

УДК 616.12-008.331.1+616.124.2+616.124.3+616.12-007.61]-073.48

Вивчення функції правого шлуночка в пацієнтів з гіпертонічною хворобою методом спекл-трекінг ехокардіографії

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, правий шлуночок

Поширеність гіпертонічної хвороби (ГХ) серед хвороб системи кровообігу в дорослих (віком 18 років і старших) в Україні становить 10,5 млн хворих (32,2 %) [7]. Відомо, що найбільш раннім маркером доклінічних порушень скоротливої функції та релаксації лівого шлуночка (ЛШ) є зміни повздожньої деформації міокарда, які виявляються першими порівняно зі змінами циркулярної та радіальної деформації і корелюють зі ступенем вираження гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) [3, 4, 10, 15]. Згідно з нашими даними, у хворих на ГХ при збереженій фракції викиду ЛШ вже в групі з легкою ГЛШ виявлялося порушення скоротливої функції в повздожньому напрямку, яке поглиблювалося зі збільшенням ступеня ГЛШ та циркулярної складової деформації у групах з вираженою ГЛШ та помірною ГЛШ [6]. Однак залишається недостатньо вивченим стан правого шлуночка (ПШ) при ГХ.

За допомогою ехокардіографічного обстеження можна оцінити не лише структуру правих відділів серця, а й дослідити функціональні показники роботи ПШ, зокрема спекл-трекінг ехокардіографія (СТЕ) може допомогти в діагностиці ранньої систолічної і діастолічної дисфункції лівих та правих відділів серця при ГХ зі збереженою фракцією викиду ЛШ.

Мета роботи – дослідити особливості структурно-функціонального стану правого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертрофією лівого шлуночка різного ступеня за допомогою

оцінювання змін повздожньої деформації міокарда правого шлуночка.

Матеріал і методи

Обстежено 64 хворих (54 % жінок) на ГХ II стадії віком у середньому ($55,7 \pm 1,1$) року, що перебували на лікуванні та обстеженні в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України з 2015 до 2017 р. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій з лікування артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів [7, 8].

Пацієнти підписували інформовану згоду і проходили клінічно-лабораторне обстеження. Усім хворим на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія) проведено ехокардіографію у М- та В-режимах, у режимі імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії, а також СТЕ.

Визначали поперечний та повздожній розміри ПШ. Систолічну функцію ПШ оцінювали за допомогою швидкості руху кільця тристулкового клапана (ТК) у режимі тканинної доплерографії [5, 11]. Масу міокарда ЛШ розраховували за формулою Американського товариства фахівців з ехокардіографії з подальшим розрахунком індексу маси міокарда ЛШ [14].

Для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет про-

грамного забезпечення Wall Motion Tracking. Після отримання якісного зображення в проводили запис трьох послідовних серцевих циклів. Після установки відеокліпу в кінцеводіастолічну фазу проводили трасування ендокарда справа наліво, починаючи з кільця ТК. У результаті відстежування зміщення спеклів від діастолі до систолі міокарда отримували криві деформації та швидкості деформації. Сегменти з неякісною візуалізацією вилучали з подальшої обробки.

Для визначення повздовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД) ПШ та її швидкості (ШПГСД) проводили запис відеопетель з чотирикамерної позиції з верхівкового доступу (рисунк, див. кольорову вкладку на с. 91). Для оцінювання діастолічної функції ЛШ визначали ранню діастолічну швидкість деформації лівого шлуночка (РДШДЛШ) [9, 16]. Розраховували відношення Е/РДШДЛШ, щоб оцінити тиск наповнення ЛШ.

Залежно від ступеня ГЛШ було сформовано чотири групи: в 1-шу увійшло 17 хворих (59 % жінок) без ГЛШ віком у середньому ($53,1 \pm 2,5$) року; в 2-гу – 17 хворих (53 % жінок) з легкою ГЛШ (індекс маси міокарда ЛШ $96-108$ г/м² у жінок та $116-131$ г/м² у чоловіків) віком у середньому ($54,5 \pm 1,9$) року; в 3-тю – 15 хворих (61 % жінок) з помірною ГЛШ ($109-121$ г/м² у жінок та $132-148$ г/м² у чоловіків) віком у середньому ($57,4 \pm 2,4$) року; в 4-ту – 15 хворих (61 % чоловіків) з вираженою ГЛШ (≥ 122 г/м² у жінок та ≥ 149 г/м² у чоловіків) віком у середньому ($59,0 \pm 1,6$) року.

