

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Проф. В. А. КАПУСТНИК, доц. О. Л. АРХИПКИНА

*Харьковский национальный медицинский университет*

**В обзоре приведены данные об особенностях формирования хронической сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью и хронической обструктивной болезнью легких. Рассмотрены современные эхокардиографические методы диагностики сердечной недостаточности у данной категории пациентов.**

*Ключевые слова: эхокардиография, гипертоническая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких.*

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место в мире среди причин смертности населения, что составляет 47%, или более 4 млн случаев смертности в год [1]. Гипертоническая болезнь (ГБ) является одним из наиболее распространенных факторов риска возникновения как фатальных, так и нефатальных сердечно-сосудистых событий, включая инфаркт миокарда, мозговую инсульт, сердечную недостаточность, хроническую болезнь почек и сахарный диабет. Так, по данным Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины, в 2010 г. количество больных эссенциальной гипертензией в стране составило 12,1 млн. В 2012 г. заболевания сердечно-сосудистой системы обусловили 65,8% смертей среди жителей Украины [2]. Кроме того, с популяционной точки зрения, ГБ продолжают рассматривать в качестве наиболее мощного предиктора инвалидизации и смертности трудоспособной части населения. Взаимосвязь между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболеваний постоянна и не зависит от других факторов риска. Несмотря на все усилия и успехи, достигнутые в последние десятилетия в борьбе с артериальной гипертензией и ее осложнениями, лечение и профилактика ГБ остаются глобальной проблемой в клинике внутренних болезней. В реальной практике адекватного контроля артериального давления удается достичь лишь у трети европейских пациентов и еще меньшего количества украинцев [3, 4].

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) с нарушением его функций — известное осложнение ГБ, особенно в условиях неадекватной гипотензивной терапии. Это связано с долговременным эффектом активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ангиотензин II оказывает прямое пролиферативное действие на кардиомиоциты и потенцирует коллагенообразование в фибробластах миокарда. Перегрузка миокарда давлением приводит к развитию известного феномена — концентрической гипертрофии

миокарда ЛЖ, которая на морфологическом уровне представлена увеличением кардиомиоцита в поперечном сечении. Данные изменения способствуют повышению потребности миокарда в кислороде, а следовательно, развитию ишемии, изменению систолической и диастолической функций, аритмии. Таким образом, исход поражения сердца как органа-мишени при ГБ — развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Эхокардиография (ЭхоКГ) в настоящее время является ведущим неинвазивным методом оценки структуры и функции сердца в практической кардиологии. Количественное определение размеров сердечных камер и функции сердца является краеугольным камнем его визуализации. ЭхоКГ обладает уникальной способностью обеспечить в режиме реального времени изображение бюстгоса сердца. Стремительное технологическое усовершенствование, включающее появление широкополосных датчиков, тканевой гармоник, контрастных веществ и специального программного обеспечения (speckle-tracking), позволило улучшить качество эхокардиографического изображения и оценивание миокарда. ЭхоКГ дает возможность выявить нарушение функции, а также оценить состояние камер.

Общеизвестно, что фракция выброса ЛЖ менее 40% указывает на значительное снижение его систолической функции. В то же время нормальные значения фракции выброса не исключают ХСН, а расширение полости ЛЖ и низкие значения фракции выброса ЛЖ далеко не всегда сопровождаются клиническими признаками ХСН [5]. Необходимо помнить, что нарушение диастолической функции может развиваться до появления систолической дисфункции. Кроме того, оценка диастолической функции ЛЖ чрезвычайно важна для постановки диагноза сердечной недостаточности у пациентов с клиническими симптомами и признаками ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ. Допплер-ЭхоКГ не может измерить гемодинамические параметры, а только оценить их. Таким

образом, основное ограничение данного исследования заключается в отсутствии точных данных гемодинамики. Допплер-ЭхоКГ позволяет выявить нарушения процессов релаксации миокарда путем оценки трансмитрального диастолического потока и скорости движения митрального кольца. Необходимо помнить, что данный метод является косвенным и не позволяет понять собственно внутренних свойств расслабления миокарда, к тому же он не дает возможности дифференцировать связь патологии сердца с сосудистым руслом при повышении давления наполнения ЛЖ вследствие зависимости от преднагрузки.

