

УДК 616.12-008.331.1+616.12-008.33+616.127"347"

Взаємозв'язок між показниками добового моніторингу артеріального тиску та деформацією і швидкістю деформації міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу

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

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, добове моніторування артеріального тиску, ремоделювання лівого шлуночка, деформація, швидкість деформації

Численні дослідження засвідчили, що у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), товщина комплексу інтима – медіа й інші маркери ураження органів-мішеней корелюють з рівнями артеріального тиску (АТ) при добовому моніторингу АТ (ДМАТ) більшою мірою, ніж з офісним АТ [3, 12]. Крім того, показники ДМАТ тісніше пов'язані з захворюваністю і смертністю, ніж офісний АТ [6, 7, 19]. Переваги оцінки амбулаторного АТ встановлені для загальної популяції хворих, осіб молодого та старшого віку, чоловіків і жінок, для лікованих і нелікованих пацієнтів [4, 9, 11].

Існують докази того, що недостатнє зниження АТ у нічний час або його відсутність асоціюються зі збільшенням частоти виникнення серцево-судинних подій [10].

Стрімкий розвиток технологій ультразвукової візуалізації серця зумовив появу нового напрямку в ехокардіографії (ЕхоКГ), що дозволяє аналізувати та кількісно оцінювати всі аспекти серцевої біомеханіки, – спекл-трекінг ехокардіографії (СТЕ) [14].

Найбільш раннім і надійним маркером доклінічних порушень скоротливості та релаксації лівого шлуночка (ЛШ) є зміни повздовжньої деформації міокарда [15]. Останнім часом з'являються дані про взаємозв'язок між показниками ДМАТ і порушенням повздовжньої деформації міокарда ЛШ [5] та лівого передсердя (ЛП) [18].

Таким чином, проведення подальших комплексних досліджень щодо оцінки впливу добового ритму АТ на деформаційні показники ЛШ та ЛП – досить важливий напрямок, що й обумовлює актуальність цього дослідження.

Мета роботи – вивчити взаємозв'язок між показниками добового моніторингу артеріального тиску та деформацією і швидкістю деформації міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу.

Матеріал і методи

Обстежено 71 пацієнта (45 (63,3 %) чоловіків) віком у середньому (59,5±2,8) року з ГХ II стадії, що перебували на лікуванні й обстеженні в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Діагноз 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 (8,9±1,9) року.

Всім пацієнтам на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія) виконали ЕхоКГ у М- і В-режимах, у режимі імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії, а також провели СТЕ. Визначали кінцеводіастолічний (КДО) і кінцевосистолічний (КСО) об'єм ЛШ, кінцеводіастолічний розмір

Даниленко Олександр Олександрович, мол. наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. E-mail: danil-med@yandex.ru

(КДР) ЛШ, об'єм ЛП, розраховували фракцію викиду (ФВ) ЛШ, ударний об'єм (УО) ЛШ, індекс КДО (ІКДО), індекс об'єму ЛП (ІЛПО). За допомогою лінійних розмірів визначали масу міокарда (ММ) ЛШ з використанням формули, рекомендованої Американським товариством з ехокардіографії та подальшим розрахунком індексу ММ (ІММ) ЛШ [13]. Критерієм наявності ГЛШ вважали величину ІММ ЛШ $> 95 \text{ г/м}^2$ у жінок і $> 115 \text{ г/м}^2$ у чоловіків [8].

Відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ розраховували за формулою:

$$\text{ВТС ЛШ} = (2 \times \text{товщина задньої стінки ЛШ}) / \text{КДР ЛШ} [8].$$

За допомогою показників ВТС ЛШ та ІММ ЛШ оцінювали геометричну модель ЛШ [8]: при ІММ ЛШ $\leq 95 \text{ г/м}^2$ у жінок та $\leq 115 \text{ г/м}^2$ у чоловіків і ВТС ЛШ $\leq 0,42$ – нормальна геометрія (НГ) ЛШ; при ІММ ЛШ $\leq 95 \text{ г/м}^2$ у жінок та $\leq 115 \text{ г/м}^2$ у чоловіків і ВТС ЛШ $> 0,42$ – концентричне ремоделювання (КР) ЛШ; при ІММ ЛШ $> 95 \text{ г/м}^2$ у жінок та $> 115 \text{ г/м}^2$ у чоловіків і ВТС ЛШ $> 0,42$ – концентрична ГЛШ (КГ); при ІММ ЛШ $> 95 \text{ г/м}^2$ у жінок та $> 115 \text{ г/м}^2$ у чоловіків і ВТС ЛШ $\leq 0,42$ – ексцентрична ГЛШ (ЕГ).

