

Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі



О. С. Барабаш¹, Ю. А. Іванів²

¹ Медичний центр Святої Параскеви, Львів

² Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета роботи — вивчити структурно-функціональні зміни правих камер серця та оцінити поздовжню кінетику міокарда правого шлуночка (ПШ) у пацієнтів із гіпертонічною хворобою (ГХ) без порушення скоротливої здатності лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріали і методи. У дослідження залучено 71 хворого з ГХ (основна група), середній вік ($54,1 \pm 7,4$) року, з них чоловіків 68%. У контрольну групу ввійшло 30 практично здорових осіб віком від 44 до 59 років із нормальним рівнем артеріального тиску (АТ). Ультразвукове обстеження серця проводили на діагностичному апараті Toshiba Xario. Розміри ПШ і правого передсердя (ПП) визначали із верхівкового чотирикамерного зображення згідно із чинними рекомендаціями. В основній групі проводили кореляційний аналіз розмірів лівого і правого передсердь. Розраховували індекс маси міокарда й визначали тип ремоделювання ЛШ, порівнюючи з товщиною стінки ПШ. Оцінювали діастолічну функцію обох шлуночків методом імпульсно-хвильової доплерографії, а також визначали поздовжню кінетику міокарда ЛШ і ПШ методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії. Визначали систолічні (пікова швидкість S_m , час скорочення CT_m) і діастолічні (рання E_m , передсердна A_m швидкості, відношення E_m/A_m , час сповільнення DTE_m і час ізвольомічного розслаблення $IVRT_m$) показники поздовжнього руху міокарда обох шлуночків. Проводили кореляційний аналіз показників поздовжньої кінетики міокарда між ПШ і ЛШ у пацієнтів із ГХ.

Результати та обговорення. У пацієнтів із ГХ середній рівень АТ становив 161/102 мм рт.ст., в осіб без ГХ — 117/73 мм рт.ст. ($p < 0,05$). Індекс маси міокарда ЛШ був суттєво вищим у хворих на ГХ, ніж у контрольній групі ($(102,2 \pm 21,9)$ і $(75,7 \pm 11,8)$ г/м² відповідно; $p < 0,001$). В основній групі визначено такі типи ремоделювання ЛШ: концентричне ремоделювання — у 34 (47,9%) хворих, концентрична гіпертрофія — у 25 (35,2%), ексцентрична гіпертрофія — у 3 (4,2%). В основній групі виявлено достовірно товстшу стінку ПШ при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальної його геометрії. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між розміром лівого передсердя та поперечним ($r = 0,3$, $p = 0,011$) і поздовжнім ($r = 0,5$, $p < 0,001$) розмірами ПП. У хворих на ГХ виявлено діастолічну дисфункцію ПШ I типу (у 72% пацієнтів) і II типу (у 6%). Особливо відрізнялися показники поздовжньої кінетики міокарда ПШ: суттєво нижчою виявилася швидкість руху міокарда E_m ($(0,09 \pm 0,02)$ порівняно з $(0,14 \pm 0,03)$ м/с); меншим — відношення E_m/A_m ($0,67 \pm 0,15$ порівняно з $0,98 \pm 0,24$); довшим час ізвольомічного розслаблення $IVRT_m$ ((28 ± 23) порівняно з (7 ± 11) мс), більшими відношення E/E_m ((4 ± 1) порівняно з (3 ± 1) мс) і тканинний міокардіальний індекс ($0,31 \pm 0,11$ порівняно з $0,23 \pm 0,07$), ніж у контрольній групі. Також виявлено прямий кореляційний зв'язок між показниками поздовжньої діастолічної функції обох шлуночків: ранньої діастолічної хвилі E_m ($r = 0,25$, $p = 0,034$), часу сповільнення DTE_m ($r = 0,37$, $p = 0,002$) і відношення E_m/A_m ($r = 0,27$, $p = 0,021$).

Висновки. У хворих на ГХ з нормальною скоротливістю ЛШ виявлено збільшення розмірів ПП порівняно з особами з нормальним рівнем АТ. У 35,2% хворих на ГХ з концентричною гіпертрофією ЛШ встановлено вірогідне збільшення товщини стінки ПШ порівняно з особами з нормальною геометрією ЛШ. У хворих на ГХ збільшення індексу маси міокарда ЛШ порівняно з пацієнтами з нормальною масою міокарда асоціюється зі змінами поздовжньої кінетики міокарда ПШ, а саме: зниженням поздовжньої ранньої діастолічної швидкості, відношення E_m/A_m , подовженням часу розслаблення $IVRT_m$, збільшенням тканинного міокардіального індексу та відношення E/E_m .

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, правий шлуночок, тканинна доплерографія, поздовжня кінетика міокарда.

Стаття надійшла до редакції 2 березня 2015 р.

