

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вплив характеру гіпертрофії міокарда на систолічну та діастолічну функції лівого шлуночка в хворих зі стабільною стенокардією

Р.Я. Абдуллаєв

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Influence of the character of myocardial hypertrophy on systolic and diastolic functions of the left ventricle in patients with stable angina

Цель работы: Изучить влияние характера гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) сердца на его функцию у больных со стабильной стенокардией и выявить ранние признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы: Внутрисердечная гемодинамика изучена у 108 больных, из них у 45 (41,7 %) отмечена артериальная гипертензия (АГ), у 37 (34,3 %) – ХСН I и II функционального классов (ФК).

Результаты: Наименьшая величина фракции выброса (48,7±3,4 %) и наибольший размер левого предсердия (38,2±1,8 мм) установлен у больных с ХСН и АГ, а наибольший конечный диастолический размер (КДР) (57,3±2,4 мм) – среди больных с ХСН и без АГ. Гипертрофия миокарда левого желудочка больных с ХСН и без АГ носила эксцентрический характер. Параметр 2HD в этой группе был наименьшим (0,36±0,04), а КДО/ММ – наибольшим (0,56±0,03).

Наименьшая величина E/A, а наибольшая ВИР и ВЗЕ установлены при сочетании ХСН и АГ (0,71±0,07; 113±6 и 228±5). В этой группе AFF (40,2±1,7 %) был достоверно (p < 0,01) выше, чем в остальных группах. У этих же пациентов время изгнания аортального потока было наибольшим (36,4±0,9 мс). В подгруппе II-а ФВ и Vcf были достоверно (p < 0,05) меньшими, чем в подгруппе I-а (44,7±3,5 % и 0,63±0,04), у больных которой происходила псевдонормализация диастолического наполнения и параметр E/A составил 1,37±0,09, что достоверно (p < 0,05) выше соответствующего показателя больных без ХСН. В этой же группе наблюдалось укорачивание ВИР и ВЗЕ (73±6 и 168±11). У больных подгрупп I-с и II-с диастолическая дисфункция ЛЖ происходила по гипертрофическому типу – уменьшение E/A, увеличение ВИР и ВЗЕ.

Выводы: При стабильной стенокардии гипокинезия достоверно чаще выявляется у больных с ГМЛЖ. Снижение величины Vcf и градиента давления между ЛЖ и аортой, интеграла линейной скорости указывают на развитие скрытой СН. Превышение величинами КДР и КСР верхней границы нормальных показателей при суммарной толщине стенок ЛЖ 21, ВИР > 90 мс, ВЗЕ > 206 мс, AFF > 33 %, снижение ФВ до 50 % и ниже являются ранними признаками ХСН. Эксцентрическая ГМЛЖ на фоне АГ часто сопровождается псевдонормализацией диастолического наполнения и указывает на худший прогноз.

Ключевые слова: стабильная стенокардия, гипокинезия, гипертрофия миокарда, систолическая и диастолическая дисфункция, левый желудочек.

Objective: To study the influence of myocardial hypertrophy in the left ventricle (MHLV) on its function in patients with stable angina and to reveal early signs of chronic heart failure (CHF).

Material and Methods: Intracardiac hemodynamics was studied in 108 patients, of them in 45 (41.7%) arterial hypertension (AH) and in 37 (34.3%) functional class I and II CHF were noted.

Results: The smallest ejection fraction (48.7±3.4%) and the largest size of the left atria (38.2±1.8 mm) were observed in patients with CHF with AH, the largest end diastolic size (EDS) (57.3±2.4 mm) in patients with CHF without AH. MHLV in patients with CHF without AH was eccentric. 2HD in this group was the lowest (0.36±0.04) and EDS/mm was the highest (0.56±0.03).

