

УДК: 616.12-008.331.1-08.

DOI: <https://doi.org/10.25040/aml2018.04.009>

## ЕХОКАРДІОГРАФІЧНА ОЦІНКА ДИНАМІКИ ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРОТЯГОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ

**Барабаш О.С.**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Кафедра променевої діагностики ФПДО (зав. - проф. Іванів Ю.А.)  
Медичний центр Святої Параскеви, м. Львів

### Реферат

**Мета.** Вивчити функціональні зміни та оцінити динаміку поздовжньої кінетики міокарда правого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою на тлі антигіпертензивного лікування.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 30 пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії та діастолічною дисфункцією лівого шлуночка. За час дослідження, яке тривало 6 місяців, пацієнтам підбиралося індивідуалізоване лікування, яким досягали нормалізації рівня артеріального тиску. Ехокардіографію виконували на початку лікування і через 6 місяців прийому антигіпертензивних середників. Проводили стандартні виміри лівих камер серця, визначали фракцію викиду лівого шлуночка біплановим методом Сімпсона, розраховували індекс маси міокарда лівого шлуночка. Розміри правих камер серця визначали із верхівкового чотирикамерного зображення. З цього доступу вимірювали показник TAPSE і проводили оцінку діастолічної функції обох шлуночків методом імпульсно-хвильової доплерографії. Поздовжню кінетику міокарда лівого і правого шлуночків оцінювали методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії із визначенням систолічних (пікова швидкість  $S_m$ , час скорочення  $CT_m$ ) і діастолічних (рання  $E_m$ , передсердна  $A_m$  швидкості, співвідношення  $E_m/A_m$ , час сповільнення  $DTE_m$ , час ізоволюметричного розслаблення  $IVRT_m$ ) показників. Розраховували співвідношення  $E/E_m$  і тканинний індекс міокардіальної продуктивності  $MPI_m$ . Аналізували динаміку поздовжньої правошлуночкової кінетики після 6 місяців антигіпертензивного лікування.

**Результати й обговорення.** У досліджуваній групі середній вік хворих становив  $55,5 \pm 5,8$  років. Артеріальний тиск до лікування -  $161/103 \pm 17,9/10,8$  мм рт.ст., а після 6 місяців лікування -  $134/83 \pm 9,4/7,8$  мм рт.ст. відповідно ( $p < 0,001$ ). За результатами ехокардіографії внаслідок лікування достовірно зменшилися розміри лівого і правого передсердь, індекс маси міокарда лівого шлуночка, поздовжній розмір і стінка правого шлуночка. Не виявлено істотної динаміки показника TAPSE. За результатами імпульсно-хвильової доплерографії переважав I тип діастолічної дисфункції правого шлуночка у 83% пацієнтів. Після проведеного лікування паралельно із позитивними змінами діастолічного наповнення ЛШ покращилася діастолічна

функція ПШ. За результатами тканинної імпульсно-хвильової доплерографії достовірно зросла рання діастолічна швидкість  $E_m$  (з  $0,08 \pm 0,013$  м/с до  $0,11 \pm 0,015$  м/с,  $p < 0,001$ ), збільшилося співвідношення  $E_m/A_m$  (з  $0,70 \pm 0,150$  до  $0,90 \pm 0,194$ ,  $p < 0,001$ ), зменшився час сповільнення  $DTE_m$  (з  $162 \pm 52$  мс до  $131 \pm 37$  мс,  $p < 0,001$ ) і час ізоволюметричного розслаблення  $IVRT_m$  (з  $26 \pm 23$  мс до  $16 \pm 13$  мс,  $p < 0,001$ ) правого шлуночка. Вірогідно зменшився тканинний індекс міокардіальної продуктивності (з  $0,31 \pm 0,117$  до  $0,25 \pm 0,069$ ,  $p < 0,001$ ), що вказує на покращення поздовжньої кінетики міокарда правого шлуночка в цілому. Зворотне ремоделювання правого шлуночка під впливом препаратів, які пригнічують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, сприяє покращенню його діастолічної функції. Іншим можливим патогенетичним механізмом є покращення ендотеліальної функції судин малого кола кровообігу.

**Висновки.** У пацієнтів з гіпертонічною хворобою через 6 місяців антигіпертензивного лікування покращується поздовжня діастолічна функція правого шлуночка. Зміни поздовжньої кінетики міокарда правого та лівого шлуночків, які оцінені методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії, відбуваються паралельно зі зниженням системного артеріального тиску. Показники поздовжньої кінетики міокарда правого шлуночка можуть бути вагомими критеріями оцінки як розвитку ранніх ознак серцевої недостатності, так і впливу лікування на правошлуночкову дисфункцію.

**Ключові слова:** правошлуночкова дисфункція, гіпертонічна хвороба, тканинна доплерографія, антигіпертензивне лікування

### Abstract

ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF THE DYNAMICS OF RIGHT VENTRICULAR FUNCTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE HEART DISEASE DURING MEDICAL TREATMENT

BARABASH O.S.

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv  
Diagnostic Radiology Department FPGE, Lviv

**Aim.** Study the functional changes and assess the

dynamics of the longitudinal kinetics of the right ventricular myocardium in patients with hypertensive heart disease on the background of treatment.