Додатково пацієнти з ГЛШ були розділені залежно від дилатації лівого передсердя (ЛП) на групу А – 21 хворий без дилатації ЛП (індекс об'єму ЛП – ($27,8 \pm 1,6$) мл/м²), та групу Б – 26 хворих з дилатацією ЛП (індекс об'єму ЛП – ($38,4 \pm 1,1$) мл/м²). Групою порівняння була 1-ша група без ГЛШ та без дилатації ЛП (індекс об'єму ЛП становив ($26,3 \pm 0,7$) мл/м²).

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 15.0 та Microsoft Excel [1]. Для порівняння кількісних показників незалежних груп використовували тест Стюдента. Різницю показників між групами вважали статистично значущою при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Порівняльний аналіз показників структурно-функціонального стану ПШ виявив статистично

значущі більші величини поперечного та повздовжнього розміру ПШ у хворих з вираженою ГЛШ порівняно з групою без ГЛШ (табл. 1). При оцінці швидкості руху кільця ТК величина показника була статистично значущо меншою в 4-й групі порівняно з такою в 1-й, 2-й, 3-й групі в середньому відповідно на 14, 13 та 14 %, що вказує на порушення геометрії скорочення ПШ у пацієнтів з вираженою ГЛШ. Між 1-ю, 2-ю та 3-ю групами статистично значущої різниці не виявлено. Однак тканинна доплерографія має низку обмежень, серед яких – велика залежність від кута між променем та напрямком руху кільця ТК.

Проблему обмеження можливостей тканинної міокардіальної доплерографії було розв'язано з появою нового методу оцінювання деформації та швидкості деформації міокарда – СТЕ. При аналізі деформаційних процесів міокарда ПШ виявлено зміни повздовжньої деформації вже в групі з легкою ГЛШ. Так, середня величина ПГСД ПШ у хворих 2-ї групи була статистично значущо (на 15 %) меншою порівняно з такою в пацієнтів 1-ї групи. Наявність вираженої ГЛШ асоціювалася із ще більш вираженим порушенням повздовжньої складової деформації міокарда ПШ, про що свідчила статистично значущо менша величина ПГСД ПШ у хворих 4-ї групи порівняно з такою в пацієнтів 3-ї, 2-ї та 1-ї груп у середньому відповідно на 16, 23, та 34 %.

Подібні зміни зареєстровано і при аналізі показника ШПГСД ПШ. Так, середня величина ШПГСД ПШ у хворих 2-ї та 3-ї груп була статистично значущо меншою порівняно з такою в пацієнтів 1-ї групи відповідно на 20 та 19 %, а в 4-й групі цей показник був меншим порівняно з таким у 3-й, 2-й та 1-й групах у середньому відповідно на 17, 16, та 32 %.

Таким чином, оцінюючи скоротливу функцію ПШ за допомогою СТЕ, зафіксували статистично значущі менші величини ПГСД ПШ та ШПГСД ПШ вже в групі з легкою ГЛШ порівняно з визначенням швидкості руху кільця ТК, що дозволяє виявити зміни на пізніших етапах структурно-функціональної перебудови ПШ. У літературних джерелах автори для оцінювання скоротливої функції ПШ у пацієнтів з ГХ використовували методику СТЕ та оцінювали деформацію і швидкість деформації ПШ у чотирикамерній апікальній позиції у 30 хворих з ГЛШ [17]. За результатами їх дослідження, при ГЛШ відзначено погіршення як систолічної, так і діастолічної функції ПШ. О.С. Барабаш та Ю.А. Іванів виявили зни-

Таблиця 1

Показники структурно-функціонального стану правого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з різним ступенем гіпертрофії лівого шлуночка

