

Особливості структурно-геометричної перебудови серця та змін діастолічного наповнення серця у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

В. А. Лисенко*

Запорізький державний медичний університет, Україна

Хронічна серцева недостатність (ХСН) лідирує серед серцево-судинних захворювань. Патологічне ремоделювання серця поєднує процеси гіпертрофії та дилатації його порожнин, є основною причиною прогресування серцевої недостатності, а отже високої кардіальної смертності, особливо у хворих на ХСН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Попри велику кількість досліджень, що присвячені вивченню особливостей структурно-геометричної перебудови серця, змін систолічної та діастолічної функції шлуночків у хворих на ХСН, це питання остаточно не вирішено.

Мета роботи – дослідити зміни структурно-геометричних показників і діастолічної функції серця у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ ЛШ.

Матеріали та методи. У дослідження залучили 79 (49 чоловіків, 30 жінок) хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ, синусовим ритмом, II–IV стадії, II–IV ФК за NYHA (основна група). Група порівняння – 90 хворих на ІХС без ознак ХСН (40 (44,5 %; чоловіків; 20 (55,5 %) жінок). Групи зіставні за віком, статтю, зростом, вагою, площею поверхні тіла хворих. Доплер-ехокардіографічне дослідження виконали на апараті Esaote MyLab Eight (Італія).

Результати. У хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ переважали такі показники: КДР ЛШ на 18 % ($p = 0,001$), КДО ЛШ на 45,8 % ($p = 0,001$), індекс КДО ЛШ на 44,6 % ($p = 0,001$), КСР ЛШ на 44,9 % ($p = 0,001$), задньої стінки ЛШ на 17,7 % ($p = 0,001$), індекс маси міокарда ЛШ на 66,6 % ($p = 0,001$) за формулою Penn Convention і на 62,1 % ($p = 0,001$) за формулою ASE, збільшення порожнини правого шлуночка на 16,1 % ($p = 0,010$) без змін товщини його вільної стінки. У хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ основні типи геометрії ЛШ – ексцентрична (70 %) та концентрична (24 %) гіпертрофія ЛШ. Більшість хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ мали значущі порушення діастолічного наповнення ЛШ (25 % – «рестриктивне», 28 % – «псевдонормальне»), збільшення у 2,3 раза ($p = 0,001$) показника E/e' медіального фіброзного кільця мітрального клапана (МК), на 35 % ($p = 0,014$) індексу об'єму лівого передсердя, на 32 % ($p = 0,0001$) тиску заклинювання в легеневій артерії, в 1,5 раза ($p = 0,002$) середнього та в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолічного тиску в легеневій артерії.

Висновки. Структурно-геометрична перебудова лівого шлуночка у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ ЛШ відбувається шляхом збільшення маси міокарда внаслідок потовщення стінок і дилатації його порожнини (збільшення індексу КДО ЛШ на 44,6 % ($p = 0,001$) та індексу маси міокарда ЛШ на 66,6 % ($p = 0,001$)) із переважанням ексцентричної (70 %) та концентричної (24 %) гіпертрофії над рештою типів геометрії ЛШ. Порушення діастолічного наповнення ЛШ (25 % – «рестриктивне», 28 % – «псевдонормальне») зумовлене істотним зростанням кінцевого діастолічного тиску в ЛШ (збільшенням у 2,3 раза ($p = 0,001$) показника E/e' медіального фіброзного кільця МК) із розвитком посткапілярної легеневої гіпертензії (збільшення в 1,5 раза ($p = 0,002$) середнього та в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолічного тиску в легеневій артерії).

Ключові слова:

серцева недостатність, серцевий викид, ремоделювання шлуночка серця.

Запорізький медичний журнал.
2021. Т. 23, № 1(124).
С. 17-23

*E-mail:
vladm.d22@gmail.com

Features of structural and geometric remodeling of the heart and changes in heart diastolic filling in patients with chronic heart failure of ischemic genesis with reduced left ventricular ejection fraction

V. A. Lysenko

Chronic heart failure (CHF) does not lose its leading position among the problems of cardiovascular disease. Pathological cardiac remodeling combines the processes of hypertrophy and dilatation of cavities and is the main cause of heart failure progression, and consequently results in high cardiac mortality, especially in CHF patients with reduced left ventricular ejection fraction (LV EF). Despite a substantial range of studies on the features of structural and geometric remodeling of the heart, changes in systolic and diastolic function of the ventricles in CHF patients, this issue still presents a challenge and needs to be improved.

The aim of the work – to examine changes in structural and geometric parameters and diastolic function of the heart in patients with CHF of ischemic genesis with reduced LV EF.

Materials and methods. The study included 79 patients (men – $n = 49$; women – $n = 30$) with CHF of ischemic origin with reduced LV EF, sinus rhythm, stage II AB, NYHA II-IV FC (the main group), and 90 patients with coronary heart disease without signs of CHF (men – $n = 40$, 44.5 %; women – $n = 50$, 55.5 %), (the comparison group). The patient groups were age-, sex-, height-, weight-, body surface area-matched. Doppler echocardiographic examination was performed on the device Esaote MyLab Eight (Italy).

Results. In CHF patients with reduced LV EF, the following indicators prevailed: EDD LV by 18 % ($P = 0.001$), LV EDV by 45.8 % ($P = 0.001$), LV EDV index by 44.6 % ($P = 0.001$), LV ESD by 44.9 % ($P = 0.001$), PW by 17.7 % ($P = 0.001$), LV mass index by 66.6 % ($P = 0.001$) according to the Penn Convention, and by 62.1 % ($P = 0.001$) according to the ASE; 16.1 % ($P = 0.010$) increased RV cavity without changes in its wall thickness. In patients with CHF of ischemic origin with reduced LV

Key words:

heart failure, cardiac output, ventricular remodeling.