**Materials and Methods.** It was included 30 patients with hypertensive heart disease second degree and diastolic dysfunction of left ventricle. Individualized treatment was chosen for patients to achieve a normal level of blood pressure during 6 months of study. Echocardiography was performed before the research and after 6 months of antihypertensive treatment. The standard measurements of left heart chambers were performed, left ventricular ejection fraction was measured by method biplane Simpson, left ventricular mass myocardial index was calculated. The sizes of the right ventricular chambers were obtained from apex four-chamber view. From this view index TAPSE was measured and diastolic function of both ventricles was assessed by pulse-wave Doppler imaging. The longitudinal myocardial kinetics of the left and right ventricles was assessed by pulse-wave tissue Doppler imaging, obtaining systolic (peak velocity  $S_m$ , contraction time  $CT_m$ ) and diastolic (early velocity  $E_m$ , atrial velocity  $A_m$ , ratio  $E_m/A_m$ , deceleration time  $DTE_m$  and isovolumic relaxation time  $IVRT_m$ ) indexes. Ratio  $E/A_m$  and tissue myocardial performance index  $MPI_m$  were calculated. The dynamics of longitudinal right ventricular kinetics was analyzed after 6 months of antihypertensive treatment.

**Results and Discussion.** In study group the mean age of patients was  $55,5 \pm 5,8$  years. Blood pressure before treatment was  $161/103 \pm 17,9/10,8$  mmHg, after 6 months of treatment -  $134/83 \pm 9,4/7,8$  mmHg respectively ( $p < 0,001$ ). The sizes of the left and right atriums, left ventricular myocardial mass index, right ventricular longitudinal size and wall were considerably decreased after treatment by the results of echocardiography. There wasn't significant dynamics of the TAPSE value. By the results of pulse-wave Doppler imaging the first type of diastolic dysfunction was predominated in 83% for the right ventricle. The right ventricular diastolic function improved in parallel with the positive changes in left ventricular diastolic filling after the treatment. Right ventricular early diastolic myocardial velocity  $E_m$  (from  $0,08 \pm 0,013$  m/s to  $0,11 \pm 0,015$  m/s,  $p < 0,001$ ) and ratio  $E_m/A_m$  (from  $0,70 \pm 0,150$  to  $0,90 \pm 0,194$ ,  $p < 0,001$ ) were significantly higher, deceleration time  $DTE_m$  (from  $162 \pm 52$  ms to  $131 \pm 37$  ms,  $p < 0,001$ ) and isovolumic relaxation time  $IVRT_m$  (from  $26 \pm 23$  ms to  $16 \pm 13$  ms,  $p < 0,001$ ) were significantly lower by the results of pulse-wave tissue Doppler imaging. Tissue myocardial performance index  $MPI_m$  was significantly lower (from  $0,31 \pm 0,117$  to  $0,25 \pm 0,069$ ,  $p < 0,001$ ), that pointed to improvement of global longitudinal right ventricular myocardial kinetics. Reverse right ventricular remodeling under the influence of medicaments that suppress the renin-angiotensin-aldosterone system, helps to improve its diastolic function. Another possible pathogenetic

mechanism is the improvement of the endothelial function of the blood vessels of the pulmonary circulation.

**Conclusions.** Longitudinal diastolic function of the right ventricle is improved in patients with hypertensive heart disease after 6 months of antihypertensive treatment. There are the parallel changes of longitudinal right and left ventricular myocardium kinetics, assessed by pulse-wave tissue Doppler imaging, with lowering blood pressure. The indexes of the longitudinal right ventricular myocardium kinetics can be important criteria to assess the development of the early signs of heart failure and the influence of treatment on right ventricular dysfunction.

**Key words:** right ventricular dysfunction, hypertensive heart disease, tissue Doppler Imaging, antihypertensive treatment

## Вступ

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є глобальною проблемою здоров'я населення, яка пов'язана із високим рівнем смертності в цілому світі. Тривалий її перебіг без належного лікування призводить до розвитку серцевої недостатності (СН) [10]. Відомо, що при ГХ прогресує інтерстиціальний фіброз в міокарді серця і виникає діастолічна дисфункція та ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [14, 19, 28]. Проте в літературі є вже чимало досліджень, які вказують на структурно-функціональні зміни правого шлуночка (ПШ) під впливом системної артеріальної гіпертензії (АГ). Зокрема методом ехокардіографії із застосуванням тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (ТІД), аналізу деформації міокарда в режимі Strain/Strain Rate, методом магнітно-резонансної томографії виявлені наступні порушення структури та функції ПШ у пацієнтів з ГХ: діастолічна дисфункція, поздовжні систолічні розлади, потовщення стінки та збільшення маси міокарда [1, 2, 6, 7, 8, 18, 22, 23, 25, 27].

