

### ВПЛИВ ПОСТНАВАНТАЖЕННЯ ТА ТИПУ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА НА ПОКАЗНИКИ ДЕФОРМАЦІЇ МІОКАРДА У ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

ВПЛИВ ПОСТНАВАНТАЖЕННЯ ТА ТИПУ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА НА ПОКАЗНИКИ ДЕФОРМАЦІЇ МІОКАРДА У ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ – У дослідженні проаналізовано стан деформації міокарда у 185 чоловіків залежно від ступеня артеріальної гіпертензії та типу геометрії лівого шлуночка за допомогою спекл-трекінг-ехокардіографії. Тяжкий ступінь артеріальної гіпертензії асоціюється з найбільш вираженим зниженням поздовжньої деформації лівого шлуночка. При концентричному ремоделюванні лівого шлуночка відбувається компенсаторне збільшення показників циркулярної деформації та твісту. Поширення патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну є найвищою у пацієнтів з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка.

ВЛИЯНИЕ ПОСТНАГРУЗКИ И ТИПА ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ПОКАЗАТЕЛИ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – В исследовании проанализировано состояние деформации миокарда у 185 мужчин в зависимости от степени артериальной гипертензии и типа геометрии левого желудочка с помощью спекл-трекинг-эхокардиографии. Тяжелая степень артериальной гипертензии ассоциируется с наиболее выраженным снижением продольной деформации левого желудочка. При концентрическом ремоделировании левого желудочка происходит компенсаторное увеличение показателей циркулярной деформации и твиста. Распространенность патологического снижения глобального продольного стрейна является наиболее высокой у пациентов с концентрической гипертрофией ЛЖ.

INFLUENCE OF AFTERLOAD AND LEFT VENTRICLE GEOMETRY GRADE ON MYOCARDIAL DEFORMATION IN HYPERTENSIVE MALES – It was analyzed the state of myocardial deformation in 185 hypertensive males, depending on the degree of hypertension and left ventricular geometry type using speckle tracking echocardiography. Severe arterial hypertension is associated with the most pronounced decline of left ventricular longitudinal strain. Concentric left ventricle remodeling is characterized by compensatory increasing in circular deformation and twist. The prevalence of pathological reduction of global longitudinal strain is the highest in patients with concentric hypertrophy.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, постнавантаження, геометрія лівого шлуночка, деформація міокарда.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, постнагрузка, геометрия левого желудочка, деформация миокарда.

**Key words:** arterial hypertension, afterload, left ventricle geometry, myocardial deformation.

**ВСТУП** Оцінка стану скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) при артеріальній гіпертензії (АГ) представляє складну діагностичну проблему. Традиційні ехокардіографічні показники, такі, як фракція викиду та скорочення ЛШ є не достатньо чутливими до структурно-функціональних змін міокарда при даному захворюванні. Серцевий м'яз є тривимірною структурою, що складається із розташованих у різних напрямках міофібрил з індивідуальними скоротливими властивостями. Субендокардіальні волокна мають переважно поздовжній напрямок, тоді як у середньому шарі міокарда вони розташовані циркулярно. Епікардіальні

міофібрили утворюють спіралеподібний каркас серцевого м'яза, забезпечуючи такий вид руху як скручування та розкручування. Збільшення постнавантаження, що має місце при АГ, по-різному впливає на властивості шарів міокарда ЛШ. Так, скоротливість у поздовжньому напрямку знижується, але компенсаторно підвищується сила циркулярних волокон у відповідь на збільшення постнавантаження та внутрішньоміокардіального напруження стінки ЛШ [1].

Спекл-трекінг-ехокардіографія є новою неінвазивною методикою аналізу руху та деформації міокарда, що дає можливість дослідити скоротливість ЛШ, враховуючи її тривимірний характер. У попередніх дослідженнях було виявлено, що при АГ відбувається зниження поздовжньої деформації (стрейна) ЛШ при збережених показниках радіальної та циркулярної скоротливості [2]. На разі визначаються діагностичні критерії субклінічного ураження міокарда на основі використання спекл-трекінг-ехокардіографії при різних захворюваннях.

Показники деформації міокарда є залежними від постнавантаження, в тому числі від рівня АТ [3]. У доступній літературі ми не знайшли досліджень щодо аналізу параметрів спекл-трекінг-ехокардіографії при різних ступенях АГ. Важливим прогностичним чинником у хворих на АГ є також тип геометрії ЛШ. Стан деформації міокарда ЛШ при різних типах геометрії ЛШ аналізувався у нечисленних дослідженнях.

