

## ДОППЛЕР-ЕХОКАРДИОГРАФІЯ ТРАНСМІТРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ В ДІАГНОСТИЦІ ТЯЖКОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Шевченко О.С. Надім Аль-Джибрін  
Харківський національний медичний університет

Дослідження діастолічного наповнення серця тривалий час утруднялося відсутністю простого і точного методу і лише з появою доплер-ехокардіографії (ДЕХОКГ) трансмітрального діастолічного потоку з середини 80-х років набуло послідовний і систематичний характер [1, 2, 3]. З погляду R. Devereux (1989) [4], широке розповсюдження метода пов'язано з доступністю і простотою виконання, коли за динамікою лише одного параметра  $V_e/V_a$ , можна судити про діастолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ) в цілому.

Існують підстави вважати, що показники діастолічної функції (ДФ) є більш чутливими індикаторами скоротливості міокарда, ніж параметри традиційної ехокардіографії [5,6,7], до яких відносяться: фракція викиду ЛШ (ФВ) > 45%; індекс кінцево-діастолічного об'єму ІКДО ЛШ менше 102 мл/м<sup>2</sup>, індекс кінцево-діастолічного розміру ІКДРЛШ < 3,2 см.м<sup>2</sup>; систолічний індекс (СІ) більше 2,2 л/мин/м<sup>2</sup>. [8]

Під ДФ треба розуміти спроможність шлуночків наповнюватись, а вона, залежить від активного розслаблення і пасивних діастолічних властивостей шлуночка (ПДВШ). ПДВШ, в свою чергу, залежать від товщини міокарда, ступеня його фіброзування, інфільтрації різними патологічними субстанціями, стану перикарда [9]. Любий із цих факторів спроможний зробити шлуночок більш жорстким, що в свою чергу веде до зниження його розтягнення. Активне розслаблення є безпосереднім результатом іонних токів, тому процес релаксації може бути вельми мінливим і змінюється під впливом ішемії, катехоламінів або лікарських засобів [10]. На рівні серця в цілому, релаксація визначається як процес активного повернення шлуночка до вихідних величин тиску та об'єму, який відбувається в ранню діастолу, тобто представляє собою сукупність ізовольметричного розслаблення і швидкого наповнення шлуночка. Розслаблення-наповнення шлуночка є наслідок клітинної релаксації (КР), і, безумовно, залежить від неї. Однак, ця залежність залишається прямою тільки під час ізовольметричного розслаблення. Після відчинення мітрального клапана розслаблення шлуночка все більше залежить не від КР, а від надходження крові, яке регулюється тиском напов-

нення і площею атріовентрикулярного отвору[5].

Оцінка діастолічної функції ще не стала обов'язковою процедурою, що здебільш обумовлено відсутністю перевірених і точних методів її оцінки. Проте вже зараз не викликає сумніву, що саме діастолічні розлади відповідні за тяжкістю декомпенсації серцевої діяльності і виразність клінічних проявів ХСН.

### Мета дослідження

Оцінити зміни показників трансмітрального кровотоку, як маркерів діастолічної функції міокарду за допомогою доплер-ехокардіографії при наростанні тяжкості ХСН.

### Матеріал і методи

Обстежені 84 пацієнтів з ХСН II-III функціонального класу (ФК) (NYHA), середній вік яких – (66,4 ± 3,5) років, чоловіки склали 69 % від числа обстежених. Із них ХСН II ФК була у 51, III ФК – у 32 хворих. Післяінфарктний кардіосклероз мав місце у 40 % хворих ХСН II ФК і у 60 % хворих III ФК, с розвитком хронічної аневризми серця у трьох з них. Гіпертонічна хвороба в анамнезі зафіксована у 87,2 % хворих при II ФК і у 77 % хворих при III ФК. У дослідження не включали хворих з вадами клапанів серця, вираженою, більш ніж II ст., мітральною або аортальною регургітацією, миготливою аритмією, тахікардією з ЧСС за більшу ніж 100 уд./хв. У контрольну групу увійшли 20 практично здорові особи віком від 38 до 68 років, у середньому (54,3 ± 4,4) років.

