

Взаємозв'язок між структурно-функціональним станом лівих відділів серця і толерантністю до фізичного навантаження в пацієнтів з гіпертонічною хворобою

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Н.С. Поленова, Є.Ю. Тітов, О.О. Даниленко

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, геометрія скорочення лівого шлуночка, толерантність до фізичного навантаження, деформація і швидкість деформації

До теперішнього часу у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) основним механізмом розвитку хронічної серцевої недостатності (СН) традиційно вважали ізольовану діастолічну дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) зі збереженою систолічною функцією. З появою тканинної доплерографії встановлено, що у хворих на ГХ із симптомами хронічної СН, незважаючи на нормальні значення фракції викиду ЛШ (ФВ ЛШ), реєструють регіональні порушення поздовжньої систолічної функції ЛШ [2, 7]. У подальшому результати дослідження Y. Liu та співавторів [18] засвідчили порушення систолічної функції ЛШ у пацієнтів з діастолічною СН, що виявлялося зниженням глобальної пікової поздовжньої деформації та дозволяло використовувати спектрекінг ехокардіографію (СТЕ) для виявлення доклінічних порушень систолічної функції ЛШ.

Дослідження В. Гебель та співавторів [11] проводили з метою вивчення впливу ступеня гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) на регіональну і глобальну функцію міокарда. Встановлено, що пацієнти з вираженою ГЛШ мають значніше зниження поздовжньої та радіальної складових деформації міокарда, ніж хворі з легкою і помірно вираженою ГЛШ.

Збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ) у пацієнтів з ГХ є незалежним чинником порушення деформації міокарда незалежно від віку. Встановлення факту порушення поздовжньої систолічної деформації у хворих на ГХ зі збереженою ФВ ЛШ може бути важливою умо-

вою для більш жорсткого контролю у них артеріального тиску (АТ), що забезпечить своєчасну профілактику СН [21].

За даними М. Ненеїн та співавторів, у хворих на СН, зумовлену ГХ, незважаючи на нормальні величини ФВ ЛШ у спокої, виявлено знижений систолічний резерв поздовжньої деформації, що й визначало знижену фізичну працездатність [12].

N. Niculescu та співавтори при оцінці стану систолічної функції ЛШ виявили, що як у спокої, так і під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамінном поздовжня швидкість зміщення міокарда та поздовжній систолічний резерв були меншими у хворих на ГХ порівняно зі здоровими [23]. При цьому зменшення показників деформації міокарда і збільшення апікальної ротації ЛШ асоціювалося з низькою толерантністю до фізичного навантаження (ТФН) у пацієнтів з ГХ [3].

Останнім часом з'явилися праці, що свідчать про наявність зв'язку між деформацією лівого передсердя (ЛП) та фізичною працездатністю [16].

Мета роботи – виявити особливості структурно-функціонального стану лівого шлуночка та лівого передсердя з урахуванням ступеня вираження гіпертрофії лівого шлуночка і толерантності до фізичного навантаження.

Матеріал і методи

Обстежено 100 хворих (з них 60 (60 %) чоловіків) на ГХ II стадії віком у середньому

(55,5±0,5) року, що перебували на лікуванні та обстеженні в ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» з 2012 до 2014 р. Діагноз і стадію ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпертензії (2007, 2013). Тривалість захворювання на ГХ становила в середньому (8,2±1,5) року.

Усім пацієнтам на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія) виконано ехокардіографію у М- та В-режимах, у режимі тканинної доплерографії і проведено СТЕ. Визначали кінцеводіастолічний (КДО) і кінцевосистолічний (КСО) об'єм ЛШ, ММ ЛШ, об'єм лівого передсердя (ОЛП) та розраховували ФВ ЛШ, індекс КДО (ІКДО), індекс ОЛП (ІОЛП), індекс ММ ЛШ (ІММ ЛШ).

ММ ЛШ визначали за допомогою лінійних розмірів з використанням формули, рекомендованої Американським товариством з ехокардіографії з подальшим розрахунком ІММ ЛШ [17]. Критерієм наявності ГЛШ вважали величину ІММ ЛШ > 95 г/м² у жінок та > 115 г/м² у чоловіків [10]. Відповідно до чинних рекомендацій Європейського товариства з ехокардіографії з урахуванням величини ІММ ЛШ розрізняли легку, помірну й виражену ГЛШ [17]. Критерієм легкої ГЛШ була величина ІММ ЛШ 96–108 г/м² у жінок та 116–131 г/м² у чоловіків, помірної – 109–121 г/м² у жінок та 132–148 г/м² у чоловіків, а тяжкої – ≥ 122 г/м² та ≥ 149 г/м² відповідно в жінок і чоловіків.

