

Деформація лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорізький державний медичний університет
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та дилатації лівого передсердя (ЛП).

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієток основної групи з ГХ I–II стадій та 26 практично здорових жінок групи порівняння. Пацієнтки з ГХ були розподілені на дві підгрупи: 32 пацієнтки без структурних змін міокарда та 68 жінок із ГЛШ та/або дилатацією ЛП. Усім учасникам дослідження проводили добове моніторування артеріального тиску, стандартну трансторакальну ехокардіографію, а також спекл-трекінг ехокардіографію. Аналізували глобальну поздовжню деформацію (ПД) ЛШ та окремо деформацію ендокардіального (endo), середнього (mid) та епікардіального (epi) шарів міокарда. Аналіз деформації ЛП проводили з використанням двох (від початку зубця Р та від верхівки зубця R) варіантів ЕКГ-синхронізації. Оцінювали ПД ЛП у резервуарну фазу та фазу скорочення ЛП у двох позиціях із розрахунком глобальної ПД ЛП.

Результати та обговорення. Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД в ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, ще до розвитку ГЛШ. Порушення деформаційних властивостей ЛП передувало його дилатації. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП у резервуарну фазу спостерігалось у всіх пацієток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Зменшення глобальної ПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових було виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ, яка вважається більш універсальною.

Висновки. Зниження ПД ЛШ та ЛП у жінок у стані постменопаузи виявляється ще до розвитку ГЛШ та дилатації ЛП. Порушення ПС ЛШ фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального. Зміни ПД ЛП у жінок з ГХ у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази ЛП ще при нормальних розмірах ЛП та індексу маси міокарда ЛШ.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, постменопауза, деформація міокарда, спекл-трекінг ехокардіографія, гіпертрофія лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять найбільшу частку в структурі смертності в більшості країн світу, і зокрема в Україні. Традиційно вважається, що жінки мають

нижчий ризик виникнення ССЗ завдяки кардіопротективній дії естрогенів [17]. Проте з настанням менопаузи збільшується частота маніфестації хронічних неінфекційних захворювань, насампе-

Деформація лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорізький державний медичний університет
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та дилатації лівого передсердя (ЛП).

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієнток основної групи з ГХ I–II стадій та 26 практично здорових жінок групи порівняння. Пацієнтки з ГХ були розподілені на дві підгрупи: 32 пацієнтки без структурних змін міокарда та 68 жінок із ГЛШ та/або дилатацією ЛП. Усім учасникам дослідження проводили добове моніторування артеріального тиску, стандартну трансторакальну ехокардіографію, а також спекл-трекінг ехокардіографію. Аналізували глобальну поздовжню деформацію (ПД) ЛШ та окремо деформацію ендокардіального (endo), середнього (mid) та епікардіального (epi) шарів міокарда. Аналіз деформації ЛП проводили з використанням двох (від початку зубця Р та від верхівки зубця R) варіантів ЕКГ-синхронізації. Оцінювали ПД ЛП у резервуарну фазу та фазу скорочення ЛП у двох позиціях із розрахунком глобальної ПД ЛП.

Результати та обговорення. Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД в ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієнток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, ще до розвитку ГЛШ. Порушення деформаційних властивостей ЛП передувало його дилатації. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП у резервуарну фазу спостерігалось у всіх пацієнток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Зменшення глобальної ПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових було виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ, яка вважається більш універсальною.

Висновки. Зниження ПД ЛШ та ЛП у жінок у стані постменопаузи виявляється ще до розвитку ГЛШ та дилатації ЛП. Порушення ПС ЛШ фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального. Зміни ПД ЛП у жінок з ГХ у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази ЛП ще при нормальних розмірах ЛП та індексу маси міокарда ЛШ.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, постменопауза, деформація міокарда, спекл-трекінг ехокардіографія, гіпертрофія лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять найбільшу частку в структурі смертності в більшості країн світу, і зокрема в Україні. Традиційно вважається, що жінки мають

нижчий ризик виникнення ССЗ завдяки кардіопротективній дії естрогенів [17]. Проте з настанням менопаузи збільшується частота маніфестації хронічних неінфекційних захворювань, насампе-

Деформація лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорізький державний медичний університет
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та дилатації лівого передсердя (ЛП).

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієток основної групи з ГХ I–II стадій та 26 практично здорових жінок групи порівняння. Пацієнтки з ГХ були розподілені на дві підгрупи: 32 пацієнтки без структурних змін міокарда та 68 жінок із ГЛШ та/або дилатацією ЛП. Усім учасникам дослідження проводили добове моніторування артеріального тиску, стандартну трансторакальну ехокардіографію, а також спекл-трекінг ехокардіографію. Аналізували глобальну поздовжню деформацію (ПД) ЛШ та окремо деформацію ендокардіального (endo), середнього (mid) та епікардіального (epi) шарів міокарда. Аналіз деформації ЛП проводили з використанням двох (від початку зубця Р та від верхівки зубця R) варіантів ЕКГ-синхронізації. Оцінювали ПД ЛП у резервуарну фазу та фазу скорочення ЛП у двох позиціях із розрахунком глобальної ПД ЛП.

Результати та обговорення. Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД в ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, ще до розвитку ГЛШ. Порушення деформаційних властивостей ЛП передувало його дилатації. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП у резервуарну фазу спостерігалось у всіх пацієток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Зменшення глобальної ПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових було виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ, яка вважається більш універсальною.

Висновки. Зниження ПД ЛШ та ЛП у жінок у стані постменопаузи виявляється ще до розвитку ГЛШ та дилатації ЛП. Порушення ПС ЛШ фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального. Зміни ПД ЛП у жінок з ГХ у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази ЛП ще при нормальних розмірах ЛП та індексу маси міокарда ЛШ.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, постменопауза, деформація міокарда, спекл-трекінг ехокардіографія, гіпертрофія лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять найбільшу частку в структурі смертності в більшості країн світу, і зокрема в Україні. Традиційно вважається, що жінки мають

нижчий ризик виникнення ССЗ завдяки кардіопротективній дії естрогенів [17]. Проте з настанням менопаузи збільшується частота маніфестації хронічних неінфекційних захворювань, насампе-

ред гіпертонічної хвороби (ГХ) та ішемічної хвороби серця [13, 28]. Гіпертрофія міокарда при ГХ є фізіологічною адаптацією лівого шлуночка (ЛШ) до навантаження тиском. Однак у той же час гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є потужним предиктором смерті як в осіб з ГХ, так і в загальній популяції [7, 11]. В осіб з ГЛШ серцево-судинні ускладнення виникають у 2–4 рази частіше, ніж в осіб без ГЛШ, незалежно від інших чинників ризику [22]. За даними D. Levy та співавторів, Фремінгемське дослідження виявило вищу поширеність ГЛШ у жінок у стані постменопаузи порівняно з чоловіками аналогічного віку [20]. Розширення лівого передсердя (ЛП) – це також відомий та дуже важливий фактор ризику серцево-судинної і загальної захворюваності та смертності [27]. Розмір ЛП часто збільшується при артеріальній гіпертензії та асоціюється в таких пацієнтів із несприятливими кардіоваскулярними подіями [21, 31]. В одному з метааналізів встановлено, що поширеність дилатації ЛП однакова в чоловіків та жінок – у середньому 32 % [10].

Методом вибору для виявлення ГЛШ та дилатації ЛП при ГХ на сьогодні є двовимірна трансторакальна ехокардіографія завдяки вищій чутливості порівняно з ЕКГ та більшій доступності порівняно з магнітно-резонансною томографією [15]. Проте вона має обмеження на ранніх стадіях ГХ. Враховуючи негативний вплив ГЛШ та дилатації ЛП на прогноз, актуальним завданням діагностики є розробка нових методів оцінки ураження міокарда. Спекл-трекінг ехокардіографія – чутливий перспективний метод оцінювання стану міокарда на основі вивчення його деформаційних властивостей [12]. На сьогодні особливості деформації міокарда в жінок із ГХ у стані менопаузи вивчено недостатньо.

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

На базі навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету у відкрите когортне дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієнок з ГХ I–II стадій, які становили основну групу, та 26 здорових жінок групи порівняння. Середній вік учасників дослідження – $(57,5 \pm 4,1)$ року. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпер-

тензії [2, 22]. Усім жінкам проведено добове моніторування артеріального тиску за допомогою приладу АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Стан постменопаузи визначали як щонайменше 12 місяців аменореї та підтверджували значенням сироваткового ФСГ понад 30 мМО/мл [30]. За віком та тривалістю менопаузи групи статистично не розрізнялися.

Критеріями вилучення із дослідження були вторинні гіпертензії, гіпертензія «білого халату», верифікована ішемічна хвороба серця, фібриляція та тріпотіння передсердь, фракція викиду (ФВ) ЛШ < 50 %, маніфестна серцева недостатність, клінічно значущі порушення провідності, природжені та набуті вади серця, прийом гормональної естрогензамісної терапії, цукровий діабет, гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі, онкологічні захворювання, хронічні захворювання легень та бронхіальна астма, активні інфекційні захворювання. Усі жінки підписували інформовану згоду на участь у дослідженні. Дизайн роботи погоджено з локальним етичним комітетом.

Після збору скарг, анамнезу та об'єктивного огляду всім пацієнткам була проведена стандартна трансторакальна та спекл-трекінг ехокардіографія на ультразвуковому сканері Vivid E9 XDClear Console 4D Expert 100 (General Electric, США). Визначали лінійний розмір висхідного відділу аорти, ЛП, кінцеводіастолічний (КДР) та кінцево-систолический розмір (КСР) ЛШ. Оцінювали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМЖП) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) у систолу та діастолу. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) розраховували за формулою Американського товариства фахівців з ехокардіографії з наступною індексацією до площі поверхні тіла пацієнтки [18]. ГЛШ визначали як індекс ММЛШ понад 95 г/м^2 . Розрахунок площі та об'єму ЛП здійснювали за допомогою модифікованої формули Сімпсона (метод дисків) у 2- і 4-камерній проекції із апікального доступу у В-режимі перед відкриттям мітрального клапана. Проводили індексацію об'єму ЛП до площі поверхні тіла та отриманий індекс об'єму ЛП використовували для оцінки розширення ЛП. Патологічним вважали значення індексу понад 34 мл/м^2 відповідно до рекомендацій Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2015 р. [23].

Систоличну функцію ЛШ оцінювали за ФВ, яку розраховували за біплановим методом Сімпсона. Діастолічну функцію ЛШ аналізували за рекомендаціями Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2016 р., що передбачає мультипараметричний підхід [26]. У режимі тканинного доплера вимірювали ранню діастолічну швидкість руху септального (e'_{sept}) та латерального сегментів (e'_{lat}) фіброзного кіль-

ця мітрального клапана. Для оцінки тиску наповнення ЛШ використовували співвідношення швидкості кровоплину під час раннього наповнення ЛШ Е та швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця e' (E/e').

Спекл-трекінг ехокардіографія лівого передсердя та лівого шлуночка

Для аналізу показників деформації використовували пакет програмного забезпечення 2D Strain, отримані дані обробляли на робочій станції Echorac (версія 113, GE, США). Візуалізацію ЛП проводили у модифікованій апікальній 4- та 2-камерній позиції таким чином, щоб ЛП було відображено з максимальними розмірами за довгою віссю. Після отримання якісного зображення проводили запис відеокліпів з високою частотою кадрів (60–80 в 1 с) протягом трьох послідовних серцевих циклів під час затримки дихання та синхронізовано з ЕКГ. При обробці отриманих зображень трасували контур ендокарда ЛП методом point-and-click, після чого ЛП автоматично розділяли на 6 сегментів у кожній позиції. Сегменти з неадекватною візуалізацією були вилучені з подальшого аналізу. Кінцевим результатом була побудова програмним забезпеченням кривих поздовжньої деформації для кожного сегмента ЛП. Деформацію визначали як відсоткову зміну розміру об'єкта порівняно з початковим розміром. Аналіз проводили з використанням двох варіантів ЕКГ-синхронізації:

1) від початку зубця R: крива деформації має двофазний вигляд з першою негативною частиною, що відображає поздовжню деформацію (ПД) ЛП у фазу скорочення, а друга, позитивна частина, відповідає ПД ЛП у фазі резервуару. Сума цих піків дорівнює глобальній повздовжній деформації (ГПД) ЛП. Значення цих показників були отримані шляхом усереднення відповідних сегментарних значень та розраховані для всіх 12 сегментів ЛП, а також окремо для 4- та 2-камерної позиції (рис. 1, див. кольорову вкладку на стор. 25).

2) від верхівки зубця R: усі значення стрейну є позитивними, реєструються два піки, які відповідають функції резервуара (перший пік між зубцями R і T ЕКГ) та скорочення ЛП (починаючи з хвилі R на ЕКГ). Вимірювали перший пік, який дорівнює ГПД ЛП (рис. 2, див. кольорову вкладку на стор. 25).

Для вивчення показників ПД ЛШ в якості початкового зображення обирали кадр наприкінці систоли, що відповідав закриттю аортального клапана, в 4-, 2- та 3-камерній позиціях з апікального доступу; використовували 17-сегментарну будову ЛШ [19]. Обведення контурів ендокарда проводили в напівавтоматичному режимі з подальшою

візуальною корекцією оператором. ГПД ЛШ визначали за середніми значеннями всіх сегментів у всіх досліджуваних перерізах. Визначали також пошарову деформацію ЛШ: ГПД ендокардіального (endo), епікардіального (epi) та середнього (mid) шарів міокарда із використанням опції multilayer strain. Відтворюваність показників деформації міокарда ми аналізували в попередньому дослідженні [18].

Для досягнення мети дослідження пацієнтки з ГХ були розподілені на дві групи залежно від наявності ГЛШ та розширення ЛП (32 пацієнтки без структурних змін серця та 68 жінок зі змінами). У всіх здорових жінок індекс ММЛШ був менше 95 г/м^2 , а розмір ЛП – менше 34 мл/м^2 .

Для статистичного аналізу результатів використовували пакет програм Statistica 13.0 (StatSoftInk, № JPZ8041382130ARCN10-J, США). Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. Дані описової статистики наведено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення $M \pm SD$ або у вигляді медіани та міжквартильного розмаху (перший – третій квартиль) залежно від розподілу ознаки. Якісні показники наведено у вигляді абсолютних значень і відсотків. Відмінності між двома незалежними групами оцінювали за допомогою тесту Манна – Уїтні. Порівняння у трьох групах проводили за тестом Краскела – Уолліса, а аналіз post hoc здійснювали за критерієм Манна – Уїтні. Усі тести були двобічними, статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Учасники дослідження були зіставними за віком, тривалістю ГХ та менопаузи (табл. 1). У хворих зі структурними змінами міокарда фіксували більші значення КДР, КСР, хоча і в межах референтних значень. Діастолічна дисфункція була наявна лише у 4 осіб із групи з наявністю структурних змін міокарда. Ми пов'язуємо цей факт із використанням нових критеріїв діастолічної дисфункції 2016 р., які суттєво змінили підходи до її оцінки та значно знизили частоту її діагностування. Зокрема, в популяційному дослідженні серед 1000 учасників наявність діастолічної дисфункції за критеріями 2009 р. становила 38,1 %, а при застосуванні критеріїв 2016 р. у тих самих осіб – тільки 1,4 % [5]. Показники e' септ та e' лат були статистично значуще меншими в обох групах хворих на ГХ порівняно зі здоровими особами. Відношення E/e' статистично значуще змінювалося лише при розвитку ГЛШ та/або дилатації ЛП.

Таблиця 1

Клініко-інструментальна характеристика учасників дослідження, медіана (перший; третій квартиль)

Параметр	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
Вік, років	56 (54; 59)	56,5 (53; 60,5)	58 (56; 61)	p=0,066
Тривалість ГХ, роки		9,5 (4,5; 12,5)*	9,5 (5; 15)*	p=0,420
Тривалість менопаузи, роки	5,5 (3; 8)	8 (4,5; 13)	9 (5; 11,5)*	p=0,200
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	114 (107; 122)	128 (116; 139)*	132 (119; 142)*	p<0,0001
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	68 (66; 73)	74,5 (71; 82)*	76 (69; 81)*	p=0,003
КДР ЛШ, см	4,19 (4,02; 4,57)	4,19 (4,11; 4,38)	4,46 (4,15; 4,76)**	p=0,009
КСР ЛШ, см	2,51 (2,23; 2,84)	2,55 (2,35; 2,88)	2,74 (2,61; 2,95)**	p=0,006
ТМШП, см	0,94 (0,84; 0,99)	1,09 (0,97; 1,18)*	1,2 (1,08; 1,31)**	p<0,0001
ТЗСЛШ, см	0,86 (0,8; 0,93)	0,94 (0,89; 0,99)*	1,05 (0,96; 1,15)**	p<0,0001
Індекс ММЛШ, г/м ²	74 (68; 78)	79,5 (71,5; 84,5)	97,5 (87; 108)**	p<0,0001
ФВ ЛШ, %	66,5 (59; 75)	68 (64; 71)	65,5 (62; 69,5)	p=0,374
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	29,5 (23,5; 32,4)	28,9 (25; 31,95)	36,25 (33,25; 39,25)**	p<0,0001
e' септ, м/с	8,8 (7,97; 10,2)	7,25 (6,05; 8,55)*	6,8 (6; 8)*	p<0,0001
e' лат, м/с	11,1 (9,6; 12,2)	9,55 (7,5; 10,6)*	8,69 (7,12; 10,15)*	p<0,0001
E/e'	8,0 (6,5; 9,3)	8,61 (7,5; 10,21)	10,05 (8,73; 11,85)**	p<0,0001

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). # Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у жінок з ГХ без структурних змін серця (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД у ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієнток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, тобто до розвитку гіпертрофії міокарда (табл. 2). Схожі результати отримані в попередніх дослідженнях, які показали зниження ГПД у пацієнток з ГХ без ГЛШ [1, 3]. Ці дані підтверджують вплив довготривалого підвищення артеріального тиску на параметри деформації ЛШ у жінок постменопаузального віку, в той же час низка дослідників заперечили істотний вплив віку на показники пошарової ПД [4, 29]. Також відомо, що зміна деформації стінок ЛШ при ГХ супроводжується фіброзом і гіпертрофією міоцитів від субендокарда до епікарда [14]. За даними J. Shi та співавторів, при вивченні пошарової деформації ЛШ найвищі значення ПД виявлені в ендокардіальному шарі [29]. У нашому дослідженні виявлено статистично значущі зміни деформації у всіх шарах міокарда ЛШ, у той час як D. Kim та співавтори описали в

пацієнток з ГХ без клінічно вираженого ураження органів-мішеней переважно зниження деформації ендокардіального міокарда, який, на їхню думку, більш схильний до перевантаження тиском та, як наслідок, зниження еластичності [16]. Ми отримали також вищі значення ГПД в ендокардіальному шарі міокарда ЛШ у жінок у стані постменопаузи з поступовим зниженням цього показника і найменшим його значенням в епікардіальному шарі. У попередніх дослідженнях з'ясовано, що збільшення ММЛШ у пацієнток з ГХ є предиктором порушення деформації ЛШ незалежно від віку [29].

При аналізі особливостей ПД ЛП у жінок з ГХ залежно від об'ємних розмірів ЛП виявлено статистично значущу різницю показника між досліджуваними групами в резервуарну фазу роботи ЛП. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП спостерігали у всіх пацієнток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Значення ПД ЛП у резервуарну фазу були нижчими як для

Таблиця 2

Особливості деформації лівих камер серця у пацієнок з ГХ залежно від наявності структурних змін серця, медіана (перший; третій квантиль)

Показник	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
ГПД ЛШ, %	-21,65 (-23,8; -19,8)	-19,6 (-21; -17,7)*	-19,6 (-21; -18)*	p=0,0045
ГПД ЛШ mid, %	-21,4 (-22,6; -18,5)	-19,1 (-20,45; -17,8)*	-19,1 (-20,15; -17,95)*	p=0,0298
ГПД ЛШ endo, %	-23,75 (-25,15; -20,3)	-21,25 (-22,35; -19,6)*	-21,2 (-22,9; -20,1)*	p=0,0469
ГПД ЛШ ері, %	-18,75 (-20,2; -16,75)	-16,95 (-18,5; -15,95)*	-17,1 (-18,05; -15,96)*	p=0,029
R-синхронізація				
ПД ЛП у резервуарну фазу (2-камерна позиція), %	17,32 (14,55; 19,09)	14,26 (8,89; 19,93)	12,65 (9,95; 15,7)*	p=0,001
ПД ЛП у резервуарну фазу (4-камерна позиція), %	17,37 (15,28; 21,41)	12,71 (8,77; 16,75)*	14,13 (10,44; 17,15)*	p=0,0028
ПД ЛП у резервуарну фазу (за 2 позиціями), %	17,19 (15,4; 20,25)	13,19 (8,8; 18,03)*	13,54 (10,45; 16,19)*	p=0,0004
ПД ЛП у фазу скорочення (2-камерна позиція), %	-15,45 (-18,41; -13,18)	-16,31 (-18,84; -13,05)	-15,3 (-17,74; -12,8)	p=0,832
ПД ЛП у фазу скорочення (4-камерна позиція), %	-14,8 (-17,37; -12,62)	-15,72 (-18,43; -13,51)	-14,47 (-16,87; -12,17)	p=0,329
ПД ЛП у фазу скорочення (за 2 позиціями), %	-15,75 (-16,37; -13,4)	-15,38 (-17,77; -13,69)	-14,99 (-16,89; -12,87)	p=0,477
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	30,25 (26,57; 34,63)	26,83 (24,57; 31,85)	27,03 (22,72; 30,29)*	p=0,060
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	30,53 (26,99; 39,18)	27,61 (25,17; 33,1)	26,54 (22,94; 31,68)*	p=0,036
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	31,01 (25,11; 35,59)	28,37 (24,29; 32,5)	26,73 (23,21; 30,54)*	p=0,033
R-синхронізація				
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	39,46 (33,21; 45,83)	31,22 (28,09; 38,18)*	30,61 (25,08; 35,46)*	p=0,0003
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	35,48 (32,27; 44,23)	32,69 (26,61; 40,38)	29,65 (25,71; 36,5)*	p=0,0050
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	38,31 (34,54; 43,43)	33,63 (30,11; 36,28)*	30,77 (26,23; 36,11)*	p=0,0002

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні).

