

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Р.Я. Абдуллаєв

Харківська медична академія  
післядипломної освітиВплив ступеня й локалізації  
гіпертрофії міокарда на  
систолічну та діастолічну  
функцію лівого шлуночка  
у хворих на постінфарктний  
кардіосклерозInfluence of the stage and localization  
of myocardial hypertrophy on systolic  
and diastolic function of the left ventricle  
in patients with post-infarction cardiosclerosis

**Цель работы:** Сравнительно изучить влияние степени и локализации гипертрофии миокарда (ГМ) на систолическую и диастолическую функции ЛЖ у больных постинфарктным кардиосклерозом (ПИК).

**Материалы и методы:** Параметры систолической и диастолической функции были изучены с помощью двумерной и импульсной доплерокардиографии у 154 больных с ПИК. У 59 артериальная гипертензия (АГ) предшествовала инфаркту миокарда. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I–III функционального класса (ФК) по NYHA отмечалась у 75 (48,7%) – из них у 41 (69% из 59) при гипертрофии и у 34 (36% из 95) без гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ).

**Результаты:** Достоверное увеличение конечного диастолического объема (КДО) у больных гипертонической болезнью отмечалось при слабо выраженной гипертрофии ( $141 \pm 6$  мл,  $p < 0,05$ ), а снижение фракции выброса (ФВ) ( $p < 0,05$ ) – при суммарной толщине межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) ЛЖ более 26 мм.

Наименьшие параметры КДО и ФВ были выявлены при преимущественной гипертрофии ЗСЛЖ, но различие при этом было достоверно только для ФВ ( $43 \pm 2\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Аномальное расслабление миокарда ЛЖ было выявлено у 46 из 59 (78%) пациентов с гипертрофией ЛЖ, из них – у 32 больных с ХСН и у 14 без ХСН. Наименьшие показатели E/A наблюдались при верхушечной локализации гипертрофии. У 14 с ГМЛЖ регистрировалась псевдонормализация диастолического наполнения, из них – у 9 больных при ХСН и у 4 без ХСН. Средние показатели времени изовольмического расслабления (ВИР) по сравнению с контролем были достоверно ( $p < 0,05$ ) выше только при умеренной и выраженной гипертрофии и при ее локализации в ЗСЛЖ. Достоверное увеличение времени замедления (ВЗЕ) при наибольшей гипертрофии ЗСЛЖ (134 мс).

У больных с ХСН достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение КДО ( $153 \pm 4$  мл) отмечалось при незначительной, а снижение ФВ ( $42 \pm 2\%$ ) – при выраженной ГМЛЖ и ХСН.

Отношение E/A, величина ВИР и ВЗЕ среди больных с ХСН были достоверно меньше, чем соответствующие параметры здоровых лиц и больных без ХСН. Наименьшие параметры ВЗЕ отмечались у больных ХСН без гипертрофии ЛЖ (129 мс).

**Выводы:** У всех больных ПИК на фоне ГМЛЖ регистрируется диастолическая дисфункция: наименьшая величина отношения E/A наблюдается при верхушечной гипертрофии ( $0,73 \pm 0,03$ ); наименьшая ВИР и наибольшая ВЗЕ отмечаются при суммарной толщине МЖП и ЗСЛЖ более 26 мм, а также при гипертрофии ЗСЛЖ ( $62 \pm 3$  и  $253 \pm 4$  мс). Псевдонормализация диастолического наполнения ЛЖ преобладает среди больных ХСН на фоне ГМЛЖ. У больных ПИК без ХСН достоверное увеличение КДО наблюдается только при незначительной гипертрофии ЛЖ, а снижение ФВ – при выраженной гипертрофии ЛЖ. Систолическая дисфункция среди больных ПИК преобладает при отсутствии ГМЛЖ и наличии ХСН.

**Ключевые слова:** гипертрофия миокарда, систолическая и диастолическая дисфункция, левый желудочек, постинфарктный кардиосклероз.

**Objective:** To study and compare the influence of the stage and localization of myocardial hypertrophy (MH) on systolic and diastolic function of the left ventricle (LV) in patients with post-infarction cardiosclerosis (PIC).