Zaporozhye medical journal
2021; 23 (1), 17-23

EF, the main types of LV geometry were: eccentric (70 %) and concentric (24 %) LV hypertrophy. More than half of the CHF patients with reduced LV EF had significant disorders of LV diastolic filling (25 % – “restrictive” and 28 % “pseudonormal”), a 2.3 times increase ($P = 0.001$) in E/e' ratio, a 35 % ($P = 0.014$) increase in the left atrial volume index and 32 % ($P = 0.0001$) – in pulmonary capillary wedge pressure (PCWP), increased mean and systolic pressure in the pulmonary artery by 1.5 times ($P = 0.002$) and 1.6 times ($P = 0.0001$), respectively.

Conclusions. Structural and geometric remodeling of the left ventricle in patients with CHF of ischemic origin with reduced LV EF occurs due to an increase in LV myocardial mass via thickening of its walls and cavity dilatation (44.6 % ($P = 0.001$) increase in the LV EDV index), as well as 66.6 % ($P = 0.001$) increase in LV mass index with the predominance of eccentric (70 %) and concentric hypertrophy (24 %) over other types of LV geometry. Severe disorders of LV diastolic filling (25 % – “restrictive” and 28 % “pseudonormal”) are attributable to the significant increase in end-diastolic pressure in the left ventricle (2.3 times increase ($P = 0.001$) in E/e') with the development of postcapillary pulmonary hypertension (1.5 times increase ($P = 0.002$) in the mean and 1.6 times ($P = 0.0001$) – in systolic pressure in the pulmonary artery).

Ключевые слова:
сердечная недостаточность, сердечный выброс, ремоделирование желудочка сердца.

Запорожский медицинский журнал. 2021. Т. 23, № 1(124). С. 17-23

Особенности структурно-геометрической перестройки сердца и изменений диастолического наполнения сердца у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза со сниженной фракцией выброса левого желудочка

В. А. Лысенко

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) занимает лидирующие позиции среди сердечно-сосудистых заболеваний. Патологическое ремоделирование сердца объединяет процессы гипертрофии и дилатации его полостей, является основной причиной прогрессирования сердечной недостаточности и, как следствие, высокой кардиальной смертности, особенно у больных ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ). Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению особенностей структурно-геометрической перестройки сердца, изменений систолической и диастолической функции желудочков у больных ХСН, этот вопрос окончательно не решен.

Цель работы – исследовать изменения структурно-геометрических показателей и диастолической функции сердца у больных ХСН ишемического генеза со сниженной ФВ ЛЖ.

Материалы и методы. В исследование включены 79 (49 мужчин, 30 женщин) больных ХСН ишемического генеза со сниженной ФВ, синусовым ритмом, II А-Б стадии, II–IV ФК по NYHA (основная группа). Группа сравнения – 90 больных ИБС без признаков ХСН (40 (44,5 %) мужчин, 50 (55,5 %) женщин). Группы сопоставимы по возрасту, полу, росту, весу, площади поверхности тела больных. Допплер-эхокардиографическое исследование выполнено на аппарате Esaote MyLab Eight (Италия).

Результаты. У больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ преобладали такие показатели: КДР ЛЖ на 18 % ($p = 0,001$), КДО ЛЖ на 45,8 % ($p = 0,001$), индекс КДО ЛЖ на 44,6 % ($p = 0,001$), КСР ЛЖ на 44,9 % ($p = 0,001$), задней стенки ЛЖ на 17,7 % ($p = 0,001$), индекс массы миокарда ЛЖ на 66,6 % ($p = 0,001$) по формуле Penn Convention и на 62,1 % ($p = 0,001$) по формуле ASE, увеличение полости правого желудочка на 16,1 % ($p = 0,010$) без изменений толщины его свободной стенки. У больных ХСН ишемического генеза со сниженной ФВ основные типы геометрии ЛЖ – эксцентрическая (70 %) и концентрическая (24 %) гипертрофия ЛЖ. У большинства больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ отмечены значительные нарушения диастолического наполнения ЛЖ (25 % – «рестриктивное», 28 % – «псевдонормальное»), увеличение в 2,3 раза ($p = 0,001$) показателя E/e' медиального фиброзного кольца митрального клапана (МК), на 35 % ($p = 0,014$) индекса объема левого предсердия, на 32 % ($p = 0,0001$) давления заклинивания в легочной артерии, в 1,5 раза ($p = 0,002$) среднего и в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолического давления в легочной артерии.

Выводы. Структурно-геометрическая перестройка левого желудочка у больных ХСН ишемического генеза со сниженной ФВ ЛЖ происходит за счет увеличения массы миокарда вследствие утолщения стенок и дилатации его полости (увеличение индекса КДО ЛЖ на 44,6 % ($p = 0,001$), индекса массы миокарда ЛЖ на 66,6 % ($p = 0,001$)) с преобладанием эксцентрической (70 %) и концентрической (24 %) гипертрофии над остальными типами геометрии ЛЖ. Значительные нарушения диастолического наполнения ЛЖ (25 % – «рестриктивное», 28 % – «псевдонормальное») обусловлены существенным ростом конечного диастолического давления в ЛЖ (увеличением в 2,3 раза ($p = 0,001$) показателя E/e' медиального фиброзного кольца МК) с развитием посткапиллярной легочной гипертензии (увеличение в 1,5 раза ($p = 0,002$) среднего и в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолического давления в легочной артерии).

Хронічна серцева недостатність (ХСН) лідує серед серцево-судинних захворювань. Показник поширеності ХСН у розвинених країнах становить 1–2 % від дорослої популяції, а в осіб віком >70 років зростає до ≥ 10 % [1].

