

УДК 612.12-008.331.1+616.124.2]-073.48-085

Динаміка показників деформації лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу при довготривалому лікуванні

О.Г. Несукай, Й.Й. Гіреш

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гіпертонічна хвороба, гіпертрофія лівого шлуночка, спекл-трекінг ехокардіографія, ліве передсердя

Оцінювання ремоделювання міокарда та регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) під впливом антигіпертензивної терапії – це актуальна проблема сучасної кардіології. За даними Фремінгемського дослідження, поширеність ГЛШ за ехокардіографічними критеріями в загальній популяції становить 16 %. Так, у дослідженні LIFE у хворих на ГХ, які мали ехокардіографічні ознаки регресу ГЛШ або в яких індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) не збільшувався, спостерігалось на 34 % менше випадків серцево-судинних подій, ніж у пацієнтів, у яких не відбувалось регресу ГЛШ або спостерігалось збільшення ІММЛШ [4, 17, 18]. За даними п'яти метааналізів, виконаних різними авторами або в різні роки з використанням різних доступних результатів, антигіпертензивна терапія приводила до зменшення ІММЛШ у середньому на 5–20 % [10, 11, 21]. Однак залишається недостатньо вивченим питання регресу ГЛШ та динаміки стану міокарда на тлі антигіпертензивної терапії за різних ступенів ГЛШ.

Перспективним методом оцінювання стану міокарда вважають спекл-трекінг ехокардіографію, яка дозволяє кількісно оцінити стан міокарда за різних ступенів ГЛШ та його динаміку на тлі антигіпертензивного лікування, але ці питання вивчали лише в поодиноких дослідженнях. Так, V. Palmieri та співавтори на тлі двотижневої терапії бісопрололом реєстрували зменшення гло-

бальної поздовжньої деформації та її швидкості, а також збільшення циркулярної деформації [19]. Питання ремоделювання лівого передсердя (ЛП) під впливом антигіпертензивного лікування також вивчено недостатньо.

Мета роботи – дослідити особливості ремоделювання лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертрофією лівого шлуночка під впливом тривалої терапії блокаторами ренін-ангіотензинової системи протягом одного року за допомогою оцінювання поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації міокарда лівого шлуночка і скоротливої, резервуарної та кондуктної функцій лівого передсердя.

Матеріал і методи

Обстежено 48 хворих (56 % жінок) на ГХ II стадії з підвищенням артеріального тиску 1–2-го ступеня, які мали синусовий серцевий ритм, фракцію викиду ЛШ (ФВ ЛШ) ≥ 55 % та ГЛШ різного ступеня. Хворі перебували на лікуванні та обстеженні в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України протягом 2016–2017 рр. Встановлювали діагноз і назначали лікування ГХ відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпертензії [5, 8].

Не залучали в дослідження хворих з верифікованою ішемічною хворобою серця, природже-

ними та набутими вадами серця, клінічно значущими порушеннями ритму й провідності (постійною формою фібриляції передсердь, тяжкими порушеннями атріовентрикулярної провідності, синдромом слабкості синусового вузла, блокадою ніжок пучка Гіса), цукровим діабетом, хронічними обструктивними хворобами органів дихання, гострим порушенням мозкового кровообігу, декомпенсованими супутніми захворюваннями.

Хворим призначали раміприл (5 мг) або валсартан (160 мг), з поступовим збільшенням дози раміприлу до 10 мг або валсартану до 320 мг. При підвищенні артеріального тиску 2-го ступеня додатково призначали індапамід (2,5 мг). Ехокардіографічне обстеження та спекл-трекінг ехокардіографію проводили після досягнення цільових показників артеріального тиску (< 140/90 мм рт. ст.) та через один рік лікування. Усі обстежені мали контрольований рівень артеріального тиску.

Пацієнти підписували інформовану згоду і проходили клінічно-лабораторне обстеження. Усім пацієнтам на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія) виконано ехокардіографію у М- та В-режимах, у режимі імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії і проведено спекл-трекінг ехокардіографію. Визначали кінцеводіастолічний і кінцевосистолічний об'єми ЛШ, розраховували ФВ ЛШ. Масу міокарда ЛШ розраховували за формулою Американського товариства з ехокардіографії з подальшим розрахунком ІММЛШ [12]. Визначали об'єм ЛП та розраховували його індекс [8].

