

# ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ И СИСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПОПЫТКА СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК, РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ

*Е.Н. Амосова, Я.В. Шпак*

*Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев  
Киевская областная больница № 2*

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, диастолическая, систолическая, функциональный класс, стадия, гипертрофия, лечение, фракция выброса.

Сегодня вполне осознан факт, что сердце может хорошо сокращаться, но при этом его насосная функция будет снижена. Это развивается вследствие так называемой диастолической сердечной недостаточности (СН). Спектр причин нарушения диастолы весьма широк и включает прежде всего артериальную гипертензию (АГ) и ИБС, а также ряд более редких причин, например, диабет или гипертрофическая необструктивная и рестриктивная кардиомиопатия.

Диагностика СН базируется на клинических признаках, а все они неспецифичны. Сывороточная концентрация мозгового натрийуретического пептида хоть и позволяет существенно объективизировать диагноз, но не решает проблему полностью. Визуализирующие методики, с помощью которых можно рассчитывать показатели систолической и диастолической функции, дают в действительности, и это не секрет, только полуколичественную и не всегда воспроизводимую информацию. В итоге мы имеем весьма расплывчатое представление о многих аспектах СН как таковой, а особенно диастолической СН. Хорошая иллюстрация: в обзоре данных 31 исследования диастолической СН, размах величины ее удельного веса от всех случаев СН составляет от 13 до 74% [14]! Большинство доступных исследований, посвященных клиническому значению диастолической СН, сопровождается существенными ограничениями, снижающими их практическую ценность. Так, в ряде случаев не учитывается возможность немиокардиальной причины СН с сохраненной систолической функцией, как клапанной патологии [14]. Во многих исследованиях фракцию выброса (ФВ)

левого желудочка (ЛЖ) определяли методом Teichholz, а то и ограничивались измерением переднезаднего укорочения ЛЖ [9, 11]. Сейчас общеизвестна низкая информативность таких методов, поскольку они не учитывают возможную гетерогенность сокращения ЛЖ. В ряде исследований не оговорены критерии диагноза СН [6], и не сообщается, включены ли в выборку случаи острой СН, например, вследствие инфаркта миокарда (ИМ) [13].

Методологическое построение ряда исследований не позволяет достоверно исключить случаи, имитирующие СН, такие, как патология легких, ожирение и др. [14].

В итоге, мы полагаем, что до сих пор представления об эпидемиологии, этиологии, клинике, морфофункциональных особенностях диастолической СН неполны и размыты.

Цель исследования — сопоставление этиологической структуры, некоторых клинических характеристик, изменений данных электрокардиографического исследования, показателей ремоделирования ЛЖ и левого предсердия (ЛП), качества и характера амбулаторного медикаментозного лечения диастолической и систолической СН.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Ретроспективно проанализированы 6880 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом и терапевтических отделениях Киевской областной больницы № 2 в 2003—2004 годах. Были отобраны 236 (4%) историй болезни пациентов с максимально достоверным диагнозом СН, возникшей вследствие первич-

ной миокардиальной патологии ЛЖ коронарогенного и некоронарогенного генеза: АГ, ИБС, идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). В анализ не включены случаи СН вследствие первичной клапанной патологии, врожденных пороков сердца, патологии перикарда, легочной патологии, а также случаи первично правосторонней СН. Диагноз выставляли в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению хронической СН [15] на основании жалоб, анамнеза, данных физического обследования, рентгенографии органов грудной клетки, ЭКГ, эхокардиоскопии, велоэргометрии, лабораторного обследования (для исключения других причин жалоб). Отбор был очень жесткий, больных, у которых диагноз СН был сомнителен, в исследование не включали.

Отобранные пациенты с СН были разделены на две группы: 1-ю составили больные с диастолической СН ( $n = 122$ , мужчин 88, женщин 34, ФВ ЛЖ  $> 45\%$  [15]), 2-я — с систолической СН ( $n = 114$ , мужчин 99, женщин 15, ФВ  $< 45\%$  [15]).