кожної позиції окремо (2- та 4-камерної), так і за двома позиціями в цілому. Ці зміни зареєстровані у хворих ще на субклінічних стадіях ГХ при нормальному об'ємі ЛП, отже порушення деформаційних властивостей ЛП передують його дилатації. При прогресуванні розширення ЛП та супутній ГЛШ спостерігається подальше порушення резервуарної функції ЛП (рис. 3–5, див. кольорову вкладку на стор. 26).

Статистично значуще зниження деформації ЛП у резервуарну фазу при його нормальних розмірах у пацієнтів з ГХ виявлено в низці інших досліджень [9, 25]. При порівнянні деформації ЛП у фазу скорочення статистично значущих відмінностей між групами не виявлено. Збереження скорочувальної функції ЛП у пацієнток з ГХ може свідчити про підвищення участі ЛП у процесі діастолічного наповнення. За даними інших дослідників, деформація ЛП у фазу скорочення у пацієнтів з ГХ може навіть підвищуватися, особливо за наявності ГЛШ [15, 32]. Зменшення ГПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ. Використання саме цього варіанта аналізу деформації ЛП вважається пріоритетним у консенсусному документі Європейської асоціації фахівців із кардіоваскулярної візуалізації через його універсальність та можливість використання при порушеннях ритму серця, зокрема фібриляції передсердь [6].

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – М.К.; збір матеріалу, опрацювання джерел літератури, узагальнення результатів, написання тексту – М.С.

Література

1. 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.
2. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. та ін. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування.– К.: Моріон, 2016.– С. 59–63.
3. Несукай О.Г., Гіреш Й.Й. Зміни геометрії скорочення лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різною частотою скорочень серця // Український кардіологічний журнал.– 2017.– № 1.– С. 64–69.
4. Abou R., Leung M., Khidir M.J.H. et al. Influence of Aging on Level and Layer-Specific Left Ventricular Longitudinal Strain in Subjects Without Structural Heart Disease // Amer. J. Cardiology.– 2017.– Vol. 120 (11).– P. 2065–2072. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.08.027.
5. Almeida J.G., Fontes-Carvalho R., Sampaio F. et al. Impact of the 2016 ASE/EACVI recommendations on the prevalence of diastolic dysfunction in the general population // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (4).– P. 380–386. doi: 10.1093/ehjci/jex252.
6. Badano L.P., Kolias T.J., Muraru D. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (6).– P. 591–600. doi: 10.1093/ehjci/jev042.
7. Bombelli M., Facchetti R., Cuspidi C. et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study // Hypertension.– 2014.– Vol. 64 (6).– P. 1205–1211. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03975.
8. Caballero L., Kou S., Dulgheru R. et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study // Eur. Heart J.– Cardiovasc. Imaging.– 2015.– Vol. 16 (9).– P. 1031–1041. doi: 10.1093/ehjci/jet284.
9. Cameli M., Lisi M., Righini F.M. et al. Left atrial strain in patients with arterial hypertension // Int. Cardiovasc. Forum J.– 2013.– Vol. 1.– P. 31–36. doi: 10.17987/icfj.v1i1.12.
10. Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C. Prevalence of echocardiographic left-atrial enlargement in hypertension: a systematic review of recent clinical studies // Am. J. Hypertens.–

ВИСНОВКИ

1. Зниження поздовжньої деформації лівого шлуночка та лівого передсердя – це рання ознака структурно-функціональної перебудови міокарда в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи, що виявляється ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

2. Порушення поздовжньої деформації лівого шлуночка фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального, при цьому найбільші показники деформації визначаються в ендокардіальному шарі.

3. Зміни деформаційних властивостей міокарда лівого передсердя в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази лівого передсердя та визначаються ще при нормальних розмірах лівого передсердя та індексу маси міокарда лівого шлуночка.

- 2013.– Vol. 26 (4).– P. 456–464. doi: 10.1093/ajh/hpt001.
11. De Simone G., Izzo R., Chinali M. et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? // *Hypertension*.– 2010.– Vol. 56 (1).– P. 99–104. doi: 10.1161/hypertensionaha.110.150128.
 12. De Simone G., Mancusi C., Esposito R. et al. Echocardiography in Arterial Hypertension // *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.*– 2018.– Vol. 25 (2).– P. 159–166. doi: 10.1007/s40292-018-0259-y.
 13. Gudmundsdottir H., Højeggen A., Stenehjem A. et al. Hypertension in women: latest findings and clinical implications // *Therapeutic advances in chronic disease*.– 2012.– Vol. 3 (3).– P. 137–146. doi: 10.1177/2040622312438935.
 14. Ishizu T., Seo Y., Kameda Y. et al. Left ventricular strain and transmural distribution of structural remodeling in hypertensive heart disease // *Hypertension*.– 2014.– Vol. 63 (3).– P. 500–506. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02149.
 15. Jae-Hwan L., Jae-Hyeong P. Role of echocardiography in clinical hypertension // *Clin. Hypertension*.– 2015.– Vol. 21 (9). doi: 10.1186/s40885-015-0015-8.
 16. Kim D., Shim C.Y., Hong G.R. et al. Differences in left ventricular functional adaptation to arterial stiffness and neurohormonal activation in patients with hypertension: a study with two-dimensional layer-specific speckle tracking echocardiography // *Clinical hypertension*.– 2017.– Vol. 23 (21). doi: 10.1186/s40885-017-0078-9.
 17. Knowlton A.A., Lee A.R. Estrogen and the cardiovascular system // *Pharmacol. Ther.*– 2012.– Vol. 135 (1).– P. 54–70. doi: 10.1016/j.pharmthera.2012.03.007.
 18. Kolesnyk M.Y., Sokolova M.V. Reliability of two-dimensional speckle tracking echocardiography in assessment of left atrial function in postmenopausal hypertensive women // *Zaporozhye Med. J.*– 2018.– Vol. 1.– P. 19–25. doi: 10.14739/2310-1210.2018.1.121875.
 19. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2015.– Vol. 28.– P. 1–39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 20. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *New Eng. J. Med.*– 1990.– Vol. 322 (22).– P. 1561–1566. doi: 10.1056/NEJM199005313222203.
 21. Mahabadi A.A., Geisel M.H., Lehmann N. et al. Association of computed tomography-derived left atrial size with major cardiovascular events in the general population: The Heinz Nixdorf Recall Study // *Intern. J. Cardiology*.– 2014.– Vol. 174 (2).– P. 318–323. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.068.
 22. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 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. 31 (7).– P. 2159–2219. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
 23. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2015.– Vol. 16 (6). – P. 577–605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
 24. Miglioranza M.H., Badano L.P., Mihăilă S. et al. Physiologic determinants of left atrial longitudinal strain: a two-dimensional speckle-tracking and three-dimensional echocardiographic study in healthy volunteers // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2016.– Vol. 29 (11).– P. 1023–1034. doi: 10.1016/j.echo.2016.07.011.
 25. Miyoshi H., Oishi Y., Mizuguchi Y. et al. Association of left atrial reservoir function with left atrial structural remodeling related to left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension: evaluation by two-dimensional speckle-tracking echocardiography // *Clin. Exp. Hypertens*.– 2015.– Vol. 37 (2).– P. 155–165. doi: 10.3109/10641963.2014.933962.
 26. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2016.– Vol. 17.– P. 1321–1360. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
 27. Patel D.A., Lavie C.J., Gilliland Y.E. et al. Prediction of all-cause mortality by the left atrial volume index in patients with normal left ventricular filling pressure and preserved ejection fraction // *Mayo Clin. Proc.*– 2015.– Vol. 90 (11).– P. 1499–1505. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.07.021.
 28. Rossi R., Grimaldi T., Origliani G. et al. Menopause and cardiovascular risk // *Pathophysiol Haemost Thromb.*– 2002.– Vol. 32 (5–6).– P. 325–328. doi: 10.1159/000073591.
 29. Shi J., Pan C., Kong D. et al. Left ventricular longitudinal and circumferential layer-specific myocardial strains and their determinants in healthy subjects // *Echocardiography*.– 2016.– Vol. 33 (4).– P. 510–518. doi: 10.1111/echo.13132.
 30. Soules M.R., Sherman S., Parrott E. et al. Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW) // *J. Womens Health Gen. Based Med.*– 2001.– Vol. 10.– P. 843.
 31. Yaghi S., Moon Y.P., Mora-McLaughlin C. et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study // *Stroke*.– 2015.– Vol. 46 (6).– P. 1488–1493. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008711.
 32. Yang L., Qiu Q., Fang S.H. Evaluation of left atrial function in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy using velocity vector imaging // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*.– 2014.– Vol. 30 (8).– P. 1465–1471. doi: 10.1007/s10554-014-0485-x.

Деформація левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого желудочка і дилатації левого предсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорозький державний медичний університет

Учебно-научний медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Цель работы – оцінити продольну деформацію левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГБ) в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого желудочка (ГЛЖ) і дилатації левого предсердя (ЛП).

Материалы и методы. В исследование было включено 126 женщин в состоянии постменопаузы: 100 пациенток основной группы с ГБ I–II стадий и 26 практически здоровых женщин группы сравнения. Пациентки с ГБ были разделены на две группы: 32 пациентки без структурных изменений миокарда и 68 женщин с ГЛЖ и/или дилатацией ЛП. Всем участникам исследования проводили суточное мониторирование артериального давления, стандартную трансторакальную эхокардиографию, а также спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали глобальную продольную деформацию (ПД) ЛЖ и отдельно деформацию эндокардиального (endo), среднего (mid) и эпикардиального (epi) слоев миокарда. Анализ деформации ЛП проводили с использованием двух (от начала зубца Р и от верхушки зубца R) вариантов ЭКГ-синхронизации. Оценивали продольную деформацию (ПД) ЛП в резервуарную фазу и фазу сокращения ЛП в двух позициях с расчетом ГПД ЛП.

Результаты и обсуждение. Анализ изменений послойной деформации ЛЖ у исследуемых показал снижение ПД в эндокардиальном, среднем и эпикардиальном слоях у пациенток с ГБ уже на ранних стадиях заболевания, еще до развития ГЛЖ. Нарушение деформационных свойств ЛП предшествовало его дилатации. Статистически значимое снижение деформационных свойств миокарда ЛП в резервуарную фазу наблюдалось у всех пациенток с ГБ по сравнению со здоровыми женщинами при обоих вариантах ЭКГ-синхронизации. Уменьшение ГПД ЛП у женщин с ГБ и структурно нормальным сердцем по сравнению с группой здоровых было выявлено только при использовании R-синхронизации ЭКГ, которая считается более универсальной.

Выводы. Снижение ПД ЛЖ и ЛП у женщин в состоянии постменопаузы определяется еще до развития ГЛЖ и дилатации ЛП. Нарушение ПД ЛЖ фиксируется во всех слоях миокарда – от эндокардиального до эпикардиального. Изменение ПД ЛП у женщин с ГБ в состоянии постменопаузы начинаются с нарушения резервуарной фазы ЛП еще при нормальных размерах ЛП и индексе массы миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, постменопауза, деформация миокарда, спекл-трекинг эхокардиография, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия.

Deformation of the left heart chambers in hypertensive postmenopausal women, depending on the presence of left ventricular hypertrophy and left atrium dilation

M.Y. Kolesnik, M.V. Sokolova

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Educational and Scientific Medical Center «University Clinic», Zaporizhzhia, Ukraine

The aim – to assess the longitudinal deformation (strain) of the left heart chambers in postmenopausal women with essential hypertension (EH), depending on the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) and left atrial (LA) dilation.

Materials and methods. The study involved 126 postmenopausal women: 100 patients with EH I–II stages of the main group and 26 practically healthy women of the comparison group. Patients with EH were divided into two groups: 32 patients without structural changes of the myocardium and 68 women with LVH and/or LA dilation. In all patients we performed ambulatory blood pressure monitoring, standard transthoracic echocardiography and speckle-tracking echocardiography. The global longitudinal strain (GLS) of LV and deformation of the endocardial (endo), middle (mid) and epicardial (epi) layers of myocardium were analyzed. Analysis of LA deformation was performed using two (from the beginning of the R-wave and from the apex of the R-wave) variants of ECG-synchronization. The LA longitudinal strain (LS) was evaluated in reservoir and contraction phase in two positions with the calculation of the GLS LA.

Results and discussion. We found changes in LV multilayer deformation as LS decreasing in the endocardial, middle and epicardial layers in hypertensive patients in the early stages of disease, even before the development of LVH. Damage of LA deformation preceded its dilation. Both types of ECG-synchronization showed a statistically significant decrease of LA strain in the reservoir phase in all hypertensive patients in comparison with healthy women. A decreasing LA GLS in women with EH and structurally normal heart compared to the healthy group was detected only by using ECG-synchronization with R-wave, which is considered more universal.

Conclusion. A decrease of LA and LV LS in postmenopausal women is recorded even before the development of LVH and LA dilation. The LV LS became lower in all layers of myocardium – from endocardial to epicardial. Changes in the LA LS in postmenopausal women with EH begin with a damage of reservoir phase even with normal size of LA and a LV myocardial mass index.

Key words: essential hypertension, postmenopause, myocardial deformation, speckle-tracking echocardiography, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation.

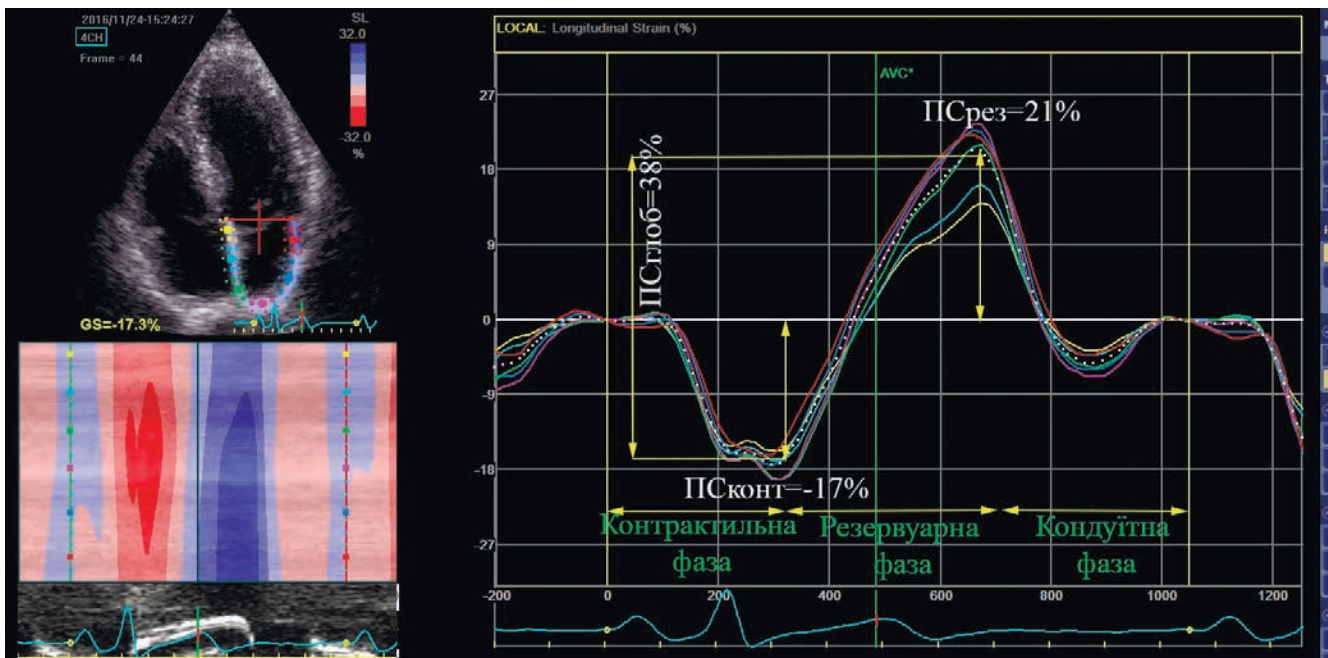


Рис. 1. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем Р ЕКГ.

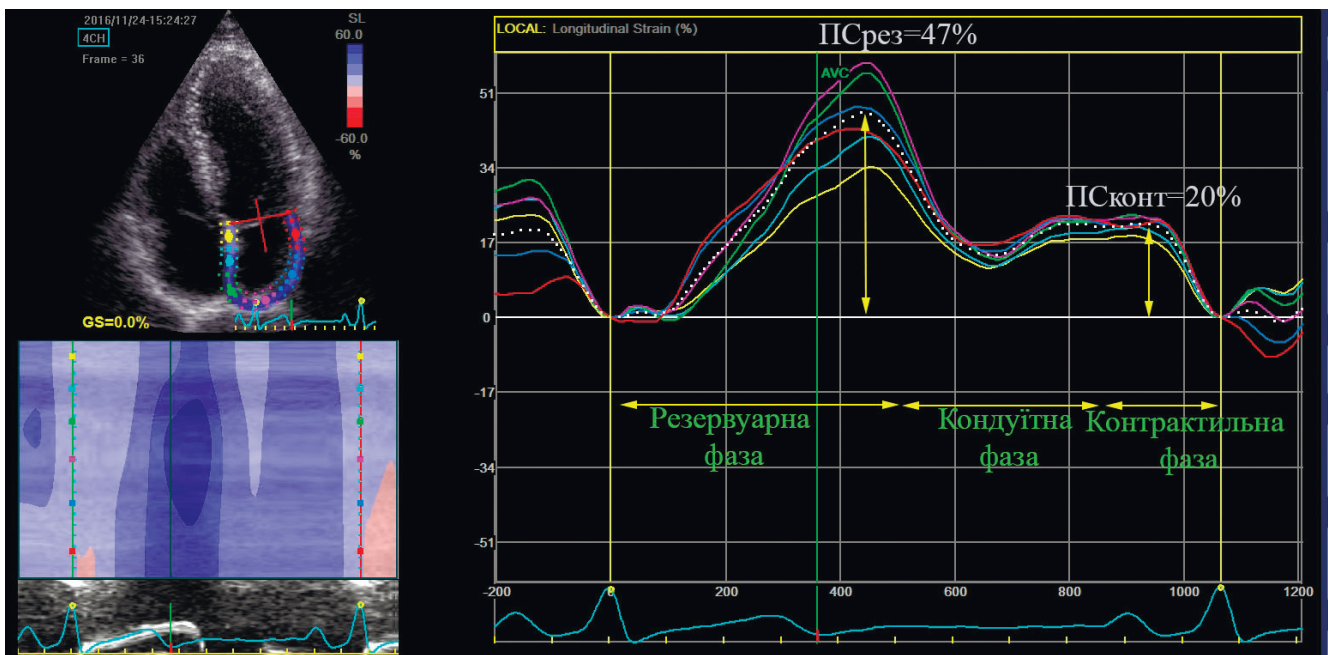


Рис. 2. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем R ЕКГ.

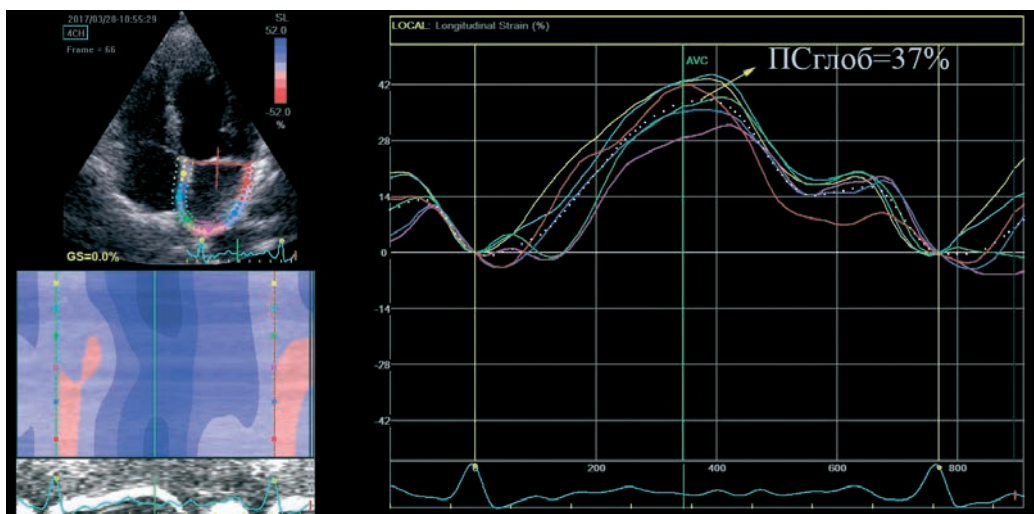


Рис. 3. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здоровій жінки зі значенням глобальної поздовжньої деформації 37 % (R-синхронізація).

