

В.А. Василенко

ЗМІНИ СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ТА КАРДІОРЕНАЛЬНИМ АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Кривий Ріг, 50000, Дніпропетровська область, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»
Kryvyi Rih, 50000, Dnipropetrovsk region, Ukraine
e-mail: vvasilenko@mail.ru

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, збережена фракція викиду лівого шлуночка, ремоделювання, ехокардіографія

Key words: chronic heart failure, preserved left ventricular ejection fraction, remodeling, echocardiography

Реферат. Изменения систолической функции левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса и кардиоренальным анемическим синдромом. **Василенко В.А.** Особенностью хронической сердечной недостаточности (ХСН) у лиц пожилого возраста является то, что с увеличением возраста больных значительно повышается распространенность ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), при этом такие больные составляют почти половину от общего количества больных с СН. Кардиоренальный анемический синдром (КРАС) ассоциируется с повышенным риском смертности пациентов с ХСН. Влияние КРАС на структурно-функциональное состояние сердца у таких больных изучено недостаточно. Обследовано 103 пациента с ХСН II-IV ФК с сохраненной ФВ ЛЖ (>45%) и КРАС (гемоглобин <120 г/л и СКФ <60мл/мин/1,73м² (MDRD)). Установлено, что на фоне прогрессирования анемии и диастолической дисфункции ЛЖ отмечается формирование концентрической гипертрофии ЛЖ, что сопровождается ухудшением систолической функции ЛЖ, а именно увеличением конечно-систолического объема ЛЖ и уменьшением степени укорочение переднезаднего размера ЛЖ.

Abstract. Changes in left ventricular systolic function in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction and cardiorenal anemic syndrome. **Vasylenko V.A.** The feature of chronic heart failure (CHF) in elderly people is increasing incidence of heart failure with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF) which is associated with age. Such patients account for almost half of the total number of patients with heart failure. Cardiorenal syndrome (CRS) is associated with an increased risk of mortality in patients with CHF. The impact of CRS on the structural and functional condition of the heart in these patients is studied insufficiently. The study involved 103 patients with CHF II-IV NYHA with preserved LVEF (>45%) and CRS (hemoglobin <120 g/l and <GFR 60 mL/min/1,73m² (MDRD)). It is established that during progression of anemia and diastolic dysfunction development of concentric hypertrophy is observed, it is accompanied by deterioration of LV systolic function, namely by the increase of end-systolic volume and decrease in the degree of LV fractional shortening size.

На теперішній час визначено, що поширеність ХСН значно збільшується з віком [4, 8]. Суттєвою особливістю ХСН в осіб похилого віку є те, що зі збільшенням віку хворих значно підвищується поширеність ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), при цьому такі хворі складають майже половину від загальної кількості хворих з СН [3, 4, 6, 9, 11]. Чи є СН зі збереженою ФВ ЛШ однією зі стадій розвитку систолічної СН або є самостійним захворюванням – на теперішній час достеменно не відомо [7].

Мета роботи – вивчити стан систолічної функції ЛШ у хворих з ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та кардіо-

ренальним анемічним синдромом (КРАС) залежно від виразності діастолічних порушень, типу ремоделювання лівого шлуночка та рівня гемоглобіну крові.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження включено 103 хворих (67 жінок та 36 чоловіків) на ХСН I-ІІБ стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка) II-IV функціонального класу по NYHA зі збереженою ФВ ЛШ (>45%) та АС (рівень гемоглобіну <120 г/л), які перебували на стаціонарному лікуванні. Середній вік хворих становив 68,3±3,18 року. Середня тривалість захворювання від появи перших симптомів ХСН у хворих

досліджуваної групи становила 7,81±3,93 року. У жінок вона становила 7,1±2,52 року, у чоловіків – 8,36±3,1 року. У всіх хворих була діагностована ішемічна хвороба серця (ІХС): стабільна стенокардія напруження I-III ф.к. (за Канадською класифікацією). У 57 (55,3%) хворих діагностовано артеріальну гіпертензію (АГ): у 40 (70,2%) хворих II стадії, у 17 (29,8%) – III стадії.

