

УДК 616.124.3-007.61-06:616.12.008.46-039-092-085

ДИЛАТАЦІЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНИХ С КОРОНАРОГЕННОЮ ХРОНИЧЕСКОЮ СЕРДЕЧНОЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЮ: ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Е.Н. Амосова, С.Н. Дубинская, Л.В. Кушнир, Л.Д. Парсенюк, Ю.В. Руденко

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев
Центральная городская клиническая больница, Киев*

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, правый желудочек, левый желудочек, дилатация.

В основе систолической дисфункции левого и/или правого желудочков (ЛЖ, ПЖ) и сердечной недостаточности (СН) лежит ремоделирование желудочков [14, 15, 17]. При СН ремоделирование желудочков проявляется прежде всего дилатацией полости, что часто сопровождается изменениями формы [3, 10]. Однако окончательно не решен вопрос о том, является ли дилатация полости желудочка (прежде всего левого) следствием его систолической дисфункции, или же ремоделирование развивается первично в частности из-за разрушения цитоскелета, прогрессирующей гибели кардиомиоцитов посредством неспецифического иммунного воспаления и апоптоза [6, 8, 14]. Известно, что левожелудочковая недостаточность часто приводит к правожелудочковой недостаточности [7, 13] с формированием так называемой тотальной, или бивентрикулярной СН. При этом остаются практически не изученными клинические и гемодинамические предпосылки или факторы риска развития ремоделирования ПЖ и выраженность его неблагоприятного влияния на клиническое течение СН и прогноз.

Цель работы — определить факторы, ассоциирующиеся с развитием дилатации ПЖ у больных с коронарогенной ХСН, и оценить влияние дилатации ПЖ на клиническое течение и ближайшие исходы ХСН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методом сплошной выборки проведен ретроспективный анализ 4974 историй болезни пациентов, которые находились на стационарном лечении в кардиологическом отделении Центральной городской клинической больницы г. Киева с 01.01.2004 по 31.12.2004. Были отобраны 329 историй болезни пациентов с максимально достоверным диагнозом ХСН IIА ст. и более, обусловленной первичным по-

ражением ЛЖ вследствие хронической ИБС. Критериями исключения были перенесенный в течение 3 мес инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, стабильная стенокардия IV ФК, миокардит, гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатии, органические пороки сердца (врожденные и приобретенные, в том числе кальцинирующая болезнь клапанов сердца), сопутствующая тромбоэмболия ветвей легочной артерии и посттромбоэмболическая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии по данным доплеровского исследования трансмурального кровотока > 55 мм рт. ст. [1, 11]), ХОЗЛ средней и тяжелой степени, ожирение III—IV ст., гипо- и гипертиреоз, поражение почек с ХСН \geq II ст., анемия (Hb < 110 г/л). Диагноз СН устанавливали в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению ХСН [16] на основании жалоб, анамнеза, симптомов и клинических признаков СН в покое и/или при физической нагрузке, изменения тени сердца и признаков венозного застоя в легких при рентгенографии органов грудной полости, изменений на ЭКГ и признаков систолической или диастолической дисфункции миокарда в покое по данным доплер-ЭхоКГ. В исследование не включали больных, у которых диагноз ХСН вызывал сомнение.

Возраст обследуемых колебался от 55 до 80 лет и в среднем составлял $(66,7 \pm 0,54)$ года, среди них 197 (59,9%) мужчин и 132 (40,1%) женщины. АГ отмечалась у 262 (79,6%), стабильная стенокардия напряжения II—III ФК — у 180 (54,7%), постинфарктный кардиосклероз — у 164 (49,8%), сахарный диабет — у 89 (27%) больных. В соответствии с классификацией по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, СН IIА ст. была у 276 (83,9%) пациентов, СН IIБ ст. — у 49 (14,9%), СН III ст. — у 4 (1,2%). Систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ \leq 45%) отмечена

в 106 (32,2%) случаях. Распределение по ФК NYHA у больных без стенокардии: у 87 (58,4%) III ФК NYHA, у 62 (41,6%) IV ФК NYHA.

