

Методичні, діагностичні та прогностичні аспекти використання показників трансмітрального кровотоку в якості маркерів діастолічної дисфункції на етапах прогресування хронічної серцевої недостатності

О.С. Комісарова¹, Г.П. Сябренко^{2,4}, С.Х. Салех Нажар^{2,4}, Г.М. Сухомлин^{2,3}

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

²Донецький національний медичний університет МОЗ України

³Обласний клінічний кардіологічний центр, м. Кропивницький

⁴Обласний клінічний госпіталь для ветеранів, м. Кропивницький

Мета дослідження: оцінювання змін показників трансмітрального кровотоку як маркерів діастолічної функції міокарда за допомогою доплер-ехокардіографії при наростанні тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Матеріали та методи. Обстежені 84 пацієнти із ХСН II-III ФК. Оцінювання діастолічної функції ЛШ проводили методом доплер-ехокардіографії в імпульсному режимі на апараті фірми «Toshiba SSH-160A» (Японія) датчиком у 3,5 МГц за показниками трансмітрального діастолічного кровотоку.

Результати. Проведений аналіз свідчить, що якщо у хворих на ХСН II ФК домінуючим у патогенезі є гіпертрофія міокарда ЛШ, то у хворих на ХСН III ФК – систолічна дисфункція. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція.

Заключення. У хворих на ХСН II ФК при інтактному лівому передсерді порушення трансмітрального діастолічного кровотоку відбувається за типом «уповільненої релаксації». У хворих на ХСН II ФК зі збільшеними розмірами лівого передсердя, особливо на тлі післяінфарктного кардіосклерозу та аритмій, діагностується «псевдонормальний» тип трансмітрального діастолічного кровотоку. У більшості хворих на ХСН III ФК діагностується «рестриктивний» тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

Ключові слова: доплер-ехокардіографія, трансмітрального кровотоку, діастолічна дисфункція, серцева недостатність.

Дослідження діастолічного наповнення серця тривалий час ускладнювалося відсутністю простого і точного методу і лише з появою доплер-ехокардіографії трансмітрального діастолічного потоку з середини 80-х років XX століття набуло послідовний і систематичний характер [1, 2, 3]. З погляду R. Devereux (1989), значне поширення методу пов'язано з доступністю і простотою виконання, коли за динамікою лише одного параметра V_e/V_a можна судити про діастолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ) загалом [4, 5]. Тому взаємозв'язок порушень діастолічного наповнення ЛШ, клінічних проявів декомпенсації і функціонального статусу пацієнта є сьогодні предметом поглиблених досліджень.

Існують підстави вважати, що показники діастолічної функції (ДФ) є більш чутливими індикаторами скоротливості міокарда, ніж параметри традиційної ехокардіографії, до яких відносяться [6, 7]:

– фракція викиду ЛШ (ФВ) >45%;

– індекс кінцево-діастолічного об'єму ІКДО ЛШ <102 мл/м²,

індекс кінцево-діастолічного розміру ІКДРЛШ <3,2 см.м²;

– систолічний індекс (СІ) >більше 2,2 л/мин/м² [8].