Групу порівняння склали 37 хворих похилого віку (18 чоловіків та 19 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ без КРАС. Середній вік хворих становив 69,1±2,34 року. У контрольну групу увійшли 30 пацієнтів (11 чоловіків і 19 жінок) віком 68,2±4,37 року без ознак ХСН, анемії та бронхолегеневої патології.

Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕХО-КГ) на апараті "PHILIPS-HDI 1500". Визначали діаметр лівого передсердя (ЛП, мм), кінцевий діастолічний розмір (КДР), кінцевий систолічний розмір (КСР), кінцево-систолічний розмір (КСР, в мм) і об'єм (КСО, в мл), кінцево-діастолічний (КДО, в мл), індекси КСО та КДО (в мл/м²) та ступінь вкорочення передньо-заднього розміру (%ΔS) ЛШ. За різницею між КДО і КСО визначали ударний об'єм (УО) ЛШ. За відношенням УО до КДО розраховували ФВ ЛШ, товщину задньої стінки (ТЗС), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП). Розраховували масу міокарда ЛШ (ММЛШ). Розраховували відносну товщину стінок (ВТС) ЛШ: ВТС=(ТМШП+ ТЗСЛШ)/КДР. Виділяли нормальну геометрію ЛШ – значення ММ ЛШ, у межах референтних значень, ВТС<0,45%; концентричне ремоделювання ЛШ – ММ ЛШ не збільшена, ВТС≥0,45; ексцентричну гіпертрофію – ММ ЛШ збільшена, ВТС<0,45 та концентричну гіпертрофію ЛШ – ММ ЛШ збільшена, ВТС≥0,45 [10].

При проведенні доплер-ЕхоКГ вивчали діастолічну функцію лівого шлуночка: оцінювали тах швидкість кровотоку у фазу швидкого наповнення Е (см/с), тах швидкість потоку в систолу передсердя А (см/с), співвідношення Е/А (ум. од), час ізвольомічного розслаблення міокарда ІVRT (мс), час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення DT (мс). Розраховували кінцево-діастолічний тиск у ЛШ (КДТ ЛШ).

ХСН зі збереженою систолічною функцією, згідно з рекомендаціями верифікували при ФВ ЛШ>45% без значної дилатації ЛШ та за умови наявності проявів ХСН [4]. Для оцінки діастолічного наповнення ЛШ у хворих використовували вікові доплер-ехокардіографічні показники [2].

Кардіоренальний анемічний синдром визначали при ШКФ менше за 60 мл/хв./1,73м² (MDRD) та рівень гемоглобіну (Hb) 120г/л, що з'явилися щонайменше через 3 роки після клінічної маніфестації ХСН [1, 5]. Отримані дані опрацьовані статистично із застосуванням традиційних математичних методів параметричної варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз показників, що характеризують порожнини ЛШ у хворих з ХСН та проявами КРАС, показав (табл. 1), що КДР ЛШ мав тенденцію до збільшення порівняно з хворими, що не мають КРАС. КДР ЛШ у пацієнтів з ХСН та КРАС збільшувався в міру зменшення концентрації гемоглобіну в сироватці крові. Цей показник був достовірно більшим у пацієнтів, рівень Hb яких був <100 г/л порівняно з контрольною групою (на 10,4%, p<0,05) та мав тенденцію до збільшення порівняно з хворими з ХСН та нормальним рівнем Hb.