Барабаш Оксана Степанівна, лікар-кардіолог
79016, м. Львів, вул. Вернигори, 30/10
Тел. (322) 33-73-51. E-mail: kuziv@ukr.net

© О. С. Барабаш, Ю. А. Іванів, 2015

Гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ), розлади його діастолічної функції і зниження його скоротливості — відомі ускладнення гіпертонічної хвороби (ГХ) [2, 4, 13]. Проте залишається відкритим питання структурно-функціональних змін правих камер серця у відповідь на підвищення системного артеріального тиску (АТ).

Доведено, що правий шлуночок (ПШ) має вагоме прогностичне значення при патології лівих камер серця. Зокрема, у пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда ЛШ із фракцією викиду менше 40 % виявлено високий ризик дилатації і дисфункції ПШ [12]. Дослідження VALIANT показало, що дисфункція ПШ слугує незалежним прогностичним фактором раптової смерті, серцевої недостатності та інсульту в пацієнтів після інфаркту міокарда незалежно від величини фракції викиду ЛШ [1].

За допомогою ехокардіографічного обстеження можна не лише оцінити структуру правих камер серця, а й дослідити функціональні показники роботи ПШ. Метод тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (ТІД) дає виняткову можливість вивчати систолічні й діастолічні показники поздовжньої кінетики міокарда ПШ у відповідь на зростання системного АТ.

Мета роботи — вивчити структурно-функціональні зміни правих камер серця та оцінити поздовжню кінетику міокарда правого шлуночка в пацієнтів із гіпертонічною хворобою без порушення скоротливої здатності лівого шлуночка.

Матеріали і методи

У дослідження залучено 71 хворого на ГХ (основна група), вік у середньому — $(54,1 \pm 7,4)$ року, з них чоловіків 68 %. У дослідження не залучали осіб з ішемічною хворобою серця, патологією клапанів серця, порушенням серцевого ритму, хронічним обструктивним захворюванням легень, легеневою гіпертензією, зниженою фракцією викиду ЛШ. У контрольну групу ввійшло 30 практично здорових осіб віком від 44 до 59 років із нормальним рівнем АТ.

Ультразвукове обстеження серця проводили на діагностичному апараті Toshiba Xario. Стандартні вимірювання здійснювали за допомогою трансторакальної ехокардіографії згідно із чинними рекомендаціями. Розраховували індекс маси міокарда ЛШ за формулою в автоматичному режимі при попередньому внесенні даних маси тіла і зросту пацієнта.

Розміри ПШ і правого передсердя (ПП) визначали із верхівкового чотирикамерного зображення згідно з останніми рекомендаціями щодо оцінки правих камер серця [10], а саме: вимірювали три розміри ПШ — поперечний базальний, поперечний середній і поздовжній (рис. 1) і два розміри ПП — поперечний і поздовжній (рис. 2).

Товщину стінки ПШ вимірювали із парастерального доступу по поздовжній осі в діастолу, збільшивши зображення в зоні обстеження. Для глобальної оцінки скоротливості ПШ визначали екскурсію фіброзного кільця тристулкового клапана в систолу — показник TAPSE. Цей показник отримували із верхівкового чотирикамерного зображення М-способом, проводячи сканування через латеральне кільце тристулкового клапана (рис. 3).

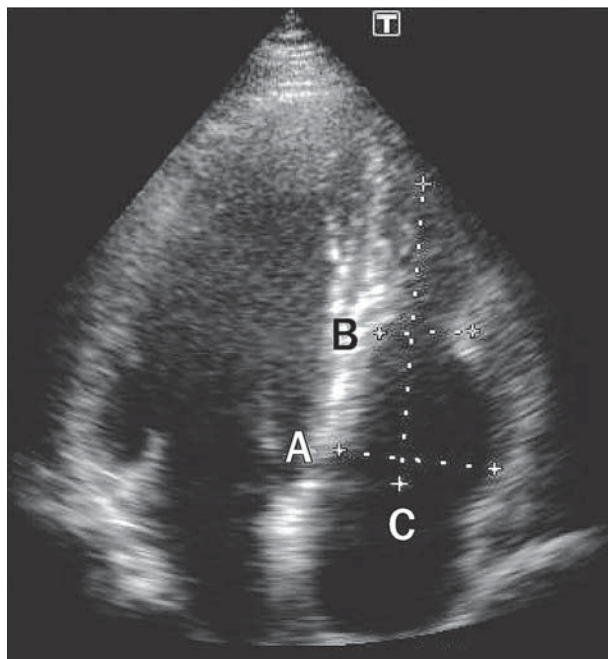


Рис. 1. Виміри ПШ. А — поперечний базальний, В — поперечний середній, С — поздовжній

