

# Хроническая сердечная недостаточность и ремоделирование сердца при диастолической дисфункции левого желудочка

О.М. Жерко

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности (ХСН) Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) описывает тяжесть симптомов и непереносимость физической нагрузки. Однако тяжесть симптомов ХСН плохо коррелирует с многими показателями функции левого желудочка (ЛЖ), определяемыми инструментально [2]. Одним из ведущих механизмов формирования ХСН является диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ). Прежде чем клинические симптомы ХСН станут очевидными, пациенты могут иметь асимптоматические функциональные и структурные аномалии сердца, в частности, диастолическую и/или систолическую дисфункцию ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), которые диагностируются инструментально, нередко до клинической диагностики ХСН [2]. Хотя существует четкая взаимосвязь между тяжестью симптомов и выживаемостью, тем не менее, пациенты с симптомами ХСН слабой и умеренной выраженности могут иметь повышенный риск госпитализации и смертности [2, 7, 9, 10]. Начало лечения на стадиях инструментальных доклинических маркеров формирования и прогрессии ХСН может снизить в дальнейшем класс заболевания и смертность у пациентов с бессимптомной диастолической и систолической дисфункцией ЛЖ [2, 11].

**Цель исследования** – определить роль ДДЛЖ в развитии ХСН и формировании ремоделирования сердца.

## Материал и методы исследования

В 2017-2018 гг. на базе 1-ой городской клинической больницы г. Минска выполнено клинико-инструментальное исследование 333 пациентов, из них 170 (51,1 %) женщин и 163 (48,9 %) мужчины, в возрасте 39–86 лет. Основанием

для включения в исследование были синусовый ритм у пациентов, эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия (АГ), хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС), перенесенный в прошлом инфаркт миокарда ЛЖ, после которого прошло не менее полугода для стабилизации структурно-функциональных показателей ЛЖ, ХСН, жалобы на одышку. В исследование не включались пациенты с первичной митральной регургитацией, митральным стенозом, пластикой или протезированием митрального клапана, врожденными пороками сердца, острыми и хроническими заболеваниями почек и легких. Определялся уровень N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови пациентов. Инструментальные методы исследования включали ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, тредмил-тест, холтеровский мониторинг ЭКГ.

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась на ультразвуковом аппарате Siemens Acuson S1000 (Германия). Конечно-диастолический, конечно-систолический объемы (КДО, КСО) ЛЖ, фракция выброса (ФВ) ЛЖ, объем левого предсердия рассчитывались по биплановой методике Simpson. Систолическая функция ЛЖ оценивалась по показателям ФВЛЖ, систолической скорости движения митрального фиброзного кольца в режиме импульсноволновой тканевой доплерографии, систолической экскурсии латеральной части митрального фиброзного кольца, доплеровскому эхокардиографическому индексу, рассчитанному в режиме импульсноволновой тканевой доплерографии [13]. Систолическая функция ПЖ оценивалась путем расчета фракции выброса и изменения площади ПЖ, систолической экскурсии латеральной части трикуспидального фиброзного кольца и систолической скорости движения трикуспидального фиброзного кольца в режиме импульсноволновой тканевой доплерографии [6]. Масса миокарда ЛЖ определялась по алгоритму

площадь-длина в 2D-режиме. Объем правого предсердия рассчитывался по методике площадь-длина Simpson. Индексы объемов, массы миокарда рассчитывались ультразвуковым сканером автоматически. Типы ДДЛЖ, ДДПЖ, повышение давления наполнения ЛЖ, легочная гипертензия были диагностированы на основании рекомендаций Европейского общества кардиологов [3, 5, 6].

Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) рассчитывалось по формуле:

$$\text{ДЗЛК} = 1,24 \times E/e' + 1,9,$$

где  $E$  – пиковая скорость трансмитрального диастолического потока;  $e'$  – пиковая скорость раннего диастолического смещения митрального фиброзного кольца в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии со стороны боковой стенки ЛЖ [12].