В последние годы все больше исследователей уделяют внимание состоянию правого желудочка (ПЖ) при патологии сердечно-сосудистой системы. Доказано, что особенности его морфофункционального состояния имеют прогностическое значение при патологии левых отделов сердца. Так, в исследовании VALIANT ESCO [6] было показано, что потеря систолической функции ПЖ у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, является фактором риска внезапной смерти, сердечной недостаточности и инсульта.

Эхокардиографическое обследование пациентов с ГБ показало гипертрофию ПЖ. Болгарские ученые предполагают, что гипертрофия ЛЖ приводит к субклинической дисфункции ПЖ даже при отсутствии диастолической дисфункции и сердечной недостаточности [7]. Украинские исследователи выявили увеличение размеров правого предсердия у гипертонивных пациентов с нормальной сократимостью ЛЖ. У трети больных с концентрической гипертрофией ЛЖ установлено достоверное увеличение толщины ПЖ по сравнению с лицами с нормальной геометрией. Кроме того, увеличение индекса массы миокарда ЛЖ у больных ГБ ассоциировалось с изменениями продольной кинетики миокарда ПЖ [8]. Патоморфологическое исследование миокарда у лиц, страдавших ГБ, также выявило гипертрофию миокарда не только ЛЖ, но и ПЖ в 78,2% случаев [9].

По данным метаанализа 13 исследований, проведенного итальянскими учеными [10], частота встречаемости гипертрофии ПЖ при ГБ составила 28,6%. В то же время российские ученые установили, что развитие гипертрофии ПЖ у больных ГБ имеет другие причины (наличие ХСН, диастолическая дисфункция ЛЖ, изменение размеров правого предсердия), а не артериальную гипертензию [11]. Таким образом, наличие ГБ является одним из факторов, способствующих развитию дисфункции правых отделов сердца наряду с другими заболеваниями и поведенческими факторами.

Как видно, ремоделирование сердца при ГБ — более сложный процесс, чем развитие только гипертрофии ЛЖ. У лиц с ГБ, помимо ремоделирования ЛЖ, происходят морфофункциональные изменения и правых отделов сердца. Вовлеченность ПЖ при изменении геометрии или функции ЛЖ

у пациентов с ГБ можно объяснить особенностями строения миокарда и межжелудочковым взаимодействием, которое заключается во взаимосвязи формы, функции и работы одного желудочка с другим. Это обеспечивается непрерывностью мышечных волокон, наличием общей межжелудочковой перегородки и единого перикарда.

Движение стенок миокарда во время систолы происходит в нескольких плоскостях, что обусловлено различным направлением мышечных волокон. Желудочки имеют три слоя мышц, при этом поверхностный и глубокий являются общими, а средний — отдельный для каждого желудочка. Волокна поверхностного слоя имеют диагональное направление, начинаются от фиброзных колец и спускаются к верхушке сердца, загибаются и переходят в глубокий продольный слой. Средний циркулярный слой является продолжением волокон наружного и глубокого слоев [12]. Отсюда следует, что внимание клинициста должно быть сосредоточено на оценивании сердца как целостного органа, он не должен фокусироваться только на ЛЖ, чего требуют современные рекомендации по ведению пациента с ГБ.

