

25. Sullivan, T. P., Welsh, E., Kerdel, F. A., Burdick, A. E., Kirsner, R. S. (2003). Infliximab for hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*, 149 (5), 1046–1049. doi: 10.1111/j.1365-2133.2003.05663.x
26. Adams, R., Gordon, K. B., Devenyi, A. G., Ioffreda, M. D. (2003). Severe hidradenitis suppurativa treated with infliximab infusion. *Archives of Dermatology*, 139 (12), 1540–1542. doi: 10.1001/archderm.139.12.1540
27. Mekkes, J. R., Hommes, D. W. (2004). Treatment of suppurative hidradenitis with surgical deroofting and infliximab. *Ned. Tijdschr. Dermatol. Venereol.*, 14, 196–197.
28. Thielen, A.-M., Barde, C., Saurat, J.-H. (2006). Long-term infliximab for severe hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*, 155 (5), 1105–1107. doi: 10.1111/j.1365-2133.2006.07528.x
29. Cusack, C., Buckley, C. (2006). Etanercept: effective in the management of hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*, 154 (4), 726–729. doi: 10.1111/j.1365-2133.2005.07067.x
30. Campione, E., Mazzotta, A., Bianchi, L., Chimenti, S. (2006). Severe Acne Successfully Treated With Etanercept. *Acta Dermato-Venereologica*, 86 (3), 256–257. doi: 10.2340/00015555-004
31. Moul, D. K., Kornman, N. J. (2006). Severe hidradenitis suppurativa treated with adalimumab. *Archives of Dermatology*, 142 (9), 1110–1112. doi: 10.1001/archderm.142.9.1110
32. Zouboulis, C. C.; Wolff, K., Goldsmith, L. A., Katz, S. I., Gilchrest, B. A., Paller, A. S., Leffell, D. J. (Eds.) (2009). Update on hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York Chicago.

Дата надходження рукопису 18.09.2015

**Iqbal Bukhari**, Doctor of Medical Sciences, Dermatology Department, College of Medicine, University of Dammam and King Fahd Hospital of the University, King Fahd Hospital of the University, 40189 str., Alkhobar, Saudi Arabia, 31952

**Abdulaziz Al Zahrani**, Doctor of Medical Sciences, Internal Medicine Department, King Abdulaziz Hospital, Al Ahsa, 2477 str., Al Ahsa, Kingdom of Saudi Arabia, 31982

УДК: 616.12-073.432.19:616.12-008.46-036.1]-055.2-056.253/.257

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.51545

## ЕХОКАРДИОГРАФІЧНІ ЗМІНИ У ЖІНОК З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

© П. П. Бідзіля

*Досліджено ехокардіографічні зміни у жінок з хронічною серцевою недостатністю залежно від індексу маси тіла. Встановлено, що зі збільшенням індексу маси тіла відбувається наростання ступеня дилатації аорти, лівого шлуночка та правого передсердя на фоні поглиблення концентричної гіпертрофії міокарда, кальцинозу клапанів серця та діастолічної дисфункції I типу. Спостерігається переважання чистої систолічної дисфункції серед жінок з ХСН та нормальною масою тіла, та зменшення її поширеності зі збільшенням ІМТ*

**Ключові слова:** ехокардіографічні зміни, жінки, хронічна серцева недостатність, індекс маси тіла

*Chronic heart failure (CHF) is a widespread disease of cardiovascular system its prevalence is caused with improvement of diagnostic methods simultaneously with an aging of general population. Women are the half of all patients with CHF most of them has preserved fraction of output from the left ventricle with associated diastolic dysfunction. The aim of research was the study of echocardiographic changes in women with chronic heart failure depending on body mass index.*

**Methods:** *There were examined 237 women with different body mass index (BMI), in 222 was diagnosed CHF of I–III functional class (FC). All patients underwent calculation of BMI using Kettle formula and Doppler-echocardiographic examination. The calculations of results were carried out using the methods of parametric and nonparametric statistics depending on size and distribution of samples.*

