



В. І. Денесюк, О. В. Денесюк, Н. О. Музика

Вінницький національний медичний університет
імені М. І. Пирогова

Ремоделювання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою і збереженою фракцією викиду

Вступ. Хронічну серцеву недостатність (ХСН) розглядають сьогодні як нездатність серця забезпечувати рівень кровоплину відповідно до потреб метаболічних і передусім енергетичних процесів [3]. ХСН – результат багатьох кардіоваскулярних захворювань. Клінічно ХСН трактують як синдром, типовими ознаками якого є зниження толерантності до фізичного навантаження, затримка в організмі рідини, важкість якого нарастає, суттєво знижуючи тривалість і якість життя [11].

Поширеність ХСН у загальній популяції становить 1,5–2,0 %, а серед осіб віком понад 65 років – 6,0–10,0 %. ХСН – найбільш часте і серйозне захворювання серцево-судинної системи, що призводить до стійкої втрати працездатності, значного скорочення тривалості й якості життя [1]. За останніх 25 років поширеність серцево-судинних захворювань (ССЗ) серед населення України зростає втричі, а рівень смертності від них – на 45,0 % [4].

Хронічну серцеву недостатність визначають як синдром із циркуляторних реакцій унаслідок систолічної або діастолічної кардіальної дисфункції [5]. Під порушенням систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) розуміють зниження фракції викиду (ФВ) нижче 45,0 % – за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА, 1964). Поряд із функціональним класом (ФК) ХСН, іншим найважливішим предиктором перспективи зберегти життя хворого є скоротливість міокарда та її показник – фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). Традиційно вважають, що ФВ ЛШ – універсальний показник, який не тільки самостійно характеризує важкість декомпенсації та ефективність лікування, але й впливає на прогноз хворих із ХСН [5, 10, 12].

Одним із головних компонентів формування ХСН, незалежно від її етіології, є ремоделювання серця [2,

6, 7]. Тобто за ушкодженням міокарда на початку, що призводить до втрати певної кількості кардіоміоцитів, які функціонують нормально, нарастає важкість ХСН через ремоделювання [7].

Ремоделювання – структурно-геометричні зміни ЛШ, що включають процеси гіпертрофії і дилатації, унаслідок яких змінюється його геометрія та порушуються систолічна і діастолічна функції. У ширшому розумінні ремоделювання серця означає процес комплексного порушення структури і функції серця у відповідь на ушкодження перевантаженням чи втрату частини життєздатного міокарда. За сучасною класифікацією, виокремлюють такі геометричні моделі серця (за А. Ganau, 1992): концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) (збільшення маси міокарда та відносної товщини стінки ЛШ); ексцентрична гіпертрофія ЛШ [збільшення порожнин серця з незначним збільшенням маси міокарда (ММ) ЛШ]; концентричне ремоделювання ЛШ (нормальна маса й збільшення відносної товщини стінки); нормальна геометрія ЛШ.

Ремоделювання серця включає збільшення ММ, дилатацію порожнин, а також зміну геометричних характеристик шлуночків. Саме тому запобігання ремоделюванню серця може стати ключем до переривання замкнутого кола в формуванні ХСН [13]. Зазвичай тривалий час після початкового зниження скоротливості міокарда немає будь-яких ознак серцевої недостатності (СН). Проте на певному етапі захворювання неминує відбувається перехід у фазу клінічних проявів СН, що супроводжується стрибкоподібним скороченням тривалості життя хворих. Донині не з'ясовано точні механізми, відповідальні за перехід до клінічно маніфестованої СН, а також – чи трапляється це у всіх осіб із дисфункцією ЛШ, чи лише у деяких пацієнтів [5, 14].

Концепція, заснована на ролі ремодельовання серця в патогенезі СН, розглядає зниження ФВ як наслідок збільшення об'єму камери.

Мета дослідження. З'ясувати особливості ремодельовання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію II–III ФК залежно від зниження чи збереження фракції викиду лівого шлуночка.