Залежно від наявності ГЛШ хворі на ГХ були розподілені на групи А і Б: А – 36 осіб без ГЛШ (віком у середньому (53,0±1,2) року), Б – 64 особи з ГЛШ (віком у середньому (55,0±0,5) року). Пацієнтів групи Б залежно від ступеня вираження ГЛШ додатково розподілили на три підгрупи: Б1 – 24 особи з легкою ГЛШ (віком у середньому (54,0±1,1) року); Б2 – 20 осіб з помірною ГЛШ (віком у середньому (55,0±0,6) року), Б3 – 20 осіб з вираженою ГЛШ (віком у середньому (57,0±0,9) року).

Для оцінки діастолічної функції ЛШ використовували режим тканинної доплерографії і розраховували середнє арифметичне ранньодіастолічної швидкості руху частини фіброзного кільця мітрального клапана з боку бічної стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки (Em) [22].

Для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking за методиками, описаними нами раніше [5, 6]. Визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) і швидкість ПГСД (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та швидкість ЦГСД (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) і швидкість РГСД (ШРГСД).

Для оцінки резервуарної функції ЛП (РФЛП) аналізували показник максимальної деформації 12 сегментів ЛП під час систоли ЛШ – систолічну деформацію ЛП (СДЛП): 6 сегментів з 2-камерної і ще 6 – із 4-камерної позиції при скануванні серця з апікального доступу [20].

Тест із дозованим фізичним навантаженням (ДФН) на велоергометрі проведено 70 хворим (40 чоловікам та 30 жінкам). ТФН оцінювали за допомогою аналізу аеробної активності пацієнта, розрахованої непрямим методом, і виражали в метаболічних еквівалентах (МЕТ). Критерієм зниження ТФН у чоловіків вважали значення величини максимального споживання кисню (МСК) під час тесту з ДФН < 7 МЕТ, а у жінок – < 5 МЕТ [19]. Чоловіки зі зниженою ТФН (n=15) становили групу ІА, а чоловіки з високою ТФН (МСК ≥ 7 МЕТ, n=25) – групу ІБ. Серед жінок 13 хворих з низькою ТФН становили групу ІА, а 17 жінок хворих з високою ТФН (МСК ≥ 5 МЕТ) увійшли до групи ІБ.

При виконанні тесту з ДФН використовували загальноприйняті критерії припинення навантаження [4]. Не залучали в обстеження хворих, у яких навантаження було припинено з причини підвищення систолічного АТ понад 230 мм рт. ст., а діастолічного АТ – понад 115 мм рт. ст. У всіх хворих, які підлягали проведенню тесту з ДФН, причиною припинення навантаження було досягнення субмаксимальної частоти скорочень серця (ЧСС), розрахованої за формулою $[(220 - \text{вік хворого}) \times 0,85]$, і слабкість та/або втома пацієнта, що зумовлювали в пацієнта бажання зупинити навантаження. Оцінювали МСК у МЕТ, інотропний резерв ($\Delta\text{АТ}$) та хронотропний резерв ($\Delta\text{ЧСС}$). Інотропний резерв розраховували як різницю між вихідним рівнем АТ і величиною АТ під час пікового навантаження. Хронотропний резерв оцінювали як різницю між вихідною ЧСС та піковою ЧСС. Тест починали з навантаження 25 Вт, кожна наступна сходинка перевищувала попередню на 25 Вт, тривалість кожної сходинки – 3 хв.

Таблиця 1

Показники структурно-функціонального стану та геометрії скорочення ЛШ і деформації ЛП у групах хворих

