



# Особливості структурно-геометричної перебудови та показників діастолічного наповнення серця в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю ішемічного ґенезу зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка

В. А. Лисенко<sup>B,D</sup>, М. С. Потапенко<sup>C,D</sup>, В. В. Сиволап<sup>ID \*A,E,F</sup>

Запорізький державний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – найпоширеніше серцево-судинне захворювання у світі, яке шкодить здоров'ю 23 млн людей. Зі збільшенням питомої ваги літнього населення, поширеності гіпертонії, фібриляції передсердь, ожиріння, діабету, а також з удосконаленням ехографічних методів діагностики прогнозують зростання кількості випадків ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зб ФВ 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 потребує продовження вивчення.

**Мета роботи** – дослідити зміни структурно-геометричних показників і діастолічної функції серця у хворих на ХСН ішемічного ґенезу зі збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріали та методи.** У дослідження залучили 43 хворих (19 чоловіків, 24 жінки) на ХСН ішемічного ґенезу зі збереженою ФВ, синусовим ритмом, II А–Б стадії, II–IV ФК за NYHA (основна група). Група порівняння – 90 пацієнтів з ІХС без ознак ХСН (40 (44,5 %) чоловіків, 50 (55,5 %) жінок). Групи хворих зіставні за віком, статтю, зростом, вагою, площею поверхні тіла. Доплер-ехокардіографічне дослідження виконали на апараті Esaote MyLab Eight (Італія).

**Результати.** У хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ переважали показники розміру ЛПД на 25 % ( $p = 0,005$ ), довгої осі ЛП на 11 % ( $p = 0,001$ ), індексу КДО ЛШ на 13 % ( $p = 0,042$ ), індексу маси міокарда ЛШ на 16 % ( $p = 0,013$ ) за формулою Penn Convention та ( $p = 0,004$ ) за формулою ASE. Ексцентричну гіпертрофію ЛШ діагностували у 56 % хворих.

Діастолічну дисфункцію лівого шлуночка не виявили у 2 % хворих на ХСН зб ФВ ЛШ. У 72 % випадках встановили тип «порушення релаксації», у 26 % – «псевдонормальний» профіль наповнення ЛШ. Не зафіксували «рестриктивний» профіль наповнення ЛШ. У хворих на ХСН зб ФВ ЛШ зареєстрували менші показники діастолічної функції ЛШ: швидкість  $e'$  медіального на 26 % ( $p = 0,0001$ ) та  $e'$  латерального на 21 % ( $p = 0,0001$ ) фіброзного кільця мітрального клапана, а' медіального фіброзного кільця мітрального клапана на 9 % ( $p = 0,022$ ); більші відношення швидкостей  $E/e'$  медіального на 41 % ( $p = 0,0001$ ),  $E/e'$  латерального фіброзного кільця мітрального клапана на 28 % ( $p = 0,0001$ ), середнього  $E/e'$  на 36 % ( $p = 0,0001$ ), що свідчить про суттєве підвищення кінцевого діастолічного тиску в лівому шлуночку.

**Висновки.** Структурно-геометрична перебудова серця у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ характеризується дилатацією лівого передсердя, помірним збільшенням індексу КДО ЛШ на 11,3 % ( $p = 0,042$ ), зростанням на 16 % ( $p = 0,013$ ) індексу маси міокарда ЛШ, формуванням ексцентричної (56 %) та концентричної (18 %) гіпертрофії ЛШ.

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка відсутня у 2 % хворих на ХСН зб ФВ ЛШ. Порушення діастолічного наповнення ЛШ (72 % – «порушення релаксації», 26 % – «псевдонормальний» тип) відбувається внаслідок зростання кінцевого діастолічного тиску у ЛШ (збільшення на 41 % ( $p = 0,0001$ ) відношення  $E/e'$  медіального фіброзного кільця мітрального клапана), ЛП (підвищення понад удвічі ( $p = 0,0001$ ) тиску заклинювання легеневої капілярів), супроводжується розвитком посткапілярної легеневої гіпертензії (зростання на 34 % ( $p = 0,0001$ ) систолічного тиску в легеневій артерії).

Попри збережену ФВ ЛШ хворі на ХСН відрізняються вірогідно меншими показниками скоротливості лівого та правого шлуночків (на 10 % MAPSE med ( $p = 0,031$ ), на 18 % S med ( $p = 0,001$ ) та на 19 % ( $p = 0,007$ ) ФВ ПШ).

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, збережена фракція викиду, кардіальне ремоделювання.

**Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2021. Т. 14, № 1(35). С. 93–102**

## ARTICLE INFO



<http://pharmed.zsmu.edu.ua/article/view/226853>

UDC 616.12-007.61+616.124]-06:616.12-008.46-005.4

DOI: [10.14739/2409-2932.2021.1.226853](https://doi.org/10.14739/2409-2932.2021.1.226853)

Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2021; 14 (1), 93–102

Key words: heart failure, ejection fraction, cardiac remodeling.

\*E-mail: [s1966vv@gmail.com](mailto:s1966vv@gmail.com)

Received: 12.10.2020 // Revised: 03.11.2020 // Accepted: 09.11.2020

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

V. A. Lysenko, M. S. Potapenko, V. V. Syvolap

Chronic heart failure (CHF) is the most common cardiovascular disease worldwide, estimated at 23 million. With the increase in the growing of the elderly population, the prevalence of hypertension, atrial fibrillation, obesity, diabetes, as well as the improvement of ultrasound diagnostic methods, a further increase in the number of cases of CHF with preserved left ventricular EF.

Despite the large number of studies dedicated to analyzing the features of structural and geometric remodeling of the heart, changes in the systolic and diastolic function of the ventricles in patients with CHF, this issue hasn't been definitively resolved and needs further improvement.

**The aim of the work** – to investigate changes in structural and geometric parameters and diastolic function of the heart in patients with CHF of ischemic origin with preserved LV EF.

**Materials and methods.** The study was included 43 patients (men – n = 19; women – n = 24) for CHF of ischemic origin with preserved LV EF, with sinus rhythm, stage II AB, II-IV FC for NYHA (main group), and 90 patients on coronary heart disease without signs of CHF (men – n = 40 (44.5 %); women – n = 50 (55.5 %)), (comparison group). Groups of patients were comparable in age, sex, height, weight, body surface area. Doppler echocardiographic examination was performed on the device Esaote MyLab Eight (Italy).

**Results.** In patients with CHF preserved LV EF, the indicators prevailed: the size of the LA by 25 % (P = 0.005), the long axis of the LA by 11 % (P = 0.001), the LV EDV index of the LV by 13 % (P = 0.042), the LV mass index by 16 % (P = 0.013) according to the Penn Convention and (P = 0.004) the ASE. Eccentric left ventricular hypertrophy was diagnosed in 56 % of patients.

Diastolic left ventricular dysfunction was absent in 2 % of patients with CHF. In 72 % of cases, the type of “relaxation disorder” was established, and in 26 % – “pseudonormal” LV filling profile. In none of the cases was a “restrictive” LV filling profile recorded. The following indicators of left ventricular diastolic function were lower in patients with CHF: e' of the medial fibrous ring of the mitral valve by 26 % (P = 0.0001) and e' lateral by 21 % (P = 0.0001), and the A' the medial fibrous ring of mitral valve by 9 % (P = 0.022), and greater ratios of velocities E/e' medial by 41 % (P = 0.0001), and E/e' lateral fibrous ring of the mitral valve by 28 % (P = 0.0001), mean E/e' by 36 % (P = 0.0001), which indicates a significant increase in end-diastolic pressure in the left ventricle.