Матеріали й методи дослідження. Проведено повне клінічне обстеження 153 хворих із ХСН (105 чоловіків і 48 жінок, середній вік $68,80 \pm 0,90$ року), які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів із порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології.

Діагноз та ФК СН визначали на основі клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України (2012). Діагностику й лікування клінічних форм ІХС здійснювали відповідно до наказу МОЗ України № 152 від 02.03.2016 р. [8]; стадію ХСН з'ясовували за класифікацією М. Д. Стражеска та В. Х. Василенка, ФК СН – за класифікацією NYHA. У дослідження залучали хворих на стабільну стенокардію II–III ФК, яка ускладнилась ХСН I–III ФК (ХСН I–II А стадій) після отримання інформованої згоди пацієнта. Критерії виключення: ХСН IV ФК за NYHA; термін до 3-х місяців від початку гострого інфаркту міокарда або інсульту; СА- і АВ-блокади II–III ступенів, імплантований штучний водій ритму або потреба імплантації; важкі захворювання дихальної системи, нирок, печінки з печінковою недостатністю, анемічні стани з рівнем гемоглобіну $90,0$ г/л і нижче; злякисні утворення та важкі нервово-психічні розлади.

Артеріальну гіпертензію визначали у 132 (86,27 %) хворих. Систолічний артеріальний тиск (АТ) $142,40 \pm 5,01$ мм рт. ст., діастолічний АТ $88,30 \pm 2,95$ мм рт. ст.

Хворих поділено на дві групи: до першої увійшли хворі на стабільну стенокардію II–III ФК та СН зі зниженою ФВ ЛШ ($n = 47$), до другої – хворі на стабільну стенокардію II–III ФК та СН зі збереженою ФВ ЛШ ($n = 106$). Контрольну групу сформовано з 30 практично здорових осіб.

Крім клінічного (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження) та лабораторного (загальноклінічні аналізи крові та сечі, вміст цукру в крові, білірубину, холестерину, β -ліпопротеїдів, креатиніну, сечовини, показники коагулограми) обстежень усім хворим проведено електрокардіографію (ЕКГ) у 12 стандартних загальноприйнятих відведеннях на електрокардіографі Heart Screen 112 D (Угорщина). Структурні та гемодинамічні параметри серцевого м'яза визначали методом ехокардіографії (ЕхоКГ), яку виконували в стандартних позиціях на ультразвуковій системі Aloka SSD-630 (Японія) з використанням механічного датчика з частотою 3,5 МГц. Під час обстеження визначали лінійний розмір лівого передсердя (ЛП), кінцевий діастолічний розмір (КДР), кінцевий систолічний розмір (КСР), кінцево-сistolічний об'єм (КСО),

кінцево-діастолічний об'єм (КДО), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) і товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) ЛШ, а також відносну товщину стінок (ВТС) ЛШ. Індекс ММ ЛШ (ІММЛШ) обчислювали за формулою Американського товариства ехокардіографії, площу поверхні тіла (ППТ) – за формулою Р. Д. Мостеллера (R. D. Mosteller, 1987): $ППТ(m^2) = \sqrt{\text{маса (кг)} \cdot \text{зріст (см)} \div 3600$. Індекс КСО (ІКСО) визначали за формулою $ІКСО = КСО (мл) / ППТ (m^2)$, індекс КДО (ІКДО) – за формулою $ІКДО = КДО (мл) / ППТ (m^2)$, ударний об'єм (УО) – за формулою $УО = КДО - КСО$.

Статистичний аналіз проводили з використанням стандартного статистичного пакета STATISTICA 6,0. Для первинної підготовки таблиць і проміжних розрахунків використовували пакет Microsoft Excel.