Щоб оцінити діастолічну функцію ЛШ, у режимі імпульсно-хвильової доплерографії визначали трансмітральний кровоплин і максимальну швидкість раннього (Е) і пізнього (А) діастолічного наповнення ЛШ та розраховували їх співвідношення (Е/А) [5]. За допомогою тканинної доплерографії розраховували середнє арифметичне ранньої діастолічної швидкості руху частини фіброзного кільця МК з боку бічної стінки ЛШ та міжшлуночнової перегородки (Em).

Для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking [3]. Після отримання якісного зображення в В-режимі проводили запис трьох послідовних серцевих циклів. Для вивчення показників поздовжньої деформації міокарда установлювали відеокліп у

кінцеводіастолічну фазу в чотирикамерній, двокамерній та трикамерній позиціях з апікального доступу (використовували 16-сегментарну будову ЛШ) та проводили трасування ендокарда справа наліво, починаючи з кільця МК. Для вивчення показників циркулярної та радіальної деформації міокарда ЛШ проводили сканування з парастернального доступу по короткій осі ЛШ. Далі програмою автоматично виставлявся контур епікардіального шару міокарда. У результаті відстежування зміщення спеклів від діастолі до систолі міокард розподілявся програмою на сегменти, що давало можливість отримати їх криві деформації та швидкості деформації. Сегменти з неякісною візуалізацією вилучали з подальшої обробки.

Визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) та її швидкість (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та її швидкість (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) і її швидкість (ШРГСД) [13, 14]. Щоб оцінити діастолічну функцію ЛШ, визначали ранню діастолічну швидкість деформації ЛШ (РДШДЛШ), пізню діастолічну швидкість деформації ЛШ (ПДШДЛШ) [9, 16]. Визначали поздовжню деформацію ЛП [7, 20]. Для визначення ранньої діастолічної (РДШДЛП) і пізньої діастолічної (ПДШДЛП) швидкості деформації ЛП, а також систолічної деформації ЛП (СДЛП) аналізували 12 сегментів ЛП: 6 сегментів з 2-камерної та 6 сегментів з 4-камерної позицій при скануванні серця з апікального доступу [22, 23]. За величиною показника РДШДЛП оцінювали кондуктну функцію ЛП, ПДШДЛП – скорочувальну (контрактильну) функцію ЛП, СДЛП – резервуарну функцію ЛП.

Для встановлення особливостей впливу різних класів блокаторів ренін-ангіотензинової системи (РАС) на ремоделювання міокарда лівих відділів серця при ГХ були сформовані групи: до 1-ї увійшло 22 хворих віком у середньому (57,5±1,6) року (59 % жінок), які отримували блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА II), до 2-ї – 26 хворих віком у середньому (59,4±1,4) року (53 % жінок), які приймали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ).

Додатково пацієнти були розподілені залежно від ступеня ГЛШ: 35 хворих з легкою та помірною ГЛШ (62 % жінок) та 13 хворих з вираженою ГЛШ (62 % чоловіків).

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм

Таблиця 1

Динаміка показників структурно-функціонального стану міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом лікування блокаторами ренін-ангіотензинової системи ($M \pm m$)

Показник	1-ша група (n=22)		2-га група (n=26)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ІММЛШ, г/м ²	127,3±4,3	118,9±3,7	129,8±6,4	118,2±3,8
ФВ ЛШ, %	62,0±0,9	62,2±0,8	62,3±1,0	61,5±0,56
Е/А	0,76±0,04	0,82±0,08	0,82±0,07	0,83±0,0,7
Em, см/с	8,54±0,51	8,63±0,52	8,41±0,46	9,23±0,43
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	33,6±1,2	31,4±1,3	34,6±1,6	31,3±1,4

Таблиця 2

Динаміка показників деформації лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом лікування блокаторами ренін-ангіотензинової системи ($M \pm m$)