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали відповідно до чинних рекомендацій [16]. Використовували режим тканинної доплерографії, розраховували середнє арифметичне ранньої діастолічної швидкості руху частини фіброзного кільця мітрального клапана з боку бічної стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки (Em). У режимі імпульсно-хвильової доплерографії вивчали трансмітральний кровотік з визначенням максимальної швидкості раннього (хвиля Е) і пізнього (хвиля А) діастолічного наповнення ЛШ та розраховували їх відношення (Е/А). Шляхом комбінованого використання імпульсно-хвильової і тканинної доплерографії розраховували відношення Е/Em для оцінки тиску наповнення ЛШ.

Для аналізу показників деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking за методиками, описаними нами раніше [2]. Визначали повздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) і швидкість ПГСД (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) і швидкість ЦГСД (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) і швидкість РГСД (ШРГСД).

Аналіз деформації та швидкості деформації ЛП базувався на розрахунку таких показників: рання швидкість діастолічної деформації ЛП (РШДДЛП) (показник кондуктної функції ЛП), пізня швидкість діастолічної деформації ЛП (ПШДДЛП) (показник скоротливої функції ЛП), а також систолічна деформація ЛП (СДЛП) (показник резервуарної функції ЛП) [20].

ДМАТ виконували на портативному апараті АВРМ-04 (Meditech, Венгрія) перед початком лікування в перші дні перебування хворого в стаціонарі з попередньо витриманим періодом «вимивання» від отриманих раніше антигіпертензивних препаратів, який становив 24 год. При цьому вивчали такі показники: середньодобовий (доб), денний (д), нічний (н), максимальний систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) АТ. При комп'ютерному аналізі ДМАТ для САТ і ДАТ розраховували стандартне відхилення (СВ) – показник, що характеризує добову варіабельність АТ, а також розраховували індекс площі (ІП) для САТ і ДАТ – інтегральний показник, що відображає як ступінь, так і тривалість підвищення АТ поза лінією межі норми. За допомогою програмного забезпечення розраховували добовий індекс (ДІ) – відсоток зниження нічного САТ порівняно з денним. Хворі під час ДМАТ виконували повсякденні фізичні та психоемоційні навантаження [17]. За ступенем зниження САТ у нічний час визначали добовий профіль АТ: пацієнтів з достатнім зниженням (на 10–20 %) класифікували як dipper (33 хворих), при недостатньому зниженні ($< 10\%$) – non-dipper (27 хворих), при надмірному зниженні ($> 20\%$) – over-dipper (4 хворих), за наявності нічної гіпертензії пацієнтів зараховували до групи night-peaker (7 хворих). Хворі з достатнім зниженням САТ у нічний час (dipper) становили 1-шу групу (n=33), а пацієнти з недостатнім зниженням САТ (non-dipper) – 2-гу групу (n=27).

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 13,0 та Microsoft Excel [1]. Різницю показників при $P < 0,05$ вважали статистично значущою. Дані представляли у вигляді середнього значення показника (M) із середньою квадратичною похибкою (m) – $M \pm m$. При порівнянні груп між собою застосовували тест ANOVA. Кореляційні зв'язки між показниками визначали з використанням рангового коефіцієнта кореляції Пірсона.

Таблиця 1

Спряженість між ГЛШ та добовим профілем АТ у хворих на ГХ

ГЛШ	Частота	Добовий профіль		Разом
		dipper	non-dipper	
Без ГЛШ	абс.	n=17	n=4	n=21
	% за категорією ГЛШ	81,0 %	19,0 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	51,5 %	14,8 %	35,0 %
ГЛШ	абс.	n=16	n=23	n=39
	% за категорією ГЛШ	41,0 %	59,0 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	48,5 %	85,2 %	65,0 %
Всього	абс.	n=33	n=27	n=60
	% за категорією ГЛШ	65,0 %	35,0 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	100 %	100 %	100 %

Результати та їх обговорення

За таблицю спряженості між ГЛШ та добовим профілем АТ при проведенні ДМАТ виявлено, що серед хворих без ГЛШ переважали особи з добовим профілем dipper (81 проти 19 %), у той час як у хворих з ГЛШ співвідношення за категорією dipper/non-dipper становило 41 проти 59 % (табл. 1).

