

карда / Н. Б. Лебедева, О. Л. Барабаш // Рос. кардиол. журнал. – 2003. – № 4. – С. 98-101.

8. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія: Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006». – К., 55с. [WWW-документ]. URL <http://www.ifp.kiev.ua>

9. Прогностическое значение параметров variability ритма сердца как фактора риска развития артериальной гипертензии / В. П. Подпалов, А. Д. Деев, В. П. Сиваков [и др.] // Кардиология. – 2006. – Т. 46, № 1. – С. 39-42.

10. Радченко Г.Д. Гіпертрофія лівого шлуночка, її регрес та прогноз у пацієнтів, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні / Г.Д. Радченко, Ю.М. Сіренко // Укр. кардіол. журнал. – 2007. – № 1. – С. 54-62.

11. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: [посібник до Національної Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії]. – К., 2004. – 83 с.

12. Сараев И. А. Диагностика и прогнозирование острых сердечно-сосудистых расстройств на основе анализа организации системного гомеостатизма: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 05.13.06 «Автоматизированные системы управления и информационные технологии» / И. А. Сараев. – Курск, 2003. – 42 с.

13. Сарсембаев К. Т. Биологические и социальные корреляты благоприятного и неблагоприятного течения неврозов / К.Т. Сарсембаев // Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – Т. 103, № 5. – С. 66-70.



УДК 616.127-002-008.315:616.124-08:616-021.2:612.171

**А.М. Василенко,
Ю.В. Павлова**

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА МІОКАРДИТ ПРИ РІЗНИХ СТУПЕНЯХ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапії і сімейної медицини ФПО
(зав. - д. мед. н., проф. А. М. Василенко)*

Ключові слова: міокардит, структурно-функціональні зміни, лівий шлуночок, серцева недостатність, доплер-ехокардіографія, лікування

Key words: myocarditis, structurally functional changes, left ventricular, heart failure, doppler-echocardiography, treatment

Резюме. Работа посвящена анализу структурно-функциональных изменений сердца и особенностей развития сердечной недостаточности у больных очаговым и диффузным миокардитом. Изучали показатели, отражающие систолическую функцию, - КСР, КДР, КСО, КДО, ФВ. Для оценки диастолической функции левого желудочка изучали состояние трансмитрального кровотока. Использовали также морфометрическую неинвазивную методику ЭхоКГ в режиме «acoustic densitometry», так называемую эходенситометрию. Установлено, что при всех формах миокардита происходит нарушение внутрисердечной гемодинамики, что ведет к развитию диастолической и систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и сердечной недостаточности (СН) с сохраненной и сниженной фракцией выброса ЛЖ. По данным эходенситометрии, у больных миокардитом развивается кардиофиброз разной степени выраженности. Исследование подтвердило высокую информативность ЭхоКГ в стандартном и денситометрическом режиме у больных миокардитом.

Summary. The work is devoted to the analysis of structurally-functional heart changes and features of cardiac insufficiency (CI) development in patients with local and diffuse myocarditis. There were studied indicators reflecting systolic function - KSR, KDR, KSV, KDV, EF. To estimate diastolic functions of the left ventricular (LV) the condition of transmitral blood-flow was studied. The noninvasive morphometry technique Echo CG in the «acoustic densitometry» regimen, so-called echodensitometry was used. It is established that in all forms of myocarditis an infringement of intraventricular haemodynamics occurs; this leads to development of systolic and diastolic dysfunctions of LV and CI of different types. By the data of

echodensitometry in myocarditis patients cardiofibrosis of different degree of expressiveness develops. The research confirmed high informativity of Echo CG in the standard and densitometric regimen in myocarditis patients.