Показник	1-ша група (n=22)		2-га група (n=26)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ПГСД, %	13,9±0,3	14,7±0,2*	14,1±0,3	14,8±0,3*
ШПГСД, с ⁻¹	0,66±0,03	0,69±0,03	0,68±0,03	0,71±0,02
ЦГСД, %	15,4±0,7	15,3±0,5	15,2±0,9	16,5±0,6
ШЦГСД, с ⁻¹	0,78±0,06	0,76±0,06	0,76±0,05	0,81±0,03
РГСД, %	42,8±3,1	38,9±2,3	34,5±2,2	36,6±2,5
ШРГСД, с ⁻¹	2,37±0,18	2,05±0,13	1,92±0,11	2,08±0,15
РДШДЛШ, %	0,65±0,05	0,77±0,04*	0,67±0,04	0,78±0,04*
ПДШДЛШ, %	0,66±0,06	0,63±0,05	0,74±0,07	0,74±0,06
СДЛП, %	27,3±0,9	30,1±1,1*	29,5±1,0	32,2±1,0*
РДШДЛП, с ⁻¹	1,36±0,12	1,52±0,10	1,28±0,09	1,36±0,09
ПДШДЛП, с ⁻¹	1,56±0,13	1,41±0,14	1,65±0,12	1,85±0,16

Примітка. * – різниця показників статистично значуща порівняно з такими до лікування ($P < 0,05$). Те саме в табл. 3 і 4.

SPSS 15.0 та Microsoft Excel [1]. Дані наведено у вигляді $M \pm m$, де M – середнє арифметичне значення величини, m – стандартна похибка середнього значення. Для порівняння кількісних показників незалежних груп використовували тест Ст'юдента. Різницю показників між групами вважали статистично значущою при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Порівняльний аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ під впливом різних класів блокаторів РАС показав, що хворі в групах статистично значущо не відрізнялися за величиною ФВ ЛШ (табл. 1). При аналізі в динаміці ІММЛШ виявлено його зменшення на 7 та 9 % відповідно у 1-й та 2-й групах, однак статистично значущої різниці показників не зареєстровано.

При аналізі деформаційних процесів міокарда ЛШ у динаміці в поздовжньому напрямку виявлено статистично значуще збільшення ПГСД на 6 та 5 % відповідно в 1-й та 2-й групах (табл. 2). При аналізі ШПГСД відзначено тенден-

цію до збільшення цього показника в обох групах, однак показники були зіставними. Показники циркулярної та радіальної деформації до та після терапії блокаторами РАС були зіставними.

Таким чином, за відсутності статистично значущого зменшення ІММЛШ під впливом різних класів блокаторів РАС виявлено покращення скоротливої функції ЛШ, про що свідчило збільшення показників деформації в поздовжньому напрямку як у групі застосування БРА II, так і в групі застосування ІАПФ. Отримані результати збігаються з даними літератури. Так, у дослідженні ONTARGET порівнювали вплив ІАПФ (раміприлу) та БРА II (телмісартану) на регрес ГЛШ. В обох групах відзначено зменшення ІММЛШ, однак статистично значущої різниці між групами не виявлено [6].

При оцінюванні діастолічної функції за допомогою імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії в динаміці статистично значущої різниці показників не виявлено (див. табл. 1). Однак при аналізі показників деформації ЛШ зареєстровано збільшення РДШДЛШ як у групі

Таблиця 3

Динаміка показників структурно-функціонального стану міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу з різним ступенем гіпертрофії лівого шлуночка під впливом антигіпертензивного лікування ($M \pm m$)

Показник	Легка та помірна ГЛШ (n=35)		Виражена ГЛШ (n=13)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ІММЛШ, г/м ²	114,3±2,1	109,2±2,0*	152,7±5,5	137,8±4,5*
ФВ ЛШ, %	62,4±0,8	61,6±0,7	61,0±1,3	62,5±0,7
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	32,3±0,8	29,6±1,0*	39,1±1,3	35,7±1,2*

застосування БРА II, так і у групі застосування ІАПФ, про що свідчили статистично значущо більші величини цього показника на 6 та 4 % відповідно, порівняно з такими до лікування. Показники ПДШДЛШ були зіставними.