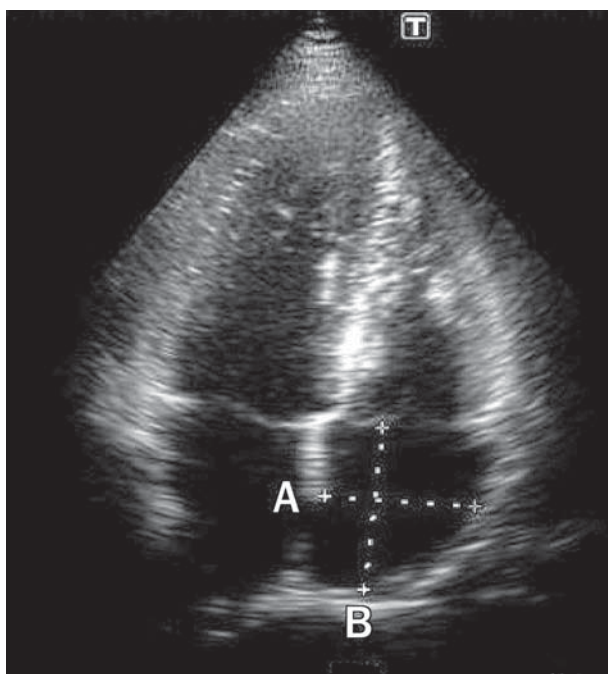


Рис. 2. Виміри ПП. А — поперечний розмір, В — поздовжній розмір

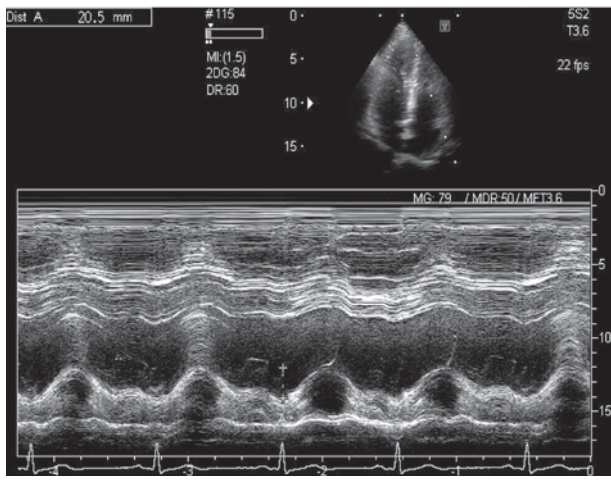


Рис. 3. Визначення екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана в систолу — показник TAPSE

Діастолічну функцію ЛШ і ПШ визначали за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії з встановленням контрольного об'єму на кінцях ступок мітрального і тристулкового клапанів відповідно із верхівкового чотирикамерного зображення. Оцінювали діастолічну функцію ЛШ і ПШ згідно із сучасними рекомендаціями. З цього ж доступу виконували ТІД зі встановленням контрольного об'єму на латеральне фіброзне кільце мітрального і тристулкового клапанів відповідно із напрямком сканування, максимально наближеним до напрямку поздовжнього зміщення кільця клапанів. Отримували криву із чіткими трьома хвилями (рис. 4): одна позитивна (над ізолінією) міокардіальна систолічна хвиля (S_m) і дві негативні діастолічні хвилі — рання E_m і передсердна A_m (див. рис. 4).

Тканинні доплерівські систолічні індекси, які характеризували кінетику ЛШ і ПШ, охоплювали міокардіальну пікову швидкість S_m (м/с) і час скорочення, тобто тривалість хвилі S (CT_m). Діастолічні індекси охоплювали міокардіальну ранню

(E_m) і передсердну (A_m) швидкості, їх співвідношення (E_m/A_m), час сповільнення хвилі E (DTE_m) і час ізвольомічного 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 відношення E/E_m для обох шлуночків, а також тканинний міокардіальний індекс (MPI_m) за формулою $(a - b)/v$, де a — відстань від завершення передсердної хвилі A_m попереднього серцевого циклу до початку ранньої діастолічної хвилі E_m наступного циклу, b — тривалість систолічної хвилі S_m .

Статистичний аналіз клінічного матеріалу здійснювали за допомогою пакета програм Statistica 8.0 (StatSoft, США) із визначенням вибіркового середнього значення неперервних змінних (M) та їх стандартного відхилення (SD). Для порівняння розподілів ознак у групах використано критерій χ^2 Пірсона із поправкою Єйтса, монофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA).

Результати та обговорення

Середній рівень систолічного АТ (САТ) у пацієнтів з ГХ та хворих контрольної групи становив (161 ± 19) і (117 ± 10) мм рт. ст. ($p < 0,01$), діастолічного АТ (ДАТ) — (102 ± 13) та (74 ± 6) мм рт. ст. ($p < 0,007$) відповідно. В основній групі достовірно більше було чоловіків, курців, хворих на цукровий діабет, осіб з надлишковою масою тіла або ожирінням. Клінічна характеристика двох груп наведена в табл. 1.

