

УДК 616.124.2-06:616.12-008.313.3+616.12-008.331.1

DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2019.3.2734>

Вплив ремоделювання лівого шлуночка на поздовжню міокардіальну кінетику обох шлуночків серця у хворих з артеріальною гіпертензією і факторами серцево-судинного ризику

О.С. Барабаш¹, Ю.А. Іванів², І.М. Тумак², Я.Р. Барабаш¹¹ Медичний центр Святої Параскеви, Львів² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи – дослідити поздовжню кінетику міокарда лівого (ЛШ), правого (ПШ) шлуночків і міжшлуночкової перегородки (МШП) залежно від типу ремоделювання ЛШ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та додатковими факторами серцево-судинного ризику зі збереженою скоротливістю ЛШ, а також з'ясувати зв'язок змін показників ПШ у систолу і діастолу, оцінених шляхом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (ТІД), із відповідними показниками ЛШ і МШП.

Матеріали і методи. У дослідження залучено 71 хворого з есенціальною АГ (68 % – чоловіки) зі збереженою фракцією викиду ЛШ. Медіана віку становила 54 роки. Серед обстежених переважали хворі з ожирінням I ступеня і змішаною дисліпідемією, у 29,6 % пацієнтів виявлено цукровий діабет 2-го типу, 33,8 % – були курцями. Залежно від типів ремоделювання ЛШ хворих розділили на 4 групи: нормальна геометрія (12,7 %); концентричне ремоделювання (47,9 %); концентрична гіпертрофія (35,2 %); ексцентрична гіпертрофія (4,2 %). Виконували ТІД ЛШ, ПШ і МШП, визначали систолічні та діастолічні ТІД-показники, для ПШ розраховували індекс ізволюмічного міокардіального прискорення (ІВА).

Результати та обговорення. У досліджуваній групі наявність концентричної гіпертрофії ЛШ найбільш виражено негативно впливає на поздовжню міокардіальну кінетику ЛШ і МШП. Істотно зменшуються рання діастолічна швидкість E_m і систолічна швидкість S_m для ЛШ і МШП, знижується пізня діастолічна швидкість A_m для МШП, а також зростає відношення E/E_m для ЛШ. Серед діастолічних ТІД-показників ПШ лише час сповільнення DTE_m виявився істотно довшим при концентричному ремоделюванні й концентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії. При зміні типу геометрії ЛШ від нормальної до ексцентричної гіпертрофії істотно знижується показник ІВА, що вказує на погіршення поздовжньої міокардіальної систолічної функції ПШ. Виявлено кореляційну залежність між відповідними діастолічними і систолічними ТІД-показниками ПШ і МШП, що потенційно вказує на значення МШП у механізмі міжшлуночкової взаємодії і її вплив на функціональний стан ПШ. Засвідчено істотну залежність систолічних і діастолічних ТІД-показників ПШ від скоротливості ЛШ.

Висновки. У пацієнтів з АГ у поєднанні з додатковими факторами серцево-судинного ризику тип ремоделювання ЛШ, а особливо концентрична гіпертрофія, негативно впливає на поздовжню міокардіальну кінетику не лише лівого, а й правого шлуночка. Показник ІВА може бути чутливим діагностичним критерієм у виявленні ранніх міокардіальних розладів систолічної функції ПШ при зміні геометрії ЛШ у цієї категорії хворих. Показники поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ тісно залежні від змін функціонального стану МШП, яка має провідне значення у формуванні міжшлуночкової взаємодії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, фактори серцево-судинного ризику, поздовжня міокардіальна кінетика, ремоделювання лівого шлуночка, міжшлуночкова взаємодія.

Барабаш Оксана Степанівна, лікар-кардіолог,
лікар функціональної діагностики
E-mail: oksana.barabash@radiolog.medcenter.lviv.ua

Стаття надійшла до редакції 13 травня 2019 р.

Артеріальна гіпертензія (АГ) зазвичай не є самостійним захворюванням, а поєднується з такими відомими факторами серцево-судинного ризику (ССР), як ожиріння, гіперглікемія, дисліпідемія, куріння, котрі суттєво погіршують перебіг хвороби і негативно впливають на прогноз пацієнтів [2].

Структурно-функціональними змінами серця при АГ є дилатація лівого передсердя, гіпертрофія стінок лівого шлуночка (ЛШ), розвиток діастолічної і систолічної дисфункції ЛШ [12, 15]. Проте нині вже є чимало досліджень, які демонструють вплив системної АГ на структуру і функцію правого шлуночка (ПШ) і значення міжшлуночкової перегородки (МШП) як важливого компонента міжшлуночкової взаємодії [1, 9, 10, 14, 19, 22, 24].