The lowest E/A and the highest isovolumic relaxation time (IRT) and blood flow deceleration time (BFDT) were present when CHF was accompanied by AH (0.71±0.07, 113±6, 228±5). In this group, AFF (40.2±1.7%) was significantly higher (p<0.05) than in the other groups. In them, the time of arterial flow ejection was the highest (36.4±0.9 ms). In IIa group, ejection fraction and Vcf were significantly less (p<0.05) than in Ia group (44.7±3.5% and 0.63±0.04). In patients of Ia group false normalization of diastolic filling was observed, E/A was 1.37±0.09, which was significantly higher (p<0.05) than the respective parameter in patients without CHF. In this group, IRT and BFDT were shorter (73±6 and 168±11). In patients of groups I and IIc diastolic dysfunction of the LV was of hypertrophic type, i.e. E/A was reduced, IRT and BFDT increased.

Conclusion: In stable angina, hypokinesia is revealed more frequently in patients with MHLV. Reduction of Vcf and pressure gradient between the LV and aorta as well as integral of linear velocity suggest hidden cardiac failure. EDS and ESS higher than the upper parameter of the normal range, total thickness of the LV walls higher 21 mm, IRT>90 ms, BFDT>206 ms, AFF>33%, EF reduced up to 50% and less are the early signs of CHF. Eccentric MHLV against a background of AH is often accompanied by false normalization of diastolic filling and suggests poor prognosis.

Key words: stable angina, hypokinesia, myocardium hypertrophy, systolic and diastolic dysfunction, left ventricle.

Одним із факторів, які зумовлюють виникнення хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), є збільшення робочого навантаження на міокард лівого шлуночка (ЛШ) при наявності артері-

альної гіпертензії (АГ) [1–3]. Остання часто призводить до гіпертрофії міокарда (ГМ) ЛШ зі збільшенням його маси. Така гіпертрофія може бути концентричною (стовщення стінок ЛШ без дилатації порожнини) та екс-

центричною, що виявляється у збільшенні розмірів ЛШ без істотного стовщення стінок. У хворих на стабільну стенокардію на фоні попередньої гіпертонічної хвороби (ГХ) гіпертрофія має змішаний характер і часто спричиняє дисфункцію ЛШ. Відомо, що вираженість порушень систолічної (СФ) і діастолічної функції (ДФ) ЛШ визначає прогноз у хворих на ІХС.

Наявність гіпертрофії ЛШ часто призводить до порушення ДФ, від якої залежить функціональний резерв серця і толерантність до навантажень. Показано, що діастолічна функція, на відміну від систолічної, є динамічнішим показником і від неї більшою мірою залежать функціональний стан, толерантність до фізичного навантаження, вираженість симптомів серцевої недостатності [4]. Вплив варіантів розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ на його функцію вивчено в хворих на постінфарктний кардіосклероз [5, 6].

Метою даної роботи було вивчити вплив характеру гіпертрофії міокарда на систолічну та діастолічну функції ЛШ у хворих зі стабільною стенокардією та виявити ранні ознаки ХСН.

Методика дослідження

Обстежено 108 хворих віком 43–68 років (в середньому $51 \pm 6,3$) – 93 (86,1 %) чоловіки й 15 (13,9 %) жінок зі стабільною стенокардією напружи без рубцевих змін міокарда ЛШ. Діагноз ІХС поставлено на підставі клінічних проявів захворювання (наявність стенокардії), даних ЕКГ, позитивного результату навантажувальної проби, лабораторних та ехокардіографічних досліджень. Стенокардію I функціонального класу (ФК) за класифікацією ВКНЦ АМН СРСР визначено в 23 хворих, II ФК – у 49 і III ФК – у 36. Ознаки ХСН, за класифікацією Українського наукового товариства кардіологів [7] та Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), відповідні I ФК, виявлено в 19 (17,6 %) хворих, II ФК – у 18 (16,7 %). У порівнюваних клінічних групах супутню артеріальну гіпертензію (АГ) діагностовано у 45 (41,7 %) пацієнтів без статистичних розбіжностей в частоті її виявлення. У дослідження не включали хворих на ІХС зі складними порушеннями ритму серця, цукровим діабетом, ішемічною кардіоміопатією (ІКМП), ревматичними й уродженими вадами серця.