Показник	Величина показника (M±m) у групах		
	контрольний (n=28)	А (n=36)	Б (n=64)
ІКДО, мл/м ²	55,3±1,0	55,3±1,1	63,4±1,3*** ^{ooo}
ФВ ЛШ, %	64,0±0,9	62,9±0,8	61,1±0,5 ^{oo}
ІММ ЛШ, г/м ²	84,1±2,7	98,6±1,9 ^{ooo}	133,5±4,6*** ^{ooo}
ЮЛП, мл/м ²	22,1±0,6	30,0±1,1 ^{ooo}	38,3±1,4*** ^{ooo}
Em, см/с	13,8±0,4	10,7±0,3 ^{oo}	8,9±0,3***
ПГСД, %	15,90±0,28	15,0±0,2 ^o	13,4±0,2*** ^{ooo}
ШПГСД, с ⁻¹	0,81±0,02	0,77±0,02	0,66±0,01*** ^{ooo}
ЦГСД, %	16,5±0,4	15,4±0,5	15,5±0,3
ШЦГСД, с ⁻¹	0,91±0,03	0,86±0,03	0,87±0,02
РГСД, %	36,0±1,1	39,9±1,9	34,2±1,3*
ШРГСД, с ⁻¹	1,90±0,05	2,19±0,10	1,93±0,07*
СДЛП, %	36,0±1,1	31,3±1,5 ^o	26,0±0,9*** ^{ooo}

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими в осіб контрольної групи: ^o P<0,05, ^{oo} P<0,01, ^{ooo} P<0,001; порівняно з такими в осіб групи А: * P<0,05, ** P<0,01, *** P<0,001.

Контрольну групу становили 28 практично здорових осіб віком у середньому (55,0±1,2) року, серед них було 12 (43 %) жінок.

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 13.0 і Microsoft Excel. При P<0,05 різницю показників вважали статистично значущою [1]. Дані представляли у вигляді середнього значення показника M із середньою квадратичною похибкою m – M±m. При порівнянні двох незалежних груп використовували тест ANOVA. Кореляційні зв'язки між показниками проводили з використанням рангового коефіцієнта кореляції Спірмена.

Результати та їх обговорення

Порівняльний аналіз показав, що в групі А середні величини ІММ ЛШ та ЮЛП були більшими порівняно з такими контрольної групи – відповідно на 17 % (P<0,001) і 36 % (P<0,001) (табл. 1). При цьому група А й контрольна достовірно не відрізнялися за середніми величинами ФВ ЛШ та ІКДО. За результатами СТЕ в групі А попри відсутність ГЛШ і збережену ФВ ЛШ виявлено порушення геометрії скорочення ЛШ у поздовжньому напрямку, а також погіршення РФЛП (див. табл. 1). Так, у групі А порівняно з контрольною на 6 % меншою (P<0,05) була

Таблиця 2

Показники структурно-функціонального стану ЛШ і ЛП, деформації та швидкості деформації ЛШ, деформації ЛП у групах хворих

Показник	Величина показника (M±m) у групах		
	Б1 (n=24)	Б2 (n=20)	Б3 (n=20)
ІКДО, мл/м ²	59,4±1,7	62,3±2,0	70,3±2,6* ^o
ФВ ЛШ, %	61,8±0,7	61,8±1,1	59,7±0,8
ІММ ЛШ, г/м ²	113,8±2,0	134,3±2,6*	158,1±12,0* ^o
Em, см/с	9,6±0,4	8,2±0,3*	6,9±0,5* ^o
ЮЛП, мл/м ²	34,2±1,1	35,9±2,0	46,1±3,4* ^o
ПГСД, %	14,4±0,3	13,1±0,3*	12,0±0,3* ^o
ШПГСД, с ⁻¹	0,70±0,01	0,65±0,02*	0,57±0,02* ^o
ЦГСД, %	14,1±0,4	15,9±0,6*	14,2±0,5 ^o
ШЦГСД, с ⁻¹	0,72±0,03	0,73±0,06	0,71±0,02
РГСД, %	33,2±2,1	33,9±1,9	37,7±2,3
ШРГСД, с ⁻¹	1,82±0,11	1,81±0,10	2,17±0,15
СДЛП, %	28,1±1,6	23,5±1,2*	19,4±0,8* ^o

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – в осіб групи Б1 (P<0,05); ^o – в осіб групи Б2 (P<0,05).

середня величина ПГСД і на 15 % (P<0,05) меншою – СДЛП.

Водночас у групі Б порівняно з групою А більшою на 35 % (P<0,001) виявилася середня величина ІММ ЛШ, а наявність ГЛШ супроводжувалася порушенням геометрії скорочення ЛШ із залученням вже двох її складових: поздовжньої та радіальної. Так, у групі Б порівняно з групою А меншими на 12 % (P<0,001) були середні величини ПГСД, ШПГСД – на 17 % (P<0,001), РГСД – на 17 % (P<0,05) та ШРГСД – на 13 % (P<0,05; див. табл. 1). Також ГЛШ асоціювалася з погіршенням діастолічної функції ЛШ, дилатацією ЛП і порушенням РФЛП, про що свідчить достовірне зменшення середньої величини Em на 20,3 % (P<0,001), збільшення середньої величини ЮЛП на 28 % (P<0,001) і достовірне (на 20 %) зменшення СДЛП у групі Б порівняно з такими в групі А.

Аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ і ЛП при різному ступені вираження ГЛШ наведено в табл. 2. Хоча достовірної різниці середньої величини ФВ ЛШ у трьох групах з різним ступенем ГЛШ не виявлено, середня величина ІКДО у групі Б3 була більшою, ніж у групах Б1 і Б2, відповідно на 18 та 12 % (P<0,05). Також у групі Б3 достовірно більшою була середня величина ЮЛП на 34,8 і 28,4 % (P<0,05) порівняно з такою у групах Б1 та Б2 відповідно. Таким чином, структурна перебудова ЛШ і ЛП

більш виражена при значній ГЛШ, водночас ці зміни не помітні при прогресуванні ступеня ГЛШ, коли категорія «легка ГЛШ» змінювалася категорією «помірна ГЛШ».

При аналізі змін діастолічної функції ЛШ виявлено прогресивне зниження середньої величини показника E_m відповідно при збільшенні ІММ ЛШ (див. табл. 2). Порушення діастолічної функції ЛШ при збільшенні ІММ ЛШ супроводжувалося зниженням РФЛП, про що свідчить достовірне зниження середньої величини СДЛП на 19,5 % ($P < 0,05$) у групі Б2 порівняно з групою Б1 та менша на 21 % ($P < 0,05$) величина СДЛП групи Б3 порівняно з такою групи Б2.

Незважаючи на відсутність достовірної різниці величини ФВ ЛШ, як показника систолічної функції ЛШ, у хворих з різним ступенем ГЛШ відбувалися суттєві зміни геометрії скорочення ЛШ, перш за все в поздовжньому і циркулярному напрямках. Так, середня величина ПГСД у групі Б2 була достовірно (на 10 %) меншою, ніж у групі Б1, а у групі Б3 виявилася достовірно (на 9 %) меншою порівняно з відповідним показником групи Б2. Напрямок змін показника ШПГСД був схожим з таким для ПГСД, тобто середня величина показника в групі Б2 була на 7 % меншою, ніж у групі Б1 ($P < 0,05$), а найбільш виражене зниження ШПГСД реєстрували в групі Б3, середня ШПГСД у ній була меншою, ніж у групах Б1 та Б2, – відповідно на 14 і 23 % ($P < 0,05$). Поряд з пригніченням поздовжньої складової деформації міокарда збільшення середньої величини показника ЦГСД у групі Б2 на 12,8 % ($P < 0,05$) порівняно з групою Б1 може бути компенсаторним механізмом, що й обумовлює збережену ФВ ЛШ в умовах його структурної перебудови.

Результати кореляційного аналізу дозволили виявити зворотну асоціацію між ГЛШ і дилатацією ЛШ і поздовжньою складовою деформації міокарда ЛШ і РФЛП, про що свідчить достовірний зворотний кореляційний зв'язок між ІММ ЛШ та ІКДО та ПГСД, ШПГСД, СДЛП (табл. 3).

Цілком закономірним виявився прямий кореляційний зв'язок між ФВ ЛШ та ПГСД і ШПГСД, що збігається з результатами раніше проведених наукових досліджень, які засвідчили тісний взаємозв'язок між функцією поздовжніх волокон міокарда та насосною функцією ЛШ [9, 15]. Наявність достовірних прямих кореляційних зв'язків між E_m та ПГСД, ШПГСД та ШЦГСД черговий раз підтверджує взаємозв'язок систоліч-

Таблиця 3
Кореляційний взаємозв'язок деформації та швидкості деформації ЛШ, деформації ЛП з показниками структурно-функціонального стану ЛШ і ЛП у хворих на ГХ

