



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 1 (25) 2018

ISSN 2309-8872

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

Відповідальний секретар Т. В. Гетьман
Відповідальний секретар О. М. Романова
Випусковий редактор Л. Л. Вавілова

Редакційна рада

В. М. Коваленко (Київ)	Н. М. Середюк (Івано-Франківськ)
В. К. Гринь (Київ)	О. С. Стичинський (Київ)
Х. Абріель (Швейцарія) H. Abriel	Т. В. Талаєва (Київ)
А. Ауріккіо (Швейцарія) A. Auricchio	В. К. Тащук (Київ)
А. М. Василенко (Кривий Ріг)	Р. Хатала (Словаччина) R. Hatala
І. Гуссак (США) I. Gussak	В. Й. Целуйко (Харків)
М. М. Долженко (Київ)	М. І. Швед (Тернопіль)
Ю. І. Карпенко (Одеса)	М. І. Яблучанський (Харків)
І. П. Катеренчук (Полтава)	А. В. Ягенський (Луцьк)
Дж. Каутцнер (Чехія) J. Kautzner	

Редакційна колегія

А. О. Бородай (Київ)	С. В. Лизогуб (Київ)
Д. Є. Волков (Харків)	Є. В. Могильницький (Київ)
В. П. Залевський (Київ)	С. О. Правосудович (Дніпро)
Ю. В. Зінченко (Київ)	Г. М. Солов'ян (Київ)
О. І. Іркін (Київ)	О. В. Срібна (Київ)
Т. В. Кравченко (Харків)	О. І. Фролов (Київ)
Б. Б. Кравчук (Київ)	М.З. Чередниченко (Київ)

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»

Свідоцтво про реєстрацію КВ № 20702-10502Р від 17.04.2014 р.

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

Телефон редакції: (044) 249-70-03

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

За достовірність фактів, цитат, імен та іншої інформації відповідають автори.

Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.

Повний або частковий передрук матеріалів, опублікованих у журналі, можливий з дозволу редакції.

© Аритмологія, 2018

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
Факс: (044) 501-68-24
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Друк

Підписано до друку 20.02.2018 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний.
Зам. № 4.

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 340 від 20.02.2001
03039, Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213, тел.: (044) 221-13-82



Вельмишановні колеги!

Вітаю всіх читачів журналу «Аритмологія» і від імені Асоціації аритмологів України поздоровляю з 2018 роком!

У цьому номері журналу представлений проект оновлених рекомендацій Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської Асоціації фахівців з ехокардіографії «Ехокардіографічна оцінка діастолічної функції лівого шлуночка».

Зараз нами проводиться велика робота з організації та проведення VIII Конференції асоціації аритмологів України. Цей науковий форум відбудеться 17–18 травня 2018 року в місті Києві, принагідно запрошуємо Вас відвідати цей захід і будемо щиро раді Вас бачити!

У цьому номері журналу можна ознайомитися з правилами, яких необхідно дотримуватися, надсилаючи тези та статті до цієї події, матеріали конференції будуть опубліковані в другому номері журналу «Аритмологія», що вийде друком на початку травня 2018 року.

*З повагою
Головний редактор*

професор О. С. Сичов

Зміст • Content

Практичні рекомендації • Practice guidelines

- 5** Ехокардіографічна оцінка діастолічної функції лівого шлуночка: проект оновлених рекомендацій Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії

Echocardiographic assessment of the diastolic function of the left ventricle: a draft of the updated guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography

Оригінальні дослідження • Original articles

- 43** Оценка эффективности и безопасности препарата Езафосфина у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца

О.С. Сычев, Е.Н. Романова, О.В. Срибная, А.А. Бородай

Evaluation of the efficacy and safety of the medical preparation Esafosfina in patients with heart rhythm disturbances in the presence of IHD

O.S. Sychov, O.M. Romanova, O.V. Sribna, A.O. Boroday

Лекції • Lectures

- 52** Обґрунтування застосування прогностичної клініко-інструментальної класифікації надшлуночкових екстрасистол та їх диференційоване лікування

В.І. Денесюк

Justification of the use of prognostic clinical and instrumental classification of supra-ventricular extrasystoles and their differentiated treatment

V.I. Denesyuk

Інформація • Information

- 55** VIII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України (17–18 травня 2018 року, м. Київ)

- 56** Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Ехокардіографічна оцінка діастолічної функції лівого шлуночка: проект оновлених рекомендацій Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії

Члени робочої групи з підготовки рекомендацій:
академік НАМН України, професор В.М. Коваленко, професор О.С. Сичов,
професор М.М. Долженко, професор Ю.А. Іванів, доцент С.В. Поташев,
к. мед. н. А.О. Бородай, асистент кафедри Л.М. Грубляк

Ехокардіографічна оцінка діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ) є невід'ємною частиною рутинної оцінки пацієнтів, які мають симптоми задишки або серцевої недостатності (СН). Рекомендації Американської асоціації фахівців з ехокардіографії (ASE) та Європейської асоціації фахівців з ехокардіографії (зараз Європейська асоціація фахівців із серцево-судинної візуалізації (EACVI)) 2009 р. для оцінки ДФЛШ були вичерпними і містили двовимірні (2D) і доплерівські параметри для визначення стадії діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) з оцінкою тиску наповнення лівого шлуночка (ТНЛШ). Незважаючи на це, введення багатьох параметрів у рекомендації робило оцінку ДФЛШ занадто складною, тому що лікарі-ехокардіографісти інтерпретували керівні принципи як необхідність використання всіх перерахованих параметрів рекомендацій для визначення конкретної стадії ДДЛШ. Головна мета цього оновлення – спростити підхід і тим самим збільшити користь керівних настанов для щоденної клінічної практики.

ДДЛШ є зазвичай результатом порушення розслаблення ЛШ зі зменшенням або без зменшення відновлювальної сили (і раннього діастолічного всмоктування) та зростання жорсткості камери лівого шлуночка (ЛШ), які збільшують тиск наповнення серця. Таким чином, при виконанні ехокардіографічного дослідження в пацієнтів з потенційною ДДЛШ треба здійснювати пошук ознак порушеного розслаблення ЛШ, зменшення сили відновлення і підвищеної діастолічної жор-

сткості. Більш важливою є оцінка ТНЛШ, тому що підвищений діастолічний тиск ЛШ за відсутності збільшення кінцеводіастолічного об'єму ЛШ є вагомим доказом на користь вираженої ДДЛШ. У більшості клінічних досліджень ТНЛШ і стадію ДДЛШ можна визначити надійно за кількома простими ехокардіографічними параметрами з високою доцільністю. На додаток, з'явилися технічні розробки, які забезпечують нові показники, перспективні для вивчення ДФЛШ. Це оновлення присвячено застосуванню найбільш корисних, відтворюваних і доступних 2D та доплерівських вимірювань із рекомендацій 2009 р.

Перш ніж застосувати керівні принципи, важливо врахувати, що означає ТНЛШ. Термін «тиск наповнення» може означати тиск заклинювання в легеневих капілярах (ТЗЛК), що є непрямою оцінкою діастолічного тиску ЛШ, тиск у лівому передсерді (ЛП), так званий передтиск ЛШ, середній діастолічний тиск ЛШ та кінцеводіастолічний тиск (КДТ) ЛШ. Різні діастолічні тиски в ЛШ та ЛП (рисунк 1) мають різні кореляційні зв'язки з доплерівськими сигналами.

Наприклад, на ранніх стадіях діастолічної дисфункції КДТ ЛШ – це лише аномально підвищений тиск через велику хвилю передсердя, в той час як середній ТЗЛК та тиск у ЛП залишаються нормальними. При тахікардії та/або зростанні післянавантаження ЛШ зростають ТЗЛК та тиск у ЛП, що є основою для проведення діастолічного стрес-тесту. Таким чином, важливим є розуміння, який тиск оцінюється, оскільки різні доплерівські змінні корелюють тільки зі зростанням

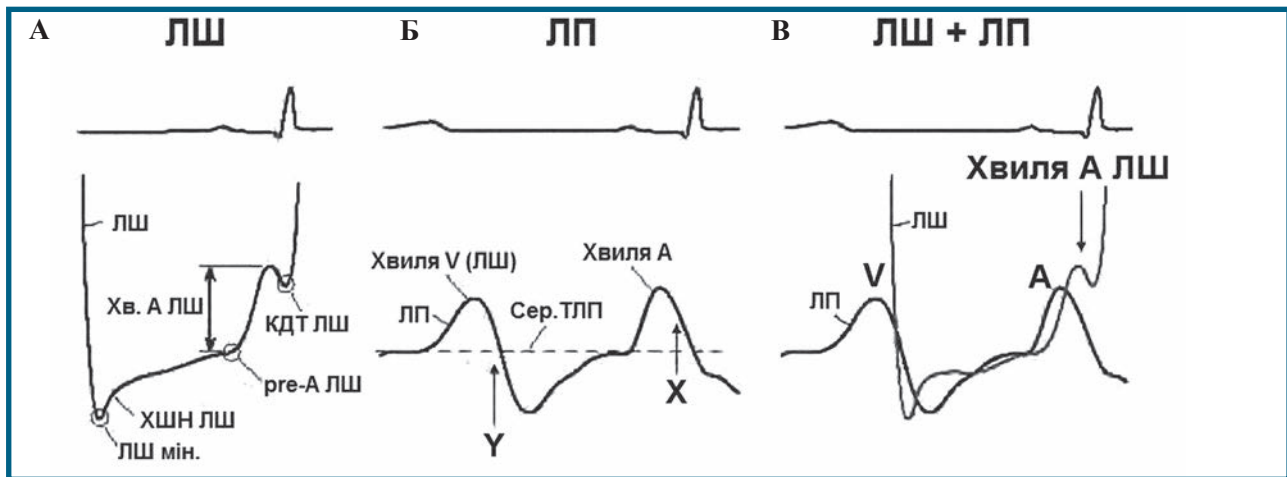


Рисунок 1. А – запис діастолічного тиску в камері ЛШ. Стрілки вказують на мінімальний тиск у ЛШ (мін), хвилю швидкого наповнення (ХШН), тиск у ЛШ перед систолою передсердь (pre-A), різкий підйом за рахунок хвилі А при скороченні передсердя та кінцеводіастолічний тиск (КДТ). Б – запис тиску в ЛП, який показує хвилі V та A, позначені стрілками разом з низхідними колінами кривих тиску Y та X. В – одночасний запис кривих тисків у ЛШ та ЛП, який показує ранній та пізній трансмітральні градієнти тиску. Хвиля А тиску в ЛП передусь пізньому діастолічному підйому тиску (хвиля А в ЛШ) у ЛШ.

КДТ ЛШ порівняно з тими, які відображають зростання як тиску в ЛП, так і КДТ ЛШ. Хоча існують і поточні рекомендації, орієнтовані на ехокардіографічні методи, слід зазначити, що ядерне сканування і магнітно-резонансна томографія серця також можуть бути використані для оцінки ТНЛШ. Примітно, що вимірювання, отримані за допомогою обох методик, цілком схожі на вимірювання та похідні, отримані при оцінці трансмітрального кровотоку.

Таблиця 1 та 2 узагальнюють технічні аспекти, гемодинамічні детермінанти та клінічні додатки, зокрема обмеження кожного з доплерівських та 2D-параметрів [2–50]. Допплерівські сигнали, що виникають у кінці діастолі, найкраще співвідносяться з КДТ ЛШ. До них належать

швидкість мітрального піка А на рівні кінчиків стулок, тривалість хвилі А, час сповільнення потоку (DT), пікова швидкість A_g у легеневих венах, тривалість швидкості A_g , тривалість A_g -А та швидкості руху мітрального кільця, отримані за допомогою тканинного доплера (ТД). Швидкість трансмітрального піка Е, відношення E/A , час сповільнення хвилі Е DT, відношення E/e' , співвідношення систолічно-діастолічних швидкостей у легеневих венах та пікова швидкість трикуспідальної регургітації (ТР), отримана за допомогою постійнохвильового доплера (ПХД), найкраще співвідносяться з раннім діастолічним тиском ЛШ (середнім ТЗЛК, тиском у ЛШ перед систолою передсердь (pre-A) і середнім діастолічним тиском ЛШ).

Таблиця 1

Двовимірні та доплерівські методи для оцінки діастолічної функції ЛШ

Показник	Отримання	Аналіз
Пікова швидкість хвилі Е (см/с)	1. А4С з КДК для оптимального вирівнювання курсора ІХД по потоку крові 2. Пробний об'єм ІХД (розмір 1–3 мм) встановлюється на рівні кінчиків стулок МК 3. Використовується налаштування низького пристінкового фільтра (100–200 МГц) та достатнє підсилення сигналу 4. Оптимальний вигляд спектрів не має містити «шипів» та бути «розпорошеним» («кошлатим»)	Пікова модальна швидкість у ранню діастолу (після зубця Т на ЕКГ) спектральної хвилі
Пікова швидкість хвилі А (см/с)	1. А4С з КДК для оптимального вирівнювання курсора ІХД по потоку крові 2. Пробний об'єм ІХД (розмір 1–3 мм) встановлюється на рівні кінчиків стулок МК 3. Використовується налаштування низького пристінкового фільтра (100–200 МГц) та достатнє підсилення сигналу 4. Оптимальний вигляд спектрів не має містити «шипів» та бути «розпорошеним» («кошлатим»)	Пікова модальна швидкість у пізню діастолу (після зубця Р на ЕКГ) спектральної хвилі

Таблиця 1. Продовження

Показник	Отримання	Аналіз
Тривалість хвилі А (мс)	1. А4С з КДК для оптимального вирівнювання курсора ІХД по потоку крові 2. Пробний об'єм ІХД (розмір 1–3 мм) встановлюється на рівні мітрального кільця (мало доказових даних щодо порівняння тривалості на рівнях кільця та кінчиків стулок МК) 3. Використовується налаштування низького стінкового фільтра (100–200 МГц) та достатнє підсилення сигналу 4. Оптимальний вигляд спектрів не має містити «шипів» та бути «розпорошеним» («кошлатим»)	Інтервал часу між початком та кінцем хвилі А на рівні нульової лінії. Якщо Е та А зливаються (швидкість $E > 20$ см/с, коли починається хвиля А), тривалість хвилі А часто буде довшою внаслідок збільшеного ударного об'єму ЛП
Відношення Е/А на МК	Див. вище щодо отримання коректних зображень відповідних хвиль Е та А	Співвідношення швидкостей діастолічного потоку через МК Е та А
DT хвилі Е на МК (мс)	А4С: пробний об'єм ІХД на рівні кінчиків стулок МК	Часовий інтервал від піку хвилі Е по дотичній низхідного коліна хвилі, екстрапольований до нульової лінії
Швидкість e' мітрального кільця у ІХД (см/с)	1. А4С: пробний об'єм ІХД (звичайно розмір 5–10 мм) на латеральному та септальному сегментах для розрахунку середньої швидкості e' 2. Для стінкового фільтра та найнижчого підсилення сигналу використовуйте заводські налаштування апарата 3. Оптимальний вигляд спектрів не має містити «шипів» та бути «розпорошеним» («кошлатим»), а також не повинен містити дзеркальних відображень	Пікова модальна швидкість спектральної хвилі в ранню діастолу
Співвідношення E/e'	Див. вище щодо отримання спектрів Е та e'	Співвідношення швидкостей діастолічного потоку через МК Е та швидкості ранньодіастолічного руху мітрального кільця e'
Максимальний ЮЛП (мл/ППТ)	1. А4С та А2С: отримати статичні кадри (1-2) безпосередньо перед відкриттям МК 2. Об'єм ЛП слід вимірювати в означених позиціях (за фінальне значення береться те, в якому довжина та поперечний розмір ЛП є більшими)	Використовуються метод дисків за Сімпсоном або «площа – довжина» з індексацією до ППТ. У контур НЕ входять вушко ЛП, ЛВ (як в А4С, так і в А2С)
Хвиля потоку в ЛВ S (см/с)	1. А4С з КДК для кращого встановлення пробного об'єму ІХД (розмір 1–3 мм) 2. Пробний об'єм встановлюється на глибину 1–2 см у праву або ліву верхню ЛВ 3. Використовується налаштування низького стінкового фільтра (100–200 МГц) та достатнє підсилення сигналу 4. Оптимальний вигляд спектрів не має містити «шипів» та бути «розпорошеним» («кошлатим»)	Пікова модальна швидкість спектральної хвилі в ранню систолу
Хвиля потоку в ЛВ D (см/с)	Ідентично до хвилі S	Пікова модальна швидкість спектральної хвилі в ранню діастолу після відкриття МК
Тривалість хвилі потоку в ЛВ AR (мс)	А4С: пробний об'єм встановлюється на глибину 1–2 см у праву (або ліву) верхню ЛВ, враховуючи потенційні артефакти від руху стінки ЛП	Часовий інтервал від початку хвилі AR до її закінчення на рівні нульової лінії
Співвідношення швидкостей S/D у ЛВ	Див. отримання відповідних швидкостей у ЛВ S та D	Співвідношення пікових швидкостей у ЛВ S до D або співвідношення VTI хвилі S до VTI хвилі D
ПХД: швидкість систолічного потоку TP (м/с)	1. Позиції: парастернальна та А4С з КДК для коректного встановлення курсора для отримання найвищої швидкості TP 2. Налаштування підсилення та контрастності спектра для візуалізації повного спектрального «конверта» без «шипів», «розпорошеності» («кошлатості» спектра)	Пікова модальна швидкість спектра TP під час систоли

Таблиця 1. Продовження

Показник	Отримання	Аналіз
Проба Вальсальви	Запис спектрів отримується протягом усього часу спочатку максимального вдиху, а потім протягом максимального натужування пацієнта із закритим ротом без видиху протягом 10 с для створення максимального внутрішньочеревного тиску	Зміни швидкості хвилі Е та відношення Е/А під час максимального натужування з подальшим розслабленням пацієнта
Вторинні (додаткові) виміри		
Vp у КДК у М-режимі (см/с)	A4C з КДК для коректного позиціонування курсора М-режиму, зсув нульової лінії кольорової шкали в напрямку МК для зниження швидкісної шкали для кращої візуалізації червоного/жовтого спектра відтінків діастолічного притоку	Дотична нахилу діастолічного притоку від площини МК у напрямку порожнини ЛШ під час раннього діастолічного наповнення ЛШ на висоту 4 см
IVRT	A3C або A5C з використанням ІХД та розміщенням пробного об'єму в ВТЛШ для одночасної реєстрації кінця спектра систолічного викиду в аорту та початку мітрального діастолічного потоку	Час між точками закриття АК та відкриття МК Для вимірювання IVRT слід використовувати швидкість розгортки 100 мм/с
TE-e'	A4C з коректним позиціонуванням пробного об'єму для отримання спектрів діастолічного наповнення на рівні кінчиків стулок МК в ІХД та на сепальному і латеральному сегментах мітрального кільця під час запису швидкості їх руху в ТД	Часовий інтервал між піком зубця R комплексу QRS та початком трансмітральної хвилі Е віднімається від часового інтервалу між піком зубця R комплексу QRS та початком хвилі e' руху мітрального кільця. Інтервали RR мають збігатися, разом із оптимізованими налаштуваннями підсилення та фільтра для запобігання завищеному підсиленню та для налаштування фільтра. Слід використовувати швидкість розгортки 100 мм/с

A4C – апікальна 4-камерна позиція; КДК – кольорова доплерівська картографія; ІХД – імпульсно-хвильова доплерографія; МК – мітральний клапан; ЛВ – легеневі вени; ІОЛП – індекс об'єму лівого передсердя; ППТ – площа поверхні тіла; ВТЛШ – вихідний тракт лівого шлуночка.

Таблиця 2

Значення, переваги та недоліки застосування показників, що використовуються для оцінки діастолічної функції ЛШ

Показник	Значення та фізіологічне обґрунтування	Переваги	Недоліки/Обмеження
Швидкість хвилі Е на МК	Швидкість хвилі Е відбиває градієнт між ЛП та ЛШ під час ранньої діастоли. На неї впливають зміни швидкості розслаблення ЛШ та ТЛП	1. Легкість в отриманні та відтворюваність 2. У пацієнтів з ДКМП та ЗнФВЛШ швидкості трансмітральних потоків краще корелюють з ТНЛШ, функціональним класом СН та прогнозом, ніж ФВЛШ	1. У пацієнтів з ІХС та ГКМП із ФВЛШ > 50 % трансмітральні швидкості погано корелюють з ТНЛШ 2. Важче використовувати у пацієнтів з аритміями 3. На значення прямо впливають зміни об'ємів ЛШ та пружна віддача 4. Залежить від віку (з віком знижується)

Таблиця 2. Продовження

Показник	Значення та фізіологічне обґрунтування	Переваги	Недоліки/Обмеження
Швидкість хвилі А на МК	Швидкість хвилі А відбиває градієнт між ЛП та ЛШ під час пізньої діастолі під час систоли передсердь, на який впливають комплаєнс ЛШ та скоротлива функція ЛП	Легкість в отриманні та відтворюваність	1. Синусова тахікардія, АВ-блокада I ступеня та ритм ШВР можуть призводити до злиття хвиль Е та А. Якщо швидкість трансмітрального потоку на початку систоли передсердь > 20 см/с, швидкість хвилі А velocity може збільшуватися 2. Не можна застосовувати у пацієнтів з ФП/ТП 3. Залежить від віку (з віком збільшується)
Відношення Е/А на МК	Відношення Е/А та DT_E використовуються для визначення профілів наповнення: нормального, за типом порушення розслаблення, порушеного та рестриктивного наповнення	1. Легкість в отриманні та відтворюваність 2. Надає діагностичну та прогностичну інформацію 3. У пацієнтів з ДКМП профілі діастолічного трансмітрального наповнення краще корелюють з ТНЛШ та прогнозом, ніж ФВЛШ 4. Профіль діастолічного наповнення за рестриктивним типом у комбінації з дилатацією ЛП у пацієнтів з нормальною ФВЛШ асоціюється з несприятливим прогнозом подібно до рестриктивного наповнення при ДКМП	1. U-подібна взаємозалежність з ДФЛШ утруднює диференціацію нормального та порушеного наповнення, особливо при нормальній ФВЛШ без використання додаткових показників 2. Якщо швидкість мітрального діастолічного потоку на початку систоли передсердь > 20 см/с, Е/А буде зменшуватися за рахунок злиття хвиль Е та А 3. Не можна застосовувати у пацієнтів з ФП/ТП 4. Залежить від віку (з віком знижується)
DT хвилі Е на МК	На DT впливають стан розслаблення ЛШ, діастолічний тиск у ЛШ після відкриття МК та жорсткість ЛШ	1. Легкість в отриманні та відтворюваність 2. Скорочений DT_E у пацієнтів зі ЗнФВЛШ вказує на збільшення КДТ у ЛШ з високою точністю як при синусовому ритмі, так і при ФП	1. DT не корелює з КДТ ЛШ при нормальній ФВЛШ 2. Не слід вимірювати при злитті хвиль Е та А внаслідок потенційної неточності виміру 3. Залежить від віку (з віком збільшується) 4. Не використовується при ТП
Зміни профілю трансмітральних діастолічних потоків при пробі Вальсальви	Допомагає диференціювати нормальний та порушений профілі діастолічного наповнення ЛШ. Зменшення Е/А $\geq 50\%$ або збільшення хвилі А під час проби, не пов'язане із злиттям Е та А, є високоспецифічними для визначення підвищеного ТНЛШ	При стандартизованому адекватному виконанні (підтримка внутрішньогрудного тиску на рівні 40 мм рт. ст. протягом 10 с) має високу чутливість щодо діагностики підвищеного ТНЛШ	1. Не кожний пацієнт здатен виконати пробу адекватно. Пацієнт має створити та підтримати адекватне підвищення внутрішньогрудного тиску, а дослідник має за цей час отримати коректні спектри з коректною локацією пробного об'єму на рівні кінчиків стулок МК під час виконання проби 2. Важко оцінити, якщо виконання проби не відповідає стандарту
Швидкість хвилі «L» МК	Суттєво сповільнене розслаблення ЛШ в умовах підвищеного ТНЛШ призводить до триваючого наповнення ЛШ у середині діастолі, завдяки чому з'являється додаткова хвиля L. Зазвичай це відзначають у пацієнтів з брадикардією	За наявності у пацієнтів із доведеною органічною кардіальною патологією (напр., ГЛШ, ГКМП тощо) є специфічною для підвищеного ТНЛШ. Утім загальна доказова чутливість низька	Рідко спостерігається при нормальній ДФЛШ під час брадикардії, але при цьому її пікова швидкість зазвичай < 20 см/с

Таблиця 2. Продовження

Показник	Значення та фізіологічне обґрунтування	Переваги	Недоліки/Обмеження
IVRT	IVRT ≥ 70 мс у здорових осіб, та пролонгується у пацієнтів з порушенням розслаблення ЛШ, але з нормальним ТНЛШ. При збільшенні ТЛП IVRT скорочується, та його тривалість є обернено пропорційною до ТНЛШ у пацієнтів з органічною кардіальною патологією	1. Загалом легкість в отриманні та відтворюваність 2. Оцінка IVRT може комбінуватися з оцінкою інших параметрів діастолічного наповнення, таких як Е/А, для оцінки ТНЛШ у пацієнтів з СН із ЗнФВЛШ 3. Можна комбінувати з КДТ ЛШ для оцінки часової константи розслаблення ЛШ (τ) 4. Можна застосовувати у пацієнтів з МС, в яких зберігається описана вище кореляція з ТНЛШ 5. У пацієнтів з МР та після протезування МК для оцінки ТНЛШ може комбінуватися з T_{E-a}	1. На тривалість IVRT частково впливають ЧСС та артеріальний тиск 2. Важче отримати та інтерпретувати при тахікардії 3. Результати можуть відрізнятися залежно від отримання в ІХД та ПХД режимах
Рання діастолічна швидкість руху мітрального кільця e' в ІХД TDI	Доведена потужна кореляція між e' та часовою константою розслаблення ЛШ (τ) як у тварин, так і в людей. До гемодинамічних детермінант швидкості e' належать розслаблення ЛШ, відновлювальні сили міокарда та ТНЛШ	1. Легкість в отриманні та відтворюваність 2. ТНЛШ мінімально впливають на e' за наявності порушення розслаблення ЛШ 3. Менш залежить від навантаження порівняно з традиційними доплерівськими параметрами кровотоку	1. У пацієнтів з ІХС та регіональними порушеннями міокардіальної функції, значущим кальцинозом мітрального кільця, після хірургічної анулопластики та протезування, а також при патології перикарда точність вимірів у окремих сегментах є обмеженою 2. Вимагає отримання значень з принаймні двох сегментів з точною локалізацією та адекватним розміром пробного об'єму 3. Різні граничні значення залежно від локалізації пробного об'єму для вимірювання 4. Залежить від віку (з віком знижується)
Відношення E/e'	Швидкість e' може використовуватися для корекції ефекту залежності швидкості трансмітрального Е від стану розслаблення ЛШ, а відношення E/e' може використовуватися для напівкількісного визначення ТНЛШ	1. Легкість в отриманні та відтворюваність 2. Значення усередненого $E/e' < 8$ зазвичай говорить про нормальний ТНЛШ, значення > 14 є високоспецифічним для $\uparrow$ ТНЛШ	1. E/e' не є точним у здорових осіб, у пацієнтів з важким кальцинозом мітрального кільця, при патології МК та патології перикарда 2. «Сіра зона» значень 8–14, при яких значення ТНЛШ лишається невизначеним 3. Точність знижена у пацієнтів з ІХС та регіональними порушеннями міокардіальної функції в тих сегментах, де проводяться вимірювання 4. Різні граничні значення залежно від локалізації пробного об'єму для вимірювання

Таблиця 2. Продовження

Показник	Значення та фізіологічне обґрунтування	Переваги	Недоліки/Обмеження
Інтервал TE-e'	Допомагає ідентифікувати пацієнтів з діастолічною дисфункцією завдяки відтермінованому початку хвилі e' порівняно з початком трансмітральної хвилі E	1. Відношення IVRT до TE-e' може використовуватися для визначення ТНЛШ у здорових осіб та пацієнтів з патологією МК 2. TE-e' може використовуватися для диференційної діагностики пацієнтів з РКМП, в яких спостерігається значуща пролонгація інтервалів порівняно з пацієнтами з констриктивним перикардитом	Більш тяжкий для отримання внаслідок утруднень отримання задовільних спектрів (потребує прицільної уваги до встановлення пробного об'єму, налаштувань підсилення та фільтрів), та відповідності один одному інтервалів RR
Максимальний ЮЛП	ОЛП відображає кумулятивні ефекти підвищеного ТНЛШ протягом часу. Збільшення ОЛП є незалежним предиктором виникнення смерті, СН, ФП та ішемічного інсульту	1. Легкість в отриманні та відтворюваність 2. Надає діагностичну та прогностичну інформацію про ДДЛШ та перебіг захворювання 3. А4С забезпечує візуальну оцінку розміру ЛП, а також ПШ, збільшення якого тісно корелює зі збільшенням ЛП	1. Дилатація ЛП може спостерігатися при брадикардії, станах з високим ударним об'ємом (УО), після кардіотрансплантації (КТ) за біатріальною технікою, ФП/ТП, значущій патології МК, незважаючи на збережену ДФЛШ 2. Дилатація ЛП розвивається у добре тренованих спортсменів з брадикардією в стані задовільної гідратації, а також у здорових вагітних за рахунок фізіологічного збільшення ОЦК 3. Субоптимальна якість зображення, включаючи штучне вкорочення зрізу через ЛП у випадках утрудненої візуалізації може вплинути на точність визначення ОЛП 4. Утруднення визначення ОЛП можливе у пацієнтів з аневризмами висхідної та низхідної аорти, а також у пацієнтів з великими аневризмами МПП
Легеневі вени: систолічна (S), діастолічна (D) швидкості та відношення S/D	На швидкість хвилі S (сума S1 та S2) впливають зміни ТЛП, скоротливість ЛП та скоротливість ЛШ та ПШ. На швидкість хвилі D переважно впливають раннє діастолічне наповнення ЛШ і його податливість (комплаєнс), та її зміни (паралельно до змін швидкості хвилі E). Зменшення комплаєнсу ЛП та підвищення ТЛП асоціюється зі зниженням хвилі S та зростанням хвилі D	1. Зниження хвилі S, $S/D < 1$ та систолічна фракція (систолічний VTІ/загальний антероградний VTІ) $< 40\%$ вказують на підвищення середнього тиску в ЛП у пацієнтів зі ЗНФВЛШ 2. У пацієнтів з ФП DT діастолічної хвилі D у ЛВ може використовуватися для визначення середнього ТЗЛК	1. Отримання спектрів потоку в ЛВ може бути субоптимальним або поганим, особливо у пацієнтів в умовах ВРІТ 2. Кореляція між систолічною фракцією потоку в ЛВ та ТЛП має обмежену точність у пацієнтів зі ЗФВЛШ, ФП, патологією МК та при ГКМП

Таблиця 2. Продовження

Показник	Значення та фізіологічне обґрунтування	Переваги	Недоліки/Обмеження
Різниця між тривалістю Ag-A	Різниця між тривалістю ретроградного току в ЛВ та трансмітральним потоком під час систоли передсердь асоціюється з підвищенням тиску в ЛШ під час скорочення передсердя та КДТ ЛШ. Чим більша ця різниця, тим більший КДТ ЛШ	1. Тривалість Ag у ЛВ > мітральної хвилі А на 30 мс вказує на підвищений КДТ ЛШ 2. Не залежить від віку та ФВЛШ 3. Є точною у пацієнтів з МР та при ГКМП	1. Адекватне отримання якісного спектра Ag у низки пацієнтів під час трансторакальної ЕхоКГ (ТТЕ) може бути утрудненим 2. Не можна застосовувати при ФП 3. Важко інтерпретувати в пацієнтів із синусовою тахікардією або при АВ-блокаді I ступеня, коли хвилі Е та А зливаються
Пікова швидкість ТР у ПХД	Існує значуща кореляція між СТЛА та неінвазивним напівкількісним визначенням ТЛП. За відсутності легеневої патології підвищений СТЛА свідчить про підвищений ТЛП	СТЛА може використовуватися як допоміжний параметр оцінки середнього ТЛП. Наявність ЛГ має прогностичне значення	1. Є непрямою ознакою підвищення ТЛП 2. Адекватна реєстрація повного цілісного спектрального «конверта» ТР не завжди можлива, хоча внутрішньовенне введення фізіологічного розчину як контрасту допомагає більш якісній реєстрації 3. При тяжкій ТР та низькому систолічному градієнті між ПШ та ПП точність розрахунків залежить від надійного визначення систолічного тиску в ПП (ЦВТ)
Кінцеводіастолічна швидкість ЛР у ПХД	Існує значуща кореляція між ДТЛА та інвазивною і неінвазивною оцінкою ТЛП. За відсутності легеневої патології підвищений ДТЛА відповідає підвищенню ТЛП	ДТЛА може використовуватися як допоміжний параметр оцінки середнього ТЛП. Наявність ЛГ має прогностичне значення	1. Адекватна реєстрація повного цілісного спектрального «конверта» ЛР не завжди можлива, хоча внутрішньовенне введення фізіологічного розчину як контрасту допомагає більш якісній реєстрації 2. Точність розрахунків залежить від надійного визначення систолічного тиску в ПП (ЦВТ)
Vp при КДК у М-режимі: Vp та відношення E/Vp	Vp корелює з часовою константою розслаблення ЛШ (τ) та може використовуватися як маркер стану розслаблення ЛШ. E/Vp корелює з ТЛП	1. Vp є надійним показником стану розслаблення ЛШ у пацієнтів зі ЗнФВЛШ та дилатацією ЛШ, але не в пацієнтів зі ЗбФВЛШ 2. E/Vp $\geq 2,5$ є предиктором ТЗЛК > 15 мм рт. ст. з достатньою точністю в пацієнтів зі ЗнФВЛШ	1. Існує кілька методик визначення часу поширення ранньодіастолічного потоку в ЛШ Vp 2. У пацієнтів з нормальними об'ємами ЛШ та ФВЛШ, але з підвищеним ТНЛШ Vp може бути оманливо нормальним 3. Порівняно тяжкий для отримання зі зниженою відтворюваністю 4. Значний кут між курсором М-режиму та напрямком потоку призводить до похибок вимірювання

ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія; РКМП – рестриктивна кардіоміопатія; ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ЗнФВЛШ – знижена фракція викиду лівого шлуночка; ЗбФВЛШ – збережена фракція викиду лівого шлуночка; СН – серцева недостатність; ІХС – ішемічна хвороба серця; ФП – фібриляція передсердь; ТП – тріпотіння передсердь; СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії; МР – мітральна регургітація; МПП – міжпередсердна перегородка; ЛВ – легеневі вени; ПШ – правий шлуночок; ПП – праве передсердя; ЦВТ – центральний венозний тиск; ДТЛА – діастолічний тиск у легеневій артерії; ЛГ – легенева гіпертензія; ЧСС – частота серцевих скорочень.

I. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНОЇ ОЦІНКИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ

Застосування цих принципів розпочинається з урахування клінічних даних, ЧСС, артеріального тиску, результатів 2D-ехокардіографії та доплер-ехокардіографії стосовно об'єму/товщини стінки ЛШ, ФВЛШ, об'єму ЛП, наявності та тяжкості патології МК, а також основного ритму. Рекомендації не обов'язкові для застосування в дітей або в періопераційний період. Це важливо, перш за все, тому, що існують рекомендації, специфічні для основної патології. По-друге, якість доплерівського сигналу, а також обмеження для кожного параметра обумовлюють обережність у використанні цих настанов. Якщо доплерівський спектр не є оптимальним, то цей сигнал не слід використовувати для формулювання висновків про ДФЛШ (рисунки 2, 3).

По-третє, наявність лише одного параметра, який входить у нормальний діапазон для певної вікової групи, не обов'язково вказує на нормальну ДФЛШ (див. нижче). Крім того, на кожен показник впливає кілька гемодинамічних чинників, а деякі з параметрів можуть відповідати нормальному діапазону значень, незважаючи на наявність ДДЛШ, а отже, жодний із показників не слід використовувати ізольовано. Власне тому необхідно проводити узгодженість між двома та більше індексами, а ЕхоКГ-показники ДФЛШ завжди повинні інтерпретуватися в більш широкому контексті, який передбачає клінічний стан пацієнта і 2D та інші доплерівські параметри.

На противагу цьому, основна патологія, виявлена за допомогою 2D та кольорового доплера, є визначальною для отримання правильних висновків про ДФЛШ. Наприклад, алгоритм оцінки

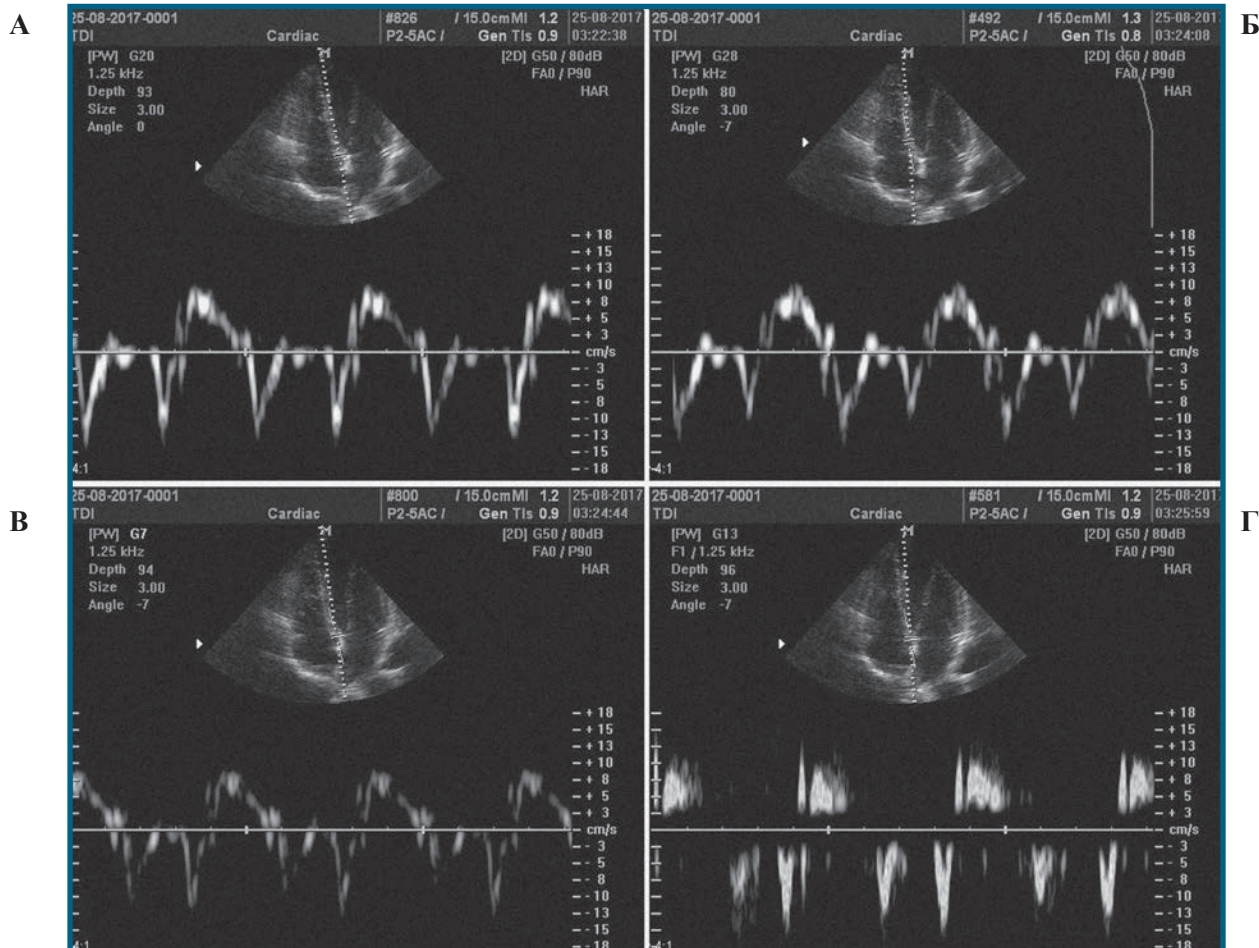


Рисунок 2. Запис ІХД ТД швидкостей септального мітрального кільця. На зображенні А налаштування доплерівського сигналу та локалізація пробного об'єму є оптимальними, в той час як на зображенні Б пробний об'єм розташований на базальному сегменті міжшлуночкової перегородки, а не на мітральному кільці. Налаштування доплерівського сигналу є субоптимальними на зображенні В із заниженим підсиленням сигналу та на зображенні Г за рахунок надвисокого фільтра.

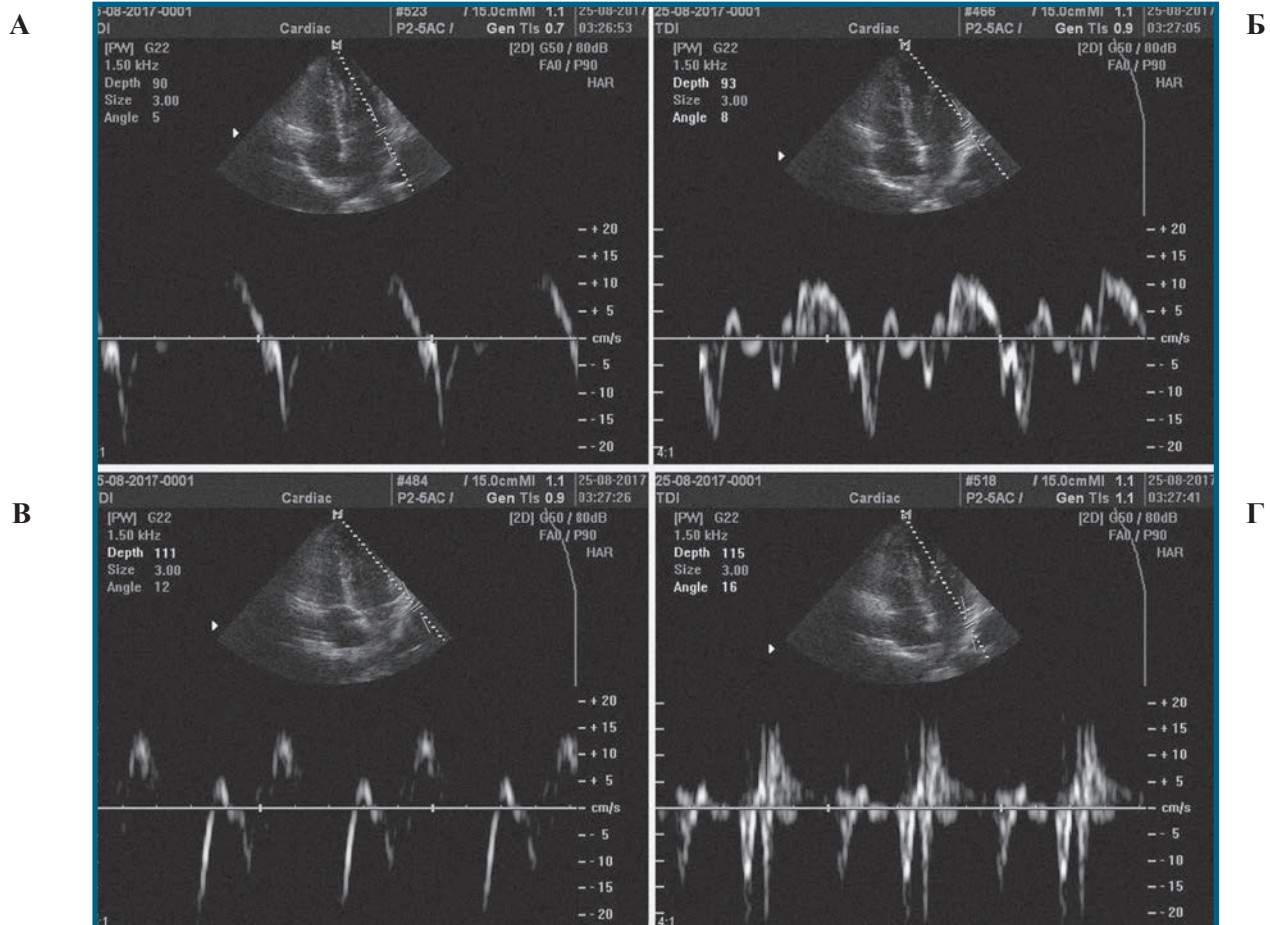


Рисунок 3. Запис ІХД ТД швидкостей латерального мітрального кільця. А – пробний об’єм частково розташований у порожнині ЛШ. Б – пробний об’єм встановлений на базальному сегменті бічної стінки ЛШ. В – пробний об’єм частково встановлений за межами власне серця. Г – пробний об’єм встановлений на стінці ЛП вище від мітрального кільця.

ТНЛШ імовірно менш корисний у пацієнта з нормальними життєвими ознаками та нормальними 2D і доплерівськими параметрами.

Рекомендації робочої групи для визначення стадії ДДЛШ засновані на наявності або відсутності підвищеного ТНЛШ як першого кроку. Хоча це корисно в деяких випадках, проте менша доцільність та відтворюваність швидкості поширення потоку (V_p) і часові інтервали (TE-е') привели до того, що робоча група робить менший акцент на їх рутинному використанні та аналізі. Робоча група прагнула рекомендувати застосування алгоритмів для більшості хворих на серцеву недостатність. Незважаючи на ці зусилля, алгоритми не є на 100 % точними. Для більш успішного застосування керівних принципів рекомендацій лікар-ехокардіографіст повинен мати чітке розуміння фізіологічного обґрунтування кожної змінної та ситуацій, які знижують інформативність будь-якого з пара-

метрів, а також володіти технічними аспектами для валідного відтворення та аналізу доплерівських і 2D-сигналів.

Рекомендації, висвітлені в наступних розділах, прийнятні для загальної популяції хворих, які обстежуються в лабораторії ехокардіографії, але не за наявності специфічних захворювань або аритмій, про які йтиметься в документі пізніше.

II. ДІАГНОСТИКА ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЗБЕРЕЖЕНІЙ ФРАКЦІЇ ВИКИДУ ЛШ

Диференціація між нормальною та аномальною ДФЛШ ускладнюється перехрестом значень доплерівських параметрів у здорових осіб та осіб з ДДЛШ.

Крім того, нормальне старіння пов'язане з низкою змін серцево-судинної системи, особливо уповільнення розслаблення ЛШ, яке може призвести до ДДЛШ. Таким чином, показники

наповнення ЛШ у осіб похилого віку нагадують показники, які спостерігаються при помірній ДДЛШ у молодших пацієнтів (40–60 років), тому вік пацієнта необхідно враховувати при оцінці діастолічних функціональних параметрів [51–65]. Механізми ДДЛШ у здорових осіб похилого віку частково пояснюються підвищеною жорсткістю ЛШ порівняно з молодшими людьми [63]. Ймовірно, має місце також уповільнення розслаблення міокарда в осіб похилого віку, що може обумовлювати зниження відношення мітрального E/A і швидкості e' (рисунк 4), але дані про старіння та розслаблення не є абсолютно узгодженими у всіх дослідженнях [64].

Крім того, очевидно, здорові люди похилого віку можуть мати недіагностоване захворювання коронарних артерій або інші субклінічні ураження, що призводитиме до ширших значень нормального діапазону. Проте деякі індекси менше залежать від віку, зокрема E/e' , що дуже рідко становить 14 у здорових осіб [52], зміни швидкості діастолічного трансмітрального потоку під час проби Вальсальви, різниця в тривалості між швидкістю A_1-A_2 . Проба Вальсальви може допомогти в диференціації нормального і псевдонормального наповнення ЛШ (а також може допомогти оцінити, чи є це наповнення ЛШ зворотним), оскільки зменшення відношення $E/A \geq 50\%$ не зумовлене злиттям E та A , є високоспецифічною ознакою підвищення ТНЛШ та вказує на наявність ДДЛШ (рисунки 5, 6).



Рисунок 4. Три незалежні детермінанти e' : розслаблення ЛШ, сили відновлення та навантаження видовження. Швидкість розслаблення зумовлена роз'єднанням активних скорочувальних фібрилярних білків. Сили відновлення, що відповідають механізму діастолічного всмоктування, проілюстровані як еластична пружина, яку піддали компресії до розміру (L_{min}), меншого, ніж довжина спокою (L_0), та яка розправляється до довжини спокою при закінченні компресії. Навантаження видовження зумовлене тиском у ЛП при відкритті МК, який «штовхає» кров у ЛШ і, таким чином, сприяє його видовженню (дані А. Opdahl та співавт.) [35].

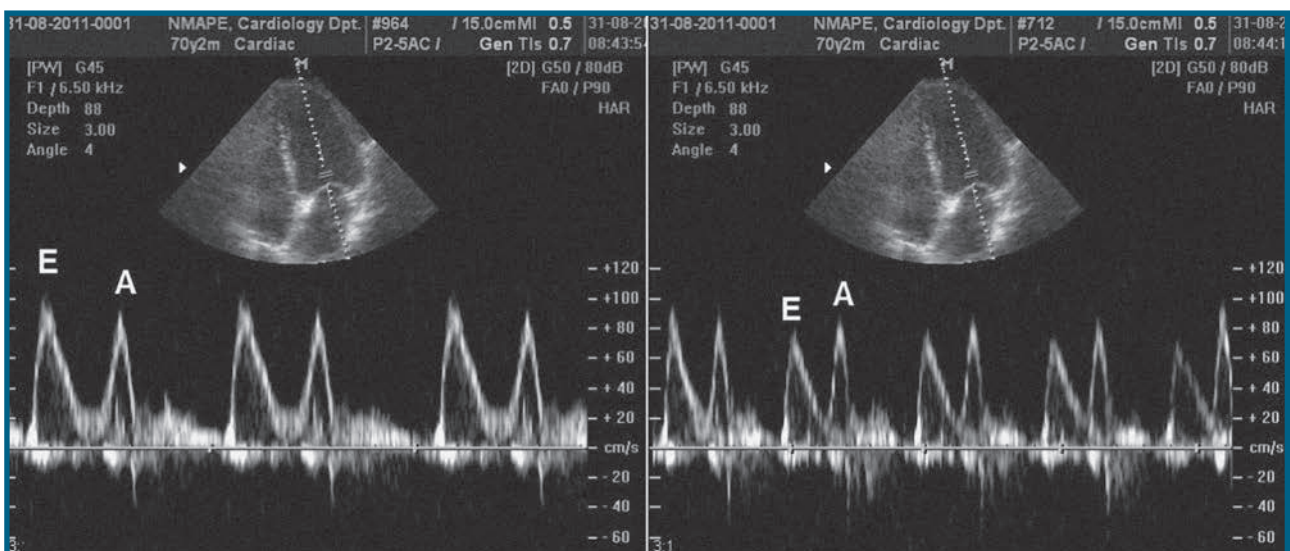


Рисунок 5. Проба Вальсальви в пацієнта з діастолічною дисфункцією II стадії. За базовим сценарієм відношення Е/А становить 1,13 (ліворуч) і зменшується до 0,76 (порушення розслаблення) на пробі Вальсальви.

Таблиця 3

Питома вага здорових осіб з аномальними значеннями індексу об'єму лівого передсердя та доплерівськими швидкостями

	20-40 років			40-60 років			> 60 років			Загальна когорта		
	Загалом (N=172) n/N (%)	Чоловіки (N=79) n/N (%)	Жінки (N=93) n/N (%)	Загалом (N=194) n/N (%)	Чоловіки (N=80) n/N (%)	Жінки (N=114) n/N (%)	Загалом (N=83) n/N (%)	Чоловіки (N=39) n/N (%)	Жінки (N=44) n/N (%)	Загалом (N=449) n/N (%)	Чоловіки (N=198) n/N (%)	Жінки (N=251) n/N (%)
Септальне $e' < 8$ см/с	2/170 (1,2)	2/79 (2,5)	0/91(0)	38/193 (19,7)	13/80 (16,3)	25/113 (22,1)	46/83 (55,4)	22/39 (56,4)	24/44 (54,5)	86/446 (19,3)	37/198 (18,7)	49/248 (19,8)
Латеральне $e' < 8$ см/с	2/167 (1,2)	1/76 (1,3)	1/91 (1,1)	11/192 (5,7)	4/80 (5,0)	7/112 (6,3)	15/79 (19,0)	5/36 (13,9)	10/43 (23,3)	28/438 (6,4)	10/192 (5,2)	18/246 (7,3)
Латеральне $e' < 10$ см/с	3/167 (1,8)	2/76 (2,6)	1/91 (1,1)	30/192 (15,6)	9/80 (11,3)	21/112 (18,8)	41/79 (51,9)	17/36 (47,2)	24/43 (55,8)	74/438 (16,9)	28/192 (14,6)	46/246 (18,7)
Відношення (септально-латеральне) $E/e' > 14$	0/158 (0)	0/75 (0)	0/83(0)	3/184 (1,6)	1/76 (1,3)	2/108 (1,9)	1/78 (1,3)	1/36 (2,8)	0/42 (0)	4/420 (1,0)	2/187 (1,1)	2/233 (0,9)
Септальне $E/e' > 15$	0/162 (0)	0/78 (0)	0/84 (0)	2/185 (1,1)	1/76 (1,3)	1/109 (0,9)	3/81 (3,7)	2/38 (5,3)	1/43 (2,3)	5/428 (1,2)	3/192 (1,6)	2/236 (0,8)
Латеральне $E/e' > 13$	0/159(0)	0/75(0)	0/84(0)	3/184 (1,6)	1/76 (1,3)	2/108 (1,9)	0/78 (0)	0/36 (0)	0/42 (0)	3/421 (0,7)	1/187 (0,5)	2/234 (0,9)
Індекс об'єму ЛП > 34 мл/м ² *	10/117 (8,5)	4/53 (7,5)	6/64 (9,4)	18/127 (14,2)	7/51 (13,7)	11/76 (14,5)	3/50 (6,0)	2/24(8,3)	1/26 (3,8)	31/294 (10,5)	13/128 (10,2)	18/166 (10,8)
СистТЛА > 36 мм рт. ст.	1/106 (0,9)	1/48 (2,1)	0/58 (0,0)	0/131 (0,0)	0/57 (0,0)	0/74 (0,0)	0/57 (0,0)	0/24 (0,0)	0/33 (0,0)	1/294 (0,3)	1/129 (0,8)	0/165 (0,0)
СистТЛА > 45 мм рт. ст.	0/106 (0,0)	0/48 (0,0)	0/58 (0,0)	0/131 (0,0)	0/57 (0,0)	0/74 (0,0)	0/57 (0,0)	0/24 (0,0)	0/33 (0,0)	0/294 (0,0)	1/129 (0,0)	0/165 (0,0)

СистТЛА – систолічний тиск в легеневій артерії. * Індекс об'єму ЛП > 34 мл/м² за біплановим методом Simpson (адаптовано Caballero et al. [52]).

Методика проведення проби Вальсальви стандартизована та забезпечується шляхом отримання безперервного запису трансмітрального діастолічного потоку з використанням режиму ІХД протягом 10 с під час ІІ фази проби [1, 14]. Аналогічно зростання тривалості потоку A_g у легеневих венах порівняно з тривалістю трансмітральної хвилі А (A_g -А) вказує на підвищений КДД ЛШ та

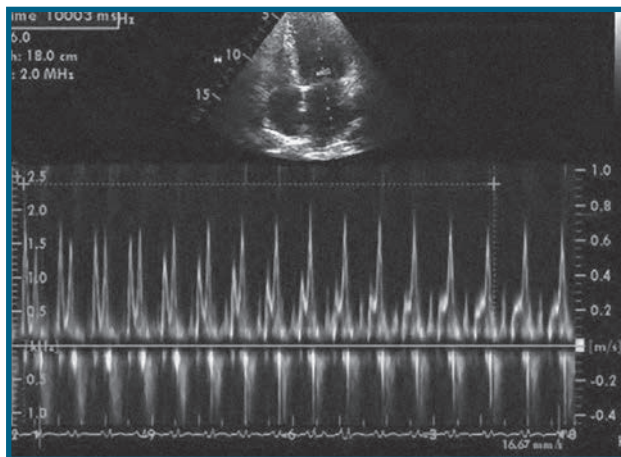


Рисунок 6. Безперервний запис при швидкості розгортки 25 мм/с діастолічного трансмітрального потоку за умов стандартизованого проведення проби Вальсальви впродовж 10 с демонструє зменшення відношення E/A під час напруження, що вказує на підвищений ТНЛШ.

ДДЛШ. СТЛА за відсутності патології легеневих судин може ідентифікувати пацієнтів з підвищеним ТНЛШ незалежно від віку (таблиця 3).

У багатьох пацієнтів параметри ЛШ і структурні зміни ЛП можуть допомогти в диференціації нормальної та аномальної ДФЛШ [1]. Дилатація ЛП, за відсутності хронічної передсердної аритмії, яка часто є маркером тривалого або хронічного підвищення тиску ЛП, патологічної гіпертрофії ЛШ, зазвичай асоціюється з підвищеною жорсткістю ЛШ та ДДЛШ [1]. Крім того, в пацієнтів із серцевою недостатністю зі ЗбФВЛШ часто порушується глобальна поздовжня скоротливість ЛШ, а отже, вона може використовуватися для диференціації між нормальною і аномальною функцією міокарда [66].

Хоча це і не є показником ДФЛШ, аномальна поздовжня систолічна функція ЛШ може бути виявлена шляхом вимірювання систолічної екскурсії мітрального кільця з використанням М-режиму, швидкості руху мітрального кільця за даними тканинного доплерівського дослідження і глобальної поздовжньої деформації ЛШ (ГПД) за допомогою спекл-трекінг ЕхоКГ. Цей підхід не отримав значного поширення, але в пацієнтів зі ЗбФВЛШ та непереконливими даними після оцінки діастолічного тиску наповнення виявлення

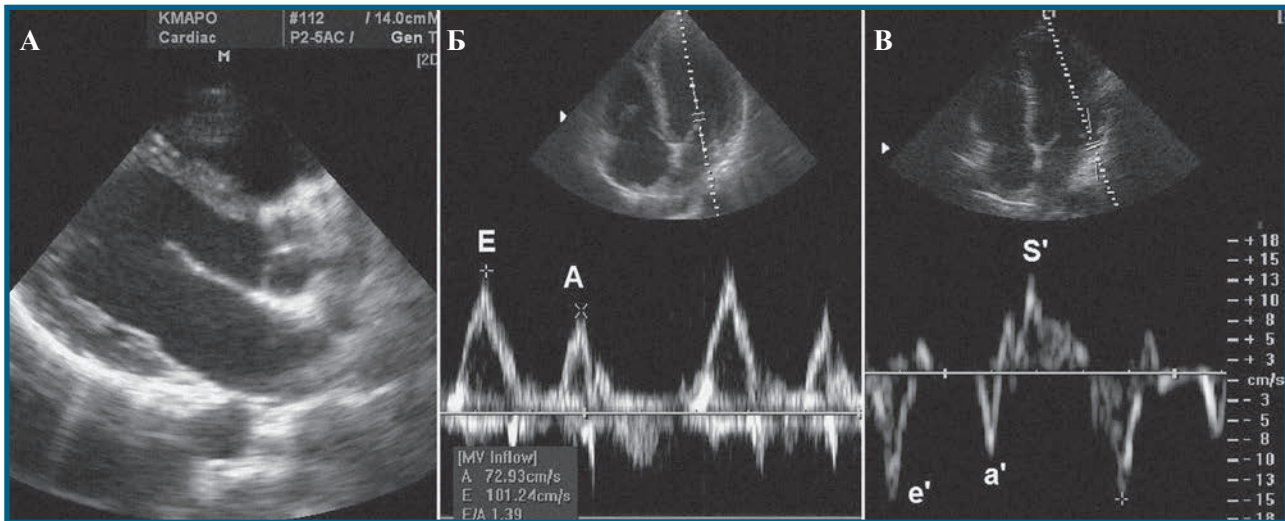


Рисунок 7. Приклад нормальних знахідок у молодій людини. Нормальні розміри ЛШ у PLAX (А) з нормальною графікою трансмітрального потоку та відношенням $E/A > 1$ (Б); нормальна швидкість ранньодіастолічного руху мітрального кільця $e' - 15$ см/с (В).

порушення ГПД і зниження s' може використовуватися як показник дисфункції міокарда. Зниження поздовжня деформація в пацієнтів зі ЗБФВЛШ узгоджена декількома дослідженнями, які продемонстрували зниження систолічної швидкості руху мітрального кільця. Це також підтверджує той факт, що систолічна та діастолічна функції ЛШ перебувають у тісній взаємодії.

Таким чином, слід оцінювати чотири параметри для визначення нормальної або порушеної ДФЛШ:

- 1) e' (відхилення: септальне $e' < 7$ см/с, латеральне $e' < 10$ см/с);
- 2) середнє відношення E/e' (відхилення: > 14);

3) індекс максимального об'єму ЛП (відхилення: > 34 мл/м²);

4) пікова швидкість трикуспідальної регургітації (відхилення: $> 2,8$ м/с) (рисунк 7).

Наявність кількох аномальних результатів, а також значення параметрів з високою специфічністю при захворюванні міокарда дає можливість знизити відсоток хибнопозитивних діагнозів ДДЛШ.

На підставі колективного експертного висновку робочої групи середнє відношення E/e' є рекомендованим для спрощення оцінки отриманих параметрів. Хоча можна отримати відношення E/e' септального або латерального сегментів, се-



Рисунок 8. Алгоритм діагностики діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з нормальною ФВЛШ.

редне відношення $E/e' > 14$ рекомендовано для використання в цих рекомендаціях та узгоджується з недавнім дослідженням у здорових осіб [52]. Щоправда, іноді доступна лише латеральна e' або септальна швидкість e' . У таких випадках, клінічно виправдано вважати патологічним відношення $E/e' > 13$ на латеральному або $E/e' > 15$ на септальному сегментах. Останнє виправдано до застосування в лабораторіях, які визначають лише септальні або латеральні швидкості. За умов отримання спірних показників слід враховувати відповідні вікові значення, якщо вони доступні.