Ехокардіографію (ЕхоКГ) проводили за загальноприйнятими методиками в одно- і двовимірному, доплерівському режимі на апаратах «Sonoline-SL-1» і «Versa» фірми «Siemens». Стан внутрісерцевої гемодинаміки оцінювали визначенням параметрів систолічної та діастолічної функції ЛШ. У двовимірному режимі визначали кінцевий діастолічний і систолічний об'єми (КДО і КСО), фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм (УО) ЛШ, масу міокарда (ММ), сегментарну скоротливість. У М-режимі вимірювали передньозадній розмір лівого пе-

редсердя (ЛП), діастолічний і систолічний розміри (КДР і КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (МШП) і задньої стінки (ЗС) ЛШ, ступінь укорочення передньозаднього розміру ЛШ (DS) та швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf). За допомогою Допплер-ЕхоКГ оцінювали максимальну швидкість раннього (Е) та пізнього передсердного (А) наповнення, відношення Е/А, час уповільнення швидкості раннього діастолічного наповнення (DT), внесок систоли лівого передсердя в наповнення ЛШ (AFF).

Результати досліджень обробляли методами варіаційної статистики. Вірогідність відмінностей при порівнянні середніх арифметичних величин визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення

При оцінці функції серця в спокої залежно від вираженості ураження вінцевих артерій (ВА) відзначено, що найбільш ранні зміни діастолі в хворих на ІХС мали місце вже при сумарному ураженні артерій серця менше 25%. Істотне зменшення об'єму кровотоку у фазі швидкого наповнення виявлене тоді, коли скоротлива функція міокарда ще не змінена [8].

Як видно з табл. 1, максимальна кількість хворих із нормокінезією (всі 17 осіб) і гіпокінезією одного сегмента (24 з 35) виявилася в групі без ХСН і АГ. Гіпокінезія двох сегментів здебільшого виявлена в групі хворих з АГ і без ХСН. Збільшення кількості гіпокінетичних сегментів супроводжувалося виникненням ХСН. Якщо гіпокінезія трьох сегментів вірогідно частіше зустрічалася в групі хворих із ХСН і АГ (10 із 16) порівняно з групою без АГ (6 із 16), то гіпокінезія чотирьох сегментів відзначена тільки при поєднанні ХСН і АГ (усі 9 хворих).

Гіпертрофія міокарда і серцева недостатність є факторами, що сприяють розвиткові безбольової ішемії міокарда (БІМ) [9]. Вірогідно більша вираженість порушень локальної скоротності в хворих з тривалішою сумарною та безбольовою ішемією міокарда відповідає клінічно важкій коронарній недостатності [10]. Часта зустрічальність БІМ у хворих на ХСН пояснюється зменшенням перфузії міокарда при зниженні насосної функції серця, а дилатація порожнин серця, яка розвивається, в свою чергу, посилює перфузійну недостатність, оскільки збільшується відстань дифузії кисню з мікроциркуляторного русла в кардіоміоцити. Перфузійна недостатність унаслідок гіпертрофії міокарда зумовлена відносним зменшенням площі поверхні мікроциркуля-

торного руслу при збільшенні об'єму міокарда, а також збільшенням відстані дифузії кисню. При цьому зростання ступеня гіпертрофії міокарда може супроводжуватися його ішемією навіть при незмінених коронарних артеріях. В обстежених нами пацієнтів виявлення зон гіпокінезії у спокої, особливо часто при гіпертрофії та ХСН, збільшувало ризик БІМ, яка потребує адекватного лікування.