Метою роботи стало визначення впливу ступеня АГ та типу геометрії ЛШ на показники деформації міокарда ЛШ.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Для дослідження обрано 185 чоловіків з неускладненою АГ I–II стадій та синусовим ритмом до призначення антигіпертензивної терапії. У дослідження не залучали хворих із вторинними гіпертензіями, ішемічною хворобою серця, уродженими та набутими вадами серця, кардіоміопатіями, хронічними захворюваннями легень, цукровим діабетом 1 та 2 типів на інсулінотерапії, фракцією викиду ЛШ менше 45 %, швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв за формулою MDRD. Всі учасники підписували інформовану згоду на участь у дослідженні.

Обстеження пацієнтів здійснювали згідно з уніфікованим клінічним протоколом "Артеріальна гіпертензія" (наказ МОЗ № 384 від 24.05.2012). Офісне вимірювання АТ виконували тричі з усередненням отриманих результатів. ДМАТ проводили за допомогою приладу АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Вимірювання виконували кожні 15 хв у активний період та кожні 30 хв в пасивний період, який визначали за щоденником пацієнта. Автоматично розраховували середньоарифметичні значення систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ), середнього АТ за добу, денний та нічний періоди. АГ вважали підтвердженою при середньодобовому АТ більше 125/80 мм рт. ст. та/або середньоденному АТ більше 135/85 мм рт. ст. Нічну

гіпертензію діагностували при значенні середніх цифр АТ у цей період більше 120/70 мм рт. ст. Оцінка навантаження тиском здійснювалась за індексом часу гіпертензії та площею САТ і ДАТ протягом 24 год. Ступінь АГ встановлювали за класифікацією DAVL для ДМАТ [4]. Виділяли м'яку, помірну та тяжку АГ.

Трансторакальну ехокардіоскопію виконували на ультразвуковому сканері MyLab 50 (Esaote, Італія). Оцінювали кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ. Розрахунок маси міокарда ЛШ з індексацією до площі поверхні тіла (ІММЛШ) проводили за формулою Американського Товариства Ехокардіографії. Гіпертрофію ЛШ діагностували при значенні ІММЛШ більше 115 г/м<sup>2</sup> [5]. Відносну товщину стінок (ВТС) ЛШ розраховували за формулою [6]:

$$\text{ВТС ЛШ} = [(2 \cdot \text{товщина задньої стінки ЛШ}) / \text{КДР}];$$

Тип геометрії ЛШ встановлювали на основі ВТС ЛШ та ІММЛШ. При ВТС ЛШ ≤ 0,42 та ІММЛШ ≤ 115 г/м<sup>2</sup> геометрію ЛШ вважали нормальною. При ВТС ЛШ > 0,42 та ІММЛШ ≤ 115 г/м<sup>2</sup> діагностували концентричне ремоделювання ЛШ. При наявності гіпертрофії ЛШ виділяли її концентричний (ВТС ЛШ > 0,42) та ексцентричний типи (ВТС ЛШ ≤ 0,42). Фракцію викиду ЛШ оцінювали за методом Simpson.

Всім учасникам проводили спекл-трекінг-ехокардіографію для аналізу деформаційних властивостей міокарда ЛШ. Для цього здійснювали запис відеокліпів у парастернальній позиції по короткій вісі на базальному та апікальному рівнях ЛШ, а також поздовжніх зрізів серця, отриманих з апікального доступу протягом 3 серцевих циклів. Кількісну обробку отриманих зображень проводили в режимі off-line за допомогою програмного модуля X-Strain (Esaote, Італія). Вивчали глобальний поздовжній стрейн та стрейн-рейт ЛШ в систолу та ранню діастолу, а також систолічний циркулярний та радіальний стрейн та стрейн-рейт. Для дослідження спіралеподібного руху міокарда ЛШ досліджували базальну, апікальну ротації та твіст ЛШ.