Максимальний індекс об'єму ЛП не рекомендується визначати в передньозадньому розмірі в М-режимі, оскільки дилатація ЛП може відбуватися лише в медіально-латеральному і верхньо-нижньому напрямках, що призводить до збільшення об'єму ЛП, в той час як передньозадній розмір зберігає своє нормальне значення. ДФЛШ є нормальною, якщо більше половини доступних параметрів не відповідають пороговим значенням для визначення порушення функції. ДДЛШ трактується як наявна, якщо більше половини доступних параме-

трів відповідають значенням діапазону норми. Дослідження не є вичерпним, якщо половина параметрів не відповідає пороговим значенням (рисунк 8). Наприклад, 60-річний пацієнт із септальною швидкістю $e' 6$ см/с, септальним відношенням $E/e' 10$, індексом максимального об'єму ЛП 30 мл/м², але без зареєстрованої ТР має нормальну ДФЛШ.

Ключові моменти

I. Слід оцінювати чотири параметри для визначення нормальної чи порушеної діастолічної функції ЛШ:

- 1) e' (відхилення: септальне $e' < 7$ см/с, латеральне $e' < 10$ см/с);
- 2) середнє відношення E/e' (відхилення: > 14);
- 3) індекс максимального об'єму ЛП (відхилення: > 34 мл/м²);
- 4) пікова швидкість трикуспідальної регургітації (відхилення: $> 2,8$ м/с)

II. ДФЛШ є нормальною, якщо більше половини доступних параметрів не відповідають пороговим значенням для визначення порушення функції. Діастолічна дисфункція ЛШ трактується як наявна, якщо більше половини доступних параметрів відповідають значенням діапазону норми. Якщо рівно половина досліджених параметрів не виходить за межі норми (50/50), то ДФЛШ вважається невизначеною.

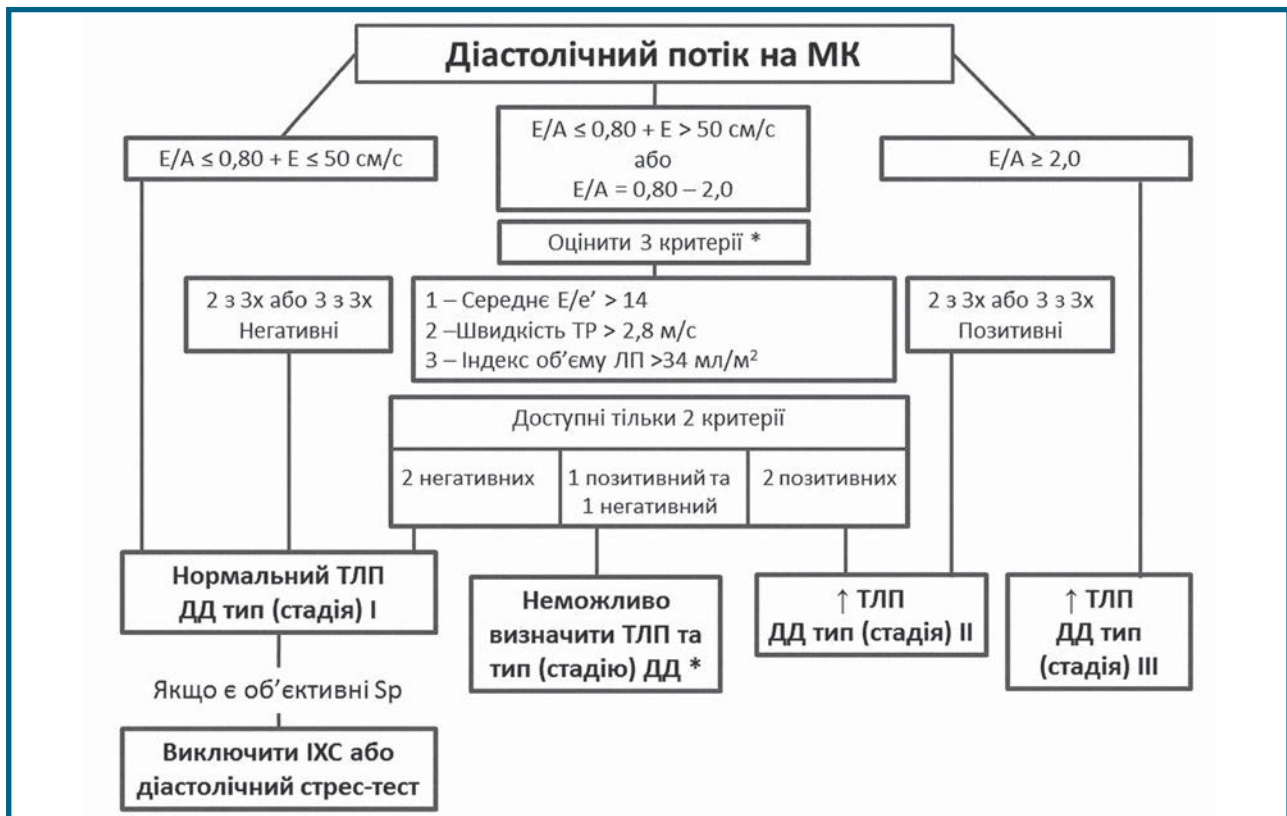


Рисунок 9. Алгоритм оцінки тиску наповнення ЛШ та класифікація діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів зі зниженою ФВЛШ і в пацієнтів з патологією міокарда та збереженою ФВЛШ після врахування клінічних даних та показників 2D-ЕхоКГ.

III. ЕХОКАРДІОГРАФІЧНА ОЦІНКА ТИСКУ НАПОВНЕННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА СТАДІЇ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛШ

Ключові параметри, рекомендовані для оцінки стадії ДДЛШ: швидкість мітрального діастолічного потоку, швидкість руху мітрального кільця e' , E/e' , пікова швидкість потоку ТР та максимальний індекс об'єму ЛП (рисунк 9).

Додатковими методами є оцінка швидкості потоків у легеневих венах і як спосіб виявлення слабкого зниження систолічної функції – оцінка ГПД за даними спекл-трекінг ЕхоКГ.

Оскільки пацієнти зі ЗнФВЛШ також мають порушення ДФЛШ (приклади, показані на рисунках 10–12, для серцевої недостатності зі ЗнФВЛШ), оцінка ДДЛШ у цих пацієнтів має інший фокус, ніж у пацієнтів зі ЗбФВЛШ $\geq 50\%$ (рисунки 13–16). Основна мета оцінки ДФЛШ у пацієнтів зі ЗнФВЛШ полягає в оцінці ТНЛШ. Як і в деяких інших групах пацієнтів, важливим є пошук узгодженості між різними параметрами. За умов використання такого комплексного підходу в більшості пацієнтів можна достовірно оцінити ТНЛШ [67, 68].

Враховуючи наявність ситуацій, в яких тиск у ЛП і КДТ ЛШ різні, оскільки тиск у ЛП – це тиск, який краще корелює із середнім ТЗЛК (а отже, і симптомами перевантаження малого кола під час обстеження), алгоритм представлений за умови оцінки середнього тиску в ЛП. Підхід починається з оцінки швидкостей трансмітрального діастолічного потоку і застосовується за відсутності

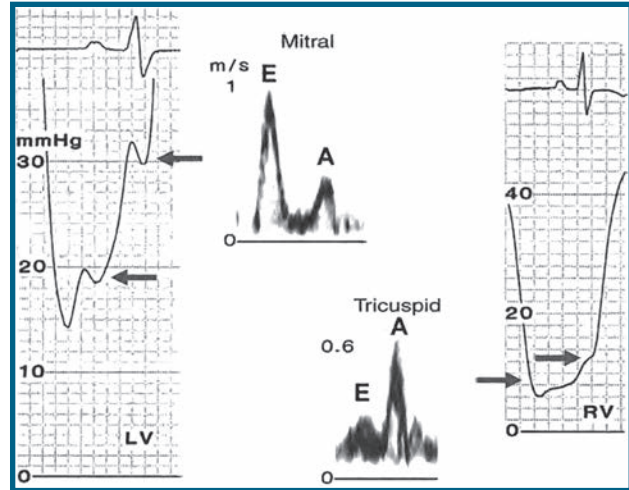


Рисунок 10. Записи тиску в ЛШ і ПШ та профілі трансмітрального і транстрикуспідального потоку в пацієнта з ДКМП. Запис кривої тиску в ЛШ показано зліва. Стрілками позначено тиск у ЛШ pre-A pressure та КДТ ЛШ. Обидва збільшені: pre-A тиск у ЛШ дорівнює 19 мм рт. ст., а КДТ ЛШ – 30 мм рт. ст. Мітральне діастолічне наповнення (вгорі) відповідає графіці рестриктивного наповнення. Для порівняння, запис кривої тиску в ПШ демонструє тиск у ПШ (8 мм рт. ст.) та КДТ ПШ (12 мм рт. ст.). Відповідний профіль діастолічного потоку на ТК (внизу) демонструє графіку порушеного розслаблення. За наявності нормальних тисків наповнення ЛШ та ПШ та супутньої міокардіальної дисфункції діастолічні потоки як на ТК, так і на МК демонстрували б графіку порушення розслаблення. Таким чином, наявність у цьому випадку графіки порушення розслаблення на ТК та рестриктивного наповнення на МК свідчить на користь підвищеного ТНЛШ.

ФП, вираженої патології МК (у крайньому випадку незначної кальцифікації мітрального кільця, будь-який мітральний стеноз або МР більше ніж тяжкого ступеня, пластика МК або протезований МК), допоміжні пристрої ЛШ, блокада лівої ніжки пучка Гіса, шлуночкова аритмія.

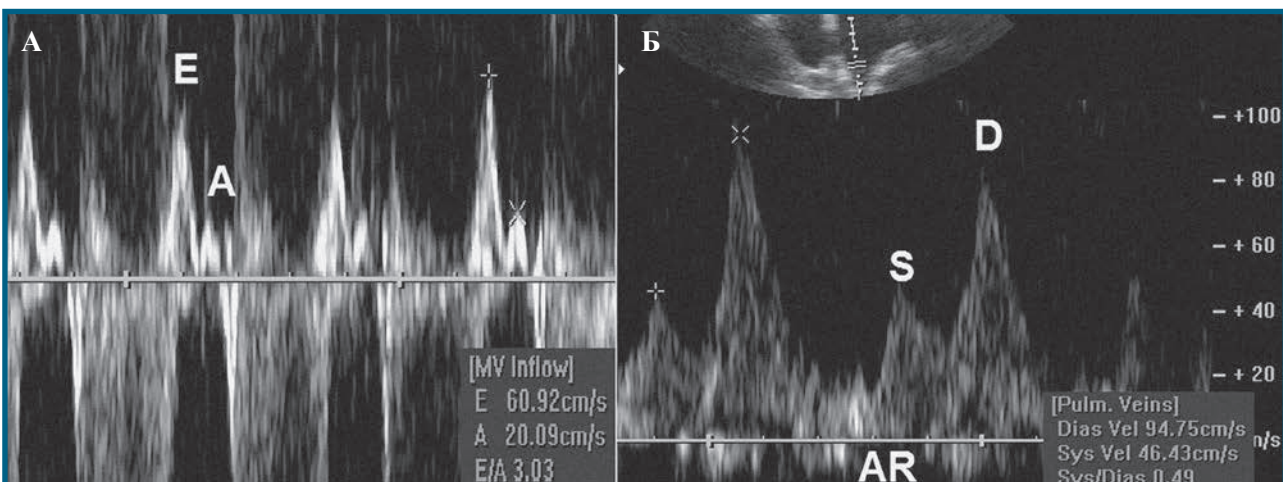


Рисунок 11. Трансмітральний діастолічний потік (А) та потік у легеневих венах (Б) у пацієнта зі ЗнФВЛШ. Позначте збільшення відношення $E/A > 2$ та зниження відношення S/D у легеневих венах. Обидві знахідки відповідають підвищеному тиску в ЛП в цій популяції пацієнтів.

Запропонований алгоритм заснований на експертному консенсусі і не був підтверджений. ДДЛШ є результатом основного захворювання міокарда в пацієнтів зі зниженою або збереженою ФВЛШ. Коли картина трансмітрального діастолічного потоку демонструє відношення $E/A \geq 0,8$ в поєднанні з піковою швидкістю $E \geq 50$ см/с, то це означає, що тиск у ЛП або нормальний, або низький, що відповідає ДДЛШ І стадії. Коли картина трансмітрального потоку демонструє відношення $E/A > 2$, середнє значення тиску в ЛП зростає і повинно трактуватися як

ІІ стадія ДДЛШ. DT зазвичай є вкороченим у цих пацієнтів (< 160 мс), але в деяких із них він може перевищувати 160 мс за наявності швидкості $E > 120$ см/с, за рахунок більш тривалого часу, необхідного для уповільнення вищої швидкості E. За таких умов робочою групою рекомендовано використовувати лише відношення E/A для класифікації ДДЛШ.

З іншого боку, показник DT необхідно використовувати для оцінки ДФЛШ у пацієнтів з недовоною кардіоверсією з відновленням синусового ритму, які можуть мати помітно знижену мітраль-

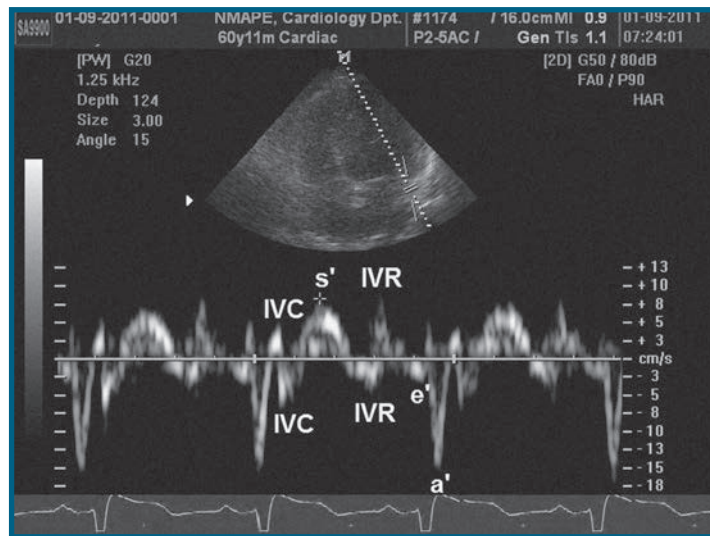


Рисунок 12. ІХД ТД: запис швидкостей септального сегмента мітрального кільця в пацієнта зі зниженою ФВЛШ та шлуночковою дисинхронією. Швидкість мітрального кільця e' (швидкість ранньодіастолічного руху) слід відрізняти від двофазної швидкості під час періоду ізовольмічного розслаблення (IVRT). Пізній діастолічний рух мітрального кільця (a') слідує після зубця Р на ЕКГ. Швидкість мітрального кільця під час періоду ізовольмічного скорочення (IVCT) також є двофазною. Хвиля систолічної швидкості вигнання (s') реєструється після хвилі швидкості IVCT та передує хвилі швидкості IVRT.

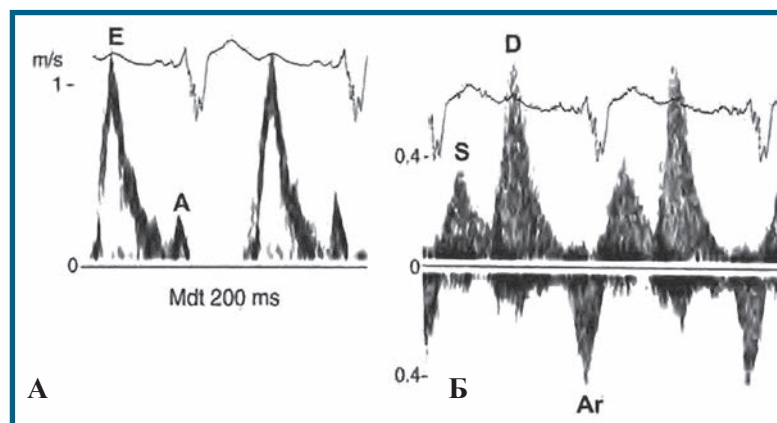


Рисунок 13. Профіль трансмітрального діастолічного потоку в пацієнта зі збереженою ФВЛШ (А). Профіль потоку відповідає підвищеному ТНЛШ. Відзначте малу тривалість піка А. DTE становить 200 мс, що зазвичай менше, ніж у пацієнтів зі значно відтермінованим розслабленням ЛШ, у яких діастолічний тиск у ЛШ продовжує падати після відкриття МК. Потік у легених венах у того самого пацієнта (Б). Відзначте зниження відношення S/D та підвищення амплітуди та швидкості зворотного потоку під час систоли передсердь Ar , що відповідає підвищеному КДТ ЛШ [1].

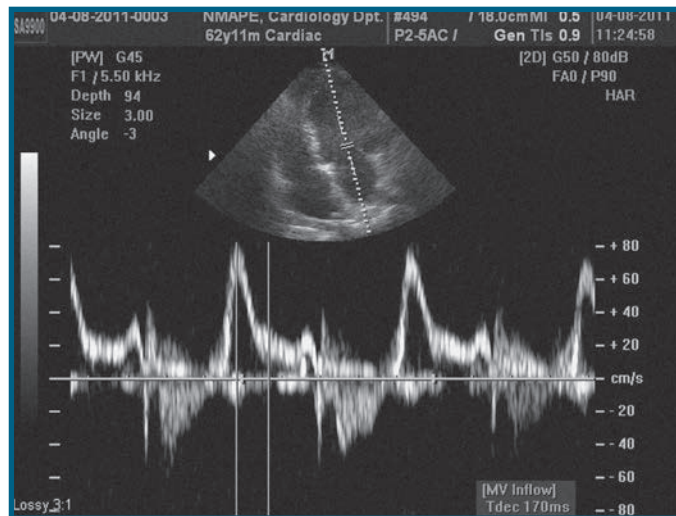


Рисунок 14. Профіль трансмітрального діастолічного потоку в пацієнта з гіпертензивним серцем зі збереженою ФВЛШ. Пацієнт має гіпертрофію ЛШ та помірно дилатоване ЛП. Діастолічний потік демонструє псевдонормальну графіку наповнення ЛШ, що відповідає підвищеному тиску наповнення ЛШ (ДДЛШ II стадії).

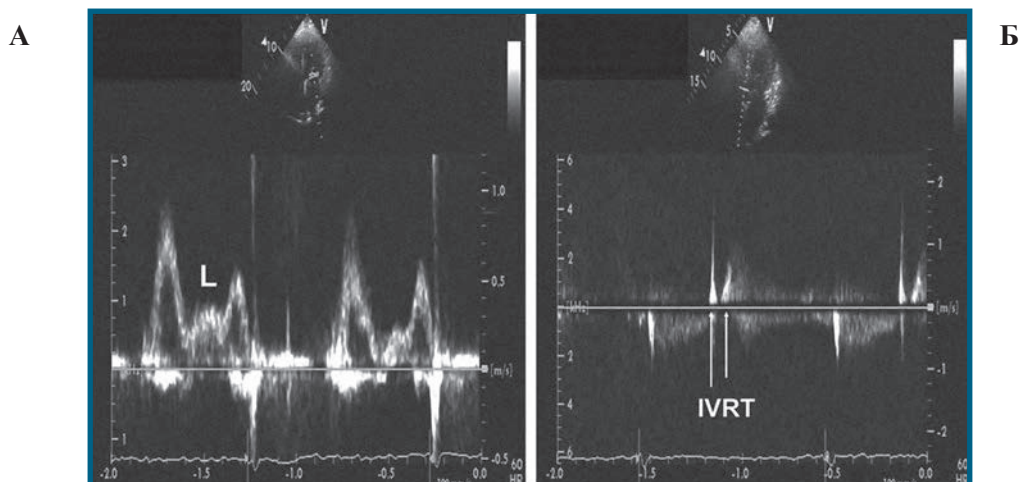


Рисунок 15. Трансмітральний потік (А) та IVRT (Б) у пацієнта зі збереженою ФВЛШ та ЧСС 60 за 1 хв. Швидкість хвилі E – 96 см/с, хвилі A – 65 см/с. Середньодіастолічний потік (хвиля L) наявний унаслідок сповільненого порушеного розслаблення ЛШ та підвищеного ТЛП. Стрілки на правому зображенні відокремлюють період IVRT від закриття аортального клапана до відкриття мітрального клапана. IVRT вкорочений до 48 мс, що відповідає підвищенню тиску в ЛП.

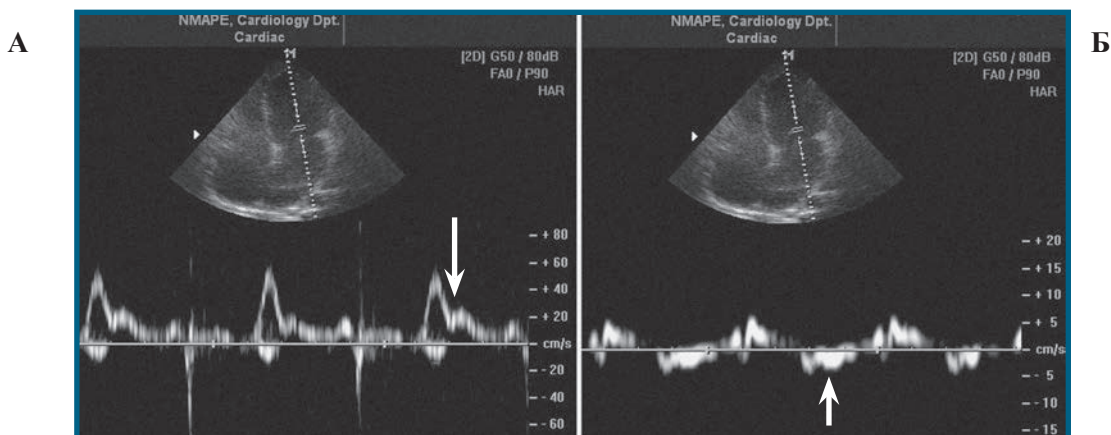


Рисунок 16. Хвиля L у пацієнта із синусовим ритмом та підвищеним тиском у ЛП. Відзначено наявність хвилі L та характерна графіка швидкостей септального сегмента мітрального кільця під час ТД (стрілки).

ну швидкість А внаслідок оглушення ЛП під час ехокардіографічного обстеження, що приводить до формування відношення $E/A > 2$, незважаючи на відсутність підвищеного ТНЛШ (рисунк 17). Слід зазначити, що в молодих людей (< 40 років) відношення $E/A > 2$ може бути варіантом норми [51], і тому в осіб цієї вікової групи слід шукати інші ознаки ДДЛШ. Важливо відзначити, що здорові особи мають нормальні швидкості e' , які можуть бути використані для підтвердження нормальної ДФЛШ. Коли графіка трансмітрального потоку демонструє $E/A \geq 0,8$ і пікову швидкість $E > 50$ см/с, або якщо відношення E/A становить $> 0,8$, але < 2 , необхідні інші критерії для точної оцінки ДДЛШ.

Ми рекомендуємо такі параметри: пікова швидкість потоку ТР за даними ПХД, отримані з кількох точок, відношення E/e' і максимальний індекс об'єму ЛП. Пікова швидкість ТР $> 2,8$ м/с підтверджує присутність підвищеного ТНЛШ, і той же висновок можна зробити при збільшенні відношення E/e' . У пацієнтів, у яких один із трьох основних критеріїв недоступний, співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей у легневих венах чи співвідношення інтегралів часу систолічної швидкості до діастолічної < 1 підтверджує наявність підвищеного ТНЛШ. У здорових молодих осіб (віком < 40 років) співвідношення потоків у легневих венах S/D може бути < 1 , але нормальні ранньодіастолічна швидкість руху мітрального кільця e' та індекс максималь-

ного об'єму ЛП обумовлюють відсутність плутанини щодо інтерпретації результатів. Важливо відзначити, що серед вищезазначених параметрів пікова швидкість потоку ТР за допомогою ПХД дає можливість прямої оцінки СТЛА в поєднанні з тиском у правому передсерді. У цьому випадку підвищений СТЛА вказує на підвищений тиск у ЛП, оскільки достатньо нетиповим є поєднання первинного захворювання легеневої артерії зі ЗнФВЛШ.

Якщо для інтерпретації доступні всі три параметри, але один із трьох не відповідає нормальному значенню, тоді тиск у ЛП є нормальним, а ДДЛШ відповідає I стадії. Якщо доступні два з трьох або всі три параметри не відповідають нормальному діапазону значень, то тиск у ЛП трактується як підвищений та ДДЛШ відповідає II стадії. Якщо для оцінки доступний тільки один параметр, тиск ЛП і стадію ДДЛШ визначити неможливо, аналогічно як за наявності розбіжностей між двома доступними параметрами. Оцінка ТНЛШ важлива для пацієнтів зі ЗнФВЛШ, оскільки вона може надати інформацію про якість лікування [69]. У пацієнтів із ЗбФВЛШ оцінка ДФЛШ передбачає таку ж саму початкову оцінку клінічного стану, а також параметри двомірної та кольорової доплерівської ЕхоКГ: ФВЛШ, сегментарні порушення руху стінки, гіпертрофія ЛШ, максимальний індекс об'єму ЛП та оцінка ступеня вираженості патології МК. Морфологічні та функціональні параметри серця

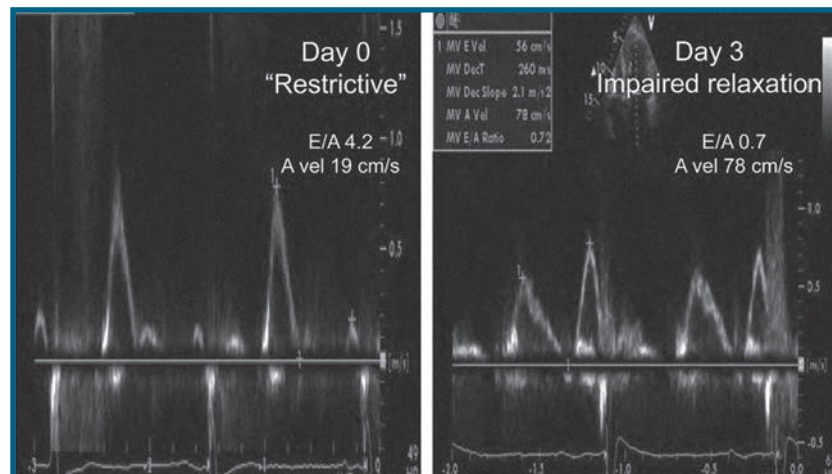


Рисунок 17. Оглушення ЛП після кардіоверсії. У день кардіоверсії феномен оглушеного міокарда ЛП призводить до значного зниження швидкості трансмітральної хвилі А до 19 см/с та явного «рестриктивного наповнення ЛШ» за даними профілю відношення E/A . Через три дні функція ЛП відновлюється, що призводить до значного зростання швидкості хвилі А та зниження відношення E/A з формуванням графіки порушення розслаблення та нормального ТНЛШ [1].

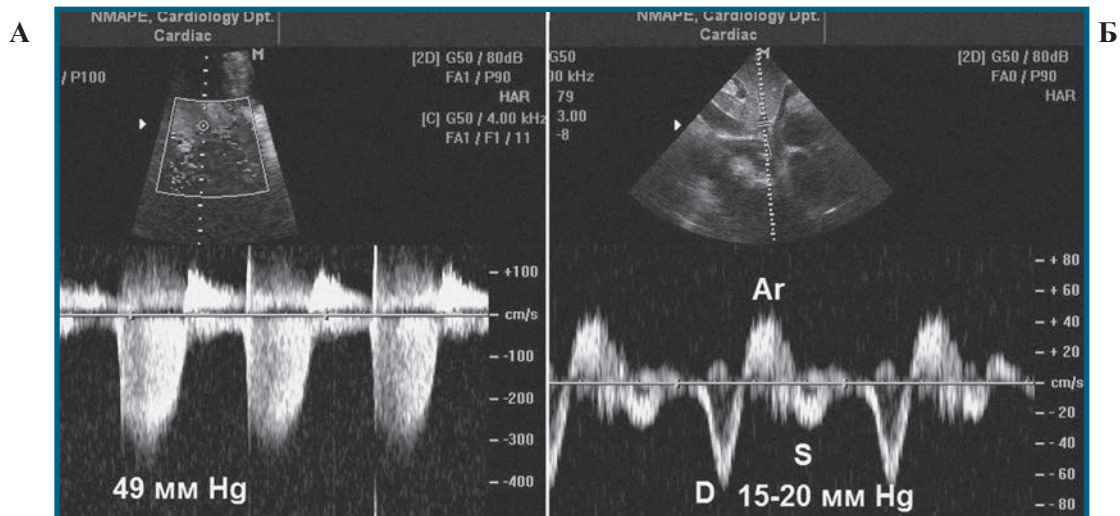


Рисунок 18. Пікова швидкість ТР 3,5 м/с за даними ПХД (А) та потік у ПВ (Б) у пацієнта зі збереженою ФВЛШ. Систолічний градієнт між ПШ та ПП відповідає 49 мм рт. ст., а потік у легеневиx венах демонструє домінуючий антероградний потік під час діастолі (D), що відповідає підвищеному тиску в ПП (ЦВТ) (15–20 мм рт. ст.). Таким чином, СТЛА дорівнює 64–69 мм рт. ст. У здорових осіб похилого віку без органічної серцевої патології домінуючим антероградним потоком є потік під час систоли (S). Із підвищенням середнього тиску в ПП профіль потоку в ПВ зсувається у бік переважно діастолічного наповнення ПП. Також при цьому відбувається зростання швидкості та тривалості ретроградного потоку під час систоли передсердь за рахунок позитивного градієнта між ПП та ПВ (Ar) у міру зростання тиску в ПП.

повинні використовуватися для оцінки ДФЛШ у пацієнтів зі ЗбФВЛШ. Зокрема, збільшене ЛП, яке явно більше за праве в оптимально виведеній позиції АС4, вказує на хронічно підвищений ТНЛШ, за умови, що такі стани, як анемія, передсердні аритмії та патологія МК, були виключені. Спортсмени можуть також мати збільшені передсердя без підвищеного тиску наповнення. Однак нормальний індекс об'єму ЛП не виключає наявності ДДЛШ, якщо інші результати узгоджуються з її наявністю. Зокрема нормальний об'єм ЛП часто спостерігається в пацієнтів на ранній стадії ДДЛШ та в ситуаціях з різким зростанням ТНЛШ. Для гіпертрофії ЛШ (що найбільш точно підтверджено масою міокарда ЛШ, яка перевищує гендерно-специфічний нормальний діапазон [53]), виявлення патологічної гіпертрофії ЛШ відповідає ДДЛШ.

Підвищений СТЛА, розрахований за спектром ТР (рисунок 18), наводить на думку про підвищений ТНЛШ, якщо реєструють захворювання легень або ЛА.