Індекс маси міокарда ЛШ був суттєво вищим у хворих на ГХ, ніж у контрольній групі ($(102,2 \pm 21,9)$ порівняно з $(75,7 \pm 11,8)$ г/м²; $p < 0,001$). У хворих основної групи виявлено такі типи ремоделювання ЛШ: концентричне ремоделювання — у 34 (47,9%)

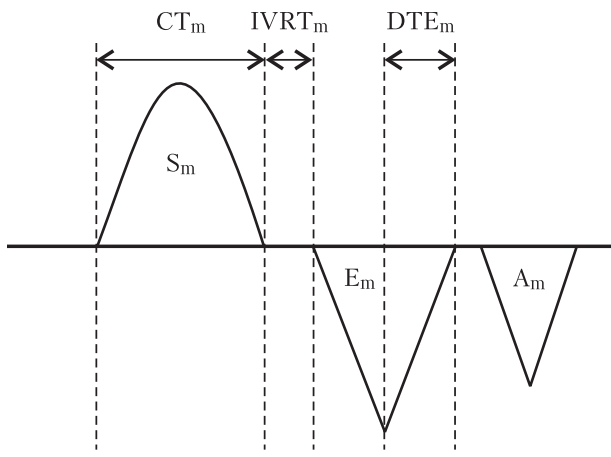


Рис. 4. Схема тканинної доплерограми стінок лівого і правого шлуночків та основні показники поздовжньої кінетики

Т а б л и ц я 1

Клінічна характеристика досліджуваних груп

Показник	Контрольна група (n = 30)	ГХ (n = 71)	p
Середній вік, роки	52 ± 7	54 ± 7	> 0,05
Чоловіки	6 (20%)	48 (68%)	< 0,001
Індекс маси тіла, г/м ²	25 ± 4	31 ± 4	< 0,001
Цукровий діабет, %	0	21 (29,6%)	< 0,001
Куріння	4 (13,3%)	24 (33,8%)	0,04
САТ, мм рт. ст.	117 ± 10	161 ± 19	0,01
ДАТ, мм рт. ст.	74 ± 6	102 ± 13	0,007
ЧСС, за 1 хв	68 ± 8	73 ± 9	0,01

Категорійні змінні наведено як кількість випадків та частка, кількісні — у вигляді $M \pm SD$.

Т а б л и ц я 2

Розміри камер серця за даними трансторакальної ехокардіографії (M ± SD), см

Показник	Контрольна група	ГХ	p
Аорта	3,0 ± 0,3	3,4 ± 0,4	< 0,001
ЛП	3,3 ± 0,3	3,9 ± 0,4	< 0,001
ПП, поперечний розмір	3,7 ± 0,4	3,9 ± 0,5	0,03
ПП, поздовжній розмір	4,5 ± 0,4	5,0 ± 0,5	< 0,001
ПШ, поперечний базальний розмір	3,2 ± 0,4	3,5 ± 0,6	0,04
ПШ, поперечний середній розмір	2,5 ± 0,3	2,7 ± 0,5	> 0,05
ПШ, поздовжній розмір	6,5 ± 0,7	6,9 ± 0,7	0,009
Стінка ПШ	0,29 ± 0,06	0,41 ± 0,08	< 0,001

пацієнтів, концентричну гіпертрофію – у 25 (35,2%), ексцентричну гіпертрофію – у 3 (4,2%). Решта 9 (12,7%) пацієнтів мали нормальну геометрію ЛШ. Фракція викиду ЛШ в обох групах у середньому становила (66 ± 3,7)% без статистично значущої розбіжності між групами.

Здійснено порівняльну характеристику розмірів камер серця й товщини стінки ПШ між двома досліджуваними групами. Вірогідно більшими порівняно із контрольною групою були розміри аорти, лівого передсердя (ЛП) і ПП (поперечний розмір: (3,9 ± 0,5) і (3,7 ± 0,6) см, p = 0,03; поздовжній розмір: (5,0 ± 0,5) і (4,5 ± 0,4) см, p < 0,001), поперечний базальний ((3,5 ± 0,6) і (3,2 ± 0,4), p = 0,04) і поздовжній ((6,9 ± 0,7) і (6,5 ± 0,7) см, p = 0,009) розміри ПШ, а також товстіша стінка ПШ (табл. 2).

У групі пацієнтів із ГХ виявлено прямий кореляційний зв'язок між розміром ЛП та поперечним (r = 0,3, p = 0,011) і поздовжнім (r = 0,5, p < 0,001) розмірами ПП, а також між індексом маси міокарда ЛШ і стінкою ПШ (r = 0,42, p < 0,001). Показники товщини стінки ПШ при різних типах ремоделювання ЛШ у хворих основної групи наведено в табл. 3. У пацієнтів із ГХ виявлено достовірно товстішу стінку ПШ при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній його геометрії (F = 7,3, p = 0,011).

В основній групі екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана (показник TAPSE) була

достовірно нижчою, ніж у контрольній ((22 ± 3) і (24 ± 3) мм відповідно, p = 0,006). З огляду на те, що нормальне значення показника TAPSE вище 16 мм, слід розцінювати отримані результати як нормальну глобальну скоротливість ПШ для обох груп.

