

gy Oncology Research. – 2011. – Vol. 3, N 17.

9. *Evaluation of new platinum-based treatment regimens in advanced-stage ovarian cancer: a phase III Trial of the Gynecologic Cancer Intergroup* / M. A. Bookman, M. F. Brady, W. P. McGuire [et al.] // *J. Clinical Oncology*. – 2009. – N 27.

10. *ESMO Handbook of cancer in the senior patient* / D. Schrijvers, M. Aapro, B. Zakotnik [et al.] // Informa healthcare. – N. Y.; L., 2010.

11. Дусаи Ф. Дж. Клиническая онкогинекология / Ф. Дж. Дусаи, У. Крисман. – М. : Практ. медицина, – 2012.

12. *Retrospective analysis of carboplatin and paclitaxel as initial second-line therapy for recurrent epithelial Ovarian carcinoma: Application forward a dynamic disease state model of ovarian cancer* / S. Dison, M. Hensley, E. Poynton [et al.] // *J. Clin Oncology*. – 2002. – N 20. – P. 1238–1247.

13. *Jelovac D. Recent progress in the diagnosis and treatment of ovarian cancer* / D. Jelovac, D. K. Armstrong // *CA Cancer J Clin*. – 2011. – N 61 (3). – P. 183–203.

14. *Pegylated liposomal Doxorubicin and Carboplatin compared with Paclitaxel and Carboplatin for patients with platinum-sensitive ovarian cancer in late relapse* / E. Pujade-Lauraine, U. Wagner, E. Aavall-Lundqvist [et al.] // *Clin Oncol*. – 2010. – N 28. – P. 3323–3329.

## REFERENCES

1. Bondar G.V., Lysovskaya N.Yu., Kaiyrak O.V. et al. Chemotherapy and hormonal therapy of advanced ovarian cancer. *Problems of modern medical science and education* 2009; 2: 33-35.

2. Zhordanya K.I., Kozachenko V.P. et al. *Clinical oncogynecology. Guidance for doctors*. M., Medicine, 2005.

3. Maximov S.Ya., Guseynov K.D. Target therapy of ovarian cancer. *Practical oncology* 2010; 11 (4): 267-273

4. Novikova E.G., Korneeva I.A. Neoadjuvant chemotherapy in malignant tumors of ovarian: "pros" and "cons". *Modern Oncology* 2003; 5: 11-17.

5. Perevodchikova N.I. Chemotherapy guide of malignant tumors. M: Practical medicine, 2011.

6. Svyntsytskiy V.S., Vorobyeva L.I. Malignant ovarian tumors: optimization of complex treatment. *Clinical Oncology* 2012; 12 (1): 52-56.

7. Urmancheeva A.F., Kutusheva G.F. Diagnostic and treatment of ovarian cancer: guide for physicians. SPb, 2001. 48 p.

8. Halon A., Materna V., Drag-Zalesinska M. et al. Estrogen receptor alpha expression in ovarian cancer predicts longer overall survival. *Pathology Oncology Research* 2011; 17: 3.

9. Bookman M.A., Brady M.F., McGuire W. et al. Evaluation of new platinum-based treatment regimens in advanced-stage ovarian cancer: a phase III Trial of the Gynecologic Cancer Intergroup. *J. Clinical Oncology* 2009; 27.

10. Schrijvers D., Aapro M., Zakotnik B. et al. *ESMO Handbook of cancer in the senior patient — Informa healthcare*. New York-London, 2010.

11. Disay F.Zh., Crisman U. *Clinical oncogynecology*. Moscow, Practical medicine, 2011.

12. Dison S., Hensley M., Poynton E. et al. Retrospective analysis of carboplatin and paclitaxel as initial second line therapy for recurrent epithelial Ovarian carcinoma: Application forward a dynamic disease state model of ovarian cancer. *J. Clin Oncology* 2002; 20: 1238-1247.

13. Jelovac D., Armstrong D.K. Recent progress in the diagnosis and treatment of ovarian cancer. *CA Cancer J Clin*. 2011; 61 (3): 183-203.