За результатами аналізу структурно-функціонального стану ЛП під впливом блокаторів РАС у хворих 1-ї та 2-ї груп відзначено тенденцію до зменшення величини індексу об'єму ЛП, однак різниця показників була статистично незначущою (див. табл. 1).

При оцінюванні резервуарної функції ЛП за змінами показника СДЛП у динаміці виявлено його збільшення в 1-й та 2-й групах порівняно з такими до лікування на 9 та 8 % відповідно (див. табл. 2). Показники РДШДЛП та ПДШДЛП у групах до та після лікування були зіставними.

Таким чином, оцінюючи діастолічну функцію за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії в пацієнтів на тлі лікування БРА II та ІАПФ, виявили збільшення РДШДЛШ та поліпшення резервуарної функції ЛП за відсутності статистично значущого зменшення показників діастолічної функції, визначених за допомогою імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії, та величини індексу об'єму ЛП.

Порівняльний аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ при ГЛШ різного ступеня на тлі антигіпертензивного лікування засвідчив, що за величиною ФВ ЛШ хворі досліджуваних груп статистично значущо не відрізнялися (табл. 3). Однак при аналізі в динаміці показника ІММЛШ виявлено його статистично значуще зменшення на 5 та 10 % відповідно у групах з легкою та помірною ГЛШ та з вираженою ГЛШ.

При аналізі показників поздовжньої деформації ЛШ у динаміці виявлено поліпшення як у групі з легкою та помірною ГЛШ, так і в групі з вираженою ГЛШ, про що свідчило статистично значуще збільшення ПГСД у групах відповідно на 4 та 9 % порівняно з показником до лікування (табл. 4). При аналізі ШПГСД у групі з вираже-

ною ГЛШ виявлено статистично значуще збільшення величини показника на 11 % порівняно з таким до лікування.

Поряд з поліпшенням поздовжньої складової деформації міокарда в динаміці реєстрували статистично значуще збільшення величини ЦГСД у групі з вираженою ГЛШ порівняно з таким до лікування в середньому на 10 %, а в групі з легкою та помірною ГЛШ зафіксовано тенденцію до поліпшення. При аналізі показників деформації в радіальному напрямку при різному ступені ГЛШ у динаміці показники статистично значущо не відрізнялися.

Таким чином, нами виявлено зменшення ІММЛШ як у групі з легкою та помірною ГЛШ, так і в групі з вираженою ГЛШ. При аналізі скоротливої функції ЛШ у групі з вираженою ГЛШ відзначено більш виражене поліпшення в поздовжньому напрямку порівняно з групою з легкою та помірною ГЛШ. Поряд з покращенням поздовжньої складової деформації міокарда при вираженій ГЛШ у динаміці спостерігали статистично значуще покращення і в циркулярному напрямку. Подібні зміни відзначили і Г.В. Дзяк та М.Ю. Колесник, які в дослідженні на тлі антигіпертензивної терапії протягом 6 міс спостерігали збільшення в пацієнтів показників поздовжньої деформації та зменшення показників апікальної ротації та твісту за відсутності регресу ГЛШ [2].

Аналіз структурно-функціонального стану ЛП при різному ступені ГЛШ на тлі антигіпертензивного лікування показав статистично значуще зменшення індексу об'єму ЛП у хворих з легкою та помірною ГЛШ і у пацієнтів з вираженою ГЛШ (відповідно на 8 та 9 %) порівняно з такими до лікування (див. табл. 3).