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Поперечний розмір ПШ, см	3,68±0,07	3,80±0,05	3,81±0,08	3,95±0,05*
Повздовжній розмір ПШ, см	6,29±0,09	6,40±0,12	6,34±0,07	6,53±0,11*
ШРКТК, см/с	14,1±0,4	13,9±0,5	14,0±0,3	12,1±0,6**Δ°
ПГСД ПШ, %	19,7±0,9	16,8±0,4*	15,3±0,8**	12,9±0,5**Δ°
ШПГСД ПШ, с ⁻¹	1,02±0,06	0,82±0,03*	0,83±0,03*	0,69±0,05**Δ°

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у хворих 1-ї групи: * P<0,05; ** P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у хворих 2-ї групи: Δ P<0,05; ΔΔ P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у хворих 3-ї групи: ° P<0,05; °° P<0,01. ШРКТК – швидкість руху кільця тристулкового клапана.

Таблиця 2

Показники деформації правого шлуночка залежно від наявності дилатації лівого передсердя

Показник	Величина показника (M±m) у групах	
	А	Б
ШРКТК, см/с	13,7±0,4	12,7±0,4**Δ
ПГСД ПШ, %	16,1±0,6**	14,5±0,5**Δ
ШПГСД ПШ, с ⁻¹	0,81±0,03**	0,74±0,03**Δ

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у хворих 1-ї групи (див. табл. 1): * P<0,05; ** P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у хворих групи А: Δ P<0,05.

ження повздовжньої кінетики міокарда в пацієнтів з ГХ та ГЛШ, використовуючи тканинну доплерографію [2].

Також нами проаналізовано показники скоротливої функції ПШ у хворих з ГЛШ за наявності дилатації ЛП (табл. 2). При визначенні швидкості руху кільця ТК за допомогою тканинної доплерографії виявлено найменші величини цього показника в групі з дилатацією ЛП: у групі Б цей показник був меншим порівняно з групою А на 7 %, а порівняно з 1-ю групою – на 10 %. Однак у групах без дилатації ЛП статистично значущої різниці не зареєстровано.

За допомогою STE виявлено найменші показники деформації ПШ у групі з дилатацією ЛП. Також статистично значуще меншими були показники деформації ПШ у групах пацієнтів з ГЛШ порівняно з групою без ГЛШ. Так, у групі Б статистично значуще меншими були показники ПГСД ПШ та її швидкості порівняно з групою А – відповідно на 10 та 9 %. У 1-й групі порівняно з групами Б та А показник ПГСД ПШ був статистично значуще більшим – відповідно на 26 та 18 %, а показник ШПГСД ПШ – відповідно на 27 та 21 %.

Таким чином, оцінюючи геометрію скорочення ПШ залежно від наявності дилатації ЛП,

виявили більш глибоке порушення скоротливої функції ПШ у хворих з ГЛШ та дилатацією ЛП за допомогою як тканинної доплерографії, так і STE. Однак за допомогою STE додатково встановлено зниження показників деформації в групі пацієнтів з ГЛШ без дилатації ЛП порівняно з групою без ГЛШ.

Порушення скоротливої функції ПШ можна пояснити тим, що дилатація ЛП при ГХ та наявності ГЛШ виникає внаслідок прогресування діастолічної дисфункції та асоційованого з нею підвищеного тиску наповнення ЛШ, що своєю чергою впливає на скоротливу функцію ПШ.

Також проаналізували наявність гендерних відмінностей функції ПШ у хворих на ГХ. Так, у чоловіків з ГЛШ показник ПГСД ПШ становив (15,1±0,5) %, а ШПГСД ПШ – (0,77±0,03) с⁻¹, що було зіставним з показниками у жінок – відповідно (15,3±0,6) % та (0,80±0,04) с⁻¹. Подібні зміни відзначено і при порівнянні показників у чоловіків і жінок окремо в кожній групі. Таким чином, гендерних особливостей скоротливої функції ПШ у хворих на ГХ не виявлено.