На підставі аналізу розподілу ознак за таблицею спряженості у хворих на ГХ встановлено, що у хворих 1-ї групи НГ ЛШ реєстрували у 42,4 % осіб, КР – у 15,2 %, а частота виявлення таких типів ремоделювання ЛШ, як КГ та ЕГ, становила відповідно 24,2 і 18,2 % (табл. 2). Водночас у 2-й групі НГ ЛШ траплялася лише у 3,8 % осіб, КР – у 7,4 % і частіше, ніж у хворих 1-ї групи, реєстрували КГ та ЕГ – відповідно у 44,4 і 44,4 % осіб.

При порівняльному аналізі показників структурно-функціонального стану ЛШ у 2-й групі порівняно з 1-ю виявлено достовірно більшу на 22,4 % середню величину ІММ ЛШ, більшу на 19,6 % середню величину ІЛПО (табл. 3). Також у 2-й групі порівняно з 1-ю більш вираженими були порушення діастолічної функції ЛШ, про що свідчить менша на 14 % середня величина показника Ea в 2-й групі порівняно з такою в 1-й групі.

У хворих з недостатнім зниженням САТ у нічний час виявлено порушення деформаційних процесів міокарда у повздовньому напрямку, про що свідчать достовірно менші середні величини ПГСД та ШПГСД у 2-й групі на 17,4 і 13,5 %

Таблиця 2

Спряженість між типом ремоделювання ЛШ та добовим профілем АТ у хворих на ГХ

Тип ремоделювання	Частота	Добовий профіль		Разом
		dipper	non-dipper	
НГ	абс.	n=14	n=1	n=15
	% за категорією тип ремоделювання	93,3 %	6,7 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	42,4 %	3,8 %	25,0 %
КР	абс.	n=5	n=2	n=7
	% за категорією тип ремоделювання	71,4 %	28,6 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	15,2 %	7,4 %	11,7 %
КГ	абс.	n=8	n=12	n=20
	% за категорією тип ремоделювання	40,0 %	60,0 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	24,2 %	44,4 %	33,3 %
ЕГ	абс.	n=6	n=12	n=18
	% за категорією тип ремоделювання	33,3 %	66,7 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	18,2 %	44,4 %	30,0 %
Всього	абс.	n=33	n=27	n=60
	% за категорією тип ремоделювання	55,0 %	45,0 %	100 %
	% за категорією добовий профіль	100 %	100 %	100 %

відповідно порівняно з такими в 1-й групі. Також недостатнє зниження САТ у нічний час асоціювалося з порушенням кондуктної та резервуарної функцій ЛП, про що свідчать достовірно менші середні величини показників РШДДЛП та СДЛП в 2-й групі (відповідно на 21,0 і 16,9 %) порівняно з такими в 1-й групі.

Для виявлення зв'язку між показниками ДМАТ і показниками структурно-функціонального стану лівих відділів серця застосовано кореляційний аналіз. При аналізі середньодобових показників ДМАТ виявлено, що найбільш взаємопов'язаними зі структурою та функцією лівих відділів серця були три показники, а саме: САТдоб, максимальний САТдоб та ІП САТдоб (табл. 4). Так, виявлено негативний кореляційний зв'язок САТдоб з ІКДО ($P<0,05$), ІКСО ($P<0,01$), ІММ ЛШ ($P<0,001$), ІЛПО ($P<0,01$). Зі збільшенням середньодобової величини САТ зменшувалася деформація міокарда в повздовньому напрямку, про що свідчить негативний

Таблиця 3

Порівняльна характеристика показників структурно-функціонального стану лівих відділів серця у хворих на ГХ з різним добовим профілем АТ

Показник	Величина показника в групах (M±m)		P
	1-й (n=33)	2-й (n=27)	
ІКДО, мл/м ²	62,6±1,4	64,3±2,4	0,38
ФВ ЛШ, %	61,2±0,7	60,7±0,9	0,65
ІММ ЛШ, г/ м ²	109,5±2,6	134,0±5,3	<0,001
ІЛПО, мл/м ²	32,7±1,1	39,1±2,9	0,02
Е/Еа	6,9±0,4	6,9±0,6	0,93
Еа, см/с	10,0±0,3	8,7±0,5	0,02
ПГСД, %	14,9±0,2	12,2±0,3	<0,001
ШПГСД, с ⁻¹	0,74±0,02	0,64±0,02	<0,001
ЦГСД, %	15,0±0,4	14,0±2,9	0,16
ШЦГСД, с ⁻¹	0,78±0,03	0,76±0,05	0,58
РГСД, %	36,3±1,8	35,1±1,9	0,68
ШРГСД, с ⁻¹	2,00±0,10	2,04±0,11	0,84
РШДДЛП, с ⁻¹	1,43±0,07	1,13±0,11	0,02
ПШДДЛП, с ⁻¹	1,85±0,15	1,51±0,11	0,11
СДЛП, %	29,6±1,5	24,9±1,5	0,04