**Material and Methods:** The parameters of systolic and diastolic function were studied using two-dimensional and pulsed Doppler ultrasound in 154 patients with PIC. In 59 patients, arterial hypertension (AH) preceded myocardial infarction. Chronic cardiac failure (CCF) I – III FC according to NYHA was noted in 75 (48.7%) cases, of them in 41 (69%) with hypertrophy and in 34 (36%) without hypertrophy of the left ventricle (LV).

**Results:** Significant enlargement of the end-diastolic volume (EDV) in patients with hypertension was noted at slight hypertrophy ( $141 \pm 6$  ml;  $p < 0.05$ ). Reduction in the ejection fraction (EF) ( $p < 0.05$ ) was observed when total thickness of the interventricular septum (IVS) and the posterior wall was higher 26 mm.

The smallest EDV and EF parameters were determined in hypertrophy of the PWLV, but in this case the difference was significant only for EF ( $43 \pm 2\%$ ;  $p < 0.05$ ).

Abnormal relaxation of the LV myocardium was revealed in 46 of the 59 (78%) patients with LV hypertrophy, of them in 32 patients with CCF and in 14 without it. The lowest indices of E/A were observed in apical hypertrophy. In 14 patients with MHLV, pseudonormal diastolic filling in was detected, of them in 9 patients in CCF and in 4 without CCF. Mean indices of the time of isovolume relaxation (TIR) were significantly higher when compared with the controls ( $p < 0.05$ ) only in moderate and in slight hypertrophy and when it was localized in the PWLV. Significant increase in E time of deceleration (TD) (134 sec) was noted at the most prominent hypertrophy of the PWLV.

In patients with CCF, significant increase of EDV ( $153 \pm 4$  ml;  $p < 0.05$ ) was observed in slight MHLV and CCF while EF was reduced ( $42 \pm 2\%$ ). E/A ratio, TIR and EDT in patients with CCF were significantly lower than the respective parameters in healthy subjects and patients without CCF. The lowest DTE indices were observed in patients with CCF without LV hypertrophy (129 sec).

**Conclusion:** Diastolic dysfunction is registered in all patients with PIC against a background of MHLV: the lowest E/A ratio is observed in apical hypertrophy ( $0.73 \pm 0.03$ ); the lowest TIR and the highest EDT are noted in total thickness of the IVS and PWLV more than 26 mm as well as in hypertrophy of the PWLV ( $62 \pm 3$  and  $253 \pm 4$  msec). Pseudonormal diastolic filling in of the LV is mainly noted in patients with CCF against a background of MHLV. In PIC patients without CCF, significant increase of EDV is observed only in slight hypertrophy of the LV, reduction in EF is noted in marked LV hypertrophy. Systolic dysfunction in PIC patients prevails in absence of MHLV and in CCF.

**Key words:** myocardial hypertrophy, systolic and diastolic dysfunction, left ventricle, post-infarction cardiosclerosis.

Провідними факторами, що зумовлюють виникнення серцевої недостатності (СН) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), можуть бути: збільшення робочого навантаження на міокард лівого шлуночка (ЛШ) за наявності артеріальної гіпертензії; перенавантаження об'ємом при мітральній недостатності внаслідок дисфункції папілярних м'язів та розширення клапанного кільця; перенавантаження збережених міокардіоцитів, яке виникає після загибелі частини з них (після гострого інфаркту міокарда); порушення ритму серця [1-4]. Усі ці фактори спричиняють гіпертрофію міокарда (ГМ) ЛШ зі збільшенням його маси. Наявність ГМЛШ у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), є однією з причин, що зумовлюють нижчу толерантність до фізичного навантаження в постінфарктному періоді, а також прогностично несприятливим чинником щодо виживаності й раптової смерті [5-7].

Гіпертрофія міокарда ЛШ може бути концентричною (стовщення стінок ЛШ без дилатації порожнини) та ексцентричною, яка виявляється збільшенням розмірів ЛШ без істотного стовщення стінок. У хворих на постінфарктний кардіосклероз (ПІК) на фоні попередньої ГХ гіпертрофія ЛШ має мішаний характер, що зумовлено впливом на міокард перенавантаження тиском і об'ємом.

Гіпертрофія, сегментарний чи дифузний фіброз є провідними патофізіологічними факторами ремоделювання міокарда і причиною СН.