Группы сравнения формировались в зависимости от типа ДДЛЖ: без диастолической дисфункции (ДДЛЖ 0), с незначительной ДДЛЖ I типа – замедленной релаксации (ДДЛЖ 1), с умеренной ДДЛЖ II типа – псевдонормального типа (ДДЛЖ 2), с тяжелой ДДЛЖ III типа – рестриктивного типа (ДДЛЖ 3).

Для статистического анализа выполненных исследований была создана база данных в среде Excel-2013, ее дальнейшую статистическую обработку осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica (v 6.0), результаты оценивались с использованием непараметрических методов. Количественные значения изучаемых признаков представлялись в виде медианы и интерквартильного размаха (Me (LQ; UQ)). Для сравнения групп с различными типами ДДЛЖ по количественным признакам был использован ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уоллису. Сравнение групп с различными типами ДДЛЖ по качественным признакам выполнялось путем построения таблиц сопряженности по методу Пирсона. Для оценки зависимости между различными типами ДДЛЖ и рассматриваемыми признаками рассчитывался коэффициент корреляции по Спирмену ( $r$ ). Для анализа зависимостей исследованных показателей использовался метод множественного регрессионного анализа. Регрессионный анализ выполнялся путем прямого пошагового отбора переменных по результатам одномерного анализа с отбором наиболее сильных ассоциаций и построением регрессионного уравнения. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

Эссенциальная АГ была диагностирована у 98,9 % обследованных пациентов, ИБС – у 62,6 %, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда – у 25,5 %, ХСН – у 51,1 %, ДДЛЖ – у 63,6 %, в частности, в 31,8 % наблюдений имела место ДДЛЖ I типа, в 26,7 % – ДДЛЖ II типа, в 5,1 % – ДДЛЖ III типа (таблица).

## Результаты и их обсуждение

Эссенциальная АГ была диагностирована у 98,9 % обследованных пациентов, ИБС – у 62,6 %, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда – у 25,5 %, ХСН – у 51,1 %, ДДЛЖ – у 63,6 %, в частности, в 31,8 % наблюдений имела место ДДЛЖ I типа, в 26,7 % – ДДЛЖ II типа, в 5,1 % – ДДЛЖ III типа (таблица).

### Характеристика пациентов с различными типами ДДЛЖ.

Признак	ДД ЛЖ 0 (n=121)	ДД ЛЖ 1 (n=106)	ДД ЛЖ 2 (n=89)	ДД ЛЖ 3 (n=17)	Статистическая значимость (p)	Коэффициент корреляции по Спирмену (r), статистическая значимость (p)
Возраст, лет	61 (51; 71)	64 (58; 73)	70 (46; 86)	66 (65; 78)	$p < 0,001^*$	$r = 0,31$ $p < 0,001$
Длительность АГ, лет	10 (5; 20)	14 (8; 20)	16 (10; 21)	15 (10; 20)	$p = 0,025^*$	$r = 0,19$ $p < 0,001$
ИБС, % (n)	56,1 (68/121)	49,1 (52/106)	78,7 (70/89)	100 (17/17)	$p < 0,001^{**}$	$r = 0,37$ $p < 0,001$
Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, % (n)	14,9 (18/121)	9,4 (10/106)	44,9 (40/89)	58,8 (10/17)	$p < 0,001^{**}$	$r = 0,32$ $p < 0,001$
Сахарный диабет 2-го типа, % (n)	13,2 (16/121)	25,5 (27/106)	38,2 (34/89)	23,5 (4/17)	$p = 0,0037$ $^{**}$	$r = 0,18$ $p < 0,001$