Типи ремоделювання ЛШ є незалежними чинниками ризику серцево-судинних подій [5, 7, 16, 17]. Із впровадженням у клінічну практику тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (ТІД) з'явилася низка публікацій, присвячених вивченню поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ залежно від типу його ремоделювання, в яких встановлена регіональна діастолічна дисфункція ЛШ [3, 4, 6]. Окрім цього виявлено, що в пацієнтів із поєднанням АГ, ожиріння і гіпертрофії ЛШ виникає міокардіальна систолічна дисфункція ЛШ [20]. Нещодавно опубліковано два дослідження щодо впливу змін геометрії ЛШ на функціональний стан ПШ, де визначали лише окремі ТІД-показники ПШ [11, 23]. Однак недостатньо з'ясовано комплексний вплив типів ремоделювання ЛШ у групі пацієнтів з АГ у поєднанні з додатковими факторами ССР на міокардіальні зміни шлуночків серця і МШП, яка є їхньою спільною стінкою. Для кращого розуміння механізму міжшлуночкової взаємодії в цієї категорії хворих слід з'ясувати взаємозалежність поздовжньої міокардіальної кінетики між ПШ і МШП та ЛШ.

Мета роботи – дослідити поздовжню кінетику міокарда лівого, правого шлуночків і міжшлуночкової перегородки залежно від типу ремоделювання лівого шлуночка в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та додатковими факторами серцево-судинного ризику зі збереженою скоротливістю лівого шлуночка, а також з'ясувати зв'язок змін показників правого шлуночка в систолу і діастолу, оцінених шляхом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії, з відповідними показниками лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідження залучено 71 хворого із есенціальною АГ зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ – медіана 65 % (56–80 %). Медіана віку стано-

вила 54 роки (38–70 років), переважали чоловіки (68 %). Медіана рівня систолічного артеріального тиску – 160 мм рт. ст. (130–240 мм рт. ст.), діастолічного – 100 мм рт. ст. (80–160 мм рт. ст.), частоти серцевих скорочень – 75 за 1 хв (50–98 за 1 хв), тривалості АГ – 5 років (0–25 років). Серед обстежених переважали хворі з ожирінням I ступеня, медіана індексу маси тіла становила 31 г/м² (23–45 г/м²). У 29,6 % пацієнтів з АГ виявлений цукровий діабет 2-го типу, 33,8 % хворих були курцями. Також у досліджуваній групі виявлена переважно змішана дисліпідемія: медіана рівня загального холестерину – 6,1 ммоль/л (4–10 ммоль/л), тригліцеридів – 1,9 ммоль/л (0,5–10,6 ммоль/л). У дослідження не залучали пацієнтів з клінічними ознаками ішемічної хвороби серця (стенокардією, перенесеним інфарктом міокарда та/або ревакціяризацією), патологією клапанів, аритміями і порушенням провідності, хронічними хворобами легень, зниженою ФВ ЛШ (< 55 %), серцевою недостатністю ІА–ІІІ стадії.

Ехокардіографічне обстеження проводили на апараті Toshiba Xario SSA-660A. Стандартні вимірювання лівих камер серця виконували у двовимірному режимі з парастернальної проекції по довгій осі згідно з чинними рекомендаціями. Визначали індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ у г/м² за формулою Devereux згідно з рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства (2015) [13]. Розраховували відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ за формулою: *(товщина МШП + товщина задньої стінки ЛШ) / кінцеводіастолічний розмір ЛШ*. Нормою вважали ІММ ЛШ ≤ 115 г/м² у чоловіків і ≤ 95 г/м² у жінок згідно з чинними рекомендаціями [13]. Відповідно до ІММ і ВТС визначили такі типи ремоделювання ЛШ: нормальна геометрія (ІММ у межах норми і ВТС < 0,42); концентричне ремоделювання (ІММ у межах норми, ВТС ≥ 0,42); концентрична гіпертрофія (ІММ вище норми, ВТС ≥ 0,42); ексцентрична гіпертрофія (ІММ вище норми, ВТС < 0,42). Відповідно до типу ремоделювання ЛШ хворих з АГ розділили на 4 групи: нормальна геометрія – 9 хворих (12,7 %); концентричне ремоделювання – 34 (47,9 %); концентрична гіпертрофія – 25 (35,2 %); ексцентрична гіпертрофія – 3 (4,2 %).

Для визначення поздовжньої кінетики міокарда ЛШ, МШП і ПШ виконували ТІД із верхівкового чотирикамерного зображення, встановивши контрольний об'єм на фіброзне кільце мітрального клапана, базальну частину МШП і фіброзне кільце тристулкового клапана відповідно. Записували ТІД-криву, яка була представлена трьома компонентами: зубець систолічного руху (S_m), зубець ранньодіастолічного руху (E_m) і зубець пізньодіастолічного руху (A_m). Для ЛШ, МШП і ПШ відповідно визначали діастолічні показники: міокарді-

альну ранню E_m і передсердну A_m швидкості, їх відношення E_m/A_m , час сповільнення хвилі E_m (DTE_m) і час ізовольюмічного розслаблення – від кінця хвилі S_m до початку хвилі E_m ($IVRT_m$); а також систолічні показники: пікову міокардіальну швидкість S_m і час скорочення CT_m – тривалість хвилі S_m . Для обох шлуночків розраховували відношення E/E_m і тканинний індекс міокардіальної продуктивності $ІМП_m$ за формулою: $(a-b)/b$, де a – це час між закінченням хвилі A_m попереднього серцевого циклу і початком хвилі E_m наступного циклу, b – час скорочення CT_m [8, 25]. Для ПШ розраховували індекс ізовольюмічного міокардіального прискорення IVA (index of isovolumic myocardial acceleration) за формулою: IVV/AT , де IVV – пікова міокардіальна швидкість під час ізовольюмічного скорочення, AT – час прискорення [25] (рисунк).

