

УДК 616.12-008.331.1

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ПУТЬ ОТ НЕИЗМЕНЕННОГО ТРАНСМИТРАЛЬНОГО КРОВОТОКА ДО ДИСФУНКЦИИ© Е. Ф. СЕМЕНЯГО¹, Д. П. САЛИВОНЧИК²¹ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Республика Беларусь²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Республика Беларусь**РЕЗЮМЕ**

Цель исследования: определить показатели, характеризующие структурно-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) с признаками диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ), и динамику изменений в сердце и сосудах у пациентов с АГ от неизмененного спектра трансмитрального кровотока (НСТК) до диастолической дисфункции (ДД).

Материал и методы. Организовано открытое проспективное исследование в ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» пациентов с эссенциальной АГ и НСТК (n = 34) и с признаками ДДЛЖ (n = 45). Исследуемые лица сопоставимы по половозрастным признакам. Всем участникам исследования была выполнена стандартная трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) с определением стандартных показателей, ультразвуковое исследование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий (БЦА) с определением толщины комплекса интима-медиа (КИМ), дуплексное сканирование артерий верхних и нижних конечностей с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД). Дополнительно оценивались глобальная продольная деформация методом двухмерного отслеживания пятен серой шкалы ультразвукового изображения (speckle tracking), показатели движения фиброзного кольца митрального клапана (ФК МК) в систолу и диастолу с определением миокардиального индекса методом тканевой доплерографии (ТДГ).

Результаты. Исследование сердца методом стандартной трансторакальной ЭхоКГ выявило, что у пациентов с АГ с ДДЛЖ (2-я группа) по сравнению с пациентами с АГ с неизмененным спектром трансмитрального кровотока (1-я группа) регистрировались более высокие значения межжелудочковой перегородки (12 мм против 9 мм, p = 0,001), относительной толщины стенки (0,41 против 0,35, p = 0,033), индекса массы миокарда (65 г против 58,5 г, p = 0,015). Время изоволюметрического расслабления ЛЖ (81 мс против 67 мс, p = 0,043), скорость трикуспидальной регургитации и систолическое давление в легочной артерии были достоверно выше в группе пациентов с АГ с ДДЛЖ (p = 0,005). Анализ движения ФК МК методом тканевой доплерографии показал, что во 2-й группе пациентов (АГ с ДДЛЖ) имеет место нарушение систолического движения МЖП вдоль продольной оси (0,08 см/с против 0,09, p = 0,047). E/E_m был выше во 2-й группе, статистически значимое различие выявлено для латеральной части ФК МК (7 против 5,7, p = 0,019). При ультразвуковом дуплексном сканировании экстракраниального отдела БЦА выявлено, что у пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ с неизмененным спектром трансмитрального кровотока значение толщины КИМ достоверно выше (справа 0,8 мм против 0,65 мм, p = 0,001, слева 0,8 мм против 0,7 мм, p = 0,001). Исследование функции эндотелия выявило, что во 2-й группе пациентов по сравнению с 1-й регистрировались достоверно более низкие значения ЭЗВД (10 % против 14 %, p = 0,009). При анализе субклинического поражения артерий нижних конечностей выявлено, что в группе пациентов с ДДЛЖ по сравнению с группой пациентов с АГ с неизмененным спектром трансмитрального кровотока величина ЛПИ достоверно выше (справа 1,1 против 1,07, p = 0,013, слева 1,1 против 1,07, p = 0,05).

Заключение. Протокольный метод исследования, трансторакальная ЭхоКГ, не позволяет в полной мере оценить функциональные изменения сердечной мышцы у пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ и неизмененным спектром трансмитрального кровотока. Использование дополнительных методов диагностики (ТДГ и speckle tracking) позволяет получить недостающие данные. Патологическая трансформация трансмитрального кровотока возникает, когда уже имеет место систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ. Появление признаков диастолической дисфункции ЛЖ, выявленной при проведении стандартной ЭхоКГ, ассоциировано с патологическим ремоделированием сосудистой системы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, неизмененный трансмитральный кровоток, диастолическая дисфункция, глобальная продольная деформация.

Вклад авторов: Семеняго Е.Ф., Саливончик Д.П.: концепция и дизайн исследования, сбор материала и создание базы данных, получение оригинальных данных, статистическая обработка данных, редактирование, обсуждение полученных результатов, обзор публикаций по теме статьи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Семеняго ЕФ, Саливончик ДП. Артериальная гипертензия: путь от неизмененного трансмитрального кровотока до дисфункции. *Проблемы Здоровья и Экологии*. 2020;65(3):27–35

ARTERIAL HYPERTENSION: A PATH FROM UNCHANGED TRANSMITRAL BLOODSTREAM TO DYSFUNCTION© EUGENE F. SEMENIAGO¹, DMITRY P. SALIVONCHIK²¹Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Republic of Belarus²Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus**ABSTRACT**

Objective: assess the parameters characterizing the structural and functional features of the cardiovascular system in patients with arterial hypertension (AH) with signs of diastolic dysfunction of the left ventricle (DDLJ), to

determine the dynamics of changes in the heart and vessels from the unchanged spectrum of transmitral bloodstream (USTB) to diastolic dysfunction (DD) in AH patients.