Під ДФ слід розуміти спроможність шлуночків наповнюватися, яка залежить від активного розслаблення і пасивних діастолічних властивостей шлуночка (ПДВШ). ПДВШ зі свого боку залежать від товщини міокарда, ступеня його фіброзування, інфільтрації різними патологічними субстанціями, стану перикарда [9]. Будь-який із цих факторів спроможний зробити шлуночок більш жорстким, що зумовлює зниження його розтягнення. Активне розслаблення є безпосереднім результатом іонних токів, тому процес релаксації може бути мінливим і змінюється під впливом ішемії, катехоламінів або лікарських засобів [10]. На рівні серця у цілому релаксація визначається як процес активного повернення шлуночка до вихідних величин тиску та об'єму, який відбувається вранню діастолу, тобто представляє собою сукупність ізоволюметричного розслаблення і швидкого наповнення шлуночка. Розслаблення-наповнення шлуночка є наслідок клітинної релаксації (КР), і, безумовно, залежить від неї. Однак ця залежність залишається прямою тільки під час ізоволюмічного розслаблення. Після відчинення мітрального клапана розслаблення шлуночка все більше залежить не від КР, а від надходження крові, яке регулюється тиском наповнення і площею атріовентрикулярного отвору [5]. Оцінювання діастолічної функції ще не стала обов'язковою процедурою, що здебільш обумовлено відсутністю перевірених і точних методів її оцінювання. Проте вже сьогодні не викликає сумніву, що саме діастолічні розлади відповідні за тяжкістю декомпенсації серцевої діяльності і вираженістю клінічних проявів хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Мета дослідження: оцінювання змін показників трансмітрального кровотоку як маркерів діастолічної функції міокарда за допомогою доплер-ехокардіографії при наростанні тяжкості ХСН.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежені 84 пацієнти із ХСН II-III функціонального класу (ФК) (за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця – NYHA), середній вік яких становив $66,4 \pm 3,5$ року. Чоловіків від кількості обстежених було 69%. Із них ХСН II ФК була у 51, III ФК – у 32 хворих. Післяінфарктний кардіосклероз діагностували у 40% хворих на ХСН II ФК і у 60% пацієнтів із III ФК з розвитком хронічної аневризми серця у трьох з них. Гіпертонічна хвороба в анамнезі зафіксована у 87,2% хворих при II ФК і у 77% хворих при III ФК. У дослідження не включали хворих з вадами клапанів серця, вираженою більш ніж II ст., мітральною або аортальною регургітацією, миготливою аритмією, тахікардією з ЧСС за більше ніж 100 за 1 хв. У контрольну групу увійшли 20 практично здорові особи віком від 38 до 68 років, середній вік яких становив $54,3 \pm 4,4$ року.

Структурно-функціональні показники лівого шлуночка залежно від тяжкості ХСН, M±m

Показник	Контроль, n=20	II ФК, n=51	III ФК, n=32
КДО, мл	107,00±5,08	124,61±2,68	187,28±8,55
ІКДО, мл ²	57,30±2,48	69,75±1,31	99,46±4,05
КСО, мл	37,00±2,08	50,67±2,18	113,14±6,53
ІКСО, мл/м ²	19,70±1,10	28,17±1,09	59,64±3,17
ФВ, %	67,70±0,63	60,18±0,9	40,98±1,30
ΔS, %	37,70±0,49	32,96±0,65	20,65±0,83
ІОТС	0,39±0,01	0,52±0,01	0,42±0,01
IMM _{лш} , г/м ²	92,60±1,5	184,12±3,27	218,58±8,46
E, см/с	63,50±2,66	56,21±1,81	82,58±3,46
A, см/с	42,0±1,62	54,88±1,40	48,26±3,41
E/A	1,46±0,08	1,12±0,044	1,92±1,122
IVRT, с	0,078±0,003	0,085±0,003	0,065±0,003
DT, с	0,180±0,004	0,191±0,004	0,160±0,005
КСР _{лш} , см	3,50±0,05	3,77±0,14	4,837±0,173
КДР _{лш} , см	2,20±0,09	2,15±0,12	3,004±0,148

Ехокардіографію проводили на апараті фірми «Toshiba SSH-160A» (Японія) за стандартною методикою [11]. Оцінювали: кінцево-систолический об'єм (КСО), кінцево-діастолічний об'єм (КДО) та їхні індекси, кінцево-систолический розмір ЛШ (КСРЛШ), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ) та його індекс (ІКДРЛШ), кінцево-систолический розмір правого передсердя (КСРПП), кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (КДРПШ), серцевий індекс (СІ), фракцію викиду (ФВ), ступень скорочення передне-заднього розміру у систолу (% DS), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) наприкінці діастолі, масу міокарда ЛШ (ММЛШ), відносну товщину стінки (ВТС=ТЗС+ТМШП/КДРЛШ). ММ ЛШ, КСО, КДО індексували до площі поверхні тіла, використовуючи номограму De Bois. [12]

Оцінювання діастолічної функції ЛШ проводили методом доплер-ехокардіографії в імпульсному режимі датчиком у 3,5 МГц за показниками трансмітрального діастолічного кровотоку (ТМДК). Контрольний об'єм розміщували у ЛШ на рівні кінців стулок мітрального клапана (МК) або в ділянці фіброзного атріовентрикулярного кільця. Оптимальною позицією для дослідження кровотоку на МК є апікальна чотирикамерна, причому ультразвуковий промінь направлений строго паралельно потоку крові. Діастолічний потік через МК направлений до датчика, тому реєструється вище базової лінії.