Ехокардіографію проводили на апараті фірми “Toshiba SSH-160A” (Японія) за стандартною методикою [11], оцінювали: кінцево-систолічний об'єм (КСО), кінцево-діастолічний об'єм (КДО), та їх індекси, кінцево-систолічний розмір ЛШ (КСРЛШ), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ), та його індекс (ІКДРЛШ), кінцево-систолічний розмір правого передсердя (КСРПП), кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (КДРПШ), серцевий індекс (СІ), фракцію викиду (ФВ), ступень скорочення переднезаднього розміру в систолу (% DS), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС), товщину міжшлуноч-

кової перетинки (ТМШП) наприкінці діастоли, масу міокарда ЛШ (ММЛШ), відносну товщину стінки (ВТС=ТЗС+ ТМШП/КДРЛШ). ММЛШ, КСО, КДО індексували до площі поверхні тіла, використовуючи номограму De Bois. [12]

Оцінка діастолічної функції ЛШ проводилась методом доплер-ехокардіографії в імпульсному режимі, датчиком в 3,5 МГц, по показникам трансмітрального діастолічного кровотоку (ТМДК). Визначали: максимальну швидкість раннього піка діастолічного наповнення (Е, см/с); максимальну швидкість трансмітрального кровотоку в перебігу систоли лівого передсердя (А, см/с); співвідношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення (Е/А); час ізовольомічного розслаблення ЛШ — (IVRT, с); тривалість уповільнення піка раннього діастолічного наповнення (DT, с). Інтерпретацію показників здійснювали за рекомендаціями Європейської дослідницької групи по діастолічній серцевій недостатності [8].

В залежності від характеристик змін показників ТМДП виділяють три типи наповнення ЛШ [8,10]: “уповільненої релаксації” або “гіпертрофічний” - Е/А<1,0; DT>0,220 с; IVRT>0,100с; “псевдонормальний” - Е/А<1,0–2,0; DT= 0,150-0,200 с; IVRT=0,060 - 0,100с; “рестриктивний” - Е/А>2,0; DT<0,150с; IVRT<0,060с

Результати клініко-лабораторних досліджень оброблені статистично [14].

### Результати та їх обговорення

Аналіз отриманих даних показав, що у 46 хворих ФВ була нормальною чи ненабагато зниженою (ФВ $\geq$ 45 %). Що є свідченням тому, що у 54,6 % хворих II - III ФК ХСН розвиток серцевої недостатності не був пов'язаний зі зниженням скорочувальної спроможності ЛШ.

В хворих з ХСН II ФК відзначається достовірне відхилення від нормативу (табл. 1) за більшістю показників у вигляді збільшення значення КДО (P<0,01), ІКДО (P<0,001), КСО (P<0,001), ІКСО (P<0,001), СІ (P<0,01), ІОТС (P<0,001), ТЗС (P<0,001), ТМШП (P<0,001), ММЛШ (P<0,01), А (P<0,001), КСРЛШ (P<0,05), КДРЛШ (P<0,001), КСРЛШ (P<0,001), ІКДРЛШ (P<0,001), а також зниження значень таких показників, як ФВ (P<0,001), DS (P<0,001), Е (P<0,001), Е/А (P<0,001). У відношенні таких ознак, як КСРПП (P>0,05), КДРПШ (P>0,05) DT (P>0,05), IVRT (P>0,05), вірогідно значимих відхи-

лень від нормативу не виявлено.

Враховуючи, що розглянуті показники гемодинаміки мають різну розмірність і варіантність, тому для уніфікації визначення ступеня відхилення значень від нормативу був використаний нормативний показник – t-критерій. Застосування цього показника дозволить провести рейтингову оцінку ступеня відхилення кожної ознаки і таким чином, ранжувати їх.

Рейтингова оцінка ступеня відхилень параметрів гемодинаміки від нормативу установила, що в хворих з II ФК ХСН, ведуча роль в структурно-функціональній перебудові належить гіпертрофії міокарда ЛШ. На цьому фоні відзначається ослабленням скорочувальної здатності міокарда ЛШ, посилення діастолічної функції ЛШ за рахунок лівого передсердя і незначними проявами дилатації лівого шлуночка в меншій мірі, лівого передсердя при збереженні функції правого серця.