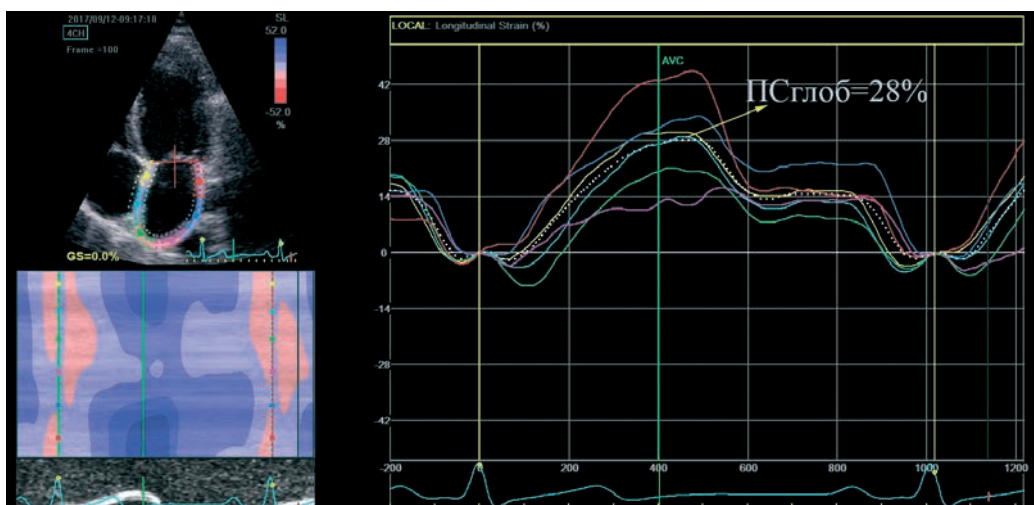


Рис. 4. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ без структурних змін зі значенням глобальної поздовжньої деформації 28 % (R-синхронізація).

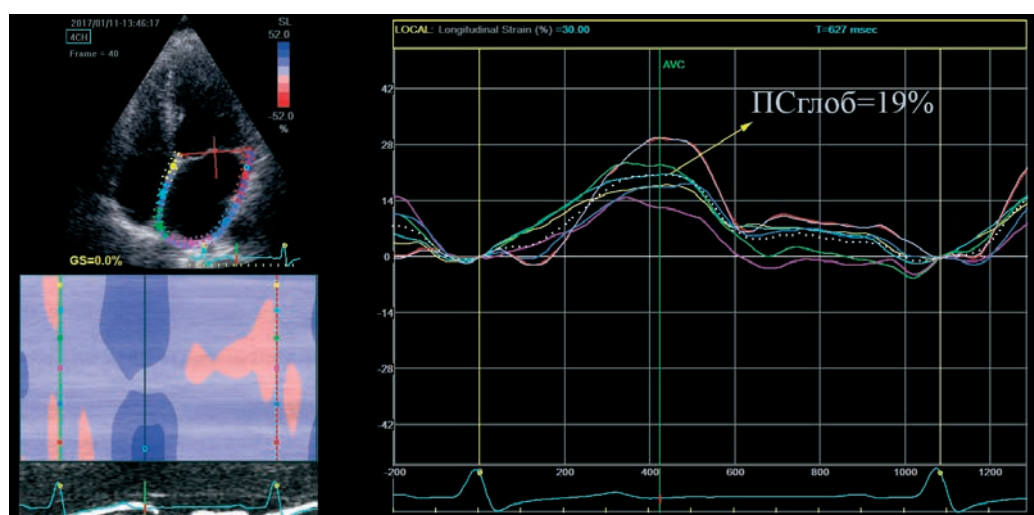


Рис. 5. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ, гіпертрофією ЛШ та дилатацією ЛП зі значенням глобальної поздовжньої деформації 19 % (R-синхронізація).

ред гіпертонічної хвороби (ГХ) та ішемічної хвороби серця [13, 28]. Гіпертрофія міокарда при ГХ є фізіологічною адаптацією лівого шлуночка (ЛШ) до навантаження тиском. Однак у той же час гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є потужним предиктором смерті як в осіб з ГХ, так і в загальній популяції [7, 11]. В осіб з ГЛШ серцево-судинні ускладнення виникають у 2–4 рази частіше, ніж в осіб без ГЛШ, незалежно від інших чинників ризику [22]. За даними D. Levy та співавторів, Фремінгемське дослідження виявило вищу поширеність ГЛШ у жінок у стані постменопаузи порівняно з чоловіками аналогічного віку [20]. Розширення лівого передсердя (ЛП) – це також відомий та дуже важливий фактор ризику серцево-судинної і загальної захворюваності та смертності [27]. Розмір ЛП часто збільшується при артеріальній гіпертензії та асоціюється в таких пацієнтів із несприятливими кардіоваскулярними подіями [21, 31]. В одному з метааналізів встановлено, що поширеність дилатації ЛП однакова в чоловіків та жінок – у середньому 32 % [10].

Методом вибору для виявлення ГЛШ та дилатації ЛП при ГХ на сьогодні є двовимірна трансторакальна ехокардіографія завдяки вищій чутливості порівняно з ЕКГ та більшій доступності порівняно з магнітно-резонансною томографією [15]. Проте вона має обмеження на ранніх стадіях ГХ. Враховуючи негативний вплив ГЛШ та дилатації ЛП на прогноз, актуальним завданням діагностики є розробка нових методів оцінки ураження міокарда. Спекл-трекінг ехокардіографія – чутливий перспективний метод оцінювання стану міокарда на основі вивчення його деформаційних властивостей [12]. На сьогодні особливості деформації міокарда в жінок із ГХ у стані менопаузи вивчено недостатньо.

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

На базі навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету у відкрите когортне дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієнок з ГХ I–II стадій, які становили основну групу, та 26 здорових жінок групи порівняння. Середній вік учасників дослідження – $(57,5 \pm 4,1)$ року. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпер-

тензії [2, 22]. Усім жінкам проведено добове моніторування артеріального тиску за допомогою пристрою АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Стан постменопаузи визначали як щонайменше 12 місяців аменореї та підтверджували значенням сироваткового ФСГ понад 30 мМО/мл [30]. За віком та тривалістю менопаузи групи статистично не розрізнялися.

Критеріями вилучення із дослідження були вторинні гіпертензії, гіпертензія «білого халату», верифікована ішемічна хвороба серця, фібриляція та тріпотіння передсердь, фракція викиду (ФВ) ЛШ < 50 %, маніфестна серцева недостатність, клінічно значущі порушення провідності, природжені та набуті вади серця, прийом гормональної естрогензамісної терапії, цукровий діабет, гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі, онкологічні захворювання, хронічні захворювання легень та бронхіальна астма, активні інфекційні захворювання. Усі жінки підписували інформовану згоду на участь у дослідженні. Дизайн роботи погоджено з локальним етичним комітетом.

Після збору скарг, анамнезу та об'єктивного огляду всім пацієнткам була проведена стандартна трансторакальна та спекл-трекінг ехокардіографія на ультразвуковому сканері Vivid E9 XDClear Console 4D Expert 100 (General Electric, США). Визначали лінійний розмір висхідного відділу аорти, ЛП, кінцеводіастолічний (КДР) та кінцево-систолический розмір (КСР) ЛШ. Оцінювали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМЖП) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) у систолу та діастолу. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) розраховували за формулою Американського товариства фахівців з ехокардіографії з наступною індексацією до площі поверхні тіла пацієнтки [18]. ГЛШ визначали як індекс ММЛШ понад 95 г/м². Розрахунок площі та об'єму ЛП здійснювали за допомогою модифікованої формули Сімпсона (метод дисків) у 2- і 4-камерній проекції із апікального доступу у В-режимі перед відкриттям мітрального клапана. Проводили індексацію об'єму ЛП до площі поверхні тіла та отриманий індекс об'єму ЛП використовували для оцінки розширення ЛП. Патологічним вважали значення індексу понад 34 мл/м² відповідно до рекомендацій Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2015 р. [23].

Систоличну функцію ЛШ оцінювали за ФВ, яку розраховували за біплановим методом Сімпсона. Діастолічну функцію ЛШ аналізували за рекомендаціями Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2016 р., що передбачає мультипараметричний підхід [26]. У режимі тканинного доплера вимірювали ранню діастолічну швидкість руху септального (e' sept) та латерального сегментів (e' lat) фіброзного кіль-

ця мітрального клапана. Для оцінки тиску наповнення ЛШ використовували співвідношення швидкості кровоплину під час раннього наповнення ЛШ Е та швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця e' (E/e').

Спекл-трекінг ехокардіографія лівого передсердя та лівого шлуночка

Для аналізу показників деформації використовували пакет програмного забезпечення 2D Strain, отримані дані обробляли на робочій станції Echorac (версія 113, GE, США). Візуалізацію ЛП проводили у модифікованій апікальній 4- та 2-камерній позиції таким чином, щоб ЛП було відображено з максимальними розмірами за довгою віссю. Після отримання якісного зображення проводили запис відеокліпів з високою частотою кадрів (60–80 в 1 с) протягом трьох послідовних серцевих циклів під час затримки дихання та синхронізовано з ЕКГ. При обробці отриманих зображень трасували контур ендокарда ЛП методом point-and-click, після чого ЛП автоматично розділяли на 6 сегментів у кожній позиції. Сегменти з неадекватною візуалізацією були вилучені з подальшого аналізу. Кінцевим результатом була побудова програмним забезпеченням кривих поздовжньої деформації для кожного сегмента ЛП. Деформацію визначали як відсоткову зміну розміру об'єкта порівняно з початковим розміром. Аналіз проводили з використанням двох варіантів ЕКГ-синхронізації:

1) від початку зубця Р: крива деформації має двофазний вигляд з першою негативною частиною, що відображає поздовжню деформацію (ПД) ЛП у фазу скорочення, а друга, позитивна частина, відповідає ПД ЛП у фазі резервуару. Сума цих піків дорівнює глобальній повздовжній деформації (ГПД) ЛП. Значення цих показників були отримані шляхом усереднення відповідних сегментарних значень та розраховані для всіх 12 сегментів ЛП, а також окремо для 4- та 2-камерної позиції (рис. 1, див. кольорову вкладку на стор. 25).

2) від верхівки зубця R: усі значення стрейну є позитивними, реєструються два піки, які відповідають функції резервуара (перший пік між зубцями R і T ЕКГ) та скорочення ЛП (починаючи з хвилі Р на ЕКГ). Вимірювали перший пік, який дорівнює ГПД ЛП (рис. 2, див. кольорову вкладку на стор. 25).

Для вивчення показників ПД ЛШ в якості початкового зображення обирали кадр наприкінці систоли, що відповідав закриттю аортального клапана, в 4-, 2- та 3-камерній позиціях з апікального доступу; використовували 17-сегментарну будову ЛШ [19]. Обведення контурів ендокарда проводили в напівавтоматичному режимі з подальшою

візуальною корекцією оператором. ГПД ЛШ визначали за середніми значеннями всіх сегментів у всіх досліджуваних перерізах. Визначали також пошарову деформацію ЛШ: ГПД ендокардіального (endo), епікардіального (epi) та середнього (mid) шарів міокарда із використанням опції multilayer strain. Відтворюваність показників деформації міокарда ми аналізували в попередньому дослідженні [18].

Для досягнення мети дослідження пацієнтки з ГХ були розподілені на дві групи залежно від наявності ГЛШ та розширення ЛП (32 пацієнтки без структурних змін серця та 68 жінок зі змінами). У всіх здорових жінок індекс ММЛШ був менше 95 г/м^2 , а розмір ЛП – менше 34 мл/м^2 .

Для статистичного аналізу результатів використовували пакет програм Statistica 13.0 (StatSoftInk, № JPZ8041382130ARCN10-J, США). Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. Дані описової статистики наведено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення $M \pm SD$ або у вигляді медіани та міжквартильного розмаху (перший – третій квартиль) залежно від розподілу ознаки. Якісні показники наведено у вигляді абсолютних значень і відсотків. Відмінності між двома незалежними групами оцінювали за допомогою тесту Манна – Уїтні. Порівняння у трьох групах проводили за тестом Краскела – Уолліса, а аналіз post hoc здійснювали за критерієм Манна – Уїтні. Усі тести були двобічними, статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Учасники дослідження були зіставними за віком, тривалістю ГХ та менопаузи (табл. 1). У хворих зі структурними змінами міокарда фіксували більші значення КДР, КСР, хоча і в межах референтних значень. Діастолічна дисфункція була наявна лише у 4 осіб із групи з наявністю структурних змін міокарда. Ми пов'язуємо цей факт із використанням нових критеріїв діастолічної дисфункції 2016 р., які суттєво змінили підходи до її оцінки та значно знизили частоту її діагностування. Зокрема, в популяційному дослідженні серед 1000 учасників наявність діастолічної дисфункції за критеріями 2009 р. становила 38,1 %, а при застосуванні критеріїв 2016 р. у тих самих осіб – тільки 1,4 % [5]. Показники e' септ та e' лат були статистично значуще меншими в обох групах хворих на ГХ порівняно зі здоровими особами. Відношення E/e' статистично значуще змінювалося лише при розвитку ГЛШ та/або дилатації ЛП.

Таблиця 1

Клініко-інструментальна характеристика учасників дослідження, медіана (перший; третій квартиль)

Параметр	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
Вік, років	56 (54; 59)	56,5 (53; 60,5)	58 (56; 61)	p=0,066
Тривалість ГХ, роки		9,5 (4,5; 12,5)*	9,5 (5; 15)*	p=0,420
Тривалість менопаузи, роки	5,5 (3; 8)	8 (4,5; 13)	9 (5; 11,5)*	p=0,200
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	114 (107; 122)	128 (116; 139)*	132 (119; 142)*	p<0,0001
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	68 (66; 73)	74,5 (71; 82)*	76 (69; 81)*	p=0,003
КДР ЛШ, см	4,19 (4,02; 4,57)	4,19 (4,11; 4,38)	4,46 (4,15; 4,76)**	p=0,009
КСР ЛШ, см	2,51 (2,23; 2,84)	2,55 (2,35; 2,88)	2,74 (2,61; 2,95)**	p=0,006
ТМШП, см	0,94 (0,84; 0,99)	1,09 (0,97; 1,18)*	1,2 (1,08; 1,31)**	p<0,0001
ТЗСЛШ, см	0,86 (0,8; 0,93)	0,94 (0,89; 0,99)*	1,05 (0,96; 1,15)**	p<0,0001
Індекс ММЛШ, г/м ²	74 (68; 78)	79,5 (71,5; 84,5)	97,5 (87; 108)**	p<0,0001
ФВ ЛШ, %	66,5 (59; 75)	68 (64; 71)	65,5 (62; 69,5)	p=0,374
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	29,5 (23,5; 32,4)	28,9 (25; 31,95)	36,25 (33,25; 39,25)**	p<0,0001
e' септ, м/с	8,8 (7,97; 10,2)	7,25 (6,05; 8,55)*	6,8 (6; 8)*	p<0,0001
e' лат, м/с	11,1 (9,6; 12,2)	9,55 (7,5; 10,6)*	8,69 (7,12; 10,15)*	p<0,0001
E/e'	8,0 (6,5; 9,3)	8,61 (7,5; 10,21)	10,05 (8,73; 11,85)**	p<0,0001

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). # Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у жінок з ГХ без структурних змін серця (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД у ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієнток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, тобто до розвитку гіпертрофії міокарда (табл. 2). Схожі результати отримані в попередніх дослідженнях, які показали зниження ГПД у пацієнток з ГХ без ГЛШ [1, 3]. Ці дані підтверджують вплив довготривалого підвищення артеріального тиску на параметри деформації ЛШ у жінок постменопаузального віку, в той же час низка дослідників заперечили істотний вплив віку на показники пошарової ПД [4, 29]. Також відомо, що зміна деформації стінок ЛШ при ГХ супроводжується фіброзом і гіпертрофією міоцитів від субендокарда до епікарда [14]. За даними J. Shi та співавторів, при вивченні пошарової деформації ЛШ найвищі значення ПД виявлені в ендокардіальному шарі [29]. У нашому дослідженні виявлено статистично значущі зміни деформації у всіх шарах міокарда ЛШ, у той час як D. Kim та співавтори описали в

пацієнток з ГХ без клінічно вираженого ураження органів-мішеней переважно зниження деформації ендокардіального міокарда, який, на їхню думку, більш схильний до перевантаження тиском та, як наслідок, зниження еластичності [16]. Ми отримали також вищі значення ГПД в ендокардіальному шарі міокарда ЛШ у жінок у стані постменопаузи з поступовим зниженням цього показника і найменшим його значенням в епікардіальному шарі. У попередніх дослідженнях з'ясовано, що збільшення ММЛШ у пацієнток з ГХ є предиктором порушення деформації ЛШ незалежно від віку [29].

При аналізі особливостей ПД ЛП у жінок з ГХ залежно від об'ємних розмірів ЛП виявлено статистично значущу різницю показника між досліджуваними групами в резервуарну фазу роботи ЛП. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП спостерігали у всіх пацієнток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Значення ПД ЛП у резервуарну фазу були нижчими як для

Таблиця 2

Особливості деформації лівих камер серця у пацієнок з ГХ залежно від наявності структурних змін серця, медіана (перший; третій кuartиль)

Показник	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
ГПД ЛШ, %	-21,65 (-23,8; -19,8)	-19,6 (-21; -17,7)*	-19,6 (-21; -18)*	p=0,0045
ГПД ЛШ mid, %	-21,4 (-22,6; -18,5)	-19,1 (-20,45; -17,8)*	-19,1 (-20,15; -17,95)*	p=0,0298
ГПД ЛШ endo, %	-23,75 (-25,15; -20,3)	-21,25 (-22,35; -19,6)*	-21,2 (-22,9; -20,1)*	p=0,0469
ГПД ЛШ ері, %	-18,75 (-20,2; -16,75)	-16,95 (-18,5; -15,95)*	-17,1 (-18,05; -15,96)*	p=0,029
R-синхронізація				
ПД ЛП у резервуарну фазу (2-камерна позиція), %	17,32 (14,55; 19,09)	14,26 (8,89; 19,93)	12,65 (9,95; 15,7)*	p=0,001
ПД ЛП у резервуарну фазу (4-камерна позиція), %	17,37 (15,28; 21,41)	12,71 (8,77; 16,75)*	14,13 (10,44; 17,15)*	p=0,0028
ПД ЛП у резервуарну фазу (за 2 позиціями), %	17,19 (15,4; 20,25)	13,19 (8,8; 18,03)*	13,54 (10,45; 16,19)*	p=0,0004
ПД ЛП у фазу скорочення (2-камерна позиція), %	-15,45 (-18,41; -13,18)	-16,31 (-18,84; -13,05)	-15,3 (-17,74; -12,8)	p=0,832
ПДЛП у фазу скорочення (4-камерна позиція), %	-14,8 (-17,37; -12,62)	-15,72 (-18,43; -13,51)	-14,47 (-16,87; -12,17)	p=0,329
ПД ЛП у фазу скорочення (за 2 позиціями), %	-15,75 (-16,37; -13,4)	-15,38 (-17,77; -13,69)	-14,99 (-16,89; -12,87)	p=0,477
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	30,25 (26,57; 34,63)	26,83 (24,57; 31,85)	27,03 (22,72; 30,29)*	p=0,060
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	30,53 (26,99; 39,18)	27,61 (25,17; 33,1)	26,54 (22,94; 31,68)*	p=0,036
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	31,01 (25,11; 35,59)	28,37 (24,29; 32,5)	26,73 (23,21; 30,54)*	p=0,033
R-синхронізація				
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	39,46 (33,21; 45,83)	31,22 (28,09; 38,18)*	30,61 (25,08; 35,46)*	p=0,0003
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	35,48 (32,27; 44,23)	32,69 (26,61; 40,38)	29,65 (25,71; 36,5)*	p=0,0050
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	38,31 (34,54; 43,43)	33,63 (30,11; 36,28)*	30,77 (26,23; 36,11)*	p=0,0002

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні).

кожної позиції окремо (2- та 4-камерної), так і за двома позиціями в цілому. Ці зміни зареєстровані у хворих ще на субклінічних стадіях ГХ при нормальному об'ємі ЛП, отже порушення деформаційних властивостей ЛП передують його дилатації. При прогресуванні розширення ЛП та супутній ГЛШ спостерігається подальше порушення резервуарної функції ЛП (рис. 3–5, див. кольорову вкладку на стор. 26).

Статистично значуще зниження деформації ЛП у резервуарну фазу при його нормальних розмірах у пацієнтів з ГХ виявлено в низці інших досліджень [9, 25]. При порівнянні деформації ЛП у фазу скорочення статистично значущих відмінностей між групами не виявлено. Збереження скорочувальної функції ЛП у пацієнток з ГХ може свідчити про підвищення участі ЛП у процесі діастолічного наповнення. За даними інших дослідників, деформація ЛП у фазу скорочення у пацієнтів з ГХ може навіть підвищуватися, особливо за наявності ГЛШ [15, 32]. Зменшення ГПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ. Використання саме цього варіанта аналізу деформації ЛП вважається пріоритетним у консенсусному документі Європейської асоціації фахівців із кардіоваскулярної візуалізації через його універсальність та можливість використання при порушеннях ритму серця, зокрема фібриляції передсердь [6].

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – М.К.; збір матеріалу, опрацювання джерел літератури, узагальнення результатів, написання тексту – М.С.