При оцінюванні діастолічної функції ЛШ за допомогою STE зареєстровано статистично значуще меншу величину показника РДШДЛШ у 2-й, 3-й та 4-й групах (відповідно (0,83±0,05), (0,69±0,05) та (0,56±0,05) с⁻¹) порівняно з таким у 1-й групі ((1,07±0,06) с⁻¹) – у середньому на 22, 35 та 48 % відповідно [6]. А при порівнянні цього показника у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп виявлено статистично значуще меншу величину при вираженій ГЛШ на 19 %. Отримані результати свідчать, що STE є чутливим методом для виявлення та оцінювання тяжкості діастолічної дисфункції.

При дослідженні тиску наповнення ЛШ за допомогою визначення відношення Е/РДШДЛШ статистично значущу різницю показника відзна-

Таблиця 3

Кореляційний взаємозв'язок деформації та швидкості деформації правого шлуночка з показниками діастолічної функції лівого шлуночка

Показник	1-ша група		2-га група		3-тя група		4-та група	
	ПГСД ПШ	ШПГСД ПШ	ПГСД ПШ	ШПГСД ПШ	ПГСД ПШ	ШПГСД ПШ	ПГСД ПШ	ШПГСД ПШ
РДШДЛШ, с ⁻¹	r=0,18 P=0,51	r=0,06 P=0,83	r=0,06 P=0,81	r=0,42 P=0,09	r=0,21 P=0,22	r=0,38 P=0,47	r=0,70 P=0,02	r=0,39 P=0,05
Е/РДШДЛШ	r=-0,13 P=0,65	r=-0,05 P=0,87	r=-0,18 P=0,48	r=-0,12 P=0,67	r=-0,31 P=0,35	r=-0,33 P=0,36	r=-0,62 P=0,04	r=-0,37 P=0,06

чено вже у хворих 2-ї групи, у яких він був у середньому на 16 % більший, ніж у пацієнтів 1-ї групи (відповідно $86,3 \pm 5,6$ та $72,8 \pm 4,1$), а найбільш високим показник Е/РДШДЛШ був у хворих 3-ї та 4-ї груп (відповідно $92,5 \pm 8,5$ та $109,9 \pm 5,4$). Таким чином, СТЕ є чутливим методом виявлення та оцінювання тиску наповнення ЛШ, за допомогою якого нами зареєстровано вищий тиск наповнення ЛШ вже при легкій ГЛШ.

Проведено кореляційний аналіз між показниками діастолічної функції ЛШ та деформації ПШ. При аналізі взаємозв'язку ПГСД ПШ та її швидкості з РДШДЛШ виявлено статистично значущий прямий кореляційний зв'язок у пацієнтів 4-ї групи (відповідно $r=0,70$; $P=0,02$ та $r=0,39$; $P=0,05$; табл. 3). Також зареєстровано статистично значущий зворотний кореляційний зв'язок між ПГСД ПШ та Е/РДШДЛШ, за допомогою якого оцінювали тиск наповнення ЛШ (ПГСД ПШ $r=-0,62$, $P=0,04$).

Прямий кореляційний зв'язок деформації ПШ з РДШДЛШ та зворотний кореляційний зв'язок з Е/РДШДЛШ у групі з вираженою гіпертрофією ЛШ можна пояснити тим, що ГЛШ призводить до діастолічної дисфункції ЛШ та відповідно до підвищеного тиску наповнення ЛШ, що впливає на скоротливу функцію ПШ. S. Kothari та S. Ramakrishnan розглядали зміни показників деформації ПШ як адаптацію ПШ до навантаження [13]. Взаємодію між ЛШ та ПШ при ГХ К. Hristova та співавтори розцінювали як ранні субклінічні вияви дисфункції ПШ [12].

Висновки

1. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою і легкою гіпертрофією лівого шлуночка виявлено порушення геометрії скорочення ПШ, про що свідчили менші величини повздовжньої глобальної систолічної деформації правого шлуночка та її швидкості відповідно на 15 та 20 % порівняно з такими у хворих без гіпертрофії лівого шлуночка.

2. У хворих з вираженою гіпертрофією лівого шлуночка відзначено більш виражене порушення скоротливої функції правого шлуночка, про що свідчили менші величини повздовжньої глобальної систолічної деформації правого шлуночка та її швидкості відповідно на 16 та 17 % порівняно з такими при помірній гіпертрофії лівого шлуночка.