Отримані дані дозволили диференційовано оцінити внесок різних компонентів серцевої діяльності в патогенез II ФК ХСН. При цьому результуючої названих вище процесів є превалювання компенсаторних механізмів над патогенетичними, тому що гіпертрофія міокарда ЛШ сполучається з посиленням діастолічної дисфункції ЛШ і нормальним функціонуванням правого серця. Однак компенсація серцевої діяльності в хворих з II ФК ХСН неповна, тому що поряд з компенсаторними процесами мають місце і прояви декомпенсації у вигляді послаблення систолічної функції і дилатації порожнин ЛШ.

Ранжирування ступеня відхилення всіх змінених ознак у хворих з II ФК і III ФК ХСН дозво-

Таблиця 1  
Структурно-функціональні показники лівого шлуночка у залежності від тяжкості ХСН

Показник	Контроль	II ФК	III ФК
	M $\pm$ m, n=20	M $\pm$ m, n=51	M $\pm$ m, n=32
КДО (мл)	107,00 $\pm$ 5,08	124,61 $\pm$ 2,68	187,28 $\pm$ 8,55
ІКДО (мл <sup>2</sup> )	57,30 $\pm$ 2,48	69,75 $\pm$ 1,31	99,46 $\pm$ 4,05
КСО (мл)	37,00 $\pm$ 2,08	50,67 $\pm$ 2,18	113,14 $\pm$ 6,53
ІКСО (мл/м <sup>2</sup> )	19,70 $\pm$ 1,10	28,17 $\pm$ 1,09	59,64 $\pm$ 3,17
ФВ (%)	67,70 $\pm$ 0,63	60,18 $\pm$ 0,9	40,98 $\pm$ 1,30
? S (%)	37,70 $\pm$ 0,49	32,96 $\pm$ 0,65	20,65 $\pm$ 0,83
ІОТС	0,39 $\pm$ 0,01	0,52 $\pm$ 0,01	0,42 $\pm$ 0,01
ІММ <sub>ЛШ</sub> (г/м <sup>2</sup> )	92,60 $\pm$ 1,5	184,12 $\pm$ 3,27	218,58 $\pm$ 8,46
Е (см/с)	63,50 $\pm$ 2,66	56,21 $\pm$ 1,81	82,58 $\pm$ 3,46
А (см/с)	42,0 $\pm$ 1,62	54,88 $\pm$ 1,40	48,26 $\pm$ 3,41
Е/А	1,46 $\pm$ 0,08	1,12 $\pm$ 0,044	1,92 $\pm$ 1,122
IVRT (с)	0,078 $\pm$ 0,003	0,085 $\pm$ 0,003	0,065 $\pm$ 0,003
DT (с)	0,180 $\pm$ 0,004	0,191 $\pm$ 0,004	0,160 $\pm$ 0,005
КСР <sub>III</sub> (см)	3,50 $\pm$ 0,05	3,77 $\pm$ 0,14	4,837 $\pm$ 0,173
КДР <sub>III</sub> (см)	2,20 $\pm$ 0,09	2,15 $\pm$ 0,12	3,004 $\pm$ 0,148

лив виявити найбільш специфічні механізми перебудови серцевої діяльності при наростанні тяжкості ХСН. Встановлено, що в хворих з III ФК ХСН у порівнянні з хворими з II ФК ХСН дуже значно зростає роль порушень КСРЛП, КСРЛШ,  $E/A$ ,  $\Delta S$ , ФВ, КСРПП. Помірковано підсилюється патогенетична залежність ІКСО, КДО. Отже, головними патогенетичними факторами наростання тяжкості ХСН при її переході від II ФК до III ФК є систолічна дисфункція ЛШ, а також явища дилатації лівого шлуночка і лівого передсердя. При цьому ведучим патогенетичним фактором з'явилося зниження функціональних можливостей лівого передсердя для піддержання адекватного серцевого викиду.