Статистичне опрацювання матеріалу виконали за допомогою пакета прикладних програм Statistica 5.0 (Statsoft, США). Оскільки групи були різні за чисельністю і розподіл більшості параметричних показників у них не відповідав закону нормальності (перевірка з допомогою критерію Шапіро – Вілка), то такі параметричні дані описували за медіаною (нижній – верхній квартилі) і порівнювали між групами за допомогою непараметричного критерію Манна – Уїтні. Для порівняння якісних характеристик застосовували точний критерій Фішера для таблиць 2×2 і критерій χ^2 для більших таблиць. Різницю показників вва-

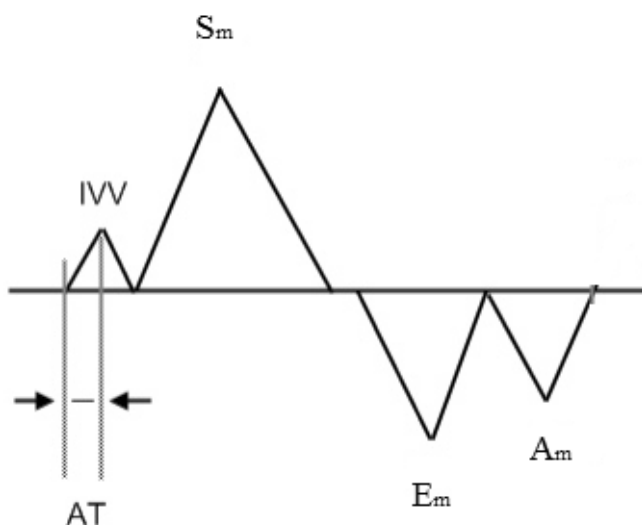


Рисунок. Визначення показника IVA на схемі тканинної імпульсно-хвильової доплерограми. IVV – пікова міокардіальна швидкість під час ізовольюмічного скорочення, AT – час прискорення, S_m – пікова систолічна швидкість, E_m – пікова рання діастолічна швидкість, A_m – пікова пізня діастолічна швидкість.

жали статистично значущою при $p < 0,05$. Для з'ясування кореляційних зв'язків використовували критерій τ Кендалла в силу рангового характеру більшості характеристик.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Проведено порівняльний аналіз показників поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ, МШП і ПШ у групах з різними типами ремоделювання ЛШ (табл. 1). Щодо ТІД-показників ЛШ з'ясовано, що при концентричному ремоделюванні ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ була істотно нижчою рання діастолічна швидкість E_m (медіана 0,08 проти 0,10 м/с; $p=0,02$) і менше відношення E_m/A_m (медіана 0,7 проти 0,9; $p=0,02$).

При концентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ статистично значуще нижчими були рання діастолічна швидкість E_m (медіана 0,08 проти 0,10 м/с; $p=0,001$), систолічна швидкість S_m (медіана 0,08 проти 0,10 м/с; $p=0,01$) і відношення E_m/A_m (медіана 0,7 проти 0,9; $p=0,03$), водночас істотно вищим було відношення E/E_m (медіана 6 проти 5; $p=0,04$). Порівняно з групою концентричного ремоделювання ЛШ була істотно нижчою швидкість S_m (медіана 0,08 проти 0,09 м/с; $p=0,002$).

При ексцентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ статистично значуще меншими були рання діастолічна швидкість E_m (медіана 0,07 проти 0,10 м/с; $p=0,02$) і систолічна швидкість S_m (медіана 0,06 проти 0,10 м/с; $p=0,04$); систолічна швидкість S_m була також істотно нижча, ніж при концентричному ремоделюванні ЛШ (медіана 0,06 проти 0,09 м/с; $p=0,02$). Однак мала чисельність цієї групи обмежує статистичну силу і можливість наукової екстраполяції результатів.

Необхідно вказати також на тенденцію ($p < 0,1$) до збільшення відношення E/E_m у групах концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії порівняно з хворими з нормальною геометрією та зменшення відношення E_m/A_m у групі ексцентричної гіпертрофії.

Оскільки типи ремоделювання ЛШ можна розглядати як ранговий ряд (де нормальна геометрія є першим ступенем), то було проведено ранговий кореляційний аналіз між ними і показниками поздовжньої кінетики ЛШ. Він засвідчив істотну обернену залежність від типу ремоделювання ранньої діастолічної швидкості E_m ($\tau=-0,34$; $p < 0,001$) та систолічної швидкості S_m ($\tau=-0,40$; $p < 0,001$), та істотну пряму кореляцію для відношення E/E_m ($\tau=0,25$; $p=0,002$). Також виявлена тенденція ($p < 0,1$) до подовження часу сповільнення DTE_m і

Таблиця 1

Показники поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (нижній – верхній квантилі)