Material and methods. An open prospective study of patients with essential AH and USTB ($n = 34$) and with DDLV signs ($n = 45$) was organized in the state institution «Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology». The examined individuals are comparable in terms of sex and age features. Standard transthoracic echocardiography with the determination of standard indices, ultrasonic examination of the extracranial department of the brachycephalic arteries (BCA) with the determination of the thickness of the intima-media complex (CIM), duplex scanning of the arteries of the upper and lower limbs with the determination of the ankle-shoulder index and endothelium-dependent were performed in all the participants of the study. In addition, global longitudinal deformation was evaluated by two-dimensional tracking of the grey spots of the ultrasonic image scale (speckle tracking), parameters of the movement of the fibrous ring of the mitral valve into systole and diastole with the determination of the myocardial index by the method of tissue dopplerography.

Results. The examination of the heart by the method of standard transthoracic echocardiography has revealed that AH patients with DDLV (2nd group) in comparison with AH patients with the unchanged spectrum of transmitral bloodstream (1st group) detected higher values of interventricular partition (12 mm versus 9 mm, $p = 0.001$), relative wall thickness (0.41 versus 0.35, $p = 0.033$), the index of myocardial mass (65 g versus 58.5 g, $p = 0.015$). The isovolumetric relaxation time of the PG (81 ms versus 67 ms, $p = 0.043$), the rate of tricuspidal regurgitation and systolic pressure in the pulmonary artery were significantly higher in the group of AH patients with DDLV ($p = 0.005$). The analysis of the movement of the fibrous ring of the mitral valve by tissue dopplerography has showed that in the second group of the patients (AH with DDLV), there are signs of regional systolic dysfunction of the medial part of the fibrous ring of the mitral valve (0.08 cm/s versus 0.09, $p = 0.047$). E/Em was higher in the second group, a statistically significant difference was found for the lateral portion of the fibrous ring of the mitral valve (5.7 vs. 7, $p = 0.019$). The ultrasonic duplex scanning of the extracranial part of the BCA revealed that in the AH patients with DDLV compared to the AH patients with the unchanged spectrum of transmitral bloodstream, the value of the thickness of the CIM is reliably higher (right 0.8 mm versus 0.65 mm, $p = 0.001$, left 0.8 mm versus 0.7 mm, $p = 0.001$). The study of the endothelium function has revealed that the second group of the patients compared to the first one, recorded reliably lower values of endothelium dependent vasodilation (10 % versus 14 %, $p = 0.009$). The analysis of subclinical lesion of the arteries of the lower limbs has revealed that in the group of patients with DDLV compared to the group of the AH patients with the unchanged spectrum of transmitral bloodstream, the ankle-shoulder index value is reliably higher (right 1.1 versus 1.07, $p = 0.013$, left 1.1 versus 1.07, $p = 0.05$).

Conclusion. The protocol method of research — standard transthoracic echocardiography — does not allow to estimate fully the functional changes of cardiac muscle in AH patients with DDLV in comparison with AH patients with the unchanged spectrum of transmitral bloodstream. The application of additional diagnostic techniques (TDG and speckle tracking) makes it possible to get missing data. Pathologic transformation of transmitral bloodstream occurs when signs of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle already exist. The appearance of signs of diastolic dysfunction of the left ventricle during standard echocardiography is accompanied by pathologic remodeling of the vascular system.

Key words: arterial hypertension, unchanged transmitral blood flow, diastolic dysfunction, global longitudinal deformation.

Author contributions: research concept and design, collecting material and creating a sample database, obtaining original data, statistical data processing, editing, discussing data, reviewing publications on the topic of the article, checking critical content, approving the manuscript for publication.

Conflict of interests: authors declare no conflict of interest.

Funding: study conducted without sponsorship.

FOR CITATION:

Semeniagi EF, Salivonchik DP. Arterial hypertension: a path from unchanged transmitral bloodstream to dysfunction. *Problems of Health and Ecology = Problemy Zdorov'ya i Ekologii* 2020;65(3):27–00. (In Russ.)

Введение

В настоящее время все больше научных исследований направлено на изучение диастолической функции ЛЖ. Установлено, что ДД достаточно часто встречается у пациентов с АГ и является одним из главных механизмов декомпенсации сердечной деятельности у данной категории пациентов.

Распространенность ДДЛЖ среди пациентов с АГ по результатам различных исследований составляет от 30 до 87 % [3–5].

Диастолическая дисфункция – патологическое состояние, при котором ЛЖ не способен в полной мере заполниться кровью для поддержания последующего нормального сердечного выброса без повыше-

ния давления в легочных венах и левом предсердии (среднее давление в легочных венах должно быть не более 12 мм рт. ст.) [2]. Нарушение диастолической функции происходит в несколько этапов: замедление расслабления и последующее повышение жесткости миокарда [1, 6].

Самое первое проявление ДД — замедление релаксации. Процесс расслабления очень чувствителен к колебаниям артериального давления (АД), каждый эпизод гипертензии способствует постепенному снижению скорости расслабления [6]. Релаксация зависит от скорости актин-миозиновой диссоциации и способности к растяжению эластичных структур миокарда. Как правило, нарушение релаксации происходит

задолго до возникновения гипертрофии миокарда ЛЖ. Замедление расслабления относится к ранним диастолическим расстройствам и не приводит к повышению конечно-диастолического давления (КДД) ЛЖ. Дальнейшее прогрессирование АГ приводит к повышению жесткости миокарда ЛЖ, возникают поздние диастолические расстройства. Жесткость (податливость) — пассивный процесс, отражает способность ЛЖ к растяжению во время диастолы и зависит от содержания коллагеновых волокон в миокарде. В большинстве случаев снижение податливости сопровождается повышением КДД ЛЖ.