У результаті дослідження функції ЛП за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії виявлено поліпшення резервуарної функції, про що свідчили статистично значущо більші величини СДЛП у хворих з легкою та помірною ГЛШ і у пацієнтів з вираженою ГЛШ (відповідно на 10 та

Таблиця 4

Динаміка показників деформації лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різним ступенем гіпертрофії лівого шлуночка під впливом антигіпертензивного лікування ($M \pm m$)

Показник	Легка та помірна ГЛШ (n=35)		Виражена ГЛШ (n=13)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ПГСД, %	14,8±0,2	15,4±0,2*	12,2±0,2	13,4±0,2*
ШПГСД, с ⁻¹	0,70±0,02	0,72±0,02	0,59±0,02	0,66±0,03*
ЦГСД, %	15,9±0,8	16,5±0,5	13,2±0,6	14,7±0,5*
ШЦГСД, с ⁻¹	0,78±0,05	0,81±0,04	0,69±0,04	0,73±0,03
РГСД, %	40,6±2,2	39,6±2,23	36,8±4,7	35,2±2,3
ШРГСД, с ⁻¹	2,11±0,13	2,09±0,13	2,02±0,21	2,11±0,16
СДЛП, %	29,1±1,1	32,3±1,0*	25,9±1,3	29,9±1,4*
РДШДЛП, с ⁻¹	1,35±0,07	1,56±0,08*	1,10±0,12	1,32±0,15
ПДШДЛП, с ⁻¹	1,61±0,10	1,81±0,11	1,48±0,20	1,36±0,17

13 %) порівняно з такими до лікування (див. табл. 4). А в групі з легкою та помірною ГЛШ також спостерігали статистично значуще зростання кондуктної функції ЛП, про що свідчило статистично значуще збільшення РДШДЛП (на 13 %) порівняно з показником до лікування, а в групі з вираженою ГЛШ зафіксовано тенденцію до його покращення. При визначенні скоротливої функції ЛП за показником ПДШДЛП у групах до та після лікування відзначено тенденцію до покращення.

Таким чином, при оцінюванні функції ЛП за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії на тлі антигіпертензивного лікування виявлено покращення резервуарної та кондуктної функцій ЛП, яке ймовірно обумовлене статистично значущим зменшенням величини індексу об'єму ЛП. Поряд з цим показники скоротливої функції ЛП у динаміці були зіставними.

Висновки

1. У пацієнтів на тлі прийому блокаторів рецепторів ангіотензину II спостерігали статистично значуще поліпшення глобальної поздовжньої систолічної деформації на 6 % порівняно з показником до лікування. Також зареєстровано покращення діастолічної функції лівого шлуночка, про що свідчило статистично значуще збільшення ранньої діастолічної швидкості деформації лівого шлуночка на 6 %. При оцінюванні резервуарної функції лівого передсердя виявлено її покращення порівняно з показником до лікування на 9 %.

2. У пацієнтів на тлі прийому інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту спостерігали статистично значуще поліпшення глобаль-

ної поздовжньої систолічної деформації на 5 % порівняно з показником до лікування. Також зареєстровано поліпшення діастолічної функції лівого шлуночка, про що свідчило статистично значуще збільшення ранньої діастолічної швидкості деформації лівого шлуночка на 4 %. При оцінюванні резервуарної функції лівого передсердя виявлено її покращення порівняно з показником до лікування на 8 %.

3. У групі з легкою та помірною гіпертрофією лівого шлуночка виявлено зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка та величини індексу об'єму лівого передсердя на 5 та 8 % відповідно порівняно з такими до лікування. При аналізі показників деформації виявлено поліпшення поздовжньої глобальної систолічної деформації на 4 % порівняно з такими до лікування. Також відзначено поліпшення резервуарної та кондуктної функцій лівого передсердя на 10 та 13 % відповідно порівняно з показниками до лікування, а при аналізі скоротливої функції зареєстровано тенденцію до покращення.

4. У групі з вираженою гіпертрофією лівого шлуночка виявлено зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка та величини індексу об'єму лівого передсердя на 10 та 9 % відповідно порівняно з показниками до лікування. При аналізі показників деформації виявлено поліпшення поздовжньої глобальної систолічної деформації на 9 % та циркулярної глобальної систолічної деформації на 10 % порівняно з показниками до лікування. Також спостерігали поліпшення резервуарної функції лівого передсердя на 13 % порівняно з показником до лікування. При аналізі кондуктної та скоротливої функцій відзначено тенденцію до поліпшення.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – О.Н.; збір матеріалу, опрацювання джерел літератури, узагальнення результатів, написання тексту – Й.Г.