Показник	Нормальна геометрія (n=9)	Концентричне ремоделювання (n=34)	Концентрична гіпертрофія (n=25)	Ексцентрична гіпертрофія (n=3)
E_m , м/с	0,10 (0,09–0,11)	0,08 (0,07–0,10)*	0,08 (0,06–0,08)*	0,07 (0,06–0,08)*
A_m , м/с	0,12 (0,10–0,12)	0,11 (0,10–0,13)	0,11 (0,09–0,12)	0,11 (0,10–0,12)
E_m/A_m	0,9 (0,8–1,0)	0,7 (0,6–0,8)*	0,7 (0,6–0,8)*	0,7 (0,5–0,8)
DTE_m , мс	116 (111–124)	143 (116–169)	147 (111–196)	165 (89–213)
$IVRT_m$, мс	31 (18–44)	32 (16–60)	36 (18–58)	18 (18–93)
S_m , м/с	0,10 (0,08–0,12)	0,09 (0,08–0,11)	0,08 (0,07–0,09)**	0,06 (0,06–0,07)**
CT_m , мс	298 (280–324)	298 (280–311)	307 (280–320)	324 (298–329)
E/E_m	5 (5–6)	6 (5–8)	6 (5–9)*	9 (6–12)
$IMП_m$	0,28 (0,25–0,38)	0,33 (0,21–0,43)	0,33 (0,25–0,39)	0,25 (0,14–0,55)

* Різниця показників статистично значуща порівняно з пацієнтами з нормальною геометрією ЛШ ($p < 0,05$).

** Різниця показників статистично значуща порівняно з пацієнтами з концентричним ремоделюванням ЛШ ($p < 0,05$).

зниження відношення E_m/A_m при відхиленні від нормальної геометрії в цілому.

Для ТІД-показників МШП (табл. 2) при концентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ засвідчено істотно нижчу ранню діастолічну швидкість E_m (медіана 0,06 проти 0,08 м/с; $p = 0,02$); порівняно з групою концентричного ремоделювання ЛШ були нижчими пізня діастолічна швидкість A_m (медіана 0,08 проти 0,10 м/с; $p = 0,002$) і систолічна швидкість S_m (медіана 0,07 проти 0,07 м/с; $p = 0,03$). При ексцентричній гіпертрофії ЛШ час скорочення CT_m виявився істотно довшим, ніж при концентричному ремоделюванні ЛШ (медіана 329 проти 289 мс; $p = 0,02$).

Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої міокардіальної кінетики базальної частини МШП засвідчив істотну обернену залежність від типу ремоделювання для ранньої діастолічної швидкості E_m ($\tau = -0,29$, $p < 0,001$), пізньої діастолічної швидкості A_m ($\tau = -0,25$, $p = 0,002$) і систолічної швидкості S_m ($\tau = -0,26$, $p = 0,001$).

Щодо ТІД-показників ПШ виявлено, що час сповільнення DTE_m виявився значуще довшим при концентричному ремоделюванні (медіана 162 мс) і концентричній гіпертрофії ЛШ (медіана 160 мс), ніж при нормальній геометрії ЛШ (медіана 102 мс; $p = 0,01$ для обох порівнянь) (табл. 3). Окрім цього, слід вказати на тенденцію ($p < 0,1$) до подовження часу сповільнення DTE_m у групі ексцентричної гіпертрофії порівняно з нормальною геометрією.

Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої кінетики міокарда ПШ виявив статистично значущу пряму залежність з часом сповільнення DTE_m ($\tau = 0,22$; $p = 0,006$) і обернену залежність з показником IVA ($\tau = -0,18$; $p = 0,03$). Також виявлена тенденція ($p < 0,1$) до подовження часу скорочення CT_m при відхиленні від нормальної геометрії в цілому.

Кореляційний аналіз ТІД-показників ПШ з ФВ ЛШ засвідчив істотний прямий зв'язок між ФВ ЛШ і ранньою діастолічною швидкістю E_m , систолічною швидкістю S_m , показником IVA ($\tau = 0,17$, $p = 0,03$; $\tau = 0,16$, $p = 0,04$; $\tau = 0,19$, $p = 0,02$ відповідно). Виявлено також обернений зв'язок між ФВ ЛШ і часом сповільнення DTE_m ($\tau = -0,19$; $p = 0,02$) та часом ізвольюмічного розслаблення $IVRT_m$ ($\tau = -0,21$; $p = 0,01$).

Ми вважали важливим з'ясувати, чи зміни поздовжньої кінетики міокарда ПШ відбуваються паралельно зі змінами кінетики МШП і ЛШ у пацієнтів з АГ. Кореляційний аналіз аналогічних діастолічних ТІД-показників виявив істотну пряму залежність: швидкостей E_m ПШ і ЛШ ($\tau = 0,17$; $p = 0,04$), швидкостей E_m ПШ і МШП ($\tau = 0,26$; $p = 0,001$), швидкостей A_m ПШ і МШП ($\tau = 0,30$; $p < 0,001$), відношень E_m/A_m ПШ і ЛШ ($\tau = 0,17$; $p = 0,03$), відношень E_m/A_m ПШ і МШП ($\tau = 0,20$, $p = 0,01$), часу сповільнення DTE_m ПШ з ЛШ і МШП (відповідно $\tau = 0,26$, $p = 0,001$; $\tau = 0,35$, $p < 0,001$). Окрім цього, встановлено статистично значущу пряму залежність для певних систолічних ТІД-показників: систолічної швидкості S_m ПШ і МШП ($\tau = 0,28$; $p < 0,001$), часу скорочення