Патологічне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) – основна причина прогресування хронічної серцевої недостатності, а отже високої кардиальної смертності, особливо у хворих на ХСН зі зниженою ФВ лівого шлуночка [3]. Поділ хворих на ХСН залежно від величини ФВ ЛШ важливий з огляду на відмінності етіологічних чинників, демографічних особливостей,

супутньої патології та ефективності лікування [2]. Під терміном ремоделювання ЛШ розуміють структурно-геометричні зміни ЛШ, що поєднують процеси гіпертрофії та дилатації, внаслідок яких змінюється його геометрія та порушуються систолічна і діастолічна функції. У широкому сенсі ремоделювання серця означає процес комплексного порушення структури та функції серця у відповідь на ушкодження переважанням чи втрату частини життєздатного міокарда [4]. Хронічній серцевій недостатності ішемічного генезу притаманний широкий спектр патофізіологічних процесів – від раннього ремо-

делювання, що характеризується зниженням товщини стінок і розширенням порожнини ЛШ, до незворотного пізнього ремоделювання внаслідок розвитку фіброзу міокарда та/або рубцювання [5].

Попри велику кількість досліджень, що присвячені вивченню особливостей структурно-геометричної перебудови серця, змін систолічної та діастолічної функції шлуночків у хворих на ХСН, це питання остаточно не вирішено.

Мета роботи

Дослідити зміни структурно-геометричних показників і діастолічної функції серця у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ ЛШ.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконали на клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії ЗДМУ в кардіологічному відділенні КНП «Міська лікарня № 6» ЗМР (м. Запоріжжя) відповідно до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) і принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалений комітетом із біоетики Запорізького державного медичного університету.

Після підписання інформованої згоди в дослідження залучили 79 (49 (62 %) чоловіків, 30 (38 %) жінок) хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ, синусовим ритмом, II А–Б стадії, II–IV ФК за NYHA (основна група). Група порівняння – 90 (40 (45, %) чоловіків, 50 (55,5 %) жінок) хворих на ІХС без ознак ХСН.

Групи хворих зіставні за віком ($68,81 \pm 11,19$ року проти $65,22 \pm 9,60$ року; $p = 0,021$), зростом ($169,78 \pm 9,64$ см проти $168,08 \pm 9,80$ см; $p = 0,222$), вагою ($84,19 \pm 18,52$ кг проти $83,76 \pm 16,46$ кг; $p = 0,835$), площею поверхні тіла ($1,95 \pm 0,23$ м² проти $1,93 \pm 0,21$ м²; $p = 0,587$). Діагноз ХСН ішемічного генезу встановлювали згідно з рекомендаціями з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності [1,6].

Доплер-ехокардіографічне дослідження виконали на апараті Esaote MyLab Eight (Італія) за стандартною методикою з визначенням базових показників [7]: кінцево-діастолічного, кінцево-систоличного розмірів лівого шлуночка (КДР, см; КСР, см), кінцево-діастолічного, кінцево-систоличного об'ємів лівого шлуночка (КДО, см³; КСО, см³), фракції викиду (ФВ, %), індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) за ASE та Penn Convention, швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка – E (см/с) та пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка – A, їхнього співвідношення E/A. Використали класифікацію типів геометрії ЛШ за W. H. Gaasch [8].

Статистичне опрацювання матеріалу виконали за допомогою пакета програм Statistica 13.0 (StatSoft, США), номер ліцензії JPZ8041382130ARCN10-J. Нормальність розподілу кількісних ознак аналізували за допомогою тесту Шапіро–Вілка. Параметри, що мали нормальний розподіл, наведені як середнє арифметичне та стандартне відхилення ($M \pm SD$). Для показників, які мали розподіл, що відрізнявся від нормального,

дані описової статистики наведені як медіана, нижній і верхній квартилі – Me (Q25; Q75). Кількісні показники у групах порівнювали за критеріями Стьюдента (для нормального розподілу ознак), Манна–Вітні (для розподілу ознак, що відрізняються від нормального). Якісні показники порівнювали за допомогою χ^2 Пірсона. Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$. Усі тести були двобічними.

Результати

Порівняння структурно-геометричних показників серця у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ та у хворих на ІХС без ознак ХСН (табл. 1) показало вірогідне переважання КДР ЛШ на 18 % ($p = 0,001$), КДО ЛШ на 45,8 % ($p = 0,001$), індексу КДО ЛШ на 44,6 % ($p = 0,001$) у хворих з ознаками ХСН, що свідчить про вираженішу дилатацію лівого шлуночка у них.

У хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ виявили вірогідно більший (на 44,9 %, $p = 0,001$) КСР ЛШ, ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

Хворі на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ мали на 17,7 % ($p = 0,001$) більшу товщину ЗСЛШ, МШП, ніж пацієнти з ІХС без ознак ХСН, але не встановили вірогідну різницю відносної товщини стінки ЛШ.

Переважання діастолічного розміру ЛШ і товщини міжшлуночкової перетинки і задньої стінки ЛШ у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ зумовило вірогідно більший на 66,6 % ($p = 0,001$) індекс маси міокарда ЛШ, який розраховували за формулою Penn Convention, та на 62,1 % ($p = 0,001$) за формулою ASE, ніж у хворих на ІХС без ознак ХСН.

За показниками відносної товщини стінки ЛШ, ЗСЛШ, МШП групи хворих вірогідно не розрізнялись.

У пацієнтів із ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ зареєстрували вірогідне збільшення порожнини правого шлуночка на 16,1 % ($p = 0,010$) порівняно з хворими на ІХС без ознак ХСН. За показником товщини вільної стінки правого шлуночка групи не розрізнялись ($0,27 \pm 0,08$ см проти $0,24 \pm 0,07$ см, $p = 0,088$).