Признак	ДД ЛЖ 0 (n=121)	ДД ЛЖ 1 (n=106)	ДД ЛЖ 2 (n=89)	ДД ЛЖ 3 (n=17)	Статистическая значимость (p)	Коэффициент корреляции по Спирмену (r), статистическая значимость (p)
ХСН, % (n)	26,4 (32/121)	30,2 (32/106)	100 (89/89)	100 (17/17)	p<0,001**	r=0,60 p=0,001
Функциональный класс ХСН по NYHA	0 (0; 1)	0 (0; 1)	2 (2; 3)	3 (2; 4)	p<0,001**	r=0,66 p=0,001
NT-proBNP, пг/мл	111,0 (62,9; 276,0)	108,0 (42,7; 246,0)	464,0 (272,1; 1068,0)	5133,0 (1306,0; 7126,0)	p<0,001*	r=0,66 p<0,001
Систолическая дисфункция ЛЖ, % (n)	2,5 (3/122)	2,9 (3/105)	68,5 (61/89)	100 (17/17)	p<0,001**	r=0,59 p=0,001
Повышение давления наполнения ЛЖ, % (n)	0 (0/122)	0 (0/105)	44,9 (40/89)	100 (17/17)	p<0,001**	r=0,58 p=0,001
ДЗЛК, мм рт. ст.	9,00 (5,54; 1,04)	7,73 (6,58; 9,19)	13,84 (11,47; 15,75)	14,92 (12,44; 16,16)	p<0,001*	r=0,44 p<0,001
Легочная гипертензия, % (n)	0 (0/122)	2,9 (3/105)	21,3 (19/89)	82,3 (14/17)	p<0,001**	r=0,48 p<0,001
КДО ЛЖ, мл	98,9 (83,4; 122,5)	106,95 (88,5; 126,4)	122,2 (99,1; 149,3)	187,4 (157,4; 208,6)	p<0,001*	r=0,34 p<0,001
КСО ЛЖ, мл	38,0 (29,2; 49,9)	36,95 (29,9; 48,8)	56,7 (44,1; 81,8)	107,0 (87,4; 142,9)	p<0,001*	r=0,43 p<0,001
ФВ ЛЖ, %	61,14 (55,9; 66,15)	63,64 (57,18; 68,96)	50,66 (43,37; 56,35)	38,4 (32,02; 47,81)	p<0,001*	r=-0,48 p<0,001
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	109,5 (97,5; 123,9)	124,75 (103,4; 147,9)	131,5 (111,6; 159,1)	166,8 (129,2; 185,5)	p<0,001*	r=0,36 p<0,001
Индекс объема левого предсердия, мл/м <sup>2</sup>	33,2 (26,5; 38,0)	32,3 (25,8; 37,4)	45,5 (37,8; 51,5)	55,2 (53,6; 64,1)	p<0,001*	r=0,50 p<0,001
ДД ПЖ, % (n)	22,1 (27/122)	55,2 (58/105)	69,7 (62/89)	88,2 (15/17)	p<0,001**	r=0,51 p<0,001
Систолическая дисфункция ПЖ, % (n)	0 (0/122)	2,9 (3/105)	34,8 (31/89)	82,3 (14/17)	p<0,001**	r=0,46 p<0,001
Индекс объема правого предсердия, мл/м <sup>2</sup>	33,0 (26,0; 38,2)	32,4 (25,8; 37,4)	45,5 (37,6; 51,5)	55,5 (53,6; 64,1)	p<0,001*	r=0,38 p<0,001

Примечание: \* – сравнение групп по методу Краскела-Уоллиса, \*\* – сравнение групп по методу Пирсона, ДДПЖ – диастолическая дисфункция правого желудочка

Группы сравнения достоверно отличались по возрасту, длительности заболевания АГ ( $p=0,025$ ), частоте заболеваемости сахарным диабетом 2-го типа ( $p=0,0037$ ), ИБС, перенесенного в прошлом инфаркта миокарда ЛЖ, ХСН и ее функциональному классу по NYHA ( $p<0,001$ ). Между заболеванием ИБС, перенесенным в прошлом инфарктом миокарда и ДДЛЖ была выявлена статистически значимая зависимость, то есть ДДЛЖ может являться результатом ишемической патологии миокарда, что согласуется с данными литературы [13].