**Results:** *In women with CHF the growth of dilatation of aorta, right atrium and left ventricle take place at an increase of BMI. The maximal size of the left atrium and right ventricle were registered in the group of examined person with normal body weight. The hypertrophy of left ventricle myocardium in women with CHF progresses proportionally to an increase of BMI. In patients with CHF on the background of obesity the deeper processes of valvular calcination take place. There is a predominance of pure systolic dysfunction in women with CHF and normal body weight, and reduction in its prevalence with BMI increasing. In women with CHF with an increase of BMI takes place the deepening of diastolic dysfunction (by the type of relaxation disorder) and an increase of its prevalence. The remodeling of myocardium in women with CHF in most cases was presented by concentric hypertrophy of the left ventricle and its frequency is directly proportional to an increase of BMI.*

**Conclusions:** *There were established that with an increase of BMI in women with CHF the dilatation of aorta, left ventricle and right atrium, hypertrophy of myocardium and valvular calcification are more intense. There is a predominance of pure systolic dysfunction in women with CHF and normal body weight, and reduction in its prevalence with increasing of BMI. The prevalence and heaviness of diastolic dysfunction by the type of relaxation disorder of the left ventricle grows up proportionally to an increase of BMI. Remodeling of myocardium in most cases is represented by concentric hypertrophy of LV and its frequency rises with an increase of BMI*

**Keywords:** *echocardiographic changes, women, chronic heart failure, body mass index*

## 1. Вступ

ХСН є широко розповсюдженим захворюванням серцево-судинної системи, поширеність якого зумовлена покращенням методів діагностики та лікування паралельно зі старінням загальної популяції [1]. Половину хворих на ХСН складають жінки, більшість з котрих мають збережену фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) з супутньою діастолічною дисфункцією (ДД) [2, 3]. Багатьма дослідженнями доведено кращий прогноз перебігу та виживаності при ХСН саме у жінок, порівняно з чоловіками [4, 5]. Поясненням цьому може бути превалювання в якості етіологічного чинника ХСН у жінок артеріальної гіпертензії (АГ) на відміну від ішемічної хвороби серця (ІХС) серед чоловіків. У жінок вдвічі частіше зустрічається ожиріння та цукровий діабет (ЦД) 2 типу, які сприяють розвитку ХСН зі збереженою ФВЛШ [6]. У дослідженні CHARM жіноча стать встановлена, як незалежний предиктор кращого прогнозу ХСН у хворих з ішемічною та неішемічною етіологією захворювання [2]. Імовірно, саме представники жіночої статі є основою для так званого «Парадоксу ожиріння» при серцевій недостатності, що визначається сприятливішим прогнозом захворювання в даній категорії хворих, у порівнянні з досліджуваними, які мали нормальну вагу.

## 2. Обґрунтування дослідження

Останнім часом актуальним напрямком дослідження стала оцінка гендерних особливостей ремоделювання міокарда у пацієнтів з ХСН при супутніх метаболічних порушеннях – ожирінні та ЦД [7]. Це зумовлено доведеною роллю ЦД 2 типу, надлишкової маси тіла та ожиріння в ініціації та прогресуванні хвороб серцево-судинної системи, кінцевою точкою котрих, як правило, є розвиток ХСН. За даними Фремінгемського дослідження жінки з ожирінням мають на 50 % вищий ризик виникнення ХСН, аніж пацієнтки з нормальною вагою [8]. Більшість робіт присвячена ХСН ішемічного генезу на тлі ожиріння [7], де продемонстровано кращий прогноз захворювання, який був зумовлений розвитком більш сприятливого концентричного типу ремоделювання ЛШ зі збереженою систолічною функцією міокарда. Аналіз стану діастолічної функції ЛШ при ХСН ішемічної та неішемічної етіології виявив переважання ДД за типом порушення релаксації міокарда без залежності від показника ІМТ [9]. На сьогодні обмежена кількість робіт, що б вивчали структурно-функціональні зміни серця при ХСН у жінок з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від показника ІМТ, а дискусійність отриманих

даних зумовлює актуальність і своєчасність обраного напрямку дослідження.