кореляційний зв'язок САТдоб та ПГСД (P<0,01) і ШПГСД (P<0,05). Також збільшення САТдоб обумовлювало більш виражені порушення діастолічної функції ЛШ та порушення кондуктної функції ЛП, свідченням чого є негативний кореляційний зв'язок між САТдоб та Еа (P<0,001) і РШДДЛП (P<0,05).

Величина показника максимального САТдоб корелювала з ІММ ЛШ (P<0,05), Е/Еа (P<0,01),

Еа (P<0,001) та РШДДЛП (P<0,05). Прямий кореляційний зв'язок виявлено між ІП САТдоб та ІКДО (P<0,05), ІКСО (P<0,01), ІММ ЛШ (P<0,001), ІЛПО (P<0,01) та зворотний між ІП САТдоб і Еа (P<0,01), ПГСД (P<0,001), ШПГСД (P<0,01), ШЦГСД (P<0,01) і РШДДЛП (P<0,05).

Результати кореляційного аналізу засвідчили зв'язок показників, що характеризують діастолічну складову АТ, з діастолічною функцією

Таблиця 4

Взаємозв'язок середньодобових показників ДМАТ з показниками структурно-функціонального стану лівих відділів серця у хворих на ГХ (n=71)

Показник	САТдоб	ДАТдоб	СВ САТдоб	СВ ДАТдоб	Максимальний САТдоб	Максимальний ДАТдоб	ІП САТдоб	ІП ДАТдоб
ІКДО, мл/м ²	r=0,29	r=0,17	r=0,07	r=0,03	r=0,28	r=0,15	r=0,40*	r=0,11
ІКСО, мл/м ²	r=0,39**	r=0,13	r=0,05	r=-0,04	r=0,23	r=0,13	r=0,38**	r=0,10
ФВ ЛШ, %	r=-0,20	r=-0,15	r=0,002	r=0,10	r=0,09	r=-0,17	r=-0,25	r=-0,15
ІММ ЛШ, г/м ²	r=0,57***	r=0,26	r=0,04	r=-0,02	r=0,31*	r=0,23	r=0,58***	r=0,21
ІЛПО, мл/м ²	r=0,38**	r=0,11	r=0,08	r=0,08	r=0,23	r=0,17	r=0,36**	r=0,04
Е/Еа	r=0,26	r=0,16	r=0,29*	r=0,25	r=0,37**	r=0,17	r=0,26	r=0,14
Еа, см/с	r=-0,47***	r=-0,29*	r=-0,26	r=0,12	r=-0,53***	r=-0,35*	r=-0,45**	r=-0,29*
ПГСД, %	r=-0,40**	r=-0,11	r=-0,04	r=0,03	r=-0,26	r=-0,10	r=-0,48***	r=-0,16
ШПГСД, с ⁻¹	r=-0,31*	r=0,05	r=-0,2	r=0,03	r=-0,24	r=0,05	r=-0,37**	r=-0,1
ЦГСД, %	r=-0,13	r=0,11	r=-0,03	r=-0,12	r=-0,03	r=0,02	r=-0,07	r=0,13
ШЦГСД, с ⁻¹	r=-0,33*	r=-0,12	r=0,09	r=0,11	r=-0,13	r=-0,12	r=-0,38**	r=0,11
РГСД, %	r=0,14	r=0,22	r=-0,13	r=-0,001	r=-0,02	r=0,21	r=0,04	r=0,27
ШРГСД, с ⁻¹	r=0,11	r=0,27	r=-0,16	r=-0,08	r=-0,02	r=0,09	r=0,02	r=0,25
РШДДЛП, с ⁻¹	r=-0,33*	r=-0,02	r=-0,10	r=0,04	r=-0,34*	r=-0,10	r=-0,36*	r=0,05
ПШДДЛП, с ⁻¹	r=-0,13	r=-0,08	r=0,07	r=0,02	r=-0,13	r=-0,06	r=0,17	r=0,01
СДЛП, %	r=0,20	r=-0,07	r=0,01	r=-0,02	r=-0,12	r=-0,18	r=-0,27	r=0,004

Примітка. Достовірність кореляційного зв'язку: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.