У 100 % пациентов с ДДЛЖ II и III типов была диагностирована ХСН II-IV функциональных классов по NYHA с высокими уровнями NT-proBNP ( $p<0,001$ ). Пациенты с ДДЛЖ III типа имели ХСН III и IV функциональных классов по NYHA.

Множественный регрессионный анализ анализируемых данных показал, что наибольшее значимыми факторами риска развития ХСН являются ИБС и ДДЛЖ. Уравнение регрессии выглядело следующим образом:

$$Y_1 = -0,01 + 0,42 \times \text{ИБС} + 0,41 \times \text{ДДЛЖ} + 0,15 \times \text{ПИМ} - 0,07 \times \text{СД} - 0,06 \times \text{АГ},$$

где  $Y_1$  – ХСН, ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ПИМ – перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, СД – сахарный диабет 2-го типа, АГ – длительность заболеваемости эссенциальной артериальной гипертензии. Построенная регрессионная модель была статистически значима: коэффициент множественной детерминации ( $r^2$ ) 0,56,  $F$  77,96,  $p<0,001$ ,  $SE$  0,33.

По данным ЭхоКГ при возрастании тяжести ДДЛЖ было выявлено формирование глобального ремоделирования левых камер сердца: прогрессирующее, по мере утяжеления ДДЛЖ, увеличение массы миокарда ЛЖ; развитие дилатации ЛЖ при ДДЛЖ III типа ( $p<0,001$ ); увеличение объема левого предсердия с формированием умеренной и выраженной дилатации полости левого предсердия при ДДЛЖ II и III типов, что является гемодинамическим последствием повышения давления в левом предсердии [3]; снижение фракции выброса ЛЖ ( $p<0,001$ ). У 68,5 % пациентов с ДДЛЖ II типа и у 100% пациентов с ДДЛЖ III типа имела место систолическая дисфункция ЛЖ со статистически значимой зависимостью между диастолической и систолической дисфункциями ЛЖ ( $r=0,59$ ,  $p=0,001$ ).

При анализе факторов риска развития ХСН высоких функциональных классов обследован-

ные пациенты были разделены на группы сравнения согласно исторически сложившейся классификации ХСН Европейского общества кардиологов, основанной на наличии симптомов ХСН, ФВЛЖ, определяемой при помощи трансторакальной ЭхоКГ, и повышении уровня NT-proBNP  $>125$  пг/мл: ХСН с сохраненной ФВЛЖ (обычно рассматривается как ФВЛЖ  $\geq 50$  %), ХСН с умеренно сниженной ФВЛЖ (ФВЛЖ 40-49 %) и ХСН со сниженной ФВЛЖ (при ФВ ЛЖ  $<40$  %) [2]. Множественный регрессионный анализ выявил, что ведущим фактором риска формирования ХСН со снижением ФВЛЖ (40-49 % и  $<40$  %) является ДДЛЖ:

$$Y_2 = -0,20 + 0,56 \times \text{ДДЛЖ} + 0,24 \times \text{ИБС} + 0,18 \times \text{ПИМ},$$

где  $Y_2$  – ХСН с ФВЛЖ 40-49 % и  $<40$  %, ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ПИМ – перенесенный в прошлом инфаркт миокарда ЛЖ. Построенная регрессионная модель была статистически значима: коэффициент множественной детерминации ( $r^2$ ) 0,60,  $F$  166,93,  $p<0,001$ ,  $SE$  0,59.

Гемодинамическим последствием ДДЛЖ II и III типов является повышение давления наполнения ЛЖ (со статистически значимой зависимостью от ДДЛЖ,  $r=0,58$ ,  $p=0,001$ ), давления заклинивания легочных капилляров ( $r=0,44$ ,  $p<0,001$ ) и развитие посткапиллярной легочной гипертензии ( $r=0,48$ ,  $p<0,001$ ). Пациенты с повышенным давлением наполнения ЛЖ имели ХСН II-IV функциональных классов и высокие значения NT-proBNP – 2332 (695; 5833) пг/мл.