Таблиця 2

Показники поздовжньої міокардіальної кінетики базальної частини МШП залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (нижній – верхній квартилі)

Показник	Нормальна геометрія (n=9)	Концентричне ремоделювання (n=34)	Концентрична гіпертрофія (n=25)	Ексцентрична гіпертрофія (n=3)
E_m , м/с	0,08 (0,07–0,08)	0,06 (0,06–0,09)	0,06 (0,05–0,07)*	0,06 (0,04–0,06)
A_m , м/с	0,09 (0,09–0,10)	0,10 (0,09–0,11)	0,08 (0,08–0,10)#	0,09 (0,08–0,09)
E_m/A_m	0,9 (0,7–0,9)	0,7 (0,5–0,8)	0,6 (0,5–0,8)	0,7 (0,6–0,7)
DTE_m , мс	138 (129–160)	138 (129–160)	129 (120–178)	116 (111–178)
$IVRT_m$, мс	80 (31–89)	76 (53–102)	76 (44–84)	62 (18–102)
S_m , м/с	0,07 (0,07–0,08)	0,07 (0,06–0,08)	0,07 (0,06–0,07)#	0,07 (0,06–0,07)
CT_m , мс	298 (276–302)	289 (276–298)	300 (271–316)	329 (307–342)#

* Різниця показників статистично значуща порівняно з пацієнтами з нормальною геометрією ЛШ ($p < 0,05$).

Різниця показників статистично значуща порівняно з пацієнтами з концентричним ремоделюванням ЛШ ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Показники поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (нижній – верхній квартилі)

Показник	Нормальна геометрія (n=9)	Концентричне ремоделювання (n=34)	Концентрична гіпертрофія (n=25)	Ексцентрична гіпертрофія (n=3)
E_m , м/с	0,09 (0,08–0,10)	0,09 (0,08–0,10)	0,09 (0,08–0,10)	0,10 (0,08–0,10)
A_m , м/с	0,15 (0,13–0,16)	0,15 (0,12–0,18)	0,14 (0,12–0,16)	0,15 (0,13–0,16)
E_m/A_m	0,7 (0,5–0,7)	0,6 (0,5–0,8)	0,7 (0,6–0,8)	0,7 (0,6–0,7)
DTE_m , мс	102 (93–124)	162 (124–178)*	160 (116–200)*	164 (133–258)
$IVRT_m$, мс	22 (0–31)	26 (18–36)	22 (13–36)	71 (22–71)
S_m , м/с	0,12 (0,11–0,13)	0,13 (0,12–0,14)	0,12 (0,11–0,14)	0,13 (0,11–0,13)
CT_m , мс	289 (267–307)	287 (258–300)	302 (262–316)	307 (293–329)
E/E_m	4 (4–5)	4 (3–4)	4 (3–4)	3 (3–4)
$IM\dot{P}_m$	0,30 (0,24–0,35)	0,29 (0,21–0,41)	0,30 (0,24–0,34)	0,39 (0,27–0,47)
IVA	3,45 (2,98–3,97)	3,09 (2,59–3,93)	2,90 (2,3–3,39)	2,48 (2,13–3,32)

* Різниця показників статистично значуща порівняно з пацієнтами з нормальною геометрією ЛШ ($p < 0,05$).

CT_m ПШ і ЛШ ($\tau=0,44$; $p < 0,001$), часу скорочення CT_m ПШ і МШП ($\tau=0,49$; $p < 0,001$).

Отже, за результатами нашого дослідження, в пацієнтів з АГ у поєднанні з факторами ССР на поздовжню міокардіальну кінетику ЛШ і МШП переважно і найбільш істотно впливає тип концентричної гіпертрофії ЛШ. Значні зміни діастолічних і систолічних ТІД-показників відбуваються в міокарді ЛШ і МШП. Значуще зменшуються рання діастолічна швидкість E_m і систолічна швидкість S_m для ЛШ і МШП, знижується пізня діасто-

лічна швидкість A_m для МШП, а також зростає відношення E/E_m для ЛШ, що вказує на підвищення тиску наповнення в ЛШ під час діастолічного серця і відповідно жорсткості міокарда. Ці наші результати корелюють із даними дослідження J.L. Santos та співавторів, в якому поєднання АГ, ожиріння і гіпертрофії ЛШ призводило до регіональних змін систолічної та діастолічної функції ЛШ [20].

Тип ремоделювання ЛШ частково впливає на поздовжню міокардіальну кінетику ПШ. Серед діастолічних ТІД-показників лише час сповільнення

ДТЕ_m виявився істотно довшим при концентрично-ремоделюванні й концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній його геометрії.

К.М. Karaye та співавтори оцінювали залежність від типів ремоделювання ЛШ лише двох ТІД-показників ПШ, а саме відношення E_m/A_m , яке істотно не змінювалося, що зіставно з нашими результатами, та систолічну швидкість S_m , яка була істотно нижчою в групі з ексцентричною гіпертрофією і зниженою ФВ ЛШ ($(32,99 \pm 15,76) \%$) [11]. У нашому дослідженні всі пацієнти мали нормальну ФВ ЛШ, що вплинуло на відмінності щодо систолічної швидкості S_m зі згаданим вище дослідженням.