Міокардит є одним із найбільш поширених серед некоронарогенних захворювань серця. Запальне ураження міокарда спостерігається у 2,3-9% хворих із серцево-судинною патологією, переважно у молодому та середньому віці [7]. Міокардит часто приймає хронічний перебіг (більше 6 місяців), що призводить до розвитку серцевої недостатності (СН) та інвалідизації хворих [10]. Міокардіальна недостатність є первинною причиною формування серцевої недостатності у цих хворих [11]. Клінічний перебіг захворювання, стадія та функціональний клас (ФК) серцевої недостатності у хворих на міокардит залежать від ступеня порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка (ЛШ) є важливими клінічними та прогностичними чинниками перебігу захворювання та прогресування серцевої недостатності [4]. Навіть при легкому ступені СН або безсимптомної дисфункції ЛШ щорічна смертність становить 10%, а при 4 ФК СН вона сягає 50% [4,10]. Відомо, що в третині випадків клінічні ознаки серцевої недостатності кровообігу спостерігаються з нормальною скоротливою функцією серця, а причиною розвитку кардіальної симптоматики є його діастолічна дисфункція [1,3,6]. Систолічна дисфункція ЛШ сьогодні є доведеним предиктором негативного прогнозу для кардіологічних хворих. В останні роки діастолічна дисфункція ЛШ також стала асоціюватись із розвитком СН та великою смертністю. Щорічна смертність пацієнтів із хронічною СН (ХСН) із систолічною дисфункцією ЛШ дорівнює 19%. При діастолічному варіанті ХСН щорічна смертність складає 8% [12].

Існує вже багато робіт діагностики та лікування діастолічної серцевої недостатності у хворих на ГХ, ІХС. Проте є лише поодинокі праці щодо діастолічної дисфункції (ДД) у хворих на міокардит, зокрема про вплив ущільнення міокарда на формування діастолічної дисфункції ЛШ за даними ультразвукової денситометрії [5].

Мета роботи: встановити особливості структурно-функціональних змін серця у хворих на міокардит у залежності від поширеності міокардіального пошкодження (вогнищевий чи дифузний) та стадії хронічної серцевої недостатності на тлі лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 98 хворих на міокардит віком від 18 до 59 років, із них 56 (56,3%) чоловіків і 42 (43,7%) жінки. Середній вік хворих складав ($M \pm m$) $39,9 \pm 1,04$ року. Всі обстежені були розподілені на 2 групи в залежності від форми захворювання: перша група – хворі на вогнищевий міокардит – 59 осіб, друга – 39 хворих на дифузний міокардит. Всі хворі були проліковані у кардіологічному відділенні порушень ритму серця та некоронарогенних захворювань КЗ «Міська клінічна лікарня № 2», місто Кривий Ріг.

Діагноз міокардиту і ХСН визначали згідно з наказом № 436 МОЗ України від 03.07.2006 року за клінічним протоколом обстеження: за результатами збору анамнезу та скарг, клінічного огляду, лабораторного та імунологічного стану, інструментального обстеження - ЕКГ, ЕхоКГ та рентгенографія органів грудної клітки з визначенням кардіоторакального індексу, і формулювали його згідно з класифікацією, рекомендованою Асоціацією кардіологів України [8].

У всіх хворих були констатовані прояви серцевої недостатності від 1 до 4 функціонального класу за критеріями NYHA: у 9 (9,2%) хворих – 1 ФК СН, у 56 (57,2%) хворих - 2 ФК СН, у 26 (26,5%) хворих - 3 ФК СН, у 7 (7,1%) хворих - 4 ФК СН.

Тривалість захворювання до включення в дослідження складала: від 2 тижнів при гострому міокардиті до 6,5 місяця – при хронічному.

Виявлені порушення ритму серця та провідності в обстежених хворих вперше виникли на тлі міокардиту та були його проявами, раніше не виявлялися при профілактичних оглядах та не турбували хворих. Тому виявлені структурно-функціональні зміни серця розцінювалися не як наслідки порушень ритму серця, а як прояви міокардиту.

Контрольну групу дослідження склали 31 практично здорових, без кардіальної патології осіб, зіставних за віком і статтю з хворими основної групи.

Критеріями виключення пацієнтів з дослідження були: клінічні прояви ішемічної хвороби серця (ІХС), вираженої артеріальної гіпертензії, набуті та вроджені пороки серця, кардіоміопатії.

Хворі на кардіоміопатії були виключені з дослідження за результатами аналізу тривалості захворювання за амбулаторними картками хво-

рих, відсутності змін розмірів серця в анамнезі за даними ЕКГ, рентгенографії та ЕХО КГ.

Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- та двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті HDI 1500 (PHILIPS, Нідерланди), з використанням селекторного, широкосмугового датчика із частотою 3-8 МГц у «В» і «М» режимах [3].

Систолічну функцію лівого шлуночка оцінювали за ЕХО-кардіографічними глобальними показниками: УО – ударний об'єм, ФВ – фракція викиду, КДР ЛШ – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка, КСР ЛШ – кінцевий систолічний розмір ЛШ. Визначали розмір лівого передсердя (ЛП), кінцевий систолічний об'єм ЛП (КСО ЛП). Для більш точних результатів обчислювання глобальної скорочувальної функції ЛШ використовували модифікований метод Simpsona (метод дисків) для визначення КСО та КДО лівого шлуночка [7,10].