**Conclusions.** Structural and geometric remodeling of the heart in patients with CHF with preserved LV EF was characterized by dilatation of the left atrium, a moderate increase in the LV EDV index by 13 % (P = 0.042), a 16 % increase (P = 0.013) in the LV mass index, with the formation eccentric (56 %) and concentric (18 %) LV hypertrophy.

Diastolic left ventricular dysfunction was absent in 2 % of patients with CHF. Disorders of diastolic filling of the left ventricle (72 % “relaxation disorder” and 26 % “pseudonormal” type) were occurred due to an increase in end-diastolic pressure in the left ventricle (increase by 41 % (P = 0.0001) ratio E/e' medial fibrous ring MK), in LA (increase of more than 2 times (P = 0.0001) pulmonary capillary wedge pressure), and was accompanied by the development of postcapillary pulmonary hypertension (increase by 34 % (P = 0.0001) systolic pressure in the pulmonary artery).

Despite the preserved LV EF, patients with CHF had significantly lower left and right ventricular contractility (10 % MAPSE med (P = 0.031), 18 % S med (P = 0.001) and 19 % (P = 0.007) RV EF).

**Key words:** heart failure, ejection fraction, cardiac remodeling.

**Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2021; 14 (1), 93–102**

## Особенности структурно-геометрической перестройки и показателей диастолического наполнения сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

В. А. Лысенко, М. С. Потапенко, В. В. Сыволап

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – наиболее распространенное сердечно-сосудистое заболевание в мире, которое вредит здоровью 23 млн человек. С увеличением удельного веса пожилого населения, распространенности гипертонии, фибрилляции предсердий, ожирения, диабета, а также с совершенствованием эхографических методов диагностики прогнозируется дальнейший рост количества случаев ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ХСН сохр ФВ ЛЖ). Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению особенностей структурно-геометрической перестройки сердца, изменений систолической и диастолической функции желудочков у больных ХСН, этот вопрос требует дальнейшего изучения.

**Цель работы** – исследовать изменения структурно-геометрических показателей и диастолической функции сердца у больных ХСН ишемического генеза с сохраненной ФВ левого желудочка (ЛЖ).

**Материалы и методы.** В исследование включили 43 пациентов (19 мужчин, 24 женщины) ХСН ишемического генеза с сохраненной 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 больных сопоставимы по возрасту, полу, росту, весу, площадью поверхности тела. Допплер-эхокардиографическое исследование выполнено на аппарате Esaote MyLab Eight (Италия).

**Результаты.** У больных ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ преобладали показатели: размера ЛПД на 25 % (p = 0,005), длинной оси ЛП на 11 % (p = 0,001), индекса КДО ЛЖ на 13 % (p = 0,042), индекса массы миокарда ЛЖ на 16 % (p = 0,013) по формуле Penn Convention и (p = 0,004) по формуле ASE. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ диагностирована у 56 % больных.

Диастолическую дисфункцию левого желудочка не зафиксировали у 2 % больных ХСН сохр ФВ ЛЖ. В 72 % случаях установлен тип «нарушение релаксации», в 26 % – «псевдонормальный» профиль наполнения ЛЖ. Не зарегистрировали случаи «рестриктивного» профиля наполнения ЛЖ. У больных ХСН сохр ФВ ЛЖ меньше такие показатели диастолической функции ЛЖ: скорость  $e'$  медиального на 26 % ( $p = 0,0001$ ) и  $e'$  латерального на 21 % ( $p = 0,0001$ ) фиброзного кольца митрального клапана, а' медиального фиброзного кольца митрального клапана на 9 % ( $p = 0,022$ ); большее отношение скоростей  $E/e'$  медиального на 41 % ( $p = 0,0001$ ) и  $E/e'$  латерального фиброзного кольца митрального клапана на 28 % ( $p = 0,0001$ ), среднего  $E/e'$  на 36 % ( $p = 0,0001$ ), что свидетельствует о существенном повышении конечного диастолического давления в левом желудочке.

**Выводы.** Структурно-геометрическая перестройка сердца у больных ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ характеризуется дилатацией левого предсердия, умеренным увеличением индекса КДО ЛЖ на 11,3 % ( $p = 0,042$ ), ростом на 16 % ( $p = 0,013$ ) индекса массы миокарда ЛЖ, формированием эксцентрической (56 %) и концентрической (18 %) гипертрофии ЛЖ.

Диастолическая дисфункция левого желудочка не зарегистрирована у 2 % больных ХСН сохр ФВ ЛЖ. Нарушение диастолического наполнения ЛЖ (72 % «нарушение релаксации» и 26 % «псевдонормальный» тип) происходит в результате роста конечного диастолического давления в ЛЖ (увеличение на 41 % ( $p = 0,0001$ ) отношения  $E/e'$  медиального фиброзного кольца МК), в ЛП (повышение более чем в 2 раза ( $p = 0,0001$ ) давления заклинивания легочных капилляров), сопровождается развитием посткапиллярной легочной гипертензии (подъем на 34 % ( $p = 0,0001$ ) систолического давления в легочной артерии).

Несмотря на сохранившуюся ФВ ЛЖ, больные ХСН отличаются достоверно меньшими показателями сократимости левого и правого желудочков (на 10 % MAPSE med ( $p = 0,031$ ), на 18 % S med ( $p = 0,001$ ) и на 19 % ( $p = 0,007$ ) ФВ ПЖ).

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса, кардиальное ремоделирование.

**Актуальные вопросы фармацевтической и медицинской науки и практики. 2021. Т. 14, № 1(35). С. 93–102**

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – найпоширеніше серцево-судинне захворювання у світі, що шкодить здоров'ю 23 млн людей. Насамперед ХСН уражає людей похилого віку [1]. У популяції осіб віком понад 60 років у 4,9 % випадків виявили серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зб ФВ ЛШ), що відповідає кільком мільйонам хворих в Європі [2]. Зі збільшенням питомої ваги літнього населення, поширеності гіпертонії, ожиріння, фібриляції передсердь і діабету, а також з удосконаленням ехокардіографічних методів поширеність ХСН зб ФВ ЛШ, як прогнозують, зростатиме [3].

Хронічна серцева недостатність – комплексний клінічний синдром, що виникає внаслідок структурного або функціонального порушення наповнення шлуночків чи вигнання крові з серця, призводить до нездатності забезпечити достатнє надходження кисню до тканин [4]. У низці досліджень підтверджено: глобальна ішемія міокарда може спричинити діастолічну дисфункцію та ХСН зі збереженою ФВ ЛШ [5].

Виявлення порушень діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) за допомогою ЕхоКГ показано завжди, коли є припущення про наявність ХСН зі збереженою ФВ ЛШ [6,7]. Проте діастолічна дисфункція та ХСН із збереженою ФВ ЛШ – не синонімічні поняття. Відсутність порушень діастолічного наповнення ЛШ не виключає наявності ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, але наявність діастолічної дисфункції істотно збільшує ризики виникнення ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. У дослідженні серцевої функції жителів округу Олмстед показано: діастолічна дисфункція лівого шлуночка – дуже поширений і незалежний предиктор маніфестної ХСН зб ФВ ЛШ у безсимптомній вибірці осіб середнього віку та літніх людей [9].