Результати дослідження та їх обговорення. Здійснювали порівняльний аналіз ЕхоКГ-показників хворих на стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН, зі зниженою ФВ ЛШ (група 1), та хворих на стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН, зі збереженою ФВ ЛШ (група 2). Результати обстеження наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Ехокардіографічні показники у хворих на стабільну стенокардію II–III функціональних класів, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка ($M \pm m, n, p$)

| Показники ЕхоКГ | Група 1 (хворі з СН зі зниженою ФВ ЛШ), $n = 47$ | Група 2 (хворі з СН зі збереженою ФВ ЛШ), $n = 106$ | Контрольна група (здорові люди), $n = 30$ |
|-------------------------|--|---|---|
| ЛП, мм | $52,99 \pm 0,70^{*#}$ | $46,68 \pm 0,64^{*}$ | $33,43 \pm 0,74$ |
| КСР, мм | $47,41 \pm 0,65^{*#}$ | $34,37 \pm 0,61^{*}$ | $31,70 \pm 0,49$ |
| КДР, мм | $59,34 \pm 0,73^{*#}$ | $46,26 \pm 1,41^{*}$ | $51,25 \pm 0,55$ |
| КСО, мл | $108,39 \pm 3,19^{*#}$ | $50,31 \pm 2,06^{*}$ | $40,40 \pm 1,48$ |
| ІКСО, мл/м ² | $53,50 \pm 1,81^{*#}$ | $24,75 \pm 1,08^{*}$ | $32,10 \pm 1,48$ |
| КДО, мл | $175,77 \pm 4,77^{*#}$ | $122,03 \pm 3,38$ | $125,80 \pm 3,17$ |
| ІКДО, мл/м ² | $86,28 \pm 2,44^{*}$ | $60,15 \pm 1,77^{*}$ | $76,20 \pm 1,60$ |
| УО, мл | $58,65 \pm 3,92^{*#}$ | $70,38 \pm 1,97^{*}$ | $85,40 \pm 2,38$ |
| ФВ, % | $37,67 \pm 0,70^{*#}$ | $59,72 \pm 0,65^{*}$ | $55,10 \pm 0,45$ |
| ТЗСЛШ, мм | $13,16 \pm 0,23^{*#}$ | $12,54 \pm 0,17^{*}$ | $9,60 \pm 0,20$ |
| ТМШП, мм | $13,00 \pm 0,33^{*#}$ | $13,15 \pm 0,22^{*}$ | $10,20 \pm 0,10$ |
| ІММЛШ, г/м ² | $214,16 \pm 6,62^{*#}$ | $141,46 \pm 4,20^{*}$ | $125,0 \pm 3,20$ |
| ВТС ЛШ, у.о. | $0,44 \pm 0,01^{*#}$ | $0,51 \pm 0,01^{*}$ | $0,40 \pm 0,02$ |

Примітки: * – порівняння показників у хворих на стабільну стенокардію II–III ФК з СН зі збереженою ФВ ЛШ та у здорових людей ($p < 0,01$); # – порівняння показників у хворих на стабільну стенокардію II–III ФК з СН зі зниженою ФВ ЛШ та у здорових людей ($p < 0,01$); • – порівняння показників у хворих на стабільну стенокардію II–III ФК з СН зі збереженою і зниженою ФВ ЛШ ($p < 0,01$).

У хворих на стабільну стенокардію II–III ФК з СН I–III ФК зі зниженою ФВ ЛШ (група 1) за результатами ЕхоКГ порівняно зі здоровими людьми фіксу-

вали достовірно збільшення розмірів ЛП, КСР, КДР, КСО, КДО, ІКСО, УО, ТЗС ЛШ, ТМШП, ІММЛШ, ВТС ЛШ ($p < 0,01$) і достовірно зниження ФВ ($p < 0,01$), що свідчить про наявність структурно-функціональних змін міокарда та зниження інотропної функції серця. У хворих на стабільну стенокардію з СН І–ІІІ ФК зі збереженою ФВ ЛШ (група 2) за результатами ЕхоКГ визначали аналогічні структурно-функціональні зміни в ЛШ: достовірно збільшення розмірів ЛП, КСР, КДР, КСО, КДО, ІКСО, УО, ТЗС ЛШ, ТМШП, ІММ ЛШ, ВТС ЛШ ($p < 0,01$). Однак порівняння ЕхоКГ-показників у хворих першої та другої груп виявило такі зміни: достовірно збільшення розмірів ЛП, КСР, КДР, КСО, КДО, ІКСО, КДО, ІММЛШ, ВТС ЛШ ($p < 0,01$) та достовірно зниження ФВ ($p < 0,01$) за наявності СН зі зниженою ФВ ЛШ. Отже, наростання клінічних ознак СН зі зниженою ФВ ЛШ призводило до суттєвого погіршення показників ЕхоКГ.