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за результатами дослідження трансмітрального діастолічного кровотоку в імпульсному доплерівському режимі [11,13]. Оцінювали максимальну швидкість раннього піку діастолічного наповнення (Е) та максимальну швидкість трансмітрального кровотоку під час систоли лівого передсердя (А), співвідношення максимальних швидкостей раннього та пізнього наповнення (Е/А), час ізоволемічного розслаблення ЛШ (IVRT), DT – час сповільнення раннього діастолічного наповнення.

Для виявлення запальної інфільтрації та фіброзу в міокарді були виконані неінвазивні морфометричні методики ЕхоКГ у режимі «acoustic densitometry», так звана еходенситометрія, яка дозволяє визначити щільність міокарда. Стандартизовано вимірювання ехощільності міокарда проводили лише в ділянці задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки на серединному та базальному рівні з парастернального доступу з урахуванням фази серцевого циклу, за рекомендаціями Онищенко Е.Ф. та ін. (1999р.). За даними літератури відомо, що середні значення ехощільності міокарда наприкінці діастолі в нормі дорівнюють від 9 до 13 од. [5]. При набряку в міокарді ехощільність знижується, а при фіброзі підвищується. Для порівняння – показники ехощільності крові у хворих дорівнюють у середньому 0 од., перикарда – 38-39 од.

Статистична обробка матеріалів дослідження проводилась із використанням параметричних і непараметричних методів біостатистики за допомогою програм EXCEL-2003® і Биостатистика 4.03. Для парного порівняння показників у групах застосовано критерії Стюдента, Манна-Уїтні, Вілкоксона, точний критерій Фішера, для множинного – однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA. Критичний рівень статистичної значущості приймався $p=0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати ЕхоКГ вказують на пряму залежність між формою міокардиту та змінами внутрішньосерцевої гемодинаміки (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика основних гемодинамічних показників систолічної функції ЛШ у хворих із різними формами міокардиту ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n=31)	Хворі на міокардит		
		1 група (n=59)	2 група (n=39)	p між 1 і 2 групою
ЛП, см	3,23± 0,09	3,31±0,14	4,14 ±0,10***	<0,001
КСР, см	2,88± 0,06	2,87±0,06	4,60±0,14***	<0,001
КСО, мл	31,67± 1,69	32,02±1,71	100,83±7,12***	<0,001
КДР, см	4,13± 0,07	4,37±0,08*	6,06±0,13***	<0,001
КДО, мл	75,51±3,23	89,01 ±3,62**	189,31±9,27***	<0,001
УО, мл	43,86± 2,12	57,16±2,40***	88,92±4,54***	<0,001
ФВ, %	63,75± 3,02	61,51±0,84	44,94±1,71***	<0,001
Ехощільність МШП в діастолу, од.	10 ± 2	18 ± 4	26 ± 5**	<0,20

Примітка: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ у порівнянні з контрольною групою

При аналізі показників одномірної та дво-
мірної ЕхоКГ внутрішньосерцевої гемодинаміки
було встановлено, що показники систолічної
функції ЛШ у хворих 1 групи знаходяться в
межах референтних норм, проте мають вірогідно
($p < 0,05 - 0,001$) збільшені значення КДР, КДО і
УО у порівнянні з контрольною групою (табл. 1).
При збереженій ФВ ЛШ (ФВ $61,51 \pm 0,84\%$) у
хворих на вогнищевий міокардит діагносту-
валися клінічні прояви серцевої недостатності,
що може свідчити про розвиток діастолічної
дисфункції ЛШ та СН зі збереженою систо-
лічною функцією.