Длительное и стойкое повышение артериального давления приводит к ремоделированию сердечно-сосудистой системы, одним из которых является ДДЛЖ, постепенное прогрессирование которой в итоге приводит к возникновению сердечной недостаточности [1, 7, 15].

Цель исследования

Определить показатели, характеризующие структурно-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у пациентов с АГ с признаками ДДЛЖ, и динамику изменений в сердце и сосудах у пациентов с АГ от НСТК до ДД.

Материал и методы

Организовано открытое проспективное исследование в ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» пациентов с эссенциальной АГ и НСТК ($n = 34$) и с признаками ДДЛЖ ($n = 45$). Средний возраст пациентов составил 48 ± 9 лет. Все включенные в исследование пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 34 пациента с АГ с НСТК (АГ 1-й степени — 11 пациентов (32 %), АГ 2-й степени — 16 пациентов (47 %), АГ 3-й степени — 7 пациентов (21 %)), во вторую группу вошли 45 пациентов с АГ с признаками ДДЛЖ (АГ 1-й степени — 4 пациента (8 %), АГ 2-й степени — 24 пациента (53 %), АГ 3-й степени — 17 пациентов (39 %)). Длительность заболевания для первой группы составила около 5 лет, для второй — 7 лет. Группы пациентов сопоставимы по возрасту и полу ($p < 0,05$). Лечение пациентов с АГ по группам антигипертензивных препаратов сопоставимо ($p < 0,05$).

Критериями включения в исследование являлись: информированное согласие пациента на участие в исследовании, наличие эссенциальной АГ и НСТК, эссенциальная АГ с признаками ДДЛЖ.

Критериями исключения в исследовании были: хроническая сердечная недостаточность (ХСН), фракция выброса (ФВ) ЛЖ ≤ 50 %, перенесенный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, наличие гемодинамически значимых клапанных пороков сердца, симптоматическая АГ, наличие нарушений ритма, онкологические заболевания, тяжелая легочная, почечная и печеночная патология.

Диагностика и лечение АГ проводились в соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечения болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением (№ 59 от 06.06.2017 г.), и рекомендациями Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению АГ (2018 г.) [9, 10].

Всем пациентам проводилось стандартное трансторакальное ЭхоКГ на фоне синусового ритма с помощью ультразвукового аппарата VIVID q (General Electric, USA) фазированным секторным датчиком 2–4 МГц в М-, В-, импульсно-волновом (PW), непрерывно-волновом (CW) и цветном доплеровском режимах по стандартной методике [7, 13].

Для оценки систолической функции ЛЖ использовались следующие показатели: конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР), фракция укорочения (ФУ), определенные в М-режиме по уравнению Тейхольца, конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, ФВ ЛЖ, измеренные в В-режиме, верхушечным биплановым методом дисков (модификация по Simpson). Систолическую функцию считали сохранной при ФВ ≥ 50 % [14].

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по спектру трансмитрального кровотока, измеренного в импульсно-волновом режиме. Диастолическую функцию считали нарушенной при соотношении скоростей трансмитрального кровотока в раннюю и позднюю диастолу (E/A) < 1 , время замедления потока в раннюю диастолу (DT) > 220 мс, время изоволюметрического расслабления ($IVRT$) > 100 мс [2]. Для дифференциальной диагностики псевдонормального трансмитрального кровотока от нормального оценивали кровотоки в легочных венах, проводили пробу Вальсальвы. Считали трансмитральный кровоток псевдонормальным в случае, если $S/D < 0,75$, $D > 60$ см/с, $AR > 35$ см/с, $AR-A > 30$ мс. Пробу Вальсальвы считали положительной, если соотношение E/A становилось менее 1,0 либо оно уменьшалось более чем на 50 % от начальной величины. Кроме того, для описания структурных особенностей сердца

определялись переднезадний размер левого предсердия (ЛП), индексированное значение переднезаднего размера ЛП, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) в систолу и диастолу, индекс относительной толщины стенки ЛЖ (ОТС). Объем ЛП измерялся из апикальной 4-камерной позиции методом Симпсон. Масса миокарда и индекс массы миокарда рассчитывались в В-режиме методом «площадь-длина». Индексированные показатели рассчитывались путем деления полученных величин на площадь поверхности тела [2, 9].

Скорость движения фиброзного кольца (ФК) митрального клапана (МК) исследовалась с помощью метода ТДГ в импульсно-волновом режиме на ультразвуковом аппарате VIVID q (General Electric, USA) фазированным секторным датчиком 2-4 МГц по стандартной методике [16]. Определяли следующие показатели: скорость движения ФК МК в систолу (S_m), скорость движения ФК МК клапана в раннюю (E_m) и позднюю (A_m) диастолу, рассчитывали отношение скоростей движения ФК МК в раннюю и позднюю диастолу (E_m/A_m), отношение скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к диастолическому движению ФК МК в раннюю диастолу (E/E_m). Нормой для МК считали: S_m — от 8 до 18 см/с, $E_m/A_m > 1$, E_m — 9–16 см/с, A_m — 9–16 см/с, отношение $E/E_m < 8$ [16].

Глобальная продольная деформация определялась по спекл-трекинг технологии в программе AFI с помощью ультразвукового аппарата VIVID q (General Electric, USA) фазированным секторным датчиком 2–4 МГц по стандартной методике. Нормальным показателем глобальной продольной деформации считали значение — $20 \pm 3\%$ [17].