Діагностика ХСН зі збереженою ФВ ЛШ полягає в поглибленому обстеженні, яке має на меті об'єктивізацію органічного та/або функціонального ураження серця як причини клінічних проявів. До ключових структурних

ехографічних змін належать індекс об'єму лівого передсердя  $>34$  мл/м<sup>2</sup> або індекс маси міокарда ЛШ  $\geq 115$  г/м<sup>2</sup> для чоловіків і  $\geq 95$  г/м<sup>2</sup> для жінок. Критерії функціональних змін – відношення швидкостей  $E/e' \geq 13$ , середня швидкість  $e'$  для септальної та латеральної стінок  $<9$  см/с [6,8].

Отже, попри велику кількість досліджень, що присвячені вивченню особливостей структурно-геометричної перебудови серця у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, це питання остаточно не вирішено.

### Мета роботи

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

### Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконали на клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії Запорізького державного медичного університету 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 схвалено комітетом з біоетики Запорізького державного медичного університету.

Після підписання інформованої згоди в дослідження залучили 43 хворих (чоловіків – 44 % ( $n = 19$ ); жінок – 56 % ( $n = 24$ )) на ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ ЛШ, синусовим ритмом, II А–Б стадії, II–IV ФК за NYHA (основна група). Група порівняння – 90 хворих (чоловіків – 44,5 % ( $n = 40$ ); жінок – 55,5 % ( $n = 50$ )) 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 ( $1,95 \pm 0,23 \text{ м}^2$  проти  $1,93 \pm 0,21 \text{ м}^2$ ;  $p = 0,587$ ).

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 [10]. Доплер-ехокардіографічне дослідження виконали на апараті Esaote MyLab Eight (Італія) за стандартною методикою з визначенням базових показників [11]: кінцево-діастолічного, кінцево-систолічного розмірів лівого шлуночка (КДР, см; КСР, см), кінцево-діастолічного, кінцево-систолічного об'ємів лівого шлуночка (КДО,  $\text{см}^3$ ; КСО,  $\text{см}^3$ ), фракції викиду (ФВ, %), індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) за ASE та Penn Convention, швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка (Е,  $\text{см/с}$ ) і пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка (А), співвідношення Е/А. Використана класифікація типів геометрії ЛШ за W. H. Gaasch, M. R. Zile [12].

Імовірність ХСН зі збереженою ФВ ЛШ розрахована за допомогою шкали H2FPEF [13]. Відповідно до критеріїв оцінювання, кожному пацієнту присвоювали 1 бал за наявність артеріальної та легеневої гіпертензії, підвищеного кінцевого діастолічного тиску, вік понад 60 років; 2 бали – за ожиріння; 3 бали – за фібриляцію передсердь. Сума балів від 2 до 6 свідчила про проміжну, до 2 балів – низьку, 6–9 балів – високу ймовірність ХСН.

Усі хворі ( $n = 43$ ) на ХСН із збереженою ФВ ЛШ мали артеріальну гіпертензію та приймали понад два антигіпертензивні препарати; 84 % ( $n = 36$ ) – віком понад 60 років; у 44 % ( $n = 19$ ) випадків визначили ожиріння (ІМТ понад  $30 \text{ кг/м}^2$ ); у 72 % ( $n = 31$ ) систолічний тиск у легеневій артерії перевищував 35 мм рт. ст.; у 37 % ( $n = 16$ ) зафіксували підвищений тиск наповнення лівого шлуночка ( $E/e' > 9$  ум. од.). Осіб із фібриляцією передсердь виключали з дослідження.

Імовірність ХСН зі збереженою ФВ ЛШ менше ніж 40 % визначена у 7 % ( $n = 3$ ) хворих, на рівні 40–80 % – у 79 % ( $n = 34$ ), понад 90 % – у 14 % ( $n = 6$ ) хворих. Один бал за шкалою H2FPEF мали 3 хворих, 2 бали – 5, 3 бали – 9, 4 бали – 12, 5 балів – 8, 6 балів – 6 пацієнтів.

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, що мали розподіл, який відрізнявся від нормального, дані описової статистики наведені як медіана та нижній і верхній квартилі –  $Me$  ( $Q_{25}$ ;  $Q_{75}$ ). Кількісні показники у групах порівнювали, застосовуючи критерії Стьюдента (для нормального розподілу ознак), Манна–Вітні (для розподілу ознак, що відрізняється від нормального). Статистично значущою вважали різницю при  $p < 0,05$ . Усі тести – двобічні.

## Результати

У хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ вірогідно більший на 25 % діастолічний розмір лівого передсердя ( $5,49 \pm 0,58$  см проти  $4,39 \pm 0,59$  см;  $p = 0,005$ ), на 11 % довга вісь лівого передсердя ( $6,36 \pm 0,41$  см проти  $5,73 \pm 0,57$  см;  $p = 0,001$ ), ніж у хворих на ІХС без ознак ХСН (табл. 1). Але за показником індексу об'єму лівого передсердя групи статистично не відрізнялися ( $38,47 \pm 11,30 \text{ мл/м}^2$  проти  $35,27 \pm 8,98 \text{ мл/м}^2$ ;  $p = 0,240$ ).

Попри відсутність вірогідної різниці показників КДР, КДО, КСР, ФВ ЛШ у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ істотно більший на індекс КДО ( $75,37 \pm 20,68 \text{ мл/м}^2$  проти  $67,72 \pm 18,94 \text{ мл/м}^2$ ;  $p = 0,042$ ) порівняно з аналогічним показником у хворих на ІХС без ознак ХСН (табл. 1).

Групи хворих також не відрізнялись за показниками ТМШПд, ТЗСЛШд, відносною товщини МШП і ЗСЛШ. Але у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ визначили вірогідно більший на 16 % індекс ММЛШ ( $129,33 \pm 43,33 \text{ г/м}^2$  проти  $111,12 \pm 37,63 \text{ г/м}^2$ ;  $p = 0,013$ ), розрахований за формулою Penn Convention, і більший на 16 % індекс ММЛШ ( $110,70 \pm 32,26 \text{ г/м}^2$  проти  $95,27 \pm 30,28 \text{ г/м}^2$ ;  $p = 0,004$ ), розрахований за формулою ASE.

Хворі на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ не відрізнялись від пацієнтів з ІХС без ознак ХСН за питомою вагою концентричної гіпертрофії (18 % проти 16 %;  $p = 0,6671$ ), ексцентричного ремоделювання (14 % проти 14 %;  $p = 0,9998$ ) та концентричного ремоделювання (5 % проти 8 %;  $p = 0,5278$ ). Серед хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ переважала питома вага осіб з ексцентричною гіпертрофією (56 % проти 23 %;  $p = 0,0002$ ) над відповідним показником пацієнтів з ІХС без ознак ХСН (табл. 2). За кількістю осіб із нормальною геометрією група хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ істотно поступалася групі пацієнтів з ІХС без ознак ХСН (7 % проти 39 %;  $p = 0,0002$ ).