Відомо, що прогноз у хворих на ІХС визначає вираженість порушень як систолічної, так і діастолічної функції (ДФ) ЛШ. Наявність гіпертрофії ЛШ часто призводить до порушення ДФ, яка визначає функціональний резерв серця й толерантність до навантажень. Виявлено, що ДФ, на відміну від систолічної, є більш динамічним показником і від неї більшою мірою залежить функціональний стан, толерантність до фізичного навантаження, вираженість симптомів СН [8].

Роль гіпертрофії в систолічній і діастолічній дисфункції у хворих на постінфарктний кардіосклероз вивчена недостатньо. Результати та методичні аспекти проведених робіт суперечливі.

Метою нашого дослідження було порівняльне вивчення впливу ступеня й локалізації ГМ на систолічну і діастолічну функцію ЛШ у хворих на ПІК.

### Методика дослідження

Обстежено 154 хворих (135 чоловіків, 19 жінок), які раніше перенесли проникаючий ІМ. Вік обстежених 43-67 р. (середній вік 54±7 р.).

Давність перенесеного ІМ була понад 1 рік (у середньому 2,7 р.). У 59 осіб артеріальна гіпертензія (АГ) передувала ІМ. Загальна тривалість захворювання з АТ перевищувала 5 років, що дозволяє припустити наявність у них ГМЛШ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) I-III функціонального класу (ФК) за NYHA відзначалася в 75 (48,7%) хворих. Із них ХСН IФК мала місце у 28 (37,3%), II ФК – у 36 (48%) і III ФК – в 11 (14,7%) пацієнтів.

У дослідження включали хворих із задовільною ехокардіографічною локалізацією, без тяжких супровідних захворювань, клапанного ураження серця, які перебувають у стабільному клінічному стані. Контрольну групу склали 30 здорових осіб віком понад 40 років, порівнянні за статтю й віком. Дослідження серця здійснювали за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) за загальноприйнятими методиками в одно- й двовимірному, імпульснохвильовому (ІХ) доплер-режимі на апаратах Sonos-100 фірми "Hewlett Packard", "Toshiba" й "Versa" фірми "Siemens". У двовимірному режимі визначали кінцевий діастолічний та систолічний об'єми (КДО та КСО), фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм (УО) ЛШ, масу міокарда (ММ), індекс КДО/ММ, оцінювали також сегментарну скоротність. У М-режимі вимірювали максимальний передньозадній розмір аорти (Ао), лівого передсердя (ЛП), діастолічний та систолічний розміри (КДР та КСР) ЛШ, діастолічну й систолічну товщину міжшлуночкової перегородки (МШП) і задньої стінки (ЗС) ЛШ. За допомогою доплер-ЕхоКГ оцінювали максимальну швидкість раннього (Е) та пізнього передсердного (А) потоків, відношення Е/А, час ізвольюмичного розслаблення (СІР) ЛШ та час уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку (ЧУЕ).

Маса міокарда обчислена в двовимірному режимі із верхівкового доступу, сумарна товщина МШП і ЗСЛШ – в одновимірному. Залежно від величини останньої ми розграничили 3 ступені ГМ ЛШ: слабовиражений – із сумарною товщиною МШП і ЗСЛШ у межах 21-25 мм, помірний – 26-30 мм і виражений – понад 30 мм. Згідно з цим принципом усіх хворих розподілили на 3 групи (табл. 1), а зважаючи на локалізацію переважної гіпертрофії ЛШ – на 3 підгрупи. Першу підгрупу склали особи з переважною гіпертрофією верхівки ЛШ, другу – з найвираженішою гіпертрофією МШП і третю – з гіпертрофією ЗСЛШ. Постінфарктні рубцеві зміни з вираженою акінезією захоплювали 1-3 сегменти. У 53 (34,4%) хворих вони локалізувалися переважно в середньобазальних сегментах передньоперегородкової ділянки, у 62 (40,3%) – в ділянці верхівки із включенням дистальної МШП і ЗСЛШ, у 39 (25,3%) – в середньобазальних сегментах ЗСЛШ. Гіпертрофія міокарда ЛШ у 35 (59,3%) пацієнтів була розташована на протилежних відносно рубцевих змін сегментах, а у 24 (40,6%) – на тому ж боці (рис. 1).