Проблема коморбидности в медицине всегда связана со снижением качества жизни пациента, повышением риска повторных госпитализаций, прогрессирующей инвалидизации, более высоким риском смертности больных с хроническими заболеваниями. В последние десятилетия хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) приобретает все большую актуальность в связи с неуклонно растущей частотой встречаемости. Нередко ХОБЛ сочетается с другими заболеваниями, но наиболее часто ассоциируется с сердечно-сосудистыми. Результаты крупных эпидемиологических исследований показали, что основной причиной смертности больных с ХОБЛ являются сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность), а не дыхательная недостаточность. Оказалось, что пациенты с ХОБЛ имеют в 2–3 раза больший риск развития кардиоваскулярной смертности [13, 14], в которой непосредственную роль играет ГБ. По результатам 5-летнего исследования The Lung Health Study, сердечно-сосудистые заболевания становились причиной первой госпитализации в 42% случаев, второй — в 44%. Только в 14% случаев госпитализация была обусловлена патологией дыхательной системы, при этом риск сердечно-сосудистой летальности увеличивался на 28%, а нефатальных коронарных событий — на 20% [15]. По результатам многочисленных исследований было установлено, что сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у пациентов с ХОБЛ практически в 2 раза выше по сравнению с общей популяцией [16, 17].

Среди пациентов, госпитализированных в связи с обострением ХОБЛ, в 3 раза чаще выявляется ХСН по сравнению с больными без легочной патологии [18]. В то же время у больных старшей

возрастной группы ХСН почти никогда не протекает изолированно и в 12% случаев сочетается с ХОБЛ [19]. В другом исследовании при сочетанной патологии ХОБЛ и ХСН было показано, что распространенность бронхообструкции у больных с ХСН составляет 37,3%, а распространенность дисфункции ЛЖ у пациентов с ХОБЛ — 17,0% [20].

Известно, что ХОБЛ служит основной причиной развития хронического легочного сердца (ХЛС). Легочная гипертензия и ее прямое следствие — ХЛС являются наиболее частыми и прогностически неблагоприятными осложнениями ХОБЛ. В клинической картине ХЛС выделяют два периода: компенсации, характеризующегося симптомами основного заболевания, и декомпенсации, проявляющейся правожелудочковой сердечной недостаточностью.

В фазе декомпенсации ХЛС происходит активизация склеротических процессов в миокарде. Гипоксия способствует процессам коллагенообразования, поэтому гипертрофия ПЖ при ХЛС на фоне ХОБЛ не достигает максимальной выраженности по сравнению с другими причинами правожелудочковой сердечной недостаточности (врожденные пороки, идиопатическая легочная артериальная гипертензия). Длительность фазы устойчивой компенсации сокращается с переходом в фазу декомпенсации [21]. Уже на начальных стадиях ХОБЛ наблюдаются признаки диастолической дисфункции ПЖ, а в дальнейшем развивается нарушение систолической функции и возникновение признаков ХЛС [22]. Учитывая наличие умеренной легочной гипертензии при ХОБЛ, быстро возникающая несостоятельность ПЖ остается неясной.

Диастолическую дисфункцию ПЖ определяют, оценивая трансстрикспидальный кровяной импульсный доплеровский метод. Кроме того, данный метод дает возможность оценить кинетику стенок сердца на основании анализа изменения скорости их движения при сокращении желудочков в радиальном и продольном направлениях [23].

Необходимо подчеркнуть, что проведение ЭхоКГ у пациентов с ХОЗЛ несколько проблематично из-за гиперинфляции легких и сложности получения четкого акустического окна. В настоящее время предлагается метод контрастной ЭхоКГ для оценки миокарда у пациентов с ХОБЛ, а также использование альтернативных методов визуализации сердца (магниторезонансная томография, компьютерная томография высокого разрешения).

На сегодняшний день не разработаны маркеры ранней диагностики поражения правых отделов сердца при ХОБЛ. Таким образом, в клинике внутренних болезней нет достаточно информативных неинвазивных методов диагностики легочной гипертензии. «Золотым стандартом» определения легочной гипертензии является только прямое измерение систолического давления в легочной артерии путем катетеризации правых отделов сердца.

