացմամբ, որը կարող է բերել ՁՆ-ի և այնացմանը, այնուհետև նաև՝ նախասրտերի շողացմանը, ինչպես նաև՝ թոքային զարկերակի սիստոլիկ արյան ճնշման բարձրացմանը:

Այսպիսով, ընդհանրացնելով, կարելի է եզրակացնել, որ ՆԴԴ-ն և ՊԱՏՍԱ-ն հանդիսանում են միևնույն գործընթացի տարբեր փուլեր-ստադիաներ: ՆԴԴ-ով այն հիվանդները, որոնք ունեն ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման բարձր ռիսկ, ըստ մեր հետազոտության արդյունքների, կարող են և պետք է ընդունեն առավել նպատակաուղղված և ագրեսիվ բուժում՝ սրտային անբավարարության փոփոխման նպատակով կանխարգելման, ինչպես նաև՝ հարակից հիվանդությունների կարգավորման նպատակով:

Մեր հետազոտության նպատակն է եղել նաև ուսումնասիրել ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման հաճախականությունը, ինչպես նաև՝ հայտնաբերել սրտի խոռոչների այն էխոսրտագրական չափորոշիչները, որոնք կանխորոշիչներ են ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման համար: Թեև նախասրտերի շողացման տարածվածությունը տարիքի աճին զուգընթաց մեծանում է, այնուամենայնիվ, ՆԾ-ն բազմագործոն առիթմիա է և այն բազմաթիվ փոփոխման վիճակները (ինչպիսիք են՝ շաքարային դիաբետը, ՁՓ-ի գերաճը, բորբոքային հիվանդությունները, որոնք հաճախ հանդիպում են ՆԴԴ-ի և ՊԱՏՍԱ-ի ժամանակ), որոնց ընթացքում զարգանում են ձախ փորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա (45),

Նախասրտերի գերծանրաբեռնվածություն (72), կարող են բերել ՆԾ-ի զարգացմանը:

ՆԾ-ն լինելով առավել հաճախահանդիպող առիթմիաներից, ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ կարող է զարգանալ որպես հարակից առիթմիա, քանի որ և՛ ՊԱՏՍԱ-ն, և՛ ՆԾ-ն ունեն միանման ռիսկի գործոններ (որոնցից են, սովորաբար, ավելի մեծ տարիքը, զարկերակային գերճնշումը, շաքարային դիաբետը, առավել հազվադեպ՝ պսակաձև անոթների հիվանդությունը) (100; 183): Սակայն, այլ տեսանկյունից, ՆԴԴ-ն և ՊԱՏՍԱ-ն կարող են նպաստել և խթանել ՆԾ-ի զարգացմանը ի հաշիվ ձախ նախասրտի քրոնիկ գերծանրաբեռնվածության և նրա ռեմոդելավորման (276; 277): Մինչև հիմա պատասխան չկա այն հարցին, թե ՆԾ-ն արդյոք հանդիսանում է առաջնային պատճառ, կամ էլ՝ ուղեկցող առիթմիա, թե՛ այն հետևանք է սրտային անբավարարության: Չարկ է նշել, որ կան մի շարք հարցեր, որոնք դեռևս վերջնականապես ուսումնասիրված չեն. մասնավորապես, չկա հստակ պատասխան այն հարցին, թե ՆԴԴ-ի կամ ՊԱՏՍԱ-ի դեպքում որ ժամանակահատվածում է զարգանում նախասրտերի շողացումը, որոնք են դրա առաջացման կանխորոշիչները և ինչ դեր կարող է ունենալ հյուսվածքային էխոսրտագրությունը այդպիսի հիվանդների մոտ:

Քանի որ ՆԾ-ն ավելի է ծանրացնում սրտային անբավարարության ընթացքը, բարձրացնում է թրոմբոէմբոլիաների ռիսկը, այդ իսկ պատճառով էլ ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման ռիսկի գործոնների, նրա տարածվածության ուսումնասիրությունը խիստ արդիական է, քանի որ արված հետազոտությունների քանակը սահմանափակ է և դրանցից մեծ մասը կատարվել են կամ ի սկզբանե ՆԾ ունեցող հիվանդների շրջանում, կամ էլ՝ մինչև հետազոտության սկսվելը անամնեզում ՆԾ-ի նոպաներ ունեցողների մոտ (12; 112):

Մենք հետազոտել ենք սինուսային ռիթմով ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներ, որոնց մոտ անամնեզում չի եղել ՆԾ, ինչպես նաև՝ ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով այն հիվանդներին, որոնց անամնեզում գոնե մեկ անգամ եղել է կամ նոպայաձև, կամ էլ՝ պերսիստենտ ՆԾ: Չետազոտության ընթացքում փորձել ենք պարզաբանել այն

գործոնները, որոնք նպաստում են ՆՇ-ի զարգացմանն ու հաստատմանը:

Հարկ է նշել, որ ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ նախարտերի կծկողական ֆունկցիան հատկապես կարևոր նշանակություն ունի՝ ապահովելու համար փորոքների դիաստոլան փորոքների նվազած ռելաքսացիայի պայմաններում: ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետևանքով ՁՆ-ի բարձրացած հետժանրաբեռնվածությունը առաջացնում է քրոնիկական գերժանրաբեռնվածություն, որը բերում է նրա լայնացման՝ մեծացնելով ՆՇ-ի զարգացման հավանականությունը: Ըստ մեր հետազոտության տվյալների, ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ անամնեզում ՆՇ-ի նոպաներ գրանցվել են 8% մոտ, ի տարբերություն ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների, որոնցից 35% մոտ անամնեզում գրանցվել են ՆՇ-ի նոպաներ: Պետք է նշել, որ ՆՇ-ի առաջացումը կախված չէր տրանսմիտրալ հոսքի տիպերից: Մեր հետազոտության մեջ անամնեզում ՆՇ-ի նոպաներ չունեցող ՆԴԴ-ով 149 հիվանդներից 18-ի (12%) մոտ, իսկ ՊԱՖՍԱ-ով 106 հիվանդներից 44-ի (41,5%) մոտ գրանցվել են նոպայածև կամ պերսիստենտ ՆՇ-ի էպիզոդներ:

Ըստ Zakeri et al. (270) տվյալների ՆՇ-ն հանդիպել է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների երկու երրորդի մոտ, իսկ ՆՇ-ի առաջին նոպաները գրանցվել են 32%-ի մոտ: Մեր հետազոտության մեջ ՆՇ-ի առաջին էպիզոդների բարձր տարածվածությունը, հնարավոր է, կապված է այն փաստի հետ, որ մեր կողմից կատարված ԷՍԳ մոնիտորինգը (Յոլտեր ԷՍԳ) հնարավորություն է տվել ավելի հաճախակի արտորոշել առանց սիմպտոմների ընթացող նոպայածև ՆՇ-ն: Հարկ է նշել, որ նոպայածև ՆՇ-ի արտորոշումը որոշակիորեն բարդ է և 90% հիվանդների մոտ այն ընթանում է համր ձևով (221):

Ըստ մեր հետազոտության տվյալների ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի արտահայտվածությունը որոշիչ դեր ունի ՆՇ-ի զարգացման մեջ: Անամնեզում ՆՇ-ի բացակայությամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում E/e' -ի արժեքները ժանրաբեռնվածության փորձի ժամանակ եղել են վիճակագրորեն հավաստի փոքր ի տարբերություն ՆԴԴ-ով այն հիվանդների, որոնց մոտ անամնեզում եղել են ՆՇ-ի էպիզոդներ: Անամնեզում ՆՇ-ի

բացակայ ու թյամբ ՆԴԴ-ով հիվանդների խմբում հավաստի ցածր արժեքներ են գրանցվել նաև միջնախասրտային մեխանիկական ասինքրոնիայի, ձախ նախասրտի կոշտության ինդեքսի, հետսիստոլիկ ինդեքսի և E/e'ԱՓ ցուցանիշների ուսումնասիրության ժամանակ:

Անամնեզում նույնպես և պերսիստենտ ՆԾ-ով ՆԴԴ-ով հիվանդների ենթախմբերում ցուցանիշների ներխմբային տարբերություններ չեն նկատվել, ի տարբերություն ՊԱՖՍԱ-ով նույնպես և պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբերից, ուր գրանցվել էր նաև ներխմբային տարբերություններ:

Թեև ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ ձախ փորոքի արտամղման ֆրակցիան պահպանված էր, սակայն ձախ փորոքի սիստոլիկ ֆունկցիան իջած էր, որը արտացոլվում է ձախ փորոքի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշներով: Սեզմենտար և ընդհանուր ՁՓԵԴ-ն ցածր էր, իսկ սեզմենտար և ընդհանուր ՅՍԻ-ն բարձր էր ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ՝ ի տարբերություն ՆԴԴ-ով հիվանդների: Սիստոլիկ ֆունկցիայի այդպիսի անկումը, թեև՝ հանգստի պայմաններում հարվածային ծավալը եղել էր պահպանված, կարող է նպաստել ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի խորացմանը և, հետևաբար, ՁՆ-ի գերծանրաբեռնմանը: ՁՓԵԴ ցուցանիշները վիճակագրորեն հավաստի ցածր էին պերսիստենտ ՆԾ-ի խմբում, մինչդեռ ՆԾ չունեցող հիվանդների խմբում և նույնպես ՆԾ ունեցողների խմբում ՁՓԵԴ-ի ցուցանիշների միջև տարբերություններ չեն գրանցվել:

Curtis J et al. (54) նույնպես հայտնաբերել են, որ ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ նվազում է մկանաթելերի երկայնակի կծկումը, մինչդեռ շրջանաձև կծկողակայնությունը չի խանգարվում, որն էլ ապահովում է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ ձախ փորոքի արտամղման ֆրակցիայի նորմալ ցուցանիշները:

Պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել են ՁՆ-ի դեֆորմացիայի և ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության ցածր արժեքներ: Այդ երկու չափորոշիչները հանդիսանում են ՁՆ-ի ֆունկցիայի գնահատման ամենազգայնություններից ՉԳ-ով հիվանդների մոտ՝ ըստ Kokubu et al. (134), իսկ հարակից հիվանդությունների առկայության դեպքում, ինչպիսիք է

օրինակ՝ շաքարային դիաբետը (169), նրանք ավելի են նվազում ՁՆ-ի ամեն ֆունկցիոնալ փուլում ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ, ինչը ՁՆ-ի ֆունկցիոնալ անկման արտացոլումն է և ստեղծում է ՆԾ-ի զարգացման նախադրյալներ (239):

Բոլոր այն հետազոտությունները, որոնք նվիրված են ՁՆԵԴ-ի ՁՆԵԴԱ-ի փոփոխություններին ՆԾ-ով հիվանդների մոտ, կատարվել են կամ ՆԾ-ի ժամանակ, կամ՝ կարդիովերսիայից հետո և չեն կատարվել ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ, որով էլ տարբերվում են մեր հետազոտությունից, որը կատարված է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ սինուսային ռիթմի ժամանակ: ՆԾ-ի ժամանակ և՛ ռեզերվուար, և՛ ծորակային ֆունկցիաները իջած են, և այդ տարբերությունը զգալի է պերսիստենտ և նոպայածև ՆԾ-ի ժամանակ (137):

Կարդիովերսիայից հետո ՁՆԵԴ և ՁՆԵԴԱ իջնում են ՁՆ-ի ցնցվածության պատճառով (126): Thomas et al. (238) կատարված հետազոտության մեջ հայտնաբերեցին, որ ձախ նախարտի երկայնակի դեֆորմացիան կարդիովերսիայից հետո աստիճանաբար վերականգնվում է, վերջնականապես վերականգնվելով 4 շաբաթանց, ի տարբերություն իզոգծից մինչև առավելագույն ՁՆԵԴ-ի հասնելու ժամանակի, որը տիպիկ երկարած է ՆԾ-ով հիվանդների մոտ և միշտ չէ, որ վերականգնվում է կարդիովերսիայից հետո, բնորոշելով կայուն նախարտային դիսֆունկցիա, չնայած՝ սինուսային ռիթմի վերականգնված է:

Schneider et al. (217) հետազոտել են պարոքսիզմալ և պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդներին կարդիովերսիայից առաջ և հետո: Հիվանդների մեծամասնությունը, որոնց մոտ սինուսային ռիթմը պահպանվել է 3 ամսվա ընթացքում, ունեցել էին պարոքսիզմալ ՆԾ և ՁՆ-ի հետադարձ վերածնափոխում, որն արտահայտվել էր ՁՆԵԴ-ի ավելի բարձր արժեքներով՝ համեմատած այն հիվանդների հետ, ում մոտ ՆԾ-ն կրկնվել էր: Նույնպես՝ ընդհանուր ՁՆԵԴ-ն համակցված CHADS2 թրոմբոէմբոլիայի ռիսկի գնահատման հաշվիչի և ՁՆԾ-ի հետ ավելացնում էր սրտային պատճառներով մահացության և հետագա հոսպիտալ իզացիայի ռիսկի գնահատման ճշգրտությունը: ՁՆԵԴ-ի և ՁՆԵԴԱ-ի միջին արժեքները ներկայումս համարվում են ՁՆ-ի հետադարձ վերածնափոխման և ՆԾ-ի կրկնման անկախ կանխորոշիչներ, ինչպես նաև՝ զգալի նշանակություն ունեն

հակաառիթմիկ դեղորայքի և այն հիվանդների ընտրության մեջ, որոնք հակակոագուլյանտ բուժման կարիք ունեն (238):

Մեր հետազոտության մեջ ՊԱՏՍԱ-ով և պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել են նաև ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսի բարձր արժեքներ: Kuppahally et al. (137) հայտնաբերել էին, որ ՁՆ-ի պատի ֆիբրոզը, որը չափվել է մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիայով, կորելացիոն կապ ունի ՁՆ-ի դեֆորմացիայի, ՁՆ-ի դեֆորմացիայի արագության հետ և բարձրացնում է ՆՇ-ի զարգացման հավանականությունը, թեև, հարկ է նկատել, որ հեղինակները իրենց ուսումնասիրությունները չէին կատարել ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ: Shaikh et al. (221), հետազոտելով պերսիստենտ ՆՇ-ով 46 հիվանդ կարդիովերսիային առաջ և հետո, շարունակելով հետևել նրանց 6 ամիս, եզրակացրել են, որ ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը հանդիսանում է սինուսային ռիթմի պահպանման կանխորոշիչ: Պետք է նկատել, որ այդ հետազոտությունը ևս կատարված չէր ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ:

ՆՇ-ով հիվանդների մոտ հյուսվածքաբանական քննության ժամանակ հայտնաբերվում են ֆիբրոզի, ճարպային ինֆիլտրացիայի օջախներ, որոնք հյուսվածքների բորբոքման և հետաճի հետևանք կարող են լինել (87): Նախասրտային հյուսվածքում ֆիբրոզի առկայությունը բորբոքման կամ դեգեներատիվ գործընթացների հետևանք կարող է լինել: Նախասրտային հյուսվածքի գերաճը ևս հաճախ նկարագրվող փոփոխություններից է հանդիսանում, որը շատ դեպքերում կարող է հանդիսանալ նախասրտի հյուսվածքում հայտնաբերված միակ հիստոլոգիական փոփոխությունը: Շողացող նախասրտում հայտնաբերվել է միոցիտների ապոպտոզային մահ, որը ուղեկցվում է նաև միոլիզիսով: Բոլոր այս կառուցվածքային փոփոխությունները սինուսային ռիթմի վերականգնման ժամանակ առաջ են բերում կծկողական ֆունկցիայի նշանակալից վատացում, դեպքերի մեծ մասում՝ առաջացնելով կառուցվածքային վերածանալորում: Ժամանակի ընթացքում նախասրտի կծկողական ֆունկցիայի կորուստը, սովորաբար, բերում է նախասրտի լայնացման, համապատասխանաբար՝ մեծանում է նաև նախասրտի զանգվածը՝ մոտենալով այն սահմանային մասսային, որն

անհրաժեշտ է ՆՇ-ի առաջացման և պահպանման համար: Կառուցվածքային վերածնաձևորումը իր մեջ ներառում է նաև արտաբջջային փոփոխությունները, որոնք զարգանում են երկար տևողությամբ (ամիսներ) ՆՇ-ի ժամանակ: Շատ կարևոր է նաև ՆՇ-ի ժամանակ միջբջջային ֆիբրոզի զարգացումը, որը ՆՇ-ի ժամանակ անգիոտենզին փոխարկող ֆերմենտի ակտիվության բարձրացման արդյունք է: ՆՇ-ով հիվանդների մոտ ՁՆ-ում հայտնաբերված անհամասեռ հյուսվածքը հետևանք է նրան, որ նախասրտի հյուսվածքում միաժամանակ, միմյանց հարևանությամբ, առկա են և՛ նորմալ հյուսվածքը, և փոփոխված ֆիբրինային թելերը, որոնք էլ իրենց հերթին պատճառ կարող են հանդիսանալ նախասրտային ռեֆրակտերության անհամասեռությանը (188): Այս բոլորը ի վերջո բերում են հաղորդչականության հետ կապված շրջանաձև (reentry) առիթմիաների, որոնք էլ, ինչպես նշվեց, հետևանք են ալիքների երկարության պակասեցման, նաև՝ անուղղելի պաշարումների: Ֆիբրոտիկ փոփոխությունների առաջացման հիմք է հանդիսանում միջբջջային տարածության մեջ շարակցական հյուսվածքի քանակական աճը, ինչպես նաև՝ բուն կոլագենի և ֆիբրոնեկտինի քանակի ավելացումը: Շարակցական հյուսվածքի, կոլագենի, ֆիբրոնեկտինի քանակի ավելացման պատճառով տեղի է ունենում միոցիտների տարանջատում. նրանք հեռանում են միմյանցից և արդեն բջջային մակարդակում խանգարվում է նախասրտերի հաղորդականությունը (218): ՆՇ-ով հիվանդների նախասրտի ախտաբանա-ֆիզիոլոգիական հետազոտությունները հայտնաբերել են ռեակտիվ բջջային գերաճով ուղեկցվող բջջային միոլիզ, միջանկյալ բջջային ֆիբրոզ և միմյանց սեղմված բջիջների պատկեր: Այդ ամենը բերում է ՁՆ-ի կառուցվածքային և էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերածնաձևորում, մեծ մասամբ, առաջ բերելով անկանոն, անհամասեռ-անիզոտրոպ հաղորդչականություն և ռեֆրակտերության կարճեցում (14): Կառուցվածքային վերածնաձևորումը իր մեջ ներառում է ինչպես ֆիբրոզի աճ, այնպես էլ՝ ՁՆ-ի լայնացում (26): Ըստ մեր հետազոտության արդյունքների, ՁՆԿԻ-ն բացի այն, որ ՆՇ ունեցող հիվանդների մոտ եղել է բարձր, նաև՝ հանդիսացել է ՆՇ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ:

Մեր հետազոտության մեջ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների խմբում գրանցվել են ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի բարձր արժեքներ: Բացի այդ, ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը հանդիսացել է ՆՇ-ի կրկնման անկախ կանխորոշիչ: Բազմաթիվ հետազոտություններ, թեև՝ չեն կատարվել հատուկ ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ, նշում են ՁՆ-ի չափսերի դերը ՆՇ-ի առաջացման և կրկնման մեջ: ՁՆ-ի գերաճը և լայնացումը հանդիսանում են ՆՇ-ի առաջացման նախատրամադրող գործոններ (275): ՆՇ-ի նոպաների կրկնությունը և տևողությունը առաջ է բերում նախասրտի լայնացում, որն էլ իր հերթին բերում է նախասրտի զանգվածի ավելացմանը: Այդ պատճառով է, որ պերսիստենտ ՆՇ-ով ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսի արժեքները ավելի բարձր էին: Ըստ Ֆրամինգեմյան հետազոտության տվյալների, մեծացած ՁՆ-ն անկախ կանխորոշիչ գործոն է հանդիսանում ՆՇ-ի զարգացման համար: Այլ կարևոր կանխորոշիչ գործոններից են հանդիսանում ՁՓ-ի ֆրակցիոն կարճացումը և ՁՓ-ի պատի հաստությունը (216):

Ըստ AFFIRM հետազոտության արդյունքների, ուր ներառված էին 2474 ՆՇ-ով հիվանդ և տևել էր մոտ 5 տարի (179), ՁՓ-ի արտամղման ծավալը և միտրալ հետհոսքը ՆՇ-ի նոպայի կրկնման համար կանխորոշիչ գործոններ չեն հանդիսացել: ՆՇ-ի նոպաների կրկնումը ավելի հավանական էր այն հիվանդների մոտ, որոնց ՆՇ-ի նոպայի տևողությունը 48 ժամից ավել էր, իսկ ՁՆ-ի չափսերը՝ նորմայից մեծ էին:

ՆՇ-ի զարգացման և հաստաման ուսումնասիրության Ռոտերդամյան հետազոտությունը փաստում է, որ ՁՆ-ի չափսերը ուղակիորեն կապված են ինչպես ՆՇ-ի տևողության, այնպես էլ՝ ՆՇ-ի տեսակի հետ: Մասնավորապես, պերմանենտ ՆՇ-ի դեպքում եթե դիտվում են ՆՇ-ի առավել մեծ չափսեր, ապա նոպայածև ընթացքով ՆՇ-ի դեպքում ՁՆ-ի չափսերը կարող են լինել կամ՝ նորմայի վերին սահմաններում, կամ էլ՝ նկատվի աննշան լայնացում: ՁՆ-ի չափսերի մեծացումը առավել հաճախ դիտվում է մեծահասակների մոտ, որոնց մոտ ավելի հաճախ է հանդիպում ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան ՊԱՏՍԱ (105):