Література

1. 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.
2. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. та ін. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування.– К.: Моріон, 2016.– С. 59–63.
3. Несукай О.Г., Гіреш Й.Й. Зміни геометрії скорочення лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різною частотою скорочень серця // Український кардіологічний журнал.– 2017.– № 1.– С. 64–69.
4. Abou R., Leung M., Khidir M.J.H. et al. Influence of Aging on Level and Layer-Specific Left Ventricular Longitudinal Strain in Subjects Without Structural Heart Disease // Amer. J. Cardiology.– 2017.– Vol. 120 (11).– P. 2065–2072. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.08.027.
5. Almeida J.G., Fontes-Carvalho R., Sampaio F. et al. Impact of the 2016 ASE/EACVI recommendations on the prevalence of diastolic dysfunction in the general population // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (4).– P. 380–386. doi: 10.1093/ehjci/jex252.
6. Badano L.P., Kolias T.J., Muraru D. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (6).– P. 591–600. doi: 10.1093/ehjci/jev042.
7. Bombelli M., Facchetti R., Cuspidi C. et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study // Hypertension.– 2014.– Vol. 64 (6).– P. 1205–1211. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03975.
8. Caballero L., Kou S., Dulgheru R. et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study // Eur. Heart J.– Cardiovasc. Imaging.– 2015.– Vol. 16 (9).– P. 1031–1041. doi: 10.1093/ehjci/jet284.
9. Cameli M., Lisi M., Righini F.M. et al. Left atrial strain in patients with arterial hypertension // Int. Cardiovasc. Forum J.– 2013.– Vol. 1.– P. 31–36. doi: 10.17987/icfj.v1i1.12.
10. Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C. Prevalence of echocardiographic left-atrial enlargement in hypertension: a systematic review of recent clinical studies // Am. J. Hypertens.–

ВИСНОВКИ

1. Зниження поздовжньої деформації лівого шлуночка та лівого передсердя – це рання ознака структурно-функціональної перебудови міокарда в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи, що виявляється ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

2. Порушення поздовжньої деформації лівого шлуночка фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального, при цьому найбільші показники деформації визначаються в ендокардіальному шарі.

3. Зміни деформаційних властивостей міокарда лівого передсердя в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази лівого передсердя та визначаються ще при нормальних розмірах лівого передсердя та індексу маси міокарда лівого шлуночка.

- 2013.– Vol. 26 (4).– P. 456–464. doi: 10.1093/ajh/hpt001.
11. De Simone G., Izzo R., Chinali M. et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? // *Hypertension*.– 2010.– Vol. 56 (1).– P. 99–104. doi: 10.1161/hypertensionaha.110.150128.
 12. De Simone G., Mancusi C., Esposito R. et al. Echocardiography in Arterial Hypertension // *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.*– 2018.– Vol. 25 (2).– P. 159–166. doi: 10.1007/s40292-018-0259-y.
 13. Gudmundsdottir H., Høiegggen A., Stenehjem A. et al. Hypertension in women: latest findings and clinical implications // *Therapeutic advances in chronic disease*.– 2012.– Vol. 3 (3).– P. 137–146. doi: 10.1177/2040622312438935.
 14. Ishizu T., Seo Y., Kameda Y. et al. Left ventricular strain and transmural distribution of structural remodeling in hypertensive heart disease // *Hypertension*.– 2014.– Vol. 63 (3).– P. 500–506. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02149.
 15. Jae-Hwan L., Jae-Hyeong P. Role of echocardiography in clinical hypertension // *Clin. Hypertension*.– 2015.– Vol. 21 (9). doi: 10.1186/s40885-015-0015-8.
 16. Kim D., Shim C.Y., Hong G.R. et al. Differences in left ventricular functional adaptation to arterial stiffness and neurohormonal activation in patients with hypertension: a study with two-dimensional layer-specific speckle tracking echocardiography // *Clinical hypertension*.– 2017.– Vol. 23 (21). doi: 10.1186/s40885-017-0078-9.
 17. Knowlton A.A., Lee A.R. Estrogen and the cardiovascular system // *Pharmacol. Ther.*– 2012.– Vol. 135 (1).– P. 54–70. doi: 10.1016/j.pharmthera.2012.03.007.
 18. Kolesnyk M.Y., Sokolova M.V. Reliability of two-dimensional speckle tracking echocardiography in assessment of left atrial function in postmenopausal hypertensive women // *Zaporozhye Med. J.*– 2018.– Vol. 1.– P. 19–25. doi: 10.14739/2310-1210.2018.1.121875.
 19. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2015.– Vol. 28.– P. 1–39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 20. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *New Eng. J. Med.*– 1990.– Vol. 322 (22).– P. 1561–1566. doi: 10.1056/NEJM199005313222203.
 21. Mahabadi A.A., Geisel M.H., Lehmann N. et al. Association of computed tomography-derived left atrial size with major cardiovascular events in the general population: The Heinz Nixdorf Recall Study // *Intern. J. Cardiology*.– 2014.– Vol. 174 (2).– P. 318–323. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.068.
 22. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 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. 31 (7).– P. 2159–2219. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
 23. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2015.– Vol. 16 (6). – P. 577–605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
 24. Miglioranza M.H., Badano L.P., Mihăilă S. et al. Physiologic determinants of left atrial longitudinal strain: a two-dimensional speckle-tracking and three-dimensional echocardiographic study in healthy volunteers // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2016.– Vol. 29 (11).– P. 1023–1034. doi: 10.1016/j.echo.2016.07.011.
 25. Miyoshi H., Oishi Y., Mizuguchi Y. et al. Association of left atrial reservoir function with left atrial structural remodeling related to left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension: evaluation by two-dimensional speckle-tracking echocardiography // *Clin. Exp. Hypertens*.– 2015.– Vol. 37 (2).– P. 155–165. doi: 10.3109/10641963.2014.933962.
 26. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2016.– Vol. 17.– P. 1321–1360. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
 27. Patel D.A., Lavie C.J., Gilliland Y.E. et al. Prediction of all-cause mortality by the left atrial volume index in patients with normal left ventricular filling pressure and preserved ejection fraction // *Mayo Clin. Proc.*– 2015.– Vol. 90 (11).– P. 1499–1505. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.07.021.
 28. Rossi R., Grimaldi T., Origliani G. et al. Menopause and cardiovascular risk // *Pathophysiol Haemost Thromb.*– 2002.– Vol. 32 (5–6).– P. 325–328. doi: 10.1159/000073591.
 29. Shi J., Pan C., Kong D. et al. Left ventricular longitudinal and circumferential layer-specific myocardial strains and their determinants in healthy subjects // *Echocardiography*.– 2016.– Vol. 33 (4).– P. 510–518. doi: 10.1111/echo.13132.
 30. Soules M.R., Sherman S., Parrott E. et al. Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW) // *J. Womens Health Gen. Based Med.*– 2001.– Vol. 10.– P. 843.
 31. Yaghi S., Moon Y.P., Mora-McLaughlin C. et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study // *Stroke*.– 2015.– Vol. 46 (6).– P. 1488–1493. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008711.
 32. Yang L., Qiu Q., Fang S.H. Evaluation of left atrial function in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy using velocity vector imaging // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*.– 2014.– Vol. 30 (8).– P. 1465–1471. doi: 10.1007/s10554-014-0485-x.

Деформація левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого шлуночка і дилатації левого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорозький державний медичний університет

Учебно-научний медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Цель работы – оцінити продольну деформацію левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГБ) в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого шлуночка (ГЛШ) і дилатації левого передсердя (ЛП).

Материалы и методы. В исследование было включено 126 женщин в состоянии постменопаузы: 100 пациенток основной группы с ГБ I–II стадий и 26 практически здоровых женщин группы сравнения. Пациентки с ГБ были разделены на две группы: 32 пациентки без структурных изменений миокарда и 68 женщин с ГЛЖ и/или дилатацией ЛП. Всем участникам исследования проводили суточное мониторирование артериального давления, стандартную трансторакальную эхокардиографию, а также спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали глобальную продольную деформацию (ПД) ЛЖ и отдельно деформацию эндокардиального (endo), среднего (mid) и эпикардиального (epi) слоев миокарда. Анализ деформации ЛП проводили с использованием двух (от начала зубца Р и от верхушки зубца R) вариантов ЭКГ-синхронизации. Оценивали продольную деформацию (ПД) ЛП в резервуарную фазу и фазу сокращения ЛП в двух позициях с расчетом ГПД ЛП.

Результаты и обсуждение. Анализ изменений послойной деформации ЛЖ у исследуемых показал снижение ПД в эндокардиальном, среднем и эпикардиальном слоях у пациенток с ГБ уже на ранних стадиях заболевания, еще до развития ГЛЖ. Нарушение деформационных свойств ЛП предшествовало его дилатации. Статистически значимое снижение деформационных свойств миокарда ЛП в резервуарную фазу наблюдалось у всех пациенток с ГБ по сравнению со здоровыми женщинами при обоих вариантах ЭКГ-синхронизации. Уменьшение ГПД ЛП у женщин с ГБ и структурно нормальным сердцем по сравнению с группой здоровых было выявлено только при использовании R-синхронизации ЭКГ, которая считается более универсальной.

Выводы. Снижение ПД ЛЖ и ЛП у женщин в состоянии постменопаузы определяется еще до развития ГЛЖ и дилатации ЛП. Нарушение ПД ЛЖ фиксируется во всех слоях миокарда – от эндокардиального до эпикардиального. Изменение ПД ЛП у женщин с ГБ в состоянии постменопаузы начинаются с нарушения резервуарной фазы ЛП еще при нормальных размерах ЛП и индексе массы миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, постменопауза, деформация миокарда, спекл-трекинг эхокардиография, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия.

Deformation of the left heart chambers in hypertensive postmenopausal women, depending on the presence of left ventricular hypertrophy and left atrium dilation

M.Y. Kolesnik, M.V. Sokolova

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Educational and Scientific Medical Center «University Clinic», Zaporizhzhia, Ukraine

The aim – to assess the longitudinal deformation (strain) of the left heart chambers in postmenopausal women with essential hypertension (EH), depending on the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) and left atrial (LA) dilation.

Materials and methods. The study involved 126 postmenopausal women: 100 patients with EH I–II stages of the main group and 26 practically healthy women of the comparison group. Patients with EH were divided into two groups: 32 patients without structural changes of the myocardium and 68 women with LVH and/or LA dilation. In all patients we performed ambulatory blood pressure monitoring, standard transthoracic echocardiography and speckle-tracking echocardiography. The global longitudinal strain (GLS) of LV and deformation of the endocardial (endo), middle (mid) and epicardial (epi) layers of myocardium were analyzed. Analysis of LA deformation was performed using two (from the beginning of the R-wave and from the apex of the R-wave) variants of ECG-synchronization. The LA longitudinal strain (LS) was evaluated in reservoir and contraction phase in two positions with the calculation of the GLS LA.

Results and discussion. We found changes in LV multilayer deformation as LS decreasing in the endocardial, middle and epicardial layers in hypertensive patients in the early stages of disease, even before the development of LVH. Damage of LA deformation preceded its dilation. Both types of ECG-synchronization showed a statistically significant decrease of LA strain in the reservoir phase in all hypertensive patients in comparison with healthy women. A decreasing LA GLS in women with EH and structurally normal heart compared to the healthy group was detected only by using ECG-synchronization with R-wave, which is considered more universal.

Conclusion. A decrease of LA and LV LS in postmenopausal women is recorded even before the development of LVH and LA dilation. The LV LS became lower in all layers of myocardium – from endocardial to epicardial. Changes in the LA LS in postmenopausal women with EH begin with a damage of reservoir phase even with normal size of LA and a LV myocardial mass index.

Key words: essential hypertension, postmenopause, myocardial deformation, speckle-tracking echocardiography, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation.

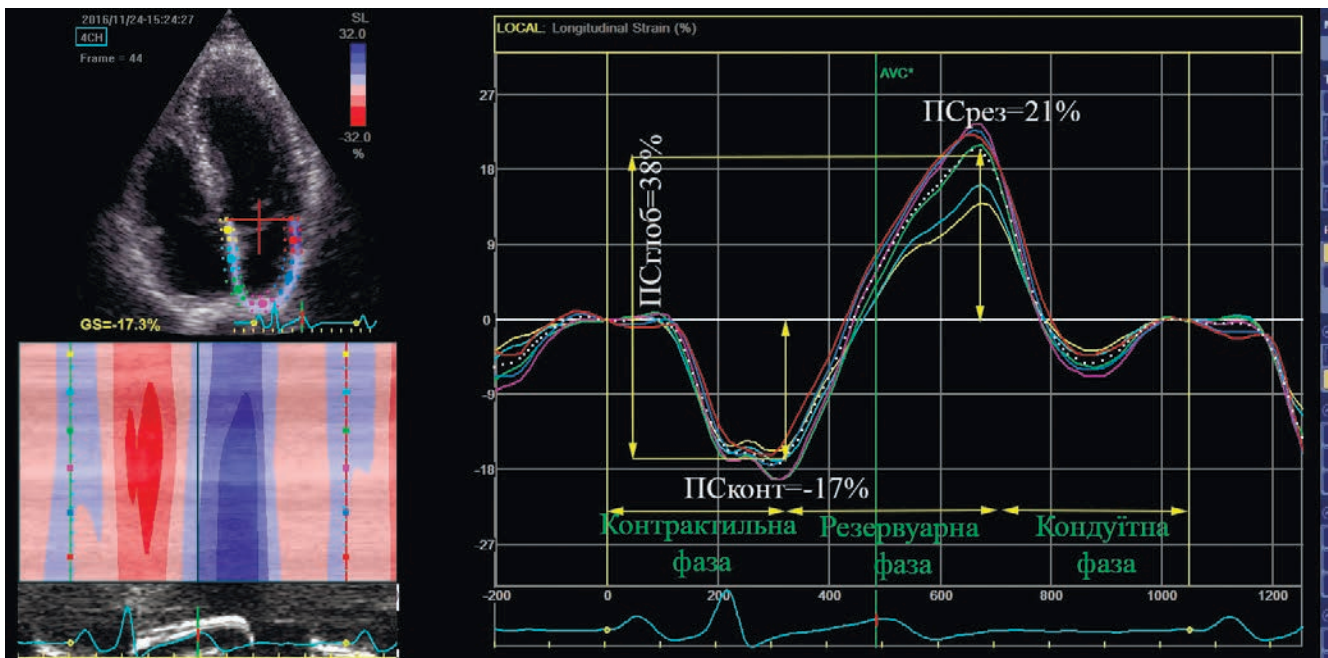


Рис. 1. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем Р ЕКГ.

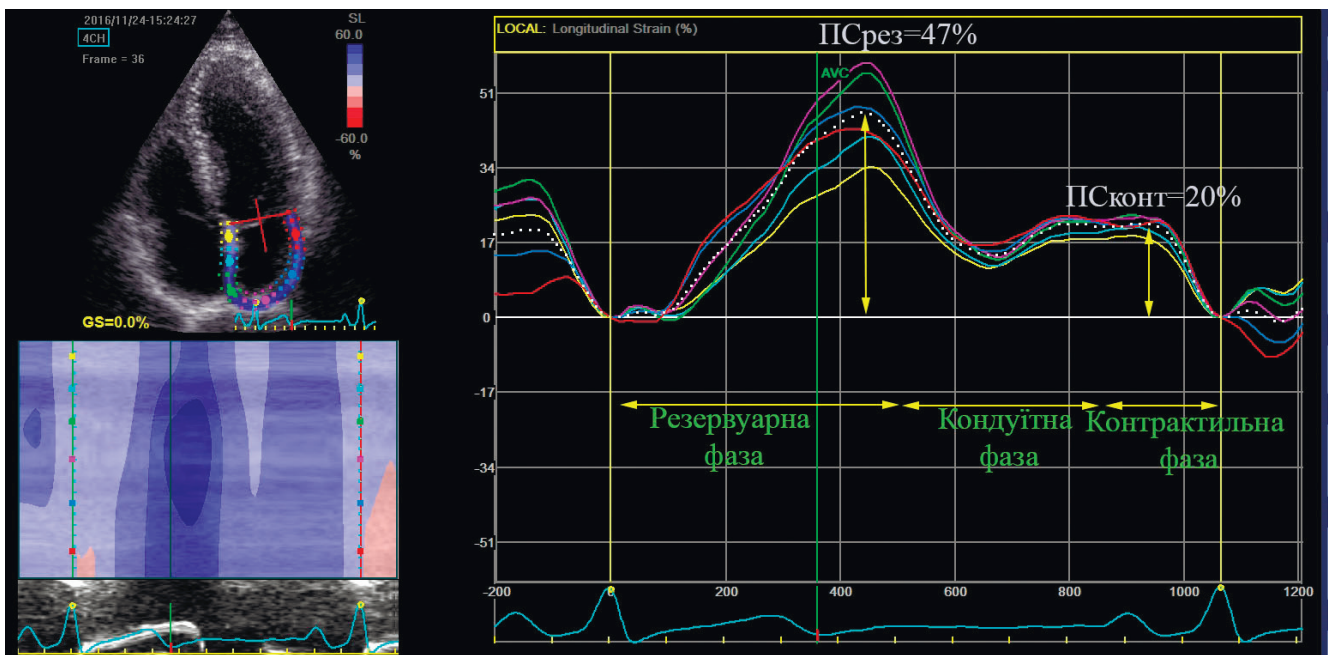


Рис. 2. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем Р ЕКГ.

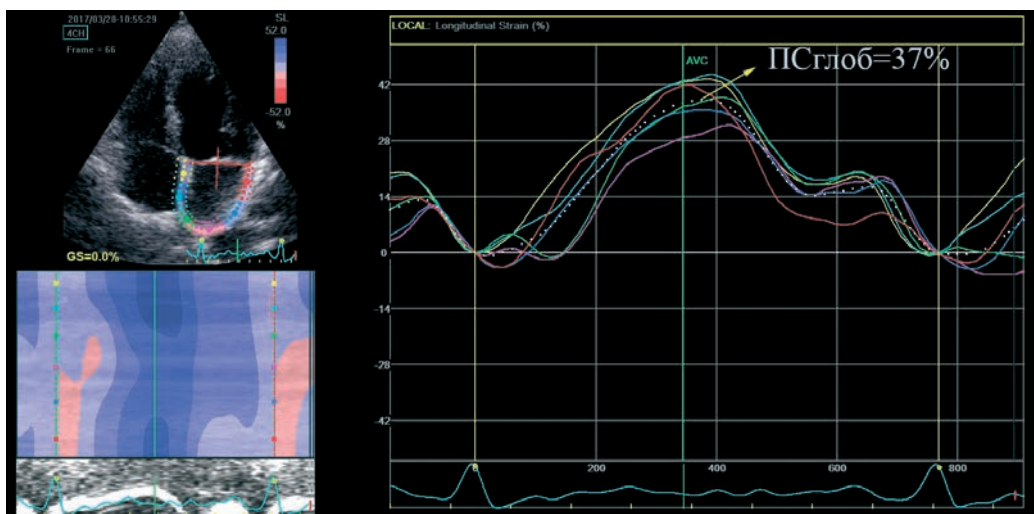


Рис. 3. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здоровій жінки зі значенням глобальної поздовжньої деформації 37 % (R-синхронізація).

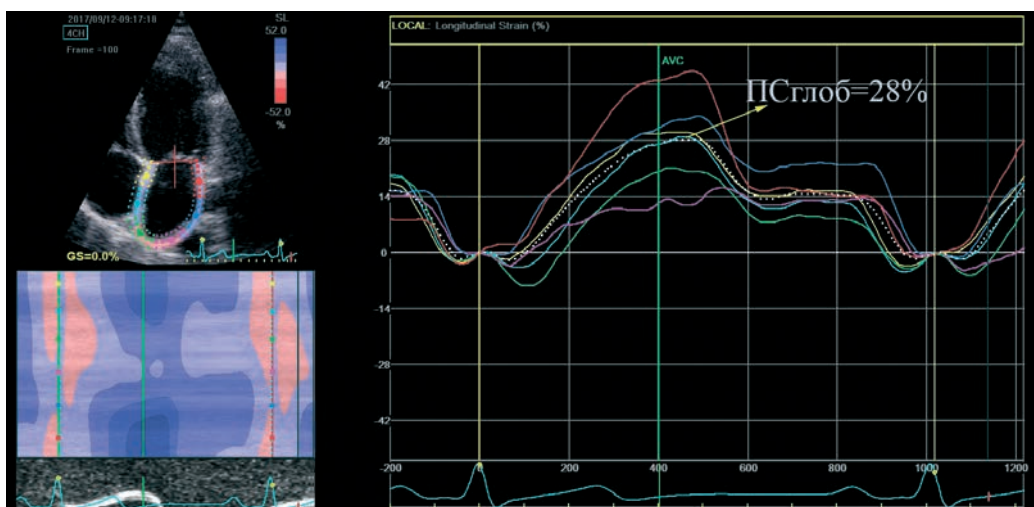


Рис. 4. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ без структурних змін зі значенням глобальної поздовжньої деформації 28 % (R-синхронізація).

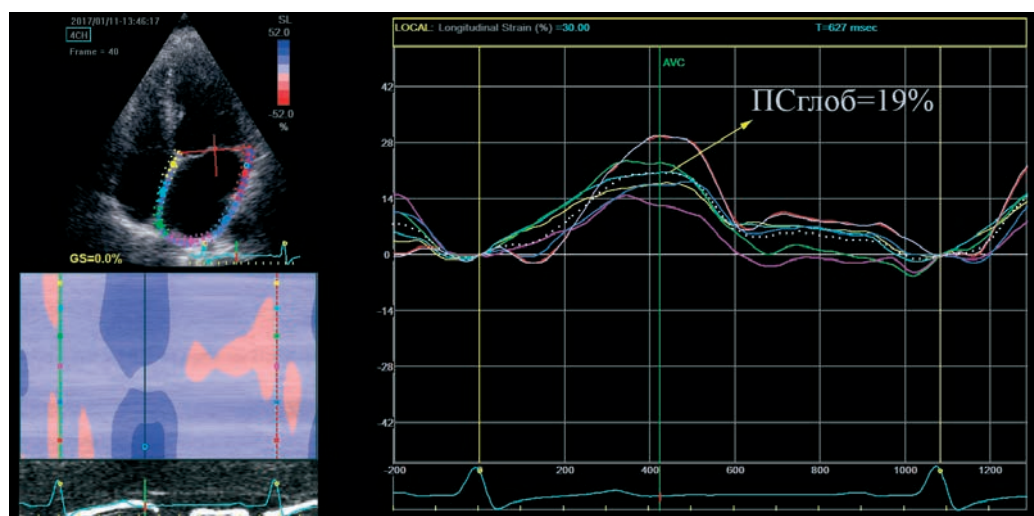


Рис. 5. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ, гіпертрофією ЛШ та дилатацією ЛП зі значенням глобальної поздовжньої деформації 19 % (R-синхронізація).