Таблиця 1

Розміри та об'єми ЛШ у хворих похилого віку з ХСН

| Показник | Величина показника (M±m) | | | |
|------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------------|------------------|
| | контрольна група (n=30) | група порівняння (n=37) | хворі з ХСН та КРАС (n=103) | |
| | | | Hb 100-120 г/л (n=54) | Hb<100г/л (n=49) |
| КДР ЛШ, мм | 48,2±1,8 | 50,1±2,02 | 51,3±3,1* | 53,8±2,1* |
| КСР ЛШ, мм | 31,1±1,5 | 33,4±2,8 | 35,1±1,5* | 36,2±1,9* |
| КДО, мл | 108,57±6,2 | 118,5±5,8 | 125,5±5,4* | 140,3±7,2*† |
| КСО, мл | 37,91±2,1 | 44,3±3,4 | 50,8±4,2* | 55,5±6,1*† |

Примітки: * - достовірно порівняно з контрольною групою (p<0,05); † - достовірно порівняно з групою порівняння (p<0,05).

Аналіз показника КСР ЛШ показав, що у пацієнтів з ХСН та КРАС цей показник мав тенденцію до збільшення порівняно з хворими групи порівняння. У пацієнтів з концентрацією Нб 100-120 г/л істотно не відрізнявся від показника групи порівняння та був достовірно ($p<0,05$) більшим відносно показника контрольної групи. У хворих з рівнем Нб менше 100 г/л була зареєстрована найбільша величина КСР ЛШ. Вона перевищувала значення цього показника групи контролю на 14,1% та на 7,8% у хворих ХСН без КРАС.

З наведених у таблиці 1 даних видно, що КДО ЛШ у пацієнтів з ХСН та КРАС значно збільшувався порівняно з хворими, рівень Нб яких знаходився в межах референтних значень. У пацієнтів з ХСН та помірно вираженим КРАС КДО ЛШ на 13,5% був більшим порівняно з контрольною групою та мав тенденцію до збільшення відносно хворих з ХСН без анемічного синдрому. Найбільший КДО ЛШ був зареєстрований у пацієнтів з рівнем Нб менше 100 г/л. Він перевищував аналогічний показник контрольної групи на 22,6% та на 15,5% у хворих ХСН без анемії. Ця різниця даних статистично достовірна порівняно з хворими контрольної групи ($p<0,002$) та групи порівняння ($p<0,02$). Але порівняно з хворими з ХСН та рівнем Нб 100-120 г/л цей показник збільшувався недостовірно.

Аналогічні зміни ми спостерігали при аналізі КСО ЛШ. Він також збільшувався у хворих похилого віку з ХСН незалежно від наявності КРАС. Але у хворих з помірно вираженою анемією він був достовірно більшим ($p<0,01$)

порівняно з обстеженими контрольної групи та мав тенденцію до збільшення відносно групи порівняння. Так, відносно контрольної групи та групи порівняння він збільшився на 25,4% та на 12,8% відповідно. У хворих з ХСН та рівнем Нб менше 100 г/л мав місце найбільший КСО ЛШ, який достовірно ($p<0,05$) перевищував аналогічний показник в обстеженого контингенту без ХСН на 31,7% та на 20,2% – у групі порівняння. Відносно хворих з ХСН та рівнем Нб 100-120 г/л цей показник мав лише тенденцію до збільшення.

Таким чином, у хворих похилого віку з ХСН та КРАС ми виявили помірну дилатацію ЛШ з переважним збільшенням КСО ЛШ по мірі збільшення виразності анемії. Виявлене випереджаюче збільшення КСО ЛШ відносно КДО ЛШ свідчить про погіршення систолічної функції.

З наведених у таблиці 2 даних видно, що ФВ ЛШ залишається збереженою у хворих похилого віку з ХСН незалежно від наявності або відсутності проявів КРАС, але при цьому має місце тенденція до зменшення ступеня вкорочення передньозаднього розміру лівого шлуночка в систолу. Збереження скорочувальної функції, незважаючи на збільшення об'ємів ЛШ, свідчить про компенсацію скорочувальної функції. Виявлене деяке збільшення УО ЛШ у хворих похилого віку з ХСН та КРАС, зумовлене балансом скорочувальної спроможності серця і венозного вертання, що найбільш виразно простежується при зменшенні концентрації Нб<100 г/л.