Всем больным было проведено доплерэхокардиографическое исследование на аппарате Toshiba SSA 380A Powervision (Япония) по общепринятой методике [9]. Для оценки систолической функции ЛЖ использовали левый парастернальный доступ по длинной оси сердца. Курсор направлялся перпендикулярно продольному сечению сердца на уровне хорд митрального и трикуспидального клапанов. В одномерном режиме определяли толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки, а также передне-задний размер левого предсердия в парастермальном доступе. Для оценки систолической функции ЛЖ определяли его конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы по Simpson; а также фракцию выброса (ФВ) как показатель сократительной способности миокарда в фазу изгнания.

По конечному диастолическому размеру (КДР) ПЖ в парастермальном доступе судим о наличии дисфункции.

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) измеряли по величине транстрикуспидального градиента (ΔP) при трикуспидальной регургитации. Для расчетов использовали формулу $\text{СДЛА} = \Delta P + \text{давление в правом предсердии (ПП)}$. Давление в ПП принимали равным 5 мм рт. ст. при условии спадения нижней полой вены (НПВ) на глубоком выдохе более 50%. При меньшем ее спадении давление в ПП принимали равным 15 мм рт. ст. [9]. Выраженность недостаточности трикуспидального клапана (ТК) определяли по степени проникновения регургитационного потока в полость правого предсердия. Нормативные величины анализируемых показателей ЭхоКГ получены при обследовании 32 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными с СН по возрасту и полу.

Лечение больных включало: ингибиторы АПФ — в 88,6% случаев, β -адреноблокаторы (метопролол, карведилол, бисопролол) — в 74,2%, салуретики — в 69%, верошпирон — в 15,8%, дигоксин — в 37,1%, аспирин — в 70,2%, нитраты — в 42,6%, непрямые антикоагулянты — в 16,1%.

Для анализа клинических и кардиогемодинамических показателей сформировано две группы. В 1-ю группу вошли больные с ХСН без существенной дилатации ПЖ (КДР $\leq 2,6$ см) ($n = 250$, мужчин — 127, женщин — 123), во 2-ю группу — пациенты с ХСН дилатацией ПЖ (КДР $> 2,6$ см) ($n = 79$, мужчин — 70, женщин — 9). Отрезную точку (2,6 см) выбрали в соответствии с данными Х. Фейгенбаум (1999).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета прикладных компьютерных программ Excel, Statistica. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента. Достоверными считали уровень значимости $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из данных табл. 1, больные в двух группах существенно не отличались по возрасту.

Во 2-й группе по сравнению с 1-й было значительно больше мужчин, а также пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Частота СД была одинакова ($P > 0,05$). Постоянная форма фибрилляции предсердий отмечалась значительно чаще во 2-й группе: 44 (17,6%) против 32 (40,5%). Хронический тромбофлебит был у 15 (19%) больных с дилатацией ПЖ, что достоверно чаще, чем у пациентов без таковой (12 или 4,8%, $P < 0,001$). При распределении больных по стадиям ХСН по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, как и следовало ожидать, во 2-й группе по сравнению с 1-й, было достоверно меньше больных с СН IIА ст. и больше — с IIБ ст. (все $P < 0,001$, см. табл. 1). При этом стойкая правожелудочковая недостаточность зарегистрирована соответственно у 34,2 и 5,2% случаев ($P < 0,001$). При дилатации ПЖ значительно чаще, чем без нее, определялся гидроторакс (в 20,3 против 4,8%), асцит (в 22,8 против 2,4%), кардиальный фиброз печени (в 27,8 против 2,8%) ($P < 0,001$).

При анализе данных ЭКГ у больных 2-й группы, по сравнению с первой, чаще отмечалась полная блокада правой ножки пучка Гиса (соответственно 11,4 и 1,6%, $P < 0,05$) при одинаковой частоте нарушений внутрижелудочковой проводимости ($\text{QRS} \geq 0,12$ мс, соответственно 21,5 и 16,4%, $P > 0,05$) и полной блокады левой ножки пучка Гиса (7,6 против 11,2%, $P > 0,05$).

За время стационарного лечения умерли 20 пациентов (6,1%), причем во 2-й группе значительно больше, нежели в 1-й (16 против 4, или 20,3% против 1,6%, $P < 0,001$). Причины смерти: прогрессирующая ХСН, внезапная смерть, острый коронарный синдром.