М. Tadic та співавтори виявили суттєво нижчу систолічну швидкість S_m і вище відношення E/E_m ПШ при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній геометрії [23]. Отримані дані дещо відрізняються від результатів нашого дослідження, що можна пояснити різною чисельністю сформованих груп і відмінностями досліджуваної популяції пацієнтів з АГ.

У дослідженні S. Schattke та співавторів показник ІВА виявився корисним прогностичним критерієм у розпізнанні ранніх систолічних розладів ПШ у пацієнтів із системною склеродермією без легеневої гіпертензії [21]. У нашому дослідженні аналіз рангової кореляції показав, що при зміні типу геометрії ЛШ від нормальної до ексцентричної гіпертрофії вірогідно знижується показник ІВА, що вказує на погіршення поздовжньої міокардіальної систолічної функції ПШ.

Зміни поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ відбуваються паралельно до аналогічних змін у ЛШ і МШП. У дослідженні R. Pervuep та співавторів виявлено кореляцію між ТІД-показниками діастолічної функції лівого і правого шлуночків [18]. У нашому дослідженні встановлена достовір-

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту – Ю.І., О.Б., І.Т.; збір матеріалу, написання тексту – О.Б.; статистичне опрацювання даних – І.Т., О.Б.; огляд літератури – О.Б., Я.Б.

на залежність не лише діастолічних, а й систолічних ТІД-показників між двома шлуночками. Також виявлена тісна кореляційна залежність між діастолічними і систолічними ТІД-показниками ПШ і МШП, що потенційно вказує на значення МШП у механізмі міжшлуночкової взаємодії і її впливу на функціональний стан ПШ. Окрім цього, в нашій роботі істотні зміни поздовжньої міокардіальної кінетики шлуночків серця і МШП встановлені при концентричній гіпертрофії ЛШ. Також з'ясована статистично значуща залежність систолічних і діастолічних ТІД-показників ПШ від скоротливості ЛШ. Отже, отримані результати доводять, що у хворих з АГ існує функціональний взаємозв'язок між шлуночками серця.

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з додатковими факторами серцево-судинного ризику тип ремоделювання лівого шлуночка, а особливо концентрична гіпертрофія, негативно впливає на поздовжню міокардіальну кінетику не лише лівого, а й правого шлуночка.

2. Індекс ізволюмічного міокардіального прискорення може бути чутливим діагностичним критерієм у виявленні ранніх міокардіальних розладів систолічної функції правого шлуночка при зміні геометрії лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та додатковими факторами серцево-судинного ризику.

3. Показники поздовжньої міокардіальної кінетики правого шлуночка тісно залежні від змін функціонального стану міжшлуночкової перегородки, яка має провідне значення у формуванні міжшлуночкової взаємодії у хворих з артеріальною гіпертензією.

Література

1. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Серце і судини.– 2015.– № 2.– С. 74–80.
2. Горбась І.М. Високий серцево-судинний ризик населення України: вирок чи точка відліку // Львівський клінічний вісник.– 2013.– № 3 (3).– С. 45–48. doi: 10.25040/lkv2013.03.045.
3. Саидова М.А., Шитов В.Н., Гусейнова Б.А. и др. Роль тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии в раннем выявлении структурно-функциональных изменений миокарда у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией // Терапевт. архив.– 2008.– Т. 80, № 4.– С. 21–28. doi: 10.1097/01.hjh.0000539118.98065.f6.
4. Balci B., Yilmaz O. Influence of left ventricular geometry on regional systolic and diastolic function in patients with essential hypertension // Scand. Cardiovasc. J.– 2002.– Vol. 36 (5).– P. 292–296. doi: 10.1080/140174302320774500.
5. De Simone G., Izzo R., Aurigemma G.P. et al. Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities // J. Hypertension.– 2015.– Vol. 33 (4).– P. 745–754. doi: 10.1097/hjh.0000000000000477.
6. Di Bello V., Giorgi D., Pedrinelli R. et al. Left ventricular hypertrophy and its regression in essential arterial hypertension. A tissue Doppler imaging study // Am. J. Hypertens.– 2004.–