ՆՇ և սրտի կառուցվածքային հիվանդություններ ունեցող հիվանդների մոտ ՆՇ-ի պատճառով առաջացած հեմոդինամիկ ծանրաբեռնվածությունը նպաստում է ՁՆ-ի չափսերի մեծացմանը, իսկ ՆՇ-ի զարգացումը խթան է հանդիսանում ՁՆ-ի հետագա լայնացմանը: Tomoko Tani et al. (241) 3 տարի ընթացող հետազոտության մեջ ՁՓ-ի գերաճ և ՆՇԱ ունեցողների մոտևս ՁՆ-ի առաջա-հետին չափսը, ծավալը գրանցվել են հավաստիորեն մեծ: Յեղիևակները գտնում են, որ հատկապես ՁՆ-ի ծավալի գնահատումը համարվում է ոչ ինվազիվ կլինիկական միջոց ՁՓ-ի գերաճով հիվանդների մոտ ՆՇ-ի զարգացման կանխագուշակման համար: Khankirawana Bantit et al. (129) գտնում են, որ ՁՆ-ի ոչ կանոնավոր ձևի և չափսերի պատճառով միայն առաջա-հետին չափսը չի բնորոշում նրա իրական չափսը, և շատ հնարավոր է, որ ՆՇ ունեցողների մոտ ՁՆ-ի առաջա-հետին նորմալ չափս ունեցող հիվանդները իրականում ունենան ՁՆ-ի նորմալից մեծ չափսեր: Յամեմատելով երկչափ (2D) և եռաչափ (3D/4D) էխոսրտագրման չափումները, հեղիևակները եկել են այն եզրակացության, որ բացի ՁՆ-ի առաջա-հետին չափսից, անհրաժեշտ է նաև ծավալի հաշվարկները, որպեսզի երկչափ (2D) էխոսրտագրմամբ լիարժեքորեն գնահատվի ՁՆ-ի իրական չափսերը, քանի որ, որպես կանոն, ՁՆ-ի չափսերը թերհաշվարկվում են: Phang R. et al. (196) հետազոտությունը կարևորում է ՁՆ-ի չափսերի ճշգրիտորոշումը: Յետազոտությանը մասնակցած 15-ից մինչ 50 տարեկան նոսրաձև ՆՇ-ով հիվանդների մոտ այլ սրտային հիվանդություններ չեն հայտնաբերվել: Յեղիևակները ևս կարծում են, որ ՁՆ-ի նորմալ առաջա-հետին չափսը բավարար չէ ՁՆ-ն լիարժեք գնահատելու համար, քանի որ լրացուցիչ չափումներով հայտնաբերվել է, որ ՆՇԱ-ով հիվանդների մոտ, չնայած` առաջա-հետին չափսի նորմալ արժեքներին, ստուգիչ խմբի համեմատությամբ մեծ էին մեդիո-լատերալ, վերին-ստորին չափսերը, ծավալը և մակերեսը: Յեղիևակները ԱՆ-ի նորմալ չափսերի առկայությունը բացատրում են ՆՇ-ի ժամանակ ախտաբանական գործընթացի մեջ նրա պակաս ներգրավմամբ: Ըստ ուսումնասիրության արդյունքների, նմանատիպ եզրահանգման են եկել նաև Leung DY և համահեղիևակները (146): Ըստ ՆՇ-ի ուսումնասիրման Գերմանական

կենտրոնի, ինչպես նաև՝ Եվրոպական սրտի ռիթմի խանգարման ընկերության տվյալների, ՁՆ-ի չափսերը ունեն էական նշանակություն՝ ինչպես ՆԾ-ի առաջացման, այնպես էլ՝ պահպանման համար: Այդ տեսանկյունից նրանք կարևորում են նաև ՁՓ-ի չափսերը, արտամղման տոկոսը, տրանսմիտրալ նախասրտային հոսքի արագության չափումը՝ ՁՆ-ի աշխատանքի գնահատման համար (131):

Jacqueline M. et al. (113) 5 տարի ընթացող հետազոտության մեջ 300 հիվանդներից 28%-ի մոտ զարգացել է հետվիրահատական ՆԾ: Ըստ հետազոտության արդյունքների, դրանք նախավիրահատական շրջանում ունեցել են ՁՆ-ի կառուցածքային վերածկավորում. ավելի մեծ էին ՁՆ-ի և ՁՆԱ-ի չափսերը և ծավալը, ավելի ցածր էին արտամղման ծավալները, մեծ էր E/A հարաբերությունը: Ըստ Tsang TS et al., (245), այն հիվանդները, որոնք ունեն ՁՆ-ի ոչ նորմալ չափսեր, և որոնց մոտ զարգացել է ՆԾ, նրանք ենթակա են ՁՆ-ի հետագա մեծացմանը: ՆԾ ի հայտ գալու ժամանակ արդեն մեծացած ՁՆ-ի առկայությունը կանխորոշում է հետագայում ՆԾ-ի նոպաների կրկնությունը, թեև՝ հնարավոր է նաև ՆԾ-ի վերականգնումից հետո ՁՆ-ի չափսերի նորմալացում:

Մեր հետազոտության մեջ ՁՆ-ի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսը, ինչպես նաև ՁՆ-ի և՛ երկայնակի դեֆորմացիան, և՛ երկայնակի դեֆորմացիայի արագությունը, և՛ ՁՆ-ի կոշտության ինդեքսը հանդիսանում են ՆԾ-ի առաջացման առավել հզոր կանխորոշիչներ:

Մեր հետազոտության մեջ հանգստի ժամանակ գրանցված E/e՛ հարաբերությունը չի ունեցել կորելացիոն կապ ՁՆ-ի չափորոշիչների հետ: Չարկ է նշել, որ միայն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո գրանցված E/e՛ հարաբերությունն էր, որ կորելացիոն կապ ուներ ՁՆ-ի ցուցանիշների հետ: Դա փաստում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո E/e՛ հարաբերության բարձր ինֆորմատիվության, ինչպես նաև՝ դիսատոլիկ ծանրաբեռնվածության փորձով ԷխոՍԳ-ի կատարման նպատակահարմարության մասին: Մեր հետազոտության մեջ հանգստի ժամանակ հաշվարկված E/e՛ ցուցանիշը ՁՆ-ի չափորոշիչների հետ կորելացիոն կապ չուներ, ի

տարբերությունն՝ ծանրաբեռնվածության ժամանակ գրանցված E/e' հարաբերության: Դա փաստում է, որ ծանրաբեռնվածության ժամանակ հաշվարկված E/e' ցուցանիշը ունի մեծ ինֆորմատիվություն, և այդ իսկ պատճառով էլ խիստ նպատակահարմար է կատարել ծանրաբեռնվածության դիաստոլիկ տեստով ԷտոՍԳ: Սակայն ըստ Yilmaz Remzi et al. (265) եթե նախասրտերի շողացման նոպա ունեցող հիվանդների մոտ գրանցվել է e' -ի, e' /a' -ի, s-ի նշանակալից իջեցում և երբ E/e' հարաբերությունը մեծ է 10-ից, ՆԾ-ի նոպայի կրկնությունը կարելի է կանխորոշել 90% զգայունությամբ և 84% յուրահատկությամբ: Պետք է փաստել, որ այդ հետազոտության մեջ ևս ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդներ չեն ուսումնասիրվել:

Հանգստի ժամանակ հաշվարկված ՁՓԴԿԻ-ն նույնպես չհանդիսացավ ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ, սակայն այդ ցուցանիշը ծանրաբեռնվածությունից հետո ՆԾ-ի առաջացման ստույգ կանխորոշիչ էր: Դասպասելի էր, քանի որ ՁՓԴԿԻ-ի արժեքները անմիջականորեն կապված են E/e' արժեքների հետ: ՁՓ-ի վերջնական դիաստոլիկ ծավալը, որը նույնպես առկա է ՁՓԴԿԻ-ի հաշվարկման բանաձևում, ինչպես սպասվում էր, չէր ենթարկվում զգալի փոփոխությունների հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ, այնպես որ ՁՓԴԿԻ-ն լիովին կախված էր E/e' արժեքներից:

Ըստ մեր հետազոտության արդյունքների, ՆԾ-ի առաջացման կանխորոշիչ էր նաև ՁՓ-ի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը: Հնարավոր է, որ ՁՓ-ի անհամաչափ կծկումը, իջեցնելով սիստոլայի արդյունավետությունը, նաև անբարենպաստ է ազդում իրենից անմիջական կախվածության մեջ գտնվող դիաստոլիկ ֆունկցիայի բաղադրիչների վրա, որն էլ բերում է դիաստոլիկ ֆունկցիայի առավել խանգարմանը արդեն իսկ առկա դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի պայմաններում, ինչպես և՛ ՁՆ-ի քրոնիկ գերծանրաբեռնվածության: Եվ իրոք, ըստ հետազոտությունների, որոնց մեջ ՁՓ սիստոլիկ դիսսինքրոնիան չափված է հյուսվածքային դոպլերով, այլ ոչ թե՛ ինչպես մեր հետազոտության մեջ՝ եռաչափ ծավալների եղանակով, այն համակցվում է ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ առավել արտահայտված ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հետ (144; 193; 215):

Ըստ մեր ուսումնասիրությունների, աջ փորոքի E/e՝ հարաբերության ցուցանիշը ևս հավաստի բարձր էր պերսիստենտ ՆԾ-ով հիվանդների խմբում և հանդիսանում էր որպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ: Մենք եզրակացնում ենք, որ ԱՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, որը արտահայտվում է ՊԱՏՍԱ-ի ավելի ուշ շրջանում, վկայում է նախարտերում տեղի ունեցող ավելի խորը փոփոխությունների մասին, պարարտ հող ստեղծելով ՆԾ-ի առաջացման համար:

Մեր հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ հանգստի ժամանակ որոշված ԹՁՍԾ-ն նույնպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ է: Յարկ է նշել, որ հանգստի ժամանակ որոշված ԹՁՍԾ-ն, ըստ մեր հետազոտության արդյունքների, ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման կանխորոշիչ ցուցանիշ չի հանդիսացել, ի տարբերություն ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված ԹՁՍԾ-ի, որը կանխորոշիչ ցուցանիշ է հանդես եկել և՛ ՊԱՏՍԱ զարգացած ՆԴԴ հիվանդների մոտ, և՛ ՊԱՏՍԱ-ի խմբում՝ որպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ: Ըստ մեր ենթադրության, հնարավոր է, որ ՆԾ-ի առաջացման համար ավելի ցածր շեմ է պահանջվում, քան՝ ՍԱ-ի կլինիկական ախտանշանների առաջացման համար, այդ իսկ պատճառով էլ արդյունքները այդպիսին են:

Ըստ մեր հետազոտության արդյունքների, սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը, ի տարբերություն դիաստոլիկ զարկերակային ճնշման, ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ է, նմանապես և՛ հանդիսանում է որպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ: ՁՓՁԻ-ն ևս, հանդիսանալով ՆԴԴ-ով հիվանդների մոտ ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչ, ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ ևս հանդես եկավ:

ՁԳ-ն և ՆԾ-ն հաճախ համակցվում են միմյանց հետ: Ըստ որոշ հետազոտությունների արդյունքների, ՁԳ-ի ժամանակ ՆԾ-ն հանդիպում է 25% դեպքերում (174): ՁԳ-ի ստույգ ազդեցությունը ՆԾ-ի զարգացման մեջ դեռևս գտնվում է հետազոտության ընթացքում: Ըստ որոշ հեղինակների կարծիքների, ՁԳ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման գործընթացում կարևոր դեր ունի ՁՓ դիաստոլիկ դիսֆունկցիան, ՁՓ-ի լեցման ճնշման

բարձրացու մը և սրտային անբավարարութեան զարգացումը, որոնք նախատու մ են ՁՆ-ի խոռոչի վերածնակորմանը և նրա էլեկտրաֆիզիոլոգիական հատկութեան նկատման վնասումները (42): Յարկ Է Նշել, որ ՆՇ-ի զարգացումը ՉԳ-ով հիվանդների մոտ դեռևս ուսումնասիրութեան նկատման կարիք ունի:

Մեր հետազոտութեան մեջ ուսումնասիրելով արական և իգական սեռերի ազդեցութեանը հետազոտութեան ընթացքում, ցույց տրվեց, որ իգական սեռը հանդիսանում է որպէս ՆՇ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչ, թեև, այն չէր կանխորոշում ՊԱՏՍԱ-ի զարգացումը:

Չափազանց քիչ են այն հետազոտութեան նկատմամբ, որոնցում ուսումնասիրվել են ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ նախասրտային դիսսինքրոնիայի դերը ՆՇ-ի առաջացման մեջ:

Ըստ Cho GY et al. (47) ներնախասրտային դիսսինքրոնիան ՆՇ-ի առաջացման հզոր կանխորոշիչ է սրտային անբավարարութեամբ հիվանդների մոտ: Պետք է նկատել, որ նշված հետազոտութեանը չի կատարվել բացառապէս ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ: Mochizuki et al. (166) իրենց հետազոտութեան մեջ հայտնաբերել են ՁՆ-ի դիսսինքրոնիայի առկայութեանը պերսիստենտ և մշտական ՆՇ-ով հիվանդների մոտ: ՁՆ-ի դիսսինքրոնիայի առկայութեան պայմաններում ՁՆԵԴ-ն պահպանված էր պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների մոտ ու շրջապատում, ինչը հանգեցնում է այն հետևութեանը, որ ՁՆ-ի դիսսինքրոնիան կարող է նախորդել ՁՆ-ի ընդհանուր կծկողականութեան ֆունկցիայի խանգարմանը: Յեղիկները նշում են, որ ՁՆԵԴ-ի նվազումը և դիսսինքրոնիան առաջանում են անգամ ՁՆ-ի լայնացման բացակայութեան դեպքում: Յարկ Է Նկատել, որ այս հետազոտութեանը չի կատարվել սրտային անբավարարութեամբ հիվանդների մոտ:

Ciuffo et al. (49) արձանագրել են, որ համեմատած ստուգիչ խմբի արդյունքների հետ, սրտային անբավարարութեամբ և պարոքսիզմալ ՆՇ-ով հիվանդների մոտ ավելի հաճախ է գրանցվում ՁՆ-ի դիսսինքրոնիա:

Kobayashi et al. (133) հայտնաբերել են, որ պերսիստենտ ՆՇ-ով հիվանդների մոտ թոքային երակի մեկուսացումից հետո ՁՆ-ի

դիսսինքրոնիան նկատվում էր 3 ամիս հետո՝ անգամ սինուսային ռիթմի պայմաններում:

Salah et al. ևս նշում են, որ թոքային երակի մեկուսացումից հետո ՁՆ-ի դիսսինքրոնիան ՆԾ-ի կրկնման հուսալի կլինիկական կանխորոշիչ է նուպայածև և պերսիստենտՆԾ-ով հիվանդների մոտ (212):

Պրոսպեկտիվ հետազոտության մեջ, որը կատարվել էր Sakabe et al. (211) կողմից, ցույց է տրված, որ նուպայածև ՆԾ-ով հիվանդները, որոնք ըստ հյուսվածքային դոպլերի տվյալների ունեն միջնախասրտային դիսսինքրոնիա, գտնվում են մշտական ՆԾ-ի զարգացման բարձր ռիսկի տակ:

Մեր հետազոտության մեջ ՆԾ-ի էպիզոդներ ունեցող ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդների մոտ նկատվում էր ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիաստուգիչ խմբի հետհամեմատ: Եվ ներնախասրտային և միջնախասրտային դիսսինքրոնիան հանդիսացան որպես ՆԾ-ի առաջացման անկախ կանխորոշիչներ: Երկու տիպի դիսսինքրոնիաների առկայությունը որոշվել է ներնախասրտային և միջնախասրտային ՁՓԵԴԱ-ի արժեքների ժամանակային շեղումների միջոցով, համեմատելով այդ արժեքները մեր կողմից որոշված ստուգիչ խմբի արժեքների հետ: Տեսականորեն, ներնախասրտային էլեկտրամեխանիկական համակցման սեգմենտար խանգարումը, կամ՝ դիսսինքրոնիան, բերում է ՁՆ-ի մեխանիկական դատարկման ուշացմանը, և նորմալ նախասիրտ-փորոքային հաղորդականության պայմաններում փորոքի ժամանակին կատարած սիստոլայի հետևանքով թույլ է տրվում, որպեսզի ՁՆ-ն լիարժեք դատարկվի: ՁՆ-ի ոչ լիարժեք դատարկվելը, իր հերթին, բերում է նրա գերծանրաբեռնմանը, ստեղծելով ՆԾ-ի զարգացման բարենպաստ պայմաններ (239):

ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԾ-ի նուպաներով հիվանդների մոտ առկա են ՁՓ-ի դիաստոլիկ և երկայնաձիգ սիստոլիկ ֆունկցիաների առավել արտահայտված խանգարումներ: ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԾ-ի նուպաներով հիվանդների մոտ գրանցվել են նաև ԱՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիա, ՁՆ-ի ավելի մեծ չափեր և ավելի արտահայտված կոշտություն, թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշում, ինչպես և՝ ՁՆ-ի երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշների ավելի պակաս

արժեքներ: Ձև-ի բարձրացած կոշտությունը, մեծ ծավալը, երկայնաձիգ դեֆորմացիայի ցածր ցուցանիշները, նաև՝ մեխանիկական միջնախասրտային դիսսինքրոնիան ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ ՆԾ-ի զարգացման համար հանդիսանում են ուժեղ անկախկանխորոշիչներ:

Այսպիսով, ՆԾ-ն ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ հաճախ հանդիպող առիթմիաներից է: Քանի որ առանց սիմպտոմների նախասրտերի շողացման նոպաները շատ հաճախ են հանդիպում ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ, ուստի կարելի է եզրակացնել, որ ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ ՆԾ-ն հանդիպում է առավել հաճախ, քան այդ մասին արձանագրվում է հետազոտություններում:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒ ԹՅՈՒՆՆԵՐ

- 1) ՆԴԴ-ն և ՊԱՖՍԱ-ն միևնույն գործընթացի տարբեր դրսևորումներ են, ՊԱՖՍԱ-ի ժամանակ սիստոլիկ և դիաստոլիկ չափորոշիչների առավել արտահայտված շեղումներով:
- 2) Հանգստի ժամանակ դոպլեր էխոսրտագրությամբ որոշված տրանսմիտրալ հոսքի փոփոխությունները չեն հանդիսանում ՆԴԴ-ի ախտորոշիչ. դիաստոլիկ էխոսրտագրտագրական սթրեստեստը ՆԴԴ-ի ախտորոշման օպտիմալ մեթոդ է հանգստի ժամանակ էխոսրտագրական սահմանային բազմաչափորոշիչ ցուցանիշներով հիվանդների մոտ:
- 3) ՆԴԴ-ով հիվանդներից 25%-ի մոտ 3 տարվա ընթացքում զարգանում է ՊԱՖՍԱ: Այդ հիվանդների մոտ առկա էրել քային ձախ փորոքի և ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի, զանգվածի և կոշտության ինդեքսների, փորոքների լեցման ճնշման, սիստոլիկ զարկերակային ճնշման, նաև՝ ծանրաբեռնվածության ժամանակ թոքային զարկերակի

սիստոլիկ ճնշման, միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի անբարենպաստ ցուցանիշներ:

- 4) ՊԱՏՍԱ-ով և ՆԴԴ-ով խմբերում առկա է սերտկորեկացիոն կապ ձախ նախասրտի և փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշների, ինչպես նաև՝ սիստոլիկ զարկերակային ճնշման, ձախ փորոքի զանգվածի և կոշտության ինդեքսների, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի և կոշտության ինդեքսի, միջ- և ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի, թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, աջ փորոքի լեցման ճնշման, նաև՝ ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված ձախ փորոքի E/e'-ի հետ:
- 5) Երկայնակի դեֆորմացիայի չափորոշիչները, ինչպես նաև սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը, ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի և կոշտության ինդեքսները, աջ փորոքի լեցման ճնշումը, ծանրաբեռնվածությունից հետո ձախ փորոքի լեցման ճնշումը, միջնախասրտային և ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիան, ծանրաբեռնվածության ժամանակ թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը հանդիսանում են ՊԱՏՍԱ-ի զարգացման անկախ կանխորոշիչներ:
- 6) ՊԱՏՍԱ-ով և առանց ՆԾ-ի անամնեզի հիվանդների 41,5%-ի մոտ 3 տարվա ընթացքում ի հայտ է եկել նոպայաձև կամ պերսիստենտ նախասրտերի շողացում: Ձախ նախասրտի և փորոքի երկայնակի դեֆորմացիայի չափորոշիչները, կոշտության ինդեքսները, միջնախասրտային և ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի ցուցանիշները հավաստիորեն տարբերվում էին առանց նախասրտերի շողացման էպիգոդների հիվանդների ցուցանիշներից:
- 7) Սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը, հանգստի և ծանրաբեռնվածության ժամանակ որոշված թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը, ձախ փորոքի զանգվածի և նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքսները, միջնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիան, կանացի սեռը, ձախ նախասրտի

երկայնակի դեֆորմացիայի ցուցանիշները, ձախնախասրտի և փորոքի կոշտության ինդեքսները, ձախ փորոքի սիստոլիկ դիսսինքրոնիայի ինդեքսը, աջ փորոքի լեցման ճնշումը, նաև՝ ծանրաբեռնվածությունից հետո որոշված ձախ փորոքի լեցման ճնշումը հանդիսանում են նախասրտերի շողացման զարգացման անկախ կանխորոշիչներ:

Գործնական առաջարկություններ

- Ձախ փորոքի պահպանված արտամղման ֆրակցիայով և չախտորոշված հեռցով բոլոր հիվանդներին դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հայտնաբերման նպատակով հարկավոր է կատարել **ԷխոՍԳ՝** բազմաչափորոշիչ մոտեցմամբ և դիաստոլիկ ծանրաբեռնվածության փորձի կիրառմամբ՝ **ՊԱՖՍԱ**-ի ախտորոշումը հաստատելու կամ բացառելու համար:
- **ՊԱՖՍԱ**-ի կանխորոշման նպատակով անհրաժեշտ է **ԷխոՍԳ**-ով հայտնաբերված դիաստոլիկ դիսֆունկցիայով և բարձր սիստոլիկ զարկերակային ճնշում, ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքս, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի ինդեքս ունեցող անձանց մոտ կատարել դիաստոլիկ

Ժանրաբեռնվածության փորձ՝ սիստոլիկ և դիաստոլիկ ռեգերվի գնահատմամբ:

- Դիաստոլիկ դիսֆունկցիա ունեցող բոլոր այն հիվանդներին, որոնց մոտ բարձր է սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը, առկա են հյուսվածքային էխոՍԳ անբարենպաստ չափորոշիչներ (ձախ փորոքի և ձախ նախասրտի երկայնակի դեֆորմացիայի, կոշտության ինդեքսների, փորոքների լեցման ճնշումների, միջնախասրտային, ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի ցուցանիշներ), նաև՝ բարձր են ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսը. ժանրաբեռնվածության ժամանակ թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը, հարկավոր է առավել նպատակաուղղված բուժում, տևական և աջակցող հսկողություն և սահմանել:
- Քանի որ առկա է սերտկորեկացիոն կապ ձախ նախասրտի և փորոքի դեֆորմացիայի ցուցանիշների միջև, դեֆորմացիայի ցուցանիշների և սիստոլիկ զարկերակային ճնշման, ձախ փորոքի զանգվածի և կոշտության ինդեքսների, ձախ նախասրտի մաքսիմալ ծավալի և կոշտության ինդեքսի, միջնախասրտային և ներնախասրտային մեխանիկական դիսսինքրոնիայի, թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշման, աջ փորոքի լեցման ճնշման միջև, ինչպես նաև՝ ժանրաբեռնվածությունից հետո որոշված ձախ փորոքի լեցման ճնշման միջև, ապա հարկավոր է յուրաքանչյուր ցուցանիշի հայտնաբերման դեպքում նպատակաուղղված հայտնաբերել նաև հնարավոր այլ ցուցանիշների փոփոխությունների առկայությունը:
- Նախասրտերի շողացման հայտնաբերման, հետագա ռիսկերի կանխարգելման նպատակով անհրաժեշտ է ՆԴԴ-ով և ՊԱՏՍԱ-ով հիվանդներին հաճախակի կատարել Յոլտեր ԷՍԳ:

- Նախասրտերի շողացման կանխորոշման նպատակով ՆԴԴ-ով և ՊԱՖՍԱ-ով հիվանդների մոտ անհրաժեշտ է որոշել ձախ նախասրտի և ձախ փորոքի հյուսվածքային էխոՍԳ չափորոշիչները և միջնախասրտային, ներնախասրտային դիսսինքրոնիայի առկայությունը, սահմանել նպատակառդղված բուժում և տևական, ինտեսիվ հսկողություն:

Գրականություն

- 1) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Landmark clinical Guidelines introduced at Europe's biggest blood pressure conference in Milan
- 2) Abhayaratna WP, Barnes ME, O'Rourke MF, et al. Relation of arterial stiffness to left ventricular diastolic function and cardiovascular risk prediction in patients > or =65 years of age. Am J Cardiol. 2006 Nov 15;98(10):1387-92.
- 3) Abhayaratna WP, Marwick TH, Smith WT, Becker NG. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey. Heart 2006;92:1259–64.