Показник	ФВ ЛШ, %	ІКДО, мл/м ²	ІММ ЛШ, г/м ²	Еа, см/с	ЮЛП, мл/м ²
ПГСД, %	r=0,23 P<0,05	r=-0,24 P<0,05	r=-0,49 P<0,001	r=0,39 P<0,001	r=-0,26 P<0,05
ШПГСД, с ⁻¹	r=0,22 P<0,05	r=-0,29 P<0,01	r=-0,45 P<0,001	r=0,36 P<0,001	r=-0,3 P<0,01
ЦГСД, %	r=0,02 P>0,05	r=-0,1 P>0,05	r=-0,1 P>0,05	r=0,06 P>0,05	r=-0,16 P>0,05
ШЦГСД, с ⁻¹	r=0,03 P>0,05	r=-0,17 P>0,05	r=-0,22 P<0,05	r=0,29 P<0,01	r=-0,21 P<0,05
РГСД, %	r=0,12 P>0,05	r=-0,08 P>0,05	r=-0,16 P>0,05	r=0,09 P>0,05	r=-0,14 P>0,05
ШРГСД, с ⁻¹	r=0,03 P>0,05	r=-0,11 P>0,05	r=-0,11 P>0,05	r=0,09 P>0,05	r=-0,19 P>0,05
СДЛП, %	r=0,28 P<0,01	r=-0,22 P<0,05	r=-0,34 P<0,01	r=0,29 P<0,01	r=-0,39 P<0,001

ної і діастолічної функції серця, оскільки закручування та зміщення субендокардіальних поздовжніх волокон ЛШ деформує колагеновий матрикс і протеїни цитоскелету (тітин), що сприяє накопиченню потенційної еластичної енергії, яка потім використовується для діастолічного розкручування ЛШ [8, 24].

З метою виявлення можливих чинників, що впливають на фізичну працездатність хворих на ГХ, проведено порівняльний аналіз двох груп хворих чоловічої статі залежно від рівня їх ТФН на основі величини МСК (табл. 4). У групі ІА середня величина ПГСД у спокої виявилася на 10 % меншою ($P < 0,05$), ніж у групі ІБ. За середніми величинами ФВ ЛШ та ІММ ЛШ групи ІА і ІБ між собою не відрізнялися, що дає підстави вважати порушення поздовжньої деформації ЛШ раннім маркером зниженої ТФН у чоловіків.

Водночас не виявлено достовірної різниці в спокої за жодним із показників структурно-функціонального стану ЛШ та ЛП у жінок з ГХ з різною ТФН (табл. 5), що, можливо, було пов'язано з їх низькою повсякденною фізичною активністю, а відтак і детренованістю.

Результати кореляційного аналізу показали, що в чоловіків із більшою величиною ПГСД у стані спокою варто чекати більшої ТФН, про що свідчить прямий кореляційний зв'язок між ПГСД і МЕТ ($r=0,35$; $P < 0,05$; табл. 6). При цьому величина приросту ЧСС на піковому навантаженні асоціювалася з вихідними даними поздовжньої деформації та РФЛП, про що може свідчити пря-

Таблиця 4

Порівняльна характеристика показників структурно-функціонального стану ЛШ та ЛП у чоловіків з ГХ з урахуванням рівня ТФН

Показник	Величина показника (M±m) у групах	
	IA (n=15)	IB (n=25)
ІКДО, мл/м ²	58,9±2,8	62,8±2,4
ФВ ЛШ, %	61,4±0,6	60,9±0,7
ІММ ЛШ, г/м ²	120,0±4,8	117,2±4,2
Еа, см/с	9,0±0,5	9,9±0,5
ЮЛП, мл/м ²	34,3±2,1	33,3±2,5
ПГСД, %	13,3±0,3	14,6±0,4*
ШПГСД, с ⁻¹	0,69±0,10	0,74±0,08
ЦГСД, %	14,9±0,5	14,3±0,5
ШЦГСД, с ⁻¹	0,68±0,03	0,77±0,04
РГСД, %	35,4±1,8	38,5±3,7
ШРГСД, с ⁻¹	2,03±0,08	2,09±0,20
СДЛП, %	26,6±1,5	26,2±1,1

Примітка. * – різниця показника достовірна порівняно з таким в осіб групи IA (P<0,05).