- Vol. 17 (10).– P. 882–890. doi: 10.1161/01.cir.0000041045.26774.1c.
7. Gerds E., Cramariuc D., de Simone G. et al. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study) // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2008.– Vol. 9 (6).– P. 809–815. doi: 10.1093/ejehocardi/jen155.
 8. Harada K., Tamura M., Toyono M. et al. Assessment of global left ventricular function by tissue Doppler imaging // *Amer. J. Cardiology.*– 2001.– Vol. 88 (8).– P. 927–932. doi: 10.1016/s0002-9149(01)01912-9.
 9. Hristova K., Katova T.Z.V. Left ventricle/right ventricle interaction in patients with arterial hypertension // *Eur. Heart J.*– 2013.– Vol. 34.– P. 41–42.
 10. Karaye K.M., Bonny A. Right ventricular dysfunction in systemic hypertension: A call to action // *Intern. J. Cardiology.*– 2016.– Vol. 206.– P. 51–53. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.049.
 11. Karaye K.M., Sai'du H., Shehu M.N. Right ventricular dysfunction in a hypertensive population stratified by patterns of left ventricular geometry // *Cardiovasc. J. Africa.*– 2012.– Vol. 23 (9).– P. 478–482. doi: 10.5830/cvja-2012-014.
 12. Kenchaiah S., Pfeffer M.A. Cardiac remodeling in systemic hypertension // *Med. Clin. North. Am.*– 2004.– Vol. 88 (1).– P. 115–130. doi: 10.1016/s0025-7125(03)00168-8.
 13. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendation for cardiac chamber quantification by Echocardiography in adults: an Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J.*– 2015.– Vol. 36.– P. 233–271. doi: 10.1093/ehj/jev014.
 14. Myslinski W., Mosiewicz J., Makaruk B. et al. Left and right ventricular performance in systemic hypertension – independence or interdependence // *Case Rep. Clin. Pract. Rev.*– 2003.– Vol. 4.– P. 206–211.
 15. Nadruz W. Myocardial remodeling in hypertension // *J. Human Hypertension.*– 2015.– Vol. 29.– P. 1–6. doi: 10.1038/jhh.2014.36.
 16. Oktay A.A., Lavie C.J., Milani R.V. et al. Current perspectives on left ventricular geometry in systemic hypertension // *Prog. Cardiovasc. Dis.*– 2016.– Vol. 59 (3).– P. 235–246. doi: 10.1016/j.pcad.2016.09.001.
 17. Park C.S., Park J.B., Kim Y. et al. Left Ventricular Geometry Determines Prognosis and Reverse J-Shaped Relation Between Blood Pressure and Mortality in Ischemic Stroke Patients // *JACC: Cardiovascular Imaging.*– 2018.– Vol. 11 (3).– P. 373–382. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.02.015.
 18. Perveen R., Hoque M.H., Ahmed K. et al. An Echocardiographic study of the right ventricular diastolic function in systemic hypertension and its relation with the left ventricular homologous changes // *Mymensingh Med. J.*– 2018.– Vol. 27 (3).– P. 596–602.
 19. Saleh S., Liakopoulos O. J., Buckberg G.D. The septal motor of biventricular function // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2006.– Vol. 29.– P. 126–138. doi: 10.1016/j.ejcts.2006.02.048.
 20. Santos J.L., Salemi V.M., Picard M.H. et al. Subclinical regional left ventricular dysfunction in obese patients with and without hypertension or hypertrophy // *Obesity (Silver Spring).*– 2011.– Vol. 19 (6).– P. 1296–1303. doi: 10.1038/oby.2010.253.
 21. Schattke S., Knebel F., Grohmann A. et al. Early right ventricular systolic dysfunction in patients with systemic sclerosis without pulmonary hypertension: a Doppler tissue and Speckle Tracking echocardiography study // *Cardiovascular. Ultrasound.*– 2010.– Vol. 8.– P. 3. doi: 10.1186/1476-7120-8-3.
 22. Tadic M., Cuspidi C., Bombelli M. et al. Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain assessment be helpful? // *J. Clin. Hypertens.*– 2018.– Vol. 20.– P. 400–407. doi: 10.1111/jch.13186.
 23. Tadic M., Cuspidi C., Vukomanovic V. et al. The impact of different left ventricular geometric patterns on right ventricular deformation and function in hypertensive patients // *Arch. Cardiovascular Disease.*– 2016.– Vol. 109.– P. 311–320. doi: 10.1016/j.acvd.2015.12.006.
 24. Rezk A.E., Nouh S.H., Basiouny T. et al. Impact of systemic hypertension on right ventricular function (analysis by Tissue Doppler) // *AAMJ.*– 2013.– Vol. 10.– P. 70–89.
 25. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the right heart in adults: a Report from the American Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 23.– P. 685–713. doi: 10.5935/2318-8219.20140013.

Влияние ремоделирования левого желудочка на продольную миокардиальную кинетику обоих желудочков сердца у больных с артериальной гипертензией и факторами сердечно-сосудистого риска

О.С. Барабаш¹, Ю.А. Иванив², И.Н. Тумак², Я.Р. Барабаш¹

¹ Медицинский центр Святой Параскевы, Львов

² Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы – исследовать продольную кинетику миокарда левого (ЛЖ), правого желудочков (ПЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП) в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и дополнительными факторами сердечно-сосудистого риска с сохраненной сократимостью ЛЖ, а также выяснить связь изменений показателей ПЖ в систолу и диастолу, при оценке путем тканевой импульсно-волновой доплерографии (ТИД), с соответствующими показателями ЛЖ и МЖП.

Материалы и методы. В исследование включен 71 больной с эссенциальной АГ с сохраненной фракцией выброса ЛЖ. Среди пациентов 68 % – мужчины. Медиана возраста – 54 года. Среди обследованных преобладали больные с ожирением I степени и смешанной дислипидемией, у 29,6 % пациентов обнаружен сахарный диабет 2-го типа, 33,8 % были курильщиками. В зависимости от типов ремоделирования ЛЖ больных разделили на 4 группы: нормальная геометрия (12,7 %); концентрическое ремоделирование (47,9 %); концентрическая гипертрофия

(35,2 %); эксцентрическая гипертрофия (4,2 %). Выполняли ТИД ЛЖ, ПЖ и МЖП, определяли систолические и диастолические ТИД-показатели, для ПЖ рассчитывали индекс изоволюмического миокардиального ускорения (IVA).