Миокардиальный индекс (Tei-индекс) определялся с помощью метода ТДГ по спектру движения ФК МК и вычислялся по формуле: отношение суммы периодов изоволюметрического расслабления (IVRT) и изоволюметрического сокращения (IVST) ко времени изгнания. Нормальным значением Tei-индекса считали 0,5 с [19, 20].

Дуплексное сканирование экстракраниального отдела БЦА проводилось с помощью ультразвукового аппарата экспертного класса VIVID q (General Electric, USA) линейным датчиком 5–7 МГц в стандартных позициях по стандартному протоколу с использованием В-, М-режима, импульсно-волнового доплера и цветного доплеровского картирования [18].

Измерение толщины КИМ осуществлялось на 1–1,5 см проксимальнее бифурка-

ции общей сонной артерии (ОСА) по задней стенке в месте максимального утолщения. КИМ $> 0,9$ мм считали патологическим. О наличии атеросклеротической бляшки судили в случае локального утолщения КИМ от 1,5 мм и более либо локального выпячивания сосудистой стенки на 0,5 мм или на 50 % и более по сравнению с толщиной КИМ на соседних участках [9, 18].

Оценка ЭЗВД осуществлялась с помощью манжеточной пробы. Проводили дуплексное сканирование плечевой артерии (ПА) по методике D. Celermajer на ультразвуковом аппарате VIVID q (General Electric, USA) с помощью линейного датчика 5–7 МГц. ЭЗВД рассчитывали по отношению изменения диаметра ПА после 5-минутного сжатия сосуда пневматической манжетой к исходному в диастолу, выраженному в процентах. Увеличение диаметра на 10 % и больше от исходного значения считали нормальной реакцией сосуда на окклюзию [18].

Оценка ЛПИ проводилась с помощью ультразвукового аппарата VIVID q (General Electric, USA) линейным датчиком 5–7 МГц. С помощью импульсно-волнового доплера определялось систолическое артериальное давление (САД) на ПА и заднебольшеберцовой артерии (ЗББА). ЛПИ рассчитывали, как отношение САД на ЗББА и САД на ПА. Нормальным значением ЛПИ считали 0,9–1,2 [12, 18].

Статистический анализ данных проводили при помощи статистического пакета SPSS 15.0. Для сравнения групп между собой использовались методы непараметрической статистики. Результаты представлены в виде Me (25 %; 75 %). Сравнение количественных показателей проводилось с помощью теста Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Согласно национальным рекомендациям Республики Беларусь (РБ) по диагностике и лечению АГ, оценка диастолической функции ЛЖ осуществляется преимущественно по спектру трансмитрального кровотока [8], измеренного при проведении стандартной трансторакальной ЭхоКГ.

Данные ультразвукового исследования сердца у пациентов с АГ с неизменным спектром трансмитрального кровотока и с признаками ДДЛЖ представлены в таблице 1.

У пациентов второй группы (таблица 1) регистрировались более высокие показатели межжелудочковой перегородки (12 мм против 9 мм, $p = 0,001$), относительной толщины стенки (0,41 против 0,36, $p =$

0,033), индекса массы миокарда (65 г против 58,5 г, $p = 0,015$) по сравнению с первой. Это свидетельствует о том, что по мере прогрессирования АГ к замедлению релаксации ЛЖ присоединяется его гипертрофия. Время изоволюметрического расслабления ПЖ (81 мс против 67 мс, $p = 0,043$), скорость трикуспидальной регургитации и систолическое давление в легочной артерии были достоверно выше в группе пациентов с АГ с ДД ЛЖ ($p = 0,005$). Можно сделать вывод, что повышенное АД опосредовано вызывает компенсаторные из-

менения в ПЖ. Известно, что дисфункция ПЖ развивается одновременно с нарушением функции ЛЖ, это связано с активацией нейрогуморальных механизмов, способствующих одновременному вовлечению обоих желудочков в патологический процесс. Дисфункция ЛЖ способствует увеличению постнагрузки на ПЖ путем увеличения давления в легочных артериях и венах и снижению коронарного кровотока, что в свою очередь способствует нарушению функции ПЖ.

Результаты ТДГ пациентов с АГ с признаками ДД и без представлены в таблице 2.

Таблица 1 — Показатели ЭхоКГ в исследуемых группах

Показатель	1-я группа (АГ с НСТК, n = 34)	2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	Достоверность различия между группами, p
Объем ЛП, мл	46 (38; 55)	46 (39; 56)	p = 0,64
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	22 (19; 25)	22,5 (18,1; 27,9)	p = 0,9
Переднезадний размер ЛП, мм	38 (36; 40)	39 (37; 41)	p = 0,32
Индексированный переднезадний размер ЛП, мм/м ²	18,7 (17,5; 20)	19 (17,7; 21)	p = 0,17
КДО ЛЖ в М-режиме, мл	126,5 (109,5; 150)	133 (120; 150)	p = 0,47
КДР ЛЖ, мм	53 (48; 55)	53 (50,5; 55)	p = 0,48
ФВ в В-режиме, %	65,5 (60; 72)	66 (62; 70)	p = 0,9
МЖП в диастолу, мм	9 (8; 11)	12 (10; 12)	p = 0,001*
ЗСЛЖ в диастолу, мм	9 (8; 9)	10 (10; 11)	p = 0,12
ОТС	0,35 (0,3; 0,38)	0,41 (0,38; 0,44)	p = 0,033*
Масса миокарда ЛЖ, г	119,5 (99; 140)	130 (107; 152)	p = 0,079
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	58,5 (50; 63)	65 (56; 77)	p = 0,015*
Объем ПП, мл	37 (30; 45,5)	37 (28; 43)	p = 0,57
Индексированный объем ПП, мл/м ²	17,7 (14,9; 21,2)	18 (14; 21)	p = 0,89
Е/А ТК	1,4 (1,2; 1,6)	1,3 (1; 1,5)	p = 0,13
IVR ТК, мс	67 (59; 74)	81 (67; 89)	p = 0,043*
DT ТК, мс	204 (170; 268)	224 (191; 276)	p = 0,34
Переднезадний размер ПЖ, мм	24,5 (21,8; 27,6)	26 (22,5; 27)	p = 0,7
СДЛА, мм рт. ст.	19,5 (16; 22,2)	22 (20; 24,5)	p = 0,005*
Скорость ТК регургитации, см/с	1,45 (1,1; 1,72)	1,7 (1,5; 1,9,5)	p = 0,005*