14. Pujade-Lauraine E., Wagner U., Aavall-Lundqvist E. et al. Pegylated liposomal Doxorubicin and Carboplatin compared with Paclitaxel and Carboplatin for patients with platinum-sensitive ovarian cancer in late relapse. *Clin Oncol*. 2010; 28: 3323-3329.

Поступила 10.09.2013

УДК 616.124.2-007.61-073.432.19:[616.12-008.331.1

О. І. Кадикова

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

УДК 616.124.2-007.61-073.432.19:[616.12-008.331.1

О. И. Кадыкова

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Статья посвящена оценке структурно-функциональных изменений миокарда и типа диастолической функции левого желудочка у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Обследовано 105 больных с артериальной гипертензией, которые были поделены на группы в зависимости от наличия сахарного диабета 2 типа. Контрольную группу составили 25 практически здоровых людей. Всем больным было проведено эхокардиографическое обследование. По данным эхокардиографии, у больных при сочетании артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа отмечается увеличение массы миокарда левого желудочка на 10,2 % и толщины задней стенки левого желудочка на 2,7 %. У больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа отмечается рост частоты диастолической дисфункции по 2 типу (нарушение релаксации) на 37,3 %.

**Ключевые слова:** диастолическая дисфункция, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа.



**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DIABETES TYPE 2***The Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

**Actuality.** The results of epidemiologic research confirm the growth of morbidity and mortality from cardiovascular diseases, in particular, from arterial hypertension. Co morbidity of arterial hypertension and diabetes type 2 becomes more relevant for modern medicine due to similarity in pathogenic mechanisms of development. Changes in the cardiovascular system in these patients are consistent and are characterized by progressive disorders in structure and function.

**The aim** of this study was to evaluate the performance cardiohemodynamics and type of diastolic dysfunction in patients with hypertension and diabetes type 2.

**Materials and methods.** We examined 105 patients with arterial hypertension who were divided into groups depending on the presence of type 2 diabetes mellitus. All patients with arterial hypertension were divided into 2 groups: the 1st one — patients with arterial hypertension and concomitant type 2 diabetes mellitus (n=75), the 2nd one — patients with arterial hypertension without concomitant type 2 diabetes mellitus (n=30). The average age of the arterial hypertension patients with concomitant type 2 diabetes mellitus was (63.34±2.11) years, and in the 2nd group — (65.22±1.37). The control group included 25 healthy people.

Echocardiographic studies were performed by the standard method (J. Feigenbaum, 1999) on the ultrasound machine RADMIR (Ultima PRO 30) (Kharkiv, Ukraine).

**Conclusions.** According to echocardiography in patients with combined hypertension and diabetes type 2 there is an increase in left ventricular mass by 10.2% and the thickness of the posterior wall of the left ventricle by 2.7%.

In hypertensive patients with diabetes type 2 there are observed: increased incidence of diastolic dysfunction by type 2 (violation of relaxation) (37.3%).

**Key words:** diastolic dysfunction, hypertension, diabetes type 2.

**Вступ**

Результати епідеміологічних досліджень підтверджують зростання захворюваності та смертності від серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ) [1; 2]. Досить часто АГ поєднується з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу і стає більш актуальною для сучасної медицини внаслідок схожості патогенетичних механізмів розвитку цих захворювань.

Зміни серцево-судинної системи у таких хворих послідовні та характеризуються прогресуючими порушеннями її структури та функції. Порушення діастолічної функції міокарда, втрата здатності стінок лівого шлуночка (ЛШ) до розслаблення під час діастолі у цьому разі розглядається як один із найбільш ранніх патологічних проявів. Необхідно наголосити на високій розповсюдженості діастолічної дисфункції (ДД). Так, у пацієнтів з АГ ДД міокарда ЛШ виявляється у 50–90 % випадків і тісно корелює зі ступенем підвищення артеріального тиску (АТ), давністю захворювання тощо [3]. У хворих на ЦД слід активно вияв-

ляти ДДЛШ для своєчасної діагностики та лікування ушкодження серця.