Пока давление наполнения ЛЖ остается нормальным, диастолическая дисфункция протекает бессимптомно. Повышение диастолического давления в ЛЖ (давления наполнения) является универсальным механизмом возникновения сердечной одышки, не зависящей от типа сердечно-сосудистого заболевания, фракции выброса левого желудочка и остроты патологического процесса [1]. По давлению наполнения ЛЖ можно судить об уровне преднагрузки на ЛЖ. Высокое давление наполнения является важнейшим прогностическим маркером, указывающим на крайне неблагоприятный прогноз у пациента с систолической или диастолической дисфункцией ЛЖ [4, 8].

В течение многих лет при диагностике левосторонней сердечной недостаточности оценка систолической и диастолической функции ЛЖ в значительной степени игнорировалась. Однако

дисфункция ПЖ не только широко распространена при левосторонней сердечной недостаточности, но ее присутствие также влияет на прогноз и смертность пациента [14].

У 48,6 % пациентов с ДДЛЖ имела место диастолическая дисфункция ПЖ. Характерно увеличение частоты и тяжести диастолической дисфункции ПЖ параллельно с возрастанием тяжести ДДЛЖ со статистически значимой зависимостью от ДДЛЖ ( $r=0,51$ ,  $p<0,001$ ). В 14,4 % наблюдений была диагностирована систолическая дисфункция ПЖ, достоверно чаще при ДДЛЖ II и III типов ( $p<0,001$ ).

При возрастании тяжести ДДЛЖ также имело место ремоделирование правых отделов сердца, в частности, умеренная – тяжелая дилатация полости правого предсердия ( $p<0,001$ ), что является гемодинамическим последствием повышения давления в правых отделах сердца. У пациентов с повышением давления наполнения ЛЖ в 81 % случаев формировалась диастолическая дисфункция ПЖ ( $r=0,51$ ,  $p<0,001$ ). У 60,3 % пациентов с повышением давления наполнения ЛЖ имела место систолическая дисфункция ПЖ. Выявлены статистически значимая зависимость формирования систолической дисфункции ПЖ от повышения давления наполнения ЛЖ ( $r=0,51$ ,  $p<0,001$ ), от ДДЛЖ ( $r=0,46$ ,  $p<0,001$ ), зависимость от посткапиллярной легочной гипертензии ( $r=0,69$ ,  $p<0,001$ ); статистически значимая зависимость ДДЛЖ от посткапиллярной легочной гипертензии ( $r=0,47$ ,  $p<0,001$ ). Таким образом, диастолическая и систолическая дисфункция ПЖ при умеренном и тяжелом типах ДДЛЖ обусловлена общностью патофизиологических механизмов поражения миокарда, повышением давления наполнения левого желудочка, посткапиллярной легочной гипертензией.

## Выводы

ДДЛЖ является предиктором формирования ХСН. ДДЛЖ II и III типа является ведущим фактором риска, определяющим развитие ХСН со снижением фракции выброса ЛЖ.

Гемодинамическим последствием ДДЛЖ II и III типов является повышение давления наполнения ЛЖ, давления заклинивания легочных капилляров и развитие посткапиллярной легочной гипертензии, диастолической и систолической дисфункции ПЖ.