У хворих із верхівковою гіпертрофією сумарна товщина МШП і ЗСЛШ не перевищувала 21 мм. У разі переважної гіпертрофії МШП чи ЗСЛШ їх товщина перевищувала таку в протилежно розташованій стінці на 20% і більше.

Статистичну обробку даних здійснювали із використанням методу варіаційної статистики (t-критерій Стьюдента).

### Результати та їх обговорення

У нормі товщина МШП у її середній третині коливається у межах 7-10 мм, ЗСЛШ – 8-11 мм, КДРЛШ – 42-55 мм. Маса міокарда ЛШ залежить від величини цих параметрів. За однакової товщини стінок ЛШ розширення його порожнини призводить до збільшення

Таблиця 1 – Характеристика хворих на ПІК за величиною сумарної товщини МШП і ЗСЛШ та локалізацією переважної ГМЛШ

Characteristics of the patients with post-infarction cardiosclerosis according to the total thickness of the IVS and PWLV and localization of MHLV

Показник	Контроль, n = 30	ПІК на фоні ГХ, n=59			ПІК на фоні ГХ, n=59		
		2HD 21-23 мм, n = 29 (49%)	2HD 24-26 мм, n = 21(36%)	2HD > 26 мм, n = 9 (15%)	Гіпертрофія верхівки, n = 11 (19%)	Гіпертрофія МШП, n = 17 (29%)	Гіпертрофія n = 31 (52%)
ЛП	31±1	36±2	41±2	43±3*	35±2	39±2	42±3
КДО, мл	114±5	141±6*	135±5*	127±6	128±4	125±3	123±3
КСО, мл	48±3	69±4*	72±3*	74±3*	69±4*	69±3	71±3
ФВ%	58±2	51±3	47±2*	42±2*#	46±3	45±2	43±2*#
ММ, г	226±12	312±13*	366±15*	403±14*	304±9	345±11	383±12*
КДО/ММ	0,50±0,05	0,47±0,03	0,37±0,02*	0,32±0,03*	0,42±0,02	0,36±0,02	0,32±0,03*
Е, см/с	84±5	61±5	54±3	53±4	51±3	65±3	58±4
А, см/с	67±4	69±4	52±4	57±5	70±4	61±4	65±3
Е/А	1,25±0,04	0,88±0,03*	1,03±0,04*	0,93±0,03*	0,73±0,03	1,06±0,04	0,89±0,02
ЧР, мс	81±3	97±5	106±6	113±5*#	91±6*	85±4	62±3*
ЧМЕ, мс	183±6	215±4*	231±6*	251±4*#	213±6	241±7	253±4*#
2HD	17,5±1,3	21,9±0,8*	25,1±0,8	29,1±1,3*#	16,8±,9	25,3±1,1	27,3±1,2*#

Примітка. 2HD – сумарна товщина МШП і ЗСЛШ; \* – p<0,05 порівняно з контролем; # – p<0,05 порівняно з групою хворих із незначно вираженою гіпертрофією.

ММ. Крім того, ММ, обчислена в М-режимі, за однакового значення КДР може значно перевищувати показники, отримані в В-режимі, оскільки щоб одержати першу, підносять лінійні розміри МШП, ЗСЛШ і порожнини ЛШ до третього степеня.

Дані кількісної двовимірної ЕхоКГ демонструють, що застосування лінійних вимірів товщини стінок ЛШ може спричинитися до неправильних висновків щодо ММ, і тому слід переглянути ставлення до таких вимірювань. Так, у разі переважної гіпертрофії верхівкової ділянки дані М-ЕхоКГ можуть бути нормаль-

ними, оскільки товщина МШП і ЗСЛШ залишається в межах норми, а це становить хибне уявлення про реальну ММ у даного хворого. Наприклад, у пацієнтів з ішемічною та дилатаційною кардіоміопатією ММ значно зростає, хоча зменшується товщина стінок. З огляду на це для оцінки ступеня гіпертрофії ЛШ у В-режимі ми обчислювали ММ (рис. 2), а в М-режимі визначали сумарну товщину МШП і ЗСЛШ, за якою розмежували 3 ступені гіпертрофії і невиражену – 21-23 мм, помірну – 24-26 мм і виражену – понад 26 мм. Маса міокарда при цьому коливалася в межах 281±13 г, 353±12 г та 401±15 г. У хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію при сумарній товщині МШП і ЗСЛШ 21-25 мм, 26-30 мм і понад 30 мм ММ коливалася в межах 296±12 г, 361±15 г, 392±13 г.