Индекс массы тела (ИМТ) определяли путем деления массы тела (кг) на квадрат роста (м). За длительность клиники СН считали срок, прошедший со времени появления признаков снижения толерантности к физической нагрузке до госпитализации. Стадию СН устанавливали в соответствии с классификацией Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935), функциональный класс СН — в соответствии с классификацией Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) [1, 3, 15]. Гипертрофию ЛЖ по ЭКГ диагностировали по критериям Соколова—Лайона [6]. Эхокардиоскопию выполняли на аппарате Philips En Visor (США) по общепринятой методике [8]. Определяли конечнодиастолический и конечносистолический объемы ЛЖ (КДО и КСО) и ФВ методом Simpson в апикальной четырехкамерной позиции. Относительную толщину стенок ЛЖ рассчитывали путем деления суммы толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) на конечнодиастолический размер (КДР) ЛЖ [8]. Объем левого предсердия (ЛП) определяли методом дисков в апикальной четырехкамерной позиции [8]. Нормативные величины анализируемых показателей ЭхоКГ получены при обследовании 20 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными с СН по возрасту и полу.

Особое место в исследовании отведено оценке качества амбулаторного медикаментозного лечения пациентов. Было выделено три градации: адекватное, неадекватное лечение и его отсутствие. Адекватным считали регулярное лечение препаратами, соответствующими в конкретной ситуации последним клиническим рекомендациям Украинского научного общества кардиологов [1, 3, 7], которые базируются на рекомендациях Европейского кардиологического общества [10, 15], в адекватных дозах. Неадекватным считали лечение, которое проводилось нерегулярно либо регулярно с применением препаратов, не рекомендованных в данной клинической ситуации. Например, верапа-

милем при систолической СН, или непродолжительным нифедипином. Третью группу составили пациенты, практически не принимавшие медикаментозного лечения.

Группы сравнивали между собой по критериям Крускала—Уоллиса и Дана [2, 4].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациентов двух групп не отличался ( $(61,5 \pm 0,97)$  и  $(62,6 \pm 1,15)$  лет соответственно,  $P > 0,05$ ), однако женщин было достоверно больше в 1-й группе. В обеих группах женщин было меньше, чем мужчин: соответственно 34, или 27,9% и 15, или 13,3%,  $P < 0,05$ ). Это отчасти связано с тем, что в Киевской областной больнице, на базе которой проходило исследование, лечат преимущественно ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Надо сказать, что сходную закономерность наблюдали и другие исследователи [12], которые обнаружили достоверное превалирование женщин в группе диастолической СН.

Давность клиники СН достоверно не отличалась в обеих группах —  $(36,1 \pm 2,74)$  и  $(37,6 \pm 3,09)$  мес соответственно ( $P > 0,05$ ).

Количество пациентов с I стадией СН было достоверно больше в 1-й группе (102, или 83,6%) по сравнению со 2-й (42, или 36,7%,  $P < 0,05$ ).

Количество больных со IIa стадией СН достоверно не отличалось (соответственно 16 (13,5%) и 32 (27,6%),  $P > 0,05$ ). Случаев IIb стадии СН отмечено достоверно больше во 2-й группе (38, или 33,7%), чем в 1-й (4, или 2,9%,  $P < 0,05$ ). III стадия была лишь у 2 больных 2-й группы ( $P < 0,05$  по сравнению с 1-й).

При этом во 2-й группе чаще, чем в 1-й отмечались периферические отеки (соответственно в 59,2 и 15,4%) и гидроторакс (в 19,4 и 3,9%), а асцит встречался только у 6 пациентов (6,1%) 2-й группы (все  $P < 0,05$ ).

При анализе распределения больных по функциональным классам (ФК) NYHA пациентов со II ФК было достоверно больше в 1-й группе, чем 2-й (75, или 61,5% и 20, или 17,4% соответственно,  $P < 0,05$ ), в то время, как пациентов с IV ФК больше зарегистрировано во 2-й группе, чем в 1-й (7, или 5,8% и 42, или 36,7%,  $P < 0,05$ ). Достоверного различия по частоте III ФК не обнаружено (соответственно, 34, или 32,7% и 45, или 45,9%,  $P > 0,05$ ).

Таким образом, пациенты с диастолической СН чаще больных с систолической СН имели меньший ФК NYHA и более раннюю стадию болезни с более редким развитием клинических признаков правожелудочковой СН.