Аналіз систолічної функції ЛШ в обстежених показав (табл. 2), шр, незважаючи на вірогідне підвищення індексу ІЛС серед хворих з АГ у поєднанні з ХСН і без неї, фракція викиду (48,7±3,4%) вірогідно (p<0,05) знижувалася тільки в групі хворих із ХСН і АГ порівняно з групою без ХСН і АГ. Усі показники

пацієнтів із ХСН і АГ вірогідно відрізнялися від відповідних у хворих без ХСН і АГ.

Найбільший розмір лівого передсердя (38,2±1,8 мм) відзначали в групі хворих із ХСН і АГ, а КДР (57,3±2,4 мм) – серед хворих із ХСН і без АГ. Вірогідне (p<0,05) збільшення КСР серед хворих із ХСН у поєднанні з АГ і без неї сприяло також вірогідному зниженню DS. Стовщення стінок ЛШ супроводжувалося зниженням швидкості циркулярного скорочення волокон міокарда, і цей показник виявився найменшим (0,81±0,04) при поєднанні ХСН і АГ. Маса міокарда та сумарна товщина стінок ЛШ серед хворих на ХСН і АГ були дуже близькими, однак гіпертрофія міокарда серед хворих із ХСН і без АГ мала ек-

Таблиця 1 – Взаємозв'язок між кількістю сегментів із гіпокінезією залежно від наявності ХСН і АГ
Interrelation between the number of hypokinetic segments depending on the presence of chronic heart failure and arterial hypertension

Група хворих	ІЛС	Гіпокінезія				
		0 сегментів, n=17 (15,7%)	1 сегмента, n=35 (32,4%)	2 сегментів, n=31 (28,7%)	3 сегментів, n=16 (14,8%)	4 сегментів, n=9 (8,3%)
ХСН (-), АГ (-)	16,8±0,2	17*	24*	8•	—	—
ХСН (-), АГ (+)	17,5±0,1	—	11#	11#	—	—
ХСН (+), АГ (-)	18,4±0,3	—	—	8	6*	—
ХСН (+), АГ (+)	19,2±0,2			4	10#•	9•

Примітка. Різниця вірогідна між показниками хворих: * – ХСН (-), АГ (-) і ХСН (+), АГ (-); † – ХСН (-), АГ (+) і ХСН (+), АГ (+); • – ХСН (-), АГ (-) і ХСН (+), АГ (+).

Таблиця 2 – Показники систолічної функції ЛШ у хворих на стабільну стенокардію залежно від наявності ХСН і АГ
Parameters of left ventricle systolic function in patients with stable angina depending on the presence of chronic heart failure and arterial hypertension

Показник	Контроль, n=40	ХСН (-), АГ (-), n=49 (45,3%)	ХСН (-), АГ (+), n=22 (20,4%)	ХСН (+), АГ (-), n=14 (13,0%)	ХСН (+), АГ (+), n=23 (21,3%)
ЛП, мм	31,4±1,5	32,7±1,4	35,3±1,7	36,1±1,9	38,2±1,8•
КДР, мм	51,2±1,7	51,9±1,6	50,2±2,1	57,3±2,4†	54,5±1,9
КСР, мм	32,3±1,4	33,5±1,3	33,1±1,5	41,5±2,3*†	39,8±1,6#•
ΔS, %	36,9±1,6	35,4±1,5	34,1±1,7	27,6±2,1*†	26,9±1,8#•
Vcf, с(-1)	1,09±0,04	1,02±0,03	0,89±0,04	0,85±0,05*	0,81±0,04•
2Н, мм	18,1±0,7	19,4±0,6	21,3±0,8	20,8±0,9	21,7±0,8•
2HD	0,35±0,03	0,37±0,02	0,42±0,03	0,36±0,04	0,39±0,03
КДО, мл	109,4±4,3	112,4±4,5	105,9±4,6	136,4±5,3*†	124,9±4,8#•
КСО, мл	41,3±2,5	47,1±2,4	48,1±2,9	69,3±3,7*†	64,1±3,2#•
ФВ, %	62,2±3,9	58,1±3,2	54,6±3,9	50,3±4,1	48,7±3,4•
ММ, г	208±6	221±7	247±8	245±11	248±9•
КДО/ММ	0,53±0,03	0,51±0,02	0,43±0,03	0,56±0,03†	0,50±0,03
ІЛС	16	16,5±0,2	17,5±0,2	18,4±0,1*†	19,2±0,2#•