У пацієнтів із ГХ переважав І тип (порушене розслаблення) діастолічної дисфункції ЛШ (61%), у 24% – II тип (псевдонормальний), у 1% – III тип (рестриктивний), у 14% діастолічна функція ЛШ була нормальною. Діастолічну функцію ПШ оцінювали методом імпульсно-хвильової доплерографії за такою ж методикою, як і ЛШ. Діастолічну дисфункцію ПШ I типу виявлено у 72% пацієнтів із ГХ, II типу – у 6%, у решти діастолічна функція ПШ не була порушена (рис. 5).

Аналіз поздовжньої кінетики міокарда ЛШ і ПШ за даними ТІД на рівні фіброзного кільця мітрального і тристулкового клапанів по бічній стінці продемонстрував значні відмінності між хворими основної і контрольної груп (табл. 4).

Особливо відрізнялися показники діастолічної функції ПШ: у пацієнтів із ГХ порівняно з контрольною групою суттєво нижчою виявилася швидкість руху міокарда E_m та відношення E_m/A_m; довшим час ізвольомічного розслаблення IVRT_m, у той час як амплітуда хвилі A_m і час сповільнення DTE_m не відрізнялися. Відношення E/E_m і тканинний міокардіальний індекс MPI_m у них були суттєво

Т а б л и ц я 3
Товщина стінки ПШ у хворих на ГХ залежно від типу ремоделювання ЛШ (M ± SD)

Тип ремоделювання ЛШ	Стінка ПШ, см
Нормальна геометрія	0,35 ± 0,06
Концентричне ремоделювання	0,41 ± 0,07
Концентрична гіпертрофія	0,44 ± 0,09*
Ексцентрична гіпертрофія	0,37 ± 0,05

* Різниця щодо хворих із концентричною гіпертрофією ЛШ статистично значуща, p = 0,011.

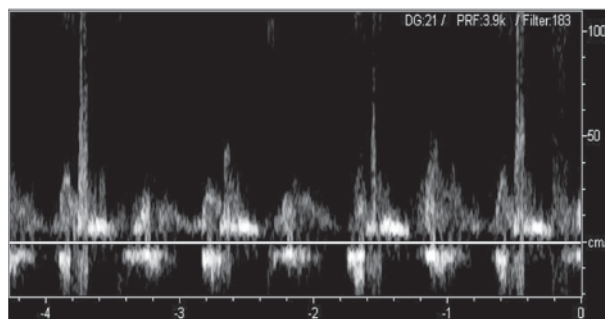


Рис. 5. Діастолічна дисфункція ПШ I типу за даними імпульсно-хвильової доплерографії

Т а б л и ц я 4
Показники кінетики міокарда лівого і правого шлуночків за даними ТІД (M ± SD)

Показник	Контрольна група	ГХ	p
Лівий шлуночок			
E _m , м/с	0,13 ± 0,03	0,08 ± 0,02	< 0,001
A _m , м/с	0,10 ± 0,02	0,13 ± 0,09	0,008
E _m /A _m	1,36 ± 0,46	0,79 ± 0,26	< 0,001
DTE _m , мс	97 ± 16	145 ± 45	< 0,001
IVRT _m , мс	31 ± 23	36 ± 27	> 0,05
S _m , м/с	0,10 ± 0,02	0,09 ± 0,02	0,014
CT _m , мс	315 ± 20	297 ± 31	0,005
E/E _m	5 ± 1	7 ± 3	0,003
MPI _m	0,33 ± 0,13	0,33 ± 0,15	> 0,05
Правий шлуночок			
E _m , м/с	0,14 ± 0,03	0,09 ± 0,02	< 0,001
A _m , м/с	0,15 ± 0,03	0,16 ± 0,09	> 0,05
E _m /A _m	0,98 ± 0,24	0,67 ± 0,15	< 0,001
DTE _m , мс	138 ± 30	154 ± 50	> 0,05
IVRT _m , мс	7 ± 11	28 ± 23	< 0,001
S _m , м/с	0,14 ± 0,02	0,13 ± 0,02	> 0,05
CT _m , мс	314 ± 27	287 ± 32	< 0,001
E/E _m	3 ± 1	4 ± 1	< 0,001
MPI _m	0,23 ± 0,07	0,31 ± 0,11	< 0,001

Категорійні зміни наведено як кількість випадків та частка, кількісні – у вигляді M ± SD.

во вищими, ніж у контрольній групі. Однак із-поміж систолічних показників кінетики міокарда ПШ лише час поздовжнього скорочення CT_m виявився достовірно нижчим, ніж у контрольній групі ((287 ± 32) і (314 ± 27) мс відповідно) (рис. 6).