Таблиця 5

Взаємозв'язок показників моніторингування АТ у пасивний період доби з показниками структурно-функціонального стану лівих відділів серця у хворих на ГХ (n=71)

Показник	САТн	ДАТн	СВ САТн	СВ ДАТн	Максимальний САТн	Максимальний ДАТн	ІП САТн	ІП ДАТн
ІҚДО, мл/м ²	r=0,23	r=0,16	r=0,04	r=0,01	r=0,27	r=0,16	r=0,12	r=0,13
ІКСО, мл/м ²	r=0,21	r=0,17	r=0,04	r=0,08	r=0,23	r=0,15	r=0,13	r=0,13
ФВ ЛШ, %	r=-0,12	r=-0,11	r=0,17	r=0,17	r=-0,05	r=-0,05	r=-0,10	r=-0,06
ІММ ЛШ, г/м ²	r=0,38**	r=0,24	r=0,18	r=0,10	r=0,42**	r=0,23	r=0,38**	r=0,18
ІЛПО, мл/м ²	r=0,27	r=0,06	r=0,03	r=0,02	r=0,22	r=0,001	r=0,24	r=-0,02
Е/Еа	r=0,08	r=0,07	r=0,12	r=0,02	r=0,15	r=0,08	r=0,21	r=0,12
Еа, см/с	r=-0,25	r=-0,19	r=-0,18	r=-0,01	r=-0,34*	r=-0,14	r=-0,20	r=-0,17
ПГСД, %	r=-0,37*	r=-0,18	r=-0,10	r=0,01	r=-0,4**	r=-0,10	r=-0,30*	r=-0,20
ШПГСД, с ⁻¹	r=-0,23	r=0,02	r=-0,14	r=-0,04	r=-0,26	r=0,02	r=-0,20	r=-0,04
ЦГСД, %	r=-0,02	r=0,10	r=-0,13	r=-0,10	r=-0,04	r=0,05	r=0,08	r=0,10
ЩЦГСД, с ⁻¹	r=-0,27	r=-0,11	r=-0,14	r=0,04	r=-0,24	r=-0,06	r=-0,16	r=-0,01
РГСД, %	r=0,09	r=0,14	r=0,10	r=0,11	r=0,19	r=0,29	r=0,11	r=0,10
ШРГСД, с ⁻¹	r=0,08	r=0,16	r=0,05	r=0,10	r=0,16	r=0,30*	r=0,13	r=0,10
РШДДЛП, с ⁻¹	r=-0,16	r=0,06	r=-0,23	r=-0,02	r=-0,30	r=-0,10	r=-0,08	r=0,10
ПШДДЛП, с ⁻¹	r=-0,11	r=-0,08	r=-0,44**	r=-0,37*	r=-0,32	r=-0,24	r=0,04	r=0,03
СДЛП, %	r=-0,14	r=-0,06	r=-0,20	r=-0,16	r=-0,21	r=-0,13	r=-0,05	r=0,06

Примітка. Достовірність кореляційного зв'язку: * – P<0,05; ** – P<0,01.

ЛШ (див. табл. 4). Зокрема у хворих на ГХ більша величина середньодобового ДАТ та ступінь і тривалість підвищення ДАТ понад норму (ІП ДАТдоб) обумовлювали порушення релаксації ЛШ.

Особливістю ДМАТ у пасивний період доби був несприятливий вплив варіабельності як САТ, так і ДАТ на скоротливу функцію ЛП, про що свідчить зворотний кореляційний зв'язок між ПШДДЛП та СВ САТн (r=-0,44, P<0,01) і СВ ДАТн (r=-0,37, P<0,05) (табл. 5).

При оцінці показників ДМАТ в активний період доби і їх взаємозв'язку з показниками структурно-функціонального стану лівих відділів серця виявлено, що ММ ЛШ та об'єм ЛП асоціювалися із середньоденним САТ і ступенем та тривалістю підвищення САТ понад норму (ІП САТдоб) (табл. 6).