При анализе этиологии СН выявлены следующие данные.

Распространенность АГ в целом, а также гипертонической болезни и вторичных АГ было достоверно больше у пациентов 1-й группы в сравнении со 2-й (77,9, 68,3, 9,6% против 48,0, 45,9, 2,0% соответственно, все  $P < 0,05$ ). Большая распространенность АГ среди больных диастолической СН отмечали и другие исследователи [12]. При этом систо-

лическое артериальное давление (АД) во время первичного осмотра было достоверно выше в 1-й группе в сравнении со 2-й: ( $167,5 \pm 3,55$ ) против ( $143,2 \pm 2,63$ ) мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ), как и диастолическое АД: ( $97,2 \pm 1,92$ ) против ( $88,2 \pm 1,44$ ) мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ).

Распространенность ИБС в целом достоверно не отличалась ( $70,2$  и  $83,7\%$ ,  $P > 0,05$ ).

В то же время часть больных, перенесших Q-инфаркт миокарда (ИМ) была достоверно большей во 2-й группе по сравнению с 1-й ( $34,7$  против  $15,4\%$ ,  $P < 0,05$ ). Не Q-ИМ чаще встречался в анамнезе пациентов 1-й группы в сравнении со 2-й ( $10,6$  против  $5,1\%$ ,  $P < 0,05$ ).

Частота диффузного кардиосклероза достоверно не различалась ( $33,7$  и  $35,7\%$ ,  $P > 0,05$ ).

Частота стенокардии I—II ФК была одинаковой ( $32,7$  и  $22,5\%$ ,  $P > 0,05$ ). Однако стенокардия III—IV ФК у больных 1-й группы встречалась реже, чем во 2-й ( $10,6$  и  $25,5\%$  соответственно,  $P < 0,05$ ).

В 2-й группе у 12 больных ( $12,3\%$ ) отмечена идиопатическая ДКМП, таких пациентов, естественно, не было во 2-й группе ( $P < 0,05$ ).

ИМТ был достоверно выше у пациентов с диастолической СН по сравнению с пациентами 2-й группы: ( $30,94 \pm 0,47$ ) и ( $29,21 \pm 0,52$ ) кг/м<sup>2</sup> соответственно,  $P < 0,05$ .

Распространенность сопутствующего сахарного диабета достоверно не различалась ( $21,2$  и  $16,3\%$ ,  $P > 0,05$ ).

При анализе данных ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ в обеих группах определялись с одинаковой частотой ( $37,5$  и  $41,8\%$ ,  $P > 0,05$ ).

АВ-блокада достоверно реже встречалась в 1-й группе ( $2,9\%$ ) в сравнении со 2-й ( $6,1\%$ ,  $P < 0,05$ ).

Та же закономерность отмечена и в отношении блокады левой ножки пучка Гиса ( $1,0$  и  $8,2\%$ ,  $P < 0,05$ ) и блокады правой ножки пучка Гиса ( $5,8$  против  $10,2\%$ ,  $P < 0,05$ ). Частота встречаемости блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса достоверно не различалась ( $12,5$  и  $10,2\%$ ,  $P > 0,05$ ).

При одинаковой частоте мерцательной аритмии (МА) в целом ( $39,4$  и  $48,0\%$ ,  $P > 0,05$ ), ее пароксизмальная форма достоверно чаще встречалась в 1-й группе ( $15,4\%$  в сравнении с  $6,1\%$  во 2-й группе,  $P < 0,05$ ), а постоянная — во 2-й группе ( $41,9\%$ ) по сравнению с 1-й ( $24,0\%$ ,  $P < 0,05$ ). Надо заметить, что в других исследованиях выявлена большая распространенность МА среди больных с диастолической СН по сравнению с систолической [12], что не согласуется с нашими данными.

Сравнительные величины основных показателей морфофункционального состояния ЛЖ по данным ЭхоКГ у больных с СН двух групп и контрольной группы представлены в таблице. Видно, что размер полостей и толщина миокарда ЛЖ меньше всего были в контрольной группе, что естественно (см. таблицу). Как и следовало ожидать, КДО и КСО ЛЖ у больных 1-й группы были достоверно меньше, чем во 2-й, а ФВ — выше (все  $P < 0,01$ ).