Згідно з сучасними поглядами, ГЛШ має вирішальне значення у виникненні та перебігу більшості ССЗ. Визначені типи ГЛШ у хворих на стабільну стенокардію ІІ–ІІІ ФК та СН зі збереженою і зниженою ФВ ЛШ наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Ремодельовання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію ІІ–ІІІ функціональних класів, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (за А. Ganau, 1992)

| Типи ГЛШ за А. Ganau | Група 1 (хворі з СН зі зниженою ФВ ЛШ) | Група 2 (хворі з СН зі збереженою ФВ ЛШ) | <i>p</i> |
|-----------------------------|--|--|----------|
| Концентричний | 25 (53,19 %) | 78 (73,59 %)* | <0,01 |
| Ексцентричний | 19 (40,43 %)* | 18 (16,98 %) | <0,01 |
| Концентричне ремодельовання | 3 (6,38 %) | 10 (9,43 %)* | <0,05 |
| Усього | 47 (100,0 %) | 106 (100,0 %) | |

У хворих на стабільну стенокардію ІІ–ІІІ ФК, ускладнену СН, зі зниженою і збереженою ФВ ЛШ переважав концентричний тип ГЛШ відповідно у 25 (53,19 %) та 78 (73,59 %) випадках, достовірно частіше у хворих зі збереженою ФВ ЛШ ($p < 0,01$). Концентричне ремодельовання також достовірно частіше спостерігалось за наявності СН зі збереженою ФВ ЛШ ($p < 0,05$). Це свідчить про те, що в першій групі хворих ремодельовання ЛШ у разі наростання важкості ХСН відбувається внаслідок щораз більшого розширення порожнин серця за рахунок ексцентричної ГЛШ та зниження скоротливої здатності міокарда (достовірно зменшення ФВ ЛШ та УО).

Із публікації [15] відомо, що дослідники визначали гемодинамічні особливості й стан скоротливості ЛШ у 165 пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від його геометричної моделі. Концентрична ГЛШ спостерігалась у 8,0 % досліджуваних, ексцентрична

гіпертрофія – у 27,0 %, концентричне ремодельовання ЛШ – у 13,0 %; 52,0 % мали нормальну геометрію ЛШ.

Спостереження за 253 пацієнтами з самого початку неускладненої есенціальної гіпертензії впродовж 10 років, проведене М. Kogen et al. [16], підтвердило, що частота серцево-судинних ускладнень і смертність суттєво залежать від геометричної моделі ЛШ. Так, найгірший прогноз серцево-судинних ускладнень (31,0 %) і смертності (21,0 %) відзначено у групі пацієнтів із концентричною ГЛШ. Найбільш сприятливий прогноз (відсутність летальних результатів і 11,0 % серцево-судинних ускладнень) був характерним для пацієнтів із нормальною геометрією ЛШ. Пацієнти з ексцентричною гіпертрофією і концентричним ремодельованням займали проміжне становище.

Запропоновані критерії ступенів ГЛШ наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Ступені гіпертрофії лівого шлуночка у хворих із серцево-судинними захворюваннями [9]

| Ступінь ГЛШ за результатами ЕхоКГ | ІММ ЛШ, г/м ² | | ТМШП, см | |
|-----------------------------------|--------------------------|----------------|---------------|---------------|
| | чоловіки | жінки | чоловіки | жінки |
| I (початковий) | 116,0–170,9 | 96,0–160,9 | 1,01–1,19 | 0,91–1,15 |
| II (помірний) | 171,0–204,9 | 161,0–190,9 | 1,20–1,34 | 1,16–1,29 |
| III (значний) | 205,0 і більше | 191,0 і більше | 1,35 і більше | 1,30 і більше |

Примітка. Якщо показники ІММ ЛШ і ТМШП різні й не відповідають певному ступеню ГЛШ, доцільно взяти за основу ІММ ЛШ, за яким визначають ступінь збільшення його маси.