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Аналіз нормальності розподілу показників встановлювали за критерієм

Шапіро-Уїлка. Дані описової статистики надано у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення або медіани та міжквартильного розмаху залежно від розподілу ознаки. Якісні показники представлені у вигляді абсолютних значень та відсотків. Порівняння двох груп проводили за критерієм Стьюдента або Манна-Уїтні, більше двох груп – за однофакторним дисперсійним аналізом. Апостеріорний аналіз здійснювали за критерієм Ньюмена-Кейлса та Дункана. Порівняння якісних показників проводили за тестом Фішера. Кореляційний аналіз виконували за допомогою критерію Спірмена. Всі статистичні тести були двобічними, відмінності вважали значущими за  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Клінічну характеристику пацієнтів представлено у таблиці 1. Переважна частина пацієнтів мала надмірну масу або ожиріння. У 64 % учасників виявили гіпертрофію ЛШ, майже у половини обстежених встановлено наявність діастолічної дисфункції.

За даними ДМАТ, у 107 пацієнтів було встановлено м'яку АГ, у 49 – помірну, у 29 хворих – тяжку АГ. Аналіз показників спекл-трекінг-ехокардіографії визначив прогресивне зниження значущих поздовжньої деформації міокарда ЛШ, починаючи від м'якої до тяжкої АГ (табл. 2). Радіальна та циркулярна складова деформації достовірно не відрізнялися. Вказані зміни засвідчують найбільшу вразливість саме субендокардіальних волокон при патологічному ремоделюванні міокарда ЛШ при АГ, що мають переважно поздовжню орієнтацію. При цьому не тільки факт збільшеного постнавантаження в умовах АГ впливає на деформаційні властивості міокарда, але й безпосередньо рівень АТ. При кореляційному аналізі встановили наявність асоціації глобального поздовжнього стрейну ЛШ із середньодобовим САТ ( $r = -0,2$ ;  $p = 0,007$ ), ДАТ ( $r = -0,26$ ;  $p = 0,0003$ ) та середнім АТ ( $r = -0,24$ ;  $p = 0,001$ ), індексом часу гіпертензії для САТ ( $r = -0,16$ ;  $p = 0,03$ ) та ДАТ ( $r = -0,23$ ;  $p = 0,002$ ), площею САТ ( $r = -0,2$ ;  $p = 0,006$ ) та ДАТ ( $r = -0,29$ ;  $p = 0,00005$ ).

Аналіз деформаційних властивостей міокарда ЛШ залежно від типу його геометрії виявив такі особливості (табл. 3). При формуванні концентричного ремо-

Таблиця 1. Клінічна характеристика пацієнтів (n=185)

Показник	Значення
Вік, роки	50 (44–57)
Тривалість хвороби, роки	5 (3–10)
Активні курці, кількість осіб, %	81 (43,8)
Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	28,4±3,5
Обвід талії, см	99±9,6
Офісний САТ, мм рт. ст.	145 (134–160)
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	95 (88–106)
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	140 (132–150)
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	88 (82–94)
Індекс часу САТ, %	69 (42–87)
Індекс часу ДАТ, %	67 (49–86)
Індекс площі САТ	241 (101–447)
Індекс площі ДАТ	174 (92–305)
ШКФ за MDRD, мл/хв	96±18
Глюкоза плазми венозної крові, ммоль/л	5,3 (4,9–6,1)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,9±1,25
Холестерин низької щільності, ммоль/л	4,1±1,13
Фракція викиду ЛШ, %	70 (65–75)
Гіпертрофія ЛШ, кількість осіб, %	119 (64%)
Наявність діастолічної дисфункції ЛШ, кількість осіб, %	88 (47,6%)

Таблиця 2. Показники деформації міокарда залежно від ступеня АГ

Показник	М'яка АГ (n=107)	Помірна АГ (n=49)	Тяжка АГ (n=29)	p ANOVA
Глобальний поздовжній стрейн ЛШ (%)	-16,3±2,21	-15,6±2,03	-15,1±2,78*	0,027
Глобальний поздовжній стрейн-реїт ЛШ в систолу (с <sup>-1</sup> )	0,96±0,13	0,94±0,14	0,9±0,16	0,12
Глобальний поздовжній стрейн-реїт ЛШ у ранню діастолу (с <sup>-1</sup> )	0,99±0,27	0,84±0,23*	0,84±0,33*	0,001
Глобальний поздовжній стрейн-реїт ЛШ у пізню діастолу (с <sup>-1</sup> )	0,67±0,18	0,68±0,2	0,7±0,2	0,79
Базальний циркулярний стрейн ЛШ (%)	-18,9±4,11	-18,8±3,85	-17,5±5,25	0,29
Базальний циркулярний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	1,35±0,31	1,29±0,29	1,24±0,37	0,21
Базальний радіальний стрейн ЛШ (%)	25,4±10,19	27,4±10,81	21,7±10,08	0,068
Базальний радіальний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	2±0,51	1,96±0,51	1,84±0,58	0,32
Базальна ротація (°)	4,9±2,22	4,6±1,85	5±1,97	0,64
Апікальний циркулярний стрейн ЛШ (%)	-27,7±6	-28,8±6,65	-30,7±8,67	0,09
Апікальний циркулярний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	1,76±0,45	1,82±0,56	1,94±0,6	0,26
Апікальний радіальний стрейн ЛШ (%)	23,9±11,1	26,6±9,3	25,9±11,64	0,28
Апікальний радіальний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	1,53±0,45	1,66±0,5	1,51±0,37	0,18
Апікальна ротація (°)	5,8±3,11	6,1±3,08	7,3±3,32	0,08
Твіст (°)	10,9±4,04	10,9±3,41	12,6±3,82	0,09