3. У хворих з гіпертрофією лівого шлуночка та дилатацією лівого передсердя виявлено більш глибоке порушення геометрії скорочення правого шлуночка, ніж у пацієнтів з гіпертрофією лівого шлуночка без дилатації лівого передсердя, про що свідчили статистично значуще менші величини повздовжньої глобальної систолічної деформації правого шлуночка та її швидкості відповідно на 10 та 9 %.

4. Наявність гіпертрофії та асоційованої з нею діастолічної дисфункції і підвищеного тиску наповнення лівого шлуночка впливає на геометрію скорочення правого шлуночка, про що свідчать виявлені кореляційні зв'язки між деформацією правого шлуночка та порушенням діастолічної функції лівого шлуночка.

Конфлікту інтересів немає.

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

Література

1. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. – СПб: ДиаСофт, 2002. – 608 с.
2. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Серце і судини. – 2015. – № 2. – С. 74–80.
3. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Новые возможности в оценке структурно-функционального состояния миокарда при гипертонической болезни // Здоров'я України. – 2013. – № 1. – С. 24–25.
4. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Поленова Н.С. та ін.

Особливості структурно-функціонального стану лівих відділів серця у пацієнтів з гіпертонічною хворобою з різними типами ремоделювання // Укр. кардіол. журн. – 2014. – № 5. – С. 44–49.

5. Костылев М.В., Матяшук А.С., Чехмыза Я.С. 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.

6. Несукай О.Г., Гіреш Й.Й. Оцінювання функції лівих відділів серця методом спекл-трекинг ехокардіографії в пацієнтів з гіпертрофією лівого шлуночка різного ступеня // Укр. кардіол. журн. – 2016. – № 6. – С. 76–81.

7. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. – К.: Моріон, 2016. – С. 59–63.

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., Tor Biering-Sørensen et al. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – Vol. 8. – P. 1071–1093.

10. Goebel B., Gjesdal O., Kottke D. Regional and global myocardial function in patients with hypertensive heart disease: a

two-dimensional ultrasound speckle tracking study // Circulation. – 2008. – Vol. 118. – P. 991–992.

11. Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N. et al. Right ventricular function in cardiovascular disease. Part I // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1436–1448.

12. Hristova K., Katova T. Left ventricle/right ventricle interaction in patients with arterial hypertension // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34 (Suppl. 1).

13. Kothari S., Ramakrishnan S. Tracking the right ventricle // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 4. – P. 138–140.

14. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.

15. Mizuguchi Y., Oishi Y., Miyoshi H. et al. The functional role of longitudinal, circumferential and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 21. – P. 1138–1144.

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. Ogawa E., Dohi K., Onishi K. Impaired right ventricular contraction and relaxation in patients with left ventricular hypertrophy and preserved left ventricular ejection fraction quantified by speckle-tracking strain and strain rate imaging // Circulation. – 2008. – Vol. 118. – P. 939.

Надійшла 25.09.2017 р.

Оценка функции правого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью методом спекл-трекинг эхокардиографии

Е.Г. Несукай, Й.Й. Гіреш

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

Цель работы – исследовать особенности структурно-функционального состояния правого желудочка (ПЖ) у больных гипертонической болезнью с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) разной степени с помощью оценки изменений продольной деформации миокарда ПЖ.

Материал и методы. Обследовано 64 больных (54 % женщин) гипертонической болезнью II стадии в возрасте в среднем (55,7±1,1) года. Сформированы группы: в 1-ю вошли 17 больных (59 % женщин) без ГЛЖ; во 2-ю – 17 больных (53 % женщин) с легкой ГЛЖ; в 3-ю – 15 больных (61 % женщин) с умеренной ГЛЖ, в 4-ю – 15 больных (61 % мужчин) с выраженной ГЛЖ. Дополнительно пациенты с ГЛЖ были распределены в зависимости от дилатации левого предсердия (ЛП) на группу А – 21 больной без дилатации ЛП, и группу Б – 26 больных с дилатацией ЛП. Проводили эхокардиографию в М и В-режимах, в режимах импульсно-волновой и тканевой доплерографии, спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали продольную глобальную систолическую деформацию (ПГСД) ПЖ и ее скорость (СПГСД), раннюю диастолическую скорость деформации ЛЖ (РДСДЛЖ). Рассчитывали отношение Е/РДСДЛЖ для оценки давления наполнения ЛЖ.