Как видно из данных табл. 2, систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ $\leq 45\%$) была в 49 (19,6%) случаях в 1-й группе и в 57 (72,2%) — во 2-й ($P < 0,001$). При этом ФВ в среднем составляла в 1-й группе ($53,4 \pm 0,59\%$), а во 2-й — ($40,1 \pm 1,05\%$) ($P < 0,001$). Значительно большими у больных 2-й группы по сравнению с 1-й были КДО и КСО, а также диаметр ЛП ($P < 0,001$). Чаще в этой группе отмечались также ЛГ (в 74,7% случаев против 23,6%, $P < 0,001$), парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (26,6% против 14%, $P < 0,05$) и недостаточность митрального и трикуспидального клапанов (все $P < 0,001$). Частота гипертрофии ЛЖ в обеих группах существенно не отличалась.

Дилатация правого желудочка, как показатель его ремоделирования, отмечена у 24% больных коронарогенной ХСН IIА ст. и более. В литературе мы не нашли указаний на ее частоту у таких пациентов. Безусловно, оценка диаметра ПЖ по ЭХО КС не позволяет достаточно оценить его дилатацию, что является ограничением настоящего исследования. Как показали наши результаты, пациенты с коронарогенной ХСН IIА ст. и более с дилатацией ПЖ значительно чаще, чем без дилатации ПЖ, были мужчины (в 1,7 раза) и имели в анамнезе инфаркт миокарда (в 1,6 раза). Он способствовал развитию более выраженной систолической дисфункции ЛЖ с возникновением пас-

Таблица 1. Клинические показатели у больных с ХСН с дилатацией ПЖ и без таковой

Показатель	Без дилатации ПЖ (d ≤ 2,6 см; n = 250)		С дилатацией ПЖ (d > 2,6 см; n = 79)		p
	n	%	n	%	
Возраст (M ± m), годы	66,5 ± 0,62		67,3 ± 1,12		> 0,05
мужчины	65,5 ± 0,90		66,8 ± 1,14		> 0,05
женщины	67,5 ± 0,86		71,4 ± 4,28		> 0,05
Пол: мужской	127	50,8	70	88,6	< 0,001
женский	123	49,2	9	11,4	< 0,001
ИМ в анамнезе, всего	109	43,6	55	69,6	< 0,001
в т. ч. два ИМ	32	12,8	22	27,8	< 0,05
Наличие АГ, всего	207	82,8	55	69,6	< 0,05
Сахарный диабет, всего	68	27,2	21	26,6	> 0,05
Фибрилляция предсердий, всего	92	36,8	39	49,4	< 0,05
в т. ч. постоянная форма	44	17,6	32	40,5	< 0,001
Хронический тромбофлебит	12	4,8	15	19,0	< 0,001
СН: IА стадия по Стражеско — Василенко	232	92,8	44	55,7	< 0,001
IIБ стадия	17	6,8	32	40,5	< 0,001
III стадия	1	0,4	3	3,8	> 0,05
ФК по NYHA: III	197	78,8	18	22,8	< 0,001
IV	18	21,2	61	77,2	< 0,001
Стойкая правожелудочковая недостаточность	13	5,2	27	34,2	< 0,001
Асцит *	6	2,4	18	22,8	< 0,001
Гидроторакс*	12	4,8	16	20,3	< 0,001
Гидроперикард*	4	1,6	1	1,3	> 0,05

Примечание. * В том числе в анамнезе.

сивной легочной гипертензии, которая вызывала перегрузку ПЖ давлением. Этот фактор считают основным в развитии правожелудочковой недостаточности [4, 12]. Именно большей подверженностью мужчин инфаркту миокарда [7] возможно объяснить большое количество мужчин среди обследованных нами больных с ХСН с дилатацией ПЖ. Повышенная частота фибрилляции предсердий при ХСН с дилатацией ПЖ, вероятно обусловлена большей выраженностью дилатации ЛП и, в свою очередь, способствует дальнейшему увеличению систолического давления в легочной артерии из-за отсутствия систолы предсердий. Несколько неожиданной стала одинаковая частота сахарного диабета в обеих группах. Можно было бы ожидать, что сахарный диабет, увеличивая поражение коронарных артерий и частоту инфаркта миокарда [5, 7], повышал бы подверженность правожелудочковой недостаточности.