- 4) Acar G, Akcay A, Sokmen A et al. Assessment of atrial electromechanical delay, diastolic functions, and left atrial mechanical functions in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 Jun;22(6):732-8.
- 5) Adams KF Jr, Patterson JH, Gattis WA et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Aug 2;46(3):497-504.
- 6) Adamyan K.G., Chilingaryan A.L., Tumasyan L.R., Tunyan L.G.. Spironolacton reduces left ventricular diastolic stiffness, remodeling and improves functional status in hypertensive patients with preserved ejection fraction heart failure. *European Heart Journal* (2013) 34, 614
- 7) Adamyan K.G., Chilingaryan A.L., Tumasyan L.R., Tunyan L.G..Comparative efficacy of resistance and aerobic training on functional status and cardiac parameters in hypertensive patients with diastolic heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal* (2013) 34 (Abstract Supplement), 184
- 8) Adamyan K.G., Tunyan L.G.,Chilingaryan A.L., Grigoryan S.V.. The impact of atrial fibrillation paroxysms on left atrial function measured by strain imaging. *European Heart Journal* (2013) 34, 1037
- 9) Adamyan KG. 1, Chilingaryan AL., Tunyan LG., Tumasyan LR. // The relationship between the frequency of paroxysmal episodes of atrial fibrillation and left atrial function as measured by strain imaging. *European Heart Journal* (2015) 36 , 904-905
- 10) Adamyan KG., Tumasyan LR., Chilingaryan AL., Tunyan LG // Efficacy of long-term ivabradine therapy on prognosis, left and right heart functional parameters in patients with chronic heart failure and preserved left ventricular systolic function. / 2015 / *European Heart Journal* , Abstr Suppl., vol 36; 2015: 61585., 61585
- 11) Aguirre F.V., Prearson A.C., Lewen M.K. Usefulness of dopplerechocardiography in diagnosis of congestive heart failure // *Am J Cardiol* 1989; 63: 1098-2.
- 12) Ahmed A, Thornton P, Perry G et al. Impact of atrial fibrillation on mortality and readmission in older adults hospitalized with heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2004; 6:421–426.
- 13) Akiyama E, Sugiyama S, Matsuzawa Y et al.. Incremental prognostic significance of peripheral endothelial dysfunction in patients with heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1778–1786.
- 14) Allessie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation// *Cardiovasc Res* 2002;54:230-46

- 15) Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS et al.. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 1972–1982.
- 16) Arenal A., Datino T., Atea L. et al. Dominant frequency differences in atrial fibrillation patients with and without left ventricular systolic dysfunction// *Europace* (2009) 11, 450–457.
- 17) Arnold JM, Yusuf S, Young J, et al. Prevention of Heart Failure in Patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. *Circulation*. 2003; 107:1284–90.
- 18) Ather S, ChanW, Bozkurt B, Aguilar D et al.. Impact of noncardiac comorbidities on morbidity and mortality in a predominantly male population with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:998–1005.
- 19) Aurigemma GP, Zile MR, Gaasch WH. Contractile behavior of the left ventricle in diastolic heart failure: with emphasis on regional systolic function. *Circulation* 2006; 113:296–304.
- 20) Baicu CF, Zile MR, Aurigemma GP et al.. Left ventricular systolic performance, function, and contractility in patients with diastolic heart failure. *Circulation* 2005;111:2306–2312.
- 21) Balady GJ, Arena R, Sietsema K et al. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 122:191– 225.
- 22) Bergstrom A, Andersson B, Edner M et al. Effect of carvedilol on diastolic function in patients with diastolic heart failure and preserved systolic function. Results of the Swedish Doppler-echocardiographic study (SWEDIC). *Eur J Heart Fail*. 2004; 6:453–61.
- 23) Bhatia RS, Tu JV, Lee DS et al.. Outcome of heart failure with preserved ejection in a population-based study. *N Engl J Med* 2006; 355:260–269.
- 24) Bhella PS, Pacini EL, Prasad A, et al. Echocardiographic indices do not reliably track changes in left-sided filling pressure in healthy subjects or patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4:482–9.
- 25) Bhuiyan T, Maurer MS. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Persistent Diagnosis, Therapeutic Enigma. *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2011 Oct;5(5):440-449.

- 26) Boldt A., Wetzel U., Lauschke J. et al. Fibrosis in left atrial tissue of patients with atrial fibrillation with and without underlying mitral valve disease// Heart 2004;90:400-405
- 27) Borbely A, van der Velden J, Papp Z et al. Cardiomyocyte stiffness in diastolic heart failure. Circulation 2005;111:774–781.
- 28) Borlaug BA, Lam CS, Roger VL et al.. Contractility and ventricular systolic stiffening in hypertensive heart disease insights into the pathogenesis of heart failure with preserved ejection fraction. J Am Coll Cardiol 2009;54: 410–148.
- 29) Borlaug BA, Melenovsky V, Russell SD et al.. Impaired chronotropic and vasodilator reserves limit exercise capacity in patients with heart failure and a preserved ejection fraction. Circulation 2006;114: 2138–2147.
- 30) Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P et al. Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. Circ Heart Fail. 2010; 3:588–95.
- 31) Borlaug BA, Olson TP, Lam CS et al..Global cardiovascular reserve dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. J Am Coll Cardiol 2010;56:845–854.
- 32) Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Eur Heart J 2011;32:670–679.
- 33) Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. Circulation 2011;123:2006–2013.
- 34) Braunwald E., Ross J. Jr., Sonnenblick E.H. Mechanisms governing contraction of the whole heart // In: Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. Boston: Little Brown. 1976; 92-129.
- 35) Bronzwaer JG, Paulus WJ. Diastolic and systolic heart failure: different stages or distinct phenotypes of the heart failure syndrome? Curr Heart Fail Rep 2009;6: 281–286.
- 36) Brutsaert DL, Sys SU. Relaxation and diastole of the heart Physiol Rev 1989;69:1228–1315.
- 37) Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE et al. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise. J Am Coll Cardiol 2006;47:1891–900.
- 38) Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure–volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. Am J Physiol 2005; 289: H501–H512. 28.

- 39) Bursi F, Weston SA, Redfield MM et al.. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA* 2006;296:2209–2216.
- 40) Camm A.J., Kirchhof P., Lip GYH et al. ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery(EACTS)// *European Heart Journal* (2010) 31, 2369–2429; doi:10.1093/eurheartj/ehq278
- 41) Campbell RT, Jhund PS, Castagno D et al.. What have we learned about patients with heart failure and preserved ejection fraction from DIG-PEF, CHARM-PRESERVED, and I-PRESERVE? *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:2349–2356.
- 42) Casacang-Verzosa G., Gersh B.J., Tsang T.S. et al. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation// *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1–11
- 43) Chan MM, Lam CS. How do patients with heart failure with preserved ejection fraction die? *Eur J Heart Fail* 2013;15:604–613.
- 44) Chen HH, Lainchbury JG, Senni M et al. Diastolic heart failure in the community: clinical profile, natural history, therapy, and impact of proposed diagnostic criteria. *Journal of cardiac failure.* 2002; 8:279–87.
- 45) Chen Li, Juqian Zhang, Can Zhou et al. Will simultaneous measurement of E/e' index facilitate the non-invasive assessment of left ventricular filling pressure in patients with non-valvular atrial fibrillation?// *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 296–301 doi:10.1093/ejechoard/jep218
- 46) Chilingaryan AL, Adamyan KG, Tunyan LG. Predictors of transition of preclinical diastolic dysfunction to heart failure with preserved ejection fraction in patients with metabolic syndrome predictors of this transition are yet to be defined. *European Heart Journal* (2016) 37, 126-127
- 47) Cho GY, Marwick TH, Kim HS et al. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Aug 11;54(7):618-24.
- 48) Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D. et al. C-reactiv protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation// *Circulation* 2001;104:2886-2891
- 49) Ciuffo Luisa A, Sharma Ravi, Habibi Mohammadali et al. Assessment of left atrial systolic dyssynchrony in paroxysmal atrial fibrillation and heart failure using cardiac

magnetic resonance imaging: MESA study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2015, **17**(Suppl 1):P322

50) Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC et al.. Management of heart failure in primary care (the improvement of heart failure programme): an international survey. *Lancet* 2002;360:1631–1639.

51) Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442–63.

52) Cleland JG, Tendera M, Adamus J et al.. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006; 27:2338–2345.

53) Correa de Sa DD, Hodge DO, Slusser JP, et al. Progression of preclinical diastolic dysfunction to the development of symptoms. *Heart*. 2010; 96:528–32.

54) Curtis J, Sokol S, Wang Y et al. The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, vol. 42, no. 4, pp. 736–742.

55) Daniel KR, Wells G, Stewart K, Moore B, Kitzman DW. Effect of aldosterone antagonism on exercise tolerance, Doppler diastolic function, and quality of life in older women with diastolic heart failure. *Congest Heart Fail*. 2009 Mar-Apr;15(2):68-74.

56) Davies S.W., Fussel A.L., Jordan S.L. et al. Abnormal diastolic filling patterns in chronic heart failure-relationship to exercise capacity // *Eur Heart J* 1992; 13: 749-57.

57) Davis BR, Piller LB, Cutler JA, et al. Role of diuretics in the prevention of heart failure: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. *Circulation*. 2006; 113:2201–10.

58) De Vos C.B., Weijs B., Crijns H.J. et al. Atrial tissue Doppler imaging for prediction of new-onset atrial fibrillation// *Heart* 2009;95:835–8340

59) DeKeulenaerGW, Brutsaert DL. Systolic and diastolic heart failure are overlapping phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation* 2011;123:1996–2004.

60) Desai AS, Lewis EF, Li R, et al. Rationale and design of the treatment of preserved cardiac function heart failure with an aldosterone antagonist trial: a randomized, controlled study of spironolactone in patients with symptomatic heart failure and preserved ejection fraction. *American heart journal*. 2011; 162:966–972. e10.

61) Deswal A. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: mechanisms and epidemiology. *Curr Cardiol Rep*. 2005; 7:178–83.