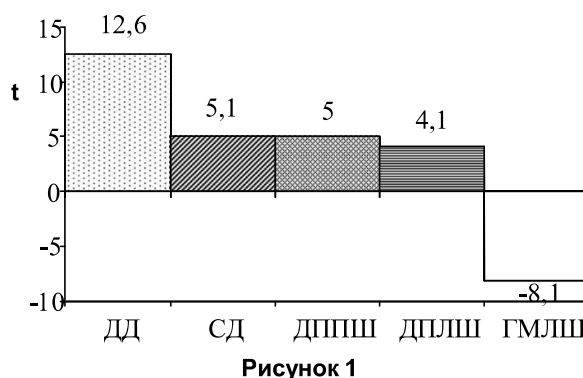
Цей висновок підтверджується суттєвим зниженням рангової значимості передсердного компоненту діастолічної функції – А ( $\Delta$  рангів = 17) при переході в III ФК. Також виявлене зниження рангової значимості для ІОТС ( $\Delta$  рангів = 19), Е/А ( $\Delta$  рангів = 7), ТЗСЛШ ( $\Delta$  рангів = 6). Таке зниження рангової значимості показників діастолічної дисфункції ЛШ пояснюється тим, що в хворих з II ФК ХСН має місце достовірне підвищення значень А на фоні зниження Е і Е/А при недостовірних змінах IVRT і DT, тобто явища гіперкомпенсації діастолічної функції.

У хворих з III ФК ХСН зміни діастолічної функції зазнають кардинальний за спрямованістю характер. При цьому відбувається збільшення значень Е і Е/А і зниження А. І хоча ступінь реверса цих ознак уступав величині їхнього відхилення від нормативу при II ФК ХСН, однак сам характер їх змін з компенсаторного придбав декомпенсований характер.

Однак, як було уже відзначене вище, зниження значимості діастолічної функції в хворих з III ФК ХСН є помилковим через різнонаправленість відхилення від нормативу показників, які характеризують діастолічну дисфункцію. У цьому зв'язку для об'єктивізації аналізу даних було проведено співставлення величини різниці ступеня відхилення від нормативу кожного компонента в хворих з II і III ФК ХСН. При цьому при різнонаправленості відхилень проводилося підсумовування значень t-критерію (рис. 1). Проведений у такий спосіб аналіз установив, що найбільші розходження між групами стосувалися діастолічної дисфункції ( $\Delta t=12,6$ ). Роль наступних компонентів була значно меншою і приблизно рівною: систолічна дисфункція –  $\Delta t=5,1$ ; дилатація порожнини ПШ –  $\Delta t=5,0$  і дилатація порожнини ЛШ –  $\Delta t=4,1$ . І тільки значення гіпертрофії міокарда ЛШ ( $\Delta t=8,1$ ) у хворих з III ФК ХСН знизилася в порівнянні з іншими компонентами серцевої діяльності.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про принципів розходження структурно-функціональних характеристик гемодинаміки в хворих з II і III ФК ХСН. Якщо в хворих з II ФК ХСН домінуючим у патогенезі є гіпертрофія міокарда ЛШ, то в хворих з III ФК ХСН – систолічна дисфункція. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція.

Схематично патофізіологію процесу можна представити так: спочатку під впливом перевантажень, ішемії, інфаркту, гіпертрофії ЛШ і т.д., порушується процес активного розслаблення міокарда і раннього наповнення ЛШ, що на цьому етапі повністю компенсовано активністю лівого передсердя. В групі хворих ХСН II ФК з помірною гіпертрофією ЛШ на фоні гіпертонічної хвороби та ІХС, на доплерограмах трансмітрального кровотоку виявляється зниження амплітуди піка Е  $53,5 \pm 1,6$  см/с і збільшення висоти піка А  $60,3 \pm 2,4$  см/с. Відношення Е/А зменшується до  $0,89 \pm 0,038$ . Тобто діагностується діастолічна дисфункція ЛШ за типом "уповільненої релаксації". У хворих ХСН II ФК з вираженою гіпертрофією ЛШ, тривалим гіпертонічним анамнезом, ішемічною хворобою серця з післяінфарктним кардіосклерозом порушення внутрішньо-серцевої гемодинаміки супроводжується часто підвищенням тиску в лівому передсерді і підвищенню передсердно-шлуночкового градієнту тиску в перебігу фази швидкого наповнення. Це супроводжується значним прискоренням раннього діастолічного наповнення шлуночка (Е) при одночасному зменшенні швидкості кровотоку під час систоли передсердя (А). Підвищений кінцево-діастолічний тиску в ЛШ спричиняє ще більшому обмеженню кровотоку під час перед-