Кроме того, данный метод позволяет отличить посткапиллярную легочную гипертензию (вследствие митрального порока или ХСН по ЛЖ-типу) от прекапиллярной, обусловленной ХОБЛ [24].

Высокая коморбидность ХОБЛ и ГБ, а как их следствие — развитие сердечной недостаточности, предполагают углубленное изучение диагностических подходов при сочетанной кардиопульмональной патологии. Помимо нарушения структуры и функции правых отделов у больных с ГБ и ХОБЛ, по сравнению с изолированной ГБ, установлено более выраженное нарушение диастолической функции ЛЖ с преобладанием патологических типов его геометрии. Возможно, гипоксия и хронический системный воспалительный процесс потенцируют активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, обуславливающей ремоделирование ЛЖ [25, 26].

Исследование X. Freixa [et al.]. [27] показало, что у 64% пациентов с ХОБЛ наблюдались значительные изменения сердца при ЭхоКГ, из них у 27% — нарушения левых отделов и у 48% — правых отделов сердца. Увеличение ЛЖ отмечено у 6% больных, систолическая дисфункция ЛЖ — у 13%, диастолическая дисфункция ЛЖ — у 12% и дилатация левого предсердия — у 29%. Эхокардиографические нарушения были обнаружены у 63% больных с ХОБЛ без патологии сердечно-сосудистой системы. Отечественными учеными была установлена зависимость правожелудочкового расслабления от расстройств диастолической функции ПЖ [28]. ЭхоКГ больных с ГБ и ХОЗЛ выявила более выраженное увеличение размеров и толщины стенок ЛЖ и ПЖ, увеличение массы миокарда ЛЖ и снижение насосной функции ЛЖ [29].

В настоящее время ХОБЛ — одна из наиболее частых причин формирования диастолической дисфункции ПЖ и ЛЖ [30]. Независимо от этиологии ХСН происходят изменения ПЖ, при этом степень снижения систолической и диастолической функций ПЖ является важным показателем истощения компенсаторных возможностей миокарда [31]. При этом в результате ишемии развивается систолическая и диастолическая дисфункции миокарда ЛЖ и ПЖ [32].

Как видно из анализируемой литературы, информативность рутинной ЭхоКГ у больных с ГБ и ХОБЛ зависит от многих факторов, методика требует определенных навыков, имеет свои ограничения и погрешности. Несмотря на проведенные многочисленные исследования, ряд вопросов о структурно-функциональном состоянии сердца у данных больных остаются открытыми.

В последние годы появился новый метод оценивания миокарда — speckle-tracing (спекл-трекинг) ЭхоКГ, который базируется на современной модели строения сердца, предложенной F. Torrent-Guasp et al. [12]. Данный метод позволяет количественно оценить показатели апикальной и базальной ротаций, скручивания и раскручивания сердца,

по-новому оценить физиологию сокращения и ослабления. Помимо изучения параметров движения, speckle-tracking ЭхоКГ дает возможность изучить деформационные свойства миокарда [33].

Продольная деформация и скорость деформации ЛЖ, установленные при помощи speckle-tracking ЭхоКГ, являются высокочувствительными индикаторами доклинической дисфункции ЛЖ [34]. Сокращение сердца по короткой оси происходит в большей степени за счет сокращения циркулярных мышечных волокон [35], которые позволяют поддерживать глобальную функцию миокарда при нарушениях продольной составляющей. Немногочисленные исследования показали, что продольная функция ЛЖ нарушается уже на ранних этапах повреждения сердца, еще до развития систолической дисфункции ЛЖ и появления клинической симптоматики. Циркулярная функция остается относительно сохранной в течение длительного времени и компенсирует сократительную способность ЛЖ [36]. Таким образом, именно циркулярная составляющая играет ключевую роль в поддержании правильной геометрии ЛЖ и определяет его устойчивость к нагрузкам на ранних стадиях сердечной недостаточности. Прогрессирующее ухудшение циркулярной функции способствует дальнейшему увеличению полости ЛЖ и прогрессированию симптомов сердечной недостаточности [37, 38].