Для оцінювання діастолічної функції ЛШ визначали:

- максимальну швидкість раннього піка діастолічного наповнення (E, см/с);
- максимальну швидкість трансмітрального кровотоку у перебігу систоли лівого передсердя (A, см/с);
- співвідношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення (E/A);
- час ізовольмічного розслаблення ЛШ (IVRT, с);
- тривалість уповільнення піка раннього діастолічного наповнення (DT, с).

Інтерпретацію показників здійснювали за рекомендаціями Європейської дослідницької групи з діастолічної серцевої недостатності [8].

У нормі діастолічний потік крові через мітральний клапан при реєстрації у доплер-режимі має двохвилову форму. Після зачинення аортального клапана реєструється час, який необхідний для зниження тиску у порожнині ЛШ – час ізовольмічного розслаблення ЛШ (IVRT). IVRT є показником швидкості початкової релаксації шлуночка. Після відчинення мітрального клапана кров перетікає з лівого передсердя у порожнину ЛШ, і в точці E тиск між камерами вирівнюється. Цей ранній діастолічний пік (E) відповідає фазі швидкого

наповнення ЛШ. Коли тиск у ЛШ перебільшує тиск у ЛП – стулки МК закриваються, настає період діастазису. Оскільки кров з легеневих вен продовжує наповнювати ЛП, тиск у ньому збільшується. Відбувається систола передсердя і залишковий об'єм крові надходить у ЛШ, утворюючи другий пік (A). При нормальній діастолічній функції на доплерограмі переважає пік раннього діастолічного наповнення (E), який майже в 1,5–1,7 разу вище піка пізнього наповнення шлуночка (A).

Залежно від характеристик змін показників ТМДП виділяють три типи наповнення ЛШ [8, 10]:

- «уповільненої релаксації» або «гіпертрофічний» – E/A <1,0; DT >0,220 с; IVRT >0,100 с;
- «псевдонормальний» – E/A <1,0–2,0; DT=0,150–0,200 с; IVRT=0,060–0,100 с;
- «рестриктивний» – E/A >2,0; DT <0,150 с; IVRT <0,060 с.

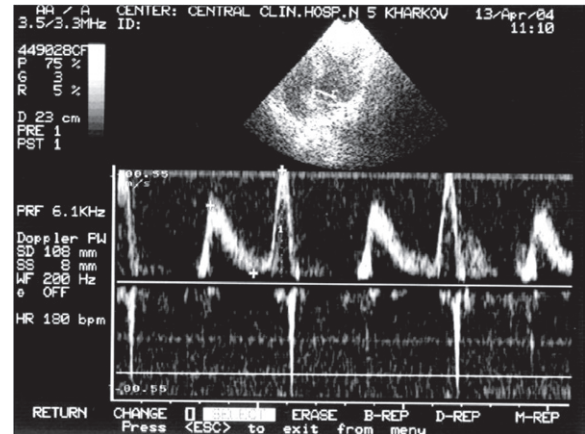
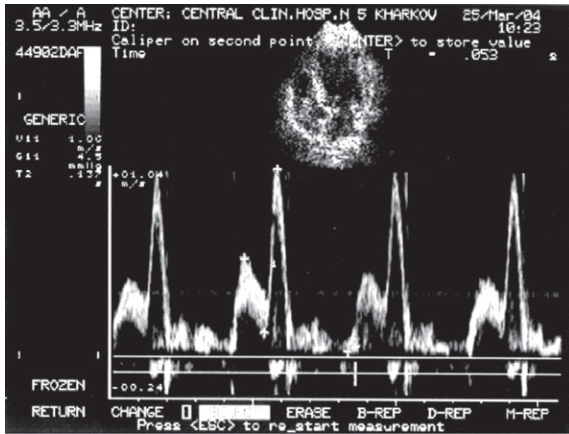
Результати клініко-лабораторних досліджень оброблені статистично. Під час аналізу застосовано принципи та методи параметричної та непараметричної статистики [13], алгоритми яких містяться у стандартному наборі статистичного інструментарію ліцензованого програмного середовища «EXEL», нормативний показник – t-критерій [14].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз отриманих даних засвідчив, що у 46 хворих ФВ була нормальною чи ненабагато зниженою (ФВ≥45%), тобто у 54,6% хворих на II–III ФК ХСН розвиток серцевої недостатності не був пов'язаний зі зниженням скорочувальної спроможності ЛШ.