Факт связи клинических признаков правожелудочковой недостаточности с выраженной левожелудочковой недостаточностью известен [4, 7], однако в разрезе дилатации правого желудочка он

не анализировался. Наши данные подтверждают большую частоту и выраженность клинических признаков венозного застоя в легких и систолической дисфункции ЛЖ по данным оценки КДО, КСО и ФВ у больных с дилатацией ПЖ, чем у пациентов без таковой. Однако следует отметить, что у 27,8% больных с ХСН с дилатацией ПЖ существенного снижения ФВ ЛЖ как маркера его выраженной систолической дисфункции не наблюдалось. Развитие дилатации ПЖ и правожелудочковой недостаточности в этих случаях может быть связано с выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ. Так, диаметр ЛП в подгруппе больных с ФВ > 45% с дилатацией ПЖ был достоверно больше, чем у пациентов без таковой ($4,8 \pm 0,13$ против $4,1 \pm 0,05$, $P < 0,001$), хотя достоверных различий частоты гипертрофии ЛЖ по данным ЭхоКС у них не было (95,5 и 89,6% соответственно, $P > 0,05$). Среди больных с дилатацией ПЖ, несмотря на сохраненную ФВ ЛЖ, было больше случаев ЛГ (50 против 17,4%, $P < 0,05$). Определенную роль может играть постоянная форма фибрилляции предсердий. Она отмечалась у 13 из 22

Таблиця 2. Показатели кардиогемодинамики у больных с ХСН с дилатацией ПЖ и без таковой

Показатель	Норма (n = 32)	Без дилатации ПЖ (d ≤ 2,6 см; n = 250)		С дилатацией ПЖ (d > 2,6 см; n = 79)		p
		n	%	n	%	
ФВ ЛЖ ≤ 45%		49	19,6	57	72,2	< 0,001
ФВ ЛЖ (M ± m), мл	61,8±0,8	53,4 ± 0,59***		40,1 ± 1,05***		< 0,001
КДО ЛЖ (M ± m), мл	118,2 ± 4,2	134,7 ± 2,70***		193,1 ± 6,31***		< 0,001
КСО ЛЖ (M ± m), мл	45 ± 1,9	64,6 ± 2,11***		118,9 ± 5,22***		< 0,001
Диаметр ЛП (M ± m), см	2,9±0,08	4,1 ± 0,05***		4,8 ± 0,08***		< 0,001
Систолическое давление в ЛА (в состоянии покоя): < 30 мм рт. ст. 30—55 мм рт. ст.		191	76,4	20	25,3	< 0,001
		59	23,6	59	74,7	< 0,001
Диаметр нижней полой вены (M ± m), см	1,5±0,04	1,8 ± 0,01***		2,2 ± 0,04***		< 0,001
КДР ПЖ (M ± m), см	2,0±0,08	2,2 ± 0,02**		3,1 ± 0,05***		< 0,001
Гипертрофия ЛЖ		214	85,6	60	75,9	> 0,05
Аневризма ЛЖ		31	12,4	16	20,3	> 0,05
Недостаточность МК I—II ст.		83	33,2	57	72,2	< 0,001
Недостаточность ТК I—II ст.		27	10,8	50	63,3	< 0,001
Парадоксальное движение МЖП		35	14,0	21	26,6	< 0,05

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

(59,1%) больных с дилатацией ПЖ в сочетании с сохраненной систолической функцией ЛЖ, что было значительно чаще, чем у таких пациентов без дилатации ПЖ (16,9%, P < 0,05). Кроме того, следует учитывать возможность «завышения» ФВ ЛЖ при митральной регургитации, которая определялась у 50 больных 2-й группы с ФВ > 45%.