Крім того, ММ ЛШ також асоціювалася з максимальною величиною САТ в активний період доби, про що свідчив прямий кореляційний зв'язок між ІММ ЛШ та максимальним САТд (r=0,41, P<0,01). Більші середні величини САТ і його варіабельність асоціювалися з порушенням діастолічної функції ЛШ, про що свідчив зворотний кореляційний зв'язок між Еа та САТд (r=-0,45, P<0,01), СВ САТд (r=-0,35, P<0,05). Слід зазначити, що порушення діастолічної функції ЛШ асо-

ціювалося не лише з підвищенням САТ в активний період доби, а й з часом, протягом якого рівні САТ і ДАТ перебували поза межу норми, оскільки величина Еа зворотно корелювала з ІП САТд (r=-0,43, P<0,01) та ІП ДАТд (r=-0,31, P<0,05).

На противагу результатам ДМАТ у пасивний період доби, саме в активний період доби виявлено чіткий взаємозв'язок між тиском наповнення ЛШ і величиною САТ та варіабельністю САТ і ДАТ в активний період доби, про що свідчить зворотний кореляційний зв'язок між Е/Еа та САТд (P<0,05), СВ САТд (P<0,01) і СВ ДАТд (P<0,01).

Достовірні кореляційні зв'язки між САТд і ПГСД, ШПГСД, ЩЦГСД та РШДДЛП дають можливість стверджувати, що саме середня величина САТ в активний період доби – це найбільш несприятливий чинник, що обумовлює порушення повздовжньої деформації й швидкості деформації міокарда, зниження швидкості циркулярної деформації міокарда і порушення кондуктної функції ЛП. Наявність асоціативних зв'язків між ІП САТд та показниками деформації й швидкості деформації ЛП і ЛШ дозволяє зробити висновок, що не лише величина САТ, а й час, протягом якого САТ перебуває поза межами норми, має несприятливий вплив на деформаційні процеси в ЛШ та ЛП.

Таблиця 6

Взаємозв'язок показників моніторингування АТ в активний період доби з показниками структурно-функціонального стану лівих відділів серця у хворих на ГХ (n=71)

Показник	САТд	ДАТд	СВ САТд	СВ ДАТд	Максимальний САТд	Максимальний ДАТд	ІП САТд	ІП ДАТд
ІКДО, мл/м ²	r=0,20	r=0,02	r=0,02	r=-0,18	r=0,22	r=-0,08	r=0,18	r=0,01
ІКСО, мл/м ²	r=0,22	r=0,04	r=0,05	r=-0,16	r=0,22	r=-0,03	r=0,17	r=-0,004
ФВ ЛШ, %	r=-0,12	r=-0,03	r=-0,09	r=0,06	r=-0,08	r=-0,05	r=-0,10	r=0,04
ІММ ЛШ, г/м ²	r=0,54***	r=0,23	r=0,15	r=0,05	r=0,41**	r=0,15	r=0,42*	r=0,08
ІЛПО, мл/м ²	r=0,49***	r=0,08	r=0,10	r=0,003	r=0,26	r=0,12	r=0,40**	r=0,002
Е/Еа	r=0,31*	r=0,18	r=0,41**	r=0,39**	r=0,46***	r=0,28	r=0,14	r=0,08
Е', см/с	r=-0,45**	r=-0,26	r=-0,35*	r=-0,23	r=-0,51***	r=-0,32*	r=-0,43**	r=-0,31*
ПГСД, %	r=-0,44*	r=-0,12	r=-0,08	r=0,10	r=-0,30*	r=0,01	r=-0,46**	r=-0,11
ШПГСД, с ⁻¹	r=-0,34*	r=0,01	r=-0,07	r=0,19	r=-0,26	r=0,09	r=-0,31*	r=0,07
ЦГСД, %	r=-0,17	r=0,001	r=0,006	r=-0,08	r=-0,05	r=-0,006	r=-0,09	r=0,01
ШЦГСД, с ⁻¹	r=-0,30*	r=-0,16	r=0,15	r=0,18	r=-0,08	r=-0,06	r=-0,22	r=-0,11
РГСД, %	r=0,16	r=0,17	r=0,10	r=0,07	r=0,02	r=0,16	r=0,08	r=0,28
ШРГСД, с ⁻¹	r=0,14	r=0,26	r=0,002	r=0,01	r=0,06	r=0,07	r=0,08	r=0,23
РШДдЛП, с ⁻¹	r=-0,31*	r=-0,02	r=-0,10	r=-0,02	r=-0,32*	r=-0,10	r=-0,35*	r=-0,07
ПШДдЛП, с ⁻¹	r=-0,18	r=-0,16	r=0,11	r=0,01	r=0,12	r=-0,13	r=-0,15	r=-0,17
СДЛП, %	r=-0,28	r=-0,19	r=-0,16	r=0,16	r=-0,05	r=0,16	r=-0,26	r=-0,15

Примітка. Достовірність кореляційного зв'язку: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.