- 62) Devereux R.B. Left ventricular diastolic dysfunction: early diastolic relaxation and late diastolic compliance // *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 337-9.
- 63) Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, et al. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension: the prospective randomized enalapril study evaluating regression of ventricular enlargement (preserve) trial. *Circulation*. 2001; 104:1248–54.
- 64) Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation*. 2005;112:387–395.
- 65) Donal E., Thebault C., Lund L.H. et al. Heart failure with a preserved ejection fraction additive value of an exercise stress echocardiography *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* 2012;13:656–665.
- 66) Doughty R.N., Rodgers A., et al. Effect of beta-blocker therapy on mortality in patients with heart failure // *Eur Heart J* 1997; 18: 560-5.
- 67) Doughty RN. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012;33: 1750–1757.
- 68) Drazner MH. The transition from hypertrophy to failure: how certain are we? *Circulation* 2005;112:936–938.
- 69) Duncan, A.M., Lim, E., Gibson, D.G. and Henein, M.Y. Effect of dobutamine stress on left ventricular filling in ischemic dilated cardiomyopathy: pathophysiology and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46: 488-96. ISSN 0735-1097.
- 70) Dunlay SM, Roger VL, Weston SA et al. Longitudinal changes in ejection fraction in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2012;5:720–726.
- 71) Dupont S, Maizel J, Mentaverri R, et al. The onset of left ventricular diastolic dysfunction in SHR rats is not related to hypertrophy or hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012; 302:H1524–32.
- 72) Eckstein J., Verheule S., de Groot N., Allessie M., Schotten U.. Mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation in chronically dilated atria// *Prog Biophys Mol Biol* 2008;97:435–451

- 73) Edelmann F, Stahrenberg R, Gelbrich G et al.. Contribution of comorbidities to functional impairment is higher in heart failure with preserved than with reduced ejection fraction. *Clin Res Cardiol* 2011;100:755–764.
- 74) Edelmann F, Wachter R, Schmidt AG, et al. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial. *JAMA*. 2013; 309:781–91.
- 75) Eicher J.C., Laurent G., Mathe A. et al. Atrial dyssynchrony syndrome: an overlooked phenomenon and a potential cause of 'diastolic' heart failure. *Eur J Heart Fail* 2012; 14:248–58.
- 76) El Missiri Ahmed M. Echocardiographic assessment of left ventricular mechanical dyssynchrony – A practical approach. *The Egyptian Heart Journal* (2014) 66, 217–225
- 77) Elsherbiny IA. Arterial stiffness is associated with tissue Doppler atrial conduction times and P wave dispersion in hypertensive patients. *Intern Med*. 2012;51(2):147-53. Epub 2012 Jan 15
- 78) Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
- 79) Feigebaum H. *Echocardiography*, 5th edn// Philadelphia:L Lea & Fabiger, 1994
- 80) Fischer M, Baessler A, Hense HW, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample. *Eur Heart J*. 2003; 24:320–8.
- 81) Flather MD, Shibata MC, Coats AJ et al.. SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26:215–225.
- 82) Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO et al.. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1943–1950.
- 83) FonarowGC, StoughWG, AbrahamWT et al.. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from theOPTIMIZE-HF registry. *J AmColl Cardiol* 2007;50:768–777.
- 84) Franciosa J.A., Park M., Levine T.B. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981;47:33–9.

- 85) Frank P. Brouwers¹, Rudolf A. de Boer , Pim van der Harst et al. Incidence and epidemiology of new onset heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a community-based cohort: 11-year follow-up of PREVEND. *European Heart Journal* 2013, 34, 1424–1431
- 86) From AM, Scott CG, Chen HH. The development of heart failure in patients with diabetes mellitus and pre-clinical diastolic dysfunction a population-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:300–5.
- 87) Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F. et al. Histological substrate of atrial biopsias in patients with lone atrial fibrillation// *Circulation* 1997; 91:180-4
- 88) Fukuta H, Little WC. Contribution of systolic and diastolic abnormalities to heart failure with a normal and a reduced ejection fraction. *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49: 229–240.
- 89) Gaasch WH, Delorey DE, Kueffer FJ et al.. Distribution of left ventricular ejection fraction in patients with ischemic and hypertensive heart disease and chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2009;104:1413–1415.
- 90) Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Annu Rev Med.* 2004; 55:373–94.
- 91) Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM et al.. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001;344:17–22.
- 92) Ghio S, Magrini G, Serio A et al.. SENIORS Investigators. Effects of nebivolol in elderly heart failure patients with or without systolic left ventricular dysfunction: results of the SENIORS echocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2006;27:562–568.
- 93) Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E et al.. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:383–390.
- 94) Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 127:e6–e245.
- 95) Grewal J, McKelvie R, Lonn E et al.. BNP and NT-proBNP predict echocardiographic severity of diastolic dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2008;10:252–259.
- 96) Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure // *New Engl J Med* 1991; 325: 1557-64.
- 97) Guan Z, Zhang D, Huang R et al. Association of Left Atrial Myocardial Function With Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Subjects With Preserved Systolic Function: A Strain Rate Imaging Study. *Clin Cardiol* 2010;33(10): 643–649.

- 98) Guder G, Bauersachs J, Frantz S et al.. Complementary and incremental mortality risk prediction by cortisol and aldosterone in chronic heart failure. *Circulation* 2007;115:1754–1761.
- 99) Ha JW, Oh JK, Pellikka PA et al. Diastolic stress echocardiography: a novel noninvasive diagnostic test for diastolic dysfunction using supine bicycle exercise Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:63–8.
- 100) Halperin J. Atrial Fibrillation and Stroke: New Ideas, Persisting Dilemmas. *Stroke*. 1988;19:937-941.
- 101) Hamdani N, Bishu KG, von Frieling-Salewsky M et al. Deranged myofilament phosphorylation and function in experimental heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovascular research*. 2013; 97:464–71.
- 102) Hasselberg N, Haugaa K, Sarvari S et al. Left Ventricular Global Longitudinal Strain Correlates to Diastolic Function and Reduced Exercise Capacity in Patients with Preserved Ejection Fraction. *JACC* 2013;61(10) E819
- 103) Hay I, Rich J, Ferber P et al. Role of impaired myocardial relaxation in the production of elevated left ventricular filling pressure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005; 288:H1203– H1208
- 104) Haykowsky MJ, Brubaker PH, John JM et al. Determinants of exercise intolerance in elderly heart failure patients with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:265–74.
- 105) Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study// *Eur. Heart J* 2006;27:949-953
- 106) Henkel D.M., Redfield M.M., Weston S.A. et al. Death in heart failure: a community perspective. *Circ Heart Fail* 2008;1:91–97.
- 107) Hensel K, Jenke A, Leischik R. Speckle-Tracking and Tissue-Doppler Stress Echocardiography in Arterial Hypertension: A Sensitive Tool for Detection of Subclinical LV Impairment *BioMed Research International* 2014, Article ID 472562, 9
- 108) Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA et al.. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:360–367.
- 109) Imbalzano E, Zito C, Carerj S et al. Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography. *Echocardiography* 2011;28(6):649–657.
- 110) Inaba Y, Yuda S, Kobayashi N et al. Strain rate imaging for Noninvasive functional quantification of the left atrium: comparative studies in controls and patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:729–736.

- 111) Iribarren C, Karter AJ, Go AS, et al. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation*. 2001; 103:2668–73.
- 112) Israel C. Long-Term Risk of Recurrent Atrial Fibrillation as Documented by an Implantable Monitoring Device: Implications for Optimal Patient Care. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:47-52.
- 113) Jacqueline M. Leung, Wayne H. Bellows, Nelson B. Schiller et al. Impairment of left atrial function predicts post-operative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery// *European Heart Journal*, 2004, 25, 1836-1844
- 114) Jarnert C., Melcher A., Caidahl K. et al. Left atrial velocity vector imaging for the detection and quantification of left ventricular diastolic function in type 2 diabetes. *Eur J Heart Fail* 2008;10:1080–1087.
- 115) Jeong EM, Monasky MM, Gu L, et al. Tetrahydrobiopterin improves diastolic dysfunction by reversing changes in myofilament properties. *Journal of molecular and cellular cardiology*. 2013; 56:44–54.
- 116) Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009; 119:1977–2016.
- 117) Kane GC, Karon BL, Mahoney DW et al. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. *JAMA* 2011;306:856–63.
- 118) Kannel W.B., Benjamin E.J. Status of the epidemiology of atrial fibrillation// *Med Clin N Am* 2008;92:17–40
- 119) Kapetanakis S, KearneyMT, Siva A et al. Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. *Circulation* 2005; 112: 992–1000.
- 120) Kasner M, Sinning D, Burkhoff D, Tschope C. Diastolic pressure–volume quotient (DPVQ) as a novel echocardiographic index for estimation of LV stiffness in HFpEF. *Clin Res Cardiol* 2015; 10, 96-103. Epub ahead of print. doi: 10.1007/ s00392-015-0863-y.
- 121) Kasner M, Westermann D, Lopez B et al. Diastolic tissue Doppler indexes correlate with the degree of collagen expression and cross-linking in heart failure and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 977–985.
- 122) Kasner M, Westermann D, Steendijk P et al. Utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of diastolic function in heart failure with

normal ejection fraction: a comparative Doppler-conductance catheterization study. *Circulation* 2007;116:637–47.

123) Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? *Circ Res.* 2004; 94:1533–42.

124) Kass DA, Kelly RP. Ventriculo-arterial coupling: concepts, assumptions, and applications. *Ann Biomed Eng* 1992; 20: 41–62.

125) Kawaguchi M, Hay I, Fetters B, Kass DA. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 2003;107:714–720.

126) Kaya EB, Tokgözoğlu L, Aytemir K et al. Atrial myocardial deformation properties are temporarily reduced after cardioversion for atrial fibrillation and correlate well with left atrial appendage function. *Eur J Echocardiogr.* 2008 Jul;9(4):472-7.

127) Kelly RP, Ting CT, Yang TM et al. Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans. *Circulation* 1992; 86: 513–521.

128) Kerr Charles R., Humphries Karin H., Talajic Mario et al. Progression to Chronic Atrial Fibrillation After the Initial Diagnosis of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results From the Canadian registry of Atrial Fibrillation// *Am Heart J.* 2005; 149(3): 489-496

129) Khankirawana B, Khankirawana S, Porter T. How should left atrial size be reported ? Comparative assessment with use of multiple echocardiographic methods// *American Heart Journal* 2005, Volume 147, Number 2, 368-375

130) Kim JH, Jang HS, Bae BS, et al. Left ventricular dyssynchrony in patients showing diastolic dysfunction without overt symptoms of heart failure. *The Korean journal of internal medicine.* 2010; 25:246–52.

131) Kirchhof P., Bax J., Blomstrom-Lundquist C. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference ‘research perspectives in AF// *European Heart Journal* (2009) 30, 2969–2980

132) Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH et al.. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA* 2002;288:2144–2150.

133) Kobayashi Y, Okura H, Kobayashi Y et al. Assessment of atrial synchrony in paroxysmal atrial fibrillation and impact of pulmonary vein isolation for atrial

dyssynchrony and global strain by three-dimensional strain echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014 Nov;27(11):1193-9

134) Kokubu N, Yuda S, Tsuchihashi K et al. Noninvasive assessment of left atrial function by strain rate imaging in patients with hypertension: a possible beneficial effect of renin-angiotensin system inhibition on left atrial function. *Hypertens Res.* 2007 Jan;30(1):13-21

135) Komajda M and Lam C.S.P.. Heart failure with preserved ejection fraction: a clinical dilemma *European Heart Journal* (2014) 35, 1022–1032.

136) Kubo SH, Rector TS, Bank AJ et al.. Endothelium-dependent vasodilation is attenuated in patients with heart failure. *Circulation* 1991;84: 1589–1596.

137) Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, et al. . Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:231-9

138) Kuznetsova T, Herbots L, Lopez B, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. *Circ Heart Fail.* 2009; 2:105–12.

139) Lam C.S., Lyass A., Kraigher-Krainer E., et al. Cardiac dysfunction and noncardiac dysfunction as precursors of heart failure with reduced and preserved ejection fraction in the community. *Circulation* 2011;124:24–30.

140) Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2011;13:18–28.

141) Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ et al.. Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted county, Minnesota. *Circulation* 2007;115:1982–1990.

142) Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ et al.. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1119–1126.

143) Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al.. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440–1463.