Кореляційний аналіз показників поздовжньої кінетики міокарда між ПШ і ЛШ у пацієнтів із ГХ продемонстрував прямий кореляційний зв'язок між показниками діастолічної функції обох шлуночків: ранньої діастолічної хвилі E_m (r = 0,25,

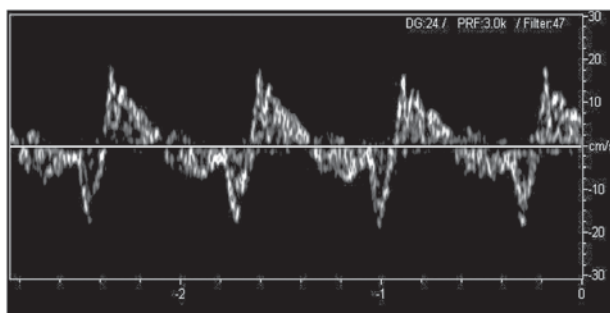


Рис. 6. Поздовжня кінетика міокарда ПШ методом ТІД. Приклад поздовжньої діастолічної дисфункції ПШ

r = 0,034), часу сповільнення DTE_m (r = 0,37, p = 0,002) і відношення E_m/A_m (r = 0,27, p = 0,021). Щодо показників систолічної функції, позитивну кореляцію виявлено лише для часу скорочення CT_m між ЛШ і ПШ (r = 0,6, p < 0,001).

Морфофункціональні зміни в ПШ, які виникають у разі підвищення системного АТ, частково можна пояснити особливостями будови міокарда і міжшлуночковою взаємодією. Міжшлуночкова взаємодія полягає в тому, що розмір, форма і функція одного шлуночка впливає на роботу другого [5]. Основними компонентами міжшлуночкової взаємодії є єдина міжшлуночкова перегородка, спільний перикард і неперервність м'язових волокон, описана у фундаментальних працях іспанського анатома F. Torrent-Guasp. Він показав модель єдиної м'язової спіральної смужки серця, яка починається з устя стовбура легеневої артерії і закінчується устям аорти, формуючи міокард ЛШ і ПШ [8, 11]. Підтвердження цієї теорії можна знайти в сучасних дослідженнях морфології серця з використанням магнітно-резонансної трактографії із тривимірною реконструкцією [3, 9].

Взаємодію між ЛШ і ПШ у пацієнтів із системою артеріальною гіпертензією і гіпертрофією ЛШ вивчали К. Hristova та співавтори з використанням методу спекл-трекінг ехокардіографії. Виявлені порушення деформації міокарда ПШ дослідники розцінювали як ранні субклінічні вияви його дисфункції [6].

Процеси міокардіального ремоделювання у хворих на ГХ описані в єдиному патоморфологічному дослідженні А. S. Kerimkulova [7]. Автор з'ясував, що при гіпертензивному серці гіпертрофується міокард не лише ЛШ, а й ПШ, особливо в осіб чоловічої статі.

Отже, у пацієнтів із ГХ поряд із ремоделюванням і нормальною скоротливістю ЛШ паралельно відбуваються морфофункціональні зміни правих камер серця. Метод тканинної імпульсно-хвильової доплерографії дає виняткову можливість оцінки ранніх поздовжніх розладів міокарда як лівого, так і правого шлуночків ще до зниження глобальної скоротливості шлуночків і розвитку клінічних ознак серцевої недостатності. Вивчення структурно-функціональних змін міокарда ПШ, які виникають при системній артеріальній гіпертензії, може мати вагоме значення в розумінні механізмів розвитку діастолічної серцевої недостатності.

Висновки

У хворих на гіпертонічну хворобу із нормальною скоротливістю лівого шлуночка виявлено збільшення розмірів правого передсердя порівняно з особами із нормальним рівнем артеріального тиску.

У 35,2% хворих на гіпертонічну хворобу із концентричною гіпертрофією лівого шлуночка вста-

новлено вірогідне збільшення товщини стінки правого шлуночка порівняно з особами з нормальною геометрією лівого шлуночка.

У хворих на гіпертонічну хворобу збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка порівняно з такими з нормальною масою міокарда асоціюється

зі змінами поздовжньої кінетики міокарда правого шлуночка: зниженням поздовжньої ранньої діастолічної швидкості, відношення E_m/A_m , подовженням часу розслаблення $IVRT_m$, збільшенням тканинного міокардіального індексу та відношення E/E_m .