При дифузному міокардиті визначалось сут-
тєве ($p < 0,001$) збільшення показників КДР, КСР,
КДО, КСО, ЛП, УО при менших значеннях ФВ
ЛШ та індексу скорочувальної здатності міо-
карда (ΔS , %) у порівнянні з контрольною
групою. Різниця між показниками систолічної
функції при дифузному та вогнищевому міо-
кардиті також була статистично значущою з
 $p < 0,001$. ФВ - інтегральний показник насосної
функції ЛШ, у групі хворих на дифузний міо-
кардит дорівнював $44,94 \pm 1,71\%$, що на $26,9\%$
нижче в порівнянні з вогнищевим міокардитом
($p < 0,001$). Це пов'язано з більшою площею
ураження міокарда при дифузному міокардиті.
Щодо об'ємних показників ЛШ, то більш висо-
кому рівню ураження міокарда відповідали
достовірно ($p < 0,001$) більші значення КСО та
КДО при дифузному міокардиті (відповідно в
3,14 та 2,13 рази більше, ніж при вогнищевому).
Таким чином, початкова дилатація порожнини
ЛШ є раннім компенсаторним механізмом під-

тримки нормального УО за рахунок збільшення
КДО. Це є адаптаційним механізмом первинного
ремоделювання при міокардитах, у відповідь на
хронічне запальне ушкодження [3].

Дані еходенситометрії свідчать, що у хворих
на вогнищевий та на дифузний міокардит виз-
начається збільшення ехошільності міокарда, як
прояв кардіофіброзу (ехокардіографічний показ-
ник) різного ступеня вираженості. При прове-
денні еходенситометрії малюнок був мозаїчним
(фіброз, набряк), однак явища кардіосклерозу
нівелювали наявність набряку. За сумарною
оцінкою переважав ущільнений міокард, тобто
ехокардіографічно визначений кардіофіброз. По-
казники щільності МШП варіювали від 14 до 22
од. при вогнищевому (в середньому 18 ± 4 од.) та
від 21 до 31 од. (26 ± 5 од.) – при дифузному
міокардиті ($p < 0,20$ за критерієм Манна-Уїтні). Це
свідчить про наявність фіброзу у міокарді ($N=9-13$
од.) та, як наслідок, порушення розслаблення
ЛШ.

Про тяжкість перебігу дифузного міокардиту
у порівнянні з вогнищевою формою свідчать
результати порівняння розподілів цих форм за-
хворювання за ступенем вираженості серцевої
недостатності (рис. 1). 1 ФК ХСН за критеріями
NYHA визначено у $15,2\%$ хворих з вогнищевим
міокардитом і у жодного хворого з дифузною
формою захворювання ($p < 0,01$ за точним кри-
терієм Фішера), 2 ФК – у $78,0\%$ і $25,6\%$ від-
повідно ($p < 0,001$), 3 ФК – у $6,8\%$ і $56,4\%$
($p < 0,001$). 4 ФК ХСН визначено лише у хворих із
дифузним міокардитом ($18,0\%$; $p < 0,001$).

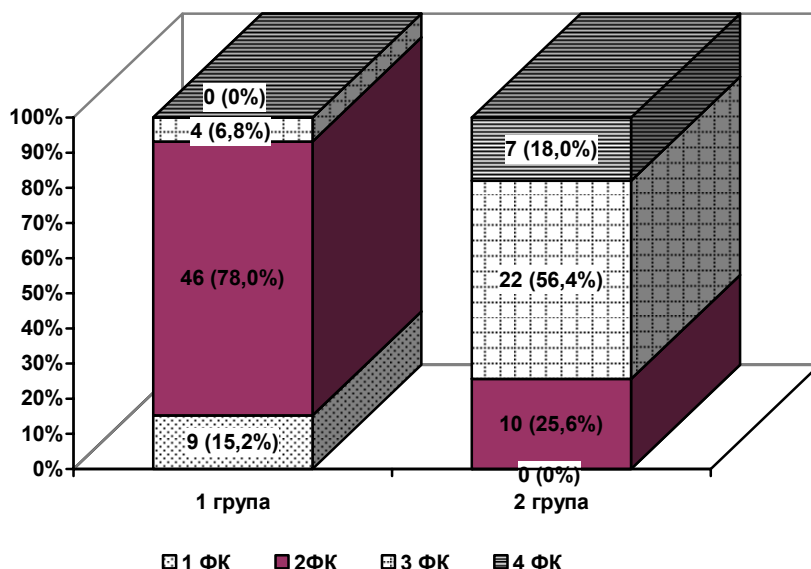


Рис. 1. Розподіл хворих на вогнищевий і дифузний міокардит за ФК серцевої недостатності