Примечания: НСТК — неизменный спектр трансмитрального кровотока, ДДЛЖ — диастолическая дисфункция ЛЖ, АГ — артериальная гипертензия, ЛП — левое предсердие, КДО ЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка, КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер ЛЖ, МЖП — межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ОТС — относительная толщина стенок, ПП — правое предсердие, ЛЖ — левый желудочек, МК — митральный клапан, IVR — время изоволюметрического расслабления, DT — время замедления потока в раннюю диастолу, ПЖ — правый желудочек.

* — Достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

Таблица 2 — Показатели тканевой доплерографии в исследуемых группах

Показатель	1-я группа (АГ с НСТК, n = 34)	2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	Достоверность различия между группами, p
Sm лФК МК, см/с	0,12 (0,1; 0,13)	0,11 (0,08; 0,13)	p = 0,29
Em/Am лФК МК	1,4 (0,8; 1,7)	0,73 (0,61; 0,89)	p = 0,001*
Sm мФК МК, см/с	0,09 (0,08; 0,1)	0,08 (0,07; 0,09)	p = 0,047*
Em/Am мФК МК	1,1 (0,08; 0,1)	0,7 (0,63; 0,82)	p = 0,001*
Е/Елат	5,7 (4,5; 7)	7 (5,6; 7,9)	p = 0,019*
Е/Емед	7,6 (6,1; 9,4)	8,3 (6,8; 10)	p = 0,38
Е/Еср	6,6 (5,5; 7,7)	7,5 (5,9; 8,5)	p = 0,24

Примечания: НСТК — неизменный спектр трансмитрального кровотока, Sm — скорость движения фиброзного кольца в систолу, лФК — латеральная часть фиброзного кольца, Em — скорость движения фиброзного кольца в раннюю диастолу, Am — скорость движения фиброзного кольца в позднюю диастолу, мФК — медиальная часть фиброзного кольца, Е — скорость трансмитрального кровотока в раннюю диастолу, Елат — скорость движения латеральной части ФК МК в раннюю диастолу, Емед — скорость движения латеральной части ФК МК в позднюю диастолу, Еср — среднее значение.

* — Достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

У пациентов с АГ с ДДЛЖ были зарегистрированы более низкие значения скорости движения ФК МК в систолу (0,08 см/с против 0,09 см/с, $p = 0,047$), что свидетельствует о наличии у данных пациентов признаков нарушения систолического движения МЖП вдоль продольной оси. E/Em — показатель, который позволяет судить о КДД в ЛЖ. Данный показатель был выше во второй группе, но статистически значимое различие выявлено для латеральной части ФК МК (7 против 5,7, $p = 0,019$). Можно

предположить, что имеет место снижение скорости падения давления наполнения ЛЖ в диастолу, но при этом к концу диастолы оно восстанавливается до нормальных значений.

Результаты исследования миокардиального индекса представлены в таблице 3. Выявлено, что во второй группе пациентов по сравнению с первой значение миокардиального индекса было выше, но статистически значимых различий между группами не выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 3 — Медиана значений Tei-индекса в исследуемых группах

Tei-индекс	1-я группа (АГ с НСТК, n = 34)	2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	Достоверность различия между группами, p
Латеральной части ФК МК	0,51 (0,43; 0,55)	0,53 (0,46; 0,63)	p=0,16
Медиальной части ФК МК	0,59 (0,52; 0,77)	0,65 (0,56; 0,77)	p=0,32

Примечание: НСТК — неизменный спектр трансмитрального кровотока

Исследование глобального продольного стрейна показало, что в группе пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ и НСТК регистрировались более низкие значения данного показателя (-16 против -17, $p =$

0,16), данные представлены в таблице 4. Из этого следует, что по мере прогрессирования АГ происходит усугубление метаболических нарушений в миокарде ЛЖ и, как следствие — ухудшение биомеханики сокращения.

Таблица 4 — Показатель глобального продольного стрейна в исследуемых группах

Группы	Глобальный продольный стрейн, %	Достоверность различия между группами, p
1-я группа (АГ с НСТК, n = 34)	-17 (-19; -14)	p = 0,16
2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	-16 (-18; -13)	

Примечание: НСТК — неизменный спектр трансмитрального кровотока

Показатели, характеризующие атеросклеротическое поражение БЦА представлены в таблице 5. Во второй группе в сравнении с первой величина толщины КИМ достоверно больше слева (0,8 мм против 0,65 мм,

$p = 0,001$) и справа (0,8 мм против 0,7 мм, $p = 0,001$). Это свидетельствует о том, что наряду с ремоделированием сердца происходят структурные изменения сосудистой стенки, что проявляется утолщением КИМ.