Отже, у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ відбувається структурно-геометрична перебудова лівого шлуночка, що полягає у збільшенні маси міокарда внаслідок потовщення стінок і дилатації його порожнини. Ремоделювання правого шлуночка здійснюється тільки шляхом збільшення порожнини без змін товщини вільної стінки.

Оцінювання типів геометрії (табл. 2) у групі хворих на ІХС без ознак ХСН показало у 39 % пацієнтів нормальну геометрію, у 23 % – ексцентричну гіпертрофію, у 16 % – концентричну гіпертрофію, у 14 % – ексцентричне ремоделювання, у 8 % – концентричне ремоделювання.

У хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ над рештою типів ремоделювання ЛШ переважала ексцентрична (70 %) та концентрична (24 %) гіпертрофія.

У хворих на ІХС без ознак ХСН вірогідно частіше визначали нормальну геометрію (39 % проти 5 %, $p = 0,0001$), концентричне ремоделювання (8 % проти 0 %, $p = 0,0111$), ексцентричне ремоделювання ЛШ (14 % проти 1 %, $p = 0,0021$), ніж у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ. Концентричну гіпертрофію виявляли з

Таблиця 1. Структурно-геометричні та функціональні показники серця у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ лівого шлуночка й у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН, $M \pm SD$, Me (Q25; Q75)

Показник, одиниці вимірювання	Основна група, хворі на ХСН зі зниженою ФВ, n = 79	Група порівняння, хворі на ІХС без ознак ХСН, n = 90	p level
Вік, роки	68,81 ± 11,19	65,22 ± 9,60	0,021
Зріст, см	169,78 ± 9,64	168,08 ± 9,80	0,222
Вага, кг	84,19 ± 18,52	83,76 ± 16,46	0,835
Ппт, м ²	1,95 ± 0,23	1,93 ± 0,21	0,587
Аорта, см	3,46 ± 0,44	3,39 ± 0,44	0,249
РЛПд, см	5,04 ± 0,69	4,39 ± 0,59	0,001
КДР, см	6,10 ± 0,83	5,17 ± 0,70	0,002
КДО, мл	191,35 ± 58,20	130,99 ± 41,89	0,003
іКДО, мл/м ²	97,90 ± 26,76	67,72 ± 18,94	0,001
КСР, см	4,65 ± 1,03	3,21 ± 0,53	0,003
ФВЛШ, %	46,90 ± 17,06	67,19 ± 7,17	0,003
ТМШПд, см	1,13 ± 0,31	0,96 ± 0,23	0,001
ТЗСЛШ, см	1,13 ± 0,33	0,95 ± 0,21	0,002
ВТСЛШ, см	0,38 ± 0,13	0,38 ± 0,10	0,786
ВТМЖП, см	0,38 ± 0,13	0,38 ± 0,12	0,869
ВТЗСЛШ, см	0,38 ± 0,14	0,37 ± 0,10	0,822
ІММЛШ Ренп, г/м ²	185,36 ± 56,42	111,12 ± 37,63	0,001
ІММЛШ ASE, г/м ²	154,62 ± 44,74	95,27 ± 30,28	0,001
Діаметр ПШ, см	2,31 ± 0,81	1,99 ± 0,65	0,010
Вільна стінка ПШ, см	0,27 ± 0,08	0,24 ± 0,07	0,088
НПВ, мм	22,00 ± 5,84	17,05 ± 3,25	0,002
VE МК, см/с	64,49 ± 24,47	56,12 ± 18,42	0,031
GE МК, мм рт. ст.	1,90 ± 1,40	1,39 ± 0,96	0,027
E/A, ум. од.	1,58 ± 1,27	0,89 ± 0,35	0,003
dP/dt, мм рт. ст./с	721,16 ± 253,53	2256,82 ± 245,20	0,003
V Ao, см/с	131 (100; 169)	142 (119; 161)	0,077
G Ao, мм рт. ст.	6,9 (4,0; 11,9)	8,0 (5,7; 10,5)	0,076
VE ТК, см/с	41,29 ± 12,13	41,01 ± 9,90	0,827
GE ТК, мм рт. ст.	0,74 ± 0,49	0,72 ± 0,36	0,772
V AP, см/с	81,31 ± 24,58	87,31 ± 20,19	0,050
G AP, мм рт. ст.	4,13 ± 11,31	3,21 ± 1,47	0,064
Середній ТЛА, мм рт. ст.	20,76 ± 9,25	14,03 ± 7,30	0,002
Систолічний ТЛА, мм рт. ст.	52,52 ± 16,88	32,05 ± 10,25	0,002
E/e' мед, ум. од.	10,12 (7,16; 16,2)	5,85 (4,3; 6,85)	0,001
E/e' лат, ум. од.	8,49 ± 4,23	5,02 ± 1,64	0,004
E/e' ср., ум. од.	9,66 ± 4,93	5,24 ± 1,43	0,001
e' мед, см/с	5,99 ± 2,32	10,43 ± 3,15	0,002
e' лат, см/с	8,48 ± 3,09	11,53 ± 3,00	0,001
e' ТК, см/с	11,13 ± 4,50	14,38 ± 3,23	0,001
A, см/с	7,74 ± 3,94	12,69 ± 3,28	0,003
S, см/с	5,64 ± 2,36	9,99 ± 2,61	0,001
S lat, см/с	6,36 ± 1,90	9,65 ± 2,00	0,001
S VT, см/с	11,93 ± 4,88	14,99 ± 3,28	0,003
TEI LV, ум. од.	0,65 ± 0,23	0,42 ± 0,09	0,002
TEI RV, ум. од.	0,57 ± 0,18	0,43 ± 0,11	0,001
TAPSE, см	19,31 ± 5,21	23,27 ± 4,51	0,004
ТЗЛК, мм рт. ст.	11,56 ± 3,96	8,76 ± 1,82	0,001
ТПП, мм рт. ст.	6,87 ± 1,70	5,68 ± 1,66	0,003
ФВ ПШ, %	76,07 ± 12,31	72,86 ± 13,21	0,383
MAPSE med, см	10,36 ± 3,10	13,35 ± 2,81	0,016
ЮЛП, см ³	47,58 ± 11,99	35,27 ± 8,98	0,014
Довга вісь ЛП, см	5,61 ± 0,80	5,73 ± 0,57	0,849

однаковою частотою в обох групах хворих (24 % і 16 %, $p = 0,1941$). Проте у групі хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ істотно переважали випадки ексцентричної гіпертрофії (70 % проти 23 %, $p = 0,0001$).