Як можна побачити із табл. 1, у хворих на ПІК КДО і КСО перевищує відповідні показники здорових осіб. Вірогідне збільшення КДО спостерігають лише у разі незначно вираженої гіпертрофії (p<0,05), оскільки зі стовщенням стінок ЛШ зменшується його порожнина. У зв'язку зі зниженням скорочувальної здатності гіпертрофованого міокарда величина КСО в усіх групах зберігається вірогідно вищою, ніж параметри здорових осіб, а це спричинює зниження ФВ. Вірогідне зниження (p<0,05) ФВ спостерігається за сумарної товщини МШП і ЗСЛШ понад 26 мм.

Вивчено взаємозв'язок між локалізацією

Показник	Контроль, n = 30	ПІК без ГМЛШ і ХСН, n = 61 (64%)	ПІК без ГМЛШ і з ХСН, n = 34 (36%)	ПІК з ГМЛШ і без ХСН, n = 18 (31%)	ПІК з ГМЛШ і ХСН, n = 41 (69%)
ЛП	31±1	35±2	39±2*	41±3	45±3*
КДО, мл	114±5	153±4	166±5*	144±3*	149±7*
КСО, мл	48±3	72±5	90±5	73±5	47±5
ФВ%	58±2	53±3	45±2*#	49±3	42±2*#
ММ, г	226±12	257±11	309±13	345±9	367±11
КДО/ММ	0,50±0,05	0,60±0,04*	0,53±0,03	0,42±0,02*	0,41±0,03*
Е, см/с	84±5	69±6	62±7	69±7	84±7
А, см/с	67±4	64±5	71±5	63±5	63±5
Е/А	1,25±0,04	1,08±0,05*	0,87±0,06	0,81±0,05	1,34±0,06#
ЧР, мс	81±3	85±4	68±3*#	95±4*	91±4*
ЧМЕ, мс	183±6	221±8	129±7*#	217±6	154±7*#
2HD	17,5±1,3	17,3±0,9	16,7±0,8	21,5±1,1*	20,8±0,9*

Рис. 1 – Постінфарктний кардіосклероз задньої стінки – гіпокінезія (стрілка). Гіпертрофія МШП

Fig. 1 – Postinfarction cardiosclerosis of the posterior wall – hypokinesis (arrow). Hypertrophy of the interventricular septum

найбільш вираженої гіпертрофії ЛШ і показниками КДО та ФВ. Не було виявлено вірогідних відмінностей між КДО здорових осіб і хворих із різною локалізацією гіпертрофії. У разі переважної гіпертрофії верхівки КДО був найбільшим (128 мл). Найменші параметри КДО і ФВ були визначені за переважної гіпертрофії ЗС ЛШ, але різниця при цьому була вірогідною лише для ФВ ( $43 \pm 2\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Розслаблення міокарда в діастолу є активним процесом, порушення котрого спричинює погіршення ДФ і в подальшому – розвиток ХСН. Одним із показників розслаблення міокарда ЛШ у діастолу вважається відношення КДО до ММ (КДО/ММ, мл/г) і в нормі цей індекс складає  $0,80 \pm 0,17$  мл/г. Збільшення індексу цього відношення зумовлено підвищеним навантаженням на стінку ЛШ і означає, що гіпертрофія ЛШ не може компенсувати зростання його об'єму (навантаження на стінку шлуночка прямо пропорційне його внутрішньому розміру і тиску та обернено пропорційне товщині стінки шлуночка). За однакових показників КДО артеріальна гіпертензія з гіпертрофією ЛШ характеризується більш вираженим зниженням показника КДО/ММ, що, напевно, пов'язано з більшою ригідністю гіпертрофованого міокарда ЛШ в діастолу, тобто з діастолічною дисфункцією. Найменші показники індексу КДО/ММ визначалися при переважній гіпертрофії ЗС ЛШ і сумарній товщині МШП ( $29,1 \pm 1,3$  мм).