При оцінці діастолічного наповнення ЛШ (табл. 2) у хворих на вогнищевий міокардит виявлено ознаки порушення розслаблення ЛШ. На початкових стадіях порушення діастолічної функції ЛШ, коли прояви СН відповідають 1-2 ФК за NYHA, відмічається тенденція ($p>0,30$) до збільшення часу ізоволемічного розслаблення (IVRT) та зменшення піку раннього діастолічного наповнення (піку E) у порівнянні з контрольною групою, за рахунок набряку та запальної реакції в міокарді. Таким чином, об'єм ЛШ наприкінці діастолі збільшується, внаслідок чого, за законом Франка-Старлінга, зростає передсердний компонент діастолічного кровотоку (відмічається збільшення піку A), причому при 2 і 3 ФК СН різниця є статистично значущою ($p<0,001$). Співвідношення E/A зменшується до одиниці у більшості хворих з 2 ФК СН та нижче одиниці – при 3 ФК вогнищевий міокардит ($p<0,05$). Час затримки раннього ізоволемічного наповнення (DT) також мав тенденцію до зростання ($p>0,30$) при збільшенні ФК СН. Це вказує на уповільнення релаксації лівого шлуночка у хворих на вогнищевий міокардит. Такий

тип діастолічної дисфункції має назву «уповільненої релаксації» [11]. Факторами, що призводять до цього, у даному випадку є запальні та дистрофічні зміни серцевого м'яза, заміна м'язової тканини на фіброзну з розвитком кардіофіброзу (за даними еходенситометрії), як прояву післяміокардитичного міокардіосклерозу.

Порушення діастолічного кровонаповнення серця, або діастолічна дисфункція при міокардиті, є патогенетичним фактором, який сприяє розвитку клінічних проявів серцевої недостатності, без порушення систолічної функції, з нормальними показниками ФВ. При уповільненому, відстроченому або неповному наповненні ЛШ розвиваються ознаки легеневого або системного застою.

За результатами дисперсійного аналізу ANOVA встановлено взаємозв'язок між станом внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціональним класом серцевої недостатності – об'ємні показники порожнин ЛШ та ЛП вірогідно ($p<0,05-0,001$) зростають зі збільшенням ФК СН (табл. 3).

Таблиця 2

Порівняльна характеристика основних гемодинамічних показників діастолічної функції ЛШ в залежності від ФК СН у хворих на вогнищеву форму міокардиту ($M\pm m$)

Показники	Контрольна група (n=31)	Вогнищевий міокардит за ФК СН (n=59)		
		1 ФК (n=9)	2 ФК (n=46)	3 ФК (n=4)
ФВ, %	63,77±2,56	59,67±1,79	62,04±1,06	59,67±1,79
E, см/с	62,1±6,10	61,7±4,36	59,7±3,25	56,2±3,43
A, см/с	36,4±3,1	42,6±2,8	53,2±3,4***	62,3±2,1***
E/A	1,70±0,21	1,43±0,39	1,12±0,31	0,90±0,28*
DT, мс	198,3 ±19,7	203,6±18,3	210,4±21,8	234,4± 23,4
IVRT, мс	72,6 ±10,3	81,3 ±7,5	84,2±9,0	110,0 ±8,8**
ЧСС, в хв.	68±3,2	70±3,6	74±3,8	78±3,8*

Примітка: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ в порівнянні з контрольною групою

При прогресуванні ХСН у хворих на дифузний міокардит розвивається дилатація, котра необхідна для підтримки насосної функції ЛШ за законом Франка-Старлінга. Із таблиці 3 видно, що ФВ ЛШ поступово знижується ($p<0,15$). Знижується індекс скорочувальної здатності міокарда на тлі підвищення його ударного об'єму. Це свідчить про адекватну компенсацію скорочувальної функції при 2 ФК СН, але цей механізм швидко декомпенсує при 3 та 4 ФК СН.

При дослідженні ЛП було встановлено, що розміри ЛП порушені вже при 2 ФК СН ($p<0,001$ у порівнянні з контрольною групою). При збільшенні СН до 3 ФК та 4 ФК розміри ЛП прогресивно збільшуються, що є компенсаторним механізмом для підтримки нормального ударного об'єму ($p<0,05$). Отже, погіршення клінічного стану хворого на міокардит та прогресування СН знайшло відображення у зміні показників гемодинаміки за ЕхоКГ.