Примітка. Різниця вірогідна між показниками хворих: * – ХСН (-), АГ (-) і ХСН (+), АГ (-); † – ХСН (-), АГ (+) і ХСН (+), АГ (+); • – ХСН (-), АГ (-) і ХСН (+), АГ (+); # – ХСН (-), АГ (+) і ХСН (+), АГ (-).

центричний характер. У цій групі виявлено найменший ($0,36 \pm 0,04$) параметр 2HD, а КДО/ММ – найбільший ($0,56 \pm 0,03$). Підключення механізму Франка – Старлінга сприяло збільшенню УО і відносному збереженню середньої величини ФВ ($50,3 \pm 4,1\%$).

Найбільш раннім проявом зміни функціонального стану міокарда в хворих на ІХС є порушення його розслаблення. Скоротлива

здатність міокарда порушується пізніше, ніж діастолічна функція. Застійна серцева недостатність майже завжди включає компонент діастолічної дисфункції, а в хворих на ІХС з АГ є основною функціональною патологією. Виникнення зон гіпокінезії зумовлює посилення порушень діастолічної функції наповнення.

Як видно з табл. 3, усі показники діастолічної функції і ЛШ у хворих із ХСН та АГ віро-

Таблиця 3 – Допплерівські показники діастолічної та систолічної функції ЛШ у хворих на стабільну стенокардію залежно від наявності ХСН і АГ

Doppler parameters of diastolic and systolic function of the left ventricle in patients with stable angina depending on the presence of chronic heart failure and arterial hypertension

Показник	Контроль, n=40	ХСН (-), АГ (-), n=49 (45,3 %)	ХСН (-), АГ (+), n=22 (20,4 %)	ХСН (+), АГ (-), n=14 (13,0 %)	ХСН (+), АГ (+), n=23 (21,3 %)
Е, см/с	81 ± 5	75 ± 4	65 ± 5	63 ± 6	51 ± 5•
А, см/с	63 ± 4	61 ± 4	69 ± 4	65 ± 4	72 ± 4
Е/А	1,29 ± 0,07	1,23 ± 0,06	0,94 ± 0,08	0,97 ± 0,09*	0,71 ± 0,07••
ЧР, мс	79 ± 4	81 ± 4	93 ± 5	91 ± 7	113 ± 6••
ЧУК, мс	187 ± 5	191 ± 4	217 ± 5	206 ± 6*	228 ± 5•
AFF, %	25,3 ± 1,4	24,7 ± 1,3	31,8 ± 1,6	31,3 ± 2,1*	40,2 ± 1,7••
МСАП, м/с	0,96 ± 7	1,04 ± 0,06	1,01 ± 0,07	0,97 ± 0,09	0,86 ± 0,08
МГД, мм рт.ст.	3,69 ± 0,41	4,33 ± 0,37	4,08 ± 0,39	3,76 ± 0,58	2,96 ± 0,41••
Інтеграл, см	19,59 ± 0,63	18,93 ± 0,69	17,34 ± 0,72	16,25 ± 0,85	13,21 ± 0,76••
ВІАП, мс	29,5 ± 0,6	28,7 ± 0,5	32,1 ± 0,8	31,4 ± 1,2*	36,4 ± 0,9••

Примітка. Різниця вірогідна між показниками хворих: * – ХСН (-), АГ (-) і ХСН (+), АГ (-); † – ХСН (-), АГ (+) і ХСН (+), АГ (+); • – ХСН (-), АГ (-) і ХСН (+), АГ (+).