Аналогічно до пацієнтів зі ЗнФВЛШ, тиск у ЛП, ймовірно, є нормальним у разі відношення $E/A \geq 0,8$ поряд з піковою швидкістю $E \geq 50$ см/с у пацієнтів з органічною патологією серця і нормальною ФВЛШ. У такому випадку маємо на увазі наявність ДДЛШ І стадії. У пацієнтів з $E/A \geq 0,8$

разом з піковою швидкістю $E > 50$ см/с або відношення $E/A > 0,8$, але < 2 , необхідно розглянути додаткові параметри. Як і у пацієнтів зі ЗнФВЛШ, це максимальний індекс об'єму ЛП, максимальна швидкість струменя ТР і середнє E/e' . Важливо відзначити, що визначення всіх трьох показників показано для ідентифікації пацієнтів зі ЗнФВЛШ [45, 70, 71]. Пороговим значенням, яке вказує на підвищений тиск у ЛП, слід вважати середнє $E/e' > 14$, максимальний індекс об'єму ЛП > 34 мл/м² і швидкість потоку ТР $> 2,8$ м/с. Оскільки співвідношення потоків у легеневиx венах S/D часто становить < 1 у здорових молодих осіб, цей показник має значення в пацієнтів зі ЗбФВЛШ.

У випадку, коли два з трьох або всі три показники відповідають пограничному значенню, середній тиск у ЛП є підвищеним, що відповідає ІІ стадії ДДЛШ. І навпаки, якщо два з трьох або всі три показники не відповідають пограничним значенням норми, тоді тиск у ЛП слід трактувати як нормальний, а ДДЛШ відповідає І стадії. Якщо один із двох доступних параметрів дає протилежну інформацію, або якщо лише один параметр має задовільну якість для аналізу, не слід вказувати ні про тиск ЛП, ні про стадію ДДЛШ. За наявності відношення $E/A > 2$ ДДЛШ відповідає ІІІ стадії. У таблиці 4 представлено короткий виклад очікуваних результатів для різних типів ДДЛШ.

Таблиця 4

Розслаблення ЛШ, ТНЛШ та 2D- та доплерівські показники відповідно до стадії діастолічної дисфункції ЛШ

Показник	Норма	I стадія	II стадія	III стадія
Розслаблення ЛШ	Нормальне	Порушене	Порушене	Порушене
Тиск у ЛП	Нормальний	Низький або нормальний	Підвищений	Підвищений
Е/А на МК	$\geq 0,8$	$\leq 0,8$	від $> 0,8$ до < 2	> 2
Усереднене E/e'	< 10	< 10	10–14	> 14
Пікова швидкість ТР, м/с	$< 2,8$	$< 2,8$	$> 2,8$	$> 2,8$
ЮЛП, мл/м ²	Нормальний	Нормальний або збільшений	Збільшений	Збільшений

Ключові моменти

1. У пацієнтів зі ЗнФВЛШ оцінка профілю трансмітрального діастолічного наповнення зазвичай використовується для ідентифікації підвищеного тиску в ЛП, а DTE є важливим предиктором прогнозу.
3. У пацієнтів як зі ЗнФВЛШ, так і зі ЗбФВЛШ та патологією міокарда $E/A \leq 0,8$ разом із швидкістю хвилі $E \leq 50$ см/с вказують на нормальний або низький тиск у ЛП та ДДЛШ I стадії.
4. У пацієнтів як зі ЗнФВЛШ, так і зі ЗбФВЛШ та наявною патологією міокарда $E/A \geq 2$ вказує на підвищений середній тиск у ЛП та ДДЛШ III стадії. У пацієнтів зі ЗнФВЛШ DTE зазвичай є вкороченим до < 160 мс (що відповідає рестриктивному профілю). Утім у пацієнтів зі ЗбФВЛШ DTE може залишатися нормальним, незважаючи на підвищений ТНЛШ.
6. У пацієнтів як зі ЗнФВЛШ, так і зі ЗбФВЛШ та патологією міокарда відношення $E/A \leq 0,8$ у поєднанні зі швидкістю хвилі $E > 50$ см/с, або $E/A > 0,8$, але < 2 , необхідно використовувати додаткові параметри для оцінки ТНЛШ: пікову швидкість ТР, відношення E/e' та максимальний ЮЛП. Верхні межі норми для верифікації підвищеного тиску ЛП: $V_{peak} TR > 2,8$ м/с, середнє відношення $E/e' > 14$, та $ЮЛП > 34$ мл/м². Якщо більше половини або всі ці показники виходять за межі норми, тиск у ЛП є підвищеним, а ДДЛШ відповідає II стадії. У випадку 50 % дискордантності або за умови наявного лише одного доступного для оцінки показника тиск у ЛП вважається невизначеним.
7. У пацієнтів зі ЗнФВЛШ при неможливості отримання якогось із попередніх додаткових параметрів можна використовувати співвідношення антероградних швидкостей у легених венах S/D. $S/D < 1$ свідчить про підвищений тиск у ЛП.

реляція між інвазивними та неінвазивними параметрами не є досконалою. Крім того, на сьогодні не існує спеціального цільового лікування для цих порушень, які б виявилися корисними в клінічних випробуваннях. У порівнянні конкретні коментарі щодо визначення ТНЛШ більш корисні для клініциста з точки зору звуження диференціального діагнозу. Висновок може формулюватися одним із трьох варіантів: нормальний, підвищений або неможливо визначити (таблиця 5 показує приклади висновків з кількох ЕхоКГ-лабораторій про результати ДФЛШ).

Робоча група вважає важливим відображення цього висновку, особливо в пацієнтів, які мали симптоми задишки або діагноз серцевої недостатності. Крім того, стадія ДДЛШ повинна відображатися у звіті разом з розрахунками ТНЛШ. Обґрунтування цих рекомендацій випливає з даних кількох одиничних центрів та показників епідеміологічних досліджень щодо незалежної та додаткової прогностичної інформації стадії ДДЛШ у різних клінічних ситуаціях, включаючи пацієнтів зі ЗбФВЛШ, ЗнФВЛШ та гострим інфарктом міокарда [72–87]. Нарешті, коли це можливо, порівняння з попередніми дослідженнями та коментарі щодо змін стадії ДДЛШ або їх відсутності дають можливість оцінити якість лікування, визначити прогноз, зокрема ризик розвитку серцевої недостатності та загальної смертності [88–93]. У сумнівних випадках урахування динаміки цих змін може надати інформацію про необхідність проведення діастолічного стрес-тесту (див. розділ про діастолічний стрес-тест). Крім того, в складних ситуаціях може знадобитися катетеризація серця для визначення підвищеного ТЗЛК або існування невідповідності між наповненням правого та лівого шлуночків для верифікації патології легених судин.

IV. ФОРМУЛЮВАННЯ ВИСНОВКУ ПРО ДІАСТОЛІЧНУ ДИСФУНКЦІЮ

Хоча кілька інвазивних параметрів ДФЛШ, такі як часова константа розслаблення ЛШ (t) або жорсткість камери ЛШ, можуть бути отримані з доплерівських ехокардіографічних потоків, ко-

Таблиця 5

Приклади висновків про діастолічну функцію ЛШ як складову загального висновку ЕхоКГ за даними різних ЕхоКГ-лабораторій

Приклад 1 (висновок може містити опис, подібний до кожного з трьох)	1. Порушення розслаблення ЛШ 2. ТНЛШ нормальний, підвищений, або незначно підвищений 3. ДДЛШ I, або II, або III стадії
Приклад 2 (висновок може містити опис, подібний до кожного з шести)	1. Нормальна ДФЛШ 2. Порушення розслаблення ЛШ, нормальний тиск у ЛП 3. Порушення розслаблення ЛШ, легке підвищення тиску в ЛП 4. Порушення розслаблення ЛШ, підвищення тиску в ЛП 5. Рестриктивне наповнення ЛШ, що свідчить про значно підвищений тиск у ЛП 6. Визначити неможливо
Приклад 3 (висновок може містити опис, подібний до кожного з шести)	1. Нормальна ДФЛШ 2. Порушення розслаблення ЛШ, нормальний тиск у ЛП 3. Порушення розслаблення ЛШ, підвищений КДТ ЛШ 4. Порушення розслаблення ЛШ, підвищений тиск у ЛП 5. Рестриктивне наповнення ЛШ, що свідчить про значно підвищений тиск у ЛП 6. Визначити неможливо
Приклад 4 (висновок може містити опис, подібний до кожного з п'яти)	1. Нормальні ДФЛШ та ТНЛШ 2. I стадія (порушення розслаблення зі знижено-нормальним ТНЛШ) 3. II стадія (помірне підвищення ТНЛШ) 4. III стадія (значне збільшення ТНЛШ)
Приклад 5 (висновок може містити опис, подібний до кожного з трьох)	1. Підвищення ТНЛШ 2. Нормальний ТНЛШ 3. Констриктивний перикардит
Приклад 6 (висновок може містити опис, подібний до кожного з двох)	1. Знахідки, що свідчать про ДДЛШ 2. Знахідки, що свідчать про ймовірну ДДЛШ

Ключові моменти

1. Висновки щодо ДФЛШ повинні бути висвітлені у висновку ЕхоКГ, коли це можливо, особливо в пацієнтів, які мають симптоми задишки або діагноз серцевої недостатності.
2. У висновку слід прокоментувати тиск наповнення ЛШ та стадію ДДЛШ. Якщо це можливо, рекомендується проводити порівняння з попередніми дослідженнями з коментарями щодо зміни діастолічної функції з часом.

V. ОЦІНКА ТИСКУ НАПОВНЕННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА В ПЕВНИХ ГРУП ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

У наступних розділах обговорюється патофізіологія порушень у пацієнтів зі структурними захворюваннями серця, захворюванням клапанів і передсердними аритміями, які зумовлюють зміну співвідношення показників ДФЛШ та ТНЛШ (таблиця 6).

При деяких станах викладені вище алгоритми мають значні обмеження. СТІА слід оцінювати за потоком ТР, однак є допустимим використання ІОЛП у всіх ситуаціях, за відсутності доказів наявності патології легеневи судин або паренхі-

ми легень. За відсутності ФП, флотуючих стулок МК або трансплантації серця, збільшений об'єм ЛП з нормальним розміром правого передсердя є надійним показником підвищеного тиску в ЛП. Одним зі значних обмежень для цього маркера є те, що терапія серцевої недостатності призводить до нормалізації тиску з утримуванням постійної дилатації ЛП. У цій ситуації наявність збільшеної швидкості ТР $> 2,8$ м/с вказує на підвищений тиск у ЛП.

Гіпертрофічна кардіоміопатія

Рекомендованим є комплексний підхід для оцінки ДФЛШ та ТНЛШ у пацієнтів з ГКМП (рисунки 19).

Він передбачає визначення E/e' , індексу об'єму ЛП, швидкості потоків у легеневи веніх і пікової швидкості потоку ТР за допомогою ПХД [100–106, 113, 114]. Загалом окремі змінні, використані ізольовано, мають низьку кореляцію з ТНЛШ у пацієнтів з ГКМП, що, ймовірно, пов'язано з мінливістю в фенотипі, м'язовій масі, вираженості так званого disarray міокарда та наявності чи відсутності обструкції вихідного

Таблиця 6

Оцінка ТНЛШ в особливих популяціях

Захворювання	Показники ЕхоКГ та граничні значення
ФП [43, 94–99]	Пікова швидкість прискорення хвилі Е ($\geq 1,900$ см/с ²) IVRT (≤ 65 мс) DT хвилі D у легеневих венах (≤ 220 мс) Відношення E/Vp ($\geq 1,4$) E/e' на септальному сегменті (≥ 11)
Синусова тахікардія [41, 44]	Графіка трансмітрального діастолічного наповнення з домінантним раннім наповненням ЛШ у пацієнтів з ФВЛШ < 50 % IVRT ≤ 70 мс є специфічним (79 %) Систолічна фракція наповнення ЛП у легеневих венах ≤ 40 % є специфічною (88 %) Середнє E/e' > 14 (це граничне значення має найвищу специфічність, але низьку чутливість) Коли хвилі Е та А частково або повністю зливаються, наявність компенсаторної паузи після екстрасистоли часто призводить до їх відокремлення, що може використовуватися для оцінки ДФ ЛШ
ГКМП [100–106]	Середнє E/e' (> 14) Ar-A (≥ 30 мс) Пікова швидкість TP ($> 2,8$ м/с) ЮЛП (> 34 мл/м ²)
РКМП [13,107–109]	DT (< 140 мс) Трансмітральне E/A ($> 2,5$) IVRT (< 50 мс має високу специфічність) Середнє E/e' (> 14)
ЛГ некардіального генезу [32]	Латеральне E/e' може використовуватися для визначення, чи є саме кардіальна патологія причиною підвищеного тиску в малому колі кровообігу За наявності саме кардіальної патології, як етіологічної причини, значення латерального E/e' зазвичай > 13 , у той час як у пацієнтів з некардіальною легеневою гіпертензією латеральне E/e' зазвичай < 8
МС [110]	IVRT (< 60 мс має високу специфічність) IVRT/TE-e' ($< 4,2$) Мітральна хвиля А ($> 1,5$ м/с)
МН [110–112]	Ar-A (≥ 30 мс) IVRT (< 60 мс має високу специфічність) IVRT/TE-e' ($< 5,6$) може застосовуватися для визначення ТНЛШ у пацієнтів з МР та нормальною ФВЛШ Середнє E/e' (> 14) може використовуватися тільки в пацієнтів зі ЗнФВЛШ

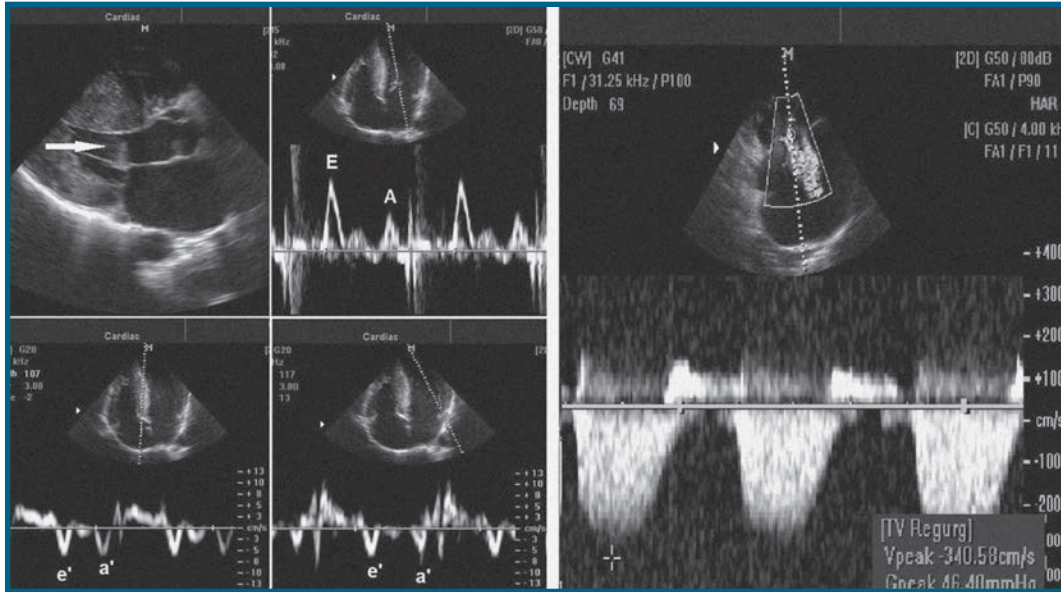
тракту ЛШ. Це призводить до різних комбінацій змінних розслаблення та варіацій трансмітрального потоку. Крім оцінки ТНЛШ, двовимірні й доплерівські показники ДФЛШ забезпечують інкрементну прогностичну інформацію в цій популяції. У дітей з ГКМП септальне відношення E/e' є предиктором несприятливих подій, вклю-

чаючи смерть, зупинку серця і шлуночкову тахікардію [102]. Аналогічні результати виявлені і в дорослих з ГКМП, що показали найгірший прогноз у пацієнтів зі збільшеним ЛП, виявленою аномальною ДФЛШ за відношенням E/e' або рестриктивним типом наповнення ЛШ [104–106, 113, 114].

Ключові моменти

1. У пацієнтів з ГКМП для оцінки ДФЛШ рекомендовані середнє співвідношення E/e' (> 14), ЮЛП (> 34 мл/м²), ретроградний потік у ЛВ у систолу передсердь (різниця Ar-A ≥ 30 мс), Vpeak TP ($> 2,8$ м/с). Ці параметри можуть застосовуватися незалежно від наявності чи відсутності динамічної обструкції та МР, окрім пацієнтів з більш ніж помірною МР (у яких різниця Ar-A та Vpeak TP лишаються валідними для оцінки).
2. Якщо більше половини параметрів (від загальної кількості доступних трьох або чотирьох) виходять за межі норми, то тиск у ЛП підвищений та має місце ДДЛШ II стадії. Якщо за межі норми виходять < 50 % параметрів (від загальної кількості доступних трьох або чотирьох), тиск у ЛП вважається нормальним та має місце ДДЛШ I стадії. При дискордантності 50 % двох або чотирьох параметрів, тиск у ЛП вважається невизначеним.
3. ДДЛШ III стадії діагностується за наявності рестриктивного профілю наповнення ЛШ та патологічно знижених швидкостях септальної хвилі e' (септальна < 7 см/с, латеральна < 10 см/с).

А



Б

Рисунок 19. А – двовірна візуалізація пацієнта з ГКМП (ліва верхня частина) у парастернальному положенні по довгій осі. Стрілка вказує на передньосистолічний рух стулки МК. Графіка трансмітрального потоку демонструє відношення $E/A > 1$ (справа зверху). Септальна (внизу ліворуч) та латеральна (внизу праворуч) рання (e') і пізня (a') діастолічні швидкості руху мітрального кільця, отримані за даними ТД, помітно знижуються, що вказує на виражене порушення розслаблення ЛШ. Середнє відношення E/e' становить > 14 , що відповідає підвищеному середньому тиску ЛП. Б – пікова швидкість ТР (3,42 м/с), отримана за допомогою ПХД у того ж пацієнта (А). Градієнт систолічного тиску на ТК становить 47 мм рт. ст. Таким чином, $STLA \geq 47$ мм рт. ст.

Зовсім недавно дослідження з використанням спекл-трекінг ЕхоКГ повідомили про асоціацію між систолічною, діастолічною деформацією ЛШ,

деформацією ЛП та ДФЛШ. Крім того, до представлених механістичних ідей, що пов'язують функції ЛШ, включаючи скручування і розкручу-



Рисунок 20. Алгоритм диференційної діагностики констриктивного перикардиту та РКМП за допомогою оцінки діастолічної функції ЛШ та ТНЛШ, який застосовується в клініці Мейо. Рестрикція асоціюється з підвищенням відношення E/A , скороченням DTE та зниженням ранньодіастолічної швидкості мітрального кільця (< 6 см/с)

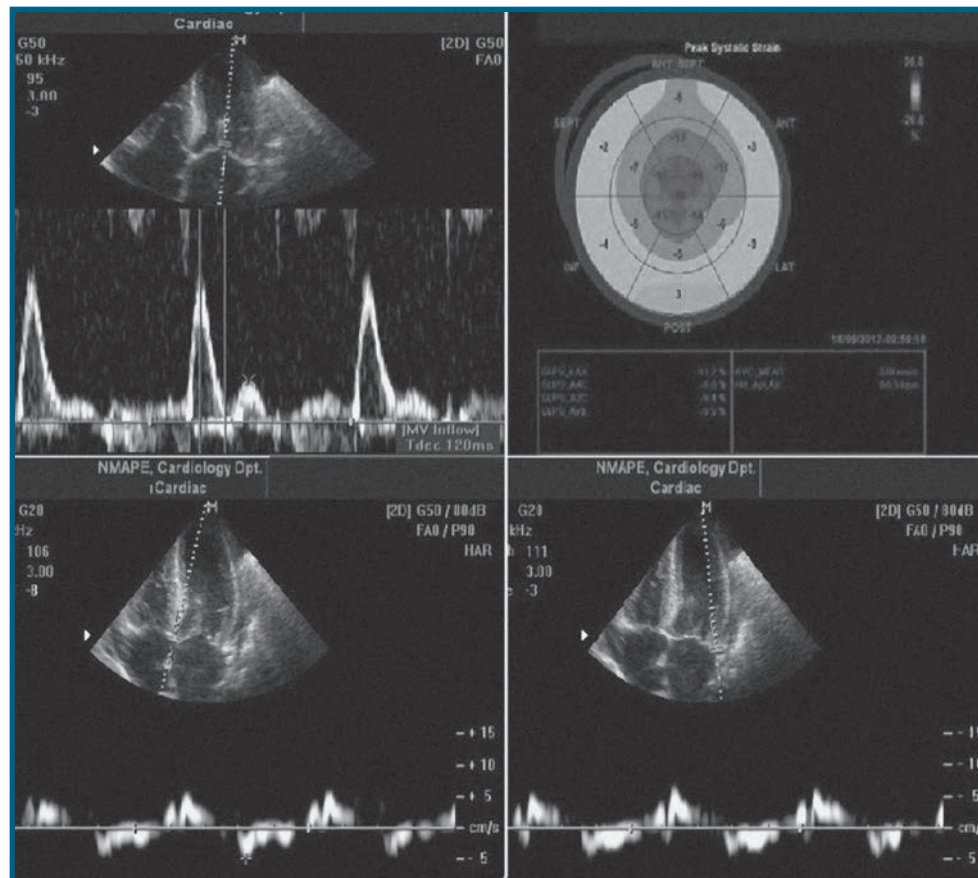


Рисунок 21. Рестриктивна фізіологія при тяжкій стадії амілоїдозу серця із рестриктивною графікою відношення Е/А (зверху зліва) та скороченням DTE, зниженням септальних (зліва знизу) та латеральних (справа знизу) швидкостей руху мітрального кільця (дифузно) та різким зниженням міокардіальної функції верхівкових сегментів під час графічного відображення аналізу деформації (справа зверху).

вання, необхідно ставитися толерантно [115–120]. Зростає інтерес до вивчення взаємозв'язку між ранніми діастолічними потоками та наповненням ЛШ при ГКМП [121]. Проте необхідні детальні технічні розробки та додаткові дослідження, перш ніж вони зможуть бути схвалені як рутинні вимірювання в пацієнтів з ГКМП.

Рестриктивна кардіоміопатія

РКМП складається з гетерогенної групи серцево-судинних захворювань, включно з ідіопатичною РКМП, серцевим амілоїдозом та саркоїдозом [122]. На початкових стадіях серцевого амілоїдозу ДФЛШ може варіювати від ДДЛШ I стадії з порушеним розслабленням і нормальним ТНЛШ до II стадії (псевдонормалізації). На більш пізніх стадіях амілоїдозу розвивається ДДЛШ III стадії, коли розслаблення ЛШ порушується паралельно з помітно підвищеним ТНЛШ

[107]. Спостерігається поступова еволюція методів визначення ДФЛШ, що застосовуються при вивченні цих пацієнтів, яка починається з оцінки трансмітральних діастолічних потоків та потоків у легневих венах і ТД, тепер додається спектрекінг ЕхоКГ, яка використовується для вимірювання деформації. Прогресивні стадії РКМП характеризуються типовою рестриктивною гемодинамікою, відношенням Е/А трансмітрального потоку $> 2,5$, $DT < 150$ мс, часом ізовольмічного розслаблення (IVRT) < 50 мс [108, 123], зниженням швидкості раннього діастолічного руху перегородкового та латерального сегментів e' (3–4 см/с) [124, 125], але з більш високим латеральним e' порівняно із септальною швидкістю e' (на відміну від констриктивного перикардиту, в якому септальне e' часто має вище значення або характерним $e' annulus reversus$) [126], відношення $E/e' > 14$, а також помітно збільшений індекс об'єму ЛП (> 50 мл/м²) [127, 128].

На *рисунку 20* показаний перевірений алгоритм, що застосовується в клініці Мейо, порівнюючи констриктивний перикардит з РКМП. Наявність нормальної швидкості в пацієнта зі згаданим діагнозом серцевої недостатності, повинна викликати підозри про перикардіальну констрикцію.

ДДЛШ III стадії пов'язана з несприятливим прогнозом у пацієнтів з РКМП [109].

Важливо провести різницю між рестриктивним наповненням ЛШ, яке може виникнути при інших захворюваннях, таких як хвороби коронарних артерій, ДКМП та ГКМП а також РКМП. Спекл-трекінг ЕхоКГ міокарда ЛШ у пацієнтів із серцевою недостатністю при ампліодозі показала відмінний фенотип апікального сегмента (*рисунок 21*) при використанні графіків повздовжньої деформації ЛШ порівняно з гіпертонічною хворобою, ГКМП та аортальним стенозом [129]. Як і при застосуванні ТД, відношення напруження вільної стінки ЛШ до септальної деформації ЛШ при спекл-трекінг ЕхоКГ становить близько 1 у пацієнтів з РКМП, тоді як у пацієнтів з констрикцією воно становить < 1 унаслідок меншої деформації передньо-бічної стінки ЛШ порівняно з перегородкою ЛШ.

Мітральний стеноз

При цій патології трансмітральні швидкості потоків ЛШ і рухомість мітрального кільця багато в чому визначаються ступенем ураження клапанів, а отже, мають обмежену цінність як показники захворювання ЛШ. Як правило, пацієнти з мітральним стенозом мають нормальний або знижений діастолічний тиск у ЛШ, за винятком рідкісних випадків поєднання з патологією міокарда. Ті ж результати гемодинаміки присутні в пацієнтів з іншою етіологією обструкції виносного тракту ЛШ, таких як протезований МК, велика пухлина ЛП, *cor triatriatum sinistrum* та природжений стеноз МК. Проте ЕхоКГ може надати напівкількісну оцінку миттєвого тиску ЛП у ранню та пізню діастолу за доплерівськими показниками. Чим коротший IVRT (відповідає інтервалу часу між другим серцевим тоном і тоном відкриття МК), і чим вищою є максимальна швидкість хвилі Е, тим вищий ранній діастолічний тиск у ЛП. Тиск у ЛП значно підвищений у пізню діастолу, якщо швидкість трансмітральної хвилі А залишається > 1,5 м/с у цей момент.

Часовий інтервал між початком мітральної швидкості хвилі Е і швидкістю e' може бути застосований для оцінки ТНЛШ у пацієнтів із захворюванням МК. За наявності порушеного розслаблення ЛШ швидкість e' не тільки зменшується, а й затримується в точці перетину тиску ЛП–ЛШ. Водночас трансмітральна швидкість хвилі Е реєструється раніше у зв'язку з підвищеним тиском у ЛП. Таким чином, часовий інтервал між початком трансмітральної швидкості хвилі Е та швидкістю e' подовжується і може коригувати вплив розслаблення ЛШ на IVRT. Відношення IVRT/TE- e' добре корелює із середнім значенням ТЗЛК і тиском у ЛП у пацієнтів з мітральним стенозом (*рисунок 22, 23*). Однак ізольоване застосування відношення Е/ e' не є інформативним.

Мітральна регургітація

Первинна МР призводить до збільшення ЛП і ЛШ та зростання комплаєнсу обох камер, що уповільнює швидкість росту тиску в ЛП. Якщо компенсація ЛП неповна – тиск у ЛП і тиск у правих відділах зростає, що пов'язано з додатковим об'ємом регургітатції, а не з дисфункцією ЛШ. З часом приєднується ДДЛШ, тим самим зумовлюючи появу міокардіального компонента підвищеного ТНЛШ. Послідовність цих змін протилежна до тих, які ми спостерігаємо при первинних захворюваннях міокарда, таких як ДКМП, що раніше призводить до підвищеного тиску наповнення і лише потім до функціональної МР. Тому в пацієнтів із вторинною МР ехокардіографічні кореляції підвищеного тиску наповнення відображають поєднання як міокардіальних, так і клапанних порушень. Помірна і тяжка МР зазвичай призводить до підвищення швидкості піка Е та зниження систолічної швидкості потоків у легеневих венах і, таким чином, відношення S/D потоку в легеневих венах < 1. При тяжкій МР реверсія потоків у легеневих венах спостерігається в пізню систолу. Таким чином, МР сама собою може викликати зміни трансмітральних потоків та потоків у легеневих венах, що нагадують тяжку дисфункцію ЛШ, з можливим винятком різниці щодо тривалості між Аг та швидкістю мітральної хвилі А [111].

Запис швидкості МР, отриманий за допомогою ПХД, може надати дуже специфічний, хоча і не-

чутливий параметр: збільшення тиску ЛП з раннім піком і, як правило, зниженням градієнта ЛШ–ЛП. Корисність E/e' при прогнозуванні ТНЛШ в умовах помірної або тяжкої МР має значення за умови комплексного підходу [112, 131, 132]. У пацієнтів зі ЗнФВЛШ збільшення відношення E/e' має пряме суттєве відношення до тиску ЛП і є предиктором госпіталізації та смертності [112, 132]. E/e' , можливо, не є корисним у пацієнтів з первинною МР і ЗбФВЛШ, хоча деякі дослідники відзначають хорошу кореляцію між E/e' і середнім тиском заклинювання легеневих капілярів, а також СТЛА в цій популяції [133]. IVRT і відношення IVRT до ТЕ-е достатньо корелюють із середнім ТЗЛК незалежно від ФВЛШ [110]. Відношення IVRT/ТЕ-е < 3 чітко вказує на ТЗЛК > 15 мм рт. ст. у цій підгрупі пацієнтів. У пацієнтів з ФП і МР необхідно використання узгоджених інтервалів (що вимагає оцінки великої кількості циклів) або використан-

ня Index beats [134]. Складно оцінити розслаблення ЛШ і ТНЛШ після операції МК – пластики або протезування, хоча тимчасові інтервали і тиск у ЛП можуть мати важливе значення.