## 3. Мета дослідження

Вивчити ехокардіографічні зміни серед жінок хворих на ХСН залежно від показника індексу маси тіла.

## 4. Матеріал та методи дослідження

Загалом було обстежено 237 жінок, що проходили стаціонарне лікування в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях центральної клінічної лікарні № 4 (м. Запоріжжя). 222 досліджувані мали ХСН I-III (ФК) (NYHA). Етіологічними чинниками розвитку ХСН були АГ та хронічні форми ІХС: стабільна стенокардія напруги (ССН), постінфарктний (ПІКС) та дифузний кардіосклероз. ХСН діагностували у відповідності до Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців з серцевої недостатності (2012) [10]. Доплер-ехокардіографічне дослідження серця проводилось на госпітальному етапі за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері «SONOACE» 8000 SE. Розрахунок ІМТ проводили за загальноприйнятою формулою Кетле:

$$\text{ІМТ} = \text{вага (кг)} / \text{зріст}^2 \text{ (м)}.$$

Згідно поставленої мети залежно від показника ІМТ досліджувані з ХСН були поділені на чотири основні групи. Першу групу становили 19 пацієнок з ХСН та нормальною вагою (ІМТ=18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>). До другої групи увійшли 48 жінок з ХСН на тлі надлишкової маси тіла (ІМТ=25–29,9 кг/м<sup>2</sup>). У третю групу було включено 75 досліджуваних з ХСН з супутнім ожирінням I ступеня (ІМТ=30–34,9 кг/м<sup>2</sup>). Четверту групу склали 80 жінок, хворих на ХСН на тлі ожиріння II–III ступеня (ІМТ>35 кг/м<sup>2</sup>). Контрольну групу становили 15 жінок з нормальною вагою без клініко-інструментальні ознаки ХСН.

Обробка отриманих результатів проводилась за допомогою ліцензійного пакету статистичних програм Statistica 6.0. В залежності від об'єму вибірки та розподілу показників використовувались параметричні (t-критерій Стьюдента) та непараметричні (U-критерій Манна-Уїтні) статистичні методи розрахунку. Взаємозв'язки досліджуваних показників визначались за допомогою кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнтів рангової кореляції за методом Спірмена (r). Статистичні значення наведені у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення (M±SD). Відмінність вважалась достовірною при значеннях p<0,05.

**5. Результати дослідження**

Загальна, антропометрична та етіологічна характеристика досліджуваних представлена у табл. 1.

Структурні зміни серця та стан клапанного апарату жінок з ХСН залежно від показника ІМТ наведені нижче (табл. 2).

Стан систолічної та діастолічної функції міокарда жінок хворих на ХСН в залежності від ІМТ представлені в табл. 3.

Типи ремоделювання міокарда у жінок з ХСН залежно від ІМТ продемонстровано нижче (табл. 4).

Таблиця 1

Характеристика жінок з ХСН, залежно від ІМТ

Показник	Контрольна група (n=15)	I група (n=19)	II група (n=48)	III група (n=75)	IV група (n=80)
ВІК, років	47,5±12,4	71,1±12,5*	66,1±11,9*	66,5±9,12*	64,6±11,6* <sup>1</sup>
ХСН, ФК	–	2,26±0,73	2,13±0,76	2,07±0,76	2,07±0,82
Зріст, см	163,9±9,0	160,8±4,08	162,3±5,39	161,7±5,34	161,9±5,89
Вага, кг	63,8±7,37	61,6±3,76	73,7±6,73* <sup>1</sup>	85,0±7,36* <sup>12</sup>	104,1±15,2* <sup>123</sup>
ІМТ	23,5±1,29	23,7±0,75	27,9±1,39* <sup>1</sup>	32,4±1,70* <sup>12</sup>	39,5±3,95* <sup>123</sup>
АГ	73 %	89 %	92 %	100 %* <sup>12</sup>	94 %* <sup>3</sup>
Дифузний кардіосклероз	–	42 %	21 %	25 %	35 %
ССН	–	32 %	46 %	33 %	28 % <sup>2</sup>
ПКС	–	16 %	23 %	11 %	11 %
ЦД 2 тип	–	16 %	17 %	36 % <sup>12</sup>	54 % <sup>123</sup>