Деформація лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорізький державний медичний університет
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та дилатації лівого передсердя (ЛП).

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієнток основної групи з ГХ I–II стадій та 26 практично здорових жінок групи порівняння. Пацієнтки з ГХ були розподілені на дві підгрупи: 32 пацієнтки без структурних змін міокарда та 68 жінок із ГЛШ та/або дилатацією ЛП. Усім учасникам дослідження проводили добове моніторування артеріального тиску, стандартну трансторакальну ехокардіографію, а також спекл-трекінг ехокардіографію. Аналізували глобальну поздовжню деформацію (ПД) ЛШ та окремо деформацію ендокардіального (endo), середнього (mid) та епікардіального (epi) шарів міокарда. Аналіз деформації ЛП проводили з використанням двох (від початку зубця Р та від верхівки зубця R) варіантів ЕКГ-синхронізації. Оцінювали ПД ЛП у резервуарну фазу та фазу скорочення ЛП у двох позиціях із розрахунком глобальної ПД ЛП.

Результати та обговорення. Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД в ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієнток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, ще до розвитку ГЛШ. Порушення деформаційних властивостей ЛП передувало його дилатації. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП у резервуарну фазу спостерігалось у всіх пацієнток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Зменшення глобальної ПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових було виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ, яка вважається більш універсальною.

Висновки. Зниження ПД ЛШ та ЛП у жінок у стані постменопаузи виявляється ще до розвитку ГЛШ та дилатації ЛП. Порушення ПС ЛШ фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального. Зміни ПД ЛП у жінок з ГХ у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази ЛП ще при нормальних розмірах ЛП та індексу маси міокарда ЛШ.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, постменопауза, деформація міокарда, спекл-трекінг ехокардіографія, гіпертрофія лівого шлуночка, дилатація лівого передсердя.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять найбільшу частку в структурі смертності в більшості країн світу, і зокрема в Україні. Традиційно вважається, що жінки мають

нижчий ризик виникнення ССЗ завдяки кардіопротективній дії естрогенів [17]. Проте з настанням менопаузи збільшується частота маніфестації хронічних неінфекційних захворювань, насампе-

ред гіпертонічної хвороби (ГХ) та ішемічної хвороби серця [13, 28]. Гіпертрофія міокарда при ГХ є фізіологічною адаптацією лівого шлуночка (ЛШ) до навантаження тиском. Однак у той же час гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є потужним предиктором смерті як в осіб з ГХ, так і в загальній популяції [7, 11]. В осіб з ГЛШ серцево-судинні ускладнення виникають у 2–4 рази частіше, ніж в осіб без ГЛШ, незалежно від інших чинників ризику [22]. За даними D. Levy та співавторів, Фремінгемське дослідження виявило вищу поширеність ГЛШ у жінок у стані постменопаузи порівняно з чоловіками аналогічного віку [20]. Розширення лівого передсердя (ЛП) – це також відомий та дуже важливий фактор ризику серцево-судинної і загальної захворюваності та смертності [27]. Розмір ЛП часто збільшується при артеріальній гіпертензії та асоціюється в таких пацієнтів із несприятливими кардіоваскулярними подіями [21, 31]. В одному з метааналізів встановлено, що поширеність дилатації ЛП однакова в чоловіків та жінок – у середньому 32 % [10].

Методом вибору для виявлення ГЛШ та дилатації ЛП при ГХ на сьогодні є двовимірна трансторакальна ехокардіографія завдяки вищій чутливості порівняно з ЕКГ та більшій доступності порівняно з магнітно-резонансною томографією [15]. Проте вона має обмеження на ранніх стадіях ГХ. Враховуючи негативний вплив ГЛШ та дилатації ЛП на прогноз, актуальним завданням діагностики є розробка нових методів оцінки ураження міокарда. Спекл-трекінг ехокардіографія – чутливий перспективний метод оцінювання стану міокарда на основі вивчення його деформаційних властивостей [12]. На сьогодні особливості деформації міокарда в жінок із ГХ у стані менопаузи вивчено недостатньо.

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

На базі навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету у відкрите когортне дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієнок з ГХ I–II стадій, які становили основну групу, та 26 здорових жінок групи порівняння. Середній вік учасників дослідження – $(57,5 \pm 4,1)$ року. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпер-

тензії [2, 22]. Усім жінкам проведено добове моніторування артеріального тиску за допомогою пристрою АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Стан постменопаузи визначали як щонайменше 12 місяців аменореї та підтверджували значенням сироваткового ФСГ понад 30 мМО/мл [30]. За віком та тривалістю менопаузи групи статистично не розрізнялися.

Критеріями вилучення із дослідження були вторинні гіпертензії, гіпертензія «білого халату», верифікована ішемічна хвороба серця, фібриляція та тріпотіння передсердь, фракція викиду (ФВ) ЛШ < 50 %, маніфестна серцева недостатність, клінічно значущі порушення провідності, природжені та набуті вади серця, прийом гормональної естрогензамісної терапії, цукровий діабет, гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі, онкологічні захворювання, хронічні захворювання легень та бронхіальна астма, активні інфекційні захворювання. Усі жінки підписували інформовану згоду на участь у дослідженні. Дизайн роботи погоджено з локальним етичним комітетом.

Після збору скарг, анамнезу та об'єктивного огляду всім пацієнткам була проведена стандартна трансторакальна та спекл-трекінг ехокардіографія на ультразвуковому сканері Vivid E9 XDClear Console 4D Expert 100 (General Electric, США). Визначали лінійний розмір висхідного відділу аорти, ЛП, кінцеводіастолічний (КДР) та кінцево-систолический розмір (КСР) ЛШ. Оцінювали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМЖП) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) у систолу та діастолу. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) розраховували за формулою Американського товариства фахівців з ехокардіографії з наступною індексацією до площі поверхні тіла пацієнтки [18]. ГЛШ визначали як індекс ММЛШ понад 95 г/м^2 . Розрахунок площі та об'єму ЛП здійснювали за допомогою модифікованої формули Сімпсона (метод дисків) у 2- і 4-камерній проекції із апікального доступу у В-режимі перед відкриттям мітрального клапана. Проводили індексацію об'єму ЛП до площі поверхні тіла та отриманий індекс об'єму ЛП використовували для оцінки розширення ЛП. Патологічним вважали значення індексу понад 34 мл/м^2 відповідно до рекомендацій Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2015 р. [23].

Систоличну функцію ЛШ оцінювали за ФВ, яку розраховували за біплановим методом Сімпсона. Діастолічну функцію ЛШ аналізували за рекомендаціями Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2016 р., що передбачає мультипараметричний підхід [26]. У режимі тканинного доплера вимірювали ранню діастолічну швидкість руху септального ($e' \text{ sept}$) та латерального сегментів ($e' \text{ lat}$) фіброзного кіль-

ця мітрального клапана. Для оцінки тиску наповнення ЛШ використовували співвідношення швидкості кровоплину під час раннього наповнення ЛШ Е та швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця e' (E/e').

Спекл-трекінг ехокардіографія лівого передсердя та лівого шлуночка

Для аналізу показників деформації використовували пакет програмного забезпечення 2D Strain, отримані дані обробляли на робочій станції Echorac (версія 113, GE, США). Візуалізацію ЛП проводили у модифікованій апікальній 4- та 2-камерній позиції таким чином, щоб ЛП було відображено з максимальними розмірами за довгою віссю. Після отримання якісного зображення проводили запис відеокліпів з високою частотою кадрів (60–80 в 1 с) протягом трьох послідовних серцевих циклів під час затримки дихання та синхронізовано з ЕКГ. При обробці отриманих зображень трасували контур ендокарда ЛП методом point-and-click, після чого ЛП автоматично розділяли на 6 сегментів у кожній позиції. Сегменти з неадекватною візуалізацією були вилучені з подальшого аналізу. Кінцевим результатом була побудова програмним забезпеченням кривих поздовжньої деформації для кожного сегмента ЛП. Деформацію визначали як відсоткову зміну розміру об'єкта порівняно з початковим розміром. Аналіз проводили з використанням двох варіантів ЕКГ-синхронізації:

1) від початку зубця R: крива деформації має двофазний вигляд з першою негативною частиною, що відображає поздовжню деформацію (ПД) ЛП у фазу скорочення, а друга, позитивна частина, відповідає ПД ЛП у фазі резервуару. Сума цих піків дорівнює глобальній повздовжній деформації (ГПД) ЛП. Значення цих показників були отримані шляхом усереднення відповідних сегментарних значень та розраховані для всіх 12 сегментів ЛП, а також окремо для 4- та 2-камерної позиції (рис. 1, див. кольорову вкладку на стор. 25).

2) від верхівки зубця R: усі значення стрейну є позитивними, реєструються два піки, які відповідають функції резервуара (перший пік між зубцями R і T ЕКГ) та скорочення ЛП (починаючи з хвилі R на ЕКГ). Вимірювали перший пік, який дорівнює ГПД ЛП (рис. 2, див. кольорову вкладку на стор. 25).

Для вивчення показників ПД ЛШ в якості початкового зображення обирали кадр наприкінці систоли, що відповідав закриттю аортального клапана, в 4-, 2- та 3-камерній позиціях з апікального доступу; використовували 17-сегментарну будову ЛШ [19]. Обведення контурів ендокарда проводили в напівавтоматичному режимі з подальшою

візуальною корекцією оператором. ГПД ЛШ визначали за середніми значеннями всіх сегментів у всіх досліджуваних перерізах. Визначали також пошарову деформацію ЛШ: ГПД ендокардіального (endo), епікардіального (epi) та середнього (mid) шарів міокарда із використанням опції multilayer strain. Відтворюваність показників деформації міокарда ми аналізували в попередньому дослідженні [18].

Для досягнення мети дослідження пацієнтки з ГХ були розподілені на дві групи залежно від наявності ГЛШ та розширення ЛП (32 пацієнтки без структурних змін серця та 68 жінок зі змінами). У всіх здорових жінок індекс ММЛШ був менше 95 г/м^2 , а розмір ЛП – менше 34 мл/м^2 .

Для статистичного аналізу результатів використовували пакет програм Statistica 13.0 (StatSoftInk, № JPZ8041382130ARCN10-J, США). Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. Дані описової статистики наведено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення $M \pm SD$ або у вигляді медіани та міжквартильного розмаху (перший – третій квартиль) залежно від розподілу ознаки. Якісні показники наведено у вигляді абсолютних значень і відсотків. Відмінності між двома незалежними групами оцінювали за допомогою тесту Манна – Уїтні. Порівняння у трьох групах проводили за тестом Краскела – Уолліса, а аналіз post hoc здійснювали за критерієм Манна – Уїтні. Усі тести були двобічними, статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Учасники дослідження були зіставними за віком, тривалістю ГХ та менопаузи (табл. 1). У хворих зі структурними змінами міокарда фіксували більші значення КДР, КСР, хоча і в межах референтних значень. Діастолічна дисфункція була наявна лише у 4 осіб із групи з наявністю структурних змін міокарда. Ми пов'язуємо цей факт із використанням нових критеріїв діастолічної дисфункції 2016 р., які суттєво змінили підходи до її оцінки та значно знизили частоту її діагностування. Зокрема, в популяційному дослідженні серед 1000 учасників наявність діастолічної дисфункції за критеріями 2009 р. становила 38,1 %, а при застосуванні критеріїв 2016 р. у тих самих осіб – тільки 1,4 % [5]. Показники e' септ та e' лат були статистично значуще меншими в обох групах хворих на ГХ порівняно зі здоровими особами. Відношення E/e' статистично значуще змінювалося лише при розвитку ГЛШ та/або дилатації ЛП.

Таблиця 1

Клініко-інструментальна характеристика учасників дослідження, медіана (перший; третій квартиль)

Параметр	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
Вік, років	56 (54; 59)	56,5 (53; 60,5)	58 (56; 61)	p=0,066
Тривалість ГХ, роки		9,5 (4,5; 12,5)*	9,5 (5; 15)*	p=0,420
Тривалість менопаузи, роки	5,5 (3; 8)	8 (4,5; 13)	9 (5; 11,5)*	p=0,200
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	114 (107; 122)	128 (116; 139)*	132 (119; 142)*	p<0,0001
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	68 (66; 73)	74,5 (71; 82)*	76 (69; 81)*	p=0,003
КДР ЛШ, см	4,19 (4,02; 4,57)	4,19 (4,11; 4,38)	4,46 (4,15; 4,76)**	p=0,009
КСР ЛШ, см	2,51 (2,23; 2,84)	2,55 (2,35; 2,88)	2,74 (2,61; 2,95)**	p=0,006
ТМШП, см	0,94 (0,84; 0,99)	1,09 (0,97; 1,18)*	1,2 (1,08; 1,31)**	p<0,0001
ТЗСЛШ, см	0,86 (0,8; 0,93)	0,94 (0,89; 0,99)*	1,05 (0,96; 1,15)**	p<0,0001
Індекс ММЛШ, г/м ²	74 (68; 78)	79,5 (71,5; 84,5)	97,5 (87; 108)**	p<0,0001
ФВ ЛШ, %	66,5 (59; 75)	68 (64; 71)	65,5 (62; 69,5)	p=0,374
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	29,5 (23,5; 32,4)	28,9 (25; 31,95)	36,25 (33,25; 39,25)**	p<0,0001
e' септ, м/с	8,8 (7,97; 10,2)	7,25 (6,05; 8,55)*	6,8 (6; 8)*	p<0,0001
e' лат, м/с	11,1 (9,6; 12,2)	9,55 (7,5; 10,6)*	8,69 (7,12; 10,15)*	p<0,0001
E/e'	8,0 (6,5; 9,3)	8,61 (7,5; 10,21)	10,05 (8,73; 11,85)**	p<0,0001

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). # Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у жінок з ГХ без структурних змін серця (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД у ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієнток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, тобто до розвитку гіпертрофії міокарда (табл. 2). Схожі результати отримані в попередніх дослідженнях, які показали зниження ГПД у пацієнток з ГХ без ГЛШ [1, 3]. Ці дані підтверджують вплив довготривалого підвищення артеріального тиску на параметри деформації ЛШ у жінок постменопаузального віку, в той же час низка дослідників заперечили істотний вплив віку на показники пошарової ПД [4, 29]. Також відомо, що зміна деформації стінок ЛШ при ГХ супроводжується фіброзом і гіпертрофією міоцитів від субендокарда до епікарда [14]. За даними J. Shi та співавторів, при вивченні пошарової деформації ЛШ найвищі значення ПД виявлені в ендокардіальному шарі [29]. У нашому дослідженні виявлено статистично значущі зміни деформації у всіх шарах міокарда ЛШ, у той час як D. Kim та співавтори описали в

пацієнток з ГХ без клінічно вираженого ураження органів-мішеней переважне зниження деформації ендокардіального міокарда, який, на їхню думку, більш схильний до перевантаження тиском та, як наслідок, зниження еластичності [16]. Ми отримали також вищі значення ГПД в ендокардіальному шарі міокарда ЛШ у жінок у стані постменопаузи з поступовим зниженням цього показника і найменшим його значенням в епікардіальному шарі. У попередніх дослідженнях з'ясовано, що збільшення ММЛШ у пацієнток з ГХ є предиктором порушення деформації ЛШ незалежно від віку [29].

При аналізі особливостей ПД ЛП у жінок з ГХ залежно від об'ємних розмірів ЛП виявлено статистично значущу різницю показника між досліджуваними групами в резервуарну фазу роботи ЛП. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП спостерігали у всіх пацієнток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Значення ПД ЛП у резервуарну фазу були нижчими як для

Таблиця 2

Особливості деформації лівих камер серця у пацієнок з ГХ залежно від наявності структурних змін серця, медіана (перший; третій кuartиль)

Показник	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
ГПД ЛШ, %	-21,65 (-23,8; -19,8)	-19,6 (-21; -17,7)*	-19,6 (-21; -18)*	p=0,0045
ГПД ЛШ mid, %	-21,4 (-22,6; -18,5)	-19,1 (-20,45; -17,8)*	-19,1 (-20,15; -17,95)*	p=0,0298
ГПД ЛШ endo, %	-23,75 (-25,15; -20,3)	-21,25 (-22,35; -19,6)*	-21,2 (-22,9; -20,1)*	p=0,0469
ГПД ЛШ ері, %	-18,75 (-20,2; -16,75)	-16,95 (-18,5; -15,95)*	-17,1 (-18,05; -15,96)*	p=0,029
R-синхронізація				
ПД ЛП у резервуарну фазу (2-камерна позиція), %	17,32 (14,55; 19,09)	14,26 (8,89; 19,93)	12,65 (9,95; 15,7)*	p=0,001
ПД ЛП у резервуарну фазу (4-камерна позиція), %	17,37 (15,28; 21,41)	12,71 (8,77; 16,75)*	14,13 (10,44; 17,15)*	p=0,0028
ПД ЛП у резервуарну фазу (за 2 позиціями), %	17,19 (15,4; 20,25)	13,19 (8,8; 18,03)*	13,54 (10,45; 16,19)*	p=0,0004
ПД ЛП у фазу скорочення (2-камерна позиція), %	-15,45 (-18,41; -13,18)	-16,31 (-18,84; -13,05)	-15,3 (-17,74; -12,8)	p=0,832
ПД ЛП у фазу скорочення (4-камерна позиція), %	-14,8 (-17,37; -12,62)	-15,72 (-18,43; -13,51)	-14,47 (-16,87; -12,17)	p=0,329
ПД ЛП у фазу скорочення (за 2 позиціями), %	-15,75 (-16,37; -13,4)	-15,38 (-17,77; -13,69)	-14,99 (-16,89; -12,87)	p=0,477
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	30,25 (26,57; 34,63)	26,83 (24,57; 31,85)	27,03 (22,72; 30,29)*	p=0,060
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	30,53 (26,99; 39,18)	27,61 (25,17; 33,1)	26,54 (22,94; 31,68)*	p=0,036
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	31,01 (25,11; 35,59)	28,37 (24,29; 32,5)	26,73 (23,21; 30,54)*	p=0,033
R-синхронізація				
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	39,46 (33,21; 45,83)	31,22 (28,09; 38,18)*	30,61 (25,08; 35,46)*	p=0,0003
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	35,48 (32,27; 44,23)	32,69 (26,61; 40,38)	29,65 (25,71; 36,5)*	p=0,0050
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	38,31 (34,54; 43,43)	33,63 (30,11; 36,28)*	30,77 (26,23; 36,11)*	p=0,0002

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні).

кожної позиції окремо (2- та 4-камерної), так і за двома позиціями в цілому. Ці зміни зареєстровані у хворих ще на субклінічних стадіях ГХ при нормальному об'ємі ЛП, отже порушення деформаційних властивостей ЛП передують його дилатації. При прогресуванні розширення ЛП та супутній ГЛШ спостерігається подальше порушення резервуарної функції ЛП (рис. 3–5, див. кольорову вкладку на стор. 26).

Статистично значуще зниження деформації ЛП у резервуарну фазу при його нормальних розмірах у пацієнтів з ГХ виявлено в низці інших досліджень [9, 25]. При порівнянні деформації ЛП у фазу скорочення статистично значущих відмінностей між групами не виявлено. Збереження скорочувальної функції ЛП у пацієнток з ГХ може свідчити про підвищення участі ЛП у процесі діастолічного наповнення. За даними інших дослідників, деформація ЛП у фазу скорочення у пацієнтів з ГХ може навіть підвищуватися, особливо за наявності ГЛШ [15, 32]. Зменшення ГПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ. Використання саме цього варіанта аналізу деформації ЛП вважається пріоритетним у консенсусному документі Європейської асоціації фахівців із кардіоваскулярної візуалізації через його універсальність та можливість використання при порушеннях ритму серця, зокрема фібриляції передсердь [6].

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – М.К.; збір матеріалу, опрацювання джерел літератури, узагальнення результатів, написання тексту – М.С.