Таблиця 3

Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки хворих на дифузний міокардит у залежності від ФК СН ($M \pm m$)

Показники	Контрольна група (n=31)	Дифузний міокардит за ФК СН (n=39)			
		2 ФК (n=10)	3 ФК (n=22)	4 ФК (n=7)	p [#]
КСР, см	2,88±0,06	4,32±0,10*	4,55±0,12*	5,10±0,15*	<0,01
КДР, см	4,13±0,07	5,84±0,11*	5,99±0,13*	6,50±0,16*	<0,05
КСО, мл	31,67±1,69	83,98±6,54*	94,87±6,97*	124,90±7,35*	<0,05
КДО, мл	75,51±3,28	169,70±8,46*	179,32±9,0*	218,50±9,47*	<0,05
УО, мл	43,86±2,12	83,22±3,89*	84,45±4,52*	96,60±4,89*	>0,20
ФВ, %	63,75±3,02	50,63±4,50**	44,21±2,00*	40,43±2,97*	<0,15
ΔS, %	30,20±2,03	26,02±2,09	24,04±2,08**	21,70±2,06**	>0,50
ЛП, см	3,23±0,09	3,75±0,09*	4,21±0,14*	4,60±0,17*	<0,05

Примітки: 1. ** - p<0,05; * - p<0,001 в порівнянні з контрольною групою; 2. p[#] - рівень значущості різниці при множинному порівнянні груп (2, 3, 4 ФК) за результатами дисперсійного аналізу ANOVA

Для виявлення динаміки показників систолічної функції нами проведено повторне обстеження пацієнтів через 6 місяців після лікування міокардиту з проявами ХСН за протоколом, що включав: етіологічне лікування (при виявленні

збудника), патогенетичне лікування – преднізолон, дилагил у хворих на дифузний міокардит, терапію ХСН – ІАПФ, β-блокатори, спіронолактон, при затримці рідини – сечогонні засоби, метаболічну терапію та пентоксифілін.

Таблиця 4

Показники систолічної функції у хворих на дифузний міокардит до та через 6 місяців після лікування ($M \pm m$)

Показники	Контрольна група (n=31)	Хворі на дифузний міокардит (n=39)		
		до лікування	після лікування	p до і після
ЛП, см	3,23±0,09	4,14 ±0,10***	4,0 ±0,09***	>0,30
КСР, см	2,88±0,06	4,60±0,14***	4,25±0,12***	<0,05
КСО, мл	31,67 ±1,69	100,83 ±7,12***	80,81 ±6,15***	<0,05
КДР, см	4,13 ±0,07	6,06 ±0,13***	5,60 ±0,12***	<0,01
КДО, мл	75,51 ±3,23	189,31 ±9,27***	153,56 ±8,22***	<0,01
УО, мл	43,86 ±2,12	88,92 ±4,54***	72,85 ±4,33***	<0,05
ФВ, %	63,75 ±3,02	44,94 ±1,71***	47,40 ±4,12**	>0,50
ΔS, %	30,2 ±2,03	23,8 ±2,18*	24,1 ±2,23*	>0,80
Ехоцільність МШП в діастолу, од.	10 ± 2	26 ± 5**	21 ± 3**	>0,30

Примітка: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 в порівнянні з контрольною групою

Включення пентоксифіліну до схеми лікування було обґрунтовано наступними чинниками. По-перше, у подвійному сліпому рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні [1,2,3] була доведена його здатність інгібувати деякі прозапальні цитокіни, такі як

ФНП- α, ІЛ-1 та інтерферон-с. Додавання пентоксифіліну до терапії ІАПФ, карведіолом та дігосином у хворих із ДКМП асоціювалось зі значним покращанням симптомів та збільшенням фракції викиду ЛП. До інших позитивних характеристик препарату належать простота

використання, низька вартість та здатність інгібувати продукцію ФНП- α в більшому ступені, ніж нейтралізувати його ефекти. Рішення щодо застосування цього препарату в терапії міокардиту було узгоджено з місцевою етичною комісією, а також письмово з кожним пацієнтом.