Виникнення діастолічної дисфункції ПШ при ГХ можна пояснити низкою факторів: 1 - взаємодією між шлуночками серця внаслідок спільної стінки - міжшлуночкової перегородки (МШП) і особливостями будови міокарда, як неперервність м'язових волокон згідно описаною теорії іспанського науковця-анатома F. Torrent-Guasp; 2 - впливом підвищеного тиску у ЛШ через систему малого кола кровообігу на ПШ; 3 - підвищенням жорст-

кості міокарда ПШ внаслідок його гіпертрофії; 4 - негативним впливом системних факторів росту (катехоламінів, ангіотензину II, альдостерону) і гіперактивності симпатичної нервової системи на легеневу циркуляцію і відповідно ПШ [5, 7, 13, 21, 26, 28, 29]. Окрім цього, у проспективному дослідженні Озжі D.B. і співавторів, 2016р., правошлуночкова систолічна дисфункція є поширеною у пацієнтів із СН внаслідок ГХ [16]. Mohammed S.F. і співавтори, 2014р., дослідили у Community-Based Study, що виникнення систолічної дисфункції ПШ у пацієнтів із СН і збереженою фракцією викиду (ФВ) асоціюється із гіршим прогнозом [12].

Нині залишається відкритим питання, чи відбуваються зміни функції ПШ у пацієнтів з ГХ в процесі медикаментозного антигіпертензивного лікування. У великому метааналізі із використанням бази даних Medline, PubMed, EMBASE і Cochrane Libraries Cao J.Y. і співавтори, 2018р., показали, що при застосуванні препаратів, які пригнічують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), зокрема блокаторів ангіотензинових рецепторів (БАР), покращується ФВ ПШ у пацієнтів із правошлуночковою дисфункцією та усувається ризик її виникнення при динамічному спостереженні [4].

Метод ТІД дає виняткову можливість вивчати зміни діастолічних і систолічних показників поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ у пацієнтів із системною АГ протягом лікування.

Мета роботи - вивчити функціональні зміни ПШ і оцінити динаміку поздовжньої кінетики міокарда ПШ у пацієнтів з ГХ на тлі антигіпертензивного лікування.

### Матеріал і методи

У дослідження включено 30 пацієнтів із ГХ II стадії і діастолічною дисфункцією ЛШ. Середній вік хворих становив  $55,5 \pm 5,8$  років, з них чоловіки склали 60%. Протягом останніх 2 тижнів до початку дослідження пацієнти не приймали жодних ліків, які би могли вплинути на рівень артеріального тиску (АТ). В

дослідження не включено осіб із ішемічною хворобою серця, патологією клапанів серця, аритміями, хронічними хворобами легень, легеневою гіпертензією, цукровим діабетом, хронічною хворобою нирок, зниженою фракцією викиду ЛШ менше 55%. На початку дослідження пацієнтам проводили виміри систолічного та діастолічного АТ, визначали індекс маси тіла, стандартні лабораторні показники крові, проводили електрокардіографічне обстеження. Пацієнти мали переважно ожиріння I ступеня і змішану дисліпідемію. У всіх хворих на електрокардіограмі був синусовий ритм із середньою частотою серцевих скорочень  $75 \pm 9$ /хв. Середній рівень АТ до лікування становив  $161/103 \pm 17,9/10,8$  мм рт.ст., середня тривалість ГХ - 7 років. За час спостереження за пацієнтами, яке тривало 6 місяців, хворим проводили індивідуалізоване лікування, яким досягали нормалізації рівня АТ. Із цією метою використовували комбіновану антигіпертензивну терапію згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів, 2018р. [31]. В дослідженні застосовували переважно комбінацію інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) або БАР із тiazидними діуретиками або антагоністами кальцію дигідропіридинового ряду.

Ультразвукове обстеження серця проводили двічі: на початку лікування і через 6 місяців прийому антигіпертензивних середників. Ехокардіографію виконували на діагностичному апараті Toshiba Xario SSA-660A. Стандартні вимірювання проводили у двовимірному режимі із лівого трансторакального доступу по довгій осі згідно рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства, 2015р. [9]. Визначали розміри аорти, лівого передсердя (ЛП), кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ, товщину МШП і задньої стінки ЛШ. Крім цього, визначали ФВ ЛШ біплановим методом Сімсона [9]. Розрахунок індексу маси міокарда (ІММ) ЛШ проводили лінійним методом за формулою Devereux [9].

Розміри ПШ і правого передсердя (ПП) визначали із верхівкового чотирикамер-

ного зображення згідно існуючих рекомендацій. А саме, вимірювали 3 розміри ПШ (поперечний базальний - D1, поперечний середній - D2 і поздовжній - D3) і 2 розміри ПП (поперечний і поздовжній) [20]. Товщину стінки ПШ досліджували із парастернального доступу по довгій осі в діастолу серця, збільшивши зображення в зоні обстеження. Для оцінки скоротливості ПШ визначали екскурсію фіброзного кільця тристулкового клапана в систолу - показник TAPSE [20]. Цей показник отримували із верхівкового чотирикамерного зображення М-способом, проводячи скенуючий промінь через латеральну частину фіброзного кільця тристулкового клапана.

Діастолічну функцію лівого і правого шлуночків визначали за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії, встановивши контрольний об'єм на кінці стулок мітрального і тристулкового клапанів відповідно із верхівкового чотирикамерного зображення. Оцінювали діастолічну функцію лівого і правого шлуночків згідно існуючих рекомендацій [15, 20]. Із цього ж доступу виконували ТІД, встановивши контрольний об'єм на латеральну частину фіброзного кільця мітрального і тристулкового клапанів відповідно. Намагалися посилати скенуючий промінь якомога паралельніше до напрямку поздовжнього зміщення кільця клапанів. Отримували криву з чіткими трьома хвилями (рис. 1): одна позитивна (над ізолінією) міокардіальна систолічна хвиля ( $S_m$ ), і дві негативні діастолічні хвилі - рання  $E_m$  і передсердна  $A_m$ .