Отже, типовою структурно-геометричною перебудовою ЛШ у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ слід вважати ексцентричну гіпертрофію.

Наявність у 70 % хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ ексцентричної гіпертрофії супроводжувалась закономірними змінами діастолічного наповнення його порожнини. Поділ хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ залежно від профілю діастолічного наповнення ЛШ наведено в таблиці 3.

Кожний четвертий хворий на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ мав ознаки «рестриктивного» діастолічного наповнення ЛШ, яке не притаманне пацієнтам з ІХС без ознак ХСН ($p = 0,0001$). За питомою вагою «псевдонормального» наповнення ЛШ хворі на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ утричі переважали пацієнтів з ІХС без ознак ХСН (28 % проти 9 %, $p = 0,0016$). Тільки в 47 % випадків виявили тип «порушення релаксації», що в 1,6 раза ($p = 0,001$) менше, ніж питома вага І типу діастолічної дисфункції у хворих на ІХС без ознак ХСН. У жодному випадку не встановили нормальний профіль наповнення ЛШ у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ.

Підтвердженням більшого ступеня порушень діастолічного наповнення ЛШ у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ, ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН стало переважання в 1,8 раза ($p = 0,003$) відношення E/A трансмітрального потоку внаслідок збільшення на 15 % ($p = 0,031$) швидкості та на 37 % ($p = 0,027$) градієнту тиску раннього наповнення ЛШ.

Отже, 53 % хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ мали значущі порушення діастолічного наповнення ЛШ (25 % – «рестриктивне», 28 % – «псевдонормальне») внаслідок суттєвого зростання кінцевого діастолічного тиску в ЛШ. Кінцевий діастолічний тиск у ЛШ у хворих на ХСН зі зниженою ФВ вірогідно вищий, ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН; про це свідчить значуще переважання у 2,3 раза ($p = 0,001$) показника E/e' медіального фіброзного кільця МК, в 1,7 раза ($p = 0,001$) показника E/e' латерального фіброзного кільця МК, в 1,8 раза ($p = 0,001$) середнього E/e'.

Також у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ визначили на 32 % ($p = 0,0001$) вищий тиск заклинювання в легеневій артерії, на 35 % ($p = 0,014$) більший індекс об'єму лівого передсердя порівняно з відповідними показниками пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

У хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ зареєстрували вищі в 1,5 раза ($p = 0,002$) середній і в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолічний тиск у легеневій артерії порівняно з показниками пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

Аналіз показників тканинної доплерографії дав додаткові докази діастолічної дисфункції обох шлуночків у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ. Виявили значуще зниження e' медіального фіброзного кільця на 43 % ($5,99 \pm 2,32$ см/с проти $10,43 \pm 3,15$ см/с, $p = 0,0001$), e' латерального фіброзного кільця на 26 % ($8,48 \pm 3,09$ см/с проти $11,53 \pm 3,00$ см/с, $p = 0,0001$), e' тристулкового клапана на 23 % ($11,13 \pm 4,50$ см/с проти $14,38 \pm 3,23$ см/с, $p = 0,0001$) у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ щодо відповідних показників пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

Отже, суттєве переважання питомої ваги «рестриктивного» та «псевдонормального» наповнення ЛШ, кінцевого діастолічного тиску ЛШ, індексу об'єму лівого

передсердя, тиску заклинювання в легеневій артерії, середнього та систолічного тиску в легеневій артерії свідчить про істотніші порушення діастолі у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ, ніж в осіб з ІХС без ознак ХСН.

Обговорення

Вивчаючи показники структурно-функціонального стану міокарда хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ із помірною та слабкою дисфункцією нирок порівняно з контрольною групою, встановили суттєве переважання розміру ЛП у діастолу (на 26,7 %, $p < 0,05$ і на 25,0 %, $p < 0,05$), об'єму (на 63,1 %, $p < 0,05$ і на 57,3 %, $p < 0,05$) та індексу ОЛП (на 56,4 %, $p < 0,05$ і на 50,7 %, $p < 0,05$), кінцево-діастолічного (на 43,3 %, $p < 0,05$ і на 37,8 %, $p < 0,05$) і кінцево-систолічного об'ємів ЛШ (у 3,3 раза, $p < 0,05$ і у 2,8 раза, $p < 0,05$), систолічного тиску в легеневій артерії (у 2,1 раза, $p < 0,05$ і в 1,7 раза, $p < 0,05$), але менші показники ударного об'єму (на 33,9 %, $p < 0,05$ і на 27,7 %, $p < 0,05$) і фракції викиду ЛШ (в 1,9 раза, $p < 0,05$ і в 1,8 раза, $p < 0,05$).

За результатами ЕхоКГ дослідження, у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ порівняно з контрольною групою встановили вірогідне збільшення розмірів ЛП, КСР, КДР, індексу КСО, індексу КДО, ударного об'єму, товщини задньої стінки лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перетинки, індексу ММЛШ ($p < 0,01$).