Останніми роками предметом досліджень клініцистів і фізіологів стали механізми розвитку ДД міокарда, визначення її ролі у прогресуванні АГ і виникненні серцевої недостатності (СН). Якщо систолічній дисфункції присвячено чимало робіт [4], тому що вона є найбільш розповсюдженою і вивченою, то про діастолічну функцію ЛШ ми знаємо порівняно небагато, незважаючи на більш ніж півсторічний етап її вивчення [5]. Значення і роль ДД у прогресуванні АГ і формуванні СН почали вивчатися лише протягом останніх трьох десятиліть. Це пояснюється відсутністю ранньої діагностики ДД, оскільки вона перебігає практично безсимптомно, тому хворі звертаються до лікаря на більш пізніх стадіях, коли розвивається вже систолічна недостатність кровообігу.

Виділяють три типи ДДЛШ серця:

— I тип діастолічного наповнення ЛШ (тип сповільненої релаксації) — гіпертрофічний, характеризується зниженням максимальної швидкості

раннього наповнення (Е), збільшенням максимальної швидкості пізнього наповнення (А), подовженням часу ізовольюметричного розслаблення (IVRT) і діастолічного потоку (DT); зменшення співвідношення максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ до максимальної швидкості передсердного наповнення ЛШ (Е/А) менше 1 розглядається як прояв помірної ДД [6; 7];

— II тип — псевдонормальний, виявляється у хворих із більш вираженими, ніж при I типі, порушеннями діастолі і характеризується підвищенням тиску в лівому передсерді. Цьому типу ДДЛШ притаманне збільшення швидкості піка Е, зменшення IVRT (внаслідок підвищення тиску в лівому передсерді), вкорочення DT і зниження швидкості піка А внаслідок підвищення жорсткості стінок ЛШ. Даний тип свідчить про ДДЛШ середньої тяжкості, може трансформуватися в I тип при зниженні переднавантаження [8];

— III тип діастолічного наповнення ЛШ серця — рестриктивний, виникає при подальшому збільшенні жорсткості ЛШ



і наростанні тиску в лівому передсерді та свідчить про тяжку ДДЛШ. Цей тип характеризується збільшенням співвідношення E/A понад 1,5–2,0, скороченням DT менше 150 мс та IVRT — менше 70 мс, виявляється, як правило, у хворих з клінічними ознаками вираженої СН [9].

Описані три типи зміни характеру трансмітрального кровотоку відображають динаміку наростання ДДЛШ серця в міру прогресування порушень розслаблення міокарда та підвищення його діастолічної жорсткості [10].

Враховуючи значущість проблеми, актуальність даного дослідження не викликає сумнівів.

**Мета** роботи — оцінити показники кардіогемодинаміки та тип діастолічної дисфункції у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Дослідження є частиною науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (№ державної реєстрації 0111U001395).

### Матеріали та методи дослідження

Відповідно до мети та завдання дослідження, нами проведено комплексне обстеження 105 хворих на АГ, що знаходилися на лікуванні в кардіологічному й інфарктному відділеннях КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27», яка є базовим лікувальним закладом кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України.

Верифікацію діагнозу АГ проводили на підставі пере-

гляду рекомендацій Європейського товариства гіпертензії (ESH) (2009). Діагноз ЦД 2 типу встановлювали за критеріями ВООЗ (1999, перегляд 2006).

Усі пацієнти з АГ були поділені на дві групи: до першої групи увійшли хворі на АГ з ЦД 2 типу (n=75), до другої — хворі на АГ без ЦД 2 типу (n=30). Середній вік хворих першої групи становив (65,45±1,08) року, а другої групи — (64,87±1,98) року. Контрольна група складалася з 25 практично здорових осіб.