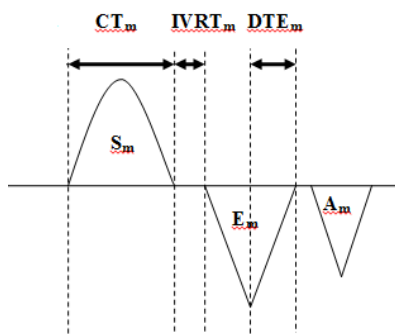


Рис. 1

Схема тканинної імпульсно-хвильової доплерограми стінок лівого і правого шлуночків та основні показники поздовжньої кінетики

Тканинні доплерівські систолічні індекси, які характеризували кінетику лівого і правого шлуночків, включали міокардіальну пікову швидкість  $S_m$  (м/с) і час скорочення, тобто тривалість хвилі  $S$  ( $CT_m$ ). Діастолічні індекси включали міокардіальну ранню ( $E_m$ ) і передсердну ( $A_m$ ) швидкості, їх співвідношення ( $E_m/A_m$ ), час сповільнення хвилі  $E$  ( $DTE_m$ ) і час ізоволюметричного розслаблення від кінця хвилі  $S_m$  до початку хвилі  $E_m$  ( $IVRT_m$ ). Записували ТІД-криву трьох послідовних серцевих циклів, а з трьох вимірів кожного параметра вираховували середнє арифметичне значення.

Розраховували співвідношення  $E/E_m$  для обох шлуночків, а також тканинний індекс міокардіальної продуктивності (MPI<sub>m</sub>) за формулою  $(a-v)/v$ , де  $a$  - відстань від завершення передсердної хвилі  $A_m$  попереднього серцевого циклу до початку ранньої діастолічної хвилі  $E_m$  наступного циклу,  $v$  - тривалість систолічної хвилі  $S_m$  [15, 20].

Статистичну обробку матеріалу виконали за допомогою пакета прикладних програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, USA) із визначенням вибіркового середнього значення неперервних змінних ( $M$ ) та їх стандартного відхилення ( $SD$ ). Для оцінки динаміки параметричних показників всередині групи застосовували парний критерій Вілкоксона. Для порівняння якісних характеристик (таблиці частот) застосовували точний критерій Фішера для таблиць  $2 \times 2$  і критерій  $\chi^2$  для більших таблиць. Різницю показників вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ .

### Результати й обговорення

У досліджуваній групі протягом 6 міс. антигіпертензивного лікування достовірно знизився рівень АТ (з  $161/103 \pm 17,9/10,8$  мм рт.ст. до  $134/83 \pm 9,4/7,8$  мм рт.ст.,  $p < 0,001$ ). За результатами ехокардіографії серед вимірів лівих камер серця достовірно зменшилися розмір ЛП (з  $3,9 \pm 0,48$  см до  $3,7 \pm 0,28$  см,  $p = 0,002$ ) та ІММ ЛШ (з  $102 \pm 20$  г/м<sup>2</sup> до  $98 \pm 15$  г/м<sup>2</sup>,  $p = 0,02$ ), серед вимірів правих камер серця - поперечний і поздовжній розміри ПП (з  $4 \pm 0,46$

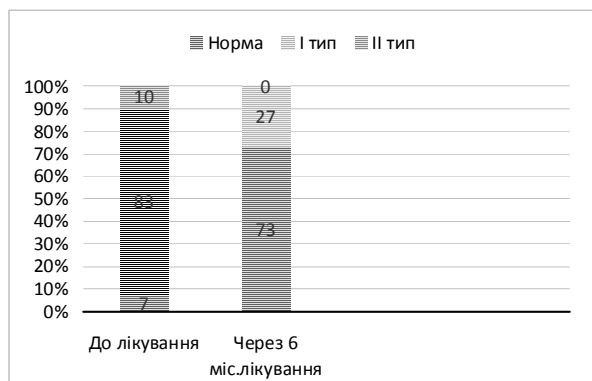


Рис. 2

Динаміка діастолічної функції ЛШ протягом лікування

см до  $3,8 \pm 0,36$  см,  $p < 0,001$  і з  $5,1 \pm 0,56$  см до  $4,9 \pm 0,5$  см,  $p < 0,001$ , відповідно) і поздовжній розмір ПШ (з  $6,9 \pm 0,67$  см до  $6,8 \pm 0,67$  см,  $p = 0,01$ ), а також вірогідно меншою виявилася стінка ПШ (з  $0,42 \pm 0,074$  см до  $0,41 \pm 0,074$  см,  $p = 0,02$ ) (табл. 1). Не відбулося істотної динаміки показника TAPSE протягом лікування (з  $21 \pm 2,1$  мм до  $22 \pm 1,7$  мм,  $p > 0,05$ ).