Література

1. 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.
2. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. та ін. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування.– К.: Моріон, 2016.– С. 59–63.
3. Несукай О.Г., Гіреш Й.Й. Зміни геометрії скорочення лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різною частотою скорочень серця // Український кардіологічний журнал.– 2017.– № 1.– С. 64–69.
4. Abou R., Leung M., Khidir M.J.H. et al. Influence of Aging on Level and Layer-Specific Left Ventricular Longitudinal Strain in Subjects Without Structural Heart Disease // Amer. J. Cardiology.– 2017.– Vol. 120 (11).– P. 2065–2072. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.08.027.
5. Almeida J.G., Fontes-Carvalho R., Sampaio F. et al. Impact of the 2016 ASE/EACVI recommendations on the prevalence of diastolic dysfunction in the general population // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (4).– P. 380–386. doi: 10.1093/ehjci/jex252.
6. Badano L.P., Kolias T.J., Muraru D. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (6).– P. 591–600. doi: 10.1093/ehjci/jeu042.
7. Bombelli M., Facchetti R., Cuspidi C. et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study // Hypertension.– 2014.– Vol. 64 (6).– P. 1205–1211. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03975.
8. Caballero L., Kou S., Dulgheru R. et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study // Eur. Heart J.– Cardiovasc. Imaging.– 2015.– Vol. 16 (9).– P. 1031–1041. doi: 10.1093/ehjci/jet284.
9. Cameli M., Lisi M., Righini F.M. et al. Left atrial strain in patients with arterial hypertension // Int. Cardiovasc. Forum J.– 2013.– Vol. 1.– P. 31–36. doi: 10.17987/icfj.v1i1.12.
10. Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C. Prevalence of echocardiographic left-atrial enlargement in hypertension: a systematic review of recent clinical studies // Am. J. Hypertens.–

ВИСНОВКИ

1. Зниження поздовжньої деформації лівого шлуночка та лівого передсердя – це рання ознака структурно-функціональної перебудови міокарда в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи, що виявляється ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

2. Порушення поздовжньої деформації лівого шлуночка фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального, при цьому найбільші показники деформації визначаються в ендокардіальному шарі.

3. Зміни деформаційних властивостей міокарда лівого передсердя в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази лівого передсердя та визначаються ще при нормальних розмірах лівого передсердя та індексу маси міокарда лівого шлуночка.

- 2013.– Vol. 26 (4).– P. 456–464. doi: 10.1093/ajh/hpt001.
11. De Simone G., Izzo R., Chinali M. et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? // *Hypertension*.– 2010.– Vol. 56 (1).– P. 99–104. doi: 10.1161/hypertensionaha.110.150128.
 12. De Simone G., Mancusi C., Esposito R. et al. Echocardiography in Arterial Hypertension // *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.*– 2018.– Vol. 25 (2).– P. 159–166. doi: 10.1007/s40292-018-0259-y.
 13. Gudmundsdottir H., Høiegggen A., Stenehjem A. et al. Hypertension in women: latest findings and clinical implications // *Therapeutic advances in chronic disease*.– 2012.– Vol. 3 (3).– P. 137–146. doi: 10.1177/2040622312438935.
 14. Ishizu T., Seo Y., Kameda Y. et al. Left ventricular strain and transmural distribution of structural remodeling in hypertensive heart disease // *Hypertension*.– 2014.– Vol. 63 (3).– P. 500–506. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02149.
 15. Jae-Hwan L., Jae-Hyeong P. Role of echocardiography in clinical hypertension // *Clin. Hypertension*.– 2015.– Vol. 21 (9). doi: 10.1186/s40885-015-0015-8.
 16. Kim D., Shim C.Y., Hong G.R. et al. Differences in left ventricular functional adaptation to arterial stiffness and neurohormonal activation in patients with hypertension: a study with two-dimensional layer-specific speckle tracking echocardiography // *Clinical hypertension*.– 2017.– Vol. 23 (21). doi: 10.1186/s40885-017-0078-9.
 17. Knowlton A.A., Lee A.R. Estrogen and the cardiovascular system // *Pharmacol. Ther.*– 2012.– Vol. 135 (1).– P. 54–70. doi: 10.1016/j.pharmthera.2012.03.007.
 18. Kolesnyk M.Y., Sokolova M.V. Reliability of two-dimensional speckle tracking echocardiography in assessment of left atrial function in postmenopausal hypertensive women // *Zaporozhye Med. J.*– 2018.– Vol. 1.– P. 19–25. doi: 10.14739/2310-1210.2018.1.121875.
 19. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2015.– Vol. 28.– P. 1–39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 20. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *New Eng. J. Med.*– 1990.– Vol. 322 (22).– P. 1561–1566. doi: 10.1056/NEJM199005313222203.
 21. Mahabadi A.A., Geisel M.H., Lehmann N. et al. Association of computed tomography-derived left atrial size with major cardiovascular events in the general population: The Heinz Nixdorf Recall Study // *Intern. J. Cardiology*.– 2014.– Vol. 174 (2).– P. 318–323. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.068.
 22. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 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. 31 (7).– P. 2159–2219. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
 23. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2015.– Vol. 16 (6). – P. 577–605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
 24. Miglioranza M.H., Badano L.P., Mihăilă S. et al. Physiologic determinants of left atrial longitudinal strain: a two-dimensional speckle-tracking and three-dimensional echocardiographic study in healthy volunteers // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2016.– Vol. 29 (11).– P. 1023–1034. doi: 10.1016/j.echo.2016.07.011.
 25. Miyoshi H., Oishi Y., Mizuguchi Y. et al. Association of left atrial reservoir function with left atrial structural remodeling related to left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension: evaluation by two-dimensional speckle-tracking echocardiography // *Clin. Exp. Hypertens*.– 2015.– Vol. 37 (2).– P. 155–165. doi: 10.3109/10641963.2014.933962.
 26. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2016.– Vol. 17.– P. 1321–1360. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
 27. Patel D.A., Lavie C.J., Gilliland Y.E. et al. Prediction of all-cause mortality by the left atrial volume index in patients with normal left ventricular filling pressure and preserved ejection fraction // *Mayo Clin. Proc.*– 2015.– Vol. 90 (11).– P. 1499–1505. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.07.021.
 28. Rossi R., Grimaldi T., Origliani G. et al. Menopause and cardiovascular risk // *Pathophysiol Haemost Thromb.*– 2002.– Vol. 32 (5–6).– P. 325–328. doi: 10.1159/000073591.
 29. Shi J., Pan C., Kong D. et al. Left ventricular longitudinal and circumferential layer-specific myocardial strains and their determinants in healthy subjects // *Echocardiography*.– 2016.– Vol. 33 (4).– P. 510–518. doi: 10.1111/echo.13132.
 30. Soules M.R., Sherman S., Parrott E. et al. Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW) // *J. Womens Health Gen. Based Med.*– 2001.– Vol. 10.– P. 843.
 31. Yaghi S., Moon Y.P., Mora-McLaughlin C. et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study // *Stroke*.– 2015.– Vol. 46 (6).– P. 1488–1493. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008711.
 32. Yang L., Qiu Q., Fang S.H. Evaluation of left atrial function in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy using velocity vector imaging // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*.– 2014.– Vol. 30 (8).– P. 1465–1471. doi: 10.1007/s10554-014-0485-x.

Деформація левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого шлуночка і дилатації левого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорозький державний медичний університет

Учебно-научний медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Цель работы – оцінити продольну деформацію левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГБ) в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого шлуночка (ГЛШ) і дилатації левого передсердя (ЛП).

Материалы и методы. В исследование было включено 126 женщин в состоянии постменопаузы: 100 пациенток основной группы с ГБ I–II стадий и 26 практически здоровых женщин группы сравнения. Пациентки с ГБ были разделены на две группы: 32 пациентки без структурных изменений миокарда и 68 женщин с ГЛЖ и/или дилатацией ЛП. Всем участникам исследования проводили суточное мониторирование артериального давления, стандартную трансторакальную эхокардиографию, а также спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали глобальную продольную деформацию (ПД) ЛЖ и отдельно деформацию эндокардиального (endo), среднего (mid) и эпикардиального (epi) слоев миокарда. Анализ деформации ЛП проводили с использованием двух (от начала зубца Р и от верхушки зубца R) вариантов ЭКГ-синхронизации. Оценивали продольную деформацию (ПД) ЛП в резервуарную фазу и фазу сокращения ЛП в двух позициях с расчетом ГПД ЛП.

Результаты и обсуждение. Анализ изменений послойной деформации ЛЖ у исследуемых показал снижение ПД в эндокардиальном, среднем и эпикардиальном слоях у пациенток с ГБ уже на ранних стадиях заболевания, еще до развития ГЛЖ. Нарушение деформационных свойств ЛП предшествовало его дилатации. Статистически значимое снижение деформационных свойств миокарда ЛП в резервуарную фазу наблюдалось у всех пациенток с ГБ по сравнению со здоровыми женщинами при обоих вариантах ЭКГ-синхронизации. Уменьшение ГПД ЛП у женщин с ГБ и структурно нормальным сердцем по сравнению с группой здоровых было выявлено только при использовании R-синхронизации ЭКГ, которая считается более универсальной.

Выводы. Снижение ПД ЛЖ и ЛП у женщин в состоянии постменопаузы определяется еще до развития ГЛЖ и дилатации ЛП. Нарушение ПД ЛЖ фиксируется во всех слоях миокарда – от эндокардиального до эпикардиального. Изменение ПД ЛП у женщин с ГБ в состоянии постменопаузы начинаются с нарушения резервуарной фазы ЛП еще при нормальных размерах ЛП и индексе массы миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, постменопауза, деформация миокарда, спекл-трекинг эхокардиография, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия.

Deformation of the left heart chambers in hypertensive postmenopausal women, depending on the presence of left ventricular hypertrophy and left atrium dilation

M.Y. Kolesnik, M.V. Sokolova

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Educational and Scientific Medical Center «University Clinic», Zaporizhzhia, Ukraine

The aim – to assess the longitudinal deformation (strain) of the left heart chambers in postmenopausal women with essential hypertension (EH), depending on the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) and left atrial (LA) dilation.

Materials and methods. The study involved 126 postmenopausal women: 100 patients with EH I–II stages of the main group and 26 practically healthy women of the comparison group. Patients with EH were divided into two groups: 32 patients without structural changes of the myocardium and 68 women with LVH and/or LA dilation. In all patients we performed ambulatory blood pressure monitoring, standard transthoracic echocardiography and speckle-tracking echocardiography. The global longitudinal strain (GLS) of LV and deformation of the endocardial (endo), middle (mid) and epicardial (epi) layers of myocardium were analyzed. Analysis of LA deformation was performed using two (from the beginning of the R-wave and from the apex of the R-wave) variants of ECG-synchronization. The LA longitudinal strain (LS) was evaluated in reservoir and contraction phase in two positions with the calculation of the GLS LA.

Results and discussion. We found changes in LV multilayer deformation as LS decreasing in the endocardial, middle and epicardial layers in hypertensive patients in the early stages of disease, even before the development of LVH. Damage of LA deformation preceded its dilation. Both types of ECG-synchronization showed a statistically significant decrease of LA strain in the reservoir phase in all hypertensive patients in comparison with healthy women. A decreasing LA GLS in women with EH and structurally normal heart compared to the healthy group was detected only by using ECG-synchronization with R-wave, which is considered more universal.

Conclusion. A decrease of LA and LV LS in postmenopausal women is recorded even before the development of LVH and LA dilation. The LV LS became lower in all layers of myocardium – from endocardial to epicardial. Changes in the LA LS in postmenopausal women with EH begin with a damage of reservoir phase even with normal size of LA and a LV myocardial mass index.

Key words: essential hypertension, postmenopause, myocardial deformation, speckle-tracking echocardiography, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation.

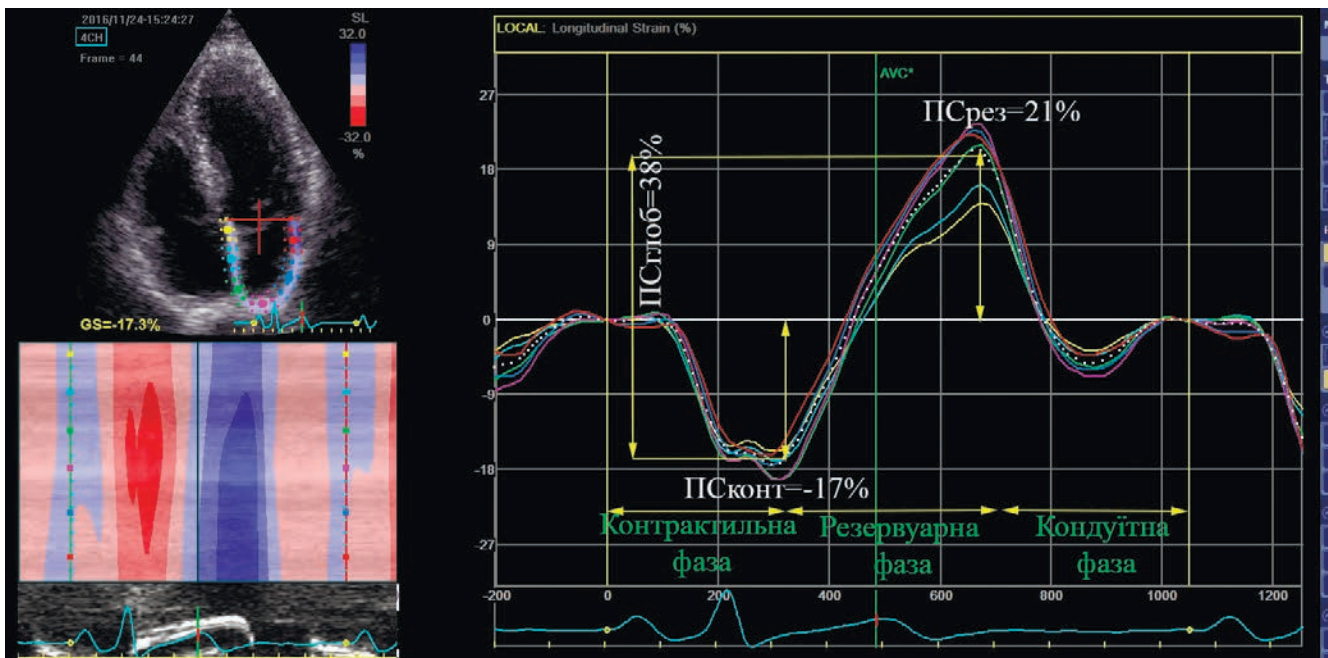


Рис. 1. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем Р ЕКГ.

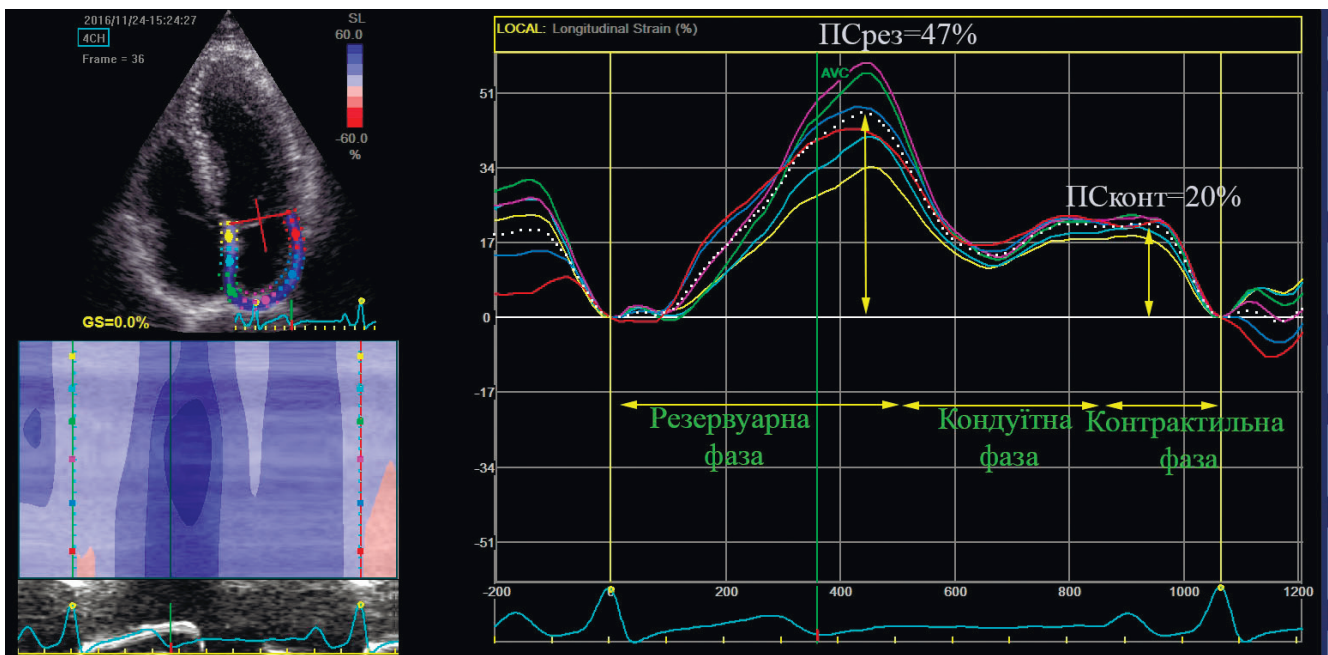


Рис. 2. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем R ЕКГ.

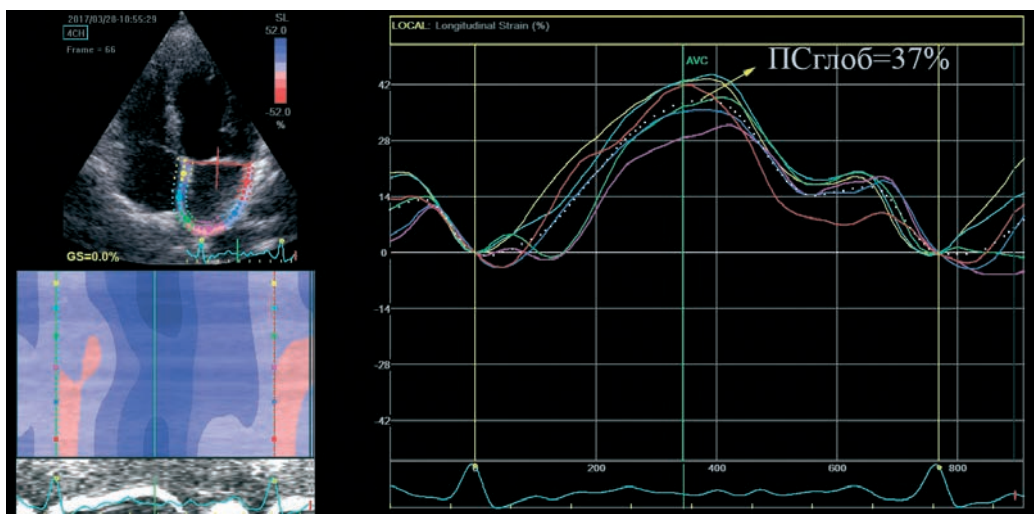


Рис. 3. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здоровій жінки зі значенням глобальної поздовжньої деформації 37 % (R-синхронізація).

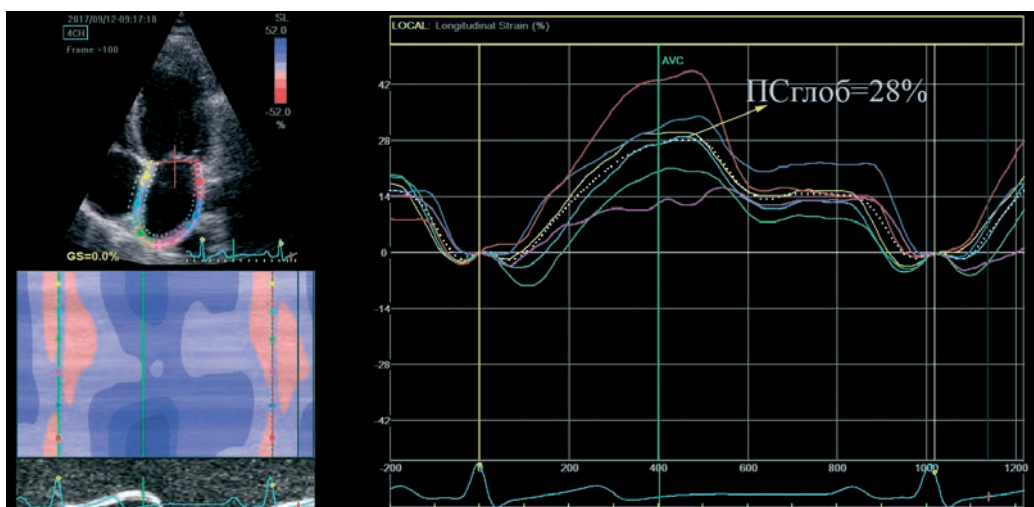


Рис. 4. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ без структурних змін зі значенням глобальної поздовжньої деформації 28 % (R-синхронізація).

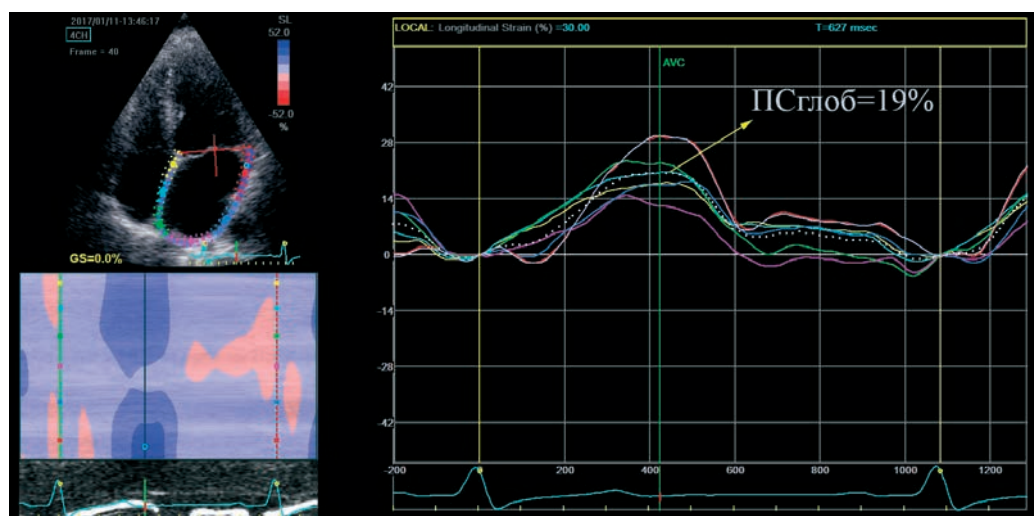


Рис. 5. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ, гіпертрофією ЛШ та дилатацією ЛП зі значенням глобальної поздовжньої деформації 19 % (R-синхронізація).