Значний інтерес становить визначення ступенів ГЛШ у хворих на стабільну стенокардію ІІ–ІІІ ФК, ускладнену СН, зі збереженою і зниженою ФВ ЛШ (табл. 4).

Таблиця 4

Ступені гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію ІІ–ІІІ функціональних класів, ускладнену серцевою недостатністю зі зниженою і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка

| Ступені ГЛШ | Група 1 (хворі з СН зі зниженою ФВ ЛШ), <i>n</i> = 47 | Група 2 (хворі з СН зі збереженою ФВ ЛШ), <i>n</i> = 106 | <i>p</i> |
|-----------------|---|--|----------|
| ГЛШ не виявлена | 3 (6,38 %) | 4 (3,77 %) | - |
| I (початковий) | 7 (14,89 %) | 14 (13,20 %) | >0,05 |
| II (помірний) | 12 (25,53 %) | 52 (49,05 %) | <0,01 |
| III (значний) | 25 (53,19 %) | 36 (33,96 %) | <0,01 |

У обстежених хворих із СН зі зниженою ФВ ЛШ переважав ІІІ (значний) ступінь ГЛШ ($p < 0,01$). Однак у більшості хворих з СН зі збереженою ФВ ЛШ

визначається II (помірний) і менше III (значний) ступінь ГЛШ ($p < 0,01$). Отримані результати свідчать про те, що в обстежених хворих зі зниженою ФВ ЛШШ ремоделювання серця відбувається за рахунок щораз більшого наростання ступеня ГЛШ і ремоделювання серця, яке має несприятливий прогноз.

Висновки. У хворих на стабільну стенокардію II–III функціонального класу, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, порівняно зі здоровими людьми, достовірно збільшуються розміри лівого передсердя, кінцеві систолічний та діастолічний розмір, кінцевий систолічний об'єм та індекс кінцево-систолічного об'єму, ударний об'єм, товщина задньої стінки лівого шлуночка, товщина міжшлуночкової перегородки, індекс маси міокарда лівого шлуночка та відносна товщина стінки лівого шлуночка ($p < 0,01$), діагностовано ЕхоКГ, а також достовірне зниження фракції викиду лівого шлуночка ($p < 0,01$), що свідчить про виникнення структурно-функціональних змін міокарда та зниження інотропної функції серця.

Серед хворих на стабільну стенокардію II–III функціональних класів, ускладнену серцевою недостатністю, як зі зниженою, так і зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка переважав концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка, [відповідно у 25 (53,19 %) та у 78 (73,59 %) випадках]. Серед хворих на стабільну стенокардію II–III функціональних класів, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка переважав III (значний) ступінь гіпертрофії лівого шлуночка у 25 (53,19 %) випадках, зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка – II (помірний) ступінь гіпертрофії лівого шлуночка у 52 (49,05 %) випадках. Визначення ступенів гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію зі зниженою та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка дає змогу детальніше й точніше охарактеризувати ремоделювання лівого шлуночка, яке можна буде використовувати для оцінки регресу гіпертрофії лівого шлуночка під впливом адекватного лікування.