У хворих на ХСН II ФК відзначається достовірне відхилення від нормативу (таблиця) за більшістю показників у формі збільшення значення КДО (P<0,01), ІКДО (P<0,001), КСО (P<0,001), ІКСО (P<0,001), СІ (P<0,01), ІОТС (P<0,001), ТЗС (P<0,001), ТМШП (P<0,001), ММЛШ (P<0,01), A (P<0,001), КСРЛП (P<0,05), КДРЛШ (P<0,001), КСРЛШ (P<0,001), ІКДРЛШ (P<0,001), а також зниження значень таких показників, як ФВ (P<0,001), ΔS (P<0,001), E (P<0,001), E/A (P<0,001). Враховуючи, що розглянуті показники гемодинаміки мають різну розмірність і варіантність, для уніфікації визначення ступеня відхилення значень від нормативу був використаний нормативний показник – t-критерій. Застосування цього показника дозволить провести рейтингову оцінку ступеня відхилення кожної ознаки і ранжувати їх.

Рейтингова оцінка ступеня відхилення параметрів гемодинаміки від нормативу свідчить, що у хворих на II ФК ХСН



Мал. 1. Доплер-ехокардіограма трансмітрального діастолічного потоку крові за типом «уповільненої релаксації» у хворих на ХСН II ФК

головна роль у структурно-функціональній перебудові належить гіпертрофії міокарда ЛШ. На цьому фоні відзначається ослаблення скорочувальної здатності міокарда ЛШ, посилення діастолічної функції ЛШ за рахунок лівого передсердя, незначні прояви дилатації лівого шлуночка, лівого передсердя при збереженні функції правого передсердя.

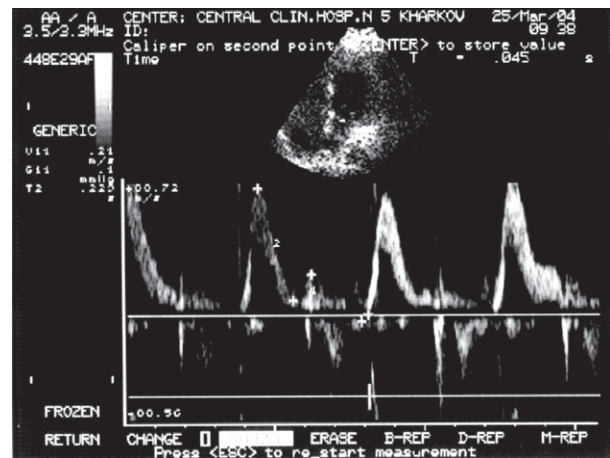
Отримані дані дозволили диференційовано оцінити висок різних компонентів серцевої діяльності у патогенез II ФК ХСН. Водночас результатом зазначених вище процесів є превалювання компенсаторних механізмів над патогенетичними, тому що гіпертрофія міокарда ЛШ сполучається з посиленням діастолічної дисфункції ЛШ і нормальним функціонуванням правого серця. Однак компенсація серцевої діяльності у хворих на II ФК ХСН неповна, оскільки поряд з компенсаторними процесами спостерігаються і прояви декомпенсації у формі послаблення систолічної функції і дилатації порожнин ЛШ.

Ранжирування ступеня відхилення всіх змінених ознак у хворих на II ФК і III ФК ХСН дозволив виявити найбільш специфічні механізми перебудови серцевої діяльності при наростанні тяжкості ХСН. Встановлено, що у хворих на III ФК ХСН порівняно з хворими на II ФК ХСН значно зростає роль порушень КСРЛП, КСРЛШ, КДРПШ, ΔS, ФВ, КСРПП. Помірковано підсилюється патогенетична залежність ІКСО, КДО. Отже, головними патогенетичними факторами наростання тяжкості ХСН при її переході від II ФК до III ФК є систолічна дисфункція ЛШ, а також явища дилатації лівого шлуночка і лівого передсердя. Водночас ведучим патогенетичним фактором стало зниження функціональних можливостей лівого передсердя для підтримки адекватного серцевого викиду.