Кальциноз мітрального кільця

Кальциноз мітрального кільця (КМК) часто супроводжує такі стани, як гіпертензивне серце, аортальний атеросклероз, ішемічна хвороба серця та хронічне захворювання нирок та частіше трапляється в пацієнтів похилого віку. У пацієнтів з помірним та тяжким КМК відбувається зменшення площі мітрального кільця та мітрального отвору, що веде до підвищення трансмітральних діастолічних швидкостей, в той час як швидкість e' в латеральному та/або задньому сегментах знижується завдяки обмеженню (рестрикції) задньої стулки МК [135]. Таким чином, підвищення від-

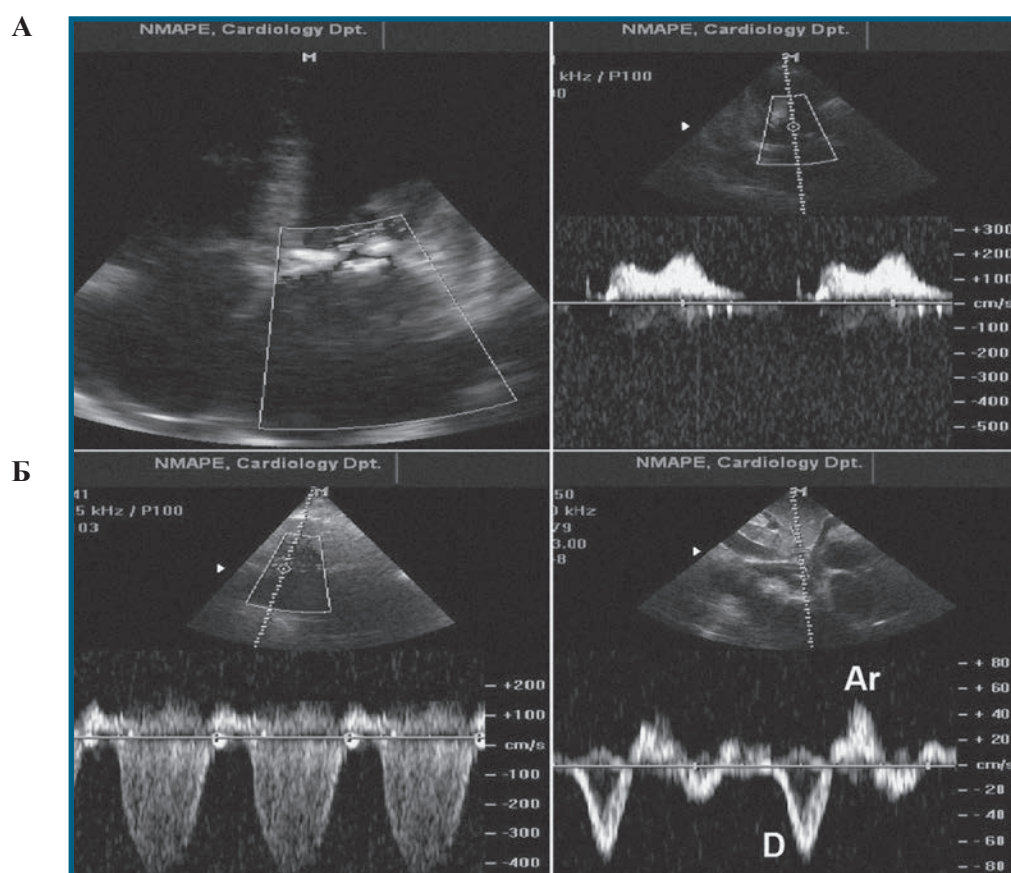


Рисунок 22. Пацієнт з декомпенсованим мітральним стенозом та діастолічною дисфункцією ЛШ. А – КДК діастолічного потоку через стенозований МК, що демонструє зону ізошвидкісної конвергенції потоку (зліва) та зростання пікової швидкості діастолічного наповнення під час ПХД до 1,75 м/с (справа) із відповідним зростанням трансмітральних діастолічних градієнтів (піковий 12 мм рт. ст. та середній 4,7 мм рт. ст.). Б – ПХД ТР, що демонструє систолічний градієнт між ПШ та ПП 74 мм рт. ст. Потік у ПВ (справа) демонструє антероградний потік переважно тільки в діастолу (D), що відповідає значно підвищеному тиску в ПП (ЦВТ). Разом з ТР це становить очевидні ознаки вираженої ЛГ.

ношення E/e' відбувається за рахунок механічних ефектів кальцинозу клапанного апарату МК. З огляду на те, що супутні основні стани, такі як хронічна ішемія або гіпертензивне серце, також призводять до ДДЛШ, відокремлення впливів саме КМК на ДФЛШ та на відношення E/e' часто є неможливим. Невідомо, чи є корисним визначення септальної e' або інших міокардіальних швидкостей дистальніше від зони кальцинозу кільця в таких пацієнтів.

Аортальний стеноз і регургітація

Зазвичай у пацієнтів з аортальним стенозом немає перешкод до використання загальних рекомендацій з оцінки ДФЛШ та ТНЛШ, за винятком випадків супутнього помірного або важкого КМК (див. обмеження вище).

У пацієнтів з тяжкою аортальною регургітацією (АР) під час ПХД спектр АР може накладатися на спектри діастолічного трансмітрального потоку, тому в цих випадках потрібна обережність при встановленні курсора та пробного об'єму для запобігання «змішаних» спектрів. При гострій тяжкій АР на підвищення ТНЛШ вказують укорочення загального періоду діастолічного наповнення, передчасне закриття МК та діастолічна МР. При хронічній тяжкій АР про підвищення ТНЛШ свідчать формування порушення наповнення та

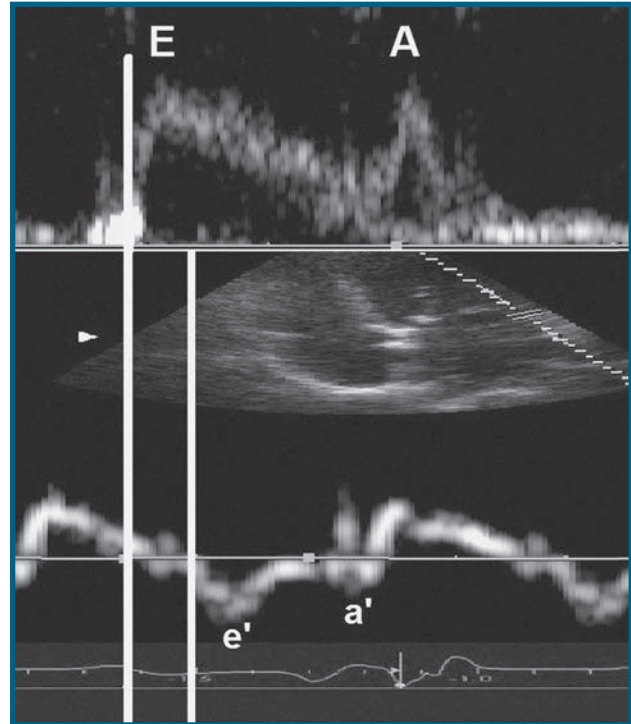


Рисунок 23. Пацієнт із МС та діастолічною дисфункцією ЛШ: трансмітральний діастолічний потік (зверху) та ТД-запис швидкостей руху латерального сегмента мітрального кільця (знизу). Спостерігається відтермінування початку хвилі e' порівняно з початком трансмітральної хвилі Е (ТЕ- e' 50 мс).

рестриктивної графіки наповнення ЛШ ($E \gg A$, вкорочення DTE). Доказова база щодо точності оцінки ТНЛШ у пацієнтів з хронічною тяжкою АР є обмеженою. Головні ознаки підвищення ТНЛШ при АР: збільшення порожнини ЛП, середнє $E/e' > 14$ та $V_{\max} TP > 2,8$ м/с.

Ключові моменти

1. Мітральний стеноз робить оцінку діастолічної функції ЛШ більш складною, але IVRT, TE- e' та пікова швидкість трансмітрального потоку в ранню та пізню діастолу можуть бути корисними для напівкількісного прогнозування середнього тиску в ЛП.
2. Часовий інтервал відношення Ag-A та відношення IVRT/TE- e' можуть застосовуватися для оцінки прогнозу ТНЛШ у пацієнтів з МР та нормальною ФВЛШ, тоді як відношення E/e' може розглядатися лише в пацієнтів з МР та зниженою ФВЛШ.
3. Рекомендації у пацієнтів без клапанного серцевого захворювання можуть бути застосовані до пацієнтів з аортальним стенозом, незалежно від ступеня тяжкості клапанного стенозу. Це виключає пацієнтів з тяжким КМК.
4. У хворих з тяжкою АР (гострою або хронічною) передчасне закриття мітрального клапана, діастолічна МР, збільшене ЛП, середнє значення $E/e' > 14$ та пікова швидкість $TP > 2,8$ м/с відповідають підвищеному ТНЛШ.

Трансплантація серця

На трансплантоване серце діють багато факторів, які впливають на ДФЛШ, що ускладнює інтерпретацію отриманих параметрів. По-перше, серце донора є денервованим, що призводить до синусової тахікардії зі зниженою варіабельністю серцевого ритму [136]. Своєю чергою, синусова тахікардія призводить до злиття мітральних піків Е і А. Метод біатріальної хірургії зазвичай зумовлює присутність двох інтактних СА-вузлів, які генерують імпульси з різною швидкістю (донора та залишкової тканини «даху» правого передсердя реципієнта), які можуть впливати на трансмітральний потік, викликаючи скорочення з мінливою швидкістю трансмітрального піку Е. Крім того, функція передсердь може бути порушеною внаслідок наявних серединних анастомо-

зів між серцем донора і реципієнта. Для порівняння, метод бікавальної хірургії може не заважати передсердній функції [137]. Потоки в легеневих венах, зазвичай не допомагають в оцінці ДФЛШ і ТНЛШ. Скорочення залишкової тканини передсердя реципієнта, взаємодіючи із систолічним потоком у легеневих венах під час систоли, може призвести до зниження швидкості S , тоді як вона може помітно зростати, якщо скорочення передсердь реципієнта відбувається наприкінці діастолі. Рестриктивна картина наповнення в пацієнтів зі ЗбФВЛШ – часта знахідка після трансплантації серця і спостерігається в пацієнтів з нормальною ДФЛШ, оскільки донорські серця зазвичай отримують від здорових молодих людей [138]. Це найбільш яскраво виражено в перші тижні після операції, хоча картина може змінюватися з часом [139, 140]. Хоча діастолічний тиск у ЛШ може бути нормальним у стані спокою, спостерігалось значне зростання КДТ ЛШ під час навантаження [141]. Аналогічні міркування, як описано вище, стосуються і швидкості e' , оскільки на цей показник може впливати поступальний рух серця.

Слід відзначити, що швидкості рухів тканини найнижчі безпосередньо в ранній післяоперацій-

ний період, але мають чітку тенденцію до зростання через кілька тижнів-місяців після КТ, хоча деякі дослідження відзначають їх зниження протягом 1 року після КТ порівняно зі здоровою популяцією. ДДЛШ часто описується як чутлива ознака раннього відторгнення трансплантата внаслідок набряку міокарда та відповідного гострого зростання діастолічної жорсткості при ЗбФВЛШ (рисунок 24). Пізніше за наявності хронічного відторгнення трансплантата розвивається міокардіофіброз, що призводить до формування рестриктивного наповнення ЛШ зі значно зниженими тканинними швидкостями мітрального кільця

Ключові моменти

1. РН у пацієнтів зі ЗбФВЛШ є звичайною знахідкою безпосередньо після КТ (часто спостерігається у пацієнтів з нормальною ДФЛШ донорського серця, якщо забір проводився від здорових молодих осіб).
2. Жоден із відомих діастолічних параметрів не є достатньо надійним для визначення відторгнення трансплантата.
3. СТЛА з використанням V_{max} TP (за відсутності хронічної легеневої патології) є суттєвим допоміжним показником для оцінки середнього ТЛП.

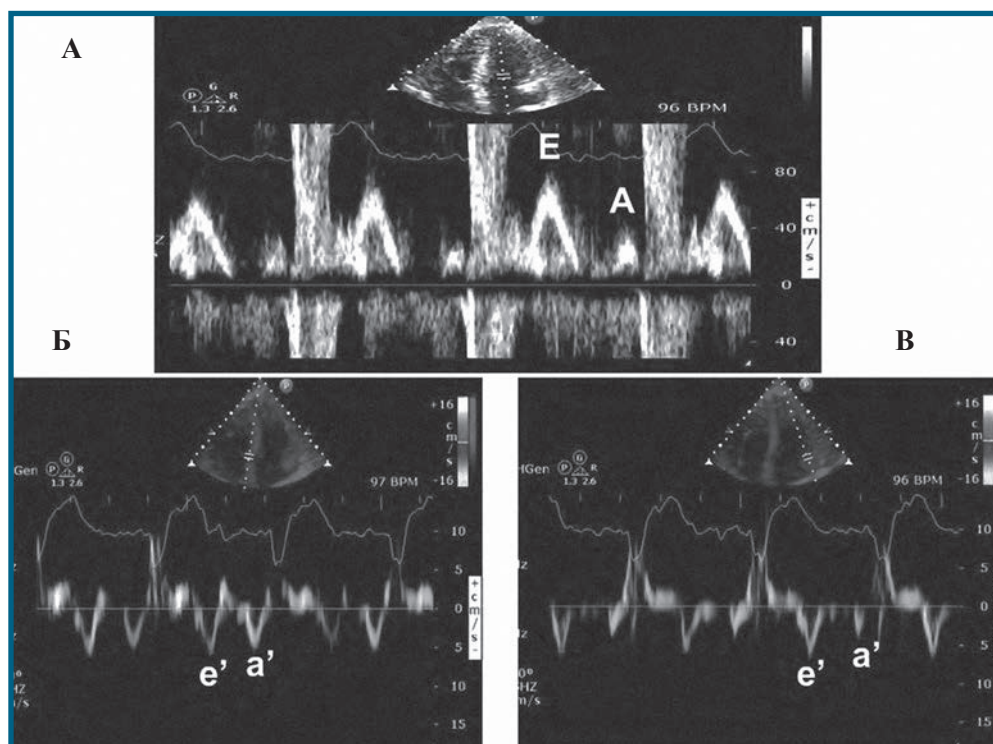


Рисунок 24. Трансмітральний діастолічний потік (А) та швидкості рухів септального (Б) і латерального (В) сегментів мітрального кільця під час TDI у пацієнта після кардіотрансплантації з діастолічною дисфункцією ЛШ. Зниження септальної та латеральної швидкостей e' (5–6 см/с).

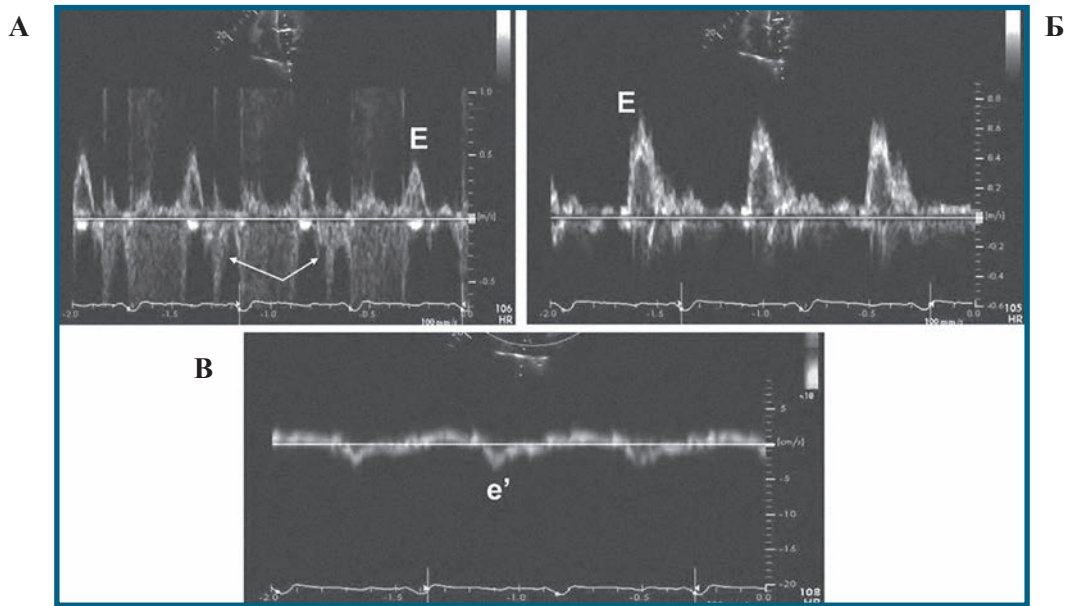


Рисунок 25. Трансмітральний діастолічний потік (А – ІХД на рівні мітрального кільця; Б – ІХД на рівні кінчиків стулок МК) у іншого пацієнта після кардіотрансплантації зі штучною стимуляцією шлуночків та тяжким зниженням систолічної функції ЛШ і діастолічною дисфункцією (В – значно знижена швидкість e' септального сегмента на рівні 2–3 см/с). Значне скорочення DTE (< 150 мс), скорочення тривалості трансмітрального наповнення з передчасним припиненням антероградного потоку. Діастолічна МР (стрілки). Усі ці знахідки свідчать про значне підвищення ТНЛП, зокрема надвисокий КДТ ЛШ.

(рисунок 25). Утім жоден із діастолічних параметрів не є достатньо надійним щодо передбачення відторгнення трансплантата [146]. Як і при інших органічних захворюваннях міокарда, суттєвим допоміжним засобом оцінки середнього ТЛП є визначення СТЛІА з використанням $V_{\max}$ ТР (за відсутності хронічної легеневої патології).

Фібриляція передсердь

ДДЛШ викликає дилатацію ЛП, що може привести до ФП [147–149], а наявність ФП – не рідкість у пацієнтів із серцевою недостатністю. У пацієнтів з ФП доплерівська оцінка ДФЛШ обмежена варіабельністю довжини циклу, відсутністю організованої передсердної активності й часто наявністю збільшення ЛП, незалежно від тиску наповнення. Загалом, коли ФВЛШ знижена в пацієнтів з ФП, час сповільнення трансмітральної хвилі E DT (≥ 160 мс) володіє достатньою точністю в прогнозуванні підвищеного діастолічного тиску ЛШ і несприятливих клінічних наслідків [94, 95]. Іншими доплерівськими показниками, які можуть застосовуватися, є піковий коефіцієнт прискорення швидкості хвилі E трансмітрального потоку ($1900 \text{ cm}^2/\text{s}^2$), IVRT (≥ 65 мс), DT діастолічного потоку в

легеневих венах ≥ 220 мс, відношення E/V_p ($E/V_p > 1,4$) і $E/e' > 11$ [43, 94–96]. Так само, як і при синусовому ритмі, можна вимірювати часовий інтервал між початком мітрального E і ранньою діастолічною швидкістю руху мітрального кільця e' . Затримка e' відбувається в умовах ослабленої релаксації ЛШ, що в поєднанні з коефіцієнтом IVRT-IVRT/TE-е може бути використано для прогнозування підвищеного ТНЛШ [150, 151].

Ключові моменти

1. Пікова швидкість ТР $> 2,8$ м/с свідчить про підвищений тиск у ЛП.
2. У хворих зі ЗнФВЛШ DT (≤ 160 мс) має розумну точність щодо прогнозу, збільшення діастолічного тиску в ЛП та несприятливі клінічні наслідки.
3. У хворих з неповним спектром ТР можуть бути застосовані інші доплерівські вимірювання, такі як пікове прискорення швидкості трансмітральної хвилі E $1900 \text{ cm}^2/\text{s}^2$, IVRT < 65 мс, DT діастолічної швидкості легеневих вен ≤ 220 мс, відношення $E/V_p \geq 1,4$, і відношення $E/e' \geq 11$.
4. Варіабельність швидкостей трансмітральних потоків до довжини циклу RR має велике значення в пацієнтів з ФП, оскільки пацієнти з підвищеним ТНЛШ мають меншу мінливість від циклу до циклу.

Украй важливо усереднювати кілька серцевих циклів і використовувати відповідні RR для швидкостей E і e' . Це часто призводить до обмеження рутинного застосування цих вимірювань у клінічній практиці. Останнім часом одночасний запис швидкостей E і e' з використанням подвійної доплерографії дозволили аналізувати пікову швидкість E і e' з того ж серцевого циклу, підвищуючи точність оцінки ТНЛШ у цій популяції пацієнтів [97–99]. При відсутності цієї системи можна використовувати вимірювання швидкості з 10 послідовних циклів, хоча швидкості та інтервали часу, усереднені від трьох непослідовних ударів з довжиною циклу в межах від 10 до 20 % від середнього серцевого ритму все ще залишаються рекомендованими [94]. Крім того, має місце варіабельність швидкостей трансмітрального потоку, яка пов'язана з довжиною циклу RR, оскільки в пацієнтів з підвищеним ТНЛШ менша мінливість циклів [94] (рисунки 26–29).

Атріовентрикулярна блокада і стимуляція

У нормальному серці деполяризація синусового вузла поширюється через праві та ЛП-міоцити, поступаючи в атріовентрикулярний (AB) вузол протягом 200 мс. Правильно розраховане скорочення передсердь може збільшити

серцевий викид на 25–30 %. У подальшому електрична активація йде приблизно вдвічі швидше за допомогою спеціалізованої серцевої провідної системи, що проходить по системі Гіса – Пуркінє, правої та лівої ніжки пучка Гіса, які одночасно активізують обидва шлуночки, починаючи з ендокарда і поширюючись на епікард, з подальшою електричною реполяризацією, що відбувається від епікарда до ендокарда. Здорова популяція має синхронне скорочення і розслаблення всіх сегментів шлуночка, яка виявляється синхронним систолічним внутрішнім і зовнішнім діастолічним рухом обох шлуночків. Порушення серцевої провідності внаслідок хвороби, старіння, вживання наркотиків або стимуляції можуть негативно впливати на синхронність АВ та, відповідно, синхронне скорочення і розслаблення ЛШ, що може знизити функціональний аеробний об'єм шляхом зміни систолічної та діастолічної функції ЛШ та, отже, діастолічних параметрів, які використовуються для оцінки ДФЛШ. Якщо інтервал PR занадто короткий, наповнення передсердь закінчується раніше від шлуночків, знижуючи таким чином, тривалість трансмітральної хвилі А, кінцеводіастолічний об'єм ЛШ та серцевий викид. АВ-блокада першого ступеня від 200 до 280 мс зазвичай переноситься добре, якщо ФВЛШ і ЧСС нормальні.

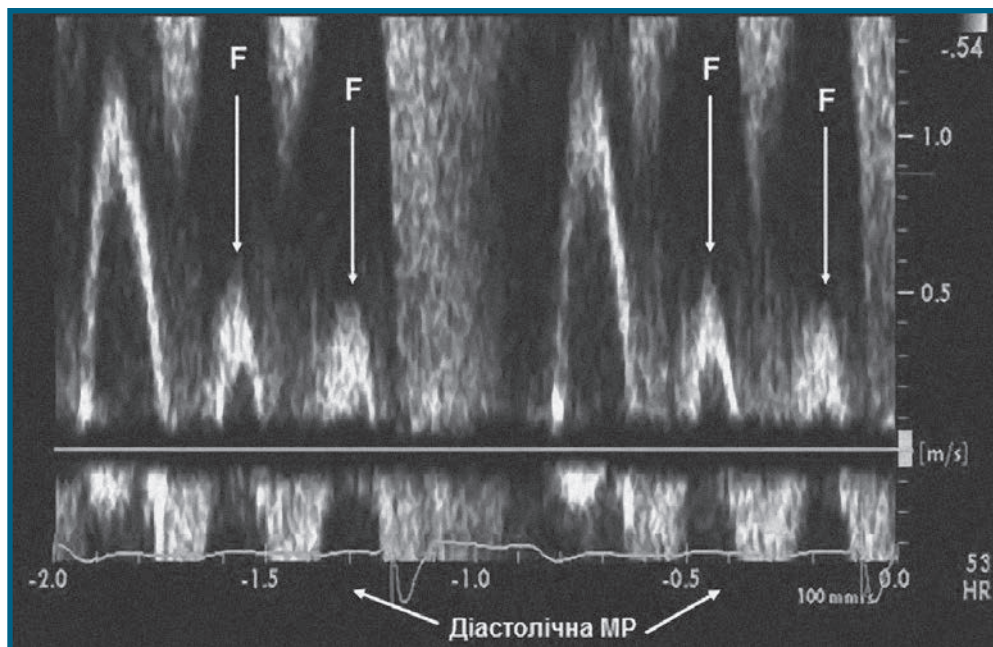


Рисунок 26. ІХД трансмітрального діастолічного потоку в пацієнта з ТП. Наявність хвиль тріпотіння (F) та діастолічної МР між ними (стрілки).

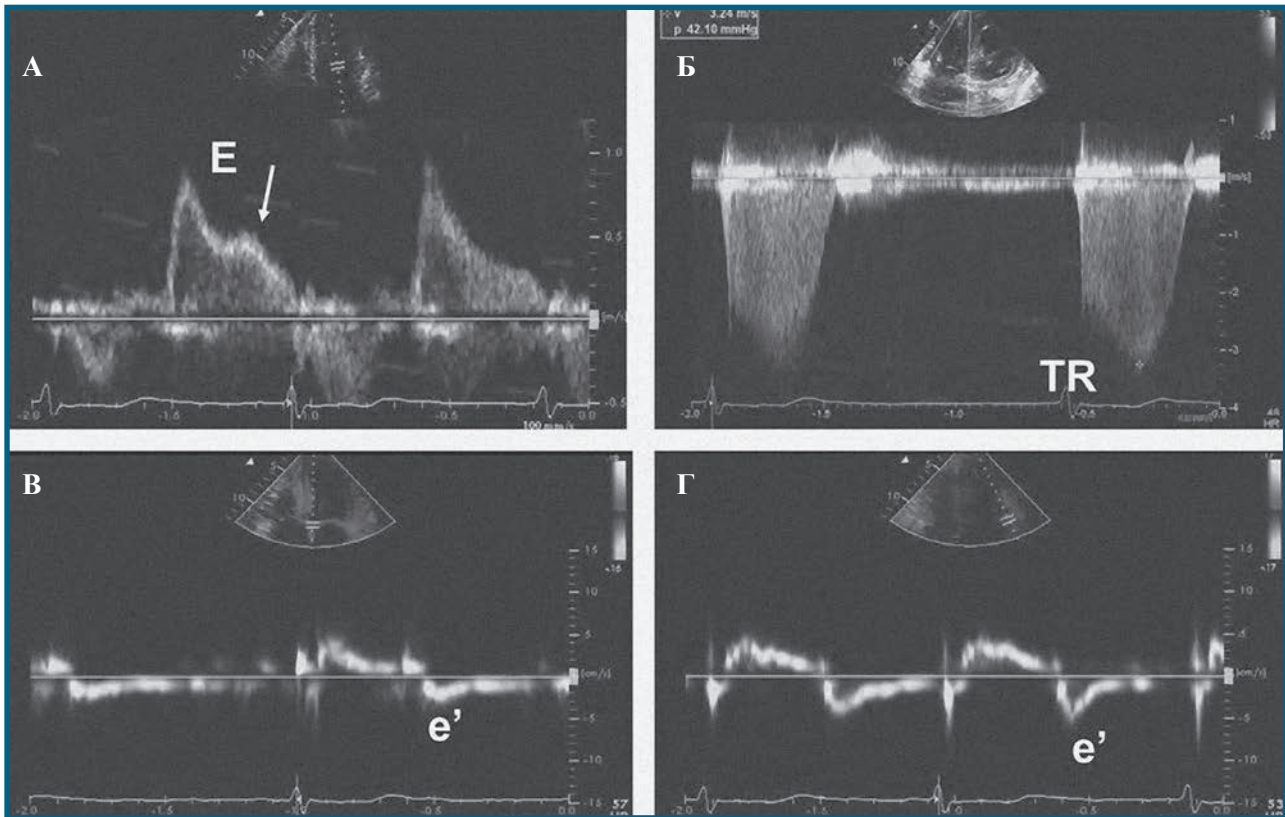


Рисунок 27. Допплерівські спектри в пацієнта з ФП та підвищеним ТНЛШ. Трансмітральне діастолічне наповнення (А) демонструє підвищену пікову швидкість ранньодіастолічного наповнення Е (90–100 см/с) та збільшену швидкість прискорення. Протягом діастолічного наповнення візуалізується хвиля L (стрілка). Пікова швидкість ТР (Б) сягає 3,2 м/с, відповідаючи систолічному градієнту між ПШ та ПП 42 мм рт. ст. – ознака підвищеного СТЛА. Швидкості ранньодіастолічного руху септального (В) та латерального (Г) сегментів мітрального кільця під час ТД значно знижені із середнім відношенням $E/e' \sim 30$. Разом усі ці знахідки відповідають значно підвищеному ТНЛШ.

Однак у пацієнтів зі скороченим діастолічним періодом наповнення внаслідок значно порушеного розслаблення ЛШ, висока ЧСС, блокада ніжок пучка Гіса або шлуночкові порушення ритму, перший ступінь АВ-блокади тривалістю

> 280 мс, як правило, призводить до злиття швидкостей Е і А (рисунок 27).

Якщо скорочення передсердь відбувається до початку раннього діастолічного трансмітрального потоку зі зменшенням швидкості до

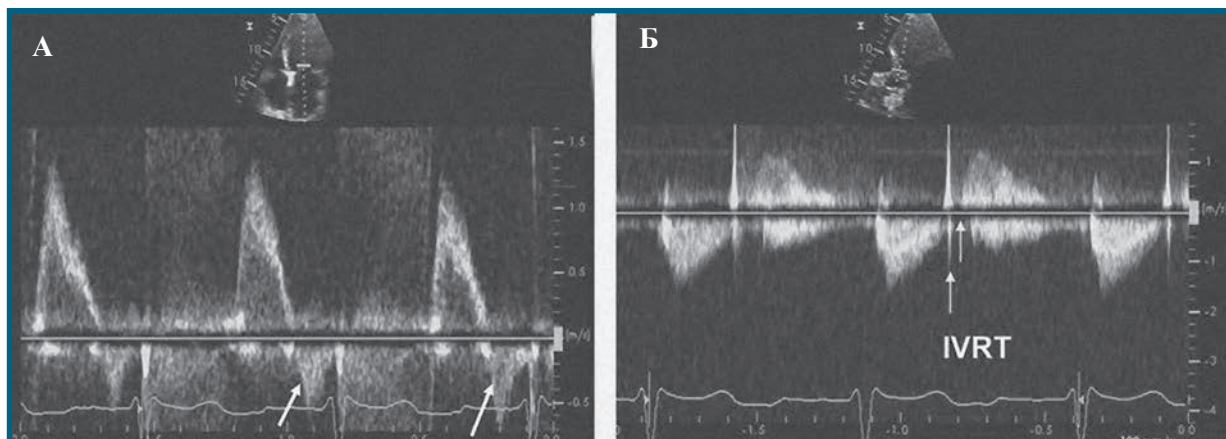


Рисунок 28. Допплерограми пацієнта з підвищеним ТНЛШ. Підвищення пікової швидкості та збільшення швидкості прискорення антероградного діастолічного трансмітрального потоку (А). IVRT скорочений до 50 мс (Б). Стрілки вказують на діастолічну МР, яка свідчить про значно підвищений КДТ ЛШ.

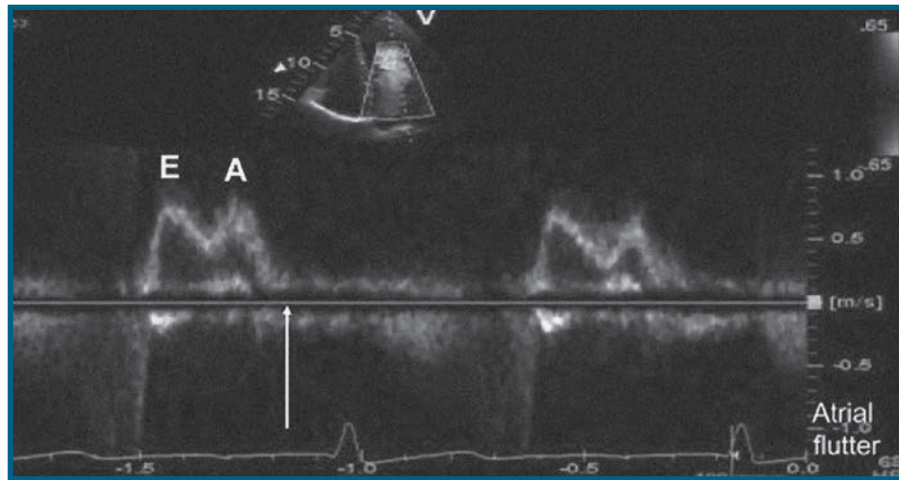


Рисунок 29. Трансмітральне діастолічне наповнення в пацієнта із АВ-блокадою I ступеня. Злиття хвиль Е та А, а також скорочення загального часу діастолічного наповнення ЛШ. Хвиля А закінчується до кінця діастоли (стрілка), що призводить до скорочення періоду діастолічного наповнення.