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: \* – у контрольній групі; 1 – у I групі; 2 – у II групі, 3 – у III групі (p<0,05)

Таблиця 2

Структурні зміни та стан клапанного апарату серця жінок з ХСН, залежно від ІМТ

Показник	Контрольна група (n=15)	I група (n=19)	II група (n=48)	III група (n=75)	IV група (n=80)
Аорта, см	3,02±0,37	3,22±0,26	3,21±0,25*	3,29±0,25*	3,34±0,24* <sup>12</sup>
ЛП, см	3,47±0,34	4,16±0,75*	4,04±0,59*	4,05±0,48*	4,11±0,44*
ПП, см	3,61±0,24	3,97±0,95*	4,04±0,52*	4,15±0,39* <sup>1</sup>	4,18±0,50*
КДР ЛШ, см	4,24±0,45	4,79±0,76*	4,90±0,66*	4,98±0,66*	4,95±0,56*
КСР ЛШ, см	2,80±0,39	3,35±0,63*	3,44±0,52*	3,54±0,56*	3,50±0,51*
ПШ, см	1,70±0,09	1,91±0,43	1,79±0,31	1,79±0,24	1,89±0,29* <sup>23</sup>
ТМШП, см	1,15±0,14	1,24±0,13	1,28±0,13*	1,31±0,07* <sup>1</sup>	1,30±0,08* <sup>1</sup>
ТЗСЛШ, см	1,20±0,11	1,26±0,08	1,29±0,09*	1,31±0,05* <sup>1</sup>	1,30±0,04* <sup>1</sup>
ММЛШ, г	169,1±34,5	209,7±42,1*	238,1±65,1*	246,7±47,1* <sup>12</sup>	270,1±47,5* <sup>123</sup>
ІММЛШ	99,4±16,4	126,7±25,3*	133,4±35,6*	129,8±25,1*	130,5±24,0*
Кальциноз МК, ступінь	1,67±0,49	2,27±0,57*	2,13±0,50*	2,39±0,52* <sup>2</sup>	2,34±0,57*
Кальциноз АК, ступінь	1,67±0,49	2,26±0,65*	2,23±0,56*	2,40±0,49*	2,36±0,56*

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: \* – у контрольній групі; 1 – у I групі; 2 – у II групі, 3 – у III групі, (p<0,05)

Таблиця 3

Функціональні зміни серця у жінок з ХСН, залежно від ІМТ

Показник	Контрольна група (n=15)	I група (n=19)	II група (n=48)	III група (n=75)	IV група (n=80)
ФВ ЛШ, %	54,7±3,18	47,2±9,02*	49,9±8,21*	49,8±6,57*	49,7±7,23*
СТЛІА мм рт. ст.	12,3±1,44	19,5±10,9*	20,9±11,6*	16,9±7,03* <sup>2</sup>	20,8±11,7* <sup>3</sup>
VE, см/с	64,6±16,2	69,8±15,9	59,2±14,8	60,7±14,0	59,3±13,2 <sup>1</sup>
VA, см/с	61,8±14,4	73,4±15,5	74,1±15,6*	75,9±16,5*	78,2±15,4*
VE/VA	1,09±0,38	0,97±0,24	0,82±0,26*	0,83±0,26*	0,78±0,26* <sup>1</sup>
IVRT, мс	96,5±16,9	101,0±22,2	110,5±17,9*	110,3±18,1*	118,5±25,0* <sup>1</sup>
СД чиста	–	34 %	23 %	17 %	10 %*
ДД чиста	40 %	53 %	70 %*	76 %*	85 %* <sup>1</sup>
СД+ДД	–	13 %	7 %	7 %	5 %

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: \* – у контрольній групі; 1 – у I групі; 2 – у II групі, 3 – у III групі, (p<0,05)