Висновки

1. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою й добовим профілем артеріального тиску за типом non-dipper порівняно з хворими з профілем dipper частіше відзначають концентричну (44,4 проти 24,2 %) та ексцентричну (44,4 проти 18,2 %) гіпертрофію лівого шлуночка.

2. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою й добовим профілем артеріального тиску за типом non-dipper порівняно з хворими з профілем dipper виявилися більшими на 18,3 % маса міокарда лівого шлуночка і на 16,4 % об'єм лівого передсердя, меншими були повздовжня деформація (на 22,1 %) та швидкість повздовжньої деформації (на 15,6 %) міокарда лівого шлуночка, а також на 21,0 і 16,9 % виявилися зниженими відповідно кондуктна та резервуарна функція лівого передсердя.

3. За даними добового моніторингування артеріального тиску встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу зниження повздовжньої деформації міокарда лівого шлуночка асоціюється з більшими величинами добового систолічного артеріального тиску (r=-0,40) та індексу площі добового систолічного артеріального тиску (r=-0,48).

4. У хворих на гіпертонічну хворобу зниження кондуктної функції лівого передсердя взаємопов'язано з підвищенням денного систолічного

артеріального тиску (r=-0,31) і збільшенням індексу площі денного систолічного артеріального тиску (r=-0,35). Збільшення варіабельності систолічного та діастолічного артеріального тиску в пасивний період доби асоціюється з пригніченням скоротливої функції лівого передсердя.

Література

1. Бюль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. – СПб.: ДиаСофт, 2002. – 608 с.
2. 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.
3. Bliziotis I.A., Destounis A., Stergiou G.S. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30. – P. 1289–1299.
4. Boggia J., Li Y., Thijs L. et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study // Lancet. – 2007. – Vol. 370. – P. 1219–1229.
5. Ciobanu A.O., Gherghinescu C.L., Dulgheru R. et al. The impact of blood pressure variability on subclinical ventricular, renal and vascular dysfunction, in patients with hypertension and diabetes // Maedica (Buchar). – 2013. – Vol. 8 (2). – P. 129–136.
6. Clement D.L., De Buyzere M.L., De Bacquer D.A. et al. Office vs. Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension // New Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 2407–2415.
7. Dolan E., Stanton A., Thijs L. et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study // Hypertension. – 2005. – Vol. 46. – P. 156–161.

8. 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. 2159–2219.
9. Fagard R.H., Celis H., Thijs L. et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension // *Hypertension.*– 2008.– Vol. 51.– P. 55–61.
10. Fagard R.H., Thijs L., Staessen J.A. et al. Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension // *J. Hum. Hypertens.*– 2009.– Vol. 23.– P. 645–653.
11. Fagard R.H., Thijs L., Staessen J.A. et al. Prognostic significance of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with history of cardiovascular disease // *Blood Press. Monit.*– 2008.– Vol. 13.– P. 325–332.
12. Gaborieau V., Delarche N., Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs. self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage // *J. Hypertens.*– 2008.– Vol. 26.– P. 1919–1927.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2006.– Vol. 7.– P. 79–108.
14. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S. et al. Two-dimensional strain – a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2004.– Vol. 17.– P. 1021–1029.
15. Mizuguchi Y., Oishi Y., Miyoshi H. et al. The functional role of longitudinal, circumferential and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2008.– Vol. 21.– P. 1138–1144.
16. 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.
17. O'Brien E. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement // *J. Hypertension.*– 2003.– N 21.– P. 821–848.
18. Park C.S., An G.H., Kim Y.W. et al. Evaluation of the Relationship between circadian blood pressure variation and left atrial function using strain imaging // *J. Cardiovasc. Ultrasound.*– 2011.– Vol. 19 (4).– P. 183–191.
19. Staessen J.A., Thijs L., Fagard R. et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators // *JAMA.*– 1999.– Vol. 282.– P. 539–546.
20. Todaro M.C., Choudhuri I., Belohlavek M. et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.*– 2012.– Vol. 13.– P. 973–984.