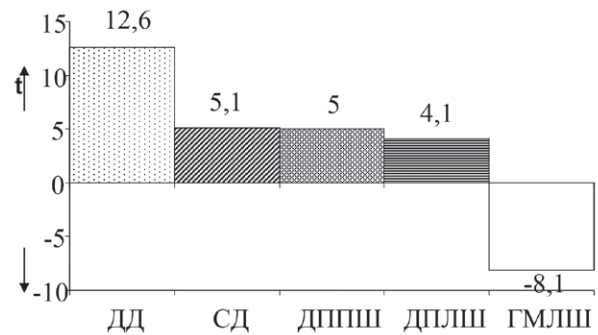
Цей висновок підтверджується суттєвим зниженням рангової значущості передсердного компоненту діастолічної функції – А (Δ рангів = 17) при переході у III ФК. Також виявлене зниження рангової значущості для ІОТС (Δ рангів = 19), Е/А (Δ рангів = 7), ТЗСЛШ (Δ рангів = 6). Таке зниження рангової значущості показників діастолічної дисфункції ЛШ пояснюється тим, що у хворих на II ФК ХСН спостерігають достовірне підвищення значень А на тлі зниження Е і Е/А при недостовірних змінах ІVRT і DT, тобто явища гіперкомпенсації діастолічної функції (мал. 1).

У хворих на III ФК ХСН зміни діастолічної функції зазнають кардинальний за спрямованістю характер. При цьому відбувається збільшення значень Е і Е/А і зниження А. І хоча ступінь реверса цих ознак поступався величині їхнього відхилення від нормативу при II ФК ХСН, однак сам характер їхніх змін з компенсаторного придбав декомпенсований характер (мал. 2).

Однак, як було зазначено вище, зниження значущості діастолічної функції у хворих на III ФК ХСН є помилковим через різнонаправленість відхилення від нормативу показників,



Мал. 2. Доплер-ехокардіограма трансмітрального діастолічного потоку крові за рестриктивним типом у хворих на ХСН III ФК



Мал. 3. Різниця у ступені відхилення від нормативу (Δt) компонент серцевої діяльності між хворими на II і III ФК ХСН
Примітки: ДД – діастолічна дисфункція, СД – систолічна дисфункція, ДППШ – дилатація порожнини правого шлуночка, ДПЛШ – дилатація порожнини лівого шлуночка, ГМЛШ – гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

які характеризують діастолічну дисфункцію. У цьому зв'язку для об'єктивізації аналізу даних було проведено співставлення величини різниці ступеня відхилення від нормативу кожного компонента у хворих на II і III ФК ХСН. При цьому при різнонаправленості відхилень проводили підсумовування значень t-критерію (мал. 3). Проведений у такий спосіб аналіз установив, що найбільші розходження між групами стосувалися діа-

столічної дисфункції ($\Delta t=12,6$). Роль наступних компонентів була значно меншою і приблизно рівною: систолічна дисфункція – $\Delta t=5,1$; дилатація порожнини ПШ – $\Delta t=5,0$ і дилатація порожнини ЛШ – $\Delta t=4,1$. Тільки значення гіпертрофії міокарда ЛШ ($\Delta t=8,1$) у хворих на III ФК ХСН знизилася порівняно з іншими компонентами серцевої діяльності.

Отже, проведений аналіз свідчить про принципові розходження структурно-функціональних характеристик гемодинаміки у хворих на II і III ФК ХСН. Якщо у хворих на II ФК ХСН домінуючим у патогенезі є гіпертрофія міокарда ЛШ, то у хворих на III ФК ХСН – систолічна дисфункція. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція.