Література

1. Бюлю А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. – СПб: ДиаСофт, 2002. – 608 с.
2. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Застосування спекл-трекінг ехокардіографії для оцінки ремоделювання лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу на фоні антигіпертензивної терапії // Запороз. мед. журн. – 2012. – № 5 (74). – С. 22–24.
3. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Поленова Н.С. та ін. Спекл-трекінг ехокардіографія: нормативні значення і роль методу у вивченні систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка // Укр. кардіол. журн. – 2012. – № 6. – С. 103–109.
4. Радченко Г.Д., Сіренко Ю.М. Гіпертрофія лівого шлуночка: визначення, методи оцінки, можливості регресування // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – № 4 (12).
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленко, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. – К.: Моріон, 2016. – С. 59–63.
6. Brett C.R., Alistair Y.A., Craig A. et al. Left Ventricular Mass and Volume With Telmisartan, Ramipril, or Combination in Patients With Previous Atherosclerotic Events or With Diabetes Mellitus (from the ONgoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial [ONTARGET]) // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 104. – P. 1484–1489.
7. Cameli M., Caputo M., Mondillo S. et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking // Cardiovasc. Ultrasound. – 2009. – Vol. 7. – P. 6.
8. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34 (28). – P. 2159–2219.
9. Flachskampf F.A., Biering-Sørensen T. et al. Cardiac Imaging to Evaluate Left Ventricular Diastolic Function // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – Vol. 8. – P. 1071–1093.
10. Jennings G., Wong J. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertension: changing patterns with successive meta-analysis // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 16. – P. 29–34.
11. Klingbeil A., Shneider M., Martus P. et al. A metaanalysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension // Am. J. Med. – 2003. – Vol. 115. – P. 41–46.
12. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
13. Lumens J., Prinzen F.W., Delhaas T. Delhaas Longitudinal Strain «Think Globally, Track Locally» // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – Vol. 8. – P. 1360–1363.
14. Marwick T.H., Leano R.L. et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 2. – P. 80–84.
15. Morris D.A., Takeuchi M., Krisper M. et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2015. – Vol. 16. – P. 364–372.
16. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 165–193.
17. Okin P.M., Devereux R.B., Jern S. et al. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events // JAMA. – 2004. – Vol. 292. – P. 2343–2349.
18. Okin P.M., Devereux R.B., Jern S. et al. Losartan intervention For Endpoint reduction in hypertension Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan versus atenolol: The Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) Study // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 684–690.
19. Palmieri V., Russo C., Palmieri E. et al. Changes in components of left ventricular mechanics under selective beta-1 blockade: insight from traditional and new technologies in echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 745–752.
20. Park C.S., An G.H., Kim Y.W. et al. Evaluation of the Relationship between circadian blood pressure variation and left atrial function using strain imaging // J. Cardiovasc. Ultrasound. – 2011. – Vol. 19 (4). – P. 183–191.
21. Schmieler R., Schlaich M., Klingbeil A., Martus P. Meta-analysis. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a metaanalysis of all randomized double-blind studies until December 1996) // Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13. – P. 564–569.
22. Thomas L., Abhayaratna W.P. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance // JACC Cardiovasc. Imaging. – 2017. – Vol. 10 (1). – P. 65–77.
23. Todaro M.C., Choudhuri I., Belohlavek M. et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2012. – Vol. 13. – P. 973–984.

Надійшла 30.10.2017 р.

Динамика показателей деформации левых отделов сердца у больных гипертонической болезнью при длительном лечении

Е.Г. Несукай, Й.Й. Гиреш

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Цель работы – исследовать особенности ремоделирования левых отделов сердца у пациентов с гипертонической болезнью и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) под влиянием длительной терапии блокаторами ренин-ангиотензиновой системы в течение одного года с помощью оценки продольной, циркулярной и радиальной деформации миокарда левого желудочка (ЛЖ) и сократительной, резервуарной, кондуктивной функции левого предсердия (ЛП).