За результатами транстрикуспідальної імпульсно-хвильової доплерографії у 25 пацієнтів з ГХ (83%) виявлений I тип (порушене розслаблення) діастолічних розладів ПШ, у 3 пацієнтів (10%) - II тип (псевдонормальний), а у 2 хворих (7%) діастолічна функція ПШ була нормальною. Після проведеного лікування паралельно із позитивними змінами діастолічного наповнення ЛШ покращилася діастолічна функція ПШ, а саме у 22 хворих (73%) вона нормалізувалася, а у 8 хворих (27%) - змінилася на I тип (рис. 2).

Позитивна динаміка показників діа-

столічної функції правого та лівого шлуночків серця, оцінених методом імпульсно-хвильової доплерографії, у пацієнтів досліджуваної групи представлена у табл. 2.

Проведений аналіз динаміки поздовжньої кінетики міокарда лівого і правого шлуночків за допомогою ТІД через 6 міс. від початку антигіпертензивного лікування (табл. 3). У досліджуваній групі суттєво покращилися діастолічні та систолічні ТІД-показники ЛШ. Отримані нами результати співставні з дослідженням Такака Н. і співавторів, 2004р., яке показало позитивний вплив застосування антигіпертензивного лікування на поздовжню міокардіальну кінетику ЛШ [24].

У пацієнтів з ГХ виявлені зміни діастолічних показників поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ внаслідок проведеного антигіпертензивного лікування. А саме, істотно зросла рання діастолічна швидкість  $E_m$  (з  $0,08 \pm 0,013$  м/с до  $0,11 \pm 0,015$  м/с,  $p < 0,001$ ), збільшилося співвідношення  $E_m/A_m$  (з  $0,70 \pm 0,150$  до  $0,90 \pm 0,194$ ,  $p < 0,001$ ), зменшився час сповільнення  $DTE_m$  (з  $162 \pm 52$  мс до  $131 \pm 37$  мс,  $p < 0,001$ ) і час ізоволюметричного розслаблення  $IVRT_m$  (з  $26 \pm 23$  мс до  $16 \pm 13$  мс,  $p < 0,001$ ). Окрім цього, виявилось, що тканинний індекс міокардіальної продуктивності достовірно зменшився (з  $0,30 \pm 0,117$  до  $0,25 \pm 0,068$ ,  $p = 0,035$ ), що вказує на покращення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в цілому. Однак, не виявлено вірогідних змін систолічних ТІД-показників ПШ. На рис. 3 і 4 продемонстрований клінічний випадок зміни діа-

Таблиця 1

Динаміка вимірів лівих і правих камер серця ( $M \pm SD$ )

Показник	До лікування	Через 6 міс. лікування	p
Аорта, см	$3,4 \pm 0,40$	$3,3 \pm 0,53$	$> 0,05$
ЛП, см	$3,9 \pm 0,48$	$3,7 \pm 0,28$	0,002
МПП, см	$1,2 \pm 0,13$	$1,2 \pm 0,12$	$> 0,05$
КДР ЛШ, см	$4,7 \pm 0,45$	$4,7 \pm 0,35$	$> 0,05$
Задня стінка ЛШ, см	$1,1 \pm 0,12$	$1,1 \pm 0,12$	$> 0,05$
ФВ ЛШ, %	$65 \pm 4,9$	$65 \pm 2,5$	$> 0,05$
ІММ ЛШ, г/м <sup>2</sup>	$102 \pm 20$	$98 \pm 15$	0,02
ПП, поперечний розмір, см	$4 \pm 0,46$	$3,8 \pm 0,36$	$< 0,001$
ПП, поздовжній розмір, см	$5,1 \pm 0,56$	$4,9 \pm 0,50$	$< 0,001$
ПШ D1, см	$3,6 \pm 0,63$	$3,5 \pm 0,63$	$> 0,05$
ПШ D2, см	$2,7 \pm 0,56$	$2,7 \pm 0,57$	$> 0,05$
ПШ D3, см	$6,9 \pm 0,67$	$6,8 \pm 0,67$	0,01
Стінка ПШ, см	$0,42 \pm 0,074$	$0,41 \pm 0,074$	0,02

Таблиця 2

Динаміка показників імпульсно-хвильової доплерографії (M±SD)

Показники для ЛШ (трансмітральний кровоплин)	До лікування	Через 6 міс. лікування	P
Швидкість E, м/с	0,56±0,178	0,56±0,124	>0,05
Швидкість A, м/с	0,67±0,119	0,58±0,114	0,001
Співвідношення E/A	0,86±0,323	0,98±0,277	0,01
Час сповільнення DTE, мс	175±47	166±37	0,02
Показники для ПШ (транстрикуспідальний кровоплин)			
Швидкість E, м/с	0,33±0,062	0,45±0,084	<0,001
Швидкість A, м/с	0,45±0,103	0,41±0,065	0,007
Співвідношення E/A	0,77±0,202	1,1±0,206	<0,001
Час сповільнення DTE, мс	195±55	155±39	<0,001

Таблиця 3

ТІД-показники кінетики міокарда лівого і правого шлуночків в динаміці (M±SD)