Таблица. Показатели ремоделирования ЛЖ и ЛП у больных с разными формами СН

Показатель	Здоровые (n = 20)	Диастолическая СН (n = 122)	Систолическая СН (n = 114)	P
Фракция выброса, %	$62,1 \pm 1,47$	$55,1 \pm 0,82$	$34,8 \pm 0,86^{**}$	$< 0,01$
КДО, мл	$80,3 \pm 5,92$	$122,2 \pm 6,46^{**}$	$160,2 \pm 7,22^{**}$	$< 0,01$
КСО, мл	$31,8 \pm 2,84$	$53,8 \pm 3,88^{**}$	$109,8 \pm 6,66^{**}$	$< 0,01$
КДР, см	$4,95 \pm 0,11$	$5,3 \pm 0,07$	$6,22 \pm 0,08^{**}$	$< 0,05$
КСР, мл	$3,13 \pm 0,11$	$3,78 \pm 0,07$	$5,08 \pm 0,1^{**}$	$< 0,01$
Толщина МЖП, см	$0,99 \pm 0,02$	$1,25 \pm 0,03^{**}$	$1,12 \pm 0,03^*$	$< 0,05$
Толщина ЗСЛЖ, см	$0,94 \pm 0,03$	$1,21 \pm 0,02^{**}$	$1,11 \pm 0,02^{**}$	$< 0,05$
ММЛЖ, г	$169,4 \pm 10,49$	$276,5 \pm 8,11^*$	$316,89 \pm 10,9^{***}$	$< 0,05$
ОТСЛЖ, у. е.	$0,39 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,01^{**}$	$0,37 \pm 0,01$	$< 0,05$
Передне-задний размер ЛП, см	$3,57 \pm 0,09$	$4,42 \pm 0,05^{**}$	$4,99 \pm 0,42^{**}$	$> 0,05$
Объем ЛП, мл	$40,7 \pm 3,34$	$88,3 \pm 4,64^{**}$	$105,16 \pm 7,4^{**}$	$< 0,05$

Примечание. \* —  $P < 0,05$ , \*\* —  $P < 0,01$ , \*\*\* —  $P < 0,001$  по сравнению со здоровыми.

P — достоверность различий с показателями у больных с систолической СН.

МЖП и ЗСЛЖ были достоверно больше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой (см. таблицу, везде  $P < 0,05$ ), что, по-видимому, связано с большей распространенностью АГ. Однако масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) достоверно больше во 2-й группе, чем в 1-й (см. таблицу,  $P < 0,05$ ), что, однако, ассоциировалось с большей относительной толщиной стенок ЛЖ в 1-й группе, чем во 2-й:  $(0,47 \pm 0,01)$  против  $(0,37 \pm 0,01)$  у. е. ( $P < 0,05$ ). Таким образом, можно заключить, что в 1-й группе преобладала концентрическая гипертрофия ЛЖ, а во 2-й — эксцентрическая [6]. Сходные данные получили другие исследователи [5].

Хотя передне-задний размер ЛП достоверно не различался:  $(4,42 \pm 0,05)$  и  $(4,99 \pm 0,42)$  см ( $P > 0,05$ ), его объем был достоверно больше во 2-й группе по сравнению с 1-й:  $(105,16 \pm 7,4)$  против  $(88,26 \pm 4,64)$  мл ( $P < 0,05$ ). Таким образом, очевидно, что во 2-й группе наблюдается большая тенденция к дилатации левых сердечных полостей по сравнению с больными 1-й группы, что согласуется с результатами и других исследователей [5].

При анализе качества амбулаторного лечения СН количество качественно курированных пациентов в 1-й и 2-й группах достоверно не различалось и составляло, соответственно 24,2 и 28,6% ( $P > 0,05$ ). Плохо лечились достоверно чаще пациенты 1-й группы (46,5% по сравнению с 32,1% во 2-й группе,  $P < 0,05$ ), в которой также было достоверно меньше пациентов, которые не лечились вообще (29,3% по сравнению с 39,9% во 2-й группе,  $P < 0,05$ ). Если учесть, что в целом пациенты с диастолической СН оказались «менее больны», чем пациенты с систолической СН, как это следует из распределения стадий и ФК СН, напрашивается несколько парадоксальный вывод, что тяжесть болезни не влияла на качество лечения.