Таблиця 4

## Характеристика ремоделювання серця у жінок з ХСН, залежно від ІМТ

Показник	Контрольна група (n=15)	I група (n=19)	II група (n=48)	III група (n=75)	IV група (n=80)
ВТС ЛШ	0,56±0,07	0,54±0,11	0,53±0,07	0,53±0,06	0,53±0,06
Гіпертрофія ЛШ	67 %	95 %*	100 %*	96 %*	92 %*
Концентрична ГЛШ	100 %	88 %	87 %	94 %*	93 %*
Ексцентрична ГЛШ	–	12 %	13 %	6 %	7 %
Концентричне ремоделювання	33 %	5 %*	–	4 %*	8 %*
Нормальна геометрія	–	–	–	–	–

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: \* – у контрольній групі, ( $p < 0,05$ )

### 6. Обговорення результатів

При аналізі загальної характеристики встановлено, що найменш віковими були представники контрольної групи, що достовірно поступались досліджуваним іншим груп (на 23,6; 18,9; 19 та 17,1 років, відповідно). Хворі I групи були дещо старшими, порівняно з представниками II (на 5 років), III (на 4,6 років) та IV (на 6,5 років) груп. Незважаючи на відсутність достовірних відмінностей за показником середнього ФК ХСН, який був максимальним в I групі, відмічається тенденція до поступового його зменшення при збільшенні ступеня зайвої ваги. За зростом відмінностей не спостерігалось, а маса тіла та ІМТ достовірно збільшувались.

Головним етіологічним чинником ХСН у досліджуваних була АГ, частота якої зростала зі збільшенням ІМТ (в III та IV групах – достовірно), та була максимальною у хворих III групи. За поширеністю дифузного кардіосклерозу достовірних відмінностей не було, але існувала тенденція до її переважання в I та IV групах. Частота ССН була найбільшою в II групі, та достовірно переважала показник IV. Поширеність ПКС не мала суттєвих відмінностей, проте найчастіше зустрічалась у досліджуваних II групи. Відсоток ЦД 2 типу вищий в III та IV групах досліджуваних і значно переважав показники I та II груп ( $p < 0,05$ ). До того ж, поширеність ЦД 2 типу в IV групі достовірно перевищувала таку в III (на 18 %). Наростання відсотку ЦД 2 типу при ХСН зі збільшенням ступеня надмірної ваги супроводжується прямим кореляційним зв'язком частоти ЦД 2 типу з показником ІМТ ( $r = +0,352$ ,  $p < 0,05$ ).

При вивченні структурних змін серця жінок з ХСН залежно від показника ІМТ встановлено наступне. Розмір аорти в II-IV групах достовірно перевищував значення контрольної групи. Максимальний діаметр аорти спостерігався у хворих IV групи, та значно переважав показники I та II груп ( $p < 0,05$ ). За розміром лівого передсердя (ЛП) в основних групах суттєвих відмінностей не відмічалось, проте він достовірно перевищував показник контрольної групи. Розмір правого передсердя (ПП) наростав зі збільшенням ІМТ і достовірно перевищував значення контрольної групи. В III групі розмір ПП більший аніж в I ( $p < 0,05$ ). Кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ та кінцево-си-

столічний розмір (КСР) ЛШ наростав зі збільшенням ІМТ та значно перевищували показники контрольної групи. Достовірних відмінностей між основними групами не відмічалось. Розмір правого шлуночка (ПШ) був найбільшим в I та IV групах. Проте, лише серед досліджуваних IV групи розмір ПШ достовірно перевищував показники пацієнок II та III груп. ІМТ мав прямий кореляційний зв'язок з наступними показниками, що характеризують структурні зміни серця: з діаметром аорти ( $r = +0,227$ ), ЛП ( $r = +0,206$ ), ПП ( $r = +0,259$ ), КДР ЛШ ( $r = +0,186$ ), КСР ЛШ ( $r = +0,172$ ) та розміром ПШ ( $r = +0,219$ ) ( $p < 0,05$ ). Таким чином, у жінок з ХСН при збільшенні ІМТ відбувається наростання дилатації аорти, ПП та ЛШ. Максимальна дилатація ЛП та ПШ зареєстрована у досліджуваних з нормальною масою тіла.