Ехокардіографічні дослідження проводили за стандартною методикою (Фейгенбаум Х., 1999) на ультразвуковому апараті RADMIР (Ultima PRO 30, Харків, Україна). У М-режимі визначали такі параметри ЛШ: кінцевий діастолічний розмір (КДР, мм), кінцевий систолічний розмір (КСР, мм), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ, мм), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП, мм). Кінцевий діастолічний об'єм (КДО, см<sup>3</sup>) і кінцевий систолічний об'єм (КСО, см<sup>3</sup>) ЛШ розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду ЛШ (ФВЛШ, %).

Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою (R. Devereux і співавт., 1986):

$$1,04 \cdot [(ТМШП + ТЗСЛШ + КДР)3] - [КДР]3 - 13,6.$$

Також визначали розмір лівого передсердя (ЛП, см) та аорти (см). Діастолічна функція ЛШ досліджувалася шляхом реєстрації доплерівського трансмітрального діастолічного потоку. Визначали Е (см/с) і А (см/с) наповнення ЛШ, їх співвідношення E/A (од), IVRT (мс). Структуру діастолічного наповнення ЛШ класифікували відповідно до традиційних критеріїв (М. Н. Алехин, В. П. Седов, 1996). Псевдонормальний тип трансмітрального діастолічного потоку ідентифікували за допомогою проби Вальсальви.

Отримані результати подано у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення від середнього значення (M±m). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6.0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при p<0,05.

### Результати дослідження та їх обговорення

Нами було вивчено вплив ЦД на показники кардіогемодинаміки у хворих на АГ за допомогою розподілу хворих на групи за наявності ЦД 2 типу: першу групу утворили хворі на АГ з ЦД 2 типу (n=75), другу — хворі на АГ без ЦД 2 типу (n=30). До контрольної групи увійшли 25 практично здорових осіб.

Зіставлення показників кардіогемодинаміки в групах показало, що достовірних відмінностей не виявлено (p>0,05). Лише за двома показниками виявлена різниця, а саме за ТЗСЛШ та ММЛШ: ТЗСЛШ у хворих із супровідним ЦД 2 типу перевищувала таку у хворих без діабету на 2,7 %, а ММЛШ — на 10,2 % (p<0,05).

Переважає більшість хворих на ЦД 2 типу мають підвищений АТ, тому, з практичної точки зору, видається цікавим вивчення поширеності порушень діастолічної функції ЛШ у цієї категорії хворих, а також взаємозв'язків ДДЛШ із факторами ризику розвитку ускладнень серцево-судинних захворювань і патогенетичними факторами розвитку СН. Саме тому нами було вивчено діастолічну функцію міокарда ЛШ у хворих на АГ і ЦД 2 типу.

Звертали увагу на відмінності між показниками діастолічної функції ЛШ залежно від наявності ЦД: у хворих із ЦД 2 типу показник Е становив (62,37±2,90) см/с, без діабету — (58,54±3,10) см/с порівняно з



**Зміни діастолічної функції міокарда лівого шлуночка  
у хворих на артеріальну гіпертензію  
та цукровий діабет 2 типу, M±m**

Показник	АГ + ЦД 2 типу, n=75	АГ – ЦД 2 типу, n=30	Контрольна група, n=25	p
E, мм/с	62,37±2,90	58,54±3,10	54,37±3,28	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> >0,05
A, мм/с	69,96±1,70	61,30±1,60	51,82±2,23	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05
IVRT, мс	106,5±2,3	104,8±1,7	101,22±6,08	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05
DT, мс	223,1±10,3	218,3±11,6	215,29±11,45	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05
E/A, од.	0,89±0,07	0,96±0,03	1,05±0,06	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05