Наиболее употребляемыми препаратами в обеих группах были ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Частота их применения была одинаковой (соответственно 46,5 и 41,7%,  $P > 0,05$ ).

Бета-блокаторы применяли чаще во 2-й группе (36,9% по сравнению с 29,3% в 1-й группе,  $P < 0,05$ ), что могло быть отчасти связано с большим количеством больных с тяжелой стабильной стенокардией. Сердечные гликозиды принимали чаще пациенты 2-й группы по сравнению с 1-й (33,3 против 18,5% соответственно,  $P < 0,05$ ). Больные 1-й группы чаще, чем во 2-й группе принимали тиазидные диуретики (в 22,2 и 10,7%,  $P < 0,05$ ), дигидропиридиновые и недигидропиридиновые антагонисты кальция (АК) (соответственно, в 10,1 против 7,1% и 4,04 против 1,2%,  $P < 0,05$ ). Очевидно, это обусловлено в значительной мере большей распространенностью в 1-й группе, чем во 2-й группе АГ. Следует отметить, что гипотензивные препараты, воздействующие на центральную нервную

систему (клонидин, резерпин и др.), принимали лишь 6,1% больных 1-й группы и ни один больной 2-й группы ( $P < 0,05$ ). Спиринолактон принимали в 9,5% случаев во 2-й группе. Пациенты 1-й группы его не принимали вообще ( $P < 0,05$ ). Петлевые диуретики принимали 26,9% больных 1-й группы, и 70,4% больных 2-й ( $P < 0,05$ ), что подтверждает у них большую выраженность отеочного синдрома. Таким образом, существенным дефектом в лечении больных с систолической СН было недостаточное применение ингибиторов АПФ и  $\beta$ -блокаторов, а также спинолактона. Что касается лечения диастолической СН, то, поскольку до настоящего времени не было исследований, которые доказали бы клиническую эффективность представителей какой-либо специфической группы препаратов, очевидно, акцент целесообразно делать на обеспечении адекватного контроля АД, что позволяет уменьшить ГЛЖ [16] и тем самым улучшить его диастолическую функцию. Как видно из показателей АД при поступлении, антигипертензивная терапия у больных 1-й группы недостаточна, что обусловлено нешироким использованием всех групп антигипертензивных препаратов.

#### ВЫВОДЫ

1. При диастолической СН значительно чаще, чем при систолической СН, отмечается начальная стадия СН без правожелудочковой недостаточности с умеренным ограничением толерантности к физической нагрузке, несмотря на одинаковые возраст и давность заболевания. При этом им свойственна большая подверженность пароксизмальной МА и меньшая — постоянной форме мерцания предсердий, а также атриовентрикулярной блокаде и блокаде ножек пучка Гиса.

2. Основными этиологическими факторами диастолической СН являются АГ (в 77,9%), которая у этих пациентов встречается чаще, чем при систолической СН, и ИБС (в 70,2%). При одинаковой частоте всех форм ИБС среди пациентов с обоими типами СН, при диастолической СН реже встречаются постинфарктный кардиосклероз после Q-инфаркта миокарда и тяжелая стабильная стенокардия.

3. ЭКГ-критерии ГЛЖ одинаково часто наблюдаются при обоих типах СН. Однако ГЛЖ у больных с диастолической СН носит характер концентрической, а с систолической СН — эксцентрической. У последних масса миокарда ЛЖ больше, несмотря на меньшую толщину стенок.

4. При одинаковом передне-заднем размере ЛП у больных с систолической СН его объем больше, что позволяет считать объем более чувствительным и информативным показателем дилатации ЛП.