При аналізі ступеня гіпертрофії ЛШ виявлено, що товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) збільшується паралельно з підвищенням ІМТ, та достовірно переважає показники контрольної та I груп. Подібні зміни мають місце відносно маси міокарда ЛШ (ММЛШ), яка в основних групах значно перевищує значення контрольної ( $p < 0,05$ ), а в III та IV групах достовірно більша за показники інших груп. Індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) в основних групах значно більший за такий в контрольній ( $p < 0,05$ ), без відмінностей між собою. Отже, гіпертрофія міокарда ЛШ у жінок з ХСН прогресує пропорційно підвищенню ІМТ, та супроводжується достовірною прямою кореляційною залежністю ІМТ з ТМШП ( $r = +0,195$ ), ТЗСЛШ ( $r = +0,229$ ), ММЛШ ( $r = +0,507$ ) та ІММЛШ ( $r = +0,182$ ).

У жінок з ХСН та зайвою вагою відбувається більш значне кальцинування клапанного апарату серця. Середня ступінь кальцинозу мітрального клапану (МК) та аортального клапану (АК) в основних групах достовірно переважає показник контрольної. Ступінь кальцинозу МК в III групі достовірно перевищує такий в II. У пацієнок з ХСН на тлі ожиріння відбуваються глибші процеси кальцинування клапанів, що супроводжуються наявністю прямої кореляції ІМТ зі ступенем кальцинозу МК ( $r = +0,185$ ,  $p < 0,05$ ) та АК ( $r = +0,158$ ,  $p < 0,05$ ).

При вивченні функціонального стану міокарда у жінок з ХСН встановлено, що незалежно від ІМТ

відбувається зниження ФВЛШ порівняно з групою контролю ( $p < 0,05$ ). Найнижча ФВЛШ спостерігалась у I групі, проте різниця була недостовірною. Середній тиск легеневої артерії (СТЛА) у досліджуваних основних груп був достовірно вищим порівняно з контрольною групою. У хворих II та IV груп, показник СТЛА суттєво перевищував значення I групи ( $p < 0,05$ ). Відзначався прямий кореляційний зв'язок СТЛА з ІМТ ( $r = +0,176$ ,  $p < 0,05$ ).

При аналізі показників, що характеризують діастолічну функцію ЛШ виявлено наступне. За показником швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ (VE) достовірних відмінностей між основними та контрольною групами не спостерігалось. Відмічається поступове зменшення VE, що в IV групі було найменшим, і достовірно поступалося значенню I групи. Показник швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ, систоли передсердь (VA), навпаки, поступово збільшувався з підвищенням ІМТ. В II–IV групах значення VA достовірно переважав значення контрольної. Показник VA має прямий кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r = +0,228$ ,  $p < 0,05$ ). Співвідношення VE/VA зі збільшенням маси тіла прогресивно зменшувалось. В II–IV групах VE/VA достовірно поступався значенню контрольної групи. Найменше співвідношення VE/VA зареєстровано в IV групі, та було меншим аніж в I групі ( $p < 0,05$ ). Прямі протилежна картина відмічається стосовно показника часу ізвольомічної релаксації ЛШ (IVRT), що прогресивно підвищувався зі збільшенням ІМТ. У хворих II–IV груп значення IVRT достовірно переважав значення контрольної групи. Максимальний IVRT мав місце у пацієток IV групи та достовірно переважав показник хворих I групи. IVRT мав прямий кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r = +0,285$ ,  $p < 0,05$ ).

Поширеність чистої систолічної дисфункції (СД) зменшувалась зі збільшенням ІМТ, частота її була максимальною в II групі, та достовірно переважала значення IV. Частота чистої ДД зростала зі збільшенням ІМТ, та серед досліджуваних II–IV груп достовірно перевищувала значення контрольної. Максимальний відсоток ДД в IV групі, значно переважав показник I ( $p < 0,05$ ). За частотою поєднання СД та ДД ЛШ достовірних відмінностей не спостерігалось, проте існувала тенденція до її зниження з підвищенням ІМТ.