ПЖ имеет сложную геометрию, его мышечные волокна сокращаются преимущественно в продольной плоскости. В отличие от ЛЖ, сокращение происходит в продольной плоскости с основанием ПЖ, движущегося к верхушке в систолу. В одном исследовании [39] свободная продольная

деформации стенки ПЖ (strain) и скорость деформации (strain rate) имели высокую корреляцию с клиникой, эхокардиографическими и полученными в результате катетеризирования данными о ремоделировании ПЖ. В качестве углозависимого чувствительного измерения глобальной и региональной сократимости миокарда strain имеет преимущество в выявлении истинной сократительной способности свободной стенки, а не поступательного движения, потенциального интереса М-режима или режима двумерного изображения показателей продольного сжатия [40]. На сегодняшний день авторы считают соотношение strain/strain rate ПЖ ранним показателем правожелудочковой сердечной недостаточности.

Сегодня уже рутинной ЭхоКГ недостаточно для выявления предикторов развития ХСН. Констатация факта ее наличия не всегда улучшает клинический прогноз пациента. Новые методы визуализации позволят более детально выявить, оценить и раскрыть патогенетические механизмы патологии сердца. Открытыми пока остаются следующие вопросы: поиск ранних доклинических маркеров развития сердечной недостаточности при ГБ, ХОБЛ и их сочетании; определение того, является ли диастолическая сердечная недостаточность самостоятельной формой сердечной недостаточности или это лишь стадия развития систолической сердечной недостаточности; какое из заболеваний — ГБ или ХОБЛ — вносит основной вклад в развитие патологии сердца. Перспективным является поиск информативных показателей состояния миокарда, которые позволяли бы прогнозировать течение кардиопульмональной патологии.

#### Список литературы

1. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women — 2011 update: a guideline from the American Heart Association / L. Mosca, E. J. Benjamin, K. Berra [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.— 2011.— № 57 (12).— P. 1404–1423.
2. *Поспелов Д. Л.* Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск в практической деятельности врача / Д. Л. Поспелов // Укр. мед. часопис.— 2013.— № 2 (94).— С. 25–27.
3. Masked hypertension: a phenomenon of measurement / S. S. Franklin, E. O'Brien, L. Thijs [et al.] // Hypertension.— 2015.— Vol. 65.— P. 16–20.
4. *Горбась І. М.* Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти артеріальної гіпертензії / І. М. Горбась // Укр. кардіол. журн.— 2010.— Т. 5.— С. 34–38.
5. *Воронков Л. Г.* Хроническая сердечная недостаточность и хроническое обструктивное заболевание легких / Л. Г. Воронков // Серцева недостатність.— 2010.— № 1.— С. 12–19.
6. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO study) / N. S. Anavekar [et al.] // Am. J. of Cardiology.— 2008.— Vol. 101 (5).— P. 607–612.
7. *Hristova K.* Left ventricle/right ventricle interaction in patients with arterial hypertension / K. Hristova, T. Z. V. Katova // Eur. Heart J.— 2013.— Vol. 34.— P. 757.
8. *Барабаш О. С.* Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі / О. С. Барабаш, Ю. А. Іванів // Серце і судини.— 2015.— № 2.— С. 74–80.
9. *Kerimkulova A. S.* Studying the processes of myocardial remodeling in hypertensive patients on the basis of pathoanatomical studies / A. S. Kerimkulova // IJBM.— 2011.— Vol. 1 (2).— P. 97–102.
10. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies / C. Cuspidi, C. Sala, M. L. Muiesan [et al.] // J. Hypertension.— 2013.— Vol. 31.— Iss. 5.— P. 858–865.
11. *Сумин А. Н.* Факторы, влияющие на развитие диастолической дисфункции правого желудочка у больных артериальной гипертензией / А. Н. Сумин, О. В. Шушунова, О. Г. Архипов // Сердце.— 2015.— № 1, Т. 14.— С. 50–56.