5. Приверженность к лечению у пациентов с диастолической СН лучше, чем с систолической СН, несмотря на меньшую тяжесть СН.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воронков Л. Г., Амосова К. М., Дзяк Г. В. та ін. Класифікація хронічної серцевої недостатності. Рекомендації з лікування хронічної серцевої недостатності. Робоча група з серцевої недостатності Українського наукового товариства кардіологів.— К., 2003.— 19 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика.— М.: Практика, 1999.— 459 с.
3. Коваленко В.М., Лутай М. І. та ін. Серцево-судинні захворювання. Класифікації, схеми діагностики та лікування.— К., 2004.— 95 с.
4. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.— К.: Морион, 2001.— 407 с.
5. Починка И.Г., Стронгин Л.Г., Романова Е.Н. и др. Клинические особенности больных с диастолической сердечной недостаточностью // Нижегородский мед. журн.— 2002.— 2.— С. 7—10.
6. Преображенский Д.В., Сигоренко Б.А., Алехин М.Н., и др. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни Часть I. Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка и ее распространенность // Кардиология.— 2003.— № 10.— С. 99—104.
7. Свіщенко Є.П., Багрії А.Є., Єна Л.М. та ін. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.— К., 2004.— 85 с.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.— М.: Медицина, 1993.— 347 с.
9. Ghali J.K., Kadakia S., Cooper R.S. et al. Bedside diagnosis of preserved versus impaired left ventricular systolic function in heart failure // Am. J. Cardiol.— 1991.— 67.— P. 1002—1006.
10. Guidelines Committee 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens.— 2003.— 21 (6).— P. 1011—1053.
11. Kinney E.L., Wright R.J. Survival in patients with heart failure and normal basal systolic wall motion // Angiology.— 1989.— 40.— P. 1025—1029.
12. Lenzen M.J., Scholte W.J.M op Reimer et al. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey // EHJ.— 2004.— 25.— P. 1214—1220.
13. Madsen B.K., Hansen J.F., Stokholm K.H. et al. Chronic congestive heart failure: description and survival of 190 consecutive patients with a diagnosis of chronic congestive heart failure based on clinical signs and symptoms // Eur. Heart J.— 1994.— 15.— P. 303—310.
14. Ramachandran S. Vasan, Emelia J. Benjamin, Daniel Levy. Prevalence, Clinical Features and Prognosis of Diastolic Heart Failure: An Epidemiologic Perspective // JACC.— 1995.— Vol. 26.— N 7.— P. 1565—1574.
15. Remm W.J., Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure // Eur. Heart J.— 2001.— 22.— P. 1527—1560.
16. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. Prognostic Significance of Serial Changes in Left Ventricular Mass in Essential Hypertension // Circulation.— 1998.— 97.— P. 48—54.

**ДІАСТОЛІЧНА ТА СИСТОЛІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ:  
СПРОБА ПОРІВНЯЛЬНОГО АНАЛІЗУ КЛІНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК,  
РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ ТА ЯКОСТІ ЛІКУВАННЯ**

К.М. Амосова, Я.В. Шпак

Завдяки ретроспективному аналізу історій хвороб госпіталізованих пацієнтів з діастолічною та систолічною СН (n = 236) виявлено такі закономірності. Головні етіологічні чинники діастолічної СН — ІХС та АГ. Тяжкість виявів діастолічної СН менша, ніж систолічної. При діастолічній СН домінує концентричний тип гіпертрофії ЛШ, при систолічній — ексцентричний. Хворі діастолічною СН схильні чіткіше дотримувати призначеного лікування.

**DIASTOLIC AND SYSTOLIC HEART FAILURE:  
A PILOT COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL CHARACTERISTICS,  
REMODELLING OF CARDIAC LEFT SIDED COMPARTMENTS AND QUALITY OF TREATMENT**

E.N. Amosova, Ya.V. Shpak

A retrospective analysis of case reports of patients hospitalized with diastolic or systolic heart failure (n = 236) has revealed the following regularities. Coronary heart disease and arterial hypertension are the main etiological factors of diastolic heart failure. The symptoms of diastolic heart failure are less severe than the symptoms of systolic heart failure. Concentric type of left ventricular hypertrophy predominates in patients with diastolic heart failure, whereas eccentric left ventricular hypertrophy prevails in patients with systolic heart failure. Patients with diastolic heart failure usually show better compliance.