Таким чином, у жінок з ХСН зі збільшенням ІМТ відбувалось поглиблення ДД за типом порушення релаксації міокарда та визначалось збільшення її поширеності. Подібні зміни супроводжуються прямою кореляційною залежністю наявності ДД ЛШ з ІМТ ( $r = +0,267$ ,  $p < 0,05$ ).

Проаналізувавши стан та типовий склад ремоделювання міокарда відмічаємо, що достовірних відмінностей за показником відносної товщини стінки (ВТС) ЛШ не спостерігалось. Поширеність гіпертрофії ЛШ в основних групах значно перевищувала значення контрольної групи ( $p < 0,05$ ) та є абсолютною серед жінок II групи. За складом гіпертрофії відмічається переважання її концентричного типу, який був абсолютним в контрольній групі та достовірно перевищував зна-

чення III–IV груп. За відсотком ексцентричного типу гіпертрофії ЛШ відмінностей між групами не було, спостерігалась тенденція до її переважання в I та II групах. Найбільший відсоток концентричного ремоделювання відмічено в контрольній групі, котрому достовірно поступалися значення жінок I, III та IV груп. Нормальної геометрії ЛШ в жодній з груп досліджуваних не спостерігалось.

## 7. Висновки

З підвищенням ІМТ у жінок з ХСН відбувається більша дилатація аорти, лівого шлуночка та правого передсердя на тлі значніших гіпертрофії міокарда та кальцинування клапанів. Спостерігається переважання чистої систолічної дисфункції серед жінок з ХСН та нормальною масою тіла, та зменшення її поширеності зі збільшенням ІМТ. Поширеність та важкість діастолічної дисфункції за типом порушення релаксації лівого шлуночка наростає паралельно зі збільшенням ІМТ. Ремоделювання міокарда серед жінок з ХСН у більшості випадків представлено концентричною гіпертрофією лівого шлуночка, частота якої прямо пропорційна збільшенню індексу маси тіла.

## Література

1. D'Agostini, G. Heart failure in women: a disease with peculiar pathophysiological mechanisms and clinical presentation [Text] / G. D'Agostini, M. Cicoira, C. Vassanelli // American Journal of Cardiovascular Disease Research. – 2013. – Vol. 1, Issue 1. – P. 1–6.
2. O'Meara, E. Sex differences in clinical characteristics and prognosis in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program [Text] / E. O'Meara, T. Clayton, M. B. McEntegart, J. J.V. McMurray, I. L. Pina, C. B. Granger et. al // Circulation. – 2007. – Vol. 115, Issue 24. – P. 3111–3120. doi: 10.1161/circulationaha.106.673442
3. Martínez-Sellés, M. Gender and survival in patients with heart failure: interactions with diabetes and aetiology. Results from the MAGGIC individual patient meta-analysis [Text] / M. Martínez-Sellés, R. N. Doughty, K. Poppe, G. A. Whalley, N. Earle, C. Tribouilloy et. al // European Journal of Heart Failure. – 2012. – Vol. 14, Issue 5. – P. 473–479. doi: 10.1093/eurjhf/hfs026
4. Jong, P. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure [Text] / P. Jong, E. Vowinkel, P. P. Liu, Y. Gong, J. V. Tu // Archives of Internal Medicine. – 2002. – Vol. 162, Issue 15. – P. 1689–1694. doi: 10.1001/archinte.162.15.1689
5. Eileen, M. H. Heart Failure in Women [Text] / E. M. Hsich, I. L. Piña // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – Vol. 54, Issue 6. – P. 491–498. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.066
6. Shafazand, M. Survival trends in men and women with heart failure of ischaemic and non ischaemic origin: data for the period 1987–2003 from the Swedish Hospital Discharge Registry [Text] / M. Shafazand, M. Schaufelberger, G. Lappas, K. Swedberg, A. Rosengren // European Heart Journal. – 2008. – Vol. 30, Issue 6. – P. 671–678. doi: 10.1093/eurheartj/ehn541