Список літератури

1. Ageev F. T. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Серцева недостатність. – 2004. – Т. 4, № 1. – С. 21–22 (Ageev F. The role of endothelial dysfunction in development and progression cardiovascular diseases / F. Ageev // Journal of Heart Failure. – 2004. – Vol. 4, N 1. – P. 21–22).
2. Волков В. С. Особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертонией, потребляющих большое количество поваренной соли / В. С. Волков, О. Б. Поселюгина, С. А. Нилова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 32–35 (Volkov V. Features remodeling left ventricle of the heart in patients with hypertension, consuming large amounts of salt / V. Volkov, O. Poselyuhyna, S. Nilova // Cardiovascular therapy and prevention. – 2010. – Vol. 9, N 4. – P. 32–35).
3. Денесюк О. В. Динаміка ступенів ремоделювання і систоло-діастолічної дисфункції лівого шлуночка при нестабільній стенокардії під впливом оптимального тривалого лікування / О. В. Денесюк, В. І. Денесюк // Вісник проблем біології та медицини. – 2015. – Т. 1, вип. 2. – С. 121–126 (Denesyuk O. Dynamics degrees remodeling and systolic-diastolic left ventricular dysfunction in unstable angina influenced the optimal long-term treatment / O. Denesyuk, V. Denesyuk // Herald problems of biology and medytyny. – 2015. – Vol. 1, is. 2. – P. 121–126).
4. Жаринова В. Ю. Современные возможности оптимизации эндотелийпротекторной терапии у больных ХСН (фокус на eNOS) / В. Ю. Жаринова // Серцева недостатність. – 2013. – № 3. – С. 46–53 (Zharynova V. Modern Opportunities optimization endoteluyprotektornoy therapy in patients with CHF (focus on eNOS) / V. Zharynova // Heart failure. – 2013. – N 3. – P. 46–53).
5. Ковалевська Л. А. Хронічна серцева недостатність : де зволікали, де не поспішали і чи доведеться прискорювати темп? / Л. А. Ковалевська, Т. В. Вороніна // Одеський медичний журнал. – 2010. – № 3. – С. 68–72 (Kovalevskaya L. Chronic heart failure : Where lingered where no hurry and that will speed up the pace? / L. Kovalevskaya, T. Voronina // Odessa Medical Journal. – 2010. – N 3. – P. 68–72).
6. Козлов С. В. Структурные основы ремоделирования левого желудочка при развитии хронической сердечной недостаточности / С. В. Козлов, Э. Г. Топка, В. А. Юсков // Вісник проблем біології і медицини. – 2009. – № 2. – С. 168–173 (Kozlov S. Structural basis of left ventricular remodeling in the development of chronic heart failure / S. Kozlov, E. Furnace, V. Yuskov // News of problems biologij and medicine. – 2009. – № 2. – P. 168–173).
7. Кошелева Н. А. Показатели сосудистого ремоделирования и их влияние на прогноз у больных с хронической сердечной недостаточностью / Н. А. Кошелева, А. П. Ребров // Терапевтический архив. – 2012. – Т. 84, № 9. – С. 65–70 (Kosheleva N. Structural basis of left ventricular remodeling in the development of chronic heart failure / N. Kosheleva, A. Rebrov // Therapeutic Archives. – 2012. – Vol. 84, N 9. – P. 65–70).
8. Наказ МОЗ України №152 від 02.03.2016 року «Про затвердження впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при стабільній ішемічній хворобі серця» // Новості медицини і фармакології в Україні. – 2016. – № 572. – С. 26–60 (МОН Ukraine from 02.03.2016 N 152 On approval of the introduction of medical and technological documents for standardization of care in stable coronary heart disease // News of medicine and pharmacology in Ukraine. – 2016. – N 572. – P. 26–60).
9. Пат. на корисну модель № 86395. Спосіб діагностики ступенів гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з серцево-судинними захворюваннями / Денесюк О. В., Денесюк В. І., Афанасюк О. І. [та ін.] ; опубл. 25.12.13, Бюл. № 24 (The patent for utility model N 86395. The method of diagnosis degrees of left ventricular hypertrophy in patients with diseases sertsevo_sudynnyy / Denesyuk O., Denesyuk V., Afanasyuk O. [et al.] ; Date of grant of the patent 25.12.13, Bul. N 24).
10. Прогностическое значение маркеров тяжести хронической сердечной недостаточности и стратификация риска неблагоприятного исхода у пациентов 75 лет и старше с помощью МНП-возрастной модели выживаемости (НЕВА-75) / М. Ю. Ситникова, Т. А. Леявина, Е. В. Шляхто, В. В. Дорофейков // Российский кардиологический