Схематично патофізіологію процесу можна представити наступним чином: спочатку під впливом перевантажень, ішемії, інфаркту, гіпертрофії ЛШ і т. ін. порушується процес активного розслаблення міокарда і раннього наповнення ЛШ, що на цьому етапі повністю компенсовано активністю лівого передсердя. У групі хворих на ХСН II ФК з помірною гіпертрофією ЛШ на тлі гіпертонічної хвороби та ІХС на доплерограмах трансмітрального кровотоку виявляється зниження амплітуди піка Е $53,5 \pm 1,6$ см/с і збільшення висоти піка А $60,3 \pm 2,4$ см/с (мал. 2). Відношення Е/А зменшується до $0,89 \pm 0,038$. Тобто діагностується діастолічна дисфункція ЛШ за типом «уповільненої релаксації». У хворих на ХСН II ФК з вираженою гіпертрофією ЛШ, тривалим гіпертонічним анамнезом, ішемічною хворобою серця з післяінфарктним кардіосклерозом порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки супроводжується часто підвищенням тиску у лівому передсерді і підвищенню передсердно-шлуночкового градієнту тиску у перебігу фази швидкого наповнення. Це супроводжується значним прискоренням раннього діастолічного наповнення шлуночка (Е) при одночасному зменшенні швидкості кровотоку під час систоли передсердя (А). Підвищений кінцево-діастолічний тиск у ЛШ зумовлює ще більше обмеження кровотоку під час передсердної систоли. Відбувається своєрідна патологічна «псевдонормалізація» діастолічного на-

повнення ЛШ з підвищенням відношення Е/А (у середньому до $1,6 \pm 0,18$). Утруднення притоку крові до ЛШ і патологічний зріст тиску в легеневій артерії призводять до явних клінічних проявів ХСН у формі зниження толерантності к фізичним навантаженням та задишкою.

У хворих на ХСН III ФК найчастіше подальший зріст тиску заповнення ЛШ зумовлює декомпенсацію скорочувальної функції передсердя та його дилатації. Тому на фоні суттєвого підвищення піку Е доплерограми до $82,6 \pm 3,18$ см/с значною мірою знижується передсердний компонент – пік А і відношення Е/А становить $1,96 \pm 0,12$, що свідчить про наявність «рестриктивного» типу трансмітрального діастолічного потоку. Приток крові до шлуночка, а втім і відтік крові із легень значно знижується, що супроводжується падінням серцевого викиду, різким зниженням толерантності до фізичних навантажень і застоєм у легенях.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) II ФК при інтактному лівому передсерді порушення трансмітрального діастолічного кровотоку відбуваються за типом «уповільненої релаксації»

2. У хворих на ХСН II ФК зі збільшеними розмірами лівого передсердя, особливо на тлі післяінфарктного кардіосклерозу та аритмій, діагностується «псевдонормальний» тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

3. У більшості хворих на ХСН III ФК діагностується «рестриктивний» тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

4. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція.

Діастолічні маркери точніше ніж систолічні відображають функціональний стан міокарда та його резерв (здатність до виконання навантаження), а також надійніше за інші гемодинамічні параметри можуть використовуватися для оцінювання якості життя і ефективності лікувальних заходів. Окрім того, існують усі передумови використання діастолічних індексів у якості предикторів прогнозу при серцевій недостатності.

Methodical, diagnostic and prognostic aspects using transmitral blood flow indicators as markers of diastolic dysfunction during the progression of chronic heart failure

O.S. Komissarova, G.P. Syabrenko, S.Kh. Saleh Najar, G.M. Sukhomlin

The objective: to evaluate changes in transmitral blood flow indices as markers of myocardial diastolic function using Doppler echocardiography with an increase in the severity of chronic heart failure (CHF).

Materials and methods. 84 patients with CHF II-III FC were examined. Evaluation of left ventricular (LV) diastolic function was carried out by the Doppler-echocardiography method in pulsed mode on a Toshiba SSH-160A apparatus (Japan) using a 3.5 MHz transducer based on transmitral diastolic blood flow.

Results. The analysis showed that if in patients with CHF II FC, LV myocardial hypertrophy dominates in the pathogenesis, then in patients with CHF III FC there is systolic dysfunction. The main pathogenetic factor in the increase in the severity of CHF from II to III FC is diastolic dysfunction.

Conclusion. In patients with CHF II FC in an intact left atrium, impaired transmitral diastolic blood flow occurs in the «slow relaxation» mode. Patients with CHF II FC against the background of an increased size of the left atrium, especially in the presence of post-infarction cardiosclerosis and arrhythmias, are diagnosed with a «pseudonormal» type of transmitral blood flow. The majority of patients with CHF III FC are diagnosed with a «restrictive» type of transmitral blood flow.