- 144) Lee APW, Zhang Q, Yip G, et al. LV Mechanical dyssynchrony in heart failure with preserved ejection fraction complicating acute coronary syndrome. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4:348–357.
- 145) Lee D.S., Gona P., Vasan R.S. et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the framingham heart study of the national heart, lung, and blood institute. *Circulation* 2009;119:3070–3077.
- 146) Leung D.Y. Atrial characteristics in atrial fibrillation.// *Am J Cardiol* 2010;105:16350
- 147) Liang HY, Cauduro SA, Pellikka PA et al.. Comparison of usefulness of echocardiographic Doppler variables to left ventricular end-diastolic pressure in predicting future heart failure events. *Am J Cardiol* 2006;97:866–871.
- 148) Liebson P., Grandits G., Prineas R. et al., Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS), *Circulation* 1993;87(2):476–486.
- 149) Little WC, Brucks S. Therapy for diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005;47: 380–388.
- 150) LiuYW, Tsai WC, Su CT et al.. Evidence of left ventricular systolic dysfunction detected by automated function imaging in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction. *J Card Fail* 2009;15:782–789
- 151) Lopez B, Gonza'lez A, Di'ez J. Circulating biomarkers of collagen metabolism in cardiac diseases. *Circulation* 2010;121:1645–1654.
- 152) Lopez B, Gonzalez A, Querejeta R et al.. Alterations in the pattern of collagen deposition may contribute to the deterioration of systolic function in hypertensive patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:89–96.
- 153) Maass AH, Van Gelder IC. Atrial resynchronization therapy: a new concept for treatment of heart failure with preserved ejection fraction and prevention of atrial fibrillation? *Eur J Heart Fail.* 2012; 14:227–9.
- 154) Machino-Ohtsuka T., Seo Y., Tada H. et al. Left atrial stiffness relates to left ventricular diastolic dysfunction and recurrence after pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22(9):999–1006.
- 155) MAGGIC meta-analysis. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012;33: 1750–1757.

- 156) Marsan NA, Breithardt OA, Delgado V et al. Predicting response to CRT. The value of two- and three-dimensional echocardiography. *Europace*. 2008 Suppl 3:iii73-9.
- 157) Marsan NA, Westenberg JJ, Tops LF et al. Comparison between tissue Doppler imaging and velocity-encoded magnetic resonance imaging for measurement of myocardial velocities, assessment of left ventricular dyssynchrony, and estimation of left ventricular filling pressures in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2008 Nov 15;102(10):1366-72.
- 158) Mascarenhas J, Azevedo A, Bettencourt P. Coexisting chronic obstructive pulmonary disease and heart failure: implications for treatment, course and mortality. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2010; 16:106–11.
- 159) Massie B M., Carson P E, McMurray JJ. et al. Irbesartan in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2008; 359:2456-2467
- 160) Maurer MS, King DL, El-Khoury Rumbarger L et al.. Left heart failure with a normal ejection fraction: identification of different pathophysiologic mechanisms. *J Card Fail* 2005;11:177–187.
- 161) Maurer MS, Spevack D, Burkhoff D, Kronzon I. Diastolic dysfunction: can it be diagnosed by Doppler echocardiography? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1543–1549.
- 162) McKie PM, Schirger JA, Costello-Boerrigter LC, et al. Impaired natriuretic and renal endocrine response to acute volume expansion in pre-clinical systolic and diastolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58:2095–103.
- 163) McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787–1847
- 164) Melenovsky V, Borlaug BA, Rosen B et al. Cardiovascular features of heart failure with preserved ejection fraction versus nonfailing hypertensive left ventricular hypertrophy in the urban Baltimore community: the role of atrial remodelling/dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:198–207.
- 165) Miller VM, Redfield MM, McConnell JP . Use of BNP and CRP as biomarkers in assessing cardiovascular disease: diagnosis versus risk. *Curr Vasc Pharmacol*. 2007 Jan;5(1):15-25.
- 166) Mochizuki A, Yuda S, Oi Y, Kawamukai M et al. Assessment of left atrial deformation and synchrony by three-dimensional speckle-tracking echocardiography:

comparative studies in healthy subjects and patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013 Feb;26(2):165-74.

167) Mohammed S, Hussain I, Ezzeddine O et al. Right Ventricular Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Community Based Study *Circulation* 2014;130(25):2310-20.

168) Mohammed SF, Borlaug BA, Roger VL et al.. Comorbidity and ventricular and vascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circ Heart Fail* 2012;5:710–719.

169) Mondillo S, Cameli M, Caputo ML et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011 Aug;24(8):898-908

170) Moreno F., Hagan A., Holmen J. et al. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53:579-585.

171) Morris DA, Gailani M, Vaz Perez A, Blaschke F, Dietz R et al. (2011) Left atrial systolic and diastolic dysfunction in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 24: 651-662.

172) Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ et al. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation* 2009;119:62–70.

173) Mureddu GF, Agabiti N, Rizzello V, et al. Prevalence of preclinical and clinical heart failure in the elderly. A population-based study in Central Italy. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14:718–29.

174) Nabauer M., Gerth A., Limbourg T. et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management// *Europace* 2009;11:423–434

175) Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:107–133.

176) Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(6):1527–1533.

177) Nagueh SF, Sun H, Kopelen HA, et al. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:278–85.

- 178) Ohtani T, Mohammed SF, Yamamoto K. et al. Diastolic stiffness as assessed by diastolic wall strain is associated with adverse remodelling and poor outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal* 2012; 33, 1742–1749.
- 179) Olshansky Brian, Heller Eliot, Mitchel Brent et al. Are Transthoracic Echocardiographic Parameters Associated With Atrial Fibrillation Recurrence or Stroke? Results from the atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) STUDY// *Journ. of the American College of Cardiology* , vol 45, NO. 12, 2005
- 180) Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000;102:1788–94.
- 181) Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T et al. Myocardial relaxation, restoring forces, and early-diastolic load are independent determinants of left ventricular untwisting rate. *Circulation*. 2012; 126:1441–51.
- 182) Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, et al. Determinants of left ventricular early-diastolic lengthening velocity: independent contributions from left ventricular relaxation, restoring forces, and lengthening load. *Circulation* 2009;119:2578–86.
- 183) Owan T., Hodge D., Herges R. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.
- 184) Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005;47:320–332.
- 185) Ozer N, Yavuz B, Can I et al. Doppler tissue evaluation of intra-atrial and interatrial electromechanical delay and comparison with P-wave dispersion in patients with mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Sep;18(9):945-8
- 186) Palinkas A., Antonielli E., Pizzuti E. et al. «Clinical value of left atrial appendage flow velocity for predicting of cardioversion success in patients with non-valvular atrial fibrillation»// *European Heart Journal* (2001) 22, 2201-2208
- 187) Palmieri V, Russo C, Bella JN. Treatment of isolated left ventricular diastolic dysfunction in hypertension: reaching blood pressure target matters. *Hypertension*. 2010; 55:224–5.
- 188) Pandozi C., Santini. M. Update on atrial remodelling owing to rate. Does atrial fibrillation always “beget” atrial fibrillation? Department of Cardiology, San Filippo Neri Hospital, Rome, Italy// *European Heart Journal* (2001) 22, 541-533

- 189) Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE et al.. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–2550.
- 190) Pavlopoulos H, Grapsa J, Stefanadi E, et al. *Eur J Echocardiogr.* 2008 Nov;9(6):741-7.
- 191) Penicka M., Vanderheyden M, Bartunek J. Diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction: role of clinical Doppler echocardiography *Heart* 2014;100:68–76.
- 192) Persson H, Lonn E, Edner M et al.. Diastolic dysfunction in heart failure with preserved systolic function: need for objective evidence: results from the CHARM Echocardiographic Substudy—CHARMES. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:687–694.
- 193) Phan TT, Abozguia K, Nallur Shivu G et al.. Heart failure with preserved ejection fraction is characterized by dynamic impairment of active relaxation and contraction of the left ventricle on exercise and associated with myocardial energy deficiency. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:36–46.
- 194) Phan TT, Abozguia K, Shivu GN et al. Myocardial contractile inefficiency and dyssynchrony in heart failure with preserved ejection fraction and narrow QRS complex. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010 Feb;23(2):201-6.
- 195) Phan TT, Shivu GN, Abozguia K et al.. Impaired heart rate recovery and chronotropic incompetence in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2010;3:29–34.
- 196) Phang R, Isserman S, Karia D et al. Echocardiographic Evidence of Left Atrial Abnormality in Young Patients With Lone Paroxysmal Atrial Fibrillation// *The American Journal of Cardiology* Vol.94 August 15, 2004
- 197) Piotr Ponikowski et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2016) 37, 2129–2200 doi:10.1093/eurheartj/ehw128
- 198) Popovic D., Ostojic m.C. , Petrovi M. et al. Assessment of the Left Ventricular Chamber Stiffness in Athletes. *Echocardiography* 2011, March, Vol. 28, Issue 3, 276–287
- 199) Poppe KK, Squire IB, Whalley GA et al. Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure. Known and missing left ventricular ejection fraction and survival in patients with heart failure: a MAGGIC meta-analysis report. *Eur J Heart Fail.* 2013 Nov;15(11):1220-7.

- 200) Pozzoli M, Traversi E, Cioffi G et al.. Loading manipulations improve the prognostic value of Doppler evaluation of mitral flow in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1997;95:1222–1230.
- 201) Prasad A, Hastings JL, Shibata S et al.. Characterization of static and dynamic left ventricular diastolic function in patients with heart failure with a preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2010;3:617–626.
- 202) Rame JE, Ramilo M, Spencer N et al.. Development of a depressed left ventricular ejection fraction in patients with left ventricular hypertrophy and a normal ejection fraction. *Am J Cardiol* 2004;93:234–237.
- 203) Ratika Parkash, Martin S.Green, Charles R. Kerr et al. The association of left atrial size and occurrence of atrial fibrillation: A prospective cohort study from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation (CARAF study)// *American Heart Journal*, 2004, Volume 148, Number 4, 649-654
- 204) Redfield MM, Borlaug BA, Lewis GD, et al. Phosphodiesterase-5 Inhibition to Improve Clinical Status and Exercise Capacity in Diastolic Heart Failure (RELAX) trial: rationale and design. *Circ Heart Fail*. 2012; 5:653–9.
- 205) Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA, et al. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2013:1–10.
- 206) Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:94–202.
- 207) Redfield MM. Understanding “diastolic” heart failure. *N Engl J Med*. 2004; 350:1930–1.
- 208) Ren X, Ristow B, Na B, Ali S, Schiller NB, Whooley MA. Prevalence and prognosis of asymptomatic left ventricular diastolic dysfunction in ambulatory patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2007; 99:1643–7.
- 209) Rickenbacher P, Pfisterer M, Burkard T et al.. Why and how do elderly patients with heart failure die? Insights from the TIME-CHF study. *Eur J Heart Fail* 2012;14:1218–1229.
- 210) Romano S, Fratini S, Ricevuto E, Procaccini V et al. Serial measurements of NT-proBNP are predictive of not-high-dose anthracycline cardiotoxicity in breast cancer patients. *Br J Cancer*. 2011 Nov 22;105(11):1663-8.