Результаты и обсуждение. В исследуемой группе наличие концентрической гипертрофии ЛЖ наиболее выражено негативно влияет на продольную миокардиальную кинетику ЛЖ и МЖП. Существенно уменьшаются ранняя диастолическая скорость E_m и систолическая скорость S_m для ЛЖ и МЖП, снижается поздняя диастолическая скорость A_m для МЖП, а также растет соотношение E/E_m для ЛЖ. Среди диастолических ТИД-показателей ПЖ только время замедления DTE_m оказалось существенно длиннее при концентрическом ремоделировании и концентрической гипертрофии ЛЖ по сравнению с группой пациентов с нормальной геометрией. При изменении типа геометрии ЛЖ от нормальной к эксцентрической гипертрофии существенно снижается показатель IVA, что свидетельствует об ухудшении продольной миокардиальной систолической функции ПЖ. Выявлена корреляционная зависимость между соответствующими диастолическими и систолическими ТИД-показателями ПЖ и МЖП, что потенциально указывает на значение МЖП в механизме межжелудочкового взаимодействия и ее влияние на функциональное состояние ПЖ. Показана существенная зависимость ТИД-показателей ПЖ в систолу и диастолу от сократимости ЛЖ.

Выводы. У пациентов с АГ в сочетании с дополнительными факторами сердечно-сосудистого риска тип ремоделирования ЛЖ, особенно концентрическая гипертрофия, негативно влияет на продольную миокардиальную кинетику не только левого, но и правого желудочка. Показатель IVA может быть чувствительным диагностическим критерием в выявлении ранних миокардиальных расстройств систолической функции ПЖ при изменении геометрии ЛЖ у этой категории больных. Показатели продольной миокардиальной кинетики ПЖ зависят от изменений функционального состояния МЖП, которая имеет ведущее значение в формировании межжелудочкового взаимодействия.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, факторы сердечно-сосудистого риска, продольная миокардиальная кинетика, ремоделирование левого желудочка, межжелудочковое взаимодействие.

The effect of left ventricular remodeling on the longitudinal myocardial kinetics of both heart ventricles in patients with arterial hypertension and cardiovascular risk factors

O.S. Barabash¹, Y.A. Ivaniv², I.M. Tumak², Y.R. Barabash¹

¹ Saint Paraskeva Medical Center, Lviv, Ukraine

² Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

The aim – to study the longitudinal kinetics of the left, right ventricles and interventricular septum (IVS), depending on the type of left ventricular (LV) remodeling in patients with arterial hypertension (AH) in combination with additional cardiovascular risk factors with preserved LV contractility, as well as to determine the correlation of changes in the right ventricular systolic and diastolic parameters estimated with the tissue pulsed-wave Doppler imaging (TDI) with the same indices of the LV and IVS.

Materials and methods. The study included 71 patients (average age – 54) with essential AH (68 % men) with a normal LV ejection fraction. The patients had the obese stage 1, combined hyperlipidemia, 29.6 % of patients had type II diabetes, 33.8 % were smokers. The patients were distributed into 4 groups depending on the types of remodeling: 1 – normal geometry (12.7 %); 2 – concentric remodeling (47.9 %); 3 – concentric hypertrophy (35.2 %); 4 – eccentric hypertrophy (4.2 %). TDI of the left and right ventricles and IVS was performed, systolic and diastolic TDI indices were determined, and the index of isovolumic myocardial acceleration (IVA) was calculated for the right ventricle (RV).

Results and discussion. The type of LV concentric hypertrophy negatively affects the longitudinal myocardial kinetics of LV and IVS in the study group. The early diastolic velocity E_m and the systolic velocity S_m were significantly decreased for the LV and IVS, the late diastolic velocity A_m was decreased for the IVS and the E/E_m for LV ratio was notably increased. Among the diastolic RV TDI indices only the deceleration time DTE_m was significantly longer in LV concentric remodeling and concentric hypertrophy, than in its normal geometry. The IVA index was decreased in changing the type of LV geometry from normal to eccentric hypertrophy, indicating worsening of the RV longitudinal myocardial systolic function. There was a close correlation between diastolic and systolic TDI indices of the RV and IVS, which potentially indicated the importance of IVS in the mechanism of interventricular interaction and its effect on the RV function. The reliable dependence of systolic and diastolic RV TDI indices on the LV contractility was established.

Conclusions. The type of LV remodeling, especially concentric hypertrophy, negatively affects the longitudinal myocardial kinetics of both ventricles in patients with AH in combination with additional cardiovascular risk factors. IVA can be a sensitive diagnostic criterion in the detection of early myocardial disorders of the RV systolic function with the changes of the LV geometry in this category of patients. Indices of RV longitudinal myocardial kinetics are closely dependent on changes in the function of IVS, which has a leading role in the formation of interventricular interaction.

Key words: arterial hypertension, cardiovascular risk factors, longitudinal myocardial kinetics, remodeling of the left ventricle, interventricular interaction.