Література

1. Anavekar N.S., Scali H., Bourgoun M. et al. Usefulness of right ventricular area change to predict death, heart failure, stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study) // *Am. J. Cardiol.* — 2008. — Vol. 101 (5). — P. 607–612.
2. Drazner M.H. The progression of hypertensive heart disease // *Circulation.* — 2011. — Vol. 123. — P. 327–334.
3. Gao C., Lu K., Ye W. et al. Reconstruction of the architecture of ventricular myocardial fibers in ex vivo human hearts // *Heart Surg. Forum.* — 2009. — Vol. 12 (4). — P. 225–229.
4. Gradman A.H., Wilson J.T. Hypertension and diastolic heart failure // *Curr. Cardiol. Rep.* — 2009. — Vol. 11 (6). — P. 422–429.
5. Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N. et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I // *Circulation.* — 2008. — Vol. 117. — P.1436–1448.
6. Hristova K., Katova T.Z.V. Left ventricle/right ventricle interaction in patients with arterial hypertension // *Eur. Heart J.* — 2013. — Vol. 34 (suppl.1).
7. Kerimkulova A.S. Studying the processes of myocardial remodeling in hypertensive patients on the basis of pathoanatomical studies // *IJBМ.* — 2011. — Vol. 1 (2). — P. 97–102.
8. Kocica M.J., Corno A.F., Lackovic V., Kanjuh V.I. The helical ventricular myocardial band of Torrent-Guasp // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.* — 2007. — Vol. 10 (1). — P. 53–61.
9. Poveda F., Gil D., Marti E. et al. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging with multiresolution tractography // *Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.)*. — 2013. — Vol. 66 (10). — P. 782–790.
10. 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.
11. Torrent-Guasp F. Estructura y Mecánica del Corazón Barcelona // Grass Ediciones. — 1987. — P. 15–193.
12. Skali H., Zornoff L.A., Pfeffer M.A. et al. Prognostic use of echocardiography 1 year after a myocardial infarction // *Am. Heart J.* — 2005. — Vol. 150 (4). — P. 743–749.
13. Slama M., Susic D., Varagic J., Frohlich E.D. Diastolic dysfunction in hypertension // *Curr. Opin. Cardiol.* — 2002. — Vol. 17 (4). — P. 368–373.

Структурно-функциональные изменения правых камер сердца при гипертонической болезни

О. С. Барабаш¹, Ю. А. Иванів²

¹ Медицинский центр Святой Параскевы, Львов

² Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — изучить структурно-функциональные изменения правых камер сердца и оценить продольную кинетику миокарда правого желудочка (ПЖ) у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) без нарушения сократительной способности левого желудочка (ЛЖ).

Материалы и методы. В исследование включено 71 больного ГБ (основная группа), средний возраст ($54,1 \pm 7,4$) года, из них мужчин 68%. В контрольную группу вошло 30 практически здоровых лиц в возрасте от 44 до 59 лет с нормальным уровнем артериального давления (АД). Ультразвуковое исследование сердца проводили на диагностическом аппарате Toshiba Xario. Размеры ПЖ и правого предсердия (ПП) определяли из верхушечного четырехкамерного изображения согласно существующим рекомендациям. В основной группе проводили корреляционный анализ размеров левого и правого предсердий. Рассчитывали индекс массы миокарда и определяли тип ремоделирования ЛЖ, сравнивая с толщиной стенки ПЖ. Оценивали диастолическую функцию обоих желудочков методом импульсно-волновой доплерографии, а также определяли продольную кинетику ЛЖ и ПЖ методом тканевой импульсно-волновой доплерографии. Определяли систолические (пиковая скорость S_m , время сокращения CT_m) и диастолические (ранняя E_m , предсердная A_m скорости, отношение E_m/A_m , время замедления DTE_m и время изоволюмического расслабления $IVRT_m$) показатели продольного движения миокарда обоих желудочков. Проводили корреляционный анализ показателей продольной кинетики миокарда между ПЖ и ЛЖ у пациентов с ГБ.

Результаты и обсуждение. У пациентов с ГБ средний уровень АД составлял 161/102 мм рт.ст., у лиц без ГБ — 117/73 мм рт.ст. ($p < 0,05$). Индекс массы миокарда ЛЖ был существенно выше у больных ГБ, чем в контрольной группе ($(102,2 \pm 21,9)$ и $(75,7 \pm 11,8)$ г/м² соответственно; $p < 0,001$). В основной группе были следующие типы ремоделирования

ЛЖ: концентрическое ремоделирование — у 34 (47,9%) больных, концентрическая гипертрофия — у 25 (35,2%), эксцентрическая гипертрофия — у 3 (4,2%). В основной группе выявлена достоверно более толстая стенка ПЖ при концентрической гипертрофии ЛЖ, чем при нормальной его геометрии. Установлена прямая корреляционная связь между размером левого предсердия и поперечным ($r = 0,3$, $p = 0,011$) и продольным ($r = 0,5$, $p < 0,001$) размерами ПП. У больных ГБ выявлена диастолическая дисфункция ПЖ I типа (у 72% пациентов) и II типа (у 6%). Особенно отличались показатели продольной кинетики миокарда ПЖ: существенно ниже оказалась скорость движения миокарда E_m ($0,09 \pm 0,02$) по сравнению с ($0,14 \pm 0,025$) м/с; меньшим отношение E_m/A_m ($0,67 \pm 0,15$ по сравнению с $0,98 \pm 0,24$); более длительным время изоволюмического расслабления $IVRT_m$ (28 ± 23) по сравнению с (7 ± 11) мс), большими отношении E/E_m (4 ± 1) по сравнению с (3 ± 1) мс) и тканевый миокардиальный индекс ($0,31 \pm 0,11$ по сравнению с $0,23 \pm 0,07$), чем в контрольной группе. Также выявлена прямая корреляционная связь между показателями продольной диастолической функции обоих желудочков: ранней диастолической волны E_m ($r = 0,25$, $p = 0,034$), времени замедления DTE_m ($r = 0,37$, $p = 0,002$) и отношения E_m/A_m ($r = 0,27$, $p = 0,021$).