- журнал. – 2010. – № 5 (85). – С. 23–39 (The predictive value of chronic heart failure severity and risk stratification markers of poor outcome in patients 75 years and older using MNP-age model of survival (NEVA-75) / M. Sitnikov, T. Lelyavina, E. Shlyakhto, V. Dorofeikov // Russian journal of Cardiology. – 2010. – N 5 (85). – P. 23–39).
11. Чернявская Т. К. Современные проблемы диагностики и медикаментозной коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертонией / Т. К. Чернявская // Атмосфера. Кардиология. – 2005. – № 2. – С. 21–28 (Chernjavskaja T. Current problems in the diagnosis and medical correction of endothelial dysfunction in hypertensive patients / T. Chernjavskaja // Atmosphere. Cardiology. – 2005. – N 2. – P. 21–28).
 12. A systematic review of diastolic stress tests in heart failure with preserved ejection fraction, with proposals from the EU-FP7 MEDIA study group / T. Erdei, O. A. Smiseth, P. Marino, A. G. Fraser // Europ. J. Heart. Fail. – 2014. – Vol. 16, N 12. – P. 1345–1361).
 13. Controversies in ventricular remodelling / L. H. Opie, P. J. Commerford, B. J. Gersh, M. A. Pfeffer // Lancet. – 2006. – Vol. 367, N 9507. – P. 356–367.
 14. Effects on survival of loop diuretic dosing in ambulatory patients with chronic heart failure using a propensity score analysis / F. L. Dini, S. Ghio, C. Klersy [et al.] // Int. J. Clin. Pract. – 2013. – Vol. 67, N 7. – P. 656–664.
 15. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R. B. Devereux, M. J. Roman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
 16. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M. J. Koren, R. B. Devereux, P. N. Casale [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 114. – P. 345–352.

Стаття надійшла до редакції журналу 2 червня 2016 р.

Ремоделювання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію, ускладнену серцевою недостатністю, зі зниженою і збереженою фракцією викиду

В. І. Денесюк, О. В. Денесюк, Н. О. Музика

Висвітлено результати визначення особливостей ремоделювання лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію II–III ФК залежно від зниження чи збереження фракції викиду лівого шлуночка.

Проведено повне клінічне обстеження 153 хворих з ХСН (105 чоловіків і 48 жінок, середній вік пацієнтів $68,80 \pm 0,90$ року). Першу групу сформували з хворих на стабільну стенокардію II–III ФК та СН зі зниженою ФВ ЛШ ($n = 47$); другу – із хворих на стабільну стенокардію II–III ФК та СН зі збереженою ФВ ЛШ ($n = 106$). Контрольна група – 30 практично здорових осіб.

У обстежених хворих на стабільну стенокардію II–III ФК з СН I–III ФК (перша група) зі зниженою ФВ ЛШ за результатами ЕхоКГ (порівняно зі здоровими людьми) визначали достовірне збільшення розмірів ЛП, КСР, КДР, КСО, КДО, ІКСО, УО, ТЗС ЛШ, ТМШП, ІММЛШ, ВТС ЛШ ($p < 0,01$) та достовірне зниження ФВ ($p < 0,01$), що свідчить про наявність структурно-функціональних змін міокарда й зниження інотропної функції серця. У обстежених хворих на стабільну стенокардію з СН I–III ФК (друга група) зі збереженою ФВ ЛШ за результатами ЕхоКГ визначали аналогічні структурно-функціональні зміни в ЛШ. Порівняння ЕхоКГ-показників у хворих першої та другої груп виявило достовірне збільшення розмірів ЛП, КСР, КДР, КСО, КДО, ІКСО, ІКДО, ІММЛШ, ВТС ЛШ ($p < 0,01$) та достовірне зниження ФВ ($p < 0,01$) за наявності СН зі зниженою ФВ ЛШ. У обстежених хворих зі зниженою та збереженою ФВ ЛШ переважала концентрична ГЛШ. У обстежених хворих із СН зі зниженою ФВ ЛШ переважав III (значний) ступінь ГЛШ ($p < 0,01$). У хворих із СН зі збереженою ФВ ЛШ у більшості випадків визначали II (помірний) і менше III (значний) ступінь ГЛШ ($p < 0,01$). Отримані результати свідчать про те, що в обстежених хворих зі зниженою ФВ ЛШ ремоделювання серця відбувається за рахунок щораз більшого наростання ступеня ГЛШ і ремоделювання серця, яке має несприятливий прогноз.