Таблица 5 — Сравнительная характеристика поражения БЦА

Показатель	1-я группа (АГ с НСТК, n = 34)	2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	Достоверность различия между группами, p
КИМ справа, мм	0,65 (0,6; 0,7)	0,8 (0,7; 0,8)	p = 0,001*
КИМ слева, мм	0,7 (0,6; 0,8)	0,8 (0,7; 0,9)	p = 0,001*

Примечание: КИМ — комплекс интима-медиа; * — достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

Исследование функции эндотелия выявило у пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ с НСТК достоверно более низкие значения ЭЗВД (10 против 14, $p = 0,009$), результаты представлены в таб-

лице 6. Вероятно, это связано с тем, что по мере прогрессирования АГ происходит нарушение нормального функционирования эндотелия, что проявляется снижением синтеза эндогенных вазодилататоров.

Таблица 6 — Показатели ЭЗВД в исследуемых группах

Группы	ЭЗВД, %	Достоверность различия между группами, p
1-я группа (АГ с НСТК, n = 34)	14 (9,8; 20)	p = 0,009*
2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	10 (5,5; 15,5)	

Примечание: ЭЗВД — эндотелийзависимая вазодилатация; * — достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

Данные исследования субклинического поражения артерий нижних конечностей представлены в таблице 7. В первой и во второй группе исследуемых ЛПИ был в пределах нормальных значений, но у пациентов с АГ с ДД ЛЖ данный показатель был достоверно выше справа (1,1 против 1,07, $p = 0,013$) и

слева (1,1 против 1,07, $p = 0,05$). Вероятно, это связано с тем, что во второй группе пациентов чаще регистрировался сахарный диабет, для которого характерно обызвествление среднего слоя артерий с его утолщением и склерозом (склероз Менкеберга). Такие сосуды плохо поддаются сжатию [11, 12].

Таблица 7 — Показатели ЛПИ в исследуемых группах

ЛПИ	1-я групп (АГ с НСТК, n = 34)	2-я группа (АГ с ДДЛЖ, n = 45)	Достоверность различия между группами, p
Справа	1,07 (1,0; 1,08)	1,1 (1,06; 1,18)	$p = 0,013^*$
Слева	1,07 (1,04; 1,1)	1,1 (1,07; 1,13)	$p = 0,05^*$

Примечание: ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс; * — достоверные различия между группами ($p < 0,05$)

Заключение

Протокольный метод исследования — стандартная трансторакальная ЭхоКГ не позволяет в полной мере оценить функциональные особенности сердца у пациентов с АГ, что требует проведения дополнительных способов диагностики: ТДГ и speckle tracking.

Наши данные свидетельствуют о том, что у пациентов с АГ с неизменным спектром трансмитрального кровотока имеет место регионарная диастолическая дисфункция и нарушение биомеханики сокращения миокарда ЛЖ.

У пациентов с АГ с признаками диастолической дисфункции, выявленной методом стандартной ЭхоКГ, регистрировалось утолщение миокарда ЛЖ, патологические изменения ПЖ, регионарная систолическая дисфункция миокарда ЛЖ.

Патологическая трансформация трансмитрального кровотока возникает, когда уже имеет место систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ. Появление признаков диастолической дисфункции ЛЖ, выявленной при проведении стандартной ЭхоКГ, ассоциировано с патологическим ремоделированием сосудистой системы.

Выводы

1. Протокольный метод исследования — стандартная трансторакальная ЭхоКГ не позволяет в полной мере оценить функциональные изменения сердечной мышцы у пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ с неизменным спектром трансмитрального кровотока. Использование дополнительных методов диагностики (ТДГ и speckle tracking) позволяет получить недостающие данные.

2. Анализ движения фиброзного кольца митрального клапана методом тканевой доплерографии показал, что во второй группе пациентов (АГ с ДДЛЖ) имеют место признаки нарушения регионарной систолической функции медиальной части фиброзного кольца митрального клапана (0,08 см/с против 0,09, $p = 0,047$). E/E_m был выше во второй группе, статистически значимое различие выявлено для латеральной части фиброзного кольца митрального клапана (7 против 5,7, $p = 0,019$).

3. Исследование глобальной продольной деформации методом speckle tracking показало, что в группе пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ с неизменным спектром трансмитрального кровотока регистрировались более низкие значения данного показателя (-16 против -17, $p = 0,16$), но статистически значимого различия между группами не выявлено.

4. Исследование сердца методом стандартной трансторакальной ЭхоКГ выявило, что у пациентов с АГ с ДДЛЖ (вторая группа) по сравнению с пациентами с АГ с неизменным спектром трансмитрального кровотока (первая группа) регистрировались более высокие значения межжелудочковой перегородки (12 мм против 9 мм, $p = 0,001$), относительной толщины стенки (0,41 против 0,35, $p = 0,033$), индекса массы миокарда (65 г против 58,5 г, $p = 0,015$). Время изоволюметрического расслабления ПЖ (81 мс против 67 мс, $p = 0,043$), скорость трикуспидальной регургитации и систолического давления в легочной артерии были достоверно выше в группе пациентов с АГ с ДДЛЖ ($p = 0,005$).