Примітка. \* – p<0,05 по відношенню до пацієнтів із м'якою АГ.

Таблиця 3. Показники деформації міокарда залежно від типу геометрії ЛШ

Показник	Нормальна геометрія (n=54)	Концентричне ремоделювання (n=12)	Ексцентрична гіпертрофія (n=51)	Концентрична гіпертрофія (n=67)	p ANOVA
Глобальний поздовжній стрейн ЛШ (%)	-16,5±1,81	-16,3±2,52	-15,9±2,37	-15,2±2,23*	0,02
Глобальний поздовжній стрейн-реїт ЛШ в систолу (с <sup>-1</sup> )	0,96±0,1	1,01±0,17	0,92±0,13	0,93±0,14	0,16
Глобальний поздовжній стрейн-реїт ЛШ у ранню діастолу (с <sup>-1</sup> )	1,03±0,29	0,9±0,22	0,95±0,3	0,84±0,23*	0,002
Глобальний поздовжній стрейн-реїт ЛШ у пізню діастолу (с <sup>-1</sup> )	0,67±0,16	0,73±0,25	0,64±0,18	0,7±0,19	0,29
Базальний циркулярний стрейн ЛШ (%)	-19,3±3,76	-18,3±4,52	-18±4,28	-18,6±4,52	0,44
Базальний циркулярний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	1,39±0,28	1,32±0,32	1,24±0,31	1,3±0,32	0,1
Базальний радіальний стрейн ЛШ (%)	26,3±9,84	21,6±7,08	25,6±11,02	25,1±11,05	0,56
Базальний радіальний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	2,07±0,44	1,86±0,44	1,96±0,6	1,9±0,54	0,34
Базальна ротація (°)	4,6±2,14	7±2,4 <sup>#</sup>	4,7±1,65	4,7±2,01	0,001
Апікальний циркулярний стрейн ЛШ (%)	-27±5,95	-31,4±8,08*	-27,6±6,05	-29,7±7,19	0,04
Апікальний циркулярний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	1,71±0,43	2,07±0,73 <sup>§</sup>	1,69±0,42	1,92±0,55	0,0001
Апікальний радіальний стрейн ЛШ (%)	23±10,58	25,8±8,9	24,9±11,9	26±10,1	0,48
Апікальний радіальний стрейн-реїт ЛШ (с <sup>-1</sup> )	1,53±0,43	1,59±0,38	1,53±0,43	1,6±0,5	0,8
Апікальна ротація (°)	5,6±3,38	6±2,97	5,7±2,32	6,9±3,5	0,08
Твіст (°)	10,3±4,24	13±3,45 <sup>§</sup>	10,6±2,9	11,8±4,12	0,03

Примітки: 1) \* – p<0,05 по відношенню до пацієнтів із нормальною геометрією ЛШ;

2) # – p<0,05 по відношенню до пацієнтів усіх інших груп;

3) § – p<0,05 по відношенню до пацієнтів із нормальною геометрією ЛШ та ексцентричною гіпертрофією ЛШ.

делювання відбувається збільшення ротації та твісту ЛШ, а також підвищення показників циркулярної деформації верхівки. Концентрична гіпертрофія ЛШ характеризується достовірним зниженням поздовжньої складової деформації як у систолу, так і в діастолу порівняно з нормальною геометрією ЛШ. Таким чином, формування гіпертрофії ЛШ призводить перш за все до порушень поздовжньої скоротливості, яка забезпечується субендокардіальними волокнами.