ТІД-показники лівого шлуночка	До лікування	Через 6 міс. Лікування	P
Швидкість E <sub>m</sub> , м/с	0,08±0,014	0,10±0,018	<0,001
Швидкість A <sub>m</sub> , м/с	0,15±0,130	0,14±0,146	>0,05
Співвідношення E <sub>m</sub> /A <sub>m</sub>	0,77±0,262	0,94±0,194	0,002
Час сповільнення DTE <sub>m</sub> , мс	148±43	133±38	0,01
IVRT <sub>m</sub> , мс	38±25	29±21	<0,001
Швидкість S <sub>m</sub> , м/с	0,08±0,017	0,09±0,016	0,001
CT <sub>m</sub> , мс	299±33	305±30	0,007
E/E <sub>m</sub>	7±2,5	5±1	<0,001
MPI <sub>m</sub>	0,32±0,119	0,29±0,095	<0,001
ТІД-показники правого шлуночка			
Швидкість E <sub>m</sub> , м/с	0,08±0,013	0,11±0,015	<0,001
Швидкість A <sub>m</sub> , м/с	0,13±0,031	0,13±0,026	>0,05
Співвідношення E <sub>m</sub> /A <sub>m</sub>	0,70±0,150	0,90±0,194	<0,001
Час сповільнення DTE <sub>m</sub> , мс	162±52	131±37	<0,001
IVRT <sub>m</sub> , мс	26±23	16±13	<0,001
Швидкість S <sub>m</sub> , м/с	0,12±0,018	0,12±0,015	>0,05
CT <sub>m</sub> , мс	289±35	303±27	>0,05
E/E <sub>m</sub>	3±1	3±0,6	>0,05
MPI <sub>m</sub>	0,31±0,117	0,25±0,069	<0,001

столічних показників поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ у пацієнта 55 років із ГХ протягом 6 міс. антигіпертензивного лікування.

Відомо, що під впливом антигіпертензивного лікування покращується діастолічна функція ЛШ у пацієнтів з ГХ [3]. У нашому дослідженні вперше продемонстровано вплив антигіпертензивного лікування впродовж 6 міс. на поздовжню кінетику міокарда ПШ у пацієнтів з ГХ II стадії. Паралельно із покращенням діастолічної функції ЛШ і достовірним зниженням системного АТ виявлена позитивна динаміка діастолічних показників поздовжньої функції міокарда ПШ, а саме: збільшення ранньої діастолічної швидкості E<sub>m</sub> і співвідношення E<sub>m</sub>/A<sub>m</sub>, зменшення міокардіального часу сповільнення DTE<sub>m</sub> і ча-

су ізоволюметричного розслаблення IVRT<sub>m</sub>. Крім цього, покращилася поздовжня кінетика міокарда ПШ в цілому внаслідок зниження тканинного індексу міокардіальної продуктивності. Результати нашого дослідження частково співпадають із даними Pechlivanidis G. і співавторів, 2011р., які дослідили методом ТІД, що під впливом лікування інгібіторами АПФ та БАР у хворих з есенціальною гіпертензією I ступеня покращується функція лівого та правого шлуночків після 9 міс. лікування [17].

За результатами нашого дослідження внаслідок антигіпертензивного лікування виявлено не лише регрес маси міокарда ЛШ, але й зменшення товщини стінки ПШ. Так у експериментальному дослідженні Mihailovic-

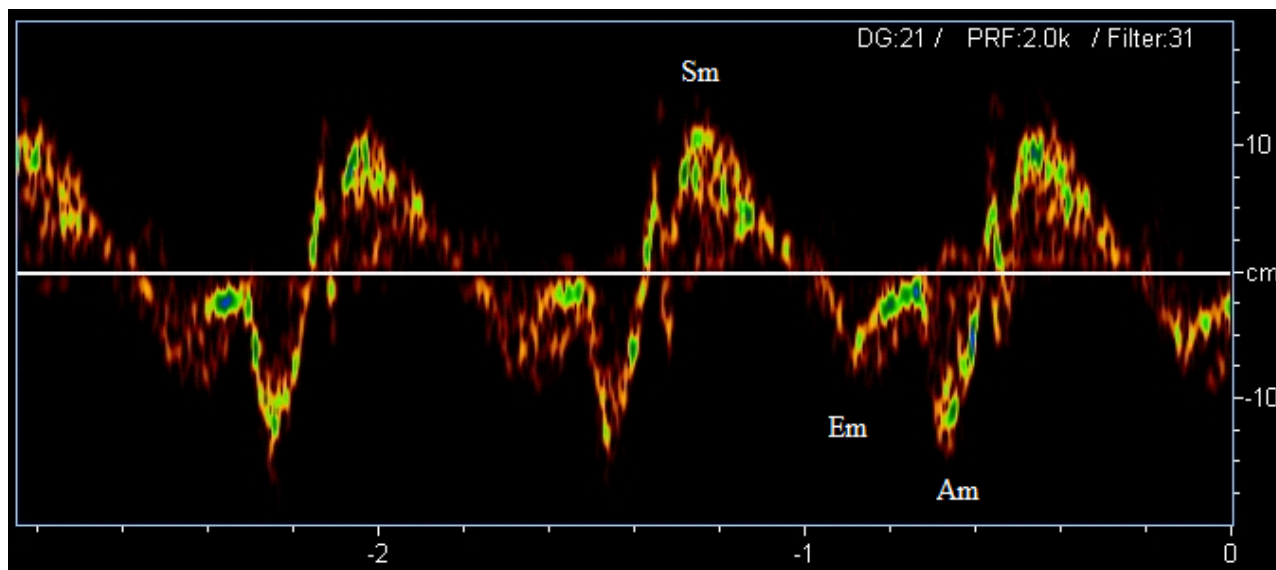


Рис. 3

Приклад поздовжньої діастолічної дисфункції ПШ, оціненої методом ТД, до початку антигіпертензивного лікування. Швидкість  $E_m < 0,10$  м/с, співвідношення  $E_m/A_m < 0,8$ .