5. При ультразвуковом дуплексном сканировании экстракраниального отдела БЦА выявлено, что у пациентов с АГ с ДДЛЖ по сравнению с пациентами с АГ с неизменным

ным спектром трансмитрального кровотока значение толщины КИМ достоверно больше (справа 0,8 мм против 0,65 мм, $p = 0,001$, слева 0,8 мм против 0,7 мм, $p = 0,001$).

6. Исследование функции эндотелия выявило, что во второй группе пациентов по сравнению с первой регистрировались достоверно более низкие значения ЭЗВД (10 % против 14 %, $p = 0,009$).

7. При анализе субклинического поражения артерий нижних конечностей выявлено, что в группе пациентов с ДДАЖ по сравнению с группой пациентов с АГ с неизменным спектром трансмитрального кровотока величина ЛПИ достоверно больше (справа 1,1 против 1,07, $p = 0,013$, слева 1,1 против 1,07, $p = 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Будневский АВ, Овсянников ЕС, Куликова ЛЕ. Состояние диастолической функции левого желудочка у больных с артериальной гипертензией при применении препаратов различных групп. *Архив Внутренней Медицины*. 2019;4:290-95.
2. Курлянская ЕК. Диастолическая сердечная недостаточность. *Кардиология в Беларуси*. 2009;4:37-50.
3. Свищенко ЕП, Матова ЕА, Мищенко ЛА. Диастолическая дисфункция ЛЖ у больных гипертонической болезнью: возможности коррекции с помощью валсартана. *Артериальная Гипертензия*. 2012;2(22):39-46.
4. Баймуханов АМ, Гендлинг ГЕ, Никитин ИГ, Хамнагадаев ИА, Термосесов СА, Ильич ИА. Диастолическая дисфункция левого желудочка при эндоваскулярном лечении фибрилляции предсердий у больных с сохраненной фракцией изгнания. *Кардиология*. 2017;S2(57):331-36.
5. Хамуев ЯП. Факторы риска диастолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. *Клиническая Медицина*. 2012;4(90):38-43.
6. Овчинников АГ, Потехина АВ, Ожерельева МВ, Агеев ФТ. Дисфункция левого желудочка при гипертоническом сердце: современный взгляд на патогенез и лечение. *Кардиология*. 2017;S2(57):367-82.
7. Агеев ФТ, Овчинников АГ. Давление наполнения левого желудочка: механизмы развития и ультразвуковая оценка. *Сердечная Недостаточность*. 2012;5(73):287-09.
8. Мрочек АГ, Нечесова ТА, Коробко ИЮ, Ливенцева ММ, Павлова ОС, Пристром АМ. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Национальные рекомендации. Минск, Беларусь: ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» МЗ РБ; 2010. 53 с.
9. 2018 ЕОК/ЕОАГ рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. *Рос Кардиологический Журнал*. 2018;12(23):143-228.
10. Клинический протокол диагностики и лечения болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением. Минск, РБ: Министерство здравоохранения Республики Беларусь 06.06. 2017 № 59, 174 с.
11. Рогоза АН. Роль и возможности лодыжечно-плечевого индекса систолического давления при профилактических обследованиях. *Российский Медицинский Журнал*. 2011;4:173-79.

12. Бреговский ВВ. Лодыжечно-плечевой индекс как метод оценки субклинического поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии. *Артериальная Гипертензия*. 2007;4:1-2.
13. Рыбакова МК, Алехин МН, Митьков ВВ. Эхокардиография. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Москва, РФ: Издательский дом Видар-М; 2008. 512 с.
14. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. *Рос Кардиологический Журнал*. 2017;1(141):7-81.
15. Алейникова ТВ. Ремоделирование сердца у пациентов, страдающих артериальной гипертензией. *Проблемы Здоровья и Экологии*. 2009;2:55-60.
16. Алехин МН. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. Москва, РФ: ООО «Инсвязьиздат»; 2006. 104 с.
17. Алехин МН. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Москва, РФ: Издательский дом Видар-М; 2012. 88 с.
18. Куликов ВП, Доронина НА, Шульгина ЛЭ, Дическула МА, Беспалов АГ, Федюнина НГ, Засорин СВ, Тимошевская НВ. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Москва, РФ: ООО Фирма «СТРОМ»; 2007. 512 с.
19. Алехин МН, Барт БЯ, Ларина ВН, Барт ЮВ. Миокардиальный индекс общей дисфункции сердца (Tei-индекс), возможности и ограничения. *Ультразвуковая Диагностика*. 2007;1:119-25.
20. Жерко ОМ. Клиническая трансторакальная эхокардиография. Минск, РБ: Альфа-книга; 2016. 832 с.