Аналіз показників внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на дифузний міокардит після 6 місяців лікування показав вірогідне зменшення показників КСР, КСО, КДР, КДО, УО у порівнянні з вихідним рівнем ($p < 0,05-0,01$). Зокрема, КДР ЛШ зменшився до 5,6 см - верхньої межі референтних показників. Позитивні тенденції ($p > 0,30$) після лікування відмічались у збільшенні фракції викиду, зменшенні об'єму порожнини ЛП, індексу скорочувальної здатності міокарда та ехощільності МШП в діастолу. Водночас, всі контрольовані показники внутрішньосерцевої гемодинаміки суттєво ($p < 0,05-0,001$) відрізнялись від показників контрольної групи. Отримані результати свідчать, що дифузні міокардити через 6 місяців після лікування на тлі неповної реституції мають тенденцію до покращення систолічної функції ЛШ, але потребують подальшого лікування та нагляду за хворими.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология.-1998.-№5.-С.69-73
2. Бобров В.О., Довженко М.М., Поташев С.В. Постинфарктна стенокардія (механізми розвитку, особливості перебігу та лікування, прогноз).- К.: Медкнига, 2009.- 100с.
3. Глотов М.Н., Мазур Н.А. Диастолическая функция у больных с гипертонической болезнью // Кардиология.-1994.- №1.-С.80-94
4. Гордиенко Б.В., Вишняк А.М., Пронина В.П. Особенности течения осложненного миокардита // Кардиология.-1990.- №2.-С.61-66
5. Дерюгин М.В., Бойцов С.А. Хронические миокардиты.- СПб.: ЭЛБИ, 2005.- 251с.
6. Жаринов О.И., Антоенко Л.Н. Нарушение расслабления миокарда: патогенез и клиническое значение // Кардиология.-1995.- №4.-С.54-60
7. Максимов В.А. Миокардиты // Болезни сердца и сосудов.- М.: Медицина, 1992.- Т.2.- С.178-198.
8. Міокардит: визначення, класифікація, стандарти діагностики та лікування: Методичні рекомендації / Коваленко В.М., Рябенко Д.В., Солобюкова Н.О. та ін. - К.: Мед книга, 2007. - 41с.
9. Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та ознаки ремоделювання лівого шлуночка у хворих з міокардитами / Коваленко В.М., Ілляш М.Г., Червонопіська О.М. та ін. // Укр. ревматологічний журнал. - 2000. - №2. - С.34-36.
10. Проблема миокардита в современной карди-

ВИСНОВКИ

1. За даними еходенситометрії, у хворих на міокардит виявлено збільшення ехощільності МШП. Щільність МШП в діастолу при вогнищевому міокардиті досягає від 14 до 22 од., а при дифузному міокардиті – від 21 до 31 од. (при нормальних показниках 9-13 од.).
2. Збільшення ехощільності міокарда, розвинутого на тлі запальних та дистрофічних змін серцевого м'яза, та розвиток еходенситометрично визначеного кардіофіброзу призводять до розвитку діастолічної дисфункції ЛШ у хворих на вогнищевий міокардит. У хворих на дифузний міокардит вищеназвані зміни міокарда та його перевантаження об'ємом сприяють розвитку систолічної СН зі зниженою ФВ.
3. Лікування міокардиту у хворих на дифузний міокардит за протоколом, з включенням у схему делагілу і пентоксифіліну, протягом 6 місяців призводить до зменшення щільності міокарда та розмірів КДР, КСР ЛШ, але неповної реституції. На цьому фоні підвищується ФВ ЛШ та зменшується ФК СН. Це свідчить про необхідність подальшого лікування та нагляду за хворими з дифузним міокардитом.

ології / Палеев Н.Р., Одинцова М.А., Гуревич М.А. и др. // Кардиология.- 1993.-№10.-С.5-8.

11. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система.-М.: Изд-во «БИНОМ».-2007.-856с.

12. Свищенко Е.П., Матова Е.А. Диастолическая сердечная недостаточность // Серцева недостатність.- 2009. - №1.-С.47-54

13. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ, интерпретация: Учебное пособие.-М.: МЕДпресс-информ, 2003. - 208с.

14. Штегман О.А., Терещенко Ю.А. Систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка-самостоятельные типы сердечной недостаточности или две стороны одного процесса? // Кардиология. - 2004. -№2.-С.82-86

15. Beneficial effects of pentoxifylline in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors and carvedilol / Skudicky D., Bergmann A., Sliwa K. et al. // Circulation. - 2001. - Vol. 103. - P. 1083-1088.

16. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure // Eur.Heart J.-1998. - Vol. 19. - P. 990-1003.

17. Randomized investigation of effects of pentoxifylline on left ventricular performance in idiopathic dilated cardiomyopathy / Sliwa K., Skudicky D., Candy G. et al. // Lancet. - 1998. - Vol. 351. - P. 1091-1093.

18. Recommendation for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography / Sherif F.N., Christopher P.A., Thierry C.G. et al. // Eur. J. Echocardiography. - 2009. - N 10. - P. 165-193.