контролем ( $p > 0,05$ ) (табл. 1). При ЦД 2 типу показник A дорівнював ( $69,96 \pm 1,70$ ) см/с, а у пацієнтів другої групи — ( $61,30 \pm 1,60$ ) см/с ( $p < 0,05$ ). Співвідношення піків E/A, що має важливе значення у визначенні ДДЛШ, у пацієнтів з АГ виявилось менше 1 ( $p < 0,05$ ) і достовірно відрізнялося від норми:  $0,89 \pm 0,07$  у хворих із ЦД 2 типу та  $0,96 \pm 0,03$  — у хворих без діабету, що вказує на уповільнене розслаблення ЛШ. Показник IVRT достовірно перевищував такий у всіх хворих на АГ порівняно з контрольною групою, проте найвище його значення визначалося при поєднанні з ЦД 2 типу — ( $106,5 \pm 2,3$ ) мс, тимчасом як у хворих другої групи він дорівнював ( $104,8 \pm 1,7$ ) мс ( $p < 0,05$ ). Визначалися відмінності між показниками часу уповільнення швидкості раннього DT, що при ЦД 2 типу становив ( $223,1 \pm 10,3$ ) мс, а без нього — ( $218,3 \pm 11,6$ ) мс ( $p < 0,05$ ). У більшості пацієнтів з АГ і ЦД 2 типу (37,3 %) ДДЛШ проявлялася типом порушення релаксації, у хворих без діабету порушення релаксації визначалося лише у 13 %, а псевдонормальний тип — у 24 %.

Отже, найменше співвідношення E/A визначалося у пацієнтів з ЦД (тип порушення релаксації), що в поєднанні з нормальними значеннями ФВ, КДР, КСР, КДО, КСО свідчить про перевагу ДДЛШ міокарда у цій групі. Не було знайдено кореляційних взаємозв'язків між параметрами ДДЛШ і показниками вуглеводного та ліпідного обміну.

При проведенні кореляційного аналізу між давністю ЦД, АГ і ДДЛШ було встановлено, що пацієнти з ДДЛШ відрізнялися більшою тривалістю серцево-судинних захворювань. Таким чином, поєднання АГ і ЦД 2 типу збільшувало частоту виникнення ознак ДДЛШ.

### Висновки

1. За даними ехокардіографії, у хворих при поєднанні

артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу відзначається збільшення маси міокарда лівого шлуночка на 10,2 % і товщини задньої стінки лівого шлуночка на 2,7 %.

2. У хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2 типу відмічаються: зростання частоти діастолічної дисфункції за 2 типом (порушення релаксації) (37,3 %).

**Перспективи подальших досліджень.** Визначення нових патологічних аспектів розвитку та прогресування цукрового діабету у хворих на артеріальну гіпертензію.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості : аналітично-статистичний посібник / за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. – К., 2012. – 211 с.

2. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань : навч. посібник : у 2 ч. / О. М. Біловол, П. Г. Кравчун, М. І. Кожин [та ін.] ; за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна ; Харківський національний медичний університет, Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2010 – Ч. 1, модуль 2 : Основи внутрішньої медицини. Змістовний модуль 1. Основи діагностики, лікування та профілакти-

ки основних хвороб системи кровообігу. – Х., 2010. – 262 с.

3. Пристром М. С. Диастолическая дисфункция миокарда: диагностика и подходы к лечению / М. С. Пристром, В. Э. Сушинский // Медицинские новости. – 2008. – № 12. – С. 17–19.

4. Профилактика систолической дисфункции миокарда левого желудочка у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, подвергшихся реваскуляризации миокарда / А. Л. Аляви, Б. А. Аляви, М. Л. Кенжаев, С. Р. Кенжаев // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – № 4. – С. 33–38.

5. Механизмы формирования диастолической дисфункции левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией / М. Н. Кочуева, А. С. Шалимова, Г. И. Кочуев [и др.] // Медицина сьогодні і завтра. – 2010. – № 1. – С. 45–49.

6. Zile M. R. Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle / M. R. Zile, C. F. Baicu, W. H. Gaasch // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – P. 1953–1959.

7. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and doppler echocardiography / J. K. Oh, L. Hatle, A. Tajik, W. C. Little // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 47. – P. 500–506.

8. Gaasch W. H. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure / W. H. Gaasch, M. R. Zile // Ann. Rev. Med. – 2012. – Vol. 55. – P. 373–394.



9. Assessment of left ventricular diastolic dysfunction by tissue Doppler imaging in patients with sclerodermia / A. Vitarelli, S. Maione, Y. Conde [et al.] // *J. of Cardiac Failure*. – 2009. – Vol. 10, Suppl. 1. – P. 39.