REFERENCES

1. Budnevskij AV, Ovsyannikov ES, Kulikova LE. Sos-toyanie diastolicheskoy funkicii levogo zheludochka u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej pri primenenii farm-preparatov razlichnyh grupp. *Arhiv Vnutrennej Mediciny*. 2019;4:290-95. (in Russ.)
2. Kurlyanskaya EK. Diastolicheskaya serdechnaya nedostatochnost'. *Kardiologiya v Belarusi*. 2009;4:37-50. (in Russ.)
3. Svishchenko EP, Matova EA, Mishchenko LA. Diastolicheskaya disfunkciya LZH u bol'nyh gipertoniche-skoj boleznyu: vozmozhnosti korrekicii s pomoshch'yu valsartana. *Arterial'naya Gipertenziya*. 2012;2(22):39-46. (in Russ.)
4. Bajmukanov AM, Gendling GE, Nikitin IG, Hamnagadaev IA, Termosesov SA, Il'ich IA. Diastolicheskaya disfunkciya levogo zheludochka pri endovaskul-yarnom lechenii fibrillyacii predserdij u bol'nyh s sohranennoj frakciej izgnaniya. *Kardiologiya*. 2017;S2(57):331-36. (in Russ.)
5. Hamuev YAP. Faktory riska diastolicheskoy disfunkcii levogo zheludochka u bol'nyh ishemicheskoy boleznyu serdca. *Klinicheskaya Medicina*. 2012;4(90):38-43. (in Russ.)
6. Ovchinnikov AG, Potekhina AV, Ozherel'eva MV, Ageev FT. Disfunkciya levogo zheludochka pri gipertoniche-skom serdce: sovremennyy vzglyad na patogene-z i lechenie. *Kardiologiya*. 2017;S2(57):367-82. (in Russ.)
7. Ageev FT, Ovchinnikov AG. Davlenie napolneniya levogo zheludochka: mekhanizmy razvitiya i ul'trazvu-kovaya ocenka. *Serdechnaya Nedostatochnost'*. 2012;5(73):287-09. (in Russ.)
8. Mrochek AG, Nechesova TA, Korobko IYU, Livenceva MM, Pavlova OS, Pristrom AM. Diagnostika, lechenie i

- профилактика артериальной гипертонии. Национальные рекомендации. Минск, Беларусь: ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» МЗ РБ; 2010. 53 p. (in Russ.)
9. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Ross Kardiologicheskij Zhurnal*. 2018;12(23):143-228. (in Russ.)
 10. Клинический протокол диагностики и лечения болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением. Минск, РБ: Министерство здравоохранения Республики Беларусь 06.06. 2017 № 59, 174 p. (in Russ.)
 11. Rogoza AN. Rol' i vozmozhnosti lodyzhechno-plechevogo indeksa sistolicheskogo davleniya pri profilakticheskikh obsledovaniyah. *Ross Medicinskij Zhurnal*. 2011;4:173-79. (in Russ.)
 12. Bregovskij VB. Lodyzhechno-plechevoj indeks kak metod ocenki subklinicheskogo porazheniya organov-mishenej pri arterial'noj gipertenzii. *Arterial'naya Gipertenziya*. 2007;4:1-2. (in Russ.)
 13. Rybakova MK, Alekhin MN, Mit'kov VV. Ekhokardiografiya. Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoj diagnostike. Moskva, RF: Izdatel'skij dom Vidar-M; 2008. 512 p. (in Russ.)
 14. Rekomendacii ESC po diagnostike i lecheniyu ostroj i hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti 2016. *Ross Kardiologicheskij Zhurnal*. 2017;1(141):7-81. (in Russ.)
 15. Alejnikova TV. Remodelirovanie serdca u pacientov, stradayushchih arterial'noj gipertenziej. *Problemy Zdorov'ya i Ekologii*. 2009;2:55-60. (in Russ.)
 16. Alekhin MN. Tkanevoj doppler v klinicheskoy ekhokardiografii. Moskva, RF: OOO «Insvyaz'izdat»; 2006. 104 p. (in Russ.)
 17. Alekhin MN. Ul'trazvukovye metody ocenki deformacii miokarda i ih klinicheskoe znachenie. Moskva, RF: Izdatel'skij dom Vidar-M; 2012. 88 p. (in Russ.)
 18. Kulikov VP, Doronina NL, SHul'gina LE, Dicheskul ML, Bupalov AG, Fedyunina NG, Zazorin SV, Timoshevskaya NV. Ul'trazvukovaya diagnostika sosudistyh zabolevanij. Moskva, RF: OOO Firma «STROM»; 2007. 512512 p. (in Russ.)
 19. Alekhin MN, Bart BYA, Larina VN, Bart YUV. Miokardial'nyj indeks obshej disfunkcii serdca (Tei-indeks), vozmozhnosti i ogranicheniya. *Ul'trazvukovaya Diagnostika*. 2007;1:119-25. (in Russ.)
 20. ZHerko OM. Klinicheskaya transtorakalnaya ekhokardiografiya. Minsk, RB: Alfa-kniga; 2016. 832 p. (in Russ.)

Поступила 07.05.2020

Received 07.05.2020

Принята в печать 24.09.2020

Accepted 24.09.2020

Сведения об авторах:

Семеняго Евгения Федоровна — врач отделения функциональной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»; e-mail: eva.semenyago@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1094-8367>

Саливончик Дмитрий Павлович — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 3 с курсами лучевой диагностики, лучевой терапии, ФПКП УО «Гомельский государственный медицинский университет»; <https://orcid.org/0000-0001-8347-2166>

Автор, ответственный за переписку:

Семеняго Евгения Федоровна — e-mail: eva.semenyago@mail.ru

Information about the authors:

Eugene F. Semeniago — physician at the Functional Diagnostics Department, SI «Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology»; e-mail: eva.semenyago@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1094-8367>

Dmitry P. Salivonchik — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Diseases No.3 with the courses of Radiation Diagnostics, Radiation Therapy, Faculty of Professional Development and Retraining of the EI «Gomel State Medical University»; <https://orcid.org/0000-0001-8347-2166>

Corresponding author:

Eugene F. Semeniago — e-mail: eva.semenyago@mail.ru