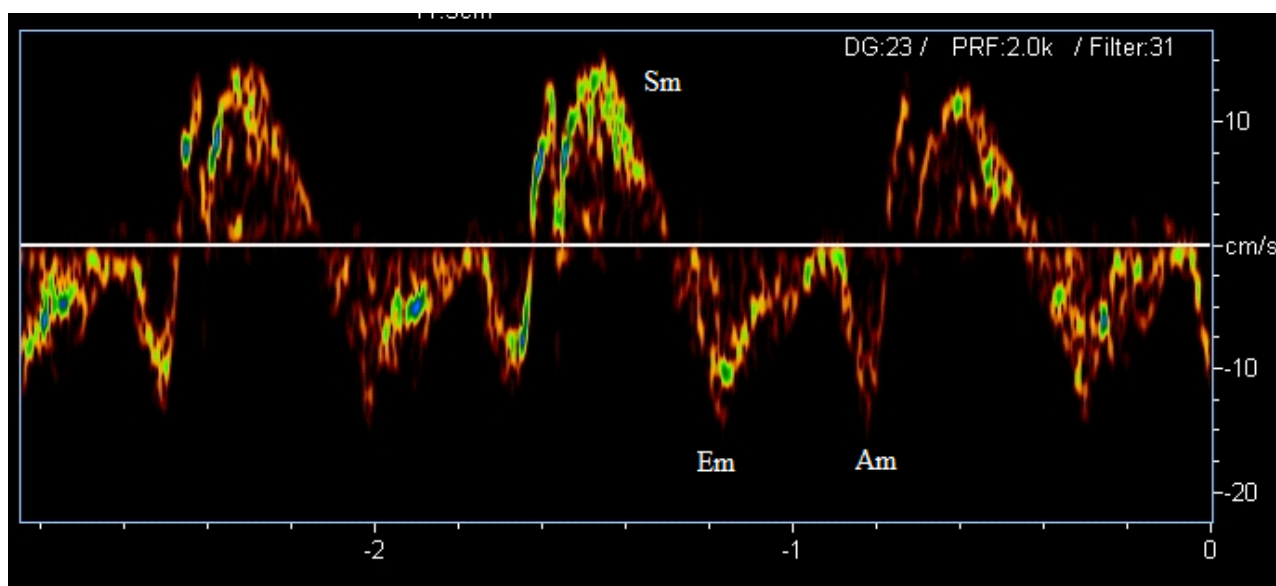


Рис. 4

Приклад нормальної поздовжньої діастолічної функції ПШ, оціненої методом ТД, через 6 міс. антигіпертензивного лікування. Швидкість  $E_m > 0,10$  м/с, співвідношення  $E_m/A_m > 0,8$ .

Stanojevic N. і співавторів, 2009 р., застосування БАР сприяло зменшенню гіпертрофії обох шлуночків серця [11]. У дослідженні Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) - Right Ventricle Study, 2012р., показаний вплив антигіпертензивних препаратів, які пригнічують РААС, на регрес маси міокарда ПШ в осіб віком понад 45 років, в тому числі з ГХ [30]. На нашу думку, зворотне ремоделювання ПШ під впливом інгібіторів АПФ і БАР сприяє покращенню його діастолічної функції. Окрім

цього, іншим можливим патогенетичним механізмом впливу цих препаратів на функціональний стан ПШ є покращення ендотеліальної функції судин малого кола кровообігу [30].

#### Висновки

1. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою через 6 місяців антигіпертензивного лікування покращується поздовжня діастолічна функція правого шлуночка.
2. Зміни поздовжньої кінетики міокарда пра-

вого та лівого шлуночків відбуваються паралельно зі зниженням системного артеріального тиску.

3. Зворотнє ремоделювання правого шлуночка під впливом препаратів, які пригнічують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, є потенційним механізмом впливу на покращення діастолічної функції правого шлуночка.

4. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою виявлені показники поздовжньої кінетики міокарда правого шлуночка можуть бути вагомими критеріями оцінки як розвитку ранніх ознак серцевої недостатності, так і впливу лікування на правошлуночкову дисфункцію.