Выводы. У больных ГБ с нормальной сократимостью ЛЖ выявлено увеличение размеров ПП по сравнению с лицами с нормальным уровнем АД. У 35,2% больных ГБ с концентрической гипертрофией ЛЖ выявлено достоверное увеличение толщины стенки ПЖ по сравнению с нормальной геометрией ЛЖ. У больных ГБ увеличение массы миокарда ЛЖ по сравнению с больными с нормальной массой миокарда ассоциируется с изменениями продольной кинетики миокарда ПЖ, а именно: снижением ранней продольной диастолической скорости, отношения E_m/A_m , увеличением времени расслабления $IVRT_m$, увеличением тканевого миокардиального индекса и отношения E/E_m .

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, правый желудочек, тканевая доплерография, продольная кинетика миокарда.

Structural and morphologic changes of right heart chambers in essential hypertension

O. S. Barabash¹, Yu. A. Ivaniv²

¹ St. Paraskeva Medical Center, Lviv

² Danylo Galitsky Lviv National Medical University

Purpose — to study the structural and functional changes of right heart chambers and to evaluate the longitudinal kinetics of the right ventricle (RV) myocardium in patients with essential hypertension (EH) and normal contractility of the left ventricle (LV).

Materials and methods. The study included 71 patients with EH (study group), mean age (54.1 ± 7.4 years), 68% of them — men. The control group included 30 healthy persons aged 44 to 59 years with normal blood pressure (BP). Ultrasound examination of the heart was performed on Toshiba Xario diagnostic machine. The sizes of RV and right atrium (RA) were obtained from apex four-chamber view according to existent recommendations. Correlation analysis of the left and right atrial sizes was performed in the study group. LV mass myocardial index and type of the LV remodeling were determined and compared to the RV wall thickness. Diastolic function of both ventricles was estimated by pulse wave Doppler; longitudinal kinetic of LV and RV was assessed by tissue pulse wave Doppler imaging. The systolic (peak velocity Sm , contraction time CT_m) and diastolic (early velocity E_m , atrial velocity Am , ratio E_m/Am , deceleration time DTE_m and isovolumic relaxation time $IVRT_m$) indexes of myocardial longitudinal motion of both ventricles were determined. The correlation analysis of the indexes of myocardial longitudinal kinetic between right and left ventricles in patients with EH was conducted.

Results and discussion. The mean level of blood pressure was 161/102 mmHg in patients with EH, 117/73 mmHg ($p < 0,05$) — in patients of the control group. The LV myocardial index mass was markedly higher in the study group than in the control group (102.2 ± 21.9 g/m² versus 75.7 ± 11.8 g/m²; $p < 0,001$). There were the following types of LV remodeling in the study group: concentric remodeling — in 34 patients (47.9%), concentric hypertrophy — in 25 patients (35.2%), eccentric hypertrophy — in 3 patients (4.2%). In the study group, the RV wall was significantly thicker in patients with concentric LV hypertrophy than in those with its normal geometry. The direct correlation between the left atrium and right atrium transverse ($r = 0,3$, $p = 0,011$) and longitudinal ($r = 0,5$, $p < 0,001$) dimensions was found. RV diastolic dysfunction of type I (72% of patients) and type II (6%) was detected in patients with EH. Significant difference was found between indices of the longitudinal RV myocardial kinetics: in the study group, there were significantly lower velocity of myocardial E_m ($0,09 \pm 0,020$ m/s versus $0,14 \pm 0,025$ m/s); lower ratio of E_m/A_m ($0,67 \pm 0,15$ versus $0,98 \pm 0,24$); longer isovolumic relaxation time $IVRT_m$ (28 ± 23 ms versus 7 ± 11 ms), higher ratio of E/E_m ($4 \pm 1,1$ ms versus 3 ± 1 ms) and myocardial tissue index ($0,31 \pm 0,11$ versus $0,23 \pm 0,07$) than in the control group. Also a direct correlation was found between indices of the longitudinal diastolic function of both ventricles, particularly early diastolic wave E_m ($r = 0,25$, $p = 0,034$), deceleration time DTE_m ($r = 0,37$, $p = 0,002$) and ratio E_m/A_m ($r = 0,27$, $p = 0,021$).

Conclusions. Hypertensive patients with normal left ventricular contractility revealed an increase in the size of RA compared to individuals with normal blood pressure. 35.2% hypertensive patients with concentric hypertrophy of the left ventricle showed a significant increase in the RV wall thickness compared with normal LV geometry. LV myocardial mass increase in EH patients compared to patients with normal myocardial mass is associated with changes in the longitudinal RV myocardial kinetics, namely the reduction of the longitudinal early diastolic velocity, ratio of E_m/A_m , increase in time of internal relaxation $IVRT_m$, increase in myocardial tissue index and ratio of E/E_m .

Key words: essential hypertension, right ventricle, tissue Doppler imaging, longitudinal myocardial kinetic.