За показниками діастолічного розміру правого шлуночка та товщини вільної стінки правого шлуночка групи хворих вірогідно не відрізнялись.

За низкою показників систолічної функції ЛШ (табл. 1) групи не мали статистично вірогідної різниці (ФВ ЛШ,  $dP/dt$  мітральної регургітації, TEI ЛШ, S lat, MAPSE lat). Але у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ вірогідно менші на 10 % MAPSE med ( $p = 0,031$ ), на 18 % S med ( $p = 0,001$ ), ніж у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

Більшість показників систолічної функції правого шлуночка (S TK, TEI RV, TAPSE) у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ також істотно не відрізнялась від таких у хворих на ІХС без ознак ХСН, крім ФВ ПШ, яка на 19 % ( $p = 0,007$ ) нижча у хворих на ХСН (табл. 1).

Суттєва різниця між групами хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ і на ІХС без ознак ХСН виявлена за показниками діастолічної функції ЛШ (табл. 1). Так, у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ менші на 26 % ( $p = 0,0001$ ) е' медіального фіброзного кільця мітраль-



ного клапана (МК), на 21 % ( $p = 0,0001$ ) е' латерального фіброзного кільця мітрального клапана, на 9 % ( $p = 0,022$ ) а' медіального фіброзного кільця мітрального клапана; більші на 41 % ( $p = 0,0001$ ) відношення  $E/e'$  медіального фіброзного кільця мітрального клапана, на 28 % ( $p = 0,0001$ ) відношення  $E/e'$  латерального фіброзного кільця мітрального клапана, на 36 % ( $p = 0,0001$ ) середній показник  $E/e'$ , що свідчить про підвищення кінцевого діастолічного тиску у лівому шлуночку у хворих на ХСН.

Підвищення кінцевого діастолічного тиску у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ супроводжувалось зростанням показників систолічного тиску в легеневій артерії на 34 % ( $p = 0,0001$ ), тиску у правому передсерді на 29 % ( $p = 0,001$ ), тиску заклинювання легеневих капілярів

більше ніж удвічі ( $p = 0,0001$ ) порівняно з відповідними показниками хворих на ІХС без ознак ХСН. Це свідчить про формування посткапілярної легеневої гіпертензії внаслідок ураження лівих відділів серця.

Аналіз діастолічного профілю наповнення ЛШ у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ показав: у більшості (72 %) пацієнтів реєстрували тип «порушення релаксації», а «рестриктивний» профіль наповнення не зафіксували (табл. 3).

Переважає більшість хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ мала діастолічне наповнення ЛШ за типом «порушення релаксації», але за цим показником група не відрізнялась від хворих на ІХС без ознак ХСН ( $p = 0,9038$ ).

Подібно до хворих на ІХС без ознак ХСН серед пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ не виявили жодного

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

Показник, одиниці вимірювання	ХСН зі збереженою ФВ, n = 43	Група порівняння, n = 90	p
Вік, роки	69,95 ± 9,29	65,22 ± 9,60	0,009
Зріст, см	164,86 ± 16,31	168,08 ± 9,80	0,596
Вага, кг	78,88 ± 19,01	83,76 ± 16,46	0,186
Ппт, м <sup>2</sup>	1,92 ± 0,29	1,93 ± 0,21	0,560
Аорта, см	3,41 ± 0,45	3,39 ± 0,44	0,466
РЛПд, см	5,46 ± 0,58	4,39 ± 0,59	0,005
КДР, см	5,40 ± 0,73	5,17 ± 0,70	0,084
КДО, мл	144,82 ± 45,08	130,99 ± 41,89	0,089
іКДО, мл/м <sup>2</sup>	75,37 ± 20,68	67,72 ± 18,94	0,042
КСР, см	3,43 ± 0,62	3,21 ± 0,53	0,060
ФВЛШ, %	65,88 ± 6,87	67,19 ± 7,17	0,273
ТМШГд, см	1,06 ± 0,30	0,96 ± 0,23	0,075
ТЗСЛШ, см	0,98 ± 0,19	0,95 ± 0,21	0,441
ВТСЛШ, см	0,41 ± 0,14	0,38 ± 0,10	0,409
ВТМЖП, см	0,42 ± 0,17	0,38 ± 0,12	0,345
ВТЗСЛШ, см	0,37 ± 0,09	0,37 ± 0,10	0,791
Репп, г/м <sup>2</sup>	129,33 ± 43,33	111,12 ± 37,63	0,013
ASE, г/м <sup>2</sup>	110,70 ± 32,26	95,27 ± 30,28	0,004
ПШ, см	2,07 ± 0,68	1,99 ± 0,65	0,758
Стінка ПШ, см	0,25 ± 0,06	0,24 ± 0,07	0,446
НПВ, мм	18,25 ± 4,98	17,05 ± 3,25	0,276
VE МК, см/с	56,28 ± 18,37	56,12 ± 18,42	0,987
GE МК, мм рт. ст.	1,39 ± 0,88	1,39 ± 0,96	0,965
E/A, ум. од.	0,91 ± 0,53	0,89 ± 0,35	0,373
dp/dt, мм рт. ст./с	2192,17 ± 927,33	2256,82 ± 1245,20	0,872
V Ao, см/с	132 (119; 159)	142 (119; 161)	0,249
G Ao, мм рт. ст.	6,9 (5,7; 9,8)	8,0 (5,7; 10,5)	0,239

Показник, одиниці вимірювання	ХСН зі збереженою ФВ, n = 43	Група порівняння, n = 90	p
VE ТК, см/с	41,70 ± 11,71	41,01 ± 9,90	0,832
GE ТК, мм рт. ст.	0,75 ± 0,41	0,72 ± 0,36	0,826
V AP, см/с	80,23 ± 18,60	87,31 ± 20,19	0,036
G AP, мм рт. ст.	2,72 ± 1,40	3,21 ± 1,47	0,042
Ср ТЛА, мм рт. ст.	15,91 ± 7,45	14,03 ± 7,30	0,319
Сист ТЛА, мм рт. ст.	42,88 ± 13,17	32,05 ± 10,25	0,003
E/E' мед, ум. од.	7,79 ± 3,20	5,53 ± 1,47	0,005
E/E' лат, ум. од.	6,44 ± 1,90	5,02 ± 1,64	0,001
E/E' ср., ум. од.	7,13 ± 2,82	5,24 ± 1,43	0,001
E' мед, см/с	7,70 ± 2,13	10,43 ± 3,15	0,001
E' лат, см/с	9,07 ± 3,19	11,53 ± 3,00	0,002
E' тк, см/с	13,05 ± 3,63	14,38 ± 3,23	0,151
A, см/с	11,16 ± 3,80	12,69 ± 3,28	0,022
S, см/с	8,23 ± 2,31	9,99 ± 2,61	0,001
S lat, см/с	8,91 ± 2,83	9,65 ± 2,00	0,093
Stk, см/с	14,18 ± 3,41	14,99 ± 3,28	0,546
TEI ЛШ, ум. од.	0,44 ± 0,11	0,42 ± 0,09	0,548
TEI ПШ, ум. од.	0,44 ± 0,10	0,43 ± 0,11	0,623
TAPSE, см	23,77 ± 3,85	23,27 ± 4,51	0,756
ТЗЛА, мм рт. ст.	17,96 ± 1,19	8,76 ± 1,82	0,001
ТПП, мм рт. ст.	7,37 ± 2,74	5,68 ± 1,66	0,001
ФВ ПШ, %	59,00 ± 20,94	72,86 ± 13,21	0,007
MAPSE med, см	8,8 (8,0; 12,2)	13,4 (11,5; 14,4)	0,031
MAPSE lat, см	13,13 ± 3,98	14,67 ± 1,58	0,135
ЮЛП, см <sup>3</sup>	38,47 ± 11,30	35,27 ± 8,98	0,240
Повздожня вісь ЛП, см	6,36 ± 0,41	5,73 ± 0,57	0,001