20 см/с, відношення Е/А зменшується внаслідок вищої швидкості хвилі А [152]. Це «злиття» раннього та пізнього діастолічного потоків з відношенням швидкостей $E/A < 1$ можна неправильно інтерпретувати як порушення розслаблення (рисунок 30).

Крім того, при злитті хвиль Е і А більший передсердний ударний об'єм подовжує тривалість хвилі А трансмітрального потоку, пікову систолічну швидкість у легеневих венах та інтеграл лінійної швидкості. Діастолічне злиття піків та-

кож може знижувати толерантність до фізичних навантажень, оскільки знижується кінцеводіастолічний об'єм ЛШ, тим самим зменшуючи максимальний серцевий викид. При $PR > 320$ мс синхронізація АВ стає «нефізіологічною» унаслідок злиття хвиль Е та А або наповнення лише внаслідок скорочення передсердь (однофазної хвилі А) та діастолічної МР [153].

У цих пацієнтів максимальне фізичне навантаження майже завжди обмежене, що зумовлене неможливістю збільшити наповнення ЛШ уна-

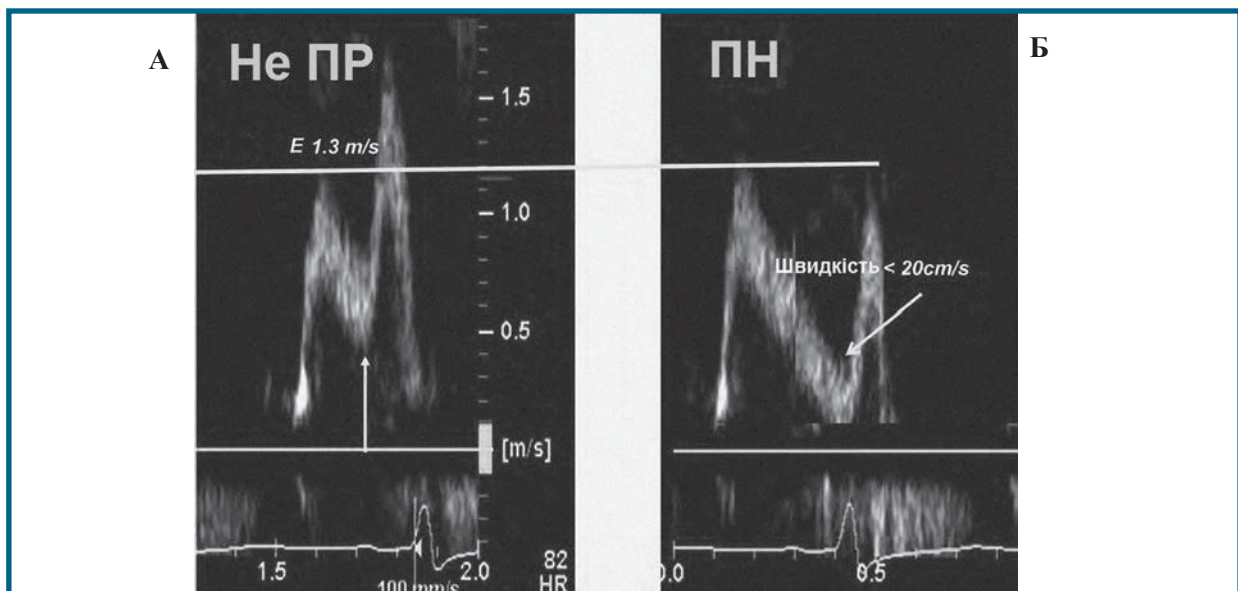


Рисунок 30. Вплив ЧСС на злиття хвиль Е та А – необхідність урахування швидкості трансмітрального наповнення на початку хвилі А. А – зображення, отримане при ЧСС 82 за 1 хв та швидкості діастолічного потоку на МК більше 20 см/с (стрілка) (якщо це не брати до уваги, після віднімання від пікової швидкості хвилі А, то можна зробити хибний висновок про порушене розслаблення ЛШ). Б – зображення, отримане в того ж самого пацієнта при ЧСС 65 за 1 хв, при цьому швидкість діастолічного потоку перед початком хвилі А становить < 20 см/с.

слідок збільшення ЧСС. Якщо присутня лише мітральна хвиля А, швидкість ТР може використовуватися як єдиний можливий індикатор наповнення тиску ЛШ. Блокада гілок правої ніжки пучка Гіса призводить до затримки активації міокарда ПШ, оскільки електрична деполяризація поширюється міоцитами, а не спеціалізованою системою провідності. Незважаючи на те, що спостерігаються незначні зміни в ЛШ і ПШ, жодне дослідження переконливо не показало, що це призводить до клінічно значущих змін діастолічних параметрів ЛШ або зміни толерантності до фізичного навантаження. Це також стосується і блокади лівої передньої або правої задньої гілки. На противагу цьому, блокада гілок лівої ніжки пучка Гіса часто асоціюється з органічною хворобою серця і порушенням ДФЛШ. Як і у випадку з іншими патологічними станами з порушеним розслабленням, вплив на трансмітральні параметри наповнення дуже залежить від жорсткості та умов навантаження ЛШ. При нормальному тиску ЛП спостерігається картина порушення розслаблення ЛШ, у той час як псевдонормальна та рестриктивна «фізіологія» виникає при прогресуванні збільшення жорсткості ЛШ та зростанні тиску ЛП. З огляду на те, що злиття хвиль Е і А не відбувається, ті змінні, які використовуються для оцінки ДФЛШ і тиску наповнення, ймовірно, залишаються валідними. Вплив серцевої стимуляції на систолічну та ДФЛШ змінюється залежно від групи пацієнтів. Відомо, що хронічна стимуляція ПШ шкідлива, оскільки викликає диссинхронію ЛШ і призводить до зменшення ФВЛШ, ударного об'єму, порушення наповнення ЛШ, серцевої недостатності та ФП [154].

Пацієнти, які потребують передсердної стимуляції з виключно стимуляцією ПШ, не мають змін систолічної та діастолічної функції. У пацієнтів з АВ-затримкою, налаштування кардіостимулятора часто передбачають подовження АВ-провідності для стимуляції злиття або нативних QRS скорочень для мінімізації стимуляції ПЖ. Коли ситуація вимагає надмірно довгого інтервалу PR, може бути зафіксована діастолічна МР та превентивні хвилі Е та А. Як обговорювалося раніше, альтернація швидкостей хвиль Е і А та варіабельні потоки в легеневих венах обмежують їх клінічне застосування для оцінки ДФЛШ

у цих умовах. Існує кілька досліджень, в яких вивчали корисність ранньодіастолічної швидкості руху мітрального кільця в цій ситуації, і, мабуть, їх точність менша при наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса, стимуляції ПЖ і в пацієнтів, які отримали ресинхронізаційну терапію [67, 155].

Ключові моменти

1. У пацієнтів з АВ-блокадою 1-го ступеня показники ДФЛШ та ТНЛШ лишаються валідними, якщо немає злиття швидкостей Е та А.
2. Точність швидкостей мітрального кільця та відношення E/e' у визначенні ТНЛШ зменшується за наявності блокади ЛНПГ, штучної стимуляції ПШ та у пацієнтів з проведеною ресинхронізаційною терапією.
3. Якщо наявною є тільки хвиля А, єдиним індикатором ТНЛШ є $V_{max} \text{ TR}$ ($> 2,8 \text{ м/с}$).

VI. ДІАСТОЛІЧНИЙ СТРЕС-ТЕСТ

Діастолічний стрес-тест ЕхоКГ [156] зазвичай виконується для виявлення зниження систолічної та/або діастолічної резервної сили при ішемічній хворобі серця чи ДДЛШ, за якої пацієнти з ДДЛШ можуть мати аналогічний гемодинамічний профіль (з точки зору серцевого викиду і тиску наповнення) в спокої подібно до здорових осіб з нормальною ДФЛШ. При звичних фізичних навантаженнях вони здатні збільшувати ударний об'єм без істотного підвищення тиску наповнення через збільшене розслаблення міокарда поряд з більш потужним раннім діастолічним всмоктуванням. Зниження розслаблення ЛШ – одне з перших виявів дисфункції міокарда. Релаксація міокарда постійно знижується при всіх формах захворювання останнього, включаючи гіпертонічну хворобу, ішемію міокарда та ГМКП [157]. Більш важливим є те, що в пацієнтів з ДДЛШ не відбувається розслаблення міокарда на тлі навантаження порівняно зі станом спокою (рисунки 31).

Отже, ці пацієнти можуть досягти достатнього серцевого викиду лише за рахунок збільшення тиску в ЛШ. У нормі рання діастолічна трансмітральна швидкість Е збільшується зі зростанням всмоктування ЛШ, швидкість руху мітрального кільця e' також збільшується пропорційно зі швидкістю Е з навантаженням таким чином, що відношення E/e' залишається незмінним і в стані спокою, і при використанні стрес-тесту [158].

Опубліковано нормальні значення E/e' для осіб середнього та молодого віку, отримані з використанням бігової доріжки і велотренажера з українськими значеннями від 6 до 8 у спокої та на тлі навантаження [159, 160]. Попередні дослідження показали, що діагностична цінність параметрів, отриманих при навантаженні, краще співвідноситься з фізичними навантаженнями, ніж параметри в спокої. Загалом, чим швидше розслаблення міокарда (e'), тим вища толерантність до навантажень. З моменту порушення розслаблення міокарда, відображене швидкістю e' , яка є обмеженою у хворих з ДДЛШ, відношення E/e' збільшується при навантаженні. Кілька досліджень показали кореляцію між відношенням E/e' та інвазивно виміряним тиском у легеневих капілярах, тиском у ЛП або середньодіастолічним тиском ЛШ на тлі різних навантажень, включно з повсякденною діяльністю та навантаженнями на велотренажері [161–163].

Показання

Діастолічний стрес-тест показаний при збереженні ФВЛШ, коли ЕхоКГ не пояснює симптоми серцевої недостатності або задишки, особливо пов'язаної з навантаженням. У цілому, в пацієнтів з цілком нормальним серцем і ДФЛШ у стані спокою зі збереженою швидкістю e' (для септального сегмента > 7 см/с, для латерального сегмента > 10 см/с) немає необхідності проводити стрес-тест, оскільки малоймовірно, щоб

у них розвинулися ДДЛШ та підвищений тиск наповнення при навантаженні. Аналогічним чином, пацієнтів з аномальними результатами при базовому рівні обстеження і наявному підвищеному ТНЛШ не слід направляти на стрес-тест, оскільки кардіальний генез задишки для них уже встановлено, і ТНЛШ майже напевно збільшиться на тлі навантаження. Більшість із популяції пацієнтів для проведення діастолічного стрес-тесту – це пацієнти з ДДЛШ I стадії, яка вказує на затримку розслаблення міокарда та нормальний ТНЛШ у стані спокою.

Відтворюваність

Діастолічний стрес-тест найкраще проводити з фізичним навантаженням і не використовувати добутамін, оскільки введення препарату не імітує звичний фізіологічний стрес. Легше виконати тест, використовуючи протокол велоергометрії (ВЕМ) на спині, який дозволяє лікарю мати достатньо часу для отримання 2D і доплерівських даних. Під час проведення ВЕМ на спині проводиться реєстрація швидкостей E та e' , а також V_{max} ТР (з різних доступів) спочатку в стані спокою, далі під час навантаження, та через 1 та 2 хв реституції, коли E та A вже не зливаються (підвищений ТНЛШ персистує кілька хвилин після припинення навантаження).

Крім того, діастолічний стрес-тест може бути тредміл-тестом, з отриманням даних на початку і в період ранньої реституції. Слід зазначити, що піки

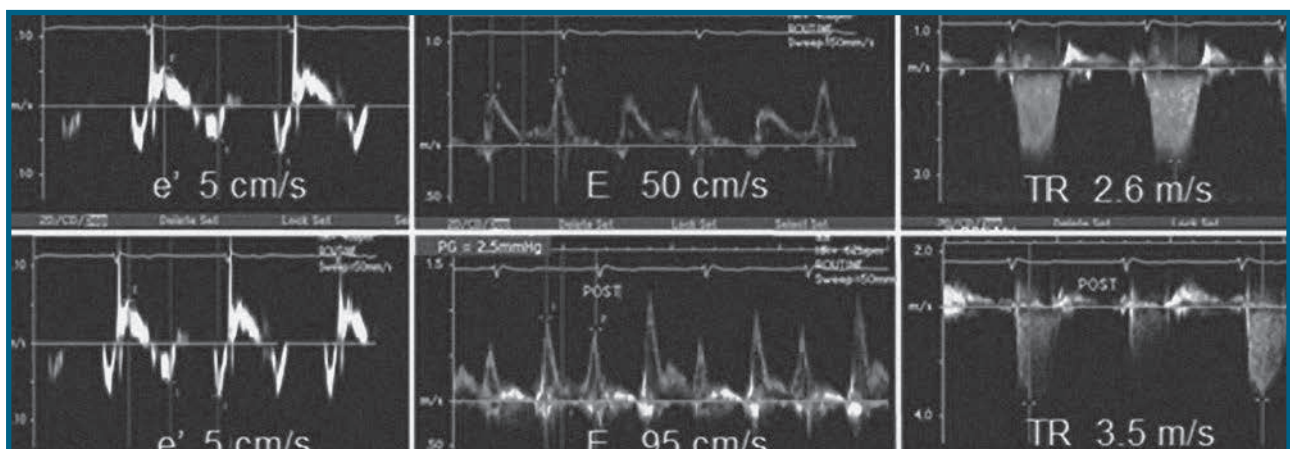


Рисунок 31. Запис ТД септального сегмента мітрального кільця (зліва), трансмітрального діастолічного наповнення (посередині) та швидкостей ТР (справа) в стані спокою (зверху) і безпосередньо після тредміл-тесту (знизу). $E/e' = 10$, СТЛА у стані спокою нормальний. При навантаженні швидкість e' не змінюється, тоді як швидкість хвилі E зростає, що призводить до збільшення відношення E/e' до 19 із паралельним зростанням СТЛА ≥ 49 мм рт. ст. за даними зростання пікової швидкості ТР до 3,5 м/с.

трансмітральних потоків, ранні та пізні діастолічні швидкості, отримані за допомогою ТД, часто зливаються. Це особливо актуально під час проведення тредміл-тесту, де пацієнти зазвичай досягають більш високої ЧСС, ніж та, яка досягається під час проведення ВЕМ на спині. Проте можна отримати доплерівський графік пізніше, під час реституції, коли ЧСС сповільнюється, і злиття піків – це не проблема. Це стосується обох методик стрес-тестувань. Коли показанням до стрес-тесту є біль у грудях і задишка, включно з пацієнтами з уже відомою або ймовірною хворобою коронарних артерій, важливо визначити пріоритетність отримання 2D-зображення для аналізу руху стінок ЛШ. При використанні ехокардіографічного контрасту, графіки ТД є неінформативними, і лише швидкість ТР може бути корисною. У таких випадках може бути проведено два окремих тести. Необхідно проводити вимірювання відразу після навантаження на тредмілі для отримання таких 2D-зображень, щоб ідеально візуалізувати всі сегменти ЛШ протягом 60 с для оцінки міокардіальної ішемії, незважаючи на використання контрасту. Згодом, за допомогою доплерівської ЕхоКГ можуть бути отримані ранні та пізні діастолічні трансмітральні потоки і швидкості руху мітрального кільця, за умов наявного поділу відповідних піків. Якщо злиття ще не відбулося, слід перейти до запису пікової швидкості ТР за допомогою ПХД, а потім повторно зафіксувати трансмітральні потоки і швидкості руху мітрального кільця, коли ЧСС зменшиться.

Інтерпретація

Успішне отримання доплерівських параметрів під час навантаження та інтерпретація діастолічного стрес-тесту вимагають більшого досвіду, ніж той, що необхідний для оцінки ДФЛШ у стані спокою. Тест вважається позитивним, коли виконані всі три умови: на навантаженні середня $E/e' > 14$ або септальне відношення $E/e' > 15$, пікова швидкість $TR > 2,8$ м/с і швидкість септального сегмента e' становить < 7 см/с або, якщо доступна лише швидкість латерального сегмента, латеральне $e' < 10$ см/с на вихідному рівні. Результати нормальні, коли на тлі навантаження середнє (або септальне) відношення E/e' становить < 10 та пікова швидкість ТР становить $< 2,8$ м/с. Потрібно бути обережним у висновках на основі

ізолюваного збільшення максимальної швидкості ТР, оскільки здорові особи можуть мати зростання пікової швидкості ТР, пов'язане зі збільшенням легеневого кровотоку. За відсутності вищевказаних результатів тест вважається невизначеним. У цих пацієнтів слід проводити інвазивну оцінку гемодинаміки, якщо клінічна оцінка обґрунтовує необхідність визначення ТНЛШ, включно з використанням навантажувальних тестів.

Визначення ранніх захворювань міокарда та прогнозу

Даних про прогностичну цінність діастолічного стрес-тесту вкрай мало. Продемонстровано, що збільшення тиску наповнення ЛШ ($E/e' > 13$) на тлі навантаження добре корелює з клінічними показниками і прогнозом, а також показниками міокардіальної ішемії за даними 2D-ЕхоКГ [164]. Що стосується виявлення субклінічних захворювань, зростання систолічних та діастолічних повздовжніх швидкостей руху мітрального кільця зазвичай знижується в пацієнтів із захворюванням міокарда та в пацієнтів із цукровим діабетом порівняно з особами контрольної групи [165], й індукована навантаженням ДДЛШ є інформативною для виявлення цих пацієнтів з метою цільового лікування. Хоча використання добутаміну для діастолічного стрес-тесту не є рекомендованим, в одному зі звітів відзначається, що присутність постійних рестриктивних графіків наповнення ЛШ, асоційованих із застосуванням добутаміну, було пов'язано з несприятливими довгостроковими результатами в пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією.

Ключові моменти

1. Діастолічний стрес-тест показаний пацієнтам із задишкою та ДДЛШ I стадії в стані спокою. Він виконується з використанням «лежачої» ВЕМ або тредмілу.
2. Методика: реєстрація швидкостей E та e' , а також $V_{\max}$ ТР (з різних доступів) спочатку в стані спокою, далі під час навантаження, та через 1 та 2 хв реституції, коли E та A вже не зливаються (підвищений ТНЛШ персистує кілька хвилин після припинення навантаження).
4. Тест вважається позитивним, якщо досягаються всі три головні умови (ознаки) підвищеного ТНЛШ: середнє $E/e' > 14$ або септальне $E/e' > 15$, $V_{\max}$ ТР $> 2,8$ м/с та септальна швидкість $e' < 7$ см/с.

VII. НОВІ ПОКАЗНИКИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Останніми роками були запропоновані кілька показників систолічної і діастолічної функції ЛШ такі як: показники розслаблення ЛШ і тиску наповнення ЛШ і ЛП. Загалом, пацієнти зі ЗбФВЛШ зазвичай мають аномально знижену ГПД ЛШ, так що КДТ ЛШ пов'язаний безпосередньо з ГПД ЛШ. Нижнє абсолютне значення для ГПД означає більш порушену позовжню функцію ЛШ. Однак, оскільки має місце широка варіабельність отриманих даних, вони не можуть бути використані для оцінки ТНЛШ. Повздовжня швидкість деформації протягом періоду ізовольюмічного розслаблення та під час ранньої діастолі при спекл-трекінг ЕхоКГ значно пов'язана з постійною часу розслаблення ЛШ (t). У поєднанні зі швидкістю трансмітральної хвилі Е ці нові параметри були використані для оцінки ТНЛШ і прогнозу для деяких груп захворювань [167–174]. Незважаючи на обнадійливі результати, на думку кількох дослідників технічні проблеми та варіабельність вимірювань швидкості деформації за допомогою ультразвукового дослідження і програмне забезпечення, яке використовується для аналізу, обмежують рутинне застосування цих параметрів.

Показник швидкості розкручування ЛШ [175, 176] є ще одним параметром, який становить інтерес як сурогатний показник розслаблення ЛШ [177, 178]. Дослідження показали, що як у тварин, так і у людей, розслаблення ЛШ не є єдиною детермінантою цього показника. Так, систолічна функція ЛШ впливає на ТНЛШ [179–183]. Кілька досліджень продемонстрували нормальне розкручування ЛШ у пацієнтів зі ЗбФВЛШ. Проте час піка швидкості розкручування може мати велику цінність для діагностики в пацієнтів з ДДЛШ та нормальними об'ємами ЛШ і ЗбФВЛШ [177, 182]. В останньому дослідженні група пацієнтів зі сповільненим піком швидкості розкручування ЛШ часто, як і слід було очікувати, мала порушене розслаблення ЛШ. Складність вимірювань і труднощі у визначенні наявного внеску кожної з основних змінних, що впливають на нього, передбачає виконання додаткових досліджень, щоб довести, що оцінка розкручування має обґрунтування для використання в повсякденній клінічній практиці. Нещодавно проведено низку обсерваційних досліджень, які продемонстрували зворотну кореляцію між систолічним об'ємом ЛП і середнім тис-

ком заклинювання легеневої капілярів. Кореляція була кращою в пацієнтів зі ЗнФВЛШ, хоча спостерігалася і в пацієнтів зі ЗбФВЛШ [184]. Систолічна деформація ЛП може поєднуватися з інвазивними і неінвазивними вимірюваннями тиску ЛП для оцінки жорсткості ЛП, що виглядає перспективним параметром, який дозволяє розрізняти пацієнтів зі ЗбФВЛШ з ДДЛШ у яких немає серцевої недостатності [185]. Аналогічно, оцінка кондуктної функції ЛП є обнадійливою [186]. Незважаючи на це, існують технічні проблеми для точних вимірювань деформації ЛП у пацієнтів з вираженою дилатацією ЛП.

Ключові моменти

1. Глобальна позовжня діастолічна деформація під час IVRT під час спекл-трекінг ЕхоКГ достовірно асоціюється з часовою константою розслаблення ЛШ (τ). Сьогодні рекомендується визначати глобальну позовжню діастолічну деформацію в діастолу разом зі швидкістю Е для оцінки ТНЛШ з доведеною прогностичною цінністю при деяких захворюваннях.
2. У пацієнтів з ДДЛШ зі ЗбФВЛШ на користь ДДЛШ свідчить відтермінування піка розкручування ЛШ.
3. Доведеною є зворотна кореляція між систолічною деформацією ЛП та середнім ТЗЛК. Використання цієї методики потребує більшої кількості доказових даних.

VIII. ДІАСТОЛІЧНІ ДОППЛЕРІВСЬКІ ТА 2D-ПОКАЗНИКИ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ПРОГНОЗУ У ХВОРИХ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛШ

ДДЛШ з порушенням розслабленням ЛШ розвивається в більшості серцевих захворювань рано, і може бути обумовлена жорсткістю ЛШ, яка призводить до підвищення ТНЛШ.

Ехокардіографічні вимірювання ДФЛШ відображають зміни самої тканини міокарда, а отже, забезпечують важливу прогностичну інформацію. Клінічні дослідження показали зв'язок укороченого DT (що вказує на підвищену жорсткість камери) із симптомами серцевої недостатності, смерті та госпіталізації в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та ЗнФВЛШ. У цій популяції DT надала інкрементну прогностичну інформацію для клінічних параметрів, індексу руху стінки ЛШ і ФВЛШ [73–86, 88–91]. Важливо відзначити, що метааналіз 12 досліджень за участю 1268 пацієнтів після перенесеного гострого інфаркту міокарда підтвердив прогностичну здатність ре-

стриктивного діастолічного наповнення в пацієнтів з дисфункцією ЛШ [86], як і результати у 620 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда в дослідженні OASIS-6 [187]. Крім того, картина псевдонормального наповнення ЛШ також показала несприятливий прогноз у пацієнтів із серцевою недостатністю, схожою з тією, яка спостерігалася з рестриктивною гемодинамікою ЛШ у деяких дослідженнях [188]. Швидкості в легеневих венах [189–191] і V_r [30, 192–194] були менш вивчені, але все таки вони мають вплив на прогноз клінічних подій. З огляду на мінливість вимірювання DT , V_r і тривалість швидкості кровоплину в легеневих венах, у недавніх дослідженнях більше досліджувалася прогностична цінність відношення E/e' . Кілька досліджень показали, що швидкість e' і E/e' мають потужну щодо прогнозу цінність після гострого інфаркту міокарда та в пацієнтів із серцевою недостатністю чи без неї [102, 132, 194–204]. Недавнє дослідження показало, що низькі значення як глобальної швидкості s' , так і e' за даними ТД були незалежними предикторами з більш високим ризиком смерті в пацієнтів після інфаркту міокарда [205]. Оцінка доплерівських параметрів також показала, що ТЗЛК є надійним предиктором результату в пацієнтів із серцевою недостатністю [206, 207]. Аналогічним чином, збільшення індексів об'ємів передсердь має несприятливий прогноз у пацієнтів

з інфарктом міокарда і серцевою недостатністю [208–211]. Недавно доведено, що нові ехокардіографічні параметри (поздовжня та циркулярна деформація і діастолічна швидкість деформації при проведенні спекл-трекінг ЕхоКГ) мають прогностичне значення в пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда і у хворих із систолічною серцевою недостатністю, збереженою або зниженою ФВЛШ і збільшеним відношенням E/e' [172–174, 212–216]. Аналогічно, деформація ЛП, швидкість деформації ЛП, пов'язаної з тиском у ЛП, також продемонструвала несприятливий прогноз у пацієнтів з інфарктом міокарда, який інкрементний до максимального індексу об'єму ЛП [217, 218].

ІХ. ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

У пацієнтів зі ЗбФВЛШ прогностичне значення ДДЛШ встановлено щодо клінічних, лабораторних та ехокардіографічних показників прогнозу. Для клінічних та лабораторних змінних найбільш потужними прогностичними параметрами в дослідженні I-PRESERVE були рівень *NT-proBNP*, вік, цукровий діабет і попередня госпіталізація з приводу серцевої недостатності. Іншими незалежними факторами, пов'язаними з несприятливим результатом, були якість життя, хронічне обструктивне захворювання легень, кількість нейтрофілів, ЧСС та оцінка швидкості клубочкової фільтрації [219]. Аналогічно, в дослідженні Karolinska Rennes (KAREN) незалежними предикторами прогнозу були вік, анамнез синкопе некардіоваскулярного генезу, клапанна хвороба серця, анемія, низький рівень натрію та високий – калію (порушення функції нирок). Слід зазначити, що використання антагоністів ренін-ангіотензинової системи й антагоністів рецепторів мінералокортикоїдів мало незалежний вплив на покращення прогнозу [220]. В інших дослідженнях вивчали цінність таких параметрів, як погіршення функції нирок (результати I-PRESERVE), альбумінурія незалежно від функції нирок і анемія. Дослідження, проведені в окрузі Olmsted, штат Міннесота показало, що в значної частини пацієнтів було виявлено дисфункцію ПШ зі ЗбФВЛШ, що корелювало з гіршими результатами.

Важливо відзначити, що дисфункція ПШ забезпечувала важливу прогностичну інформацію,

Ключові моменти

1. Швидкості трансмітрального діастолічного наповнення, швидкості потоків у легеневих венах та часові інтервали забезпечують важливі прогностичні дані в пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ, тісно корелюючи з клінічними симптомами та анатомічними порушеннями (збільшення об'ємів ЛШ).
2. Швидкості мітрального кільця, включаючи відношення E/e' , є надійними доведеними предикторами прогнозу в пацієнтів цих груп.
3. Якщо ДДЛШ II та III стадії не поліпшуються незважаючи на адекватну медикаментозну терапію, це є високочутливою прогностичною ознакою несприятливого прогнозу в цій популяції пацієнтів.
4. На сьогодні постійно збільшується кількість даних літератури, які вказують, що деформація, діастолічна швидкість деформації ЛШ та деформація ЛП за даними спекл-трекінг ЕхоКГ мають важливу прогностичну цінність при певних патологічних станах, включаючи хворих після гострого інфаркту міокарда, з ФП та серцевою недостатністю зі ЗбФВЛШ.

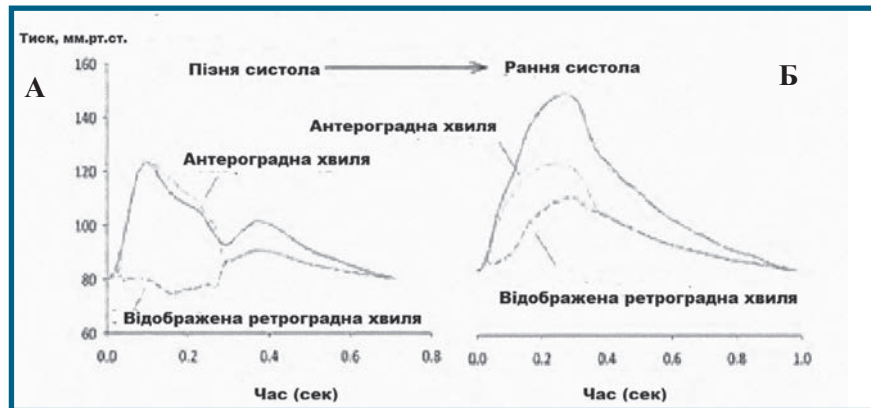


Рисунок 32. Антероградна та ретроградна (відбита, відображена) хвилі впливають на зміни тиску в центральних сегментах аорти. У здорових молодих осіб (А) ретроградна хвиля прибуває в кінці систоли, що робить внесок у тиск закриття аортального клапана та зростання діастолічного перфузійного тиску. У пацієнта із артеріальною гіпертензією (Б) ретроградна хвиля досягає проксимального сегмента аорти в ранню систолу та робить внесок у пізньосистолічний пік тиску. Амплітуда відбитої хвилі (та пізньосистолічного тиску) є добре визначеним маркером та незалежним прогностичним предиктором, що і викладено в цих рекомендаціях.

яка була незалежна від прогностичної інформації СТЛА [224]. У дослідженні I-PRESERVE маса міокарда ЛШ і розмір ЛП залишалися незалежно пов'язаними з підвищеним ризиком захворюваності та смертності [225]. В ехокардіографічному дослідженні TOPCAT ні об'єми ЛШ, ні ФВЛШ не були предикторами несприятливого прогнозу. Однак гіпертрофія ЛШ, септальне відношення E/e' та пікова швидкість ТР мали цінність незалежно від клінічних і лабораторних характеристик. Оскільки гіпертрофія ЛШ, підвищений тиск наповнення і підвищений СТЛА часто поєднуються, більш виражене порушення цих показників пов'язане з вищим ризиком госпіталізації в разі серцевої недостатності [226], так само як і наявність зниженого ГПД [227]. Ще одне обсерваційне дослідження [228] показало, що іншим потенційно корисним параметром є відношення S/D потоків у легеневих венах, яке доведено має додаткове прогностичне значення, що, ймовірно, пов'язане з динамікою систолічного потоку в легеневих венах, яке визначається механізмами, відмінними від тих, які впливають на швидкості діастолічного потоку в легеневих венах [229]. Ці спостереження викликали інтерес до подальшого вивчення вже існуючих та нових ехокардіографічних параметрів [230].