Таблиця 5

Порівняльна характеристика показників структурно-функціонального стану ЛШ та ЛП у жінок з ГХ з урахуванням рівня ТФН

Показник	Величина показника (M±m) у групах	
	IIA (n=13)	IIБ (n=17)
ІКДО, мл/м ²	55,4±2,0	59,6±3,4
ФВ ЛШ, %	63,2±1,0	63,3±1,1
ІММ ЛШ, г/м ²	106,5±4,4	106,1±5,4
Еа, см/с	9,3±0,7	10,2±0,6
ЮЛП, мл/м ²	32,6±2,1	35,9±2,5
ПГСД, %	14,5±0,3	14,8±0,5
ШПГСД, с ⁻¹	0,71±0,03	0,73±0,03
ЦГСД, %	14,4±0,7	15,3±0,7
ШЦГСД, с ⁻¹	0,79±0,03	0,83±0,07
РГСД, %	38,5±2,3	36,2±2,3
ШРГСД, с ⁻¹	2,10±0,14	1,88±0,11
СДЛП, %	28,4±2,2	28,9±3,4

мий кореляційний зв'язок між ΔЧСС та ПГСД (r=0,38; P<0,05) і ΔЧСС та СДЛП (r=0,43; P<0,01).

За даними літератури, під час максимального аеробного навантаження у здорових людей МСК збільшується в 4 рази [14]. Це досягається за рахунок збільшення в 2,2 разу ЧСС, зростання на 30 % величини ударного об'єму ЛШ і збільшення в 1,5 разу артеріовенозної різниці вмісту кисню [14]. Тому не дивно, що саме приріст ЧСС є чи не найважливішим чинником, що дає можливість виконувати тривалі аеробні навантаження [13]. Отже, у хворих на ГХ пору-

Таблиця 6

Кореляційний взаємозв'язок показників структурно-функціонального стану ЛШ та ЛП з показниками навантажувальної проби у чоловіків з ГХ

Показник	МСК	ΔЧСС за 1 хв	ΔАТ, мм рт. ст.
ІКДО, мл/м ²	r=0,11 P>0,05	r=0,16 P>0,05	r=-0,07 P>0,05
ІММ ЛШ, г/м ²	r=-0,08 P>0,05	r=0,06 P>0,05	r=0,33 P<0,05
ФВ ЛШ, %	r=-0,02 P>0,05	r=0,01 P>0,05	r=-0,02 P>0,05
Еа, см/с	r=0,15 P>0,05	r=0,16 P>0,05	r=0,04 P>0,05
ЮЛП, мл/м ²	r=-0,01 P>0,05	r=-0,14 P>0,05	r=0,14 P>0,05
ПГСД, %	r=0,35 P<0,05	r=0,38 P<0,05	r=-0,35 P<0,05
ЦГСД, %	r=-0,17 P>0,05	r=0,004 P>0,05	r=0,16 P>0,05
РГСД, %	r=0,03 P>0,05	r=0,22 P>0,05	r=-0,26 P>0,05
СДЛП, %	r=0,09 P>0,05	r=0,43 P<0,01	r=-0,07 P>0,05

шення поздовжньої деформації міокарда і зниження РФЛП обмежуватимуть приріст ЧСС при навантаженні та обумовлюватимуть зниження ТФН.

При аналізі динамічних змін АТ під час виконання тесту з ДФН вдалося з'ясувати, що більшій величині інотропного резерву відповідає менша величина ПГСД і більше значення ІММ ЛШ у спокої, про що свідчить зворотний кореляційний зв'язок між ΔАТ та ПГСД (r=-0,35; P<0,05) і прямий кореляційний зв'язок між ΔАТ та ІММ ЛШ (r=0,33; P<0,05). Отримані дані надзвичайно важливі в світлі того, що нині немає єдності наукової думки щодо наявності чітких асоціацій між динамікою приросту АТ під час динамічних навантажень та ураженням органів-мішеней у хворих на ГХ [10].

Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та гіпертрофією лівого шлуночка виявлено зменшення поздовжньої деформації міокарда, порушення резервуарної функції лівого передсердя і посилення циркулярної деформації міокарда лівого шлуночка.

2. У чоловіків з гіпертонічною хворобою та гіпертрофією лівого шлуночка споживання кисню при виконанні дозованого фізичного

навантаження взаємопов'язане із поздовжньою деформацією міокарда в спокої. При цьому приріст артеріального тиску має зворотний зв'язок зі ступенем гіпертрофії лівого шлуночка, про що свідчить кореляційний зв'язок між масою міокарда лівого шлуночка і величиною інотропного резерву ($r=0,33$; $P<0,05$).