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

Типи геометрії ЛШ	ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ, n = 43	ІХС без ознак ХСН, n = 90	p
Нормальна геометрія	7 % (3)	39 % (35)	0,0002
Концентрична гіпертрофія	18 % (8)	16 % (14)	0,6671
Ексцентрична гіпертрофія	56 % (24)	23 % (21)	0,0002
Ексцентричне ремоделювання	14 % (6)	14 % (13)	0,9998
Концентричне ремоделювання	5 % (2)	8 % (7)	0,5278

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

Тип діастолічного наповнення	Хворі на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, n = 43	Хворі на ІХС без ознак ХСН, n = 90	p
I тип	72 % (31)	73 % (66)	0,9038
II тип	26 % (11)	9 % (8)	0,0103
III тип	0 % (0)	0 % (0)	0,9999
Відсутні порушення	2 % (1)	18 % (16)	0,0110
Загалом	100 % (43)	100 % (90)	

випадку діастолічної дисфункції ЛШ «рестриктивного» типу.

У 26 % хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ зареєстрували діастолічне наповнення ЛШ «псевдонормального» типу, і тільки у 9 % пацієнтів з ІХС без ознак ХСН ( $p = 0,01$ ).

Порушення діастолічного наповнення лівого шлуночка відсутні у 2 % хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. Це значує менше за відповідний показник у групі ІХС без ознак ХСН – 18 % ( $p = 0,0110$ ).

У хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ визначили вірогідне зниження на 8 % ( $p = 0,036$ ) швидкості транспульмонального потоку, на 15 % ( $p = 0,042$ ) градієнта тиску в легеневій артерії порівняно з хворими на ІХС без ознак ХСН (табл. 1).

## Обговорення

Згідно з даними дослідження PRESERVE [14], що включало 24 331 пацієнта з клінічно вираженою систолічною або діастолічною дисфункцією ЛШ, ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (ФВ >50 %) діагностована у 59,9 % випадків.

Ехокардіографія – ключовий компонент діагнозу та оцінювання стану пацієнтів, в яких припускають наявність серцевої недостатності. ФВ ЛШ є важливим клінічним показником, за яким встановлюють тип ХСН, поряд із тим ФВ ЛШ – неспецифічний показник скоро-

чувальної функції, на жаль, недостатньо чутливий. ФВ, незважаючи на нормальну скоротливість, може бути низькою внаслідок дуже сильного перевантаження ЛШ; а може бути і нормальною, навіть коли скоротувальна функція порушена, але навантаження знижене. Незважаючи на відносно збереження ФВ ЛШ, пацієнти з ХСН і збереженою ФВ ЛШ усе ж мають незначні відхилення систолічної функції [13].

Дослідження, в яких оцінювали незалежні від навантаження показники скоротливої функції ЛШ, показали зниження систолічної функції в пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ порівняно з практично здоровими особами зівставного віку, а також безсимптомними гіпертензивними пацієнтами. Таке порушення систолічної функції підтверджено в численних дослідженнях, що здійснені з використанням тканинної доплерографії та методів візуалізації деформації лівого шлуночка. Такі відхилення найпомітніші при поздовжньому скороченні та руху базальних відділів ЛШ у ділянці мітрального кільця [7].

Результати, що отримали під час дослідження, збігаються з даними інших авторів [7]. У хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ вірогідно менші на 10 % амплітуда MAPSE med, на 18 % швидкість S med, ніж у хворих на ІХС без ознак ХСН, що свідчить про порушення систолічної функції ЛШ.

За даними ЕхоКГ [15], у хворих зі збереженою ФВ ЛШ і ХНН фенотип ХСН асоційований із прогресивним зменшенням розтяжності, збільшенням жорсткості аорти, підвищенням кінцево-сistolічної та зниженням ранньої діастолічної швидкості наповнення ЛШ.

Табакович-Вацеба В. О. [16] звертає увагу на збільшення розміру ЛП, діаметра аорти, кінцево-сistolічного, кінцево-діастолічного розмірів і кінцево-сistolічного об'єму лівого шлуночка у хворих похилого віку з проявами ХСН і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка ішемічного генезу порівняно з практично здоровими особами зівставного віку. В нашому дослідженні у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ виявили вірогідно більший на 25 % діастолічний розмір лівого передсердя, на 11 % довгої осі лівого передсердя, на 12 % індекс КДО, ніж у хворих на ІХС без ознак ХСН. Але не встановили вірогідну різницю показників КДР, КДО, КСР, ФВ ЛШ у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ порівняно з аналогічним показником у пацієнтів з ІХС без ознак ХСН.

Структурна перебудова у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ різко відрізняється від такої у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ. У багатьох, але не в усіх пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ визначають концентричне ремоделювання та гіпертрофію ЛШ, процеси, що характеризуються такими ознаками [7]: нормальним або майже нормальним кінцевим діастолічним об'ємом, збільшенням товщини стінки та/або маси ЛШ, підвищенням індексом відношення маси міокарда до об'єму його порожнини, збільшенням відносної товщини стінки. Однак у деяких пацієнтів із гемодинамічними ознаками СН не спостері-

гали структурну перебудову серця, вони мали нормальну геометрію ЛШ [7]. Відсутність структурних змін серця не виключає діагнозу ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. Для порівняння в пацієнтів із ХСН і зниженою ФВ ЛШ зазвичай виявляють ексцентричне ремоделювання зі збільшенням кінцевого діастолічного об'єму та маси ЛШ, але незначним збільшенням товщини стінки, суттєвим зменшенням відношення маси до об'єму та товщини до радіусу [7].

За даними Фреймінгемського дослідження, гіпертрофія ЛШ у безсимптомних осіб середнього та похилого віку – незалежний довгостроковий предиктор виникнення ХСН зб ФВ ЛШ. Враховуючи вік і стать, 10-річний показник захворюваності на серцеву недостатність становив 0,77 (0,33–1,21) на 100 осіб із нормальним лівим шлуночком, 1,57 (0,37–2,72) в осіб із концентричною гіпертрофією та 2,11 (1,03–3,14) в осіб з ексцентричною гіпертрофією [17].

За даними дослідження округу Олмстед, серед 244 хворих на ХСН зб ФВ ЛШ гіпертрофія шлуночків діагностована в 42 %. У структурі типів геометрії ЛШ превалювала концентрична гіпертрофія та ремоделювання (53 %). Питома вага ексцентричної гіпертрофії становила 16 %, а нормальна геометрія ЛШ виявлена майже у третині (31 %) випадків ХСН зб ФВ ЛШ [18].