Таблиця 2

Показники систолічної функції ЛШ ($M \pm m$)

| | ФВ, (%) | %ΔS, (%) | УО, (мл) |
|--------------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Контрольна група (n=30) | 65,07±2,2 | 36,78±2,3 | 71,2±3,4 |
| Група порівняння (n=37) | 63,89±3,2 | 34,7±3,4 | 72,8±2,6 |
| Хворі з рівнем Нб 100-120 г/л (n=54) | 61,1±2,4 | 33,8±2,41 | 74,1±2,1 |
| Хворі з рівнем Нб<100 г/л (n=49) | 60,3±2,2* | 32,7±2,6* | 79,9±3,7* |

Примітка. * - достовірно порівняно з контрольною групою.

Результати статистичної обробки (табл. 3.) показали, що ТЗС ЛШ у хворих основної групи з рівнем Нб 100-120 г/л була достовірно ($p<0,001$) більшою від ТЗС ЛШ у контрольній групі та мала тенденцію до збільшення порівняно з групою порівняння. У хворих з рівнем Нб<100 г/л ТЗС ЛШ була найбільшою та достовірно ($p<0,001$) відрізнялась від аналогічного показника в решти

обстежених як контрольної групи, так і у хворих з ХСН без КРАС.

ТМШП у хворих з ХСН та проявами КРАС була достовірно ($p<0,05$) більшою відносно контрольної групи та групи порівняння. При цьому ТМШП у хворих з Нб<100 г/л була на 27,2% більшою, ніж у хворих без ХСН та на 8,5% більшою, ніж у хворих з ХСН без КРАС.

Показники маси міокарда ЛШ у хворих похилого віку

| Показник | Величина показника (M±m) | | | |
|--------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------|
| | контрольна група (n=30) | група порівняння (n=37) | хворі з ХСН та КРАС (n=103) | |
| | | | НЬ 100-120 г/л (n=54) | НЬ 80-100 г/л (n=49) |
| ТМШП, см | 0,86±0,01 | 1,08±0,02* | 1,09±0,01* | 1,2±0,01*†‡ |
| ТЗС ЛШ, см | 1,05±0,03 | 1,2±0,02* | 1,22±0,02* | 1,3±0,01*†‡ |
| ММ ЛШ, г | 145,16±8,3 | 243,2±7,9* | 279,4±8,4*† | 334,5±6,4*†‡ |
| ВТС, ум. од. | 0,39±0,01 | 0,46±0,01* | 0,46±0,01* | 0,47±0,01* |

Примітки: * - достовірно порівняно з контрольною групою (p<0,05); † - достовірно порівняно з групою порівняння (p<0,05); ‡ - достовірно порівняно з хворими з ХСН та НЬ 100-120 г/л (p<0,05).

Таким чином, проведений нами аналіз цих показників виявив потовщення стінок ЛШ з максимальною ураженістю у хворих похилого віку з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ вираженим КРАС.

У хворих похилого віку з ХСН та за відсутності анемії ММ ЛШ на 40,1% перевищувала аналогічний показник у контрольній групі. За наявності КРАС у хворих похилого віку з ХСН спостерігалось достовірне збільшення ММ ЛШ. Так, у хворих з НЬ 100-120 г/л ММ ЛШ в середньому на 12,9% (p<0,01) була більшою, ніж у групі порівняння. У групі хворих з НЬ<100 г/л перевищення ММ ЛШ відносно контрольної групи і групи порівняння становило 123,5% та

33,3% відповідно. Був встановлений зворотній кореляційний зв'язок між рівнем НЬ та ММ ЛШ. Найбільш вираженим він був у хворих похилого віку з ХСН та рівнем НЬ<100 г/л і становив r=-0,91 (p<0,01), тоді як у групі з НЬ 100-120 г/л – r=-0,64 (p<0,05).