Порівнюючи структурно-геометричні показники серця у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ та у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН, виявили вірогідне переважання КДР, КДО, індексу КДО ЛШ в осіб з ознаками ХСН; це свідчить про більш виражену дилатацію лівого шлуночка у них. У хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ визначили також вірогідно більший КСР ЛШ, ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

За даними фахової літератури, при ексцентричному ремоделюванні ФВ ЛШ і КСР показують зниження скорочувальної функції ЛШ, яке супроводжує прогресування ХСН зі зниженою ФВ ЛШ [11].

Під час аналізу морфологічних показників міокарда ЛШ у дослідженні [9] у хворих із помірною та слабкою ДН порівняно з контрольною групою виявлено вірогідне переважання товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу (на 42,8 %, $p < 0,05$ і на 43,3 %, $p < 0,05$), задньої стінки ЛШд (на 31,9 %, $p < 0,05$ і на 30,7 %, $p < 0,05$) та індексу маси міокарда ЛШ (у 2,3 раза, $p < 0,05$ і у 2,1 раза, $p < 0,05$).

За нашими даними, пацієнти з ХСН зі зниженою ФВ ЛШ мали на 17,7 % ($p = 0,001$) більшу товщину ЗСЛШ і МШП, ніж хворі на ІХС без ознак ХСН. Не виявили вірогідні відмінності за відносною товщиною стінки ЛШ.

Переважає діастолічного розміру ЛШ і товщини міжшлуночкової перетинки і задньої стінки ЛШ у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ зумовило збільшення на 66,6 % ($p = 0,001$) індексу маси міокарда ЛШ, який розрахували за формулою Penn Convention, та на 62,1 % ($p = 0,001$) за формулою ASE, ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

На підґрунті відомостей багатьох метааналізів, встановили, що ремоделювання лівого шлуночка – один із найважливіших патофізіологічних процесів при серцевій недостатності.

Таблиця 2. Поділ хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ і пацієнтів з ІХС без ознак ХСН за типами геометрії лівого шлуночка, % (n)

Типи геометрії ЛШ	ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ, n = 79	ІХС без ознак ХСН, n = 90	p
Нормальна геометрія	5 % (4)	39 % (35)	0,0001
Концентрична гіпертрофія	24 % (19)	16 % (14)	0,1941
Ексцентрична гіпертрофія	70 % (55)	23 % (21)	0,0001
Ексцентричне ремоделювання	1 % (1)	14 % (13)	0,0021
Концентричне ремоделювання	0 % (0)	8 % (7)	0,0111

Таблиця 3. Поділ хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ залежно від профілю діастолічного наповнення ЛШ, % (n)

Тип діастолічного наповнення ЛШ	Хворі на ХСН із зниженою ФВ ЛШ, n = 79	Хворі на ІХС без ознак ХСН, n = 90	p
I тип	47 % (37)	73 % (66)	0,0007
II тип	28 % (22)	9 % (8)	0,0016
III тип	25 % (20)	0 % (0)	0,0001
Відсутні порушення	0 % (0)	18 % (16)	0,0003

Нині розрізняють чотири основні типи змін геометрії лівого шлуночка: нормальна геометрія, концентричне ремоделювання, концентрична гіпертрофія та ексцентрична гіпертрофія. Сучасні рекомендації щодо кількісного оцінювання камер ЛШ базуються на класифікації геометрії ЛШ за допомогою ехокардіографічно визначеного індексу маси ЛШ (LVMI) та відносної товщини стінки ЛШ (RWT) [12].

За даними J. F. Nauta, найпоширенішим типом ремоделювання ЛШ у разі серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду є ексцентрична гіпертрофія. Однак у небагатьох пацієнтів із ХСН і зниженою ФВ ЛШ наявна концентрична гіпертрофія [13].

Результатами дослідження BIOSTAT-CHF (2016) підтверджується, що у 86 % хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ превалювала ексцентрична гіпертрофія ЛШ.

У дослідженні, яке виконали, у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ встановили переважання ексцентричної (70 %) та концентричної (24 %) гіпертрофії над іншими типами ремоделювання ЛШ. Ці результати відповідають даним фахової літератури останніх років.

Аналогічні результати отримано в дослідженні [9]. Ремоделювання ЛШ у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ при слабкій і помірній дисфункції нирок спрямоване на розвиток прогностично несприятливих типів геометрії: ексцентричної (71,4 % і 78,4 % відповідно) та концентричної (27,5 % і 21,6 % відповідно) гіпертрофії [9].

Музика Н. О. і співавт. (2018) довели: ексцентричне ремоделювання вірогідно частіше реєструють за наявності ХСН зі зниженою ФВ ЛШ порівняно з хворими на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ ($p < 0,05$) [10]. За іншими даними, ексцентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка визначили у 64 %, концентричний – у 28 %.

Результати наших спостережень свідчать, що наявність у 70 % хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ ексцентричної гіпертрофії супроводжувалась закономірними змінами діастолічного наповнення його порожнини. На думку F. R. Heinzel, гіпертрофія ЛШ із часом стає неадаптивною і спричиняє розвиток діастолічної

дисфункції ЛШ [14]. Ми встановили, що 53 % хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ мали значущі порушення діастолічного наповнення ЛШ (25 % – «рестриктивне», 28 % – «псевдонормальне») внаслідок суттєвого зростання кінцевого діастолічного тиску у ЛШ. Кінцевий діастолічний тиск у ЛШ хворих на ХСН зі зниженою ФВ вірогідно вищий, ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН. Про це свідчить вірогідне переважання у 2,3 раза ($p = 0,001$) показника E/e' медіального фіброзного кільця МК, в 1,7 раза ($p = 0,001$) показника E/e' латерального фіброзного кільця МК, в 1,8 раза ($p = 0,001$) середнього E/e' .

У хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ також виявили більший на 32 % ($p = 0,0001$) тиск заклинювання в легеневій артерії, на 35 % ($p = 0,014$) індекс об'єму лівого передсердя порівняно з відповідними показниками пацієнтів з ІХС без ознак ХСН. У хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ переважали в 1,5 раза ($p = 0,002$) середній і в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолічний тиск у легеневій артерії щодо показників пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

Результати, які отримали впродовж дослідження, збігаються з даними інших авторів [10]. У хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного ґенезу зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка переважно реєстрували рестриктивний (36 %) і псевдонормальний (40 %) тип діастолічної дисфункції лівого шлуночка, тип сповільненої релаксації – у 24 % випадків.

Під час детального аналізу показників тканинної доплерографії отримали додаткові докази діастолічної дисфункції обох шлуночків у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ. Встановили значуще зниження швидкості медіального фіброзного кільця e' на 43 % ($p = 0,0001$), e' латерального фіброзного кільця на 26 % ($p = 0,0001$), e' тристулкового клапана на 23 % ($p = 0,0001$) у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ порівняно з відповідними показниками пацієнтів з ІХС без ознак ХСН. Подібні результати отримано в роботі [9]. Аналізуючи діастолічну функцію, автор виявив вірогідне зниження показника Eaпп на тлі поступового погіршення діастолічної функції у вигляді збільшення питомої ваги псевдонормального (30,8 % і 32,5 %) і рестриктивного (13,2 % і 29,7 %, $p < 0,05$) типів трансмітрального кровотоку [9].

Висновки

1. Структурно-геометрична перебудова лівого шлуночка у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі зниженою ФВ ЛШ відбувається шляхом збільшення маси міокарда внаслідок потовщення стінок і дилатації його порожнини (збільшення індексу КДО ЛШ на 44,6 % ($p = 0,001$) та індексу маси міокарда ЛШ на 66,6 % ($p = 0,001$)) із переважанням ексцентричної (70 %) та концентричної (24 %) гіпертрофії над рештою типів геометрії ЛШ.

2. Порушення діастолічного наповнення ЛШ (25 % – «рестриктивне», 28 % – «псевдонормальне») зумовлене істотним зростанням кінцевого діастолічного тиску в ЛШ (збільшенням у 2,3 раза ($p = 0,001$) показника E/e' медіального фіброзного кільця МК) із розвитком посткапілярної легеневої гіпертензії (збільшення в 1,5 раза ($p = 0,002$) середнього та в 1,6 раза ($p = 0,0001$) систолічного тиску в легеневій артерії).

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні структурно-геометричних і функціональних особливостей перебудови серця у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі збереженою ФВЛШ.

Фінансування

Робота виконана в рамках НДР Запорізького державного медичного університету: «Діагностика, лікування та прогнозування перебігу гіпертонічної хвороби на тлі факторів додаткового кардіо-васкулярного ризику (надмірна вага, дисліпотеїнемія, субклінічний гіпотиреоз, порушення мозкового кровообігу)», № держреєстрації 0117U006959.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 26.08.2020

Після доопрацювання / Revised: 29.09.2020

Прийнято до друку / Accepted: 05.10.2020

Відомості про автора:

Лисенко В. А., PhD-аспірант каф. пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Information about author:

Lysenko V. A., MD, PhD-student of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Сведения об авторе:

Лысенко В. А., PhD-аспирант каф. пропедевтики внутренней медицины, лучевой диагностики и лучевой терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Список літератури

- [1] 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski et al. *European Heart Journal*. 2016. Vol. 37. Issue 27. P. 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
- [2] Developing Therapies for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Current State and Future Directions / J. Butler et al. *JACC: Heart Failure*. 2014. Vol. 2. Issue 2. P. 97-112. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2013.10.006>
- [3] Cokkinos D. V., Belogiannas C. Left Ventricular Remodelling: A Problem in Search of Solutions. *European Cardiology Review*. 2016. Vol. 11. Issue 1. P. 29-35. <https://doi.org/10.15420/ocr.2015.9.3>
- [4] Денесюк В. І., Денесюк О. В., Музика Н. О. Ремоделювання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою і збереженою фракцією викиду. *Львівський клінічний вісник*. 2016. № 2-3. С. 8-13.
- [5] Myocardial phenotypes and dysfunction in HFpEF and HFrEF assessed by echocardiography and cardiac magnetic resonance / B. Berlot, C. Bucciarelli-Ducci, A. Palazzuoli, P. Marino. *Heart Failure Reviews*. 2020. Vol. 25. Issue 1. P. 75-84. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09880-4>
- [6] Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / Л. Г. Воронков та ін. *Серцева недостатність та коморбідні стани*. 2017. № 1. Додаток 1. С. 1-66.
- [7] 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America / C. W. Yancy et al. *Circulation*. 2016. Vol. 134. Issue 13. P. e282-e293. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000435>