Усугубляет дилатацию ПЖ и клинические признаки правожелудочковой недостаточности относительная недостаточность трикуспидального клапана. Она отмечена у 63,3% больных с дилатацией ПЖ, в том числе выраженная (III ст.) — 26,6%. Так, наличие у больных с ХСН с дилатацией ПЖ СН II ст. ассоциировалась с большей частотой клинических признаков стойкой правожелудочковой недостаточности (53,3%, P < 0,05), случаев развития асцита (36,7%, P < 0,05), гидроторакса (43,3%, P < 0,001), а также с достоверно большим диаметром ПЖ и нижней полой вены (P < 0,001) (табл. 3). Уменьшение относительной СН путем уменьшения венозного притока крови к ПЖ следует считать важной задачей медикаментозной терапии таких больных, так как это открывает возможности для увеличения диастолического наполнения ЛЖ и в соответствии с законом Франка — Старлинга, для увеличения сердечного выброса.

Неблагоприятное влияние на систолическую функцию ЛЖ оказывает парадоксальное движение

МЖП вследствие хронической объемной перегрузки ПЖ [2, 4]. Она приводит к десинхронизации сокращения ЛЖ и обнаруживается у 56 (17%) наших больных. В литературе подобных сведений нет. При оценке эффективности медикаментозной терапии таких больных с ХСН нам представляется важным контролировать этот показатель.

Важным результатом нашего исследования была установка факта значительного повышения госпитальной летальности больных с дилатацией ПЖ (20,3% больных по сравнению с 1,6%, P < 0,001). При отдельном анализе выяснилось, что в подгруппах больных с ФВ ЛЖ ≤ 45% из 50 больных без дилатации ПЖ умерли 5 человек (10%), тогда как из 56 пациентов с дилатацией ПЖ — 15 (26,7%), P < 0,05. Это свидетельствует о том, что дилатация ПЖ является важным фактором риска неблагоприятного ближайшего прогноза у таких больных.

ВЫВОДЫ

1. Дилатация ПЖ отмечается у 24% больных с коронарогенной ХСН IIa ст., чаще у мужчин после инфаркта миокарда, при наличии постоянной формы фибрилляции предсердий. К ее факторам риска не относятся возраст и сахарный диабет.

2. Дилатация ПЖ у больных с ХСН ассоциируется с систолической дисфункцией ЛЖ в 74,7% случаев,

Таблица 3. Клинические показатели и показатели кардиогемодинамики у больных с ХСН с дилатацией ПЖ с недостаточностью ТК I—II стадии и без таковой

Показатель	Без недостаточности ТК (n = 29)		С недостаточностью ТК (n = 50)		P
	n	%	n	%	
Клинические признаки стойкой правожелудочковой недостаточности	5	17,2	22	44,0	< 0,05
Асцит*	3	10,3	15	30,0	< 0,05
Гидроторакс*	0	0	16	32,0	< 0,001
ЧСС 90 и больше уд./мин	10	34,5	29	58,0	< 0,05
СН: ПА стадия по Стражеско — Василенко	24	82,8	20	40,0	< 0,001
IIБ стадия	5	17,2	27	54,0	< 0,001
III стадия	0	0	3	6,0	> 0,05
Систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ ≤ 45%)	14	48,3	43	86,0	< 0,001
Парадоксальное движение МЖП	4	13,8	17	34,0	< 0,05
Диаметр ПЖ (M ± m), см	2,8 ± 0,03		3,2 ± 0,07		< 0,001
Диаметр нижней полой вены (M ± m), см	2,1 ± 0,06		2,3 ± 0,04		< 0,001
Систолическое давление в ЛА: < 30 мм рт. ст.	18	62,1	2	4,0	< 0,001
30—55 мм рт. ст.	11	37,9	48	96,0	< 0,001
Летальный исход	2	6,9	14	28,0	< 0,05

Примечание. * В том числе в анамнезе.

стойкого системного венозного застоя — в 34,2%, а также с хроническим тромбофлебитом — в 19,0%, парадоксальным движением МЖП — в 26,6%.