Глобальний поздовжній стрейн ЛШ є найбільш вивченим показником спекл-трекінг-ехокардіографії. Патологічне зниження поздовжнього стрейну ЛШ може бути маркером субклінічного ураження міокарда у хворих з АГ як з гіпертрофією, так і без неї. Оскільки нормативи спекл-трекінг-ехокардіографії відрізняються у виробників ультразвукового облад-

нання, референтні значення повинні бути встановлені окремо в кожній ехокардіографічній лабораторії у популяції практично здорових осіб. Глобальний стрейн є кількісним показником з нормальним розподілом, тому патологічним можна вважати значення нижче середнього арифметичного + 2 стандартних відхилення (-14,7 % у нашій лабораторії) [7]. За цим критерієм у 30 % обстежених встановили патологічне відхилення даного показника. Ми проаналізували поширеність порушення поздовжнього стрейну залежно від типу геометрії ЛШ. Так, зниження стрейну було наявним у 9 (17 %) хворих з нормальною геометрією ЛШ, 4 (33 %) осіб з концентричним ремоделюванням, 15 (29 %) пацієнтів з ексцентричною гіпертрофією та 27 (40 %) – з концентричною гіпертрофією ЛШ ( $\chi^2=8,04$ ; p=0,04). Таким чином, кон-

центричний тип геометрії ЛШ асоціюється з більш вираженим порушенням поздовжньої скоротливості ЛШ.

Наші результати збігаються з даними інших дослідників. Зокрема, у роботі С. Gonzalves et al. патологічне зниження глобального поздовжнього стрейну було зафіксовано у 26 % хворих із концентричною гіпертрофією порівняно з 10 % у пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ [8]. Imbalzano et al. виявили, що у хворих з АГ на фоні порушення поздовжньої скоротливості стрейну фіксується збільшення циркулярного стрейну та твісту ЛШ [1]. Такі протилежно спрямовані зміни можуть бути компенсаторною реакцією міокарда для підтримання належної систолічної функції. Проте компенсаторні можливості є обмеженими, що виявляється під час фізичного навантаження. У роботі Badran et al. приріст показників поздовжньої та циркулярної деформації під час проби на лежачому ергометрі був значно нижчим у пацієнтів з АГ порівняно з контролем [9]. Прогностичну цінність показників спекл-трекінг-ехокардіографії у хворих з АГ потрібно встановити у проспективних клінічних дослідженнях.

**ВИСНОВКИ** Показники спекл-трекінг-ехокардіографії залежать від постнавантаження та ступеня АГ. У хворих із тяжкою АГ спостерігається найбільше зниження систолічних та діастолічних показників поздовжньої деформації ЛШ. Тип геометрії ЛШ впливає на деформаційні властивості міокарда. При концентричному ремоделюванні ЛШ відбувається компенсаторне збільшення показників циркулярної деформації та твісту. Поширення патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну є найвищою у пацієнтів з концентричною гіпертрофією ЛШ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography / E. Imbalzano, C. Zito, S. Carerj [et al.] // *Echocardiography* – 2011. – Vol. 28(6). – P. 649–657.
2. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study / H. Kouzu, S. Yuda, A. Muranaka [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2011. – Vol. 24(2). – P. 192–199.
3. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two-dimensional strain imaging study / E. Donal, C. Bergerot, H. Thibault [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10. – P. 914–921.
4. Дзяк Г. В. Суточное мониторирование артериального давления / Г. В. Дзяк, Т. В. Колесник, Ю. Н. Погорецкий. – Днепропетровск, 2005. – 200 с.
5. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219.
6. Recommendations for chamber quantification / R. M. Lang, M. Bierig, R. B. Devereux [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 7(2). – P. 79–108.
7. Дзяк Г. В. Двовимірна спекл-трекінг-ехокардіографія – нова технологія дослідження кінетики та деформації міокарда. Методологія та референтні значення / Г. В. Дзяк, М. Ю. Колесник // *Медичні перспективи*. – 2012. – Т. XVII, 2. – С. 22–27.
8. Left ventricular systolic dysfunction detected by speckle tracking in hypertensive patients with preserved ejection fraction / C. Gonzalves, N. Cortez-Dias, A. Nunes [et al.] // *Rev. Port. Cardiol.* – 2014. – Vol. 33(1). – P. 27–37.
9. Systolic function reserve using two-dimensional strain imaging in hypertrophic cardiomyopathy: comparison with essential hypertension / H.M. Badran, N. Faheem, W.A. Ibrahim [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2013. – Vol. 26(12). – P. 1397–1406.

Отримано 20.11.14