ред гіпертонічної хвороби (ГХ) та ішемічної хвороби серця [13, 28]. Гіпертрофія міокарда при ГХ є фізіологічною адаптацією лівого шлуночка (ЛШ) до навантаження тиском. Однак у той же час гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є потужним предиктором смерті як в осіб з ГХ, так і в загальній популяції [7, 11]. В осіб з ГЛШ серцево-судинні ускладнення виникають у 2–4 рази частіше, ніж в осіб без ГЛШ, незалежно від інших чинників ризику [22]. За даними D. Levy та співавторів, Фремінгемське дослідження виявило вищу поширеність ГЛШ у жінок у стані постменопаузи порівняно з чоловіками аналогічного віку [20]. Розширення лівого передсердя (ЛП) – це також відомий та дуже важливий фактор ризику серцево-судинної і загальної захворюваності та смертності [27]. Розмір ЛП часто збільшується при артеріальній гіпертензії та асоціюється в таких пацієнтів із несприятливими кардіоваскулярними подіями [21, 31]. В одному з метааналізів встановлено, що поширеність дилатації ЛП однакова в чоловіків та жінок – у середньому 32 % [10].

Методом вибору для виявлення ГЛШ та дилатації ЛП при ГХ на сьогодні є двовимірна трансторакальна ехокардіографія завдяки вищій чутливості порівняно з ЕКГ та більшій доступності порівняно з магнітно-резонансною томографією [15]. Проте вона має обмеження на ранніх стадіях ГХ. Враховуючи негативний вплив ГЛШ та дилатації ЛП на прогноз, актуальним завданням діагностики є розробка нових методів оцінки ураження міокарда. Спекл-трекінг ехокардіографія – чутливий перспективний метод оцінювання стану міокарда на основі вивчення його деформаційних властивостей [12]. На сьогодні особливості деформації міокарда в жінок із ГХ у стані менопаузи вивчено недостатньо.

Мета роботи – оцінити поздовжню деформацію лівих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

На базі навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету у відкрите когортне дослідження було залучено 126 жінок у стані постменопаузи: 100 пацієнок з ГХ I–II стадій, які становили основну групу, та 26 здорових жінок групи порівняння. Середній вік учасників дослідження – $(57,5 \pm 4,1)$ року. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпер-

тензії [2, 22]. Усім жінкам проведено добове моніторування артеріального тиску за допомогою пристрою АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Стан постменопаузи визначали як щонайменше 12 місяців аменореї та підтверджували значенням сироваткового ФСГ понад 30 мМО/мл [30]. За віком та тривалістю менопаузи групи статистично не розрізнялися.

Критеріями вилучення із дослідження були вторинні гіпертензії, гіпертензія «білого халату», верифікована ішемічна хвороба серця, фібриляція та тріпотіння передсердь, фракція викиду (ФВ) ЛШ < 50 %, маніфестна серцева недостатність, клінічно значущі порушення провідності, природжені та набуті вади серця, прийом гормональної естрогензамісної терапії, цукровий діабет, гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі, онкологічні захворювання, хронічні захворювання легень та бронхіальна астма, активні інфекційні захворювання. Усі жінки підписували інформовану згоду на участь у дослідженні. Дизайн роботи погоджено з локальним етичним комітетом.

Після збору скарг, анамнезу та об'єктивного огляду всім пацієнткам була проведена стандартна трансторакальна та спекл-трекінг ехокардіографія на ультразвуковому сканері Vivid E9 XDClear Console 4D Expert 100 (General Electric, США). Визначали лінійний розмір висхідного відділу аорти, ЛП, кінцеводіастолічний (КДР) та кінцево-систолический розмір (КСР) ЛШ. Оцінювали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМЖП) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) у систолу та діастолу. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) розраховували за формулою Американського товариства фахівців з ехокардіографії з наступною індексацією до площі поверхні тіла пацієнтки [18]. ГЛШ визначали як індекс ММЛШ понад 95 г/м². Розрахунок площі та об'єму ЛП здійснювали за допомогою модифікованої формули Сімпсона (метод дисків) у 2- і 4-камерній проекції із апікального доступу у В-режимі перед відкриттям мітрального клапана. Проводили індексацію об'єму ЛП до площі поверхні тіла та отриманий індекс об'єму ЛП використовували для оцінки розширення ЛП. Патологічним вважали значення індексу понад 34 мл/м² відповідно до рекомендацій Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2015 р. [23].

Систолическу функцію ЛШ оцінювали за ФВ, яку розраховували за біплановим методом Сімпсона. Діастолічну функцію ЛШ аналізували за рекомендаціями Європейської асоціації фахівців з кардіоваскулярної візуалізації 2016 р., що передбачає мультипараметричний підхід [26]. У режимі тканинного доплера вимірювали ранню діастолічну швидкість руху септального (e' sept) та латерального сегментів (e' lat) фіброзного кіль-

ця мітрального клапана. Для оцінки тиску наповнення ЛШ використовували співвідношення швидкості кровоплину під час раннього наповнення ЛШ Е та швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця e' (E/e').

Спекл-трекінг ехокардіографія лівого передсердя та лівого шлуночка

Для аналізу показників деформації використовували пакет програмного забезпечення 2D Strain, отримані дані обробляли на робочій станції Echorac (версія 113, GE, США). Візуалізацію ЛП проводили у модифікованій апікальній 4- та 2-камерній позиції таким чином, щоб ЛП було відображено з максимальними розмірами за довгою віссю. Після отримання якісного зображення проводили запис відеокліпів з високою частотою кадрів (60–80 в 1 с) протягом трьох послідовних серцевих циклів під час затримки дихання та синхронізовано з ЕКГ. При обробці отриманих зображень трасували контур ендокарда ЛП методом point-and-click, після чого ЛП автоматично розділяли на 6 сегментів у кожній позиції. Сегменти з неадекватною візуалізацією були вилучені з подальшого аналізу. Кінцевим результатом була побудова програмним забезпеченням кривих поздовжньої деформації для кожного сегмента ЛП. Деформацію визначали як відсоткову зміну розміру об'єкта порівняно з початковим розміром. Аналіз проводили з використанням двох варіантів ЕКГ-синхронізації:

1) від початку зубця Р: крива деформації має двофазний вигляд з першою негативною частиною, що відображає поздовжню деформацію (ПД) ЛП у фазу скорочення, а друга, позитивна частина, відповідає ПД ЛП у фазі резервуару. Сума цих піків дорівнює глобальній повздовжній деформації (ГПД) ЛП. Значення цих показників були отримані шляхом усереднення відповідних сегментарних значень та розраховані для всіх 12 сегментів ЛП, а також окремо для 4- та 2-камерної позиції (рис. 1, див. кольорову вкладку на стор. 25).

2) від верхівки зубця Р: усі значення стрейну є позитивними, реєструються два піки, які відповідають функції резервуара (перший пік між зубцями R і T ЕКГ) та скорочення ЛП (починаючи з хвилі Р на ЕКГ). Вимірювали перший пік, який дорівнює ГПД ЛП (рис. 2, див. кольорову вкладку на стор. 25).

Для вивчення показників ПД ЛШ в якості початкового зображення обирали кадр наприкінці систоли, що відповідав закриттю аортального клапана, в 4-, 2- та 3-камерній позиціях з апікального доступу; використовували 17-сегментарну будову ЛШ [19]. Обведення контурів ендокарда проводили в напівавтоматичному режимі з подальшою

візуальною корекцією оператором. ГПД ЛШ визначали за середніми значеннями всіх сегментів у всіх досліджуваних перерізах. Визначали також пошарову деформацію ЛШ: ГПД ендокардіального (endo), епікардіального (epi) та середнього (mid) шарів міокарда із використанням опції multilayer strain. Відтворюваність показників деформації міокарда ми аналізували в попередньому дослідженні [18].

Для досягнення мети дослідження пацієнтки з ГХ були розподілені на дві групи залежно від наявності ГЛШ та розширення ЛП (32 пацієнтки без структурних змін серця та 68 жінок зі змінами). У всіх здорових жінок індекс ММЛШ був менше 95 г/м^2 , а розмір ЛП – менше 34 мл/м^2 .

Для статистичного аналізу результатів використовували пакет програм Statistica 13.0 (StatSoftInk, № JPZ8041382130ARCN10-J, США). Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. Дані описової статистики наведено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення $M \pm SD$ або у вигляді медіани та міжквартильного розмаху (перший – третій квартиль) залежно від розподілу ознаки. Якісні показники наведено у вигляді абсолютних значень і відсотків. Відмінності між двома незалежними групами оцінювали за допомогою тесту Манна – Уїтні. Порівняння у трьох групах проводили за тестом Краскела – Уолліса, а аналіз post hoc здійснювали за критерієм Манна – Уїтні. Усі тести були двобічними, статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Учасники дослідження були зіставними за віком, тривалістю ГХ та менопаузи (табл. 1). У хворих зі структурними змінами міокарда фіксували більші значення КДР, КСР, хоча і в межах референтних значень. Діастолічна дисфункція була наявна лише у 4 осіб із групи з наявністю структурних змін міокарда. Ми пов'язуємо цей факт із використанням нових критеріїв діастолічної дисфункції 2016 р., які суттєво змінили підходи до її оцінки та значно знизили частоту її діагностування. Зокрема, в популяційному дослідженні серед 1000 учасників наявність діастолічної дисфункції за критеріями 2009 р. становила 38,1 %, а при застосуванні критеріїв 2016 р. у тих самих осіб – тільки 1,4 % [5]. Показники e' септ та e' лат були статистично значуще меншими в обох групах хворих на ГХ порівняно зі здоровими особами. Відношення E/e' статистично значуще змінювалося лише при розвитку ГЛШ та/або дилатації ЛП.

Таблиця 1

Клініко-інструментальна характеристика учасників дослідження, медіана (перший; третій квартиль)

Параметр	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
Вік, років	56 (54; 59)	56,5 (53; 60,5)	58 (56; 61)	p=0,066
Тривалість ГХ, роки		9,5 (4,5; 12,5)*	9,5 (5; 15)*	p=0,420
Тривалість менопаузи, роки	5,5 (3; 8)	8 (4,5; 13)	9 (5; 11,5)*	p=0,200
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	114 (107; 122)	128 (116; 139)*	132 (119; 142)*	p<0,0001
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	68 (66; 73)	74,5 (71; 82)*	76 (69; 81)*	p=0,003
КДР ЛШ, см	4,19 (4,02; 4,57)	4,19 (4,11; 4,38)	4,46 (4,15; 4,76)**	p=0,009
КСР ЛШ, см	2,51 (2,23; 2,84)	2,55 (2,35; 2,88)	2,74 (2,61; 2,95)**	p=0,006
ТМШП, см	0,94 (0,84; 0,99)	1,09 (0,97; 1,18)*	1,2 (1,08; 1,31)**	p<0,0001
ТЗСЛШ, см	0,86 (0,8; 0,93)	0,94 (0,89; 0,99)*	1,05 (0,96; 1,15)**	p<0,0001
Індекс ММЛШ, г/м ²	74 (68; 78)	79,5 (71,5; 84,5)	97,5 (87; 108)**	p<0,0001
ФВ ЛШ, %	66,5 (59; 75)	68 (64; 71)	65,5 (62; 69,5)	p=0,374
Індекс об'єму ЛП, мл/м ²	29,5 (23,5; 32,4)	28,9 (25; 31,95)	36,25 (33,25; 39,25)**	p<0,0001
e' септ, м/с	8,8 (7,97; 10,2)	7,25 (6,05; 8,55)*	6,8 (6; 8)*	p<0,0001
e' лат, м/с	11,1 (9,6; 12,2)	9,55 (7,5; 10,6)*	8,69 (7,12; 10,15)*	p<0,0001
E/e'	8,0 (6,5; 9,3)	8,61 (7,5; 10,21)	10,05 (8,73; 11,85)**	p<0,0001

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). # Різниця показників статистично значуща порівняно з такими у жінок з ГХ без структурних змін серця (p<0,05 за методом Манна – Уїтні). САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

Аналіз змін пошарової деформації ЛШ у досліджуваних виявив зниження ПД у ендокардіальному, середньому та епікардіальному шарах у пацієнток з ГХ уже на ранніх стадіях захворювання, тобто до розвитку гіпертрофії міокарда (табл. 2). Схожі результати отримані в попередніх дослідженнях, які показали зниження ГПД у пацієнток з ГХ без ГЛШ [1, 3]. Ці дані підтверджують вплив довготривалого підвищення артеріального тиску на параметри деформації ЛШ у жінок постменопаузального віку, в той же час низка дослідників заперечили істотний вплив віку на показники пошарової ПД [4, 29]. Також відомо, що зміна деформації стінок ЛШ при ГХ супроводжується фіброзом і гіпертрофією міоцитів від субендокарда до епікарда [14]. За даними J. Shi та співавторів, при вивченні пошарової деформації ЛШ найвищі значення ПД виявлені в ендокардіальному шарі [29]. У нашому дослідженні виявлено статистично значущі зміни деформації у всіх шарах міокарда ЛШ, у той час як D. Kim та співавтори описали в

пацієнток з ГХ без клінічно вираженого ураження органів-мішеней переважне зниження деформації ендокардіального міокарда, який, на їхню думку, більш схильний до перевантаження тиском та, як наслідок, зниження еластичності [16]. Ми отримали також вищі значення ГПД в ендокардіальному шарі міокарда ЛШ у жінок у стані постменопаузи з поступовим зниженням цього показника і найменшим його значенням в епікардіальному шарі. У попередніх дослідженнях з'ясовано, що збільшення ММЛШ у пацієнток з ГХ є предиктором порушення деформації ЛШ незалежно від віку [29].

При аналізі особливостей ПД ЛП у жінок з ГХ залежно від об'ємних розмірів ЛП виявлено статистично значущу різницю показника між досліджуваними групами в резервуарну фазу роботи ЛП. Статистично значуще зниження деформаційних властивостей міокарда ЛП спостерігали у всіх пацієнток з ГХ порівняно зі здоровими жінками при обох варіантах ЕКГ-синхронізації. Значення ПД ЛП у резервуарну фазу були нижчими як для

Таблиця 2

Особливості деформації лівих камер серця у пацієнок з ГХ залежно від наявності структурних змін серця, медіана (перший; третій квартиль)

Показник	Здорові (n=26)	ГХ без структурних змін серця (n=32)	ГХ зі структурними змінами серця (n=68)	p ¹
ГПД ЛШ, %	-21,65 (-23,8; -19,8)	-19,6 (-21; -17,7)*	-19,6 (-21; -18)*	p=0,0045
ГПД ЛШ mid, %	-21,4 (-22,6; -18,5)	-19,1 (-20,45; -17,8)*	-19,1 (-20,15; -17,95)*	p=0,0298
ГПД ЛШ endo, %	-23,75 (-25,15; -20,3)	-21,25 (-22,35; -19,6)*	-21,2 (-22,9; -20,1)*	p=0,0469
ГПД ЛШ ері, %	-18,75 (-20,2; -16,75)	-16,95 (-18,5; -15,95)*	-17,1 (-18,05; -15,96)*	p=0,029
R-синхронізація				
ПД ЛП у резервуарну фазу (2-камерна позиція), %	17,32 (14,55; 19,09)	14,26 (8,89; 19,93)	12,65 (9,95; 15,7)*	p=0,001
ПД ЛП у резервуарну фазу (4-камерна позиція), %	17,37 (15,28; 21,41)	12,71 (8,77; 16,75)*	14,13 (10,44; 17,15)*	p=0,0028
ПД ЛП у резервуарну фазу (за 2 позиціями), %	17,19 (15,4; 20,25)	13,19 (8,8; 18,03)*	13,54 (10,45; 16,19)*	p=0,0004
ПД ЛП у фазу скорочення (2-камерна позиція), %	-15,45 (-18,41; -13,18)	-16,31 (-18,84; -13,05)	-15,3 (-17,74; -12,8)	p=0,832
ПДЛП у фазу скорочення (4-камерна позиція), %	-14,8 (-17,37; -12,62)	-15,72 (-18,43; -13,51)	-14,47 (-16,87; -12,17)	p=0,329
ПД ЛП у фазу скорочення (за 2 позиціями), %	-15,75 (-16,37; -13,4)	-15,38 (-17,77; -13,69)	-14,99 (-16,89; -12,87)	p=0,477
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	30,25 (26,57; 34,63)	26,83 (24,57; 31,85)	27,03 (22,72; 30,29)*	p=0,060
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	30,53 (26,99; 39,18)	27,61 (25,17; 33,1)	26,54 (22,94; 31,68)*	p=0,036
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	31,01 (25,11; 35,59)	28,37 (24,29; 32,5)	26,73 (23,21; 30,54)*	p=0,033
R-синхронізація				
ГПД ЛП (2-камерна позиція), %	39,46 (33,21; 45,83)	31,22 (28,09; 38,18)*	30,61 (25,08; 35,46)*	p=0,0003
ГПД ЛП (4-камерна позиція), %	35,48 (32,27; 44,23)	32,69 (26,61; 40,38)	29,65 (25,71; 36,5)*	p=0,0050
ГПД ЛП (за 2 позиціями), %	38,31 (34,54; 43,43)	33,63 (30,11; 36,28)*	30,77 (26,23; 36,11)*	p=0,0002

¹ Статистична значущість різниці при порівнянні трьох груп за методом Краскела – Уолліса.

* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в здорових жінок (p<0,05 за методом Манна – Уїтні).

кожної позиції окремо (2- та 4-камерної), так і за двома позиціями в цілому. Ці зміни зареєстровані у хворих ще на субклінічних стадіях ГХ при нормальному об'ємі ЛП, отже порушення деформаційних властивостей ЛП передують його дилатації. При прогресуванні розширення ЛП та супутній ГЛШ спостерігається подальше порушення резервуарної функції ЛП (рис. 3–5, див. кольорову вкладку на стор. 26).

Статистично значуще зниження деформації ЛП у резервуарну фазу при його нормальних розмірах у пацієнтів з ГХ виявлено в низці інших досліджень [9, 25]. При порівнянні деформації ЛП у фазу скорочення статистично значущих відмінностей між групами не виявлено. Збереження скорочувальної функції ЛП у пацієнток з ГХ може свідчити про підвищення участі ЛП у процесі діастолічного наповнення. За даними інших дослідників, деформація ЛП у фазу скорочення у пацієнтів з ГХ може навіть підвищуватися, особливо за наявності ГЛШ [15, 32]. Зменшення ГПД ЛП у жінок з ГХ та структурно нормальним серцем порівняно з групою здорових виявлено тільки при використанні R-синхронізації ЕКГ. Використання саме цього варіанта аналізу деформації ЛП вважається пріоритетним у консенсусному документі Європейської асоціації фахівців із кардіоваскулярної візуалізації через його універсальність та можливість використання при порушеннях ритму серця, зокрема фібриляції передсердь [6].

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – М.К.; збір матеріалу, опрацювання джерел літератури, узагальнення результатів, написання тексту – М.С.

Література

1. 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.
2. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. та ін. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування.– К.: Моріон, 2016.– С. 59–63.
3. Несукай О.Г., Гіреш Й.Й. Зміни геометрії скорочення лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різною частотою скорочень серця // Український кардіологічний журнал.– 2017.– № 1.– С. 64–69.
4. Abou R., Leung M., Khidir M.J.H. et al. Influence of Aging on Level and Layer-Specific Left Ventricular Longitudinal Strain in Subjects Without Structural Heart Disease // Amer. J. Cardiology.– 2017.– Vol. 120 (11).– P. 2065–2072. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.08.027.
5. Almeida J.G., Fontes-Carvalho R., Sampaio F. et al. Impact of the 2016 ASE/EACVI recommendations on the prevalence of diastolic dysfunction in the general population // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (4).– P. 380–386. doi: 10.1093/ehjci/jex252.
6. Badano L.P., Kolias T.J., Muraru D. et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2018.– Vol. 19 (6).– P. 591–600. doi: 10.1093/ehjci/jev042.
7. Bombelli M., Facchetti R., Cuspidi C. et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study // Hypertension.– 2014.– Vol. 64 (6).– P. 1205–1211. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03975.
8. Caballero L., Kou S., Dulgheru R. et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study // Eur. Heart J.– Cardiovasc. Imaging.– 2015.– Vol. 16 (9).– P. 1031–1041. doi: 10.1093/ehjci/jet284.
9. Cameli M., Lisi M., Righini F.M. et al. Left atrial strain in patients with arterial hypertension // Int. Cardiovasc. Forum J.– 2013.– Vol. 1.– P. 31–36. doi: 10.17987/icfj.v1i1.12.
10. Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C. Prevalence of echocardiographic left-atrial enlargement in hypertension: a systematic review of recent clinical studies // Am. J. Hypertens.–

За даними дослідження NORRE, існують як вікові, так і гендерні особливості міокардіальної деформації [8]. М.Н. Miglioranza та співавтори встановили, що деформація ЛП статистично значуща більша в жінок, знижується з віком та залежить від параметрів систолічної та діастолічної функції ЛП [24]. У нашому дослідженні вперше проаналізовано одночасно стан ПД як ЛП, так і ЛП у жінок у стані постменопаузи.