Література

1. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. – СПб.: ДиаСофт, 2002. – 608 с.
2. Васюк Ю.А., Хадзегова А.Б., Иванова С.В. и др. Тканевая доплерография в ранней диагностике функциональных нарушений миокарда при артериальной гипертензии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2008. – № 1. – С. 39–43.
3. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Новые возможности в оценке структурно-функционального состояния миокарда при гипертонической болезни // Здоров'я України. – 2013. – № 1. – С. 24–25.
4. Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажувальні проби в кардіології. – К.: Медицина світу, 2006. – 89 с.
5. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Даниленко О.О. та ін. Структурно-функціональний стан лівого шлуночка, внутрішньошлуночкова механічна диссинхронія та толерантність до фізичного навантаження у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q // Укр. кардіол. журн. – 2014. – № 1. – С. 13–22.
6. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Поленова Н.С. та ін. Спекл-трекінг ехокардіографія: нормативні значення і роль методу у вивченні систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка // Укр. кардіол. журн. – 2012. – № 6. – С. 103–109.
7. Никитин Н.П., Клиланд Д.Д.Ф. Применение тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии в кардиологии // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 66–79.
8. Bell S.P., Nyland L., Tischler M.D. et al. Alterations in the determinants of diastolic suction during pacing tachycardia // Circ. Res. – 2000. – Vol. 87 (3). – P. 235–240.
9. Covell J.W. Tissue structure and ventricular wall mechanics // Circulation. – 2008. – Vol. 118 (7). – P. 699–701.
10. 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) // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34 (28). – P. 2159–219.
11. Goebel B., Gjesdal O., Kottke D. Regional and global myocardial function in patients with hypertensive heart disease: a two-dimensional ultrasound speckle tracking study // Circulation. – 2008. – Vol. 118. – P. 991–992.
12. Henein M., Morner S., Lindmark K. et al. Impaired left ventricular systolic function reserve limits cardiac output and exercise capacity in HFpEF patients due to systemic hypertension // Int. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 68 (2). – P. 1088–1093.
13. Higginbotham M.B., Morris K.G., Williams R.S. et al. Physiologic basis for the age-related decline in aerobic work capacity // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 1374–1379.
14. Higginbotham M.B., Morris K.G., Williams R.S. et al. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man // Circ. Res. – 1986. – Vol. 58. – P. 281–291.
15. Ingels N.B. Myocardial fiber architecture and left ventricular function // Technol. Health Care. – 1997. – Vol. 5 (1–2). – P. 45–52.
16. Kusunose K., Motoki H., Popovic Z.B. et al. Independent association of left atrial function with exercise capacity in patients with preserved ejection fraction // Heart. – 2012. – Vol. 8 (17). – P. 1311–1317.
17. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
18. Liu Y., Tsai W.C., Lin C. Evidence of subtle left ventricular systolic dysfunction detected by automatic function imaging in patients with diastolic heart failure // EUROECHO. – 2008. – Vol. 963. – P. 120.
19. McCully R.B., Roger V.L., Ommen S.R. et al. Outcomes of patients with reduced exercise capacity at time of exercise echocardiography // Mayo Clin. Proc. – 2004. – Vol. 79. – P. 750–757.
20. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2011. – Vol. 12. – P. 167–205.
21. Mukherjee M., Dusaj R., Stewart K. et al. Predictors of abnormal longitudinal strain using left ventricular speckle tracking in ambulatory hypertensive patients with preserved ejection fraction // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 61. – P. 858.
22. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 165–193.
23. Niculescu N., Gherghinescu C., Cinteza M. et al. Patients with arterial hypertension and no coronary heart disease had subclinical left ventricular dysfunction as assessed by tissue doppler echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 7. – P. 110.
24. Rademakers F.E., Buchalter M.B., Rogers W.J. et al. Dissociation between left ventricular untwisting and filling. Accentuation by catecholamines // Circulation. – 1992. – Vol. 85 (4). – P. 1572–1581.

Надійшла 22.05.2014 р.