Нормальні показники швидкості раннього діастолічного наповнення (пік Е) ЛШ коливаються в межах  $0,5-1,0$  м/с, а швидкості пізнього наповнення –  $0,3-0,7$  м/с, їх співвідношення –  $1,2-1,9$ .

Розрізняють аномальний, псевдонормальний і рестриктивний типи діастолічної дисфункції. При аномальному наповненні ЛШ виникає перерозподіл діастолічного кровотоку – знижується швидкість раннього і збільшується швидкість пізнього наповнення ЛШ, тобто діастолічне наповнення відбувається переважно за рахунок передсердного кровотоку. Співвідношення Е/А стає меншим  $1,0$ , а при рестриктивній формі діастолічної дисфункції навпаки, понад  $2,0$ .

Аномальне розслаблення міокарда ЛШ ми виявили у 46 із 59 (78%) хворих із гіпертрофією ЛШ – із них у 32 пацієнтів із ХСН і у 14 без ХСН (рис. 3). Найменші показники Е/А спостерігалися при верхівковій локалізації гіпертрофії. У 14 хворих із ГМЛШ реєструва-

ли псевдонормалізацію діастолічного наповнення – із них у 9 хворих при ХСН і у 4 без ХСН. Вірогідне зниження відношення Е/А порівняно з контролем було виявлено серед усіх груп, особливо при вираженій гіпертрофії ЛШ (сумарна товщина понад 26 мм).

Середні показники ЧІР порівняно з контролем були вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищими лише за помірної та вираженої гіпертрофії. Вірогідна різниця показників залежно від локалізації найвираженішої гіпертрофії визначалася лише у разі переважної гіпертрофії ЗСЛШ ( $p < 0,05$ ) порівняно з нормою. Час уповільнення раннього діастолічного наповнення збільшився серед усіх груп і підгруп, але статистично вірогідна різниця ( $p < 0,05$ ) реєструвалася при помірній і вираженій гіпертрофії, а також у разі переважної гіпертрофії МШП і ЗСЛШ, особливо серед останніх.

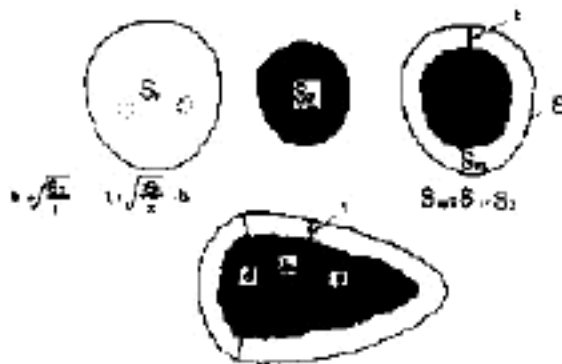


Рис. 2 – Псеводна визначення маси міокарда ЛШ за алгоритмом площі – довжини та моделі зрізаного еліпсоїда

Fig. 2 – The method for determining the LV myocardium mass using the algorithm of "area-length" and truncated ellipsoid method



Рис. 3 – Інтервальний доплер. Аномальне лівошлуночкове релаксація (5x8)

Fig. 3 – Pulse wave Doppler. Abnormal left ventricular relaxation (5x8)

Таблиця 2 – Характеристика хворих на ПІК залежно від наявності/відсутності у них ХСН  
 Characteristics of the patients with post-infarction cardiosclerosis depending on the presence/absence  
 of chronic cardiac insufficiency

Показник	Контроль, n = 30	ПІК без ГМЛШ і ХСН, n = 61 (64%)	ПІК без ГМЛШ і з ХСН, n = 34 (36%)	ПІК з ГМЛШ і без ХСН, n = 18 (31%)	ПІК з ГМЛШ і ХСН, n = 41 (59%)
ПТ	31±1	35±2	39±2*	41±3	45±3*
КДО, мл	114±5	153±4	165±5*	144±3*	149±7*
КСО, мл	48±3	72±5	90±5	73±5	47±5
ФВ%	58±2	53±3	45±2*#	49±3	42±2*#
ММ, г	226±12	257±11	309±13	345±9	367±11
КДО/ММ	0,50±0,05	0,60±0,04*	0,53±0,03	0,42±0,02*	0,41±0,03*
Е, см/с	84±5	69±6	62±7	69±7	84±7
А, см/с	67±4	64±5	71±5	63±5	63±5
Е/А	1,25±0,04	1,08±0,05*	0,87±0,06	0,81±0,05	1,34±0,06#
ЧІР, мс	81±3	85±4	68±3*#	95±4*	91±4*
ЧУЕ, мс	183±6	221±8	129±7*#	217±6	154±7*#
2HD	17,5±1,3	17,3±0,9	16,7±0,8	21,5±1,1*	20,8±0,9*