- [8] Gaasch W. H., Zile M. R. Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease: With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. *Journal of the American College of Cardiology*, 2011. Vol. 58. Issue 17. P. 1733-1740. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
- [9] Лашкул Д. А. Клініко-патогенетичні аспекти діагностики, лікування та прогнозування хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу у хворих з дисфункцією нирок : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.11 / Запоріж. держ. мед. ун-т. Запоріжжя, 2017. 43 с.
- [10] Музика Н. О. Ендотеліальна дисфункція і ремоделювання лівого шлуночка при серцевій недостатності у хворих з ІХС та ефективність різних методів лікування : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.11 / Івано-Франків. нац. мед. ун-т. 2018. 20 с.
- [11] Structural and Functional Phenotyping of the Failing Heart: Is the Left Ventricular Ejection Fraction Obsolete? / M. R. Bristow et al. *JACC: Heart Failure*. 2017. Vol. 5. Issue 11. P. 772-781. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.09.009>
- [12] Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang et al. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015. Vol. 28. Issue 1. P. 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- [13] Concentric vs. eccentric remodelling in heart failure with reduced ejection fraction: clinical characteristics, pathophysiology and response to treatment / J. F. Nauta et al. *European Journal of Heart Failure*. 2020. Vol. 22. Issue 7. P. 1147-1155. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1632>
- [14] Myocardial hypertrophy and its role in heart failure with preserved ejection fraction / F. R. Heinzel et al. *Journal of Applied Physiology*. 2015. Vol. 119. Issue 10. P. 1233-1242. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00374.2015>
- References**
- [1] Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J., Coats, A., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., Rutten, F. H., ... ESC Scientific Document Group. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 37(27), 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
- [2] Butler, J., Fonarow, G. C., Zile, M. R., Lam, C. S., Roessig, L., Schelbert, E. B., Shah, S. J., Ahmed, A., Bonow, R. O., Cleland, J. G., Cody, R. J., Chioncel, O., Collins, S. P., Dunmon, P., Filippatos, G., Lefkowitz, M. P., Marti, C. N., McMurray, J. J., Misselwitz, F., Nodari, S., ... Gheorghide, M. (2014). Developing Therapies for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Current State and Future Directions. *JACC: Heart Failure*, 2(2), 97-112. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2013.10.006>
- [3] Cokkinos, D. V., & Belogiannas, C. (2016). Left Ventricular Remodeling: A Problem in Search of Solutions. *European Cardiology Review*, 11(1), 29-35. <https://doi.org/10.15420/ecr.2015.9.3>
- [4] Denesyuk, V., Denesyuk, O., & Muzyka, N. 2016. Remodeluvannya liivooho shlunochka u khvorykh na stabilnu stenokardiiu, uskladnenu sertsevoiu nedostatnistiu, zi znyzhenoiu i zberezhenoiu fraktsiieiu vykydu [Left Ventricular Remodeling in Patients with Stable Angina Complicated by Heart Failure with Reduced and Preserved Ejection Fraction]. *Lvivskiy klinichnyi visnyk*, (2-3), 8-13. [in Ukrainian].
- [5] Berlot, B., Bucciarelli-Ducci, C., Palazzuoli, A., & Marino, P. (2020). Myocardial phenotypes and dysfunction in HFpEF and HFREF assessed by echocardiography and cardiac magnetic resonance. *Heart Failure Reviews*, 25(1), 75-84. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09880-4>
- [6] Voronkov, L. H., Amosova, K. M., Dziak, H. V., Zharinov, O. Y., Kovalenko, V. M., Korkushko, O. V., Nesukai, O. H., Sychov, O. S., Rudyk, Yu. S., & Parkhomenko, O. M. (2017). Rekomendatsii Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy z diahnostryky ta likuvannya khronichnoi sertsevoi nedostatnosti (2017) [Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure (2017)]. *Sertseva nedostatnist ta komorbidni stany*, (1, dodatok 1), 1-66. [in Ukrainian].
- [7] Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Jr., Colvin, M. M., Drazner, M. H., Filippatos, G., Fonarow, G. C., Givertz, M. M., Hollenberg, S. M., Lindenfeld, J., Masoudi, F. A., McBride, P. E., Peterson, P. N., Stevenson, L. W., & Westlake, C. (2016). 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*, 134(13), e282-e293. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000435>
- [8] Gaasch, W. H., & Zile, M. R. (2011). Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease: With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(17), 1733-1740. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
- [9] Lashkul, D. A. (2017). *Kliniko-patohenetychni aspekty diahnostryky, likuvannya ta prohnozuvannya khronichnoi sertsevoi nedostatnosti ishemichnoho henezu u khvorykh z dysfunktsiieiu nyrok*. (Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk). [Clinical and pathogenetic aspects of diagnosis, treatment and prediction of ischemic chronic heart failure in patients with renal dysfunction]. (Extended abstract of doctoral thesis). Zaporizhzhia. [in Ukrainian].
- [10] Muzyka, N. O. *Endotelialna dysfunktsiia i remodeluvannya liivooho shlunochka pry sertsevoi nedostatnosti u khvorykh z IKhS ta efektyvnist riznykh metodiv likuvannya*. (Avtoref. dis. ... kand. med. nauk). [Endothelial dysfunction and left ventricular remodeling in coronary artery disease patients with heart failure and the efficacy of various treatments]. (Extended abstract of candidate's thesis). Ivano-Frankivsk. [in Ukrainian].
- [11] Bristow, M. R., Kao, D. P., Breathett, K. K., Altman, N. L., Gorcsan, J., 3rd, Gill, E. A., Lowes, B. D., Gilbert, E. M., Quaipe, R. A., & Mann, D. L. (2017). Structural and Functional Phenotyping of the Failing Heart: Is the Left Ventricular Ejection Fraction Obsolete? *JACC: Heart Failure*, 5(11), 772-781. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.09.009>
- [12] Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- [13] Nauta, J. F., Hummel, Y. M., Tromp, J., Ouwerkerk, W., van der Meer, P., Jin, X., Lam, C., Bax, J. J., Metra, M., Samani, N. J., Ponikowski, P., Dickstein, K., Anker, S. D., Lang, C. C., Ng, L. L., Zannad, F., Filippatos, G. S., van Veldhuisen, D. J., van Melle, J. P., & Voors, A. A. (2020). Concentric vs. eccentric remodelling in heart failure with reduced ejection fraction: clinical characteristics, pathophysiology and response to treatment. *European Journal of Heart Failure*, 22(7), 1147-1155. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1632>
- [14] Heinzel, F. R., Hohendanner, F., Jin, G., Sedej, S., & Edelmann, F. (2015). Myocardial hypertrophy and its role in heart failure with preserved ejection fraction. *Journal of Applied Physiology*, 119(10), 1233-1242. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00374.2015>