Взаимосвязь между структурно-функциональным состоянием левых отделов сердца и толерантностью к физической нагрузке у пациентов с гипертонической болезнью

В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, Н.С. Поленова, Е.Ю. Титов, А.А. Даниленко

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

Цель работы – изучить взаимосвязь структурно-функционального состояния левых отделов сердца с толерантностью к физической нагрузке (ТФН) у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы. Обследовано 100 пациентов (мужчины – 60 %) в возрасте ($55,5\pm 0,5$) года с ГБ. Все больные были разделены на две группы: А – 36 пациентов без гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), Б – 64 пациента с ГЛЖ. В зависимости от выраженности ГЛЖ больные группы Б были разделены на три группы:

Б1 – 24 пациента с легкой ГЛЖ, Б2 – 20 пациентов с умеренной ГЛЖ, Б3 – 20 пациентов с выраженной ГЛЖ. Всем обследованным выполняли эхокардиографию и спекл-трекинг эхокардиографию. Тест с дозированной физической нагрузкой (ДФН) на велоэргометре был проведен у 70 больных (40 мужчин и 30 женщин). Критерием сниженной ТФН у мужчин считали значение величины максимального поглощения кислорода во время теста с ДФН < 7 метаболических эквивалентов (МЕТ), а у женщин – < 5 МЕТ. Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты. В группе А по сравнению с контрольной на 6,0 % достоверно меньшей была средняя величина продольной глобальной систолической деформации (ПГСД) при отсутствии различий индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Возникновение ГЛЖ сопровождалось нарушением геометрии сокращения левого желудочка (ЛЖ) с вовлечением двух ее составляющих: продольной и радиальной. У пациентов с выраженной ГЛЖ по сравнению с легкой и умеренной большей оказалась величина индекса конечнодиастолического объема, однако группы не отличались по фракции выброса ЛЖ. У пациентов групп Б2 и Б3 меньшими были ПГСД и ее скорости по сравнению с пациентами группы Б1. Наряду с угнетением продольной составляющей деформации миокарда наблюдали увеличение циркулярной глобальной систолической деформации ЛЖ в группе Б2 на 12,8 % ($P < 0,05$) по сравнению с группой Б1. У мужчин с большей ТФН величина ПГСД в покое на 10 % была больше по сравнению с мужчинами со сниженной ТФН. Величина МЕТ коррелировала с ПГСД ($r = 0,35$, $P < 0,05$), а величина прироста артериального давления во время теста с ДФН ассоциировалась с ИММЛЖ. Не выявлено связи структурно-функционального состояния ЛЖ и ТФН у женщин.

Выводы. Спекл-трекинг эхокардиография дает возможность диагностировать нарушения функции миокарда у больных ГБ до развития ГЛЖ. Аэробная активность у мужчин ассоциируется с величиной продольной систолической деформации ЛЖ в покое.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка, деформация миокарда, толерантность к физической нагрузке.

Relationship of structural and functional state of left heart to exercise tolerance in patients with essential hypertension

V.M. Kovalenko, E.G. Nesukay, N.S. Polenova, E.Yu. Titov, O.O. Danylenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to examine relation between structural, functional state of left heart and exercise tolerance (ET) in patients with essential hypertension (EH).

Material and methods. We enrolled 100 patients (men – 60 %) at age (55.5 ± 0.5) years with EH. All patients were divided into 2 groups: A group – 36 patients without left ventricular hypertrophy (LVH), group B – 64 patients with LVH. Depending on the severity of LVH patients of group B were divided into 3 groups: B1 group – 24 patients with mild LVH, B2 group – 20 patients with moderate LVH and B3 – 20 patients with severe LVH. Echocardiography and speckle tracking echocardiography were performed in all patients. 70 patients (40 men and 30 women) underwent bicycle exercise stress test (BEST). The criterion of low ET in men was maximum oxygen uptake during BEST < 7 metabolic equivalents (MET) in men and < 5 MET in women. Control group consisted of 28 healthy individuals.

Results. Global longitudinal systolic strain (GLSS) in A group was 6.0 % less than in control group. LVH was accompanied by deterioration of left ventricular (LV) longitudinal and radial contraction geometry. Patients of B2 and B3 groups had less GLSS and GLSS rate compared to B1 group. In parallel with suppression of the longitudinal component of myocardial deformation we observed increase of the circumferential global systolic strain in B2 group by 12.8 % ($P < 0.05$) compared to the B1 group. Men with higher value of ET had 10 % higher GLSS compared to men with low ET. MET correlated with GLSS ($r = 0.35$; $P < 0.05$) and magnitude of blood pressure increase during BEST was associated with LV mass. There was no relation of structural and functional state of LV and ET in women.

Conclusions. Speckle tracking echocardiography enables diagnosis of myocardial dysfunction in patients with EH without LVH. In men aerobic activity was associated with longitudinal systolic deformation of LV.

Key words: essential hypertension, left ventricular hypertrophy, myocardial deformation, exercise tolerance.