12. New understanding of the heart structure and function / F. Torrent-Guasp, M. J. Kocica, E. F. Corno [et al.] // *Eur. J. Cardiovasc. Surg.*— 2005.— № 27 (2).— P. 181–201.
13. Mortality in COPD: Role of comorbidities / D. D. Sin, N. R. Anthonisen, J. B. Soriano [et al.] // *Eur. Respir. J.*— 2006.— Vol. 28 (6).— P. 1245–1257.
14. *Rubinsztajn R.* Mortality and comorbidity in hospitalized chronic obstructive pulmonary disease patients / R. Rubinsztajn, R. Chazan // *Pneumonol. Alergol. Pol.*— 2011.— Vol. 79 (5).— P. 343–346.
15. Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study / N. R. Anthonisen, J. E. Connett, P. L. Enright, J. Manfreda // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*— 2002.— Vol. 166.— P. 333–339.
16. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program / S. Sidney, M. Sorel, C. P. Quesenberry [et al.] // *Chest.*— 2005.— Vol. 128.— P. 2068–2075.
17. *Huiart L.* Cardiovascular morbidity and mortality in COPD / L. Huiart, P. Ernst, S. Suissa // *Chest.*— 2005.— Vol. 128.— P. 2640–2646.
18. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnosis pitfalls and epidemiology / N. M. Hawkins, M. C. Petrie, P. S. Jhund [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.*— 2009.— Vol. 11 (2).— P. 130–139.
19. Co-morbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey / V. M. Van Deursen, R. Urso, C. Laroche [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.*— 2014.— Vol. 16 (1).— P. 103–111.
20. Unrecognised ventricular dysfunction in COPD / A. Macchia, J. J. Rodriguez Moncalvo [et al.] // *Eur. Respir. J.*— 2012.— Vol. 39 (1).— P. 51–58.
21. *Коноплева Л. Ф.* Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность: патогенез, клиническое течение и лечение / Л. Ф. Коноплева // *Здоров'я України.*— 2012.— № 3–4.— С. 79–80.
22. Прогнозування розвитку хронічного легеневого серця у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень / Л. С. Воейкова, В. В. Єфімов, В. І. Блажко [та ін.] // *Укр. терапевт. журн.*— 2010.— № 4.— С. 48–51.
23. Echocardiography of the pulmonary circulation and right ventricular function / A. D'Andrea, R. Naeije, E. Grunig [et al.] // *Chest.*— 2014.— Vol. 5 (145).— P. 1071–1078.
24. REVEAL Registry: correlation of right heart catheterization and echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension / H. W. Farber, A. J. Foreman, D. P. Miller, M. D. McGoon // *Congest. Heart Fail.*— 2011.— Vol. 17 (2).— P. 56–64.
25. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких: клинико-патогенетические параллели и возможности терапии / В. С. Задонченко, Т. В. Адашева, И. В. Федорова [и др.] // *Рос. кардиол. журн.*— 2009.— № 6 (80).— С. 62–68.
26. Ventilatory Inefficiency Reflects Right Ventricular Dysfunction in Systolic Heart Failure / A. B. Methvin, A. T. Owens, A. G. Emmi [et al.] // *Chest.*— 2011.— Vol. 139 (3).— P. 617–625.
27. Echocardiographic abnormalities in patients with COPD at their first hospital admission / X. Freixa, K. Portillo, C. Paré [et al.] // *ERJ.*— 2013.— Vol. 41, № 4.— P. 784–791.
28. *Іванів Ю. А.* Можливості вивчення діастолічної функції правого шлуночка при аортальному стенозі методом імпульсної тканинної доплерографії / Ю. А. Іванів // *Укр. радіол. журн.*— 2004.— № 12.— С. 363–366.
29. Особенности структурно-функционального ремоделирования миокарда в зависимости от этиологической причины хронической сердечной недостаточности / Е. Б. Клестер, Л. А. Плинокосова, В. Г. Лычев [и др.] // *Сердечная недостаточность.*— 2014.— Т. 15, № 6.— С. 355–360.
30. Severe right heart failure in a patient with chronic obstructive lung disease: a diagnostic challenge / M. Meysman, M. Pipeleers-Marichal, C. Geers [et al.] // *Indian J. Chest Dis. Allied Sci.*— 2013.— Vol. 55 (3).— P. 159–162.
31. *Abdirahman I.* The prognostic role of right ventricular function in left ventricular disease in the setting of cardiac resynchronization therapy / I. Abdirahman, T. Haddad, G. Dwiwedi // *Curr. Opin. Cardiol.*— 2014.— Vol. 29 (2).— P. 185–191.
32. *Friedberg M. K.* Right versus left ventricular failure: differences, similarities and interactions / M. K. Friedberg, A. N. Redington // *Circulation.*— 2014.— Vol. 129 (9).— P. 1033–1044.
33. Рекомендации рабочей группы Европейской ассоциации по визуализации сердечно-сосудистой системы, Американского общества эхокардиографии и производителей оборудования по стандартизации изображений деформации с использованием методики двумерной спекл-трекинг эхокардиографии // *Серце і судини.*— 2015.— № 3.— С. 37–48.
34. *Stanton T.* Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring / T. Stanton, R. Leano, T. H. Marwick // *Circ. Cardiovasc. Imaging.*— 2009.— Vol. 2.— P. 225–230.
35. The functional role of longitudinal, circumferential and radialmyocardial deformation for regulating the early impairment of the left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging / Y. Mizuguchi, Y. Oishi, H. Mioshi [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2008.— Vol. 21.— P. 1138–1144.
36. *Пархоменко А. Н.* Новые возможности оценки геометрии сокращения и процессов раннего ремоделирования сердца у больных с острым инфарктом миокарда: двухмерная спекл-трекинг эхокардиография / А. Н. Пархоменко, Я. М. Лутай, А. А. Степура // *Укр. кардиол. журн.*— 2013.— № 2.— С. 31–39.
37. Longitudinal plane colour tissue-Doppler myocardial velocities and their association with left ventricular length, volume and mass in humans / A. Batterham, R. Shave, D. Oxborough [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.*— 2008.— Vol. 9.— P. 542–546.
38. *Дзяк Г. В.* Новые возможности в оценке структурно-функционального состояния миокарда при гиперто-