Результати дослідження свідчать: серед хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ переважала питома вага осіб з ексцентричною гіпертрофією (56 % проти 23 %;  $p = 0,0002$ ) над відповідним показником у групі ІХС без ознак ХСН. За кількістю осіб із нормальною геометрією група хворих на ХСН із збереженою ФВ ЛШ вірогідно поступалася групі хворих на ІХС без ознак ХСН (7 % проти 39 %;  $p = 0,0002$ ).

Аналогічні результати отримали автори дослідження [19]. Зробили висновок, що концентричне ремоделювання ЛШ – спільне, але не універсальне явище, і багато пацієнтів із ХСН зб ФВ ЛШ мають нормальну геометрію ЛШ чи навіть ексцентричне ремоделювання.

Найпомітніші спільні відхилення в пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ пов'язані з діастолічною дисфункцією. На думку дослідників [13], діастолічну дисфункцію нечасто реєструють у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. У стані спокою у третині пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ не виявляють ехографічні ознаки діастолічної дисфункції [7]. У нашому дослідженні тільки у 2 % хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ відсутні ехографічні критерії порушення діастолічного наповнення ЛШ.

У дослідженні округу Олмстед діастолічна дисфункція лівого шлуночка, за даними трансторакальної ехокардіографії, була поширеним і незалежним предиктором ХСН зб ФВ ЛШ у безсимптомній вибірці осіб середнього віку та літніх людей (24 % і 39 % мали діастолічну дисфункцію на початку і через 4 роки відповідно) [9]. Факторами ризику, які в пацієнтів із ХСН зб ФВ ЛШ прискорюють розвиток і прогресування діастолічної дисфункції ЛШ, погіршують прогноз життя, є артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, хронічна хвороба нирок [20].

У нашому дослідженні виявили вірогідну різницю між групами хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ і на ІХС без ознак ХСН за показниками діастолічної функції ЛШ. Так, у хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ були меншими на 26 % швидкості е' медіального фіброзного кільця мітрального клапана, на 21 % швидкості е' латерального фіброзного кільця мітрального клапана, на 9 % швидкості а' медіального фіброзного кільця мітрального клапана; більшими на 41 % відношення Е/е' медіального фіброзного кільця мітрального клапана, на 28 % відношення Е/е' латерального фіброзного кільця мітрального клапана, на 36 % середнього показника Е/е'. Це свідчить про підвищення кінцевого діастолічного тиску в лівому шлуночку у хворих на ХСН. Результати відповідають даним фахової літератури останніх років.

Перенапруження ПШ у ХСН зб ФВ ЛШ пов'язане з підвищенням тиску наповнення лівого передсердя і ретроградним перевантаженням легеневих вен, капілярів та артерій, що викликає легеневу гіпертензію (ЛГ) і часто ускладнюється вторинним ремоделюванням судин легенів [21]. На ранніх стадіях більшість пацієнтів із ХСН зі збереженою ФВ ЛШ не мають підвищення тиску наповнення ЛШ у спокої [7]. За даними нашого дослідження, 63 % хворих на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ мали нормальний тиск наповнення ЛШ, розрахований за ехографічним показником Е/е' (менший за 9 ум. од.). За даними наукової літератури, ці пацієнти зазвичай мають нормальний рівень натрійуретичного пептиду у плазмі, що призводить до помилкового виключення діагнозу ХСН зі збереженою ФВ ЛШ [7]. Це пояснюється тим, що підвищена продукція натрійуретичних пептидів зумовлена збільшенням напруження стінки міокарда, а хворі на ХСН зі збереженою ФВ ЛШ характеризуються гіпертрофією з невеликою порожниною ЛШ. Така структурна перебудова, згідно з законом Лапласа, не спричиняє підвищення кінцево-діастолічного стресу стінки [22]. Крім того, ожиріння асоціюється з нижчим за нормальний рівень BNP, і ці результати можуть пояснити зниження рівня BNP, що спостерігають у пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ [7]. У нашому дослідженні майже половина хворих на ХСН, а саме 44 %, мали ожиріння; в таких пацієнтів інформативність BNP у верифікації серцевої недостатності очікувано нижча, ніж в осіб із нормальною вагою.

Приблизно 70–80 % пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ мають легеневу гіпертензію [23], яку в нашому дослідженні діагностували у 72 % хворих. Як критерії наявності ЛГ використовували показники середнього тиску понад 20 мм рт. ст., систолічного тиску в легеневій артерії понад 35 мм рт. ст. і тиску заклинювання легеневих капілярів понад 25 мм рт. ст. Розвиток легеневої гіпертензії асоціювався в пацієнтів із ХСН і збереженою ФВ ЛШ з вірогідним зниженням на 8 % швидкості транспульмонального потоку, на 15 % градієнта тиску в легеневій артерії порівняно хворими на ІХС без ознак ХСН.

Оцінка градієнта тиску в легеневій артерії та швидкості транспульмонального потоку – важливий діагностичний



тест на захворювання серця лівих і правих його відділів [24]. Доведено, що дисфункцію правого шлуночка діагностують у 20–35 % пацієнтів із ХСН із збереженою ФВ ЛШ. Результати нашого дослідження показали: 23 % хворих на ХСН із збереженою ФВ ЛШ мали дисфункцію ПШ (за даними ТЕІ – >0,51). Дисфункція ПШ частіше розвивається в пацієнтів із нижчим значенням ФВ ЛШ, з тяжкою легеневою гіпертензією, а також у хворих із фібриляцією передсердь [24]. Власні спостереження показали тільки наявність тенденції до асоціації дисфункції ПШ із нижчою ФВ ЛШ ( $61,8 \pm 14,7$  % проти  $65,5 \pm 8,29$  %;  $p = 0,313$ ), вищими показниками систолічного тиску в легеневій артерії ( $63,1 \pm 27,9$  мм рт. ст. проти  $49,3 \pm 23,3$  мм рт. ст.;  $p = 0,341$ ), тиску заклинювання легеневих капілярів ( $12,3 \pm 4,7$  мм рт. ст. проти  $10,8 \pm 3,7$  мм рт. ст.;  $p = 0,125$ ).

За даними дослідження [25], наявність дисфункції ПШ – потужний маркер збільшення смертності незалежно від тяжкості легеневої гіпертензії при ХСН із збереженою ФВ ЛШ.

Отже, особливостями структурно-геометричної та функціональної перебудови серця у хворих на ХСН із збереженою ФВ ЛШ слід вважати формування ексцентричної (56 %) та концентричної (18 %) гіпертрофії ЛШ, помірне збільшення індексу КДО ЛШ і лівого передсердя, формування у 98 % осіб діастолічної дисфункції внаслідок зростання кінцевого діастолічного тиску у ЛШ, що супроводжується розвитком посткапілярної легеневої гіпертензії. Попри збережену ФВ ЛШ хворі на ХСН відрізняються вірогідно меншими показниками скоротливості лівого шлуночка (MAPSE med і S med) і ФВ ПШ.

## Висновки

1. Структурно-геометрична перебудова серця у хворих на ХСН із збереженою ФВ ЛШ характеризується дилатацією лівого передсердя, помірним збільшенням індексу КДО ЛШ на 11,3 % ( $p = 0,042$ ), зростанням на 16 % ( $p = 0,013$ ) індексу маси міокарда ЛШ із формуванням ексцентричної (56 %) і концентричної (18 %) гіпертрофії ЛШ.

2. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка не виявлена у 2 % хворих на ХСН зб ФВ ЛШ. Порушення діастолічного наповнення ЛШ (72 % – «порушення релаксації», 26 % – «псевдонормальний» тип) відбувається внаслідок зростання кінцевого діастолічного тиску в ЛШ (збільшення на 41 % ( $p = 0,0001$ ) відношення  $E/e'$  медіального фіброзного кільця мітрального клапана), у ЛП (підвищення понад удвічі ( $p = 0,0001$ ) тиску заклинювання легеневих капілярів), супроводжується розвитком посткапілярної легеневої гіпертензії (підвищення на 34 % ( $p = 0,0001$ ) систолічного тиску в легеневій артерії).

3. Попри збережену ФВ ЛШ хворі на ХСН відрізняються вірогідно меншими показниками скоротливості лівого та правого шлуночків (на 10 % MAPSE med ( $p = 0,031$ ), на 18 % S med ( $p = 0,001$ ), на 19 % ( $p = 0,007$ ) ФВ ПШ).

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні особливостей систолічної функції у хворих на ХСН із проміжною ФВ ЛШ (40–49 %).

## 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, дисліпопроїємія, субклінічний гіпотиреоз, порушення мозкового кровообігу)», № держреєстрації 0117U006959.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

## Відомості про авторів:

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

Потапенко М. С., канд. мед. наук, асистент каф. анестезіології та інтенсивної терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Сиволоп В. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0001-9865-4325](https://orcid.org/0000-0001-9865-4325)

## Information about authors:

Lysenko V. A., PhD-student of the Department of Propedeutic Internal Medicine, Radiation Diagnostic and Radiation Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Potapenko M. S., MD, PhD, Assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Syvolap V. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Propedeutic Internal Medicine, Radiation Diagnostic and Radiation Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

## Сведения об авторах:

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

Потапенко М. С., канд. мед. наук, ассистент каф. анестезиологии и интенсивной терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Сиволоп В. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. пропедевтики внутренней медицины, лучевой диагностики и лучевой терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

## Список літератури

- [1] Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis / S. Khatibzadeh, F. Farzadfar, J. Oliver et al. *International journal of cardiology*. 2013. Vol. 168, Iss. 2. P. 1186-1194. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.11.065>
- [2] Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review / E. E. van Riet, A. W. Hoes, K. P. Wagenaar et al. *European journal of heart failure*. 2016. Vol. 18, Iss. 3. P. 242-252. <https://doi.org/10.1002/ejhf.483>
- [3] Andersson C., Vasan R. S. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Heart failure clinics*, 2014. Vol. 10, Iss. 3. P. 377-388. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2014.04.003>
- [4] Diastolic dysfunction: from the discovery to the latest updates / T. V. Ashcheulova, H. V. Demydenko, N. M. Herasymchuk et al. *Запорожський медичний журнал*. 2019. Т. 21, № 4. С. 538-545. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2019.4.173358>
- [5] Tissue Doppler echocardiography improves the diagnosis of coronary artery stenosis in stable angina pectoris / S. Hoffmann, J. S. Jensen, A. Z. Iversen et al. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2012. Vol. 13, Iss. 9. P. 724-729. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes001>



- [6] Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study / H. Dokainish, J. S. Nguyen, J. Bobek et al. *European journal of echocardiography*. 2011. Vol. 12, Iss. 11. P. 857-864. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jer157>
- [7] Borlaug B. A. The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nature reviews. Cardiology*. 2014. Vol. 11, Iss. 9. P. 507-515. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.83>
- [8] 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, L. P. Badano, V. Mor-Avi et al. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2015. Vol. 16, Iss. 3. P. 233-270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- [9] Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure/ G. C. Kane, B. L. Karon, D. W. Mahoney et al. *JAMA*. 2011. Vol. 306, Iss. 8. P. 856-863. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1201>
- [10] Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / Л. Г. Воронков, К. М. Амосова, Г. В. Дзяк та ін. Київ, 2017. 68 с.
- [11] 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, M. Jessup, B. Bozkurt et al. *Circulation*. 2016. Vol. 134, Iss. 13. P. e282-e293. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000435>
- [12] 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, Iss. 17. P. 1733-1740. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.022>
- [13] Heart failure with preserved ejection fraction: an update on pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis / C. Ma, H. Luo, L. Fan et al. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2020. Vol. 53, Iss. 7. P. e9646. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20209646>
- [14] Chronic kidney disease and outcomes in heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: the Cardiovascular Research Network PRESERVE Study / D. H. Smith, M. L. Thorp, J. H. Gurwitz et al. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2013. Vol. 6, Iss. 3. P. 333-342. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000221>
- [15] Aortic distensibility and arterial-ventricular coupling in early chronic kidney disease: a pattern resembling heart failure with preserved ejection fraction / N. C. Edwards, C. J. Ferro, J. N. Townsend, R. P. Steeds. *Heart*. 2008. Vol. 94, Iss. 8. P. 1038-1043. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.137539>
- [16] Табакович-Вацеба В. О. Роль кардіотропних аутоантитіл в прогнозуванні розвитку систолічної дисфункції лівого шлуночка та оцінці ефективності застосування бета-адреноблокатору у хворих на ІХС похилого віку : автореф. дис. ... канд. мед. освіти : 14.01.11 / Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. Київ, 2017. 23 с.
- [17] Left ventricular hypertrophy patterns and incidence of heart failure with preserved versus reduced ejection fraction / R. S. Velagaleti, P. Gona, M. J. Pencina et al. *The American journal of cardiology*. 2014. Vol. 113, Iss. 1. P. 117-122. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.09.028>
- [18] Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted County, Minnesota / C. S. Lam, V. L. Roger, R. J. Rodeheffer et al. *Circulation*. 2007. Vol. 115, Iss. 15. P. 1982-1990. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.659763>
- [19] Shah A. M. Ventricular remodeling in heart failure with preserved ejection fraction. *Current heart failure reports*. 2013. Vol. 10, Iss. 4. P. 341-349. <https://doi.org/10.1007/s11897-013-0166-4>
- [20] Association between renal function and cardiovascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction / M. Gori, M. Senni, D. K. Gupta et al. *European Heart Journal*. 2014. Vol. 35, Iss. 48. P. 3442-3451. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu254>
- [21] The pathophysiology of pulmonary hypertension in left heart disease/ S. Breitung, K. Ravindran, N. M. Goldenberg, W. M. Kuebler. *American journal of physiology. Lung cellular and molecular physiology*. 2015. Vol. 309, Iss. 9. P. L924-L941. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00146.2015>
- [22] Meijers W. C., van der Velde A. R., de Boer R. A. Biomarkers in heart failure with preserved ejection fraction. *Netherlands heart journal*. 2016. Vol. 24, Iss. 4. P. 252-258. <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0817-7>
- [23] Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis / T. M. Gorter, E. S. Hoendermis, D. J. van Velthuisen et al. *European journal of heart failure*. 2016. Vol. 18, Iss. 12. P. 1472-1487. <https://doi.org/10.1002/ehj.630>
- [24] The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease / R. Naeije, J. L. Vachiery, P. Yerly, R. Vanderpool. *The European respiratory journal*. 2013. Vol. 41, Iss. 1. P. 217-223. <https://doi.org/10.1183/09031936.00074312>
- [25] Deterioration in right ventricular structure and function over time in patients with heart failure and preserved ejection fraction / M. Obokata, Y. Reddy, V. Melenovsky et al. *European heart journal*. 2019. Vol. 40, Iss. 8. P. 689-697. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy809>