Артеріальна функція з її резистивним і пульсативним аспектом може мати прогностичну цінність для оцінки пацієнтів зі ЗбФВЛШ при подальшому вивченні. Загалом кращим достовірним параметром є швидкість пульсової хвилі [231].

Визначальним параметром є «відбиття» патологічної хвилі в артеріальному руслі (рисунк 32) і, отже, пізній систолічний стрес стінки [232].

Амплітуда відбитої (відображеної) хвилі незалежно пов'язана з ДДЛШ [233–235] і підвищеною масою міокарда ЛШ [236]. Це є незалежним предиктором серцево-судинних подій, особливо при серцевій недостатності [237] та смертності [238]. Прогностичне значення відображеної хвилі не залежить від систолічного артеріального тиску. Пізній систолічний стрес стінки, асоційований з популяційними характеристиками, протилежний тому, що спостерігається при ранньому систолічному стресі. Це забезпечує оригінальний, новий ключ до пошуку відмінних гемодинамічних тригерів фізіологічної і патологічної гіпертрофії, включно з ДДЛШ. Слід зазначити, що раннє систолічне навантаження викликає фізіологічну адаптацію, а пізнє систолічне навантаження викликає неадаптивні зміни в серці, пов'язані з несприятливими результатами.

Ключові моменти

1. ЕхоКГ-дані забезпечують значущу прогностичну інформацію в пацієнтів із серцевою недостатністю зі ЗбФВЛШ. До них належать: гіпертрофія ЛШ, об'єми ЛП, відношення E/e' , $V_{\max}$ ТР, функція ПШ та глобальна повздовжня деформація.
2. Функція магістральних артерій, а саме аспекти і характеристики опору та пульсації надають певну прогностичну інформацію при оцінці пацієнтів із серцевою недостатністю зі ЗбФВЛШ.

Зі списком літератури можна ознайомитися в редакції.

О.С. Сычев, Е.Н. Романова, О.В. Срибная, А.А. Бородай

ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины»

Оценка эффективности и безопасности препарата Езафосфина у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца

В статье представлен результат клинического исследования «Оценка эффективности и безопасности препарата Езафосфина у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ИБС». В задачи исследования входило: оценить выявляемость гипофосфатемии у стационарных пациентов аритмического профиля, оценить антиишемическую эффективность препарата Езафосфина у пациентов с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС, оценить влияние на выявляемость аритмии у обследованных больных, оценить переносимость, побочные эффекты и частоту отмены препарата. В исследование включались пациенты с суправентрикулярными и желудочковыми нарушениями ритма в возрасте от 45 до 75 лет на фоне ИБС. Обследовано 194 пациента: в группу Езафосфина вошло 112 пациентов – все с ИБС и стенокардией напряжения I или II ФК стабильного течения, постинфарктный кардиосклероз имел место у 62 пациентов из общего количества обследованных (по 31 больному в группе контроля и Езафосфина). У 32 пациентов была сопутствующая артериальная гипертензия (15 в группе Езафосфина и 17 – в группе контроля). В контрольную группу (82 пациента) вошли пациенты того же нозологического профиля, препарат контроля – ГИК.

По результатам исследования выявлено: гипофосфатемия регистрировалась у 12,2 % пациентов с суправентрикулярными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС с выраженной коморбидной патологией (ХОЗЛ и СД, постинфарктный кардиосклероз). На фоне применения Езафосфина получено достоверное снижение количества ЖЭ по данным ХМ ЭКГ, что связано с влиянием препарата на ишемию миокарда желудочков у больных со стенокардией. Получено достоверное уменьшение в 3 раза длительности ишемии миокарда, так же в 3 раза глубины депрессии сегмента ST (по данным ХМ ЭКГ) и увеличение на 13,8 % толерантности к физической нагрузке (по данным тредмил-теста) на фоне применения исследуемого препарата. Переносимость исследуемого препарата Езафосфина была удовлетворительная, побочных эффектов выявлено не было. Препарат не требовал отмены из-за плохой переносимости или побочных эффектов.

Ключевые слова: эффективность, безопасность, Езафосфина, ритм сердца, нарушение, ишемическая болезнь сердца.

Основными причинами возникновения аритмий, чаще желудочковой экстрасистолы (ЖЭ), являются хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда (обусловленная артериальной гипертензией, пороками аортального клапана и др.), воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтративные заболевания миокарда. Характер клинической симптоматики ЖЭ, а также ее значе-

ние для прогноза здоровья и жизни пациентов зависят от форм проявления самой экстрасистолы, но в еще большей степени – от основного заболевания, являющегося причиной ее возникновения, и его течения.

Так, у пациента с рубцовыми изменениями миокарда после инфаркта, имеющего по данным ХМ ЭКГ лишь 10 одиночных ЖЭ за 1 ч, риск развития опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца в 4 раза выше, чем у здорового человека. Если у больного с тем же диагнозом и таким

же количеством желудочковых экстрасистол имеется резкое нарушение сократительной функции миокарда в виде снижения общей фракции выброса левого желудочка до уровня 40 % и ниже, то степень этого риска возрастает еще в 4 раза. Если при этом ХМ ЭКГ выявляет большее общее количество ЖЭ, наличие парных, политопных экстрасистол с различными интервалами сцепления, включая R/T, угроза развития желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков становится еще более значительной. Вот почему оценка тяжести клинического состояния и определение прогноза в отношении жизни у больных с желудочковой аритмией обязательно должно включать в себя как анализ проявлений желудочковой эктопической активности, так и объективную оценку характера основной сердечной патологии.

Так же в последнее время большое значение в курации пациентов кардиологического профиля вообще и с аритмиями в частности, уделяется коморбидности пациентов. В связи с ростом заболеваемости сахарным диабетом (СД), хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), со снижением уровня социального обеспечения населения в Украине и, как следствие, ростом туберкулеза, алкоголизма и инфекционной патологии мы все чаще и чаще сталкиваемся с поступлением в стационар пациентов в состоянии декомпенсации как по основному сердечнососудистому заболеванию, так и по сопутствующей патологии.

Устранение аритмии, предсердной и/или желудочковой, редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Влияние на течение основного заболевания, а так же на сопутствующую патологию в подавляющем большинстве случаев залог успеха лечения аритмий.

Чаще всего мы имеем дело с аритмией, возникающей на фоне ИБС. Понимая, что в основе механизма возникновения аритмии лежит ишемия миокарда, в лечении аритмии уделяется отдельное внимание устранению этой ишемии. Выявление взаимосвязи аритмии и ишемии миокарда, ранняя диагностика этой ишемии и реваскуляризация пациентов с ИБС и аритмиями – отдельная и важная задача врача-аритмолога.

Помимо инвазивных методов лечения ишемизированных участков миокарда, не прекращается поиск консервативных методов воздействия на

эти зоны, то есть поиск лекарственных препаратов, которые улучшают кровоток в коронарных артериях или каким-то образом влияют на метаболизм в кардиомиоцитах.

В конце 90-х годов прошлого века в англоязычной медицинской литературе появились работы по сначала экспериментальным, а затем по пилотным клиническим исследованиям антигипоксантов [1, 10, 11, 13, 16]. Одним из возможных путей воздействия на энергетический обмен является применение метаболитов цикла Кребса и гликолиза, переносчиков электронов в электротранспортной цепи. Именно таким метаболитом является фруктозо-1,6-дифосфат, который является продуктом лимитирующей стадии гликолиза [2, 3, 7, 8]. Это вещество оказывает выраженное противоишемическое действие. В начале 2000-х годов появились экспериментальные и клинические работы по изучению антифибрилляторного действия фруктозо-1,6-дифосфата [3, 4, 12]. На основе его был создан препарат езафосфина.

Антиаритмическое и противофибрилляторное действие Езафосфины изучали в опытах на наркотизированных хлоралгидратам (400 мг/кг, внутривенно) крысах-самцах массой 180–240 г, в условиях открытой грудной клетки и искусственного дыхания [5, 6]. У животных с помощью специального приспособления вызывали окклюзию левой коронарной артерии в один 1–2 мм от ее начала. Через 7 мин производили реперфузию. Именно в этот период возникает наибольшее количество (70–100 %) фибрилляций желудочков. Подсчитывали количество случаев фибрилляции желудочков во время окклюзии и реперфузии коронарной артерии, количество опасных для жизни аритмий (фибрилляции желудочков + пароксизмальные желудочковые тахикардии), общее количество аритмий.

Опыты по изучению противофибрилляторного действия Езафосфины показали, что если в контрольной серии аритмии различной степени тяжести наблюдались в 100 % случаев, и при этом фибрилляции желудочков возникали у 21 крысы из 33 (63,6 %), а опасные для жизни аритмии – у 30 (90,9 %) животных, то Езафосфина в этих условиях значительно уменьшал количество животных с фибрилляциями желудочков и опасными для жизни аритмиями.

Авторы предположили, что выраженное антиаритмическое и противofiбрилляторное действие Езафосфина связано с ее мембранно-стабилизирующим эффектом. Таким образом, Езафосфина, созданная на основе фруктозо-1,6-дифосфата, в условиях ишемического повреждения миокарда поддерживает насосную функцию сердца и обладает выраженным антиаритмическим и противofiбрилляторным действием. Эти экспериментальные данные дали толчок для исследования эффектов Езафосфина для лечения больных с ИБС и аритмиями [9, 14, 15].

Нормальная концентрация неорганических фосфатов в плазме крови 0,87–1,45 ммоль/л у взрослых, 1,29–2,26 ммоль/л у детей. Эти уровни зависят от наличия фосфатов в пище, кишечной абсорбцией, канальцевой реабсорбцией и обменом между внутри и внеклеточными пространствами. Гипофосфатемию следует учитывать в клинике как в острых (перелевания и экстракорпоральная детоксикация), так и в хронических случаях: алкоголизм, алкогольная реабилитация, длительный прием фосфатсвязывающих антацидов, глубокие и обширные ожоги, диабетический кетоацидоз, респираторный алкалоз, гиперпаратиреозидизм, и дефицит витамина Д. Поэтому, гипофосфатемия – частая находка у пациентов стационара, особенно в отделениях интенсивной терапии и инфекционных отделениях. Встречаемость гипофосфатемии в отделениях ургентного профиля до 30 %, в стационарах плановых госпитализаций – 2–3 %. Гипофосфатемия может быть разделена на умеренную и сильно выраженную.

Гипофосфатемия может привести к гематологическим, неврологическим, сердечно-сосудистым и, в крайних случаях, к рабдомиолизу, низкой оксигенации тканей, дыхательной недостаточности, потере сознания, гемолизу, желудочковой тахикардии, застойной сердечной недостаточности и смерти.

Симптоматика гипофосфатемии проявляется во многих системах органов. В исследованиях формата случай-контроль, группа пациентов с гипофосфатемией в отличие от контрольной группы, показала более длительные сроки госпитализации и меньшие сроки больничной и долговременной выживаемости (рисунок 1).

Существует три главных механизма развития гипофосфатемии: сниженная кишечная абсорбция, повышенная потеря с мочей, внутреннее перераспределение. Наиболее частый случай перехода фосфатов из внеклеточного русла во внутриклеточное – внутривенные инфузии глюкозы с соответствующим выделением или введением инсулина, который повышает захват глюкозы и фосфатов клетками печени и скелетной мышечной ткани. Синдром возобновления питания возникает у пациентов, которые недоедают (нервная анорексия, хронический алкоголизм) с предшествующим истощением массы тела и тотальным снижением уровня фосфатов в организме. Во время введения углеводов и других питательных веществ, внутриклеточное поглощение и увеличенная потребность клетки, под воздействием повышенного уровня инсулина, ведет к электролитному дисбалансу, в том числе к выраженной

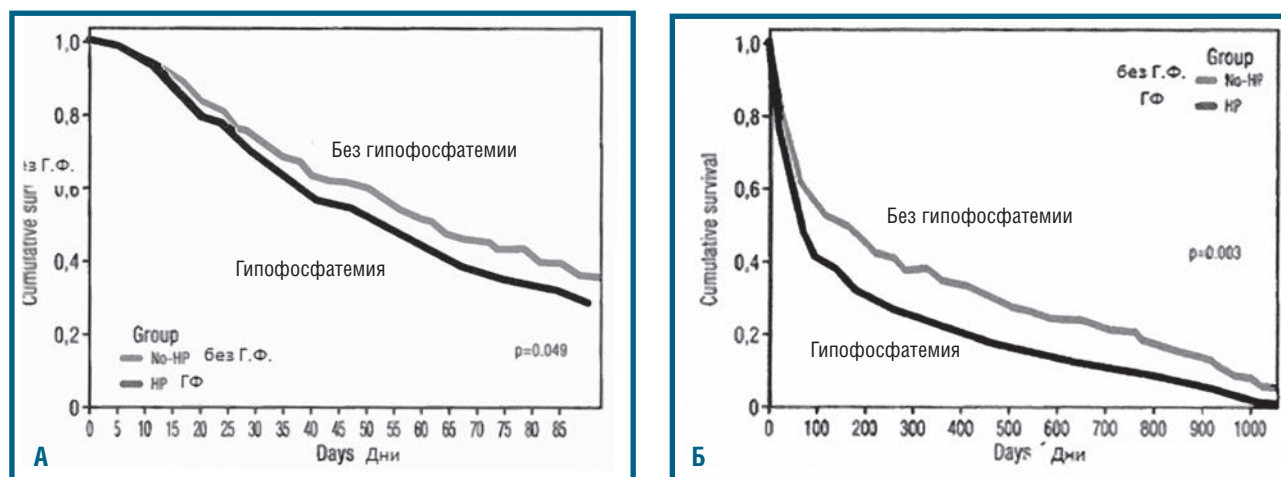


Рисунок 1. Гипофосфатемия и выживаемость пациентов в госпитальный (А) и отдаленный (Б) период.

гипофосфатемии. Сходным образом снижается уровень фосфатов плазмы во время лечения диабетического кетоацидоза инсулином.

Другая причина гипофосфатемии у госпитализированных больных – респираторный алкалоз. Сильная гипервентиляция встречается у пациентов в возбуждении, с сильным болевым синдромом, с сепсисом и механической гипервентиляцией. Снижение уровня углекислого газа вне и внутри клеток ведет к повышению pH, которое в свою очередь стимулирует гликолиз, что ведет к ускоренной выработке фосфорилированных метаболитов и быстрого перехода фосфатов в клетку. Гипофосфатемия так же часто связывают с другими известными рисками сердечнососудистых заболеваний (ССЗ), таких как артериальная гипертензия, гипертриглицеридемия и метаболический синдром. Во всех вышеперечисленных случаях наблюдается митохондриальная дисфункция и гипоксия (рисунок 3).

Негативные эффекты гипофосфатемии можно устранить увеличением внутриклеточных фосфатов. Восстановление фосфатемии улучшает нервно-мышечную, кардиоваскулярную деятельности, метаболизм, а так же другие симптомы гипофосфатемии. Однако, восстановительная терапия – не решение проблем.

Инфузионная терапия с помощью большого количества неорганических фосфатов приводит к гиперфосфатемии, гипотензии, гипокалиемии, почечной недостаточности, изменениям ЭКГ. Применение неорганических фосфатов угрожает образованием осадка с солями кальция. В 1994 году FDA рекомендовала использование в клинической практике органических фосфатов из-за фатального случая легочной эмболии осадком кальция фосфата.

В Италии, использование фруктозо-1,6-дифосфата (ФДФ) описано в руководстве по искусственному питанию. Органические фосфаты отвечают преимуществам полной доступности и безопасности FDA.

Езафосфина содержит натриевую соль ФДФ в качестве действующего вещества. Доклинические и клинические данные свидетельствуют о том, что ФДФ входит в клетки и служит метаболическим субстратом для гликолиза.

ФДФ взаимодействуют с клеточной мембраной, изменяет ее проницаемость, облегчая прохожде-

ние фосфора и калия, выход ионов водорода, натрия и уменьшает захват ионов кальция (рисунок 4).

Недостаток ионов водорода ведет к повышению щелочности внутри клетки, это активизирует два фермента: фосфофруктокиназу (ФФК) и пируваткиназу (ПК). ФФК – фермент, который участвует в гликолизе, первом шаге утилизации глюкозы, ПК – триггерный фермент цикла Кребса, высокоэнергетического метаболического каскада, который ведет к образованию АТФ, молекулы, которая содержит три высокоэнергетических фосфатных основания. Результатом расщепления фосфатных связей будет энергия для жизнедеятельности организма.

В сравнении с другими органическими фосфатами, такими как глюкозо-1-фосфат и глицерофосфат натрия, Езафосфина имеет самое высокое

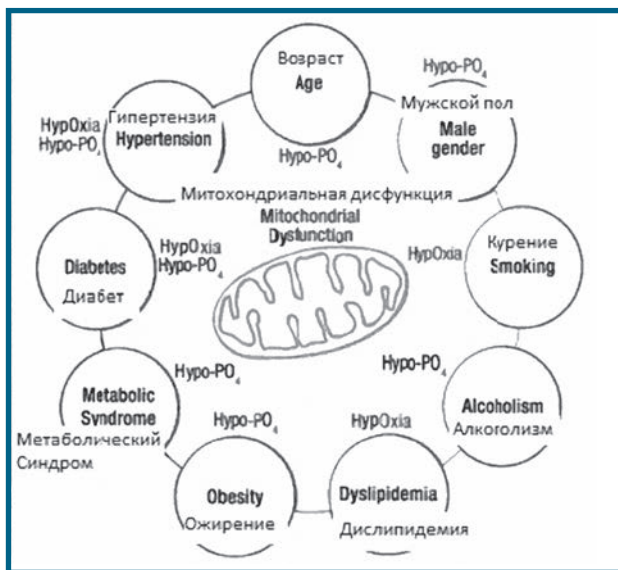


Рисунок 2. Клинические ситуации, связанные с гипофосфатемией.

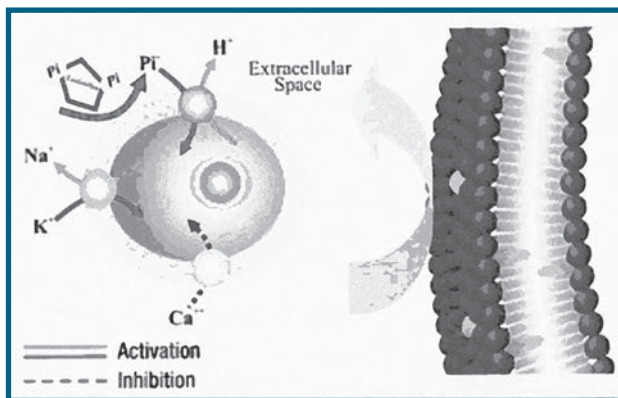


Рисунок 3. Фармакодинамика Езафосфины.

соотношение P/Na и содержит в два раза больше фосфата. Это может быть крайне полезным в случаях, когда необходимо ограничить количество жидкости и/или натрия. Езафосфина также положительно влияет на азотистый баланс и метаболизм углеводов. Препарат вводится внутривенно и хорошо переносится в фармакологических дозах. Нормальная дозировка Езафосфины: 70–160 мг/кг в/в, в зависимости от серьезности заболевания и уровня гипофосфатемии. В среднем, для нормальной массы тела, эта дозировка соответствует Ф1,6ДФ5 – 10 г/день. Средний курс – 7 дней.

На базе отдела нарушений ритма и проводимости сердца осенью 2017 г. проведено клиническое исследование «Оценка эффективности и безопасности препарата Езафосфина у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ИБС». Целью исследования было оценить эффективность и безопасность применения препарата Езафосфина у больных с суправентрикулярными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС.

В задачи исследования входило:

- Оценить выявляемость гипофосфатемии у стационарных пациентов аритмического профиля.
- Оценить антиишемическую эффективность препарата Езафосфина у пациентов с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС.
- Оценить влияние на выявляемость аритмии у обследованных больных.
- Оценить переносимость, побочные эффекты и частоту отмены препарата.

В исследование включались пациенты с суправентрикулярными и желудочковыми нарушениями ритма в возрасте от 45 до 75 лет на фоне ИБС. Критериями исключения были выбраны наследственная непереносимость фруктозы, гиперфосфатемия, хроническая болезнь почек III и более стадии, терминальная стадия сердечной недостаточности (СН), декомпенсированная сосудистая патология.

Обследовано 194 пациента: в группу Езафосфины вошло 112 пациентов – все с ИБС и стенокардией напряжения I или II ФК стабильного течения, постинфарктный кардиосклероз имел место у 62 пациентов из общего количества обследованных (по 31 больному в группе контроля и Езафосфины). У 32 пациентов была со-

путствующая артериальная гипертензия (15 в группе Езафосфина и 17 – в группе контроля). В контрольную группу (82 пациента) вошли пациенты того же нозологического профиля, препарат контроля – ГИК.

Методы обследования, применяемые в этом проекте:

- клинический осмотр;
- биохимическое исследование крови (К, Na, AST, ALT, GGT, фосфаты, глюкоза, билирубин, креатинин);
- ХМ-ЭКГ в исходе, после назначения Езафосфины и после назначения ААП;
- 5-минутная ЭКГ регистрация в исходе, на 3-и, 7-е и 10-е сутки госпитализации;
- тредмил-тест.

Биохимическое исследование, ХМ ЭКГ и тредмил-тест проводились в исходе до назначения препарата и после курса введения препарата. Клинический осмотр проводился ежедневно.

Препарат вводился после включения пациента в клиническое исследование трижды: в первый день 10 г внутривенно капельно, во второй и третий день – 5 г внутривенно капельно.

Результаты

Гипофосфатемия выявлена у 12,2 % обследуемых пациентов (24 пациента). Стоит отметить, что эта самая тяжелая клинически пациенты: у них у всех был сопутствующий сахарный диабет в стадии субкомпенсации и ХОЗЛ в стадии обострения. В общей группе (194 пациента) было включено 62 пациента (32 %) с постинфарктным кардиосклерозом, 36 пациентов с СД второго типа (19 %), ХОЗЛ – 12 пациентов (6 %).

Нашей задачей не было отдельно анализировать гипофосфатемию у пациентов с сахарным диабетом, он регистрировался как сопутствующая патология. Однако это достаточно частое и, к сожалению, недооцененное явление. Нарушение обмена фосфатов в почечных канальцах у больных с диабетом так же ведет к гипофосфатемии. Главные последствия этого – рост инсулинорезистентности, ухудшение толерантности к глюкозе и ухудшение окислительных процессов в митохондриях. Все вместе это ведет к эндотелиальной дисфункции. Вышеперечисленные факторы уменьшают антиатерогенную способность сосу-

дистого эндотелия и, таким образом, повышают риск сердечнососудистых заболеваний у больных с СД.

Так же на наш взгляд, недооцененный вопрос гипофосфатемии у пациентов с ХОЗЛ. Выявленная нами гипофосфатемия у обследованных нами больных тому подтверждение. Низкий уровень фосфатов крови способствует обострению и усугубляет течение ХОЗЛ, ведет к пролонгации госпитализации, более длительному нахождению в отделении интенсивной терапии и повышает уровень смертности. Соответственно, тщательный мониторинг и правильная коррекция уровня фосфатов – очень важны, это может улучшить прогноз и повысить уровни выживаемости пациентов с ХОЗЛ.

Несколько рандомизированных и контролируемых клинических исследований доказали, что прием ФДФ в качестве замещения фосфора у больных с ХОЗЛ производит ряд изменений в характер дыхания и диафрагмальных функций (рисунк 4).

У тяжело больных пациентов с острой ДН с необходимостью механической вентиляции, максимальное давление, созданное диафрагмой – основной фактор риска. Таким образом снижение сократительной способности дыхательных мышц – причина более длительной механической вентиляции. Эти факты были подтверждены в пилотных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследованиях, прием ФДФ (160 мг/кг/в/в) в течение 7 дней для стабилизации недоедающих пациентов с ХОБЛ достоверно изменили показатели дыхательной функции и функции диафрагмы.



Рисунок 4. Механизм гипофосфатемии у больных ХОЗЛ.

Так как АТФ необходима для эффективного мышечного сокращения, внутриклеточное истощение органических фосфатов – вероятная причина слабости диафрагмы у пациентов с ХОБЛ.

Нами выявлено достоверное снижение количества предсердных экстрасистол в процессе курсового введения Езафосфины у обследованных больных (5-минутная регистрация) начиная с 7-х суток регистрации ($p < 0,05$) (рисунк 5).

Выявленная нами положительная динамика со стороны ЖЭ и СВЭ по-видимому была связана с описанным выше антифибрилляторным механизмом, который выявлен у препарата в экспериментальных работах и пилотных работах в Италии у пациентов с ИБС (рисунк 6).

В условиях ишемии сердечная мышца повышает потребление углеводов анаэробным путем для компенсации снижения энергопродукции аэробным путем. В результате в миокарде накапливается молочная кислота, которая ингибирует фосфофруктокиназу (ФФК), ключевой фермент гликолиза, который синтезирует эндогенный фруктозо-1,6-дифосфат (ФДФ). Таким образом молочная кислота останавливает анаэробную энергопродукцию, что ведет к клеточной смерти из-за отсутствия АТФ.

Клинически такое изменение метаболизма миокарда ведет к снижению сократимости миокарда, прогрессирующему нарушению функции левого желудочка. С повторяющимися эпизодами стенокардии и уменьшением притока крови к миокарду, растет объем ЛЖ, это увеличивает давление на стенки желудочка и конечно-диастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ).

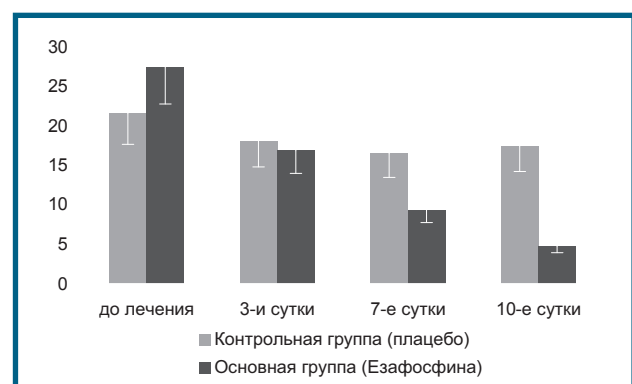


Рисунок 5. Динамика количества предсердных экстрасистол в процессе курсового введения Езафосфины у обследованных больных (5-минутная регистрация).

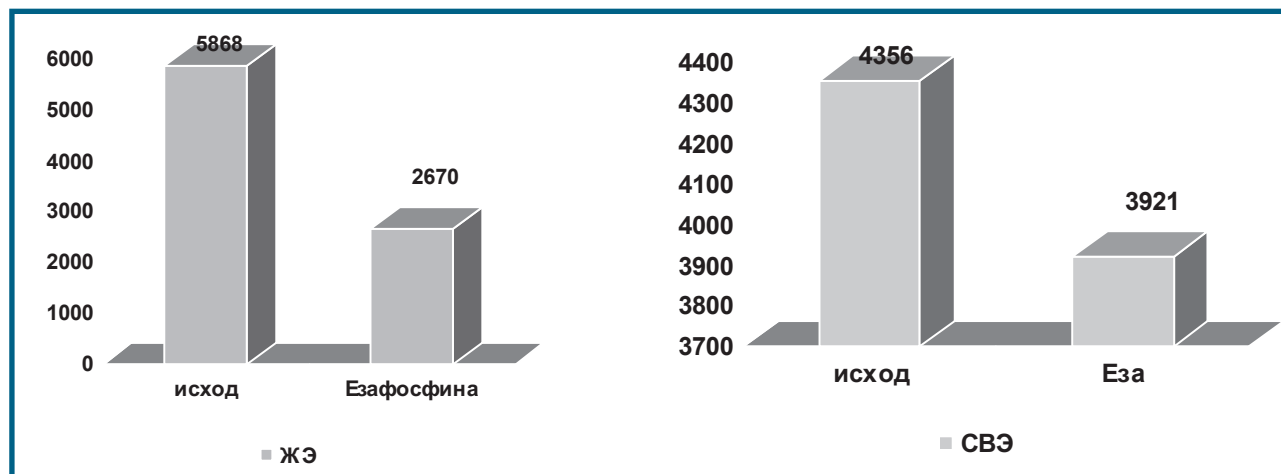


Рисунок 6. Достоверное уменьшение суточного количества ЖЭ и СВЭ под влиянием курсового лечения Езафосфина.

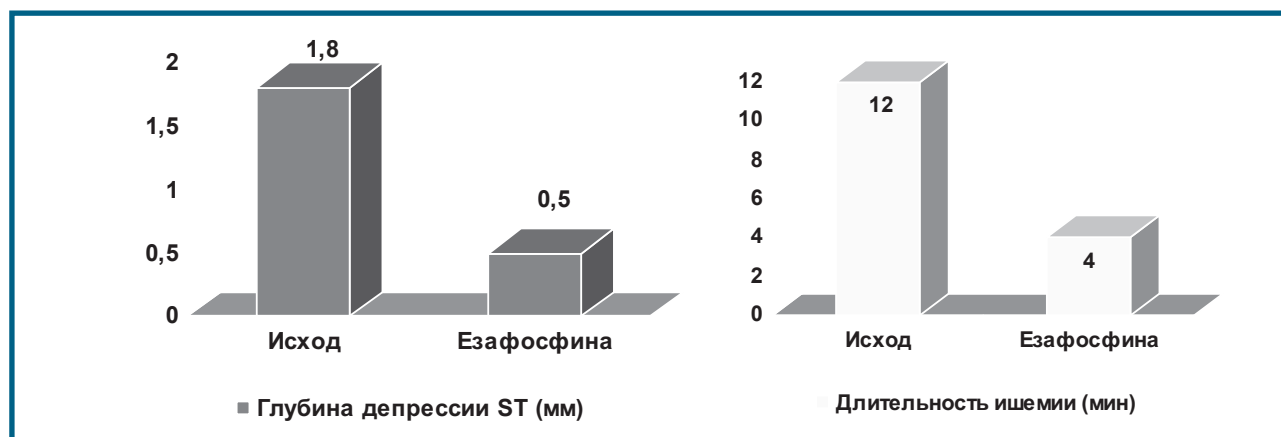


Рисунок 7. Динамика выявления депрессии ST методом ХМ ЭКГ.

Впоследствии, повышенная потребность миокарда в кислороде не может быть удовлетворена из-за нарушений коронарного кровотока – создается порочный круг, который может привести к инфаркту миокарда и ЛЖ недостаточности, если его не разорвать.

Рациональность использования ФДФ у таких пациентов основана на том, что он служит высокоэнергетичным субстратом для гликолиза, активизирует ФФК, таким образом увеличивая образование АТФ. Кроме того, что ФДФ является субстратом, он еще и регулирует активность ФФК.

На фоне применения препарата выявлена достоверная положительная динамика по данным ХМ ЭКГ по анализу ишемии миокарда – достоверное уменьшение глубины депрессии сегмента ST и достоверное уменьшение длительности ишемии в минутах ($p < 0,001$) (рисунок 7).