Таблиця 4 – Показники внутрісерцевої гемодинаміки в хворих на ІХС залежно від характеру гіпертрофії міокарда ЛШ

Parameters of intracardiac hemodynamics in patients with coronary disease depending on the character of left ventricle myocardium hypertrophy

Показник	Величина 2HD у хворих на ІХС з АГ					
	без ХСН, I група (n = 22)			із ХСН, II група (n = 23)		
	Іа < 0,40 (n = 6)	Іб 41-44 (n = 9)	Іс > 0,44 (n = 7)	ІІа < 0,40 (n = 8)	ІІб 41-44 (n = 9)	ІІс > 0,44 (n = 6)
ЛП, мм	33,2 ± 1,7	34,9 ± 1,5	37,8 ± 1,6	37,6 ± 1,9	36,9 ± 1,6	38,1 ± 1,9
КДР, мм	51,7 ± 2,6	50,8 ± 2,4	48,1 ± 2,1	57,5 ± 2,3	55,8 ± 2,1	50,3 ± 2,5
Vcf, с(-1)	0,87 ± 0,06	0,94 ± 0,04	0,81 ± 0,05	0,63 ± 0,04*	0,76 ± 0,05*	0,67 ± 0,06
2HD, мм	19,6 ± 0,9	21,5 ± 0,8	22,8 ± 0,7	19,5 ± 0,6	23,1 ± 0,6	22,5 ± 0,8
КДО, мл	112,1 ± 4,8	107,3 ± 4,6	98,4 ± 4,3	138,4 ± 4,3*	123,1 ± 4,2*	105,1 ± 4,8
ФВ, %	52,8 ± 3,8	56,9 ± 3,9	54,1 ± 3,6	44,7 ± 3,5	51,6 ± 3,4	49,8 ± 4,1
ММ, г	227 ± 12	243 ± 11	252 ± 9	242 ± 11	291 ± 9*	263 ± 12
КДО/ММ	0,49 ± 0,04	0,44 ± 0,03	0,39 ± 0,03	0,57 ± 0,03	0,42 ± 0,03	0,40 ± 0,04
Е/А	1,12 ± 0,06	1,05 ± 0,05	0,89 ± 0,05	1,37 ± 0,09*	0,86 ± 0,05*	0,78 ± 0,06
ЧР, мс	91 ± 6	95 ± 4	106 ± 5	73 ± 6*	94 ± 5	118 ± 7
ЧУК, мс	197 ± 9	212 ± 7	231 ± 8	168 ± 11*	236 ± 7*	258 ± 12
AFF, %	29,6 ± 2,4	32,5 ± 1,9	33,4 ± 2,1	36,4 ± 1,9*	37,8 ± 1,9*	39,2 ± 2,3

Примітка. Різниця вірогідна ($p < 0,05$) між показниками: * – відповідних підгруп хворих I і II групи; † – ($p < 0,05$) хворих 2HD < 0,40 і 2HD 41-44 усередині кожної групи; • – ($p < 0,05$) хворих 2HD < 0,40 і 2HD > 0,44 усередині кожної групи.

гідно відрізнялися від таких у контрольній групі. Відзначалося зниження співвідношення швидкості раннього та пізнього діастолічного наповнення (E/A), збільшення часу ізовольмічного розслаблення (ЧІР) та часу уповільнення кровотоку в ранній діастолі (ЧУК). Найменша величина E/A, а найбільші – ЧІР і ЧУК виявилися при поєднанні ХСН і АГ ($0,71 \pm 0,07$; 113 ± 6 і 228 ± 5 відповідно). Порушення діастолічної функції ЛШ у більшості випадків відбувалося за гіпертрофічним варіантом – визначалося зменшення об'єму кровотоку в ранній діастолі і компенсаторне збільшення у фазі систоли передсердя. Серед хворих із ХСН на фоні АГ внесок лівого передсердя (AFF) в діастолічне наповнення ЛШ виявився найбільшим ($40,2 \pm 1,7\%$) і вірогідно вищим ($p < 0,01$), ніж відповідні показники в інших групах хворих.