- нической болезни / Г. В. Дзяк, М. Ю. Колесник // Здоров'я України.— 2013.— № 1 (21).— С. 24–25.
39. Right ventricular strain for prediction of survival in patients with pulmonary arterial hypertension / A. Sachdev, H. R. Villarraga, R. P. Frantz [et al.] // Chest.— 2011.— № 139 (6).— P. 1299–1309.
40. Tricuspid annulus systolic excursion for assessment of right ventricular function: Limitations and sources of its interpretation in patients with pulmonary hypertension / M. Dandel, H. B. Lehmkuhl, R. Hetzer [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2010.— Vol 23 (5).— P. 9.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА  
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ  
ТА ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

В. А. КАПУСТНИК, О. Л. АРХІПКІНА

**В огляді наведено дані про особливості формування хронічної серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу та хронічне обструктивне захворювання легень. Розглянуто сучасні ехокардіографічні методи діагностики серцевої недостатності у зазначеній категорії пацієнтів.**

*Ключові слова: ехокардіографія, гіпертонічна хвороба, хронічна обструктивна хвороба легень.*

**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM  
IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

V. A. KAPUSTNYK, O. L. ARKHIPKINA

**The review presents the data about the peculiarities of development of chronic heart failure in patients with hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. The modern echocardiographic methods for diagnosis of heart failure in these patients are featured.**

*Key words: echocardiography, hypertension, chronic obstructive pulmonary disease.*

Поступила 20.10.2015