Этот факт также нашел отражение в результатах теста толерантности к физической нагрузке:

увеличение на 13,8 % мощности выполненной нагрузки ($p < 0,05$) (рисунок 8) на фоне терапии Езафосфиной.

При проведении корреляционного анализа была выявлена взаимосвязь снижения числа ЖЭ

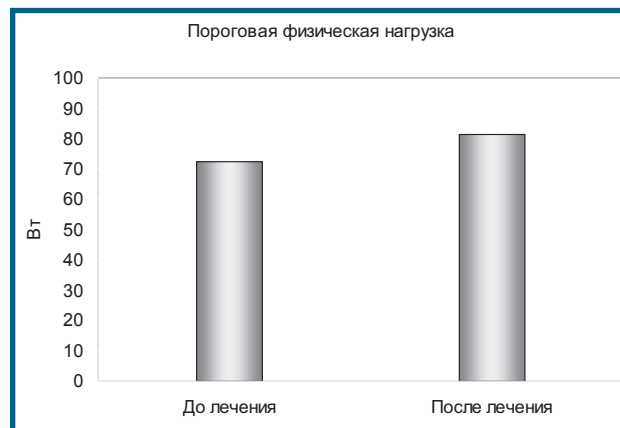


Рисунок 8. Толерантность к физической нагрузке до и после курсового введения Езафосфины у обследованных больных.

с уменьшением общей длительности ишемии ($r = 0,49$, $p < 0,02$), глубины депрессии сегмента ST при ХМ ЭКГ ($r = 0,41$, $p < 0,05$) и с повышением пороговой физической нагрузки ($r = 0,54$, $p < 0,01$).

Уменьшение количества СВЭ было меньше и не достоверно связано с данными показателями ($p > 0,05$ при r соответственно 0,16; 0,21 и 0,23), но имело неплохую корреляцию с временными показателями вариабельности сердечного ритма SDNN ($r = 0,51$, $p < 0,002$), что вероятно связано с влиянием на процессы обмена глюкозы.

Выводы

Гипофосфатемия регистрировалась у 12,2 % пациентов с суправентрикулярными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС с вы-

раженной коморбидной патологией (ХОЗЛ и СД, постинфарктным кардиосклерозом)

На фоне применения Езафосфины получено достоверное снижение количества ЖЭ по данным ХМ ЭКГ, что связано с влиянием препарата на ишемию миокарда желудочков у больных со стенокардией

Получено достоверное уменьшение в 3 раза длительности ишемии миокарда, так же в 3 раза глубины депрессии сегмента ST (по данным ХМ ЭКГ) и увеличение на 13,8 % толерантности к физической нагрузке (по данным тредмил-теста) на фоне применения исследуемого препарата

Переносимость исследуемого препарата Езафосфина была удовлетворительная, побочных эффектов выявлено не было. Препарат не требовал отмены из-за плохой переносимости или побочных эффектов.

Литература

1. Galzigna L, Rizzoli V, Bianchi M et al. (1989) Some effects of fructose-1,6-diphosphate on rat myocardial tissue related to a membrane-stabilizing action. *Cell Biochem. Funct.*, 7(2): 91–96.
2. Janz TG, Leasure J, Olson JE (1991) The effects of fructose-1,6-diphosphate on myocardial damage in acute coronary artery occlusion. *Resuscitation*, 22(1): 45–54.
3. Markov AK, Brumley MA, Figueroa A, et al. Hemodynamic effects of fructose-1,6-diphosphate in patients with normal and impaired left ventricular function. *Am Heart J* 1997;133:541–9.
4. Markov AK, Oglethorpe NC, Blake TM et al. (1990) Hemodynamic, electrocardiographic, and metabolic effects of fructose diphosphate on acute myocardial ischemia. *Am. Heart J.*, 100(5):639–646.
5. Цорин И.Б., Чичканов Г.Г. (2004) О противоишемическом и антиаритмическом действии препарата Езафосфина. *Эксперим. клин. фармакология*, 34: 16–18.
6. Zhang JN, Zhang FM, Ma WS, Forrester T. Protective effect of exogenous fructose-1, 6-diphosphate in cardiogenic shock. *Cardiovasc Res* 1988;22:927–32.
7. Lazzarino G, Nuutinen ME, Tavazzi B, et al. Preserving effect of fructose-1,6-bisphosphate on high-energy phosphate compounds during anoxia and reperfusion in isolated Langendorff-perfused rat hearts. *J Mol Cell Cardiol* 1991;23:13–23.
8. Cargnoni A, Condorelli E, Boraso A, et al. Role of timing of administration in the cardioprotective effect of fructose-1,6-bisphosphate. *Cardiovasc Drugs Ther* 1992;6:209–17.
9. Скрипник І.М., Дубровінська Т.В., Люлька Н.О. Вплив препарату Езафосфіна на перебіг серцевої недостатності у післяінфарктний період УКР. *МЕД. ЧАСОПИС*, 1 (117) – І/ІІ 2017
10. Ognibene A, Ciniglio R, Greifenstein A. Ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: the role of hypophosphatemia. *South Med J*. 1994 Jan; 87 (1): 65-9.
11. Schwartz A, Brotfain E, Koyfman L, Association between Hypophosphatemia and Cardiac Arrhythmias in the Early Stage of Sepsis: Could Phosphorus Replacement Treatment Reduce the Incidence of Arrhythmias? *Electrolyte Blood Press*. 2014 Jun; 12 (1): 19-25.
12. Bernhard J, Riedel, Janos Gal, Gillian Ellis, Myocardial Protection Using Fructose-1,6-Diphosphate During Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial *Anesth Analg* 2004;98:20–9
13. Cattani L, Costrini R, Lazzarino G, et al. Fructose-1,6-diphosphate counteracts potassium effects on cardiac muscle. *Pharmacol Res Commun* 1984;16:785–93.
14. Grandi AM, Muggia C, Barzizza F, et al. Improved left ventricular function after short-term treatment with fructose-1,6-diphosphate: echocardiographic study in chronic ischemic heart disease and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Clin Ther* 1988;10:372–80.
15. Munger MA, Botti RE, Grinblatt MA, Kasmer RJ. Effect of intravenous fructose-1,6-diphosphate on myocardial contractility in patients with left ventricular dysfunction. *Pharmacotherapy* 1994;14:522–8.
16. Markov AK, Payment MF, Hume AS, et al. Fructose-1,6-diphosphate in the treatment of oleander toxicity in dogs. *Vet Hum Toxicol* 1999;41:9–15.

О.С. Сичов, О.М. Романова, О.В. Срібна, А.О. Бородай

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеско» НАМН України»

Оцінка ефективності та безпечності препарату Езафосфіна у хворих з порушеннями ритму серця на тлі ішемічної хвороби серця

У статті представлений результат клінічного дослідження «Оцінка ефективності та безпеки препарату Езафосфіна у хворих з порушеннями ритму серця на тлі ішемічної хвороби серця». Завдання дослідження – оцінити частоту виявлення гіпофосфатемії у стаціонарних пацієнтів аритмічного профілю, антиішемічну ефективність препарату Езафосфіна у пацієнтів з передсердними і шлуночковими порушеннями ритму на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС), вплив на частоту виявлення аритмії в обстежених хворих, оцінити переносимість, побічні ефекти і частоту відміни препарату. У дослідження включалися пацієнти з суправентрикулярними і шлуночковими порушеннями ритму у віці від 45 до 75 років на тлі ІХС. Обстежено 194 пацієнта: в групу Езафосфіни увійшло 112 пацієнтів – всі з ІХС і стенокардією напруження I–II функціонального класу зі стабільним перебігом, постінфарктний кардіосклероз був у 62 пацієнтів із загальної кількості обстежених (по 31 хворому в групі контролю і Езафосфіни). У 32 пацієнтів була супутня артеріальна гіпертензія (15 в групі Езафосфіни і 17 – в групі контролю). До контрольної групи (82 пацієнти) увійшли пацієнти того ж нозологічного профілю, препарат контролю – ГІК. За результатами дослідження виявлено гіпофосфатемію у 12,2 % пацієнтів із суправентрикулярними і шлуночковими порушеннями ритму на тлі ІХС з вираженою коморбідною патологією (ХОЗЛ і ЦД, постінфарктний кардіосклероз). На тлі застосування Езафосфіни отримано достовірне зниження кількості шлуночкових екстрасистолій за даними ХМ ЕКГ, що пов'язане із впливом препарату на ішемію міокарда шлуночків у хворих на стенокардію. Отримано достовірне зменшення в 3 рази тривалості ішемії міокарда, так само в 3 рази глибини депресії сегмента ST (за даними ХМ ЕКГ) і збільшення на 13,8 % толерантності до фізичного навантаження (за даними тредміл-тесту) на тлі застосування досліджуваного препарату. Переносимість досліджуваного препарату Езафосфіна була задовільною, побічних ефектів виявлено не було. Препарат не вимагав скасування через погану переносимість або побічних ефектів.

Ключові слова: оцінка, ефективність, безпечність, Езафосфіна, порушення, ритм серця, ішемічна хвороба серця.**O.S. Sychoy, O.M. Romanova, O.V. Sribna, A.O. Boroday**

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Evaluation of the efficacy and safety of the medical preparation Esafosfina in patients with heart rhythm disturbances in the presence of IHD

This article presents the result of the clinical study «Evaluation of the efficacy and safety of the medical preparation Esafosfina in patients with heart rhythm disturbances in the presence of IHD». The objectives of the study included assessing the frequency of hypophosphatemia in in-patient arrhythmic patients, assessing the antiischemic efficacy of the preparation of Esafosfina in patients with atrial and ventricular rhythm disturbances with coronary artery disease; to assess the effect on the detection of arrhythmia in the examined patients; to assess tolerance, side effects and frequency of drug withdrawal. The study included patients with supraventricular and ventricular rhythm disorders aged from 45 to 75 years with IHD. 194 patients were examined: 112 patients entered the Esafosfina group – all with IHD and angina pectoris of I or II, stable flow, postinfarction cardiosclerosis was present in 62 patients out of the total number of patients (31 patients in the control group and 31 patients in Esafosfina group). 32 patients had concomitant arterial hypertension (15 in the group of Esafosfina and 17 in the control group). The control group (82 patients) included patients of the same nosological profile, the control drug – Glucose Insulin Potassium solution. According to the results of the study, hypophosphatemia was detected in 12.2 % of patients with supraventricular and ventricular rhythm disturbances with IHD with severe comorbid pathology (COPD and DM, postinfarction cardiosclerosis). On the background of the use of Esafosfina, a significant decrease in the number of ventricular extrasystols according to 24h ECG monitoring- is associated with the effect of the drug on myocardial ischemia of the ventricles in patients with angina. A significant decrease in the duration of myocardial ischemia in 3 times, as well as a 3-fold increase in the depression of the ST segment (according to the 24h ECG monitoring data), and an increase in exercise tolerance (according to the treadmill test) by 13.8 %. The tolerability of the studied preparation Esafosfina was satisfactory, no side effects were identified. The drug did not require cancellation due to poor tolerance or side effects.

Key words: evaluation, efficacy, safety, Ezaphosphina, disturbances, heart rhythm, ischemic heart disease.

В.І. Денесюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Обґрунтування застосування прогностичної клініко-інструментальної класифікації надшлуночкових екстрасистол та їх диференційоване лікування

Мета роботи – запропонувати та обґрунтувати прогностичну клініко-інструментальну класифікацію надшлуночкових екстрасистол. Виділено три функціональних класи надшлуночкових екстрасистол залежно від тяжкості ураження міокарда: I (сприятливий) – без уражень міокарда; II (проміжний) – з ураженням міокарда без структурних змін; III (тяжкий) – ураження міокарда зі структурними змінами. Наведено клініко-інструментальні критерії діагностики кожного функціонального класу без ураження і з ураженням, без структурних і зі структурними змінами в міокарді. Описано методи диференційованого лікування залежно від функціонального класу тяжкості надшлуночкової екстрасистолії.

Ключові слова: класифікація надшлуночкових екстрасистол, диференційовані методи лікування.

Надшлуночкові екстрасистолі (НШЕ) часто трапляються в кардіологічній практиці. НШЕ виникають у 43–100 % здорових осіб протягом доби, частота їх виникнення збільшується з віком. НШЕ більше 30 за 1 год реєструють у 2–5 % здорових людей [6, 9, 10].

Вважають, що НШЕ найбільш безпечні й поширені порушення ритму серця, які не несуть загрози для життя [1, 2]. Однак є й протилежні дані, що часті НШЕ можуть викликати фібриляцію передсердь (ФП), тріпотіння передсердь (ТП), серцеву недостатність (СН) [2, 6, 10].

Слід відзначити, що шлуночкові екстрасистолі більш вивчені, ніж НШЕ. Добре відомі три прогностичні класифікації шлуночкових екстрасистол: В. Lown та співавторів [16], J.T. Bigger [15] та R.J. Myerburg та співавторів [17]. Однак прогностичної класифікації НШЕ до цих пір не існує, оскільки не розроблені прогностичні, клінічні, електрокардіографічні та інші критерії.

Етіологія надшлуночкових екстрасистол

Причини НШЕ [3, 4, 8, 10]:

- функціональні захворювання вегетативної нервової системи (НС): активація симпатичної та парасимпатичної вегетативної НС;
- органічні зміни в міокарді ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ),

СН, міокардити, кардіоміопатії, перикардити), тиреотоксикоз тощо;

- інтоксикація серцевими глікозидами;
- порушення електролітного обміну (гіпокаліємія, гіперкаліємія);
- застосування бронхолітиків (теофілін, салбутамол), симпатоміметиків (адреналін, дофамін), антибіотиків (макроліди, фторхінолони) [14];
- розвиток гіпоксемії та гіпоксії при захворюваннях легень;
- травми грудної клітки, операції на серці;
- аномалії провідних шляхів серця;
- патологічні рефлексі (холецистити, остеохондроз шийного та грудного відділу хребта) тощо.

Класифікація надшлуночкових екстрасистол

Виділяють такі форми НШЕ [7]:

- синоатріальна;
- передсердна;
- вузлова (атріовентрикулярна).

Визначається така алоритмія: бігеменія, тригеменія, квадригеменія (відповідно через 1, 2 та 3 скорочення серця).

Залежно від кількості екстрасистол: дуплети (2 екстрасистолі), триплети (3 екстрасистолі підряд).

Таблиця 1

Прогностична клініко-інструментальна класифікація надшлуночкових екстрасистол залежно від функціонального класу ураження міокарда

ФК ураження міокарда	Критерії оцінки
I (сприятливий) без уражень міокарда	Функціональні фактори впливу на серце, які не загрожують життю: Емоційна лабільність у результаті активації симпатичної НС (стреси, безсоння, гнів), активації парасимпатичної НС (у сні, після прийому їжі, жовчнокам'яна хвороба, грижа стравохідного отвору в діафрагмі, аденома простати) Розмір ЛП у нормі Частота екстрасистол до 30 за 1 год або менше 720 за 1 добу Монотопна НШЕ із одного вогнища Виникнення НШЕ у спокої та її зменшення або зникнення після фізичного навантаження, яке може відновлюватися через 3–5 хв після його закінчення Молодий і середній вік Конституційні особливості (синдром мезенхімальної дисплазії)
II (проміжний) з ураженням міокарда без структурних змін	Частота екстрасистол більше 30 за 1 год або більше 720 за 1 добу Екстрасистолі, які погано переносяться Збільшення розміру ЛП до 45 мм Алоритмія: бігеменія, тригеменія, квадригеменія без порушень гемодинаміки при нормальному або невеликому збільшенні розміру ЛП Політопна екстрасистолія із кількох вогнищ передсердь Екстрасистолія на тлі порушення електролітного обміну (гіпокаліємія, гіпомagneмія) або порушення синтезу гормонів щитоподібної залози Екстрасистолія на тлі змін зубця Т на ЕКГ НШЕ у перші кілька діб після електричної кардіоверсії
III (тяжкий) ураження міокарда зі структурними змінами	ІХС, ІМ, міокардити, перикардити, кардіоміопатії, вади серця (особливо мітральний стеноз), АГ, тиреотоксикоз НШЕ при мітральному стенозі та інших ССЗ зі збільшенням розміру ЛП до 50 мм і більше Гіпертрофія ЛШ зі збільшенням товщини задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перегородки до 14 мм і більше Значне зменшення фракції викиду ЛШ до 40 % і менше Збільшення НШЕ після фізичних навантажень Збільшення НШЕ до 10 000 за добу (показане оперативне лікування) Екстрасистолія більше 32 за 1 год при максимальній частоті синусового ритму 90 за 1 хв Часта НШЕ при ССЗ з великим ризиком розвитку ФП, ТП протягом першого місяця після кардіоверсії Поновлення НШЕ при збільшенні ЛП на тлі ефективної оптимальної антиаритмічної терапії, що може проявитися виникненням ФП

ФК – функціональний клас; ССЗ – серцево-судинні захворювання; ЛП – ліве передсердя; ЛШ – лівий шлуночок.

Таблиця 2

Диференційоване лікування надшлуночкових екстрасистол залежно від функціонального класу ураження міокарда і ступеня тяжкості

Функціональний стан тяжкості НШЕ	Основна характеристика факторів ризику розвитку НШЕ	Групи ААП
I (сприятливий) без уражень міокарда	Неорганічні причини розвитку НШЕ без структурних змін міокарда	Лікування основного захворювання ААП не застосовуються Заспокійливі засоби
II (проміжний) з ураженням міокарда без структурних змін	Часті НШЕ, алоритмія, після електричної кардіоверсії Рецидиви ФП, ТП у поєднанні з екстрасистолами Погана переносність аритмії при неорганічних і початкових органічних ССЗ Збільшення розміру ЛП до 45 мм	БАБ (бісопролол, метопролол сукцинат) АК (верапаміл, дилтіазем при відсутності СН) Аміодарон Обережно ААП ІА класу (дизопірамід) та ІС класу (пропафенон, пропанорм, етакізін) коротким курсом, однак вони інколи можуть мати проаритмічну дію та подовжувати інтервал QT
III (тяжкий) зі структурними змінами в міокарді	Органічні тяжкі ураження серця: ІХС, ІМ, ХСН, АГ, зловласні аритмії, мітральний стеноз, міокардити, перикардити, ідіопатичні кардіоміопатії Гіпертрофія ЛШ, товщина задньої стінки ЛШ та товщина міжшлуночкової перегородки > 14 мм і більше, фракція викиду ЛШ 40 % і менше Збільшення ЛП до 45 мм і більше, тиреотоксикоз	БАБ (бісопролол, метопролол сукцинат) АК (верапаміл, дилтіазем при відсутності СН) Аміодарон + БРА або ІАПФ ІА клас (дизопірамід) та ІС клас протипоказані Комбінація препаратів: аміодарон + БАБ або аміодарон + БРА (валсартан), або ІАПФ (периндоприл), або триметазидин

Враховуючи вищезазначене, запропоновано прогностичну класифікацію НШЕ залежно від ФК тяжкості ураження міокарда [3, 6] (таблиця 1).

Для лікування НШЕ використовують різні групи антиаритмічних препаратів (ААП) [2, 11–13].

Виходячи з даних, наведених у цій класифікації, ми запропонували диференційоване лікування НШЕ залежно від ФК ураження міокарда (таблиця 2).

Висновки

Запропоновані клініко-інструментальні критерії діагностики надшлуночкових екстрасистол

Література

1. Болезни сердца и сосудов по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине / Под ред. П. Либби, Р.О. Боноу, Д.Л. Манна, Д.П. Зайпса. Пер. с англ. – М.: Логосфера, 2012. – 596 с.
2. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэmma, Т.Ф. Люшера, П.В. Серриуса. Пер. с англ. Е.В. Шляхто. – М.: Гэотар-Медиа, 2011. – 1486 с.
3. Денесюк В.И. Аритмии сердца. Достижения, проблемы и перспективы на рубеже XX–XXI веков. – Винница: Логос, 1999. – 520 с.
4. Денесюк В.И., Денесюк О.В. Доказовая внутренняя медицина. – Винница: ДП «ДКФ», 2011. – 982 с.
5. Денесюк В.И., Дзяк Г.В., Мороз В.М. Лечение аритмий. Пути повышения эффективности и безопасности антиаритмических препаратов. – Винница: ГП «ГКФ», 2005. – 640 с.
6. Денесюк В.И., Мороз В.М., Денесюк О.В. Аритмии та блокади серця. 30-річний науково-практичний досвід вивчення порушень ритму серця з урахуванням рекомендацій доказової медицини. – К.: Центр ДЗК, 2017. – 560 с.
7. Класифікація, стандарти діагностики та лікування порушень ритму та провідності серця. – К., 2016. – 135 с.
8. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения ритма и проводимости. – СПб: Фолиант, 1998. – 640 с.

В.И. Денесюк

Винницкий национальный медицинский университет им. М.И. Пирогова

Обоснование применения прогностической клинико-инструментальной классификации наджелудочковых экстрасистол и их дифференцированное лечение

Цель работы – предложить и обосновать прогностическую клинико-инструментальную классификацию наджелудочковых экстрасистол. Выделено три функциональных класса наджелудочковых экстрасистол в зависимости от тяжести поражения миокарда: I (благоприятный) – без поражений миокарда; II (промежуточный) – с поражением миокарда без структурных изменений; III (тяжелый) – поражения миокарда со структурными изменениями. Приводятся клинико-инструментальные критерии диагностики каждого функционального класса без поражения и с поражением, без структурных и со структурными изменениями в миокарде. В зависимости от функционального класса тяжести наджелудочковой экстрасистолы приводятся методы дифференцированного лечения.

Ключевые слова: классификация наджелудочковых экстрасистол, дифференцированные методы лечения.

V.I. Denesyuk

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia

Justification of the use of prognostic clinical and instrumental classification of supraventricular extrasystoles and their differentiated treatment

The aim – to propose and substantiate the prognostic clinical and instrumental classification of supraventricular extrasystoles. Three functional classes of supraventricular extrasystoles are distinguished depending on the severity of myocardial damage: I (favorable) without myocardial damage; II (intermediate) with myocardial lesions without structural changes; III (severe) lesion of the myocardium with structural changes. Clinical and instrumental criteria of diagnostics of each functional class without defeat and with a lesion, without structural and with structural changes in the myocardium are given. Depending on the functional class of gravity of the supraventricular extrasystoles, the methods of differentiated treatment are given.

Key words: classification of supraventricular extrasystoles, differentiated methods of treatment.

дозволяють прогнозувати функціональні класи ураження міокарда.

Наведена прогностична класифікація надшлуночкових екстрасистол доступна і може застосовуватися у звичайних клінічних умовах.

Запропонована класифікація надшлуночкових екстрасистол дає можливість прогнозувати виникнення фібриляції передсердь, тріпотіння передсердь та інших ускладнень системи кровообігу.

Наведений алгоритм дає змогу проводити диференційоване лікування надшлуночкових екстрасистол залежно від функціонального класу ураження міокарда.

9. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца / Под ред. В.А. Сулимова. – М.: Гэотар-Медиа, 2011. – 448 с.
10. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 368 с.
11. Рекомендації з діагностики та лікування екстрасистолії та парасистолії Асоціації аритмологів України та робочої групи з порушень ритму серця // Аритмологія. – 2015. – № 2 (14). – С. 5–20.
12. Сычев О.С. Антиаритмическая терапия кордароном: роль и место в кардиологической практике // Здоров'я України. – 2015. – 6. – С. 1–11.
13. Сычев О.С., Зинченко Ю.В. Эффективность применения антиаритмического препарата этагизина у больных с нарушениями ритма сердца // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 4. – Р. 1–5.
14. Шугуев Х.Х., Гурижева М.В., Василенко В.М. Наджелудочковые аритмии и ЭКГ высокого разрешения у больных с хронической обструктивной болезнью легких на фоне бронхолитической терапии // Рос. кард. журн. – 2010. – № 6 (86). – Р. 40–43.
15. Lown B., Wolf M. Approaches of sudden death from coronary heart disease // Circulation. – 1971. – 44. – Р. 130–142.
16. Myerburg R.J., Zaman L., Luceri R.M. et al. Prehospital cardiac arrest survivors: Classification of risk groups on the basis of electrophysiologic testing // Clinical aspects of life-threatening arrhythmias / Eds. H.J. Grenberg, H.E. Kulbertus, A.J. Moss et al. – N.Y.: Academy Sciences, 1984. – Р. 40–48.

VIII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України

17–18 травня 2018, м. Київ

Тематика конференції:

- фундаментальна аритмологія
- популяційні дослідження поширеності аритмій
- методи функціональної діагностики в аритмології
- інвазивна та неінвазивна електрофізіологія
- суправентрикулярні тахіаритмії
- фібриляція та тріпотіння передсердь
- тромбоемболічні ускладнення та їх попередження
- шлуночкові порушення серцевого ритму
- порушення провідності імпульсу
- природжені синдроми та феномени
- проаритмії
- раптова серцева смерть
- невідкладна допомога при аритміях
- фармакологічні засоби в лікуванні аритмій
- катетерна радіочастотна абляція
- кардіостимуляція
- ресинхронізаційна терапія
- імплантація кардіовертерів-дефібриляторів
- аритмій та поєднані з ними хвороби та стани
- вікові та гендерні особливості аритмій
- медична статистика в аритмології
- організаційні питання

Форма участі: усна доповідь, доповідь на конкурсі молодих вчених, стендова доповідь, статті, тези.

Адреса оргкомітету: 03680, Київ, вул. Народного ополчення, 5,
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМНУ»
Тел. для довідок: 249-70-03, 275-66-22, факс: 249-70-03, 275-42-09

Усні доповіді: з приводу включення усної доповіді в програму контактувати з оргкомітетом за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com (з поміткою «на Аритмологічну конференцію» – *усна доповідь*) до 11 квітня 2018 р. включно.

Конкурс молодих вчених: відбудеться під час окремої сесії.

Умови надання робіт на конкурс: вік до 35 років на 01.01.2018 р., моноавторство, структура роботи – назва публікації, прізвище та ініціали автора, заклад, в якому проводилось дослідження, місто, країна, мета дослідження, методи дослідження, отримані результати, висновки. Від одного автора приймається тільки одна робота. Заявки на участь приймаються до 11 квітня 2018 р. включно за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com (з поміткою «на Аритмологічну конференцію» – *конкурс молодих вчених*). Переможці конкурсу будуть оголошені під час Асамблеї Асоціації аритмологів України.

Правила оформлення статей – за вимогами Українського кардіологічного журналу (вимоги розміщені на сайті www.strazhesko.org.ua). Статті приймаються до 11 квітня 2018 р. за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com («на Аритмологічну конференцію» – *статті*). Статті, які пройшли рецензування, будуть надруковані в журналі «Аритмологія».

Правила оформлення тез:

1. Тези оформляються на 1 стор. (A4), шрифт Times New Roman 12 пт, через 1 інтервал.

Мова українська, російська, англійська.

2. Структура тез: назва публікації (заголовними літерами, жирним шрифтом); прізвища та ініціали авторів; заклад, в якому проводилось наукове дослідження, місто.

3. Текст тез повинен включати: мету дослідження; методи дослідження; результати та висновки; (усі аббревіатури повинні бути розшифровані).

4. Тези приймаються в електронному вигляді у форматі Word на електронну адресу orgmetod2017@gmail.com. В одному файлі повинні міститися одні тези. Ім'я файлу, під яким буде збережена робота, оформляється так: прізвище, ініціали першого автора, назва населеного пункту, порядковий номер роботи.

Наприклад: **ЗавгороднійВІДніпро1** для першої роботи і **ЗавгороднійВІДніпро2** для другої роботи. Ім'я файлу задається українськими літерами без пропусків та розділових знаків.

Увага! Разом з тезами обов'язково прислати в тому ж файлі інформацію про авторів (Назва тез, автори, заклад, місто, країна, поштова адреса, мобільний телефон). Необхідно вказати автора, уповноваженого контактувати з організаційним комітетом.

Обов'язково вказати, чи бажаєте ви зробити стендову доповідь.

Тези приймаються до 11 квітня 2018 р. включно за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com (з приміткою – Асоціація аритмологів України – тези доповідей або стендова доповідь).

До уваги авторів: всі медичні препарати, вказані в тексті, повинні мати не комерційну, а фармакопейну назву.

Тези, які не відповідають вищевказаним умовам, будуть відхилені організаційним комітетом без узгодження з авторами.

Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

У вихідних даних статті потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора(-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних закладах, необхідно значками 1,2 персоніфікувати їх); 4) місто; 5) ключові слова. Обов'язково вказати електронну адресу, номер телефона одного з авторів, відповідального за листування, а також додаткові номери телефонів, що забезпечать оперативний зв'язок редакції з авторами.

Рукопис статті надсилається в електронному вигляді українською, російською або англійською мовами. Розмір оригінальних статей повинен становити 6–8 сторінок, для оглядових статей, лекцій – 10–12 сторінок (без урахування таблиць, рисунків, резюме та списку літератури). Статті мають бути набрані у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів, міжрядний інтервал – 1,5, поля з усіх боків – 2 см. До діаграм, зроблених у програмах Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних. До статті потрібно додавати резюме мовою, якою написана стаття, та англійською (назва, автори, ключові слова, стисла інформація обсягом до 1 сторінки (не більше 175 слів) про мету, матеріал і методи дослідження, основні результати та висновки). В резюме не повинні використовуватися аббревіатури та посилання.

Оригінальні статті повинні мати такі розділи: а) вступ; б) матеріал і методи дослідження; в) результати та їх обговорення; г) висновки. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими і контрастними та додаватися в електронному вигляді у форматі TIFF або JPEG. До них потрібно додавати вхідні дані, що використовувалися для побудови, та електронний варіант. У підписах до рисунків та фотографій необхідно вказувати нумерацію, пояснювати всі криві, букви, цифри, скорочення умовних позначень.

Таблиці повинні бути компактними, мати назву, відповідну нумерацію. Заголовки окремих граф повинні відповідати їх змісту. На всі рисунки і таблиці в тексті необхідно робити посилання. Розташування таблиці або рисунка в статті необхідно позначати квадратиком на полі зліва, вказавши номер. При публікації даних клінічних досліджень необхідно вказувати, що на проведення дослідження отримано дозвіл етичної комісії згідно з нормативно-правовими положеннями.

Список літератури до статті додається згідно з вимогами «Бібліографічного опису документу» (ГОСТ 7.1–84). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11–78 та 7.12–77), а також за ДСТУ 3582–97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі». Список літератури складають в алфавітному порядку: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею). Посилання на статті із журналу оформлюються так: ініціали та прізвища авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер сторінки (перша і остання). Посилання на монографію: ініціали та прізвища авторів, назва книги, місце видання, рік видання, кількість сторінок. Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформляються аналогічно. На всі літературні джерела потрібно робити цифрові посилання в тексті в квадратних дужках.

Бібліографія повинна містити не менше 50 % посилань за останні 5 років, лише за необхідності допускаються посилання на більш ранні публікації. В оригінальних статтях цитується не більше 20, а в передових статтях та оглядах літератури – не більше 40 джерел. До списку літератури не включаються неопубліковані роботи.

Усі статті, що надійшли в редакцію, рецензуються та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Статті надсилати на адресу:

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

Відділ порушень ритму та провідності серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com