Вивчення й розуміння ремоделювання лівого шлуночка при хронічній серцевій недостатності ішемічного походження дає змогу більш точно й адекватно надавати медичну допомогу хворим на стенокардію II–III ФК, ускладнену серцевою недостатністю зі зниженою та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, ремоделювання серця, знижена фракція викиду лівого шлуночка.

Left Ventricular Remodeling in Patients with Stable Angina Complicated by Heart Failure with Reduced and Preserved Ejection Fraction

V. Denesyuk, O. Denesyuk, N. Muzyka

Introduction. Chronic heart failure is one of the most common and serious diseases of cardiovascular system, resulting in permanent disability and significantly reducing the length and quality of life.

Purpose of the study to find out the features of left ventricular remodeling in patients with stable angina of II-III functional class depending on the reduction or preserving of left ventricular ejection fraction.

Materials and research methods. To achieve this objective was conducted a full clinical examination of 153 patients with CHF (105 men and 48 women, average age of patients being $68,80 \pm 0,90$ years) who were treated separately at the cardiology department for patients with arrhythmias of Vinnytsia Regional Clinical Center for Treatment and Diagnostics of cardiovascular diseases. All the patients were divided into 2 groups: first group consisted of patients with stable angina of II-III FC and heart failure with reduced LV EF ($n = 47$); second group - patients with stable angina of II-III FC and HF with preserved LV EF ($n = 106$). The control group comprised 30 healthy individuals.

Results of the investigation and their discussion. In the examined patients with stable angina of II-III FC with HF of I-III FC with reduced LV EF (1 group) according to the results of echocardiography compared with healthy people was determined a significant increase in size of left atrium, the final systolic size, end-diastolic size, end-systolic volume, end-diastolic volume, end-systolic index volume, stroke volume, the thickness of the back wall of the left ventricle, interventricular septum thickness, left ventricular myocardial mass index, relative LV wall thickness ($p < 0.01$) and a significant decrease in ejection fraction ($p < 0.01$), indicating the presence of structural and functional changes in the myocardium and reduced inotropic function of the heart. In the examined patients with stable angina with heart failure of I-III FC (2 group) with preserved LV EF by echocardiography results were defined similarly structural and functional changes in the left ventricle. However, it is important that as a result of a comparison of echocardiographic indicators of patients of surveyed groups 1 and 2 were found the following changes: a significant increase in the size of left atrium, the final systolic size, end diastolic size, end systolic volume, end-diastolic volume index, end-systolic volume index, end-diastolic volume, index of left ventricular mass, relative wall thickness of the left ventricle ($p < 0.01$) and a significant decrease in ejection fraction ($p < 0.01$) in the presence of heart failure with reduced LV EF. In the examined patients with reduced and preserved LV EF prevailed a concentric LVH. In the examined patients with heart failure with reduced LV EF prevailed III (significant) degree of LVH ($p < 0.01$). However, in patients with heart failure with preserved LV EF in most cases were determined II (moderate) or less III (significant) degree of LVH ($p < 0.01$). The results indicate that the examined patients with reduced LV EF heart remodeling is due to more and more significant increase of the degree of LVH and cardiac remodeling, which has an adverse prognostic significance.

Conclusions. A deeper study and understanding of left ventricular remodeling in chronic heart failure of ischemic origin enables a more accurate description of the disease and provides an adequate medical care to patients suffering from stable angina of II-III functional classes, complicated by heart failure with reduced and preserved left ventricular ejection fraction.

Keywords: chronic heart failure, cardiac remodeling, reduced left ventricular ejection fraction.