Таким чином, аналіз ММ ЛШ у хворих з ХСН показав, що у всіх хворих мала місце гіпертрофія ЛШ. Наявність КРАС сприяла прогресивному збільшенню цього показника.

Був проведений аналіз змін геометрії ЛШ залежно від наявності супутньої АГ та виразності АС.

Таблиця 4

Показники маси міокарда ЛШ залежно від наявності АГ

| | | САТ, мм рт. ст. | ДАТ, мм рт. ст. | ММ ЛШ, г | ВТС, ум. од. |
|-------------------------------|---------------|-----------------|-----------------|------------|--------------|
| Група порівняння (n=37) | ІХС (n=17) | 124,4±7,1 | 74,7±3,5 | 224,4±8,6 | 0,43±0,01 |
| | ІХС+АГ (n=20) | 153,3±6,2* | 84,5±4,3* | 305,1±8,4* | 0,47±0,01* |
| ХСН з НЬ 100 - 120 г/л (n=54) | ІХС (n=24) | 126,5±6,8 | 72,2±3,9 | 253,4±8,1 | 0,46±0,01 |
| | ІХС+АГ (n=30) | 158,4±7,2* | 92,8±4,6* | 322,6±7,7* | 0,47±0,01 |
| ХСН з НЬ 80-100 г/л (n=49) | ІХС (n=22) | 127,9±6,8 | 73,3±3,1 | 308,2±7,9 | 0,46±0,01 |
| | ІХС+АГ (n=27) | 161,6±6,5* | 94,4±4,8* | 384,7±8,1* | 0,48±0,01 |

Примітка. * - достовірно порівняно з хворими без АГ (p<0,05).

При наявності супутньої АГ спостерігались достовірно більші показники систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ, ДАТ) порівняно з хворими, в яких не було виявлена АГ незалежно від наявності чи виразності анемії.

Аналогічний зв'язок спостерігався при порівнянні ММ ЛШ.

З наведених у таблиці 4 даних видно, що у хворих похилого віку з ХСН та проявами КРАС при наявності АГ показники маси міокарда ЛШ

були достовірно більшими порівняно з хворими без АГ в усіх групах. Це свідчить про негативний вплив супутньої АГ і більш високих показників системного АТ на формування концентричного типу ремоделювання міокарда ЛШ у хворих похилого віку з ХСН без проявів КРАС. У той же час, при наявності КРАС такий негативний вплив гіпертензії нівелюється і в таких хворих ремоделювання ЛШ у подальшому проходить за типом концентричної ГЛШ.

Виразність ГЛШ та характер виявленого ремоделювання ЛШ певною мірою впливають на порушення діастолічної функції [2]. Зважаючи на це, ми проаналізували стан діастолічної функції хворих похилого віку з ХСН та проявами КРАС.

У пацієнтів групи порівняння, які мали клінічні ознаки ХСН та нормальний рівень гемоглобіну, зміни діастолічної функції ЛШ охоплювали як швидкісні, так і часові параметри діастолі (табл. 5.).

А саме, суттєво збільшувався час ізвольо-мічного розслаблення ЛШ (на 32,2%, $p < 0,05$) та

час сповільнення раннього діастолічного наповнення (на 14,6%, $p > 0,05$), що поряд з відносним збільшенням розмірів ЛП, зменшенням на 33,3% ($p < 0,05$) відношення Е/А та нормальним кінцево-діастолічним тиском ЛШ свідчить про формування діастолічної дисфункції за типом порушеної релаксації. Результати аналізу вказують на те, що у хворих з рівнем Нь 100-120 г/л переважала діастолічна дисфункція за типом сповільненої релаксації. Це проявлялося тенденцією до зменшення швидкості хвилі Е та збільшення швидкості хвилі А порівняно з хворими ХСН без анемічного синдрому. Відношення Е/А залишалось < 1 . При цьому IVRT зменшувалося, що свідчить про збільшення тиску в ЛП. DT був значно збільшений порівняно з контрольною групою та групою порівняння. КДТ ЛШ у хворих цієї групи достовірно перевищував КДТ ЛШ у хворих без КРАС на 30,8% ($p < 0,002$) та контрольної групи на 34,1% ($p < 0,01$).