## References

- [1] Khatibzadeh, S., Farzadfar, F., Oliver, J., Ezzati, M., & Moran, A. (2013). Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. *International journal of cardiology*, 168(2), 1186-1194. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.11.065>
- [2] van Riet, E. E., Hoes, A. W., Wagenaar, K. P., Limburg, A., Landman, M. A., & Rutten, F. H. (2016). Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *European journal of heart failure*, 18(3), 242-252. <https://doi.org/10.1002/ehj.483>
- [3] Andersson, C., & Vasan, R. S. (2014). Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Heart failure clinics*, 10(3), 377-388. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2014.04.003>
- [4] Ashcheulova, T. V., Demydenko, H. V., Herasymchuk, N. M., Rezuhenko, Yu. K., Kochubiel, O. A., & Ambrosova, T. M. (2019). Diastolic dysfunction: from the discovery to the latest updates. *Zaporozhye medical journal*, 21(4), 538-545. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2019.4.173358>
- [5] Hoffmann, S., Jensen, J. S., Iversen, A. Z., Sogaard, P., Galatius, S., Olsen, N. T., Bech, J., Fritz-Hansen, T., Biering-Sorensen, T., Badskaer, J., Pietersen, A., & Mogelvang, R. (2012). Tissue Doppler echocardiography improves the diagnosis of coronary artery stenosis in stable angina pectoris. *European heart journal cardiovascular Imaging*, 13(9), 724-729. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes001>
- [6] Dokainish, H., Nguyen, J. S., Bobek, J., Goswami, R., & Lakkis, N. M. (2011). Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. *European journal of echocardiography*, 12(11), 857-864. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jer157>
- [7] Borlaug, B. A. (2014). The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nature reviews. Cardiology*, 11(9), 507-515. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.83>
- [8] Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afzal, 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. *European heart journal cardiovascular Imaging*, 16(3), 233-270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- [9] Kane, G. C., Karon, B. L., Mahoney, D. W., Redfield, M. M., Roger, V. L., Burnett, J. C., Jr, Jacobsen, S. J., & Rodeheffer, R. J. (2011). Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. *JAMA*, 306(8), 856-863. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1201>
- [10] Voronkov, L. H., Amosova, K. M., Dziak, H. V., Zharinov, O. Y., Kovalenko, V. M., Korkushko, O. V., Nesukai, O. H., Parkhomenko, O. M., Rudyk, Yu. S., & Sychov, O. S. (2017). *Rekomendatsii Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy z diahnostryky ta likuvannia khronichnoi sertsevoi nedostatnosti (2017)* [Recommendation of Association of Cardiologists of Ukraine for the treatment of chronic heart failure in adults (2017)]. Kyiv. [in Ukrainian].
- [11] WRITING COMMITTEE MEMBERS, 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>
- [12] 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>
- [13] Ma, C., Luo, H., Fan, L., Liu, X., & Gao, C. (2020). Heart failure with preserved ejection fraction: an update on pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Brazilian journal of medical and biological research*, 53(7), e9646. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20209646>
- [14] Smith, D. H., Thorp, M. L., Gurwitz, J. H., McManus, D. D., Goldberg, R. J., Allen, L. A., Hsu, G., Sung, S. H., Magid, D. J., & Go, A. S. (2013). Chronic kidney disease and outcomes in heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: the Cardiovascular Research Network PRESERVE Study. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 6(3), 333-342. <https://doi.org/10.1161/CIR-COUTCOMES.113.000221>
- [15] Edwards, N. C., Ferro, C. J., Townend, J. N., & Steeds, R. P. (2008). Aortic distensibility and arterial-ventricular coupling in early chronic kidney disease: a pattern resembling heart failure with preserved ejection fraction. *Heart*, 94(8), 1038-1043. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.137539>
- [16] Tabakovich-Vatseba, V. O. (2017). *Rol kardiotropnykh autoantytel v prohnozuvanni rozvytku systolichnoyi dysfunktsiyi livoho shlunochka ta otsyntsi efektyvnosti zastosuvannya beta-adrenoblokatoru u khvorykh na ikhs pokhyloho viku* (Author's ref. dis. cand. honey. education: 14.01.11) [The role of cardiotropic autoantibodies in predicting the development of left ventricular systolic dysfunction and assessing the effectiveness of beta-blockers in patients with coronary heart disease in the elderly (Abstract of Doctoral Dissertation)]. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv. [in Ukrainian].
- [17] Velagaleti, R. S., Gona, P., Pencina, M. J., Aragam, J., Wang, T. J., Levy, D., D'Agostino, R. B., Lee, D. S., Kannel, W. B., Benjamin, E. J., & Vasan, R. S. (2014). Left ventricular hypertrophy patterns and incidence of heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *The American journal of cardiology*, 113(1), 117-122. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.09.028>
- [18] Lam, C. S., Roger, V. L., Rodeheffer, R. J., Bursi, F., Borlaug, B. A., Ommen, S. R., Kass, D. A., & Redfield, M. M. (2007). Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted County, Minnesota. *Circulation*, 115(15), 1982-1990. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.659763>
- [19] Shah, A. M. (2013). Ventricular remodeling in heart failure with preserved ejection fraction. *Current heart failure reports*, 10(4), 341-349. <https://doi.org/10.1007/s11897-013-0166-4>
- [20] Gori, M., Senni, M., Gupta, D. K., Charytan, D. M., Kraigher-Krainer, E., Pieske, B., Claggett, B., Shah, A. M., Santos, A. B., Zile, M. R., Voors, A. A., McMurray, J. J., Packer, M., Bransford, T., Lefkowitz, M., Solomon, S. D., & PARAMOUNT Investigators (2014). Association between renal function and cardiovascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction. *European heart journal*, 35(48), 3442-3451. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu254>
- [21] Breiting, S., Ravindran, K., Goldenberg, N. M., & Kuebler, W. M. (2015). The pathophysiology of pulmonary hypertension in left heart disease. *American journal of physiology. Lung cellular and molecular physiology*, 309(9), L924-L941. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00146.2015>
- [22] Meijers, W. C., van der Velde, A. R., & de Boer, R. A. (2016). Biomarkers in heart failure with preserved ejection fraction. *Netherlands heart journal*, 24(4), 252-258. <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0817-7>
- [23] Gorter, T. M., Hoendermis, E. S., van Veldhuisen, D. J., Voors, A. A., Lam, C. S., Geelhoed, B., Willems, T. P., & van Melle, J. P. (2016). Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *European journal of heart failure*, 18(12), 1472-1487. <https://doi.org/10.1002/ejhf.630>
- [24] Naeije, R., Vachiery, J. L., Yerly, P., & Vanderpool, R. (2013). The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *The European respiratory journal*, 41(1), 217-223. <https://doi.org/10.1183/09031936.00074312>
- [25] Obokata, M., Reddy, Y., Melenovsky, V., Pislaru, S., & Borlaug, B. A. (2019). Deterioration in right ventricular structure and function over time in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *European heart journal*, 40(8), 689-697. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy809>