При ДДЛЖ II и III типов имеет место глобальное ремоделирование левых камер сердца в виде увеличения массы миокарда, дилатации полостей ЛЖ и левого предсердия, систолической дисфункции ЛЖ.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

## Литература

1. Овчинников А. Г. Ультразвуковое исследование в оценке диастолического давления в левом желудочке / А. Г. Овчинников, Ф. Т. Агеев // Сердечная недостаточность. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 221-236.
2. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski, A. A. Voors, S. D. Anker [et al.] // European Heart Journal, 2016. – Vol. 37. – P. 2129-2200.
3. ASE/EACVI Guidelines and standards. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / S. F. Nagueh, O. A. Smiseth, C. P. Appleton [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2016. – Vol. 29. – P. 277-314.
4. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic / M. M. Reidfeld, R. J. Rodeheffer, S. J. Jacobsen [et al.] // JAMA. – 2003. – Vol. 289, № 2. – P. 194-202.
5. Galie N. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) / N. Galie, M. Humbert, J. L. Vachiery // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37. – P. 67-119.
6. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography, endorsed by European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography / L. G. Rudski, W. W. Lai, J. Afilalo [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2010. – Vol. 23, №7. – P. 685-713.

7. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective / S. M. Dunlay, M. M. Redfield, S. A. Weston [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 54. – P. 1695-1702.

8. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure / H. Dokainish, W. A. Zoghbi, N. M. Lakkis [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 45, № 8. – P. 1223-1226.

9. McMurray J. J. Clinical practice. Systolic heart failure / J. J. McMurray // N Engl J Med. – 2010. – Vol. 3623. – P. 228-238.

10. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008 / J. Chen, S-L.T. Normand, Y. Wang [et al.] // JAMA. – 2011. – Vol. 306. – P. 1669-1678.

11. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community / T. J. Wang, C. Evans, E. J. Benjamin [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 977-982.

12. Otto C. M. Textbook of clinical echocardiography / Otto C. M. – Philadelphia. : W.B. Saunders Elsevier., 2009. – 509 p.

13. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Guidelines and Standards / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // Am Soc Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1-39.

14. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Position paper / T. M. Gorter, D. J. van Veldhuisen, J. Bauersachs [et al.] // European Journal of Heart Failure. – 2018. – Vol. 20. – P. 16–37. doi: 10.1002/ejhf.1029.

### **ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

*О.М. Жерко*

Диастолическая дисфункция левого желудочка является предиктором формирования хронической сердечной недостаточности. Диастолическая дисфункция левого желудочка II и III типа

выступает ведущим фактором риска развития хронической сердечной недостаточности высоких функциональных классов, вызывает глобальное ремоделирование левого желудочка, повышение давления наполнения левого желудочка, развитие посткапиллярной легочной гипертензии, систолической и диастолической дисфункции правого желудочка.

**Ключевые слова:** диастолическая дисфункция левого желудочка, хроническая сердечная недостаточность, ремоделирование сердца.

### **ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ І РЕМОДУЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ПРИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

*О.М. Жерко*

Діастилічна дисфункція лівого шлуночка є предиктором формування хронічної серцевої недостатності. Діастилічна дисфункція лівого шлуночка II і III типу виступає провідним фактором ризику розвитку хронічної серцевої недостатності високих функціональних класів, викликає глобальне ремоделювання лівого шлуночка, підвищення тиску наповнення лівого шлуночка, розвиток посткапілярної легеневої гіпертензії, систолічної і діастилічної дисфункції правого шлуночка.

**Ключові слова:** діастилічна дисфункція лівого шлуночка, хронічна серцева недостатність, ремоделювання серця.

### **CHRONIC HEART FAILURE AND CARDIAC REMODELING AT LEFT VENTRICLE DIASTOLIC DYSFUNCTION**

*О.М. Zherko*

Left ventricular diastolic dysfunction is a predictor of chronic heart failure. Diastolic dysfunction of the left ventricle type II and type III is a leading risk factor for the development of chronic heart failure of high functional classes, causing global remodeling of the left ventricle, increasing the pressure of filling the left ventricle, the development of postcapillary pulmonary hypertension, systolic and diastolic dysfunction of the right ventricle.

**Keywords:** left ventricular diastolic dysfunction, chronic heart failure, heart remodeling.