Материал и методы. Обследовано 48 больных (56 % женщин) гипертонической болезнью II стадии. Сформированы группы: в первую вошли 22 больных, получавших блокаторы рецепторов ангиотензина II, в возрасте в среднем ($57,5 \pm 1,6$) года, в вторую – 26 больных, получавших ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), в возрасте в среднем ($59,4 \pm 1,4$) года. Дополнительно пациенты были распределены в зависимости от выраженности ГЛЖ: 35 больных с легкой и умеренной ГЛЖ и 13 больных с выраженной ГЛЖ. Проводили эхокардиографию в М и В-режимах, в режиме импульсно-волновой и тканевой доплерографии, спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали продольную (ПГСД) и циркулярную (ЦГСД) глобальную систолическую деформацию и их скорости, раннюю диастолическую скорость деформации ЛЖ и позднюю, раннюю и позднюю диастолическую скорость деформации ЛП, систолическую деформацию ЛП.

Результаты и обсуждение. Выявлено улучшение сократительной функции ЛЖ в продольном направлении, о чем свидетельствовало увеличение ПГСД на 6 и 5 % соответственно в 1-й и 2-й группах, по сравнению с показателем до лечения. При анализе диастолической функции ЛЖ выявлено увеличение ранней диастолической скорости деформации ЛЖ в 1-й и 2-й группах на 6 и 4 % соответственно. Также выявлено увеличение величины показателя систолической деформации ЛП в 1-й и 2-й группах по сравнению с таковым до лечения на 9 и 8 % соответственно. Таким образом, на фоне лечения блокаторами рецепторов ангиотензина II и ИАПФ выявлено улучшение сократительной и диастолической функции ЛЖ и резервуарной функции ЛП.

Выводы. У пациентов с легкой и умеренной ГЛЖ и больных с выраженной ГЛЖ выявлено уменьшение индекса массы миокарда ЛЖ на 5 и 10 % соответственно. В группе с выраженной ГЛЖ, наряду с улучшением деформации в продольном направлении, отмечено статистически значимое увеличение величины ЦГСД на 10 % по сравнению с показателем до лечения.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка, спекл-трекинг эхокардиография, левое предсердие.

Dynamics of left heart deformation parameters in patients with essential hypertension under long-term treatment

E.G. Nesukay, I.I. Giresh

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to investigate remodeling of left heart chambers in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy (LVH) under one-year treatment with renin-angiotensin system blockers by means of longitudinal, circular deformation of left ventricle (LV) myocardium and contractile, reservoir and conductive functions of left atrium (LA).

Material and methods. The study involved 64 patients (women – 56 %) with arterial hypertension. Patients were divided into groups. 22 patients receiving angiotensin II receptor blockers (ARB), mean age 57.5 ± 1.6 years, constituted group 1. The 2nd group included 26 patients on angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI), mean age 59.4 ± 1.4 years. Besides, patients were divided depending on LVH severity: group A was presented by 35 patients with mild and moderate LVH; group B – 13 patients with severe LVH. In all patients we performed echocardiography and speckle tracking echocardiography with analysis of longitudinal global systolic strain (LGSS), circumferential global systolic strain (CGSS) and their rates, early (EDSR) and late LV diastolic strain, LA early and late diastolic SR, LA systolic deformation (LASD).

Results and discussion. Longitudinal contractile LV function improved under treatment. This was supported by LGSS increase by 6 and 5 % in groups 1 and 2, respectively. When diastolic function was analyzed, EDSR was found to be higher by 6 and 4 % in groups 1 and 2, respectively at the end of observation period. Also, LASD was revealed to be higher in groups 1 and 2 by 9 and 8 %, respectively, compared to that before treatment. Thus, treatment with ARBs and ACEIs resulted in improvement of both systolic and diastolic functions of LV and reservoir LA function.

Conclusion. In groups A and B myocardial mass index decreased by 5 and 10 %, respectively. In the group with severe LVH along with longitudinal improvement CGSS reliably increased by 10 % compared to that before treatment.

Key words: essential hypertension, left ventricular hypertrophy, left atrium, strain, strain rate.