7. Кравчун, П. П. Гендерні та вікові особливості ремоделювання серця у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням [Електронний ресурс] / П. П. Кравчун // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 2 (66). – С. 20–24. – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/40542>

8. Hubert, H. B. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham Heart Study [Text] / H. B. Hubert, M. Feinleib, P. M. McNamara, W. P. Castelli // Circulation. – 1983. – Vol. 67, Issue 5. – P. 968–977. doi: 10.1161/01.cir.67.5.968

9. Кравчун, П. П. Зміни діастолічної функції міокарда лівого шлуночка у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та артеріальною гіпертензією залежно від ступеня ожиріння [Електронний ресурс] / П. П. Кравчун // Медицина неотложных состояний. – 2014. – № 6 (61). – С. 158–160. – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/39435>

10. Воронков, Л. Г. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2012) [Текст] / Л. Г. Воронков та ін. // Украинский кардиологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 6–44.

#### References

1. D'Agostini, G., Cicoira, M., Vassanelli, C. (2013). Heart failure in women: a disease with peculiar pathophysiological mechanisms and clinical presentation. American Journal of Cardiovascular Disease Research, 1 (1), 1–6.

2. O'Meara, E., Clayton, T., McEntegart, M. B., McMurray, J. J. V., Pina, I. L., Granger, C. B. et al. (2007). Sex Differences in Clinical Characteristics and Prognosis in a Broad Spectrum of Patients With Heart Failure: Results of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) Program. Circulation, 115 (24), 3111–3120. doi: 10.1161/circulationaha.106.673442

3. Martínez-Sellés, M., Doughty, R. N., Poppe, K., Whalley, G. A., Earle, N., Tribouilloy, C. et al. (2012). Gender and

survival in patients with heart failure: interactions with diabetes and aetiology. Results from the MAGGIC individual patient meta-analysis. European Journal of Heart Failure, 14 (5), 473–479. doi: 10.1093/eurjhf/hfs026

4. Jong, P., Vowinckel, E., Liu, P. P., Gong, Y., Tu, J. V. (2002). Prognosis and Determinants of Survival in Patients Newly Hospitalized for Heart Failure. Archives of Internal Medicine, 162 (15), 1689. doi: 10.1001/archinte.162.15.1689

5. Hsieh, E. M., Piña, I. L. (2009). Heart Failure in Women. Journal of the American College of Cardiology, 54 (6), 491–498. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.066

6. Shafazand, M., Schaufelberger, M., Lappas, G., Swedberg, K., Rosengren, A. (2008). Survival trends in men and women with heart failure of ischaemic and non-ischaemic origin: data for the period 1987–2003 from the Swedish Hospital Discharge Registry. European Heart Journal, 30 (6), 671–678. doi: 10.1093/eurheartj/ehn541

7. Kravchun, P. P. (2015). Genderni ta vikovi osoblyvosti remodeljuvannja sercya u hvoryh iz postinfarktym kardiosklerozom, cukrovym diabetom 2-go typu ta ozhyrinnjam. Mezhunarodnyj endokrynologicheskij zhurnal, 2 (66), 20–24. Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/40542>

8. Hubert, H. B., Feinleib, M., McNamara, P. M., Castelli, W. P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation, 67 (5), 968–977. doi: 10.1161/01.cir.67.5.968

9. Kravchun, P. P. (2014). Zminy diastolichnoi' funkcii' miokarda livogo shlunochka u hvoryh iz postinfarktym kardiosklerozom ta arterial'noju gipertenzijeju zalezno vid stupenja ozhyrinnja. Medycyna неотложных состояний, 6 (61), 158–160. Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/39435>

10. Voronkov, L. H. et al (2013). Rekomndacii po diahnostike i lecheniu khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti (2012) [Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2012)]. Ukrainian cardiology journal, 1, 6–44.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволап В. Д.  
Дата надходження рукопису 17.09.2015*

**Бідзіля Петро Петрович**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035  
E-mail:pbidzilya@mail.ru