10. Swedberg K. Diastolic heart failure: diagnosis and management / K. Swedberg // *J. of Cardiac Failure*. – 2012. – Vol. 11, suppl. 1. – P. 256.

#### REFERENCES

1. Kovalenko V.M., Kornatsky V.M. The dynamics of the health of the people of Ukraine and regional peculiarities. Analytical and statistical manual. K., 2012, 211 p.

2. Bilovol O. M., Kravchun P. G., Kozhin M.I. (ed.) Diagnosis, treatment and prevention of major cardiac diseases. Kharkov: Kharkov National Medical University, V.N. Karazin Kharkov National University, 2010, 262 p.

3. Pristrom M.S., Sushinskiy V.E. Diastolic myocardial dysfunction: diagnosis and treatment approaches. *Medical news* 2008; 12: 17-19.

4. Allawi A.L., Allawi B.A., Kenzhaev M.L., Kenzhaev S.R. Prevention of systolic left ventricular dysfunction in patients with acute coronary syndrome segment elevation ST, myocardial underwent revascularization. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2009; 4: 33-38.

5. Kochueva M.N., Shalimova A.S., Kochuev G.I., Linskaya A.V. et al. The formation mechanisms of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with hypertension. *Meditsina syogodni i zavtra* 2010; 1: 45-49.

6. Zile M.R., Baicu C.F., Gaasch W.H. Diastolic heart failure — abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle.

*N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 1953-1959.

7. Oh J. K., Hatle L., Tajik A. J., Little W. C. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 47: 500-506.

8. Gaasch W.H., Zile M.R. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Ann. Rev. Med.* 2012; 55: 373-394.

9. Vitarelli A., Maione S., Conde Y. [et al.] Assessment of left ventricular diastolic dysfunction by tissue Doppler imaging in patients with sclerodermia. *J. of Cardiac Failure* 2009; 10: 39.

10. Swedberg K. Diastolic heart failure: diagnosis and management. *J. of Cardiac Failure* 2012; 11: 256.

Надійшла 19.09.2013

УДК 616.831-006-089.11-073.756.8

І. Ю. Кирпа, Д. В. Кубряк

## КІСТОЗНІ ВОГНИЩЕВІ УТВОРЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ: ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ СТЕРЕОТАКСИЧНОЇ ТЕХНІКИ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ

КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова»,  
Дніпропетровськ, Україна

УДК 616.831-006-089.11-073.756.8

І. Ю. Кирпа, Д. В. Кубряк

### КІСТОЗНЫЕ ОЧАГОВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И. И. Мечникова», Днепропетровск, Украина

Проведен анализ 24 случаев использования навигационной системы Stealth Station® TREON®Plus фирмы Medtronic (США) и стереотаксической системы Zamorano-Dujovny при лечении очаговых образований головного мозга с кистозным компонентом.

Стереотаксическим методом пролечены 10 пациентов с абсцессом головного мозга, 5 — с краниофарингеомой, 3 — с анапластической астроцитомой, 2 — с метастазами, 2 — с гематомой, 1 — с эпендимомой.

Результаты лечения методом стереотаксической пункции и дренирования демонстрируют его эффективность и надежность и подтверждают преимущество этой методики в сравнении с общепринятыми хирургическими приемами.

**Ключевые слова:** очаговые образования головного мозга, нейронавигация, рамочная стереотаксическая биопсия, спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

UDC 616.831-006-089.11-073.756.8

I. Yu. Kirpa, D. V. Kubryak

### CYSTIC BRAIN LESIONS: AN EXPERIENCE OF THE STEREOTACTIC TECHNIQUE USE IN SURGERY

Dnepropetrovsk regional clinical hospital named after I. I. Mechnikov, Dnepropetrovsk, Ukraine

The aim of this study was the analysis of 24 cases when navigation system Stealth Station® TREON®Plus Medtronic (USA) and stereotactic system Zamorano-Dujovny were used in the treatment of brain lesions with cystic component.