Вивчення доплерівських параметрів систолічної функції ЛШ показало зменшення швидкісних параметрів аортального потоку та градієнта тиску між ЛШ і аортою (в середньому $2,96 \pm 0,41$ мрт.ст.) у хворих з початковими ознаками ХСН тоді, коли фракція викиду була в межах норми. Вони виявилися найменшими при поєднанні ХСН і АГ. У хворих цієї групи час вигнання аортального потоку був максимальним ($36,4 \pm 0,9$ мс). Імовірно, зменшення швидкісних параметрів аортального потоку в хворих із початковою серцевою недостатністю при малозміненій ФВ свідчить про наявність у них прихованої систолічної дисфункції ЛШ, можливо, зарахунок гіпертрофії його стінки [9].

З метою вивчення впливу характеру гіпертрофії міокарда ЛШ на його систолічну та діастолічну функції хворих з АГ і без ХСН (I група), а також у поєднанні з ХСН (II група) нами поділено на 3 підгрупи: I-a і II-a – з величиною показника $2HD < 0,40$; I-b і II-b – $2HD$ у межах $0,41-0,44$; I-c і II-c – $2HD > 0,44$.

До підгрупи «а» увійшли хворі з більшими розмірами порожнини ЛШ і меншою товщиною його стінок, до підгрупи «с» – з меншими розмірами порожнини ЛШ і більшою товщиною його стінок. Хворі з

проміжними параметрами КДР і 2Н склали підгрупу «б».

Порівняльний аналіз параметрів систолічної функції і ЛШ показав, що ФВ і швидкість циркулярного збільшення волокон міокарда у II-а підгрупі вірогідно ($p < 0,05$) менші, ніж у I-а підгрупі ($44,7 \pm 3,5$ та $10,63 \pm 0,04\%$ відповідно). В останніх відбувалася псевдонормалізація діастолічного наповнення і параметр E/A становив $1,37 \pm 0,09$, що вірогідно ($p < 0,05$) вище відповідного показника хворих без ХСН. У цій же групі спостерігалось скорочення ЧІР і ЧУК (73 ± 6 і 168 ± 11 відповідно). У хворих підгруп I-с і II-с порушення діастолічного наповнення ЛШ відбувалося за гіпертрофічним типом (рис. 1) – зменшення E/A, збільшення ЧІР і ЧУК. Вірогідних розбіжностей між показниками цих підгруп не виявлено. Параметри підгруп I-б і II-б займали проміжне положення.

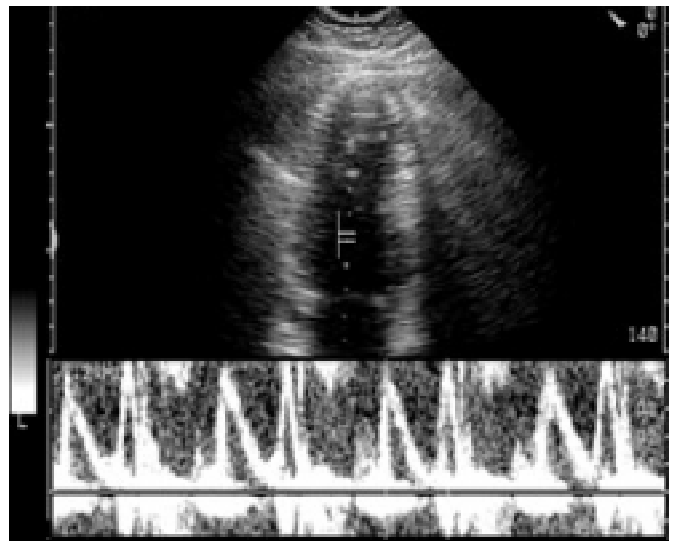


Рис. 1 – Трансмітральний кровотік у хворого зі стабільною стенокардією на фоні артеріальної гіпертензії. Порушення діастолічного наповнення за гіпертрофічним типом