**Рисунок 1**  
Різниця в ступені відхилення від нормативу ( $\Delta t$ ) компонент серцевої діяльності між хворими з II і III ФК ХСН. (ДД – діастолічна дисфункція, СД – систолічна дисфункція, ДППШ – дилатація порожнини правого шлуночка, ДПЛШ – дилатація порожнини лівого шлуночка, ГМЛШ – гіпертрофія міокарду лівого шлуночка)

сердної систоли. Відбувається своєрідна патологічна “псевдонормалізація” діастолічного наповнення ЛШ з підвищенням відношення Е/А до  $1,6 \pm 0,18$  в середньому. Утруднення притоку крові до ЛШ і патологічний зріст тиску в легеневій артерії, призводять до явних клінічних проявів ХСН у вигляді зниження толерантності к фізичним навантаженням та задишкою.

У хворих з ХСН ІІІ ФК найчастіше подальший зріст тиску заповнення ЛШ приводить до декомпенсації скорочувальної функції передсердя та його дилатації. Тому на фоні суттєвого підвищення піку Е доплерограми до  $82,6 \pm 3,18$  см/с, значною мірою знижується передсердний компонент - пік А і відношення Е/А складає  $1,96 \pm 0,12$ , що свідчить про наявність “рестриктивного” типу трансмітрального діастолічного потоку. Приток крові до шлуночка, а в тім і відтік крові із легень, значно знижується, що супроводжується падінням серцевого викиду, різким зниженням толерантності до фізичних навантажень і застоєм в легенях.

### Література

1. Жаров Е. И., Зиц С. В. Значение спектральной доплер-эхокардиографии в диагностике и оценке тяжести синдрома застойной сердечной недостаточности // Кардиология 1996. № 1. С. 47-50.
2. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. арх. 1994. № 9. С. 3-7.
3. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure // New Engl J Med. 1991. V.325. P. 1557-64.
4. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I. I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // Am. J. Cardiol. 1983. V.51. P.171-176.
5. Новиков В.И., Новикова Т.Н., Кузьмина-Крутецкая Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности // Кардиология. 2001. №2. С. 78-85.
6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Алексеева Л.А., и др. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией левого желудочка: распространенность, этиология, течение и прогноз // Украинский терапевтический журнал. 2001. Т.3. №1. С.28 - 33.
7. Алехин М.Н., Седов В.П., Ершова А.И. и др. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента квинаприла на диастолическую функцию левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1996. № 7. С. 38-45.

### Висновки

1. У хворих з ХСН ІІ ФК, при інтактному лівому передсерді, порушення трансмітрального діастолічного кровотоку відбуваються за типом “уповільненої релаксації”

2. У хворих з ХСН ІІ ФК, зі збільшеними розмірами лівого передсердя, особливо на фоні післяінфарктного кардіосклерозу та аритмій, діагностується “псевдонормальний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

3. У більшості хворих ХСН ІІІ ФК діагностується “рестриктивний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

4. Головним патогенетичним фактором у настанні тяжкості ХСН від ІІ до ІІІ ФК виступає діастолічна дисфункція.

Діастолічні маркери точніше систолічних відображають функціональний стан міокарда і його резерв (здатність до виконання навантаження), а також надійніше за інші гемодинамічні параметри можуть використовуватися для оцінки якості життя і ефективності лікувальних заходів. Окрім того, існують усі передумови к використанню діастолічних індексів в якості предикторів прогнозу при серцевій недостатності.

8. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. // Europ.Heart J. 1998. Vol. 19. P. 990 – 1003.
9. Weber R. T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosterone system //Circulation. Vol.83. P. 1849-1865.
10. Brutsaert D.L., Sys S.U. Relaxation and diastole of the heart // Physiol. Rev. 1989. Vol.69. P1228-1315.
10. Johannessen K., Cergueira M., Statton J. Influence of myocardial infarction size on radionuclide and doppler echocardiographic measurements of diastolic function. Am J Cardiol 1990; 65: 692-697.
11. Feigenbaum H. Echocardiography. - 5th Ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994;695.
12. Devereux R.B., Koren M.J., De Simone G. et al. Methods for detections of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. Eur Heart J 1993;14:D:8-15.
13. Петрович М.Л., Данилович М.И. Статистическое оценивание и проверка гипотез на ЭВМ: математическое обеспечение прикладной статистики – М.: Наука, 1988. – 410 с.
14. Зосимов А.М., Голік В. П., Системный анализ в медицине // Харьков: Торнадо, 2004. – 78с.

*Поступила в редколлегию 12.11.2008*

### **Допплер-эхокардиография трансмитрального кровотока в диагностике тяжести ХСН**

/ Шевченко О.С. Надим Аль-Джибрин // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 12-15.

*Цель исследования: оценить изменения показателей трансмитрального кровотока, как маркеров диастолической функции миокарда с помощью доплер-эхокардиографии при нарастании тяжести ХСН. Проведенный анализ показал, что если у больных с ХСН II ФК доминирующим в патогенезе является гипертрофия миокарда ЛЖ, то у больных с ХСН III ФК – систолическая дисфункция. Главным патогенетическим фактором в нарастании тяжести ХСН от II до III ФК выступает диастолическая дисфункция. У больных с ХСН II ФК, при интактном левом предсердии, нарушения трансмитрального диастолического кровотока происходит по типу “замедления релаксации”. У больных ХСН II ФК, на фоне увеличенных размеров левого предсердия, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза и аритмий, диагностируется “псевдонормальный” тип трансмитрального кровотока. У большинства больных с ХСН III ФК диагностируется “рестриктивный” тип трансмитрального кровотока.*

**Ключевые слова:** доплер-эхокардиография, трансмитральный кровоток, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность.

### **Допплер-эхокардіографія трансмітрального кровотоку в діагностиці тяжкості ХСН**

/ Шевченко О.С. Надім Аль-Джибрін // Медицина і... – 2008. – № 4. – С.12-15.

*Метою цього дослідження було оцінити зміни показників трансмітрального кровотоку, як маркерів діастолічної функції міокарду за допомогою доплер-эхокардіографії при наростанні тяжкості ХСН. Проведений аналіз свідчить, що якщо в хворих з ХСН II ФК домінуючим у патогенезі є гіпертрофія міокарда ЛШ, то в хворих з ХСН III ФК – систолічна дисфункція. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція. У хворих з ХСН II ФК, при інтактному лівому передсерді, порушення трансмітрального діастолічного кровотоку відбувається за типом “уповільненої релаксації”. У хворих з ХСН II ФК, зі збільшеними розмірами лівого передсердя, особливо на фоні післяінфарктного кардіосклерозу та аритмій, діагностується “псевдонормальний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку. У більшості хворих ХСН III ФК діагностується “рестриктивний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку.*

**Ключові слова:** доплер-эхокардіографія, трансмітральний кровоток, діастолічна дисфункція, серцева недостатність

### **Doppler-echocardiography of mitral blood flow in diagnostics gravity of heart failure**

/ Shevchenko O.S., Nadim Al-Djibrin // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 12-15

*The purpose of research to estimate change of parameters of mitral blood flow, as markers diastolic functions of a myocardium with the help of a Doppler-echocardiography at increase of weight heart failure. The carried out analysis has shown, that if at patients with HF II FC dominating in pathogenesis is the hypertrophy of myocardium LV, at patients with HF III FC - systolic dysfunction. As the main pathogenesis factor in increase of weight HF from II up to III FC is diastolic dysfunction. At patients with HF II FC, when left atrium intact, of diastolic mitral blood flow abnormalities occurs on type of “slow relaxation”. At patients HF II FC, on a background of the increased sizes of the left atrium, it is especial at presence post infarction cardiosclerosis and arrhythmia, is diagnosed the “pseudonormal” type of mitral blood flow. For the majority of patients with HF III FC it is diagnosed “restrictive” type of mitral blood flow.*

**Key words:** Doppler-echocardiography, mitral blood flow, diastolic dysfunctions, heart failure.