- 211) Sakabe K, Fukuda N, Fukuda Y et al. Interatrial dyssynchrony on tissue Doppler imaging predicts progression to chronic atrial fibrillation in patients with non-valvular paroxysmal atrial fibrillation. *Heart*. 2009 Jun;95(12):988-93.
- 212) Salah Ahmed, Yang Hui, Tang Liang et al. Left atrial dyssynchrony time measured by tissue Doppler imaging to predict atrial fibrillation recurrences after pulmonary vein isolation. *Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD = the Anatolian journal of cardiology (Impact Factor: 0.93)*. 06/2014; 15(2).
- 213) Sanchis L, Vannini L, Gabrielli L. Interatrial Dyssynchrony May Contribute to Heart Failure Symptoms in Patients with Preserved Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2015 Nov;32(11):1655-61. doi: 10.1111/echo.12927. Epub 2015 Mar 1.
- 214) Santos AB, Kraigher-Krainer E, Bello N et al. Left ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2014 Jan;35(1):42-7.
- 215) Santos AB, Kraigher-Krainer E, Gupta DK et al. Impaired left atrial function in heart failure with preserved ejection fraction. PARAMOUNT Investigators. *Eur J Heart Fail*. 2014 Oct;16(10):1096-103.
- 216) Schnabel R.B., Sullivan L.M., Levy D. et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study// *Lancet* 2009;373:739–745
- 217) Schneider C, Malisius R, Krause K et al. Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008 Jun;29(11):1397-409.
- 218) Schotten U., Verheule S., Kirchhof P., Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation—a translational appraisal// *Physiol Rev*. 2011 Jan;91(1):265-325.
- 219) Schwartzberg S, Redfield MM, From AM et al..Effects of vasodilation in heart failure with preserved or reduced ejection fraction implications of distinct pathophysiologies on response to therapy. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:442–451.
- 220) Shah SJ. Matchmaking for the optimization of heart failure with preserved ejection fraction clinical trials: no laughing matter. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1339–1342.
- 221) Shaikh A, Khan U, Aurigemma G et al. Speckle echocardiographic left atrial strain and stiffness index as predictors of maintenance of sinus rhythm after

cardioversion for atrial fibrillation: a prospective study. *Cardiovascular Ultrasound* 2012, 10:48

222) Shotan A., Garty M. et al. Atrial fibrillation and long-term prognosis in patients hospitalized for heart failure: results from heart failure survey in Israel (HFSIS)// *European Heart Journal*, 2010, 31, 309–317

223) Sirbu C, Herbots L, D'Hooge J, Claus P, Marciniak A, Langeland T, et al. Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: a study in normal subjects. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7(3):199-208.

224) Siu-Hin Wan, Mark W. Vogel, and Horng H Chen. Preclinical Diastolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2014 February 11; 63(5): 407–416.

225) Soliman OI, Geleijnse ML, Theuns DA et al. Usefulness of left ventricular systolic dyssynchrony by real-time three-dimensional echocardiography to predict long-term response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2009; 103(11):1586-91.

226) Solomon SD, Anavekar N, Skali H et al.. Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation* 2005; 112:3738–3744.

227) Solomon SD, Wang D, Finn P et al.. Effect of candesartan on causespecific mortality in heart failure patients: the Candesartan in Heart Failure Assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation* 2004; 110:2180–2183.

228) Spiecker Martin, Bohm Susanne, Grote Jochen Doppler echocardiographic prediction of recurrent atrial fibrillation following cardioversion// *International Journal of Cardiology* Nov 2006;113:161-6

229) Spirito P., Maron B.J., Bonow R.O. Noninvasive assessment of ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques // *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 518-26.

230) Stefanadis C., Dernellis J., Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function// *European Heart Journal* (2001) 22, 22-36

231) Stoylen A, Slordahl S, Skjelvan GK et al. Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography.* 2001; 14:264–74.

232) Sunagawa K, Maughan WL, Burkoff D, Sagawa K. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol* 1983; 245: H773–H780.

- 233) Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P et al. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2004; 17:788–802.
- 234) Takeda Y, Sakata Y, Higashimori M et al.. Noninvasive assessment of wall distensibility with the evaluation of diastolic epicardial movement. *J Card Fail* 2009;15:68–77.
- 235) Tan Y.T., Wenzelburger F., Lee E. et al. The pathophysiology of heart failure with normal ejection fraction: exercise echocardiography reveals complex abnormalities of both systolic and diastolic ventricular function involving torsion, untwist, and longitudinal motion. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:36–46.
- 236) Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation*. 2006; 113:2454–61.
- 237) Thenappan T, Shah SJ, Gomberg-Maitland M et al.. Clinical characteristics of pulmonary hypertension in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2011;4:257–265.
- 238) Thomas L, McKay T, Byth K, Marwick TH. Abnormalities of left atrial function after cardioversion: an atrial strain rate study. *Heart*. 2007 Jan;93(1):89-95.
- 239) Todaro Maria Chiara, Choudhuri Indrajit, Belohlavek Marek et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2012) 13, 973–984.
- 240) Tomohito Ohtani, Selma F. Mohammed, Kazuhiro Yamamoto et al. Diastolic stiffness as assessed by diastolic wall strain is associated with adverse remodelling and poor outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal* 2012, 33, 1742–1749.
- 241) Tomoko Tani, Kazuaki Tanabe, Miwa Ono et al. Left Atrial Volume and the Risk of Paroxysmal Atrial Fibrillation in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy// *Journal of the American Society of Echocardiography*, June 2004, 644-649
- 242) Tops F. Laurens, Schalij J. Martin, Bax J. Jeroen. Imaging and atrial fibrillation: the role of multimodality imaging in patient evaluation and management of atrial fibrillation// *European Heart Journal*. 2010, 31, 542–551.
- 243) Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J* 2008;29:339–347.

- 244) Tsang T.S., Petty G.W., Barnes M.E. et al. The prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls in Rochester, Minnesota: changes over three decades// *J Am Coll Cardiol*, 2003;42:93-100
- 245) Tsang Teresa S.M., Barnes Marion E., Miyasaka Yoko et al. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years// *European Heart Journal* (2008) 29, 2227–2233.
- 246) Tschope C, Paulus WJ. Is echocardiographic evaluation of diastolic function useful in determining clinical care? Doppler echocardiography yields dubious estimates of left ventricular diastolic pressures. *Circulation* 2009;120:810–820; discussion 820. 26.
- 247) Tsutsui H, Tsuchihashi M, Takeshita A. Mortality and readmission of hospitalized patients with congestive heart failure and preserved versus depressed systolic function. *Am J Cardiol* 2001;88:530–533.
- 248) Tumasyan LR., Adamyan KG., Chilingaryan AL., Tunyan LG. // Prognostic value of right heart, left atrial functional parameters and levels of neurohormones in severe chronic heart failure patients with preserved left ventricular systolic function. / 2014 / *Eur Heart J Cardiovascular Imaging* 2014; 91208., 91208.
- 249) Tunyan LG.et al.. Investigation of left atrial function by strain imaging in patients with different frequency of paroxysmal atrial fibrillation. ESC Congress 2011, Paris, France 27 August- 1 September. [P5877]. *European Heart Journal* 2011; Vol 32: 1116
- 250) Tunyan LG. et al. Role of left ventricular stiffness in transformation of primary paroxysmal atrial fibrillation into permanent form in patients with chronic heart failure- ESC Congress 2010, Stockholm-Sweden 27 August- 1 September 2010, [P725]. *European Heart Journal* 2010; Vol 31: 106
- 251) van Heerebeek L, Borbely A, Niessen HW et al.. Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure. *Circulation* 2006;113:1966–1973.
- 252) van Heerebeek L, Hamdani N, Falcao-Pires I et al.. Low myocardial protein kinase G activity in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2012;126:830–839.
- 253) van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko ML et al.. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation* 2008;117:43–51.
- 254) Van Veldhuisen DJ, Cohen-Solal A, Böhm M et al.. Beta-blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction. Data from SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes

and Rehospitalization in Seniors with Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2150–2158.

255) Vannini L., Gabrielli L., Bijnens B. et al. Inter-atrial dyssynchrony contributes to heart failure symptoms in patients with preserved ejection fraction: a potential novel therapeutic target. Abstracts from SEC 2013 – El Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares, 66(S1):39, 2013

256) Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000 May 2;101(17):2118-21.

257) Vogel MW, Slusser JP, Hodge DO, Chen HH. The natural history of preclinical diastolic dysfunction: a population-based study. *Circ Heart Fail*. 2012; 5:144–51.

258) Wan S., Vogel M., Chen H., Preclinical Diastolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(5):407–416.

259) Wang J, Khoury DS, Yue Y et al.. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur Heart J* 2008;29:1283–1289.

260) Westermann D, Becher PM, Lindner D, et al. Selective PDE5A inhibition with sildenafil rescues left ventricular dysfunction, inflammatory immune response and cardiac remodeling in angiotensin II-induced heart failure in vivo. *Basic Res Cardiol*. 2012; 107 (6):308.

261) Westermann D, Kasner M, Steendijk P, et al. Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction. *Circulation* 2008;117:2051–60.

262) Wichmann H.E., Gieger C., Illig T. Kora-ge-resource for population genetics, controls and a broad spectrum of disease phenotypes// *Gesundheitswesen* 2005;67 (Suppl. 1):S26-S30

263) Wozakowska-Kaplon Beata. Changes in left atrial size in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study with a 5-year follow-up period// *International Journal of Cardiology* 101 (2005) 47-52

264) Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al.. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:e147–e239.

265) Yilmaz Remzi, Kasap Hasan, Baykan Merih et al. Assessment of left ventricular function by Doppler tissue imaging in patients with atrial fibrillation following acute myocardial infarction// *International Journal of Cardiology* 102 (2005) 79-85

- 266) Yip GW, Wang M, Wang T et al. The Hong Kong diastolic heart failure study: a randomised controlled trial of diuretics, irbesartan and ramipril on quality of life, exercise capacity, left ventricular global and regional function in heart failure with a normal ejection fraction. *Heart*. 2008; 94:573–80.
- 267) Yong-Mei Cha, Anita Wokhlu, Samuel J. Asirvatham, Win-Kuang Shen, et al. Success of Ablation for Atrial Fibrillation in Isolated Left Ventricular Diastolic Dysfunction: A Comparison to Systolic Dysfunction and Normal Ventricular Function. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4:724-732.
- 268) Yturralde RF, Gaasch WH. Diagnostic criteria for diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005;47:314–319.
- 269) Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K et al.. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved trial. *Lancet* 2003;362:777–781.
- 270) Zakeri R., Chamberlain A., Roger V., Redfield M. Temporal Relationship and Prognostic Significance of Atrial Fibrillation in Heart Failure Patients with Preserved Ejection Fraction: A Community-Based Study. *Circulation*. 2013 128(10): 1085–1093.
- 271) Zile M.R., Gaasch W.H., Carroll J.D., et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation* 2001;104:779–82.
- 272) Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure—abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004;350: 1953–1959.
- 273) Zile MR, Gaasch WH, Anand IS et al.. Mode of death in patients with heart failure and a preserved ejection fraction: results from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE) trial. *Circulation* 2010;121: 1393–1405.
- 274) Zile MR, Gottdiener JS, Hetzel SJ et al.. Prevalence and significance of alterations in cardiac structure and function in patients with heart failure and a preserved ejection fraction. *Circulation* 2011;124:2491–2501.
- 275)** Адамян К.Г, Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л. Изменения эхокардиографических параметров левого предсердия у пациентов с диастолической дисфункцией левого желудочка и эпизодами мерцания предсердий. *Российский кардиологический журнал, Москва, 2015, 11 (127): 9–12*
- 276)** Адамян К.Г, Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л. Влияние аэробной и резистентной нагрузок на частоту возникновения фибрилляции предсердий у больных

- артериальной гипертонией и с пароксизмальной фибрилляцией предсердий.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика, Москва 2015; 14(5): 19-22.
- 277) Адамян К.Г, Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л. Тумасян Л.Р. Предикторы перехода доклинической диастолической дисфункции левого желудочка в сердечную недостаточность у больных с сохранной фракцией выброса// Кардиология, Москва, 2017, (2), 23-29
- 278) Адамян К.Г, Тунян Л.Г., Чилингарян А.Л. Тумасян Л.Р. Частота возникновения и эхокардиографические предикторы фибрилляции предсердий у пациентов с сердечной недостаточностью с сохранной фракцией выброса.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика, Москва, 2016; 15(1): 20-25.
- 279) Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Динамика диастолического наполнения и диастолического резерва левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью при применении различных типов медикаментозного лечения: сравнительное доплер-эхокардиографическое исследование// Кардиология, 1996; 9:38-50
- 280) Зиц С.В. Диагностика и лечение диастолической дисфункции левого желудочка. Труды первого международного научного форума. Кардиология, 1999; 33-38
- 281) Татарский Б.А. Бессимптомная форма фибрилляции предсердий// Сердечная недостаточность 2002;(5):217-21