Fig. 1 – Transmitral blood flow in the patient with stable angina against a background of arterial hypertension. Disturbances of diastolic filling of a hypertrophic type

Таким чином, у хворих зі стабільною стенокардією та супровідною артеріальною гіпертензією часто порушується діастолічна функція ЛШ з перебігом за гіпертрофічним типом. При наявності ХСН ці зміни стають ще вираженішими. Характер гіпертрофії неоднозначно впливає на систолічну і діастолічну функції. У хворих з меншими значеннями $2HD$

спостерігається псевдонормалізація діастолічного наповнення, що вказує на підвищення жорсткості міокарда і відносно гірший прогноз. У хворих із помірною концентричною гіпертрофією параметри систолічної та діастолічної функцій дещо кращі, ніж при ексцентричній гіпертрофії.

Висновки

1 У хворих зі стабільною стенокардією в спокої при ЕхоКГ-дослідженні гіпокінезія більше трьох сегментів вірогідно частіше виявляється при розвитку гіпертрофії міокарда, і це збільшує ризик розвитку його безбольової ішемії.

2 Зниження величини градієнта тиску між ЛШ і аортою (менше 3 мм рт. ст.), інтеграла лінійної швидкості (менше 14 см) та швидкості циркулярного скорочення волокон міокарда (менше 0,85) є найбільш ранніми ознаками систолічної дисфункції ЛШ у хворих зі стабільною стенокардією на фоні АГ.

3 Поєднання хоча б трьох компонентів показників ЕхоКГ – середніх величин КДР у межах 55–57 мм, КСР – 40–43 мм, ФВ – 48–52 %, сумарної товщини стінок ЛШ – 21–22 мм, ЧІР > 90 мс, ЧУК > 206 мс, АЕФ > 33 % – є ранніми ознаками ХСН.

4 Ексцентрична гіпертрофія міокарда ЛШ ($2HD < 0,40$; КДР > 57 мм, $2H > 21$ мм) при стабільній стенокардії на фоні АГ часто супроводжується псевдонормалізацією діастолічного наповнення та вказує на гірший прогноз.

Література

1. Lorell B.H., Carabello B.A. // *Circul.* – 2000. – Vol. 102. – P. 470–479.
2. Massie B.M. // *Curr. Opin. Card.* – 1997. – Vol. 12. – P. 209–217.
3. Spinale F.G. // *Europ. J. Heart Failure.* – 1999. – Vol. 1. – P. 17–23.
4. Giannuzzi P., Temporelli P.L., Bosimini E. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 28. – P. 383, 390.
5. Яновский Г.В., Стаднюк Л.А., Высоцкая Ж.М., Белоножко А.Г., Дмитриченко Е.В. // *Кардиол.* – 1992. – № 3. – С. 17–19.
6. Абдуллаев Р.Я. // *УРЖ.* – 2001. – Т. IX, вип. 4. – С. 370–374.
7. Робоча класифікація серцевої недостатності Українського наукового товариства кардіологів (1996) // *УРЖ.* – 1996. – Т. IV, вип. 4. – С. 125–128.
8. Лутай М.И., Ломаковский А.Н. // *Укр. кардіол. журн.* – 1995. – № 4. – С. 24–29.

9. Жаров Е.И., Элконин А.Б., Верткин А.Л., Мартынов А.И. // *Кардиол.* – 1992. – № 1. – С. 32–34.
10. Жаров Е.И., Казанков Ю.Н., Григорьев М.Ю. // *Кардиол.* – 1993. – № 9. – С. 10–11.
11. Бойчак М.П. Изменения функционального состояния желудочков сердца и их взаимодействия у больных с начальной сердечной недостаточностью // *Укр. кардіол. журн.* – 2001. – № 4. – С. 43–46.

Дата надходження: 15.07.2002.

Адреса для листування:

Абдуллаев Ризван Ягубович,

ХМАПО, вул. Корчагинців, 58, Харків, 61176, Україна