Таблиця 5

Основні показники діастолічної функції ЛШ

| Показник | Величина показника (М±m) | | | |
|-------------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------|
| | контрольна група (n=30) | група порівняння (n=37) | хворі з ХСН та КРАС (n=103) | |
| | | | Нь 100-120 г/л (n=54) | Нь 80-100 г/л (n=49) |
| ЧСС, уд/хв | 69,3±5,6 | 79,2±6,8 | 81,1±4,8 | 83,4±5,4 |
| ФВ, % | 65,07±2,2 | 63,89±3,2 | 61,1±2,4 | 60,3±2,2 |
| ЛП, мм | 33,4±2,2 | 36,8±3,1 | 39,4±2,8* | 44,8±2,6*†‡ |
| Е, см/с | 67,2±2,2 | 62,4±2,5 | 58,3±2,26* | 79,3±2,24*†‡ |
| А, см/с | 69,3±2,3 | 81,5±1,3 | 79,4±1,09* | 37,4±2,14*†‡ |
| Е/А | 0,96±0,02 | 0,72±0,05 | 0,74±0,05* | 2,09±0,02*†‡ |
| DT, мс | 247,3±13,5 | 283,1±5,7 | 224,4±7,7*† | 149,1±5,1*†‡ |
| IVRT, мс | 73,6±11,4 | 97,3±3,4 | 112,4±3,3* | 65,3±2,6*†‡ |
| КДТ ЛШ, мм рт.ст. | 6,2±0,4 | 6,5±0,6 | 9,4±0,9*† | 15,4±1,1*†‡ |

Примітки: * - достовірно порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$); † - достовірно порівняно з групою порівняння ($p < 0,05$); ‡ - достовірно порівняно з хворими з ХСН та Нь 100-120 г/л ($p < 0,05$).

У хворих похилого віку з ХСН та рівнем Нь < 100 г/л мало місце подальше зниження податливості та підвищення жорсткості міокарда ЛШ, що супроводжувалось достовірним збільшенням КДТ ЛШ. Слід зазначити, що в частини хворих цієї групи (18,37%) була зареєстрована діастолічна дисфункція за рестриктивним типом. Це виявлялося у значному підвищенні швидкості хвилі Е, збільшенні відношення Е/А (> 2) та зменшенні IVRT < 70 мс. Розміри ЛП достовірно

перевищували цей показник у групі порівняння та в контрольній групі.

У хворих похилого віку з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ виявлено формування діастолічної дисфункції за типом сповільнення релаксації ЛШ. Це може бути пояснено тим, що у цих хворих має місце поєднання як вікових змін міокарда, так і змін характерних для ремоделювання міокарда на фоні розвитку та прогресування ХСН за умови збереження ФВ ЛШ. Ремоделювання

міокарда виявлялося переважно концентричною ГЛШ, що вірогідно пов'язано з поєднанням ІХС та АГ в обстежених хворих.

При ускладненні ХСН анемією у хворих похилого віку характер ремоделювання змінюється. У хворих з помірно вираженою анемією спостерігається переважне формування діастолічної дисфункції за типом псевдонормалізації. При подальшому зменшенні рівня Нб < 100 г/л виявлена тенденція до формування рестриктивного типу діастолічної дисфункції. Це свідчить про зрив компенсаторних механізмів під впливом КРАС на тлі ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. Концентрична ГЛШ, прогресуванню якої сприяє приєднання КРАС у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ, незалежно від наявності або відсутності АГ, є головною причиною в прогресуванні діастолічної СН.