Key words: Doppler echocardiography, transmitral blood flow, diastolic dysfunction, heart failure.

Методические, диагностические и прогностические аспекты использования показателей трансмитрального кровотока в качестве маркеров диастолической дисфункции на этапах прогрессирования хронической сердечной недостаточности
О.С. Комиссарова, Г.П. Сябренко, С.Х. Салех
Нажар, А.Н. Сухомлин

Цель исследования: оценка изменения показателей трансмитрального кровотока как маркеров диастолической функции миокарда с помощью доплер-эхокардиографии при нарастании тяжести хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы. Обследованы 84 пациента с ХСН II-III ФК. Оценка диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) проводилась методом доплер-эхокардиографии в импульсном режиме на аппарате фирмы «Toshiba SSH-160A» (Япония) датчиком в 3,5 МГц по показателям трансмитрального диастолического кровотока.

Результаты. Проведенный анализ показал, что если у больных с ХСН II ФК доминирующим в патогенезе является гипертрофия миокарда ЛЖ, то у больных с ХСН III ФК – систолическая дисфункция. Главным патогенетическим фактором в нарастании тяжести ХСН от II до III ФК выступает диастолическая дисфункция.

Заключение. У больных с ХСН II ФК при интактном левом предсердии нарушение трансмитрального диастолического кровотока происходит по типу «замедленной релаксации». У больных ХСН II ФК на фоне увеличенных размеров левого предсердия, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза и аритмий, диагностируют «псевдонормальный» тип трансмитрального кровотока. У большинства больных с ХСН III ФК диагностируется «рестриктивный» тип трансмитрального кровотока.

Ключевые слова: доплер-эхокардиография, трансмитральный кровоток, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность.

Сведения об авторах

Комиссарова Ольга Сергеевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 205-49-46

Сябренко Геннадий Петрович – Областной клинический госпиталь для ветеранов, 25005, г. Кропивницкий, ул. Короленко, 58; тел.: (0522) 34-11-30

Салех Нажар – Областной клинический госпиталь для ветеранов, 25005, г. Кропивницкий, ул. Короленко, 58; тел.: (0522) 34-11-30

Сухомлин Анна Николаевна – Областной клинический кардиологический центр, 25000, г. Кропивницкий, ул. Волкова, 1 а; тел.: (0522) 55-73-10

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жаров Е.И., Зиц С.В. Значение спектральной доплер-эхокардиографии в диагностике и оценке тяжести синдрома застойной сердечной недостаточности // Кардиология 1996; 1: 47–50.
2. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. арх. – 1994; 9: 3–7.
3. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure // New Engl J Med 1991; 325: 1557-64.
4. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I.I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // Am. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 51. – P. 171–176.
5. Новиков В.И., Новикова Т.Н., Кузьмина-Крутецкая С.Р. и др. Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности// Кардиология. – 2001. – № 2. – С. 78–85.
6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Алексеева Л.А. и др. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией левого желудочка: распространенность, этиология, течение и прогноз// Украинский терапевтический журнал. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 28–33.
7. Алехин М.Н., Седов В.П., Ершова А.И. и др. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента квинаприла на диастолическую функцию левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 1996. – № 7. – С. 38–45.
8. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure // Europ. Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 990–1003.
9. Weber R.T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosterone system //Circulation. – Vol. 83. – P. 1849–1865.
10. Brutsaert D.L., Sys S.U. Relaxation and diastole of the heart // Physiol. Rev. – 1989. – Vol. 69. – P. 1228–1315.
10. Johannessen K., Cergueira M., Statton J. Influence of myocardial infarction size on radionuclide and doppler echocardiographic measurements of diastolic function. Am J Cardiol 1990; 65: 692-697.
11. Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th Ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994;695.
12. Devereux R.B., Koren M.J., De Simone G. et al. Methods for detections of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. Eur Heart J 1993;14:D:8-15.
13. Петрович М.Л., Данилович М.И. Статистическое оценивание и проверка гипотез на ЭВМ: математическое обеспечение прикладной статистики – М.: Наука, 1988. – 410 с.
14. Зосимов А.М., Голік В.П. Системный анализ в медицине // X.: Торнадо, 2004. – 78 с.

Статья поступила в редакцию 19.04.2019