3. Дилатация ПЖ повышает ближайший риск летального исхода в 12,7 раза (с 1,6 до 20,3%), причем у больных с ФВ ≤ 45% — в 2,7 раза (с 10 до 26,7%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батырралиев Т.А., Махмутхожаев С.А., Патарая С.А. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть IV. Хроническое заболевание легких // Кардиология.— 2006.— № 5.— С. 73—84.
2. Батырралиев Т.А., Махмутхожаев С.А., Патарая С.А. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть I. Классификация, анатомия, патофизиология // Кардиология.— 2006.— № 2.— С. 74—82.
3. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология.— 2003.— № 1.— С. 19—23.
4. Жаринов О.И., Салам Сааид, Коморовский Р.Р. Состояние правого желудочка и взаимодействие между желудочками у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология.— 2000.— № 11.— С. 45—49.
5. Маньковский Б.Н. Актуальные вопросы профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом // Мистецтво лікування.— 2003.— № 3.— С. 21—26.

6. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Беленков Ю.Н., Фукс Д. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов // Кардиология.— 1999.— № 3.— С. 66—73.
7. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система.— М.: Бином, 2003.— 856 с.
8. Тепляков А.Т., Дебиров М.М., Болотская Л.А. и др. Роль активации провоспалительных цитокинов и продукции аутоиммунных комплексов в патогенезе сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца // Клин. мед.— 2004.— № 8.— С. 15—20.
9. Фейгенбаум Х. Эхокардиография.— М.: Видар, 1999.— 512 с.
10. Bolognese L., Cerisano G. Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Am. Heart. J.— 1999.— Vol. 138 (2 Pt. 2).— P. 79—83.
11. Chemla D., Castelain V., Herve P. et al. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension // Eur. Respir. J.— 2002.— Vol. 20.— P. 1314—1331.
12. George M., Linda H. Pathophysiology of chronic heart failure // Am. J. Med.— 2001.— Vol. 110 (Suppl. 7A), N 7.— P. 37—46.

13. *Hosenpud D.D., Greenberg B.H.* Congestive heart failure. Pathophysiology, diagnosis and comprehensive to approach to management.— New York: Springer, 1994.— 769 p.

14. *Sabbah H.N., Sharov V.G., Goldstein S.* Cell death, tissue hypoxia and the progression of heart failure // *Heart Fail Rev.*— 2000.— N 5 (2).— P. 131—138.

15. *Sutton M.J., St. John, Sharp Norman.* Left ventricular remodeling after myocardial infarction // *Circulation.*— 2000.— Vol. 101.— P. 2981—2986.

16. *Swedberg K., Cleland J., Dargie H. et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005) // *Eur. Heart J.*— 2005.— Vol. 26 (11).— P. 1115—1140.

17. *Udelson J.E., Konstam M.A.* Relation between left ventricular remodeling and clinical outcomes in heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction // *J. Card. Fail.*— 2002.— Vol. 8 (6 Suppl.).— P. 465—471.

ДИЛАТАЦІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ІЗ КОРОНАРОГЕННОЮ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ: ПЕРЕДУМОВИ РОЗВИТКУ І КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

К.М. Амосова, С.М. Дубинська, Л.В. Кушнір, Л.Д. Парсенюк, Ю.В. Руденко

Завдяки ретроспективному аналізу історій хвороб госпіталізованих пацієнтів із коронарогенною хронічною серцевою недостатністю (n = 329) виявлено такі закономірності. Дилатація правого шлуночка частіше трапляється у чоловіків після інфаркту міокарда, у разі постійної форми фібриляції передсердь. У хворих на хронічну серцеву недостатність із дилатацією правого шлуночка порівняно з пацієнтами без неї спостерігається більша вираженість клінічних ознак венозного застою і систолічної дисфункції лівого шлуночка, а також значно вищий рівень госпітальної летальності.

DILATATION OF THE RIGHT VENTRICLE IN PATIENTS WITH THE CHRONIC HEART FAILURE: PRECONDITION OF THE DEVELOPMENT AND CLINICAL CONSEQUENCE

E.N. Amosova, S.N. Dubinskaya, L.V. Kushnir, L.D. Parsenuk, Yu.V. Rudenko

A retrospective analysis of case reports of patients hospitalized with chronic heart failure (n = 329) has revealed the following regularities. Dilatation of the right ventricle was found more often in men, in patients with the postinfarction cardiosclerosis, in patients with the constant atrial fibrillation. Patients with RV dilatation in comparison with patients without it have more expressed symptoms of circulatory congestion and left ventricle systolic dysfunction, as well as significantly higher in-hospital mortality rate.