ВИСНОВКИ

1. Зниження поздовжньої деформації лівого шлуночка та лівого передсердя – це рання ознака структурно-функціональної перебудови міокарда в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи, що виявляється ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка та дилатації лівого передсердя.

2. Порушення поздовжньої деформації лівого шлуночка фіксуються у всіх шарах міокарда – від ендокардіального до епікардіального, при цьому найбільші показники деформації визначаються в ендокардіальному шарі.

3. Зміни деформаційних властивостей міокарда лівого передсердя в жінок з гіпертонічною хворобою у стані постменопаузи починаються з порушень резервуарної фази лівого передсердя та визначаються ще при нормальних розмірах лівого передсердя та індексу маси міокарда лівого шлуночка.

- 2013.– Vol. 26 (4).– P. 456–464. doi: 10.1093/ajh/hpt001.
11. De Simone G., Izzo R., Chinali M. et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? // *Hypertension*.– 2010.– Vol. 56 (1).– P. 99–104. doi: 10.1161/hypertensionaha.110.150128.
 12. De Simone G., Mancusi C., Esposito R. et al. Echocardiography in Arterial Hypertension // *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.*– 2018.– Vol. 25 (2).– P. 159–166. doi: 10.1007/s40292-018-0259-y.
 13. Gudmundsdottir H., Høiegggen A., Stenehjem A. et al. Hypertension in women: latest findings and clinical implications // *Therapeutic advances in chronic disease*.– 2012.– Vol. 3 (3).– P. 137–146. doi: 10.1177/2040622312438935.
 14. Ishizu T., Seo Y., Kameda Y. et al. Left ventricular strain and transmural distribution of structural remodeling in hypertensive heart disease // *Hypertension*.– 2014.– Vol. 63 (3).– P. 500–506. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02149.
 15. Jae-Hwan L., Jae-Hyeong P. Role of echocardiography in clinical hypertension // *Clin. Hypertension*.– 2015.– Vol. 21 (9). doi: 10.1186/s40885-015-0015-8.
 16. Kim D., Shim C.Y., Hong G.R. et al. Differences in left ventricular functional adaptation to arterial stiffness and neurohormonal activation in patients with hypertension: a study with two-dimensional layer-specific speckle tracking echocardiography // *Clinical hypertension*.– 2017.– Vol. 23 (21). doi: 10.1186/s40885-017-0078-9.
 17. Knowlton A.A., Lee A.R. Estrogen and the cardiovascular system // *Pharmacol. Ther.*– 2012.– Vol. 135 (1).– P. 54–70. doi: 10.1016/j.pharmthera.2012.03.007.
 18. Kolesnyk M.Y., Sokolova M.V. Reliability of two-dimensional speckle tracking echocardiography in assessment of left atrial function in postmenopausal hypertensive women // *Zaporozhye Med. J.*– 2018.– Vol. 1.– P. 19–25. doi: 10.14739/2310-1210.2018.1.121875.
 19. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2015.– Vol. 28.– P. 1–39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 20. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *New Eng. J. Med.*– 1990.– Vol. 322 (22).– P. 1561–1566. doi: 10.1056/NEJM199005313222203.
 21. Mahabadi A.A., Geisel M.H., Lehmann N. et al. Association of computed tomography-derived left atrial size with major cardiovascular events in the general population: The Heinz Nixdorf Recall Study // *Intern. J. Cardiology*.– 2014.– Vol. 174 (2).– P. 318–323. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.068.
 22. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 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. 31 (7).– P. 2159–2219. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
 23. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2015.– Vol. 16 (6). – P. 577–605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
 24. Miglioranza M.H., Badano L.P., Mihăilă S. et al. Physiologic determinants of left atrial longitudinal strain: a two-dimensional speckle-tracking and three-dimensional echocardiographic study in healthy volunteers // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2016.– Vol. 29 (11).– P. 1023–1034. doi: 10.1016/j.echo.2016.07.011.
 25. Miyoshi H., Oishi Y., Mizuguchi Y. et al. Association of left atrial reservoir function with left atrial structural remodeling related to left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension: evaluation by two-dimensional speckle-tracking echocardiography // *Clin. Exp. Hypertens*.– 2015.– Vol. 37 (2).– P. 155–165. doi: 10.3109/10641963.2014.933962.
 26. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2016.– Vol. 17.– P. 1321–1360. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
 27. Patel D.A., Lavie C.J., Gilliland Y.E. et al. Prediction of all-cause mortality by the left atrial volume index in patients with normal left ventricular filling pressure and preserved ejection fraction // *Mayo Clin. Proc.*– 2015.– Vol. 90 (11).– P. 1499–1505. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.07.021.
 28. Rossi R., Grimaldi T., Origliani G. et al. Menopause and cardiovascular risk // *Pathophysiol Haemost Thromb.*– 2002.– Vol. 32 (5–6).– P. 325–328. doi: 10.1159/000073591.
 29. Shi J., Pan C., Kong D. et al. Left ventricular longitudinal and circumferential layer-specific myocardial strains and their determinants in healthy subjects // *Echocardiography*.– 2016.– Vol. 33 (4).– P. 510–518. doi: 10.1111/echo.13132.
 30. Soules M.R., Sherman S., Parrott E. et al. Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW) // *J. Womens Health Gen. Based Med.*– 2001.– Vol. 10.– P. 843.
 31. Yaghi S., Moon Y.P., Mora-McLaughlin C. et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study // *Stroke*.– 2015.– Vol. 46 (6).– P. 1488–1493. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008711.
 32. Yang L., Qiu Q., Fang S.H. Evaluation of left atrial function in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy using velocity vector imaging // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*.– 2014.– Vol. 30 (8).– P. 1465–1471. doi: 10.1007/s10554-014-0485-x.

Деформація левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого шлуночка і дилатації левого передсердя

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Запорозький державний медичний університет

Учебно-научний медичний центр «Університетська клініка», Запоріжжя

Цель работы – оцінити продольну деформацію левих камер серця у жінок з гіпертонічною хворобою (ГБ) в стані постменопаузи в залежності від наявності гіпертрофії левого шлуночка (ГЛШ) і дилатації левого передсердя (ЛП).

Материалы и методы. В исследование было включено 126 женщин в состоянии постменопаузы: 100 пациенток основной группы с ГБ I–II стадий и 26 практически здоровых женщин группы сравнения. Пациентки с ГБ были разделены на две группы: 32 пациентки без структурных изменений миокарда и 68 женщин с ГЛЖ и/или дилатацией ЛП. Всем участникам исследования проводили суточное мониторирование артериального давления, стандартную трансторакальную эхокардиографию, а также спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали глобальную продольную деформацию (ПД) ЛЖ и отдельно деформацию эндокардиального (endo), среднего (mid) и эпикардиального (epi) слоев миокарда. Анализ деформации ЛП проводили с использованием двух (от начала зубца Р и от верхушки зубца R) вариантов ЭКГ-синхронизации. Оценивали продольную деформацию (ПД) ЛП в резервуарную фазу и фазу сокращения ЛП в двух позициях с расчетом ГПД ЛП.

Результаты и обсуждение. Анализ изменений послойной деформации ЛЖ у исследуемых показал снижение ПД в эндокардиальном, среднем и эпикардиальном слоях у пациенток с ГБ уже на ранних стадиях заболевания, еще до развития ГЛЖ. Нарушение деформационных свойств ЛП предшествовало его дилатации. Статистически значимое снижение деформационных свойств миокарда ЛП в резервуарную фазу наблюдалось у всех пациенток с ГБ по сравнению со здоровыми женщинами при обоих вариантах ЭКГ-синхронизации. Уменьшение ГПД ЛП у женщин с ГБ и структурно нормальным сердцем по сравнению с группой здоровых было выявлено только при использовании R-синхронизации ЭКГ, которая считается более универсальной.

Выводы. Снижение ПД ЛЖ и ЛП у женщин в состоянии постменопаузы определяется еще до развития ГЛЖ и дилатации ЛП. Нарушение ПД ЛЖ фиксируется во всех слоях миокарда – от эндокардиального до эпикардиального. Изменение ПД ЛП у женщин с ГБ в состоянии постменопаузы начинаются с нарушения резервуарной фазы ЛП еще при нормальных размерах ЛП и индексе массы миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, постменопауза, деформация миокарда, спекл-трекинг эхокардиография, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия.

Deformation of the left heart chambers in hypertensive postmenopausal women, depending on the presence of left ventricular hypertrophy and left atrium dilation

M.Y. Kolesnik, M.V. Sokolova

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Educational and Scientific Medical Center «University Clinic», Zaporizhzhia, Ukraine

The aim – to assess the longitudinal deformation (strain) of the left heart chambers in postmenopausal women with essential hypertension (EH), depending on the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) and left atrial (LA) dilation.

Materials and methods. The study involved 126 postmenopausal women: 100 patients with EH I–II stages of the main group and 26 practically healthy women of the comparison group. Patients with EH were divided into two groups: 32 patients without structural changes of the myocardium and 68 women with LVH and/or LA dilation. In all patients we performed ambulatory blood pressure monitoring, standard transthoracic echocardiography and speckle-tracking echocardiography. The global longitudinal strain (GLS) of LV and deformation of the endocardial (endo), middle (mid) and epicardial (epi) layers of myocardium were analyzed. Analysis of LA deformation was performed using two (from the beginning of the R-wave and from the apex of the R-wave) variants of ECG-synchronization. The LA longitudinal strain (LS) was evaluated in reservoir and contraction phase in two positions with the calculation of the GLS LA.

Results and discussion. We found changes in LV multilayer deformation as LS decreasing in the endocardial, middle and epicardial layers in hypertensive patients in the early stages of disease, even before the development of LVH. Damage of LA deformation preceded its dilation. Both types of ECG-synchronization showed a statistically significant decrease of LA strain in the reservoir phase in all hypertensive patients in comparison with healthy women. A decreasing LA GLS in women with EH and structurally normal heart compared to the healthy group was detected only by using ECG-synchronization with R-wave, which is considered more universal.

Conclusion. A decrease of LA and LV LS in postmenopausal women is recorded even before the development of LVH and LA dilation. The LV LS became lower in all layers of myocardium – from endocardial to epicardial. Changes in the LA LS in postmenopausal women with EH begin with a damage of reservoir phase even with normal size of LA and a LV myocardial mass index.

Key words: essential hypertension, postmenopause, myocardial deformation, speckle-tracking echocardiography, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation.

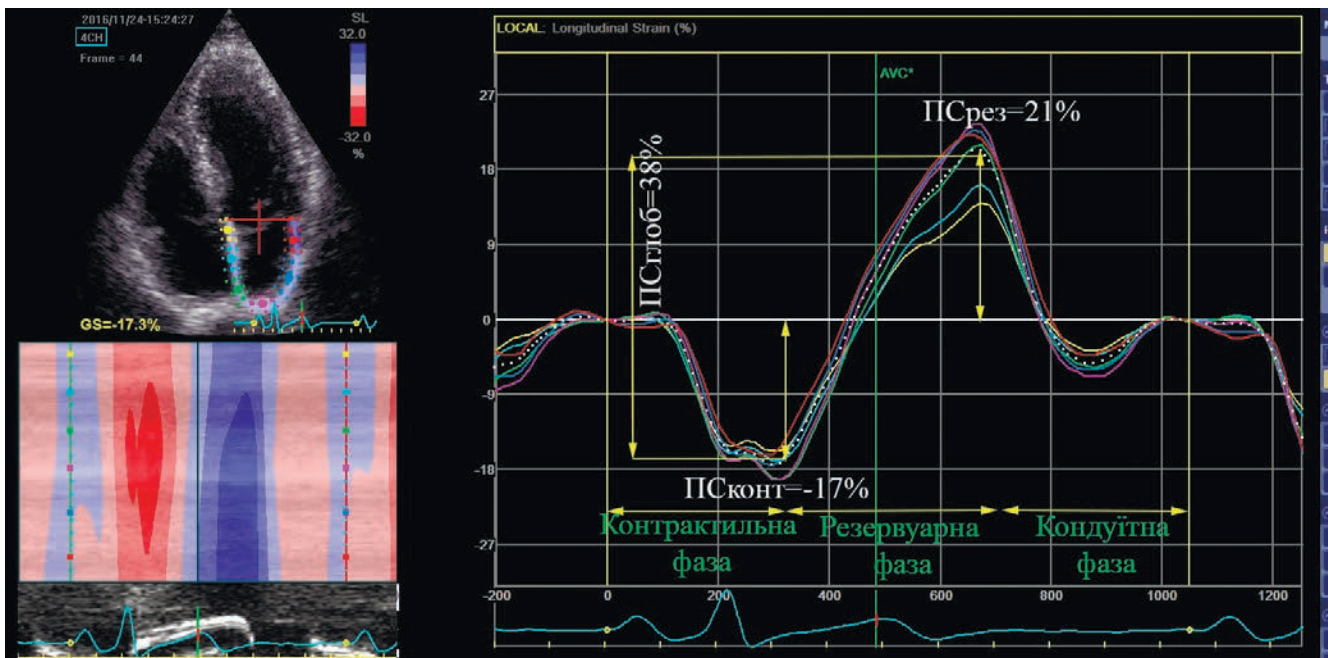


Рис. 1. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем Р ЕКГ.

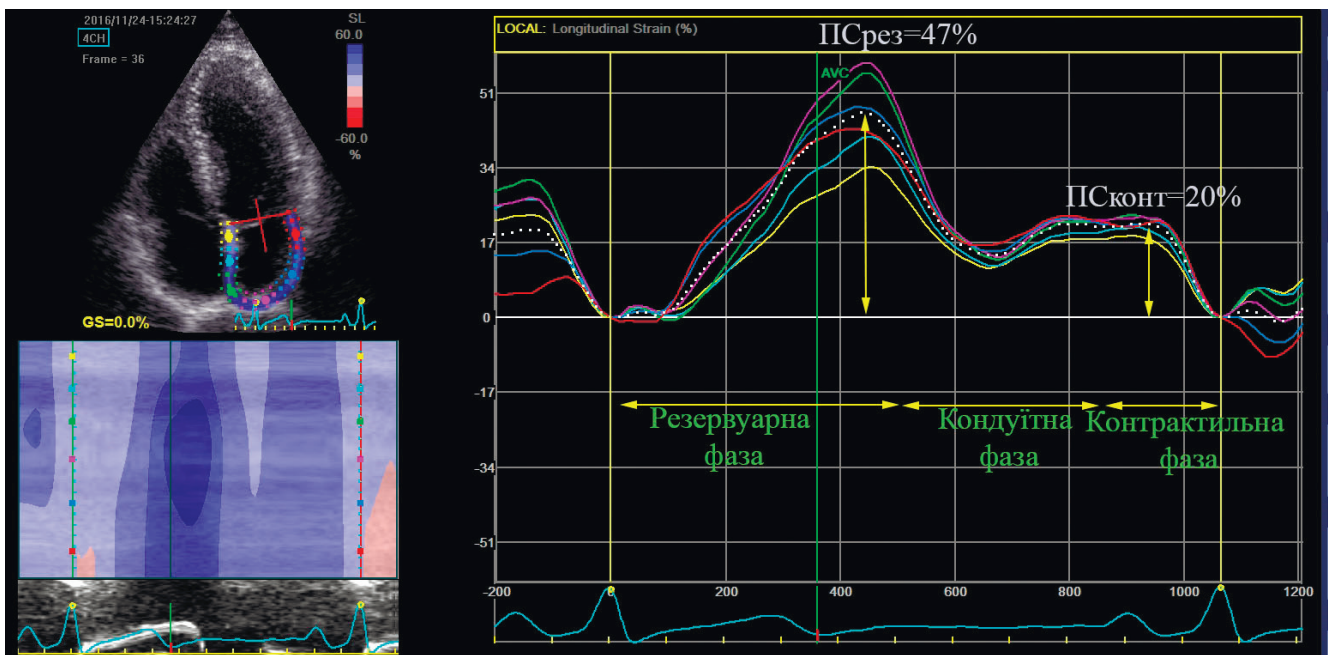


Рис. 2. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здорової жінки синхронізовано із зубцем R ЕКГ.

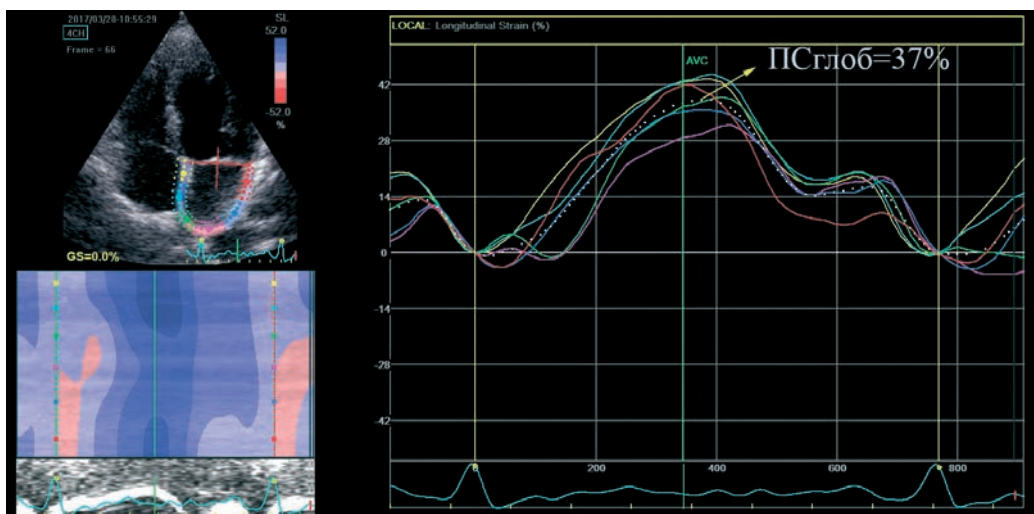


Рис. 3. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у практично здоровій жінки зі значенням глобальної поздовжньої деформації 37 % (R-синхронізація).

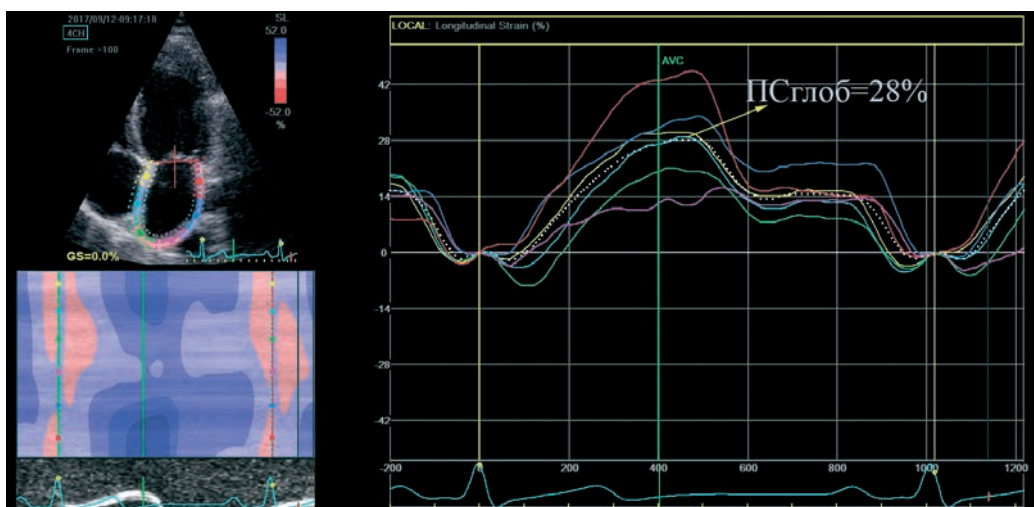


Рис. 4. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ без структурних змін зі значенням глобальної поздовжньої деформації 28 % (R-синхронізація).

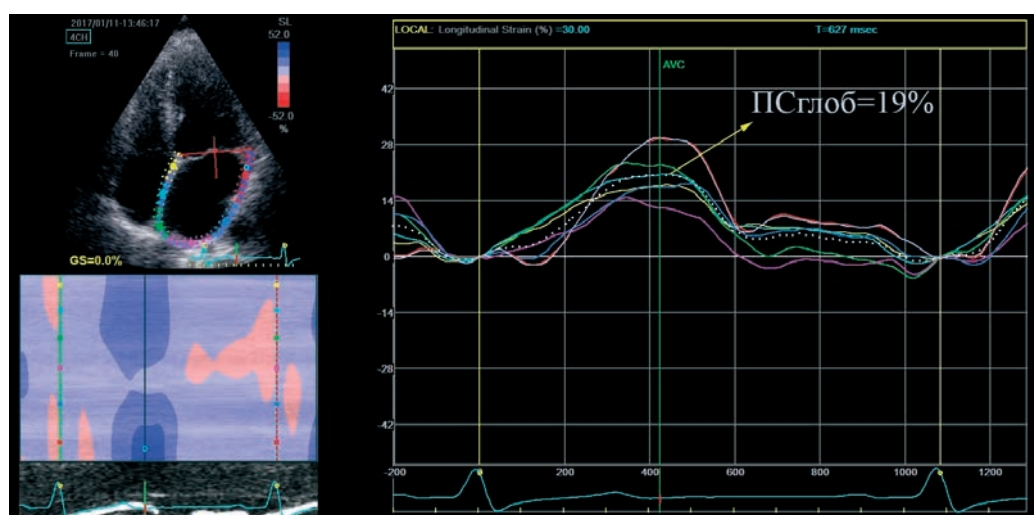


Рис. 5. Графік сегментарних кривих поздовжньої деформації ЛП у пацієнтки з ГХ, гіпертрофією ЛШ та дилатацією ЛП зі значенням глобальної поздовжньої деформації 19 % (R-синхронізація).