Результаты. Выявлено снижение сократительной функции ПЖ с помощью показателей ПГСД ПЖ и СПГСД ПЖ уже в группе с легкой ГЛЖ, которое усугублялось с увеличением степени ГЛЖ. Так, средняя величина ПГСД ПЖ во 2-й группе составила (16,8±0,4) % и была статистически значимо меньше на 15 % по сравнению с таковой в 1-й группе ((19,7±0,9) %). Величина СПГСД ПЖ во 2-й ((0,82±0,03) с⁻¹) и 3-й ((0,83±0,03) с⁻¹) группах была статистически значимо меньше по сравнению с таковой в 1-й ((1,02±0,06) с⁻¹) группе на 20 и 19 % соответственно. При дилатации ЛП выявлено более глубокое нарушение сократительной функции ПЖ по сравнению с таковым у пациентов без дилатации ЛП. Так, в группе Б статистически значимо меньше были показатели ПГСД ПЖ и ее скорости по сравнению группой А на 10 и 9 % соответственно.

Выводы. Нарушение сократительной функции ПЖ можно объяснить тем, что дилатация ЛП при гипертонической болезни возникает вследствие прогрессирования диастолической дисфункции и ассоциированного с ней повышенного давления наполнения ЛЖ, что в свою очередь влияет на сократительную функцию ПЖ. В группе с выраженной ГЛЖ выявлена прямая корреляционная связь показателей деформации ПЖ с РДСДЛЖ, и обратная корреляционная связь ПГСД ПЖ с Е/РДСДЛЖ, что также подтверждает влияние диастолической функции ЛЖ на геометрию сокращения ПЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка, спекл-трекинг эхокардиография, правый желудочек.

Evaluation of the right ventricular function in patients with arterial hypertension using speckle-tracking echocardiography

E.G. Nesukay, I.I. Giresh

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

The aim – to study structural and functional state of the right ventricle in patients with essential hypertension and different levels of left ventricular hypertrophy (LVH) on the basis of longitudinal right ventricular myocardium strain assessment.

Material and methods. The study involved 64 patients with arterial hypertension, average age (55.7 ± 1.1) years. The first group consisted of 17 patients without LVH, the second group included 17 patients with mild LVH, the third group included 15 patients with moderate LVH, and the fourth group consisted of 15 patients with severe LVH. Additionally, patients with LVH were distributed according to the dilatation of the left atrium (LA) into group A – 21 patients without dilatation of the LA, and group B – 26 patients with dilated LA. In all patients we performed echocardiography and speckle tracking echocardiography with analysis of longitudinal global systolic strain of the right ventricular (RV LGSS), and its rate (RV LGSSR) and early diastolic strain rate (SR) of LV (EDSRLV). We calculated E/EDSR ratio for the assessment of LV filling pressure.

Results. Decrease of RV contractile function that was characterized by RV LGSS and RV LGSSR was observed even in patients with mild hypertrophy, being more prominent along with increase of the hypertrophy level. Average RV LGSS in group 2 was 16.8 ± 0.4 % which appeared less compared to group 1 (19.7 ± 0.9 %). RV LGSSR in group 2 (0.82 ± 0.03 s⁻¹) and group 3 (0.83 ± 0.03 s⁻¹) indices were less compared to group 1 (1.02 ± 0.06 s⁻¹). In patients with dilated LA we found decreased contractile function of RV compared to the patients without LA dilatation. RV LGSS and RV LGSSR in group B were less compared to group A.

Conclusion. Impaired RV contractility can be explained by the fact that LA dilation in arterial hypertension occurs due to diastolic dysfunction progression which in turn, influences the RV contractile function. In group with severe LVH we detected direct correlation between indicators of RV deformation and EDSRLV, as also inverse correlation between RV LGSS and E/EDSRLV, confirming influence of LV diastolic function on RV contractility.

Key words: essential hypertension, left ventricular hypertrophy, speckle-tracking echocardiography, right ventricle.