Надійшла 23.01.2015 р.

Взаимосвязь между показателями суточного мониторингирования артериального давления и деформацией и скоростью деформации миокарда у больных гипертонической болезнью

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

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

Цель работы – изучить взаимосвязь между показателями суточного мониторингирования артериального давления (СМАД) и деформацией и скоростью деформации миокарда у больных гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы. Обследовано 71 пациента (мужчины – 63,3 %) с ГБ II стадии в возрасте в среднем (59,5±2,8) года. Согласно результатам СМАД 60 больных были разделены на две группы: 1-ю составили 33 больных с достаточным снижением систолического артериального давления (САД) в ночное время (dipper), 2-ю – 27 больных с недостаточным снижением САД (non-dipper). Всем пациентам на ультразвуковом сканере Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Япония) выполнена эхокардиография в М- и В-режимах, в режиме импульсно-волновой и тканевой доплерографии, а также проведена спекл-трекинг эхокардиография для оценки деформации миокарда левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП).

Результаты. У больных 2-й группы по сравнению с больными с 1-й группы чаще встречается концентрическая (соответственно 44,4 и 24,2 %) и эксцентрическая (соответственно 44,4 и 18,2 %) гипертрофия ЛЖ. Кроме того, у больных 2-й группы по сравнению с больными 1-й были больше масса миокарда ЛЖ, объем ЛП, показатели продольной деформации (на 17,4 %) и скорости деформации миокарда ЛЖ (на 13,5 %), более выраженное угнетение релаксации ЛЖ, а также на 21,0 и 16,9 % соответственно снижены кондуктивная и резервуарная функция ЛП. По данным СМАД установлено наличие взаимосвязи между средним САД и максимальным САД и степенью и продолжительностью его повышения за сутки и в активный период суток и продольной деформацией миокарда, кондуктивной и резервуарной функцией ЛП. Угнетение сократительной функции ЛП ассоциировалось с вариабельностью САД ($r=-0,44$; $P<0,01$) и диастолического артериального давления ($r=-0,37$; $P<0,01$) в пассивный период суток.

Выводы. Установлена взаимосвязь показателей СМАД с показателями структурно-функционального состояния левых отделов сердца и доказано неблагоприятное влияние недостаточного снижения артериального давления в ночное время на деформацию миокарда ЛЖ и ЛП.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, суточное мониторингирование артериального давления, ремоделирование левого желудочка, деформация, скорость деформации.

Relation of the ambulatory blood pressure monitoring to myocardial strain and strain rate in patients with essential hypertension

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

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

The aim – to examine the relationship between parameters of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), myocardial strain and strain rate in patients with essential hypertension (EH).

Material and methods. We enrolled 71 patients (males – 63.3 %) with stage II hypertension, average age (59.5 ± 2.8) years. According to the ABPM results obtained in 60 patients they were divided into 2 groups. The 1st group consisted of 33 patients with optimal night decrease of systolic blood pressure (SBP) (dippers), the 2nd – 27 patients with insufficient reduction of SBP (non-dippers). Echocardiography study included M-, B-modes, pulse-wave and tissue Doppler, as well as speckle-tracking echocardiography to assess left ventricular (LV) and atrial deformation.

Results and discussion. Patients in the 2nd group, compared to the 1st group, had more common concentric (44.4 % vs. 24.2 %) and eccentric (44.4 % vs 18.2 %) left ventricular hypertrophy (LVH). In addition, patients of the 2nd group had more severe LVH, more left atrium dilatation, more pronounced inhibition of the LV relaxation. Longitudinal strain in this group was less by 17.4 %, strain rate of LV myocardial deformation – by 13.5 %, reservoir and conduit function of the left atrium – by 21.0 % and 16.9 %, accordingly. According to the ABPM results, the relationships between mean systolic, maximum systolic blood pressure, degree and duration of its day and active period increase and longitudinal myocardial deformation, conduit and reservoir function of the left atrium were established. Inhibition of the left atrium contractile function was associated with variability in systolic ($r = -0.44$, $P < 0.01$) and diastolic ($r = -0.37$, $P < 0.01$) blood pressure during passive period of the day.

Conclusions. The relationship between performance indicators of ABPM and structural and functional state of the left heart was established. An adverse effect of insufficient night reduction of SBP on LV deformation and left atrium performance was shown.

Key words: essential hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, left ventricular remodeling, strain, strain rate.