Примітка. 2HD – сумарна товщина МШП і ЗСЛШ; \* –  $p < 0,05$  порівняно з контролем; # –  $p < 0,05$  порівняно з групою хворих без ХСН.

Ми порівнювали ЕхоКГ показники пацієнтів із наявністю ХСН і без неї (табл. 2). Виявлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення КДО і зниження ФВ у хворих із ХСН. Найменші показники ФВ (42±2%) реєстрували серед хворих на ГМЛШ і ХСН ( $p < 0,05$ ).

Були проаналізовані параметри ДФ ЛШ в осіб із наявністю ХСН і без неї. Знайдена вірогідна різниця між показниками хворих із ХСН і без неї. Відношення Е/А, величина ЧІР і ЧУЕ були вірогідно меншими, ніж відповідні параметри здорових осіб і хворих без ХСН. Найменші параметри ЧУЕ відзначалися в хворих на ХСН без гіпертрофії ЛШ (129 міс.). Наявність гіпертрофії ЛШ спричиняла деяке збільшення ЧУЕ, втім він залишався вірогідно нижчим за норму. Слід відзначити, що ступінь вірогідності наявних відмінностей між параметрами діастолічної функції хворих із ХСН і без неї був більшим ніж показників систолічної функції серед хворих без гіпертрофії. Однак при поєднанні ГМЛШ і ХСН вірогідність показників систолічної функції, порівняно з нормою, і параметрів пацієнтів без ГМЛШ і ХСН була також вищою. Ці обставини вказують на те, що в хворих із ПІК за відсутності ГМЛШ в основі ХСН переважає систолічна дисфункція, наявність ГМ сприяє появі та прогресуванню діастолічної дисфункції.

## Висновки

1. У всіх хворих із ПІК на фоні ГМЛШ реєструється діастолічна дисфункція: найменша

величина відношення Е/А спостерігається при верхівковій гіпертрофії (0,73±0,03); найменший ЧІР та найбільший ЧУЕ відзначаються при сумарній товщині МШП і ЗСЛШ понад 26 мм, а також при переважній гіпертрофії ЗСЛШ (62±3 і 253±4 мс).

2. Псевдонормалізація діастолічного наповнення ЛШ переважає серед хворих на ХСН на фоні ГМЛШ.

3. У пацієнтів із ПІК без ХСН вірогідне збільшення КДО спостерігається лише при незначній гіпертрофії ЛШ, а зниження ФВ – при вираженій гіпертрофії ЛШ.

4. Систолічна дисфункція серед хворих на ПІК переважає за відсутності ГМЛШ і наявності ХСН.

## Література

1. Lorell B.H., Carabello B.A. // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 470-479.
2. Massie B.M. // *Curr. Opin. Card.* – 1997. – Vol. 12. – P. 209-217.
3. Spinale F.G. // *Europ. J. Heart Failure*. – 1999. – Vol. 1. – P. 17-23.
4. Tomaselli G.F., Marban E. // *Cardiovasc. Res.* – 1999. – Vol. 42. – P. 270-283.
5. Попова Л.В. // *Лікар. справа*. – 1995. – №1-2. – С. 112-113.
6. Следзевская И.К., Строганова Н.П. та ін. // *Укр. кардіол. журн.* – 1998. – № 10. – С. 9-12.
7. Stork T., Mockel M., Danne O. et al. // *Cardiovasc. Drugs Therapy*. – 1995. – Vol. 9. – P. 533-537.
8. Giannuzzi P., Temporelli P.L., Bosimini E. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 28. – P. 383-390.

Дата надходження: 12.09.2001.

Адреса для листування:  
 Абдуллаев Ризван Ягубович,  
 вул. Дніпровська, 1, кв. 85, Харків, 61024, Україна