### Література

1. Abdeltawab A, Eweda I, Mostafa AE, Demian P, Awwad O: Relation of RV function to presence and degree of systemic hypertension. *J Cardiovasc Dis Diagn* 2018, 6, 1-4.
2. Barabash O.S., Ivaniv Yu.A. Structural and morphologic changes of right heart chambers in essential hypertension. *Heart and Vessels* 2015; 2: 74-80. Ukrainian (Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі. *Серце і судини* 2015; 2: 74-80).
3. Bella JN: Treatment of diastolic dysfunction in hypertensive left ventricular hypertrophy. *AJH* 2006, 19, 937-938.
4. Cao JY, Lee SY, Phan K, Celermayer DS, Lal S: Renin-angiotensin-aldosterone improves right ventricular function: a meta-analysis. *Heart Asia* 2018, 10, 1-7.
5. Ferrario CM: Cardiac remodeling and RAS inhibition. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2016, 10, 162-171.
6. Hanboly NH: Right ventricle morphology and function in systemic hypertension. *Nigerian Journal of Cardiology* 2016, 13, 11-17.
7. Hristova K, Katova TZV: Left ventricle/right ventricle interaction in patients with arterial hypertension. *Eur Heart J* 2013, 34, 41-42.
8. Karaye KM, Bonny A: Right ventricular dysfunction in systemic hypertension: A call to action. *International Journal of Cardiology* 2016, 206, 51-53.
9. Lang RM, Badano LP, 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, 16, 233-271.
10. Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S: The transition from hypertension to heart failure. *JACC: Heart Failure* 2017, 5, 543-551.
11. Mihailovic-Stanojevic N, Miloradovic Z, Grujic-Milanovic J, Ivanov M, Jovovic D: Effects of angiotensin II type-1 receptor blocker losartan on age-related cardiovascular risk in spontaneously hypertensive rats. *Gen Physiol Biophys* 2009, 28, 112-118.
12. Mohammed SF, Hussain I, Ezzeddine OFA, Takahama H, Kwon SH, Forfia P, Roger VL, Redfield MM: Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2014, 130, 2310-2320.
13. Myslinski W, Mosiewicz J, Makaruk B, Barud W, Hanzlik J: Left and right ventricular performance in systemic hypertension - independence or interdependence. *Case Rep Clin Pract Rev* 2003, 4, 206-211.
14. Nadruz W: Myocardial remodeling in hypertension. *Journal of Human Hypertension* 2015, 29, 1-6.
15. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, 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. *J Am Soc Echocardiogr* 2016, 29, 277-314.
16. Ojji DB, Lecour S, Atherton JJ, Blauwet LA, Alfa J, Sliwa K: Right ventricular systolic dysfunction is common in hypertensive heart failure: a prospective study in Sub-Saharan Africa. *PLoS ONE* 2016, 11, 1-11.
17. Pechlivanidis G, Mantziari L, Giannakoulas G, Dimitroula H, Styliadis H, Karvounis H, Styliadis IH, Parharidis G: Effects of renin-angiotensin inhibition on right ventricular function in patients with mild essential hypertension. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System* 2011, 12, 358-364.
18. Rezk AE, Nouh SH, Basiouny T, Yehia A, Attia WM, Elsayed Y, Mustafa MM: Impact of systemic hypertension on right ventricular function (analysis by Tissue Doppler). *AAMJ* 2013, 10, 70-89.
19. Rockey DC, Darwin Bell P, Hill JA: Fibrosis - a common pathway to organ injury and failure. *N Engl J Med* 2015, 372, 1138-1149.
20. Rudski LG, Lai WW, 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, 23, 685-713.
21. Saleh S, Liakopoulos OJ, Buckberg GD: The septal motor of biventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006, 29, 126-138.
22. Tadic M, Cuspidi C, Bombelli M, Grassi G: Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain assessment be helpful? *J Clin Hypertens* 2018, 20, 400-407.
23. Tadic M, Cuspidi C, Pencic B, Sljivic A, Ivanovic B, Neskovic A, Scepanovic R, Celic V: High normal blood pressure impacts the right heart mechanics: a three-dimensional echocardiography and two-dimensional speckle tracking imaging study. *Blood Press Monit* 2014, 19, 145-152.



24. Tanaka H, Oki T, Tabata T, Yamada H, Harada K, Kimura E, Oishi Y, Ishimoto T, Ito S: Losartan improves regional left ventricular systolic and diastolic function in patients with hypertension: accurate evaluation using a newly developed color-coded tissue Doppler imaging technique. *J Card Fail* 2004, 10, 412-420.
25. Tawfeeq HA, Al-Omary HL, Haji GF: The impact of left ventricular thickness in hypertensive heart disease on right ventricular function: an Echocardiographic Strain Study. *IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences* 2018, 13, 9-12.
26. Tehrani F, Phan A, Schwarz ER: Left and right ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure: does one lead to the other? *Journal of Geriatric Cardiology* 2009, 6, 3-10.
27. Todiere G, Neglia D, Ghione S, Fommei E, Capozza P, Guarini G, Dell'omo G, Aquaro GD, Marzilli M, Lombardi M, Camici P, Pedrinelli R: Right ventricular remodelling in systemic hypertension: a cardiac MRI study. *Heart* 2011, 97, 1257-1261.
28. Tomek J, Bub G.: Hypertension-induced remodelling: on the interactions of cardiac risk factors. *J Physiol* 2017, 12, 4027-4036.
29. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, Coghlan HC, Gharib M: The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001, 13, 301-319.
30. Ventetuolo CE, Lima JA, Barr RG, Bristow MR, Bagiella E, Chahal H, Kizer JR, Lederer DJ, Bluemke DA, Kawut SM: The renin-angiotensin system and right ventricular structure and function: The MESA-Right Ventricle Study. *Pulm Circ* 2012, 2, 379-386.
31. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al: 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2018, 39, 3021-3104.