На етапах прогресування ХСН у таких хворих спостерігаються певні зміни показників систолічної функції ЛШ, які свідчать про поступовий розвиток систолічної дисфункції при збереженні достатньої ФВ ЛШ. Серед таких показників можна виділити зменшення КСО ЛШ та $\% \Delta S$,

що формуються на тлі збільшення ММ ЛШ з формуванням концентричної ГЛШ.

ВИСНОВКИ

1. Динаміка показників систолічної функції ЛШ у хворих на ХСН з проявами КРАС зі збереженою ФВ ЛШ тісно пов'язана з декількома чинниками, а саме: виразністю анемії, прогресуванням діастолічної дисфункції ЛШ та формуванням концентричного ремоделювання ЛШ, які найбільш виразні при зниженні рівня Нб менше 100 г/л.

2. Встановлено, що у хворих на ХСН з проявами КРАС зі збереженою ФВ ЛШ ранніми ознаками, що свідчать про погіршення систолічної функції, є збільшення КСО ЛШ та ЛП, а також зменшення ступеня вкорочення передньозаднього розміру ЛШ.

3. Погіршення показників систолічної функції ЛШ відбувається на тлі формування рестриктивного типу діастолічної дисфункції, підвищення КДТ ЛШ та збільшення ММ ЛШ з формуванням концентричної гіпертрофії ЛШ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative / C. Ronco, P. McCullough, S.D. Anker [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, N 6. – P. 703-711.
2. Correlates of Echocardiographic Indices of Cardiac Remodeling Over the Adult Life Course: Longitudinal Observations from the Framingham Heart Study / S. Cheng, V. Xanthakis, L.M. Sullivan [et al.] // *Circulation.* – 2010. – Vol. 122, N 6. – P. 570-578.
3. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction / C.S. Lam, E. Donal, E. Kraigher-Krainer, R.S. Vasan // *Eur. J. Heart Fail.* – 2011. – Vol. 13. – P. 18-28.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33, N 14. – P. 1787-1847.
5. von Haehling S. Cardio-renal anemia syndrome / S. von Haehling, S.D. Anker // *Contrib. Nephrol.* – 2011. – Vol. 171. – P. 266-273.

6. Hogg K. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis / K. Hogg, K. Swedberg, J. McMurray // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 317-327.
7. Komajda M. Heart failure with preserved ejection fraction: a clinical dilemma / M. Komajda, C.S. Lam // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35. – P. 1022-1032.
8. Mosterd A. Clinical epidemiology of heart failure // A. Mosterd, A.W. Hoes // *Heart* – 2007. – Vol. 93 – P. 1137-1146.
9. Outcome of heart failure with preserved ejection in a population-based study / R.S. Bhatia, J.V. Tu, D.S. Lee [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 260-269.
10. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 19 – P. 1550-1558.
11. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction / T.E. Owan, D. Hodge, R.M. Herges [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 251-259.

REFERENCES

1. Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus con-

- ference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 2010;31(6):703-11.

2. Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, et al. Correlates of Echocardiographic Indices of Cardiac Remodeling Over the Adult Life Course: Longitudinal Observations from the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010;122(6):570-8.
3. Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2011;13:18–28.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33(14):1787–847.
5. von Haehling S, Anker SD. Cardio-renal anemia syndrome. *Contrib Nephrol*. 2011;171:266-73.
6. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:317–27.
7. Komajda M, Lam CS. Heart failure with preserved ejection fraction: a clinical dilemma. *Eur. Heart. J.* 2014;35:1022-32.
8. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137–46.
9. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection in a population-based study. *N Engl. J. Med.* 2006;355:260–9.
10. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-8.
11. Owan TE, Hodge Do, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl. J. Med.* 2006;355:251–9.

Стаття надійшла до редакції
25.08.2015

