

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

БАРАБАШ ОКСАНА СТЕПАНІВНА

УДК: 616.12-008.331.1-07:616.12-009.124.3-07]-08

**ДИСЕРТАЦІЯ
РОЗЛАДИ ФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА
ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ І МОЖЛИВОСТІ
МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ**

14.01.11 – кардіологія
222 «Медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук.

Дисертація містить результати власних досліджень.

Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О.С. Барабаш

Науковий керівник:
Іванів Юрій Андрійович,
доктор медичних наук, професор

Львів – 2020

АНОТАЦІЯ

Барабаш О.С. Розлади функції правого шлуночка при артеріальній гіпертензії і можливості медикаментозної корекції. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.11 «Кардіологія» (222 – Медицина). – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Львів, 2020.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є провідним серцево-судинним захворюванням сучасності. Серед дорослого населення АГ трапляється у 30-45% і прогресивно зростає з віком. У пацієнтів з АГ без ефективного антигіпертензивного лікування виникає гіпертрофія і діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), що призводить до розвитку і прогресування серцевої недостатності (СН). Проте нині недостатньо вивчені особливості ремоделювання правих камер серця і функціональних змін правого шлуночка (ПШ) при АГ ще до розвитку легеневої гіпертензії. Дисфункція ПШ, яка виникає у пацієнтів з АГ, поєднується з гіршим прогнозом. Тому актуальним є раннє виявлення розладів ПШ завдяки ехокардіографічному методу, вивчення механізмів залучення ПШ при підвищенні системного артеріального тиску (АТ) і можливостей впливу ефективного антигіпертензивного лікування на структуру і функціональний стан ПШ.

Метою дослідження було поліпшити діагностику структурних і функціональних змін ПШ у пацієнтів з АГ і з'ясувати вплив антигіпертензивного лікування на ранні ехокардіографічні показники діастолічної і систолічної дисфункцій ПШ із застосуванням методу тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (ТІД).

Завданнями дослідження було з'ясувати структурні зміни правих камер серця комплексом ехокардіографічних методик у пацієнтів з АГ із збереженою

фракцією викиду (ФВ) ЛШ та їх залежність від типу геометричного ремоделювання ЛШ; оцінити функціональні зміни ПШ у пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ та удосконалити критерії ранньої діагностики дисфункції ПШ методом ТІД; визначити предиктори виникнення діастолічної та систолічної дисфункції ПШ у пацієнтів з АГ; провести аналіз доплерометричних показників поздовжнього руху міокарда ПШ і зіставити із відповідними показниками для міжшлуночкової перегородки (МШП) і ЛШ; вивчити і науково обґрунтувати ефективність антигіпертензивного лікування пацієнтів з АГ із розладами функції ПШ.

Об'єкт дослідження – есенціальна АГ. Предмет дослідження – показники структури правих камер серця, систолічної та діастолічної функцій ПШ у пацієнтів з АГ, їх динаміка під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування. Застосовані методи: загальноклінічні, стандартні лабораторні, інструментальні (електрокардіографія, одно- та двовимірна ехокардіографія, імпульсно-хвильова доплерографія, тканинна імпульсно-хвильова доплерографія), статистичні.

У дослідження було включено 71 пацієнта з есенціальною АГ II стадії, 1-3 ступенів (основна група), які перебували на обстеженні і лікуванні у Медичному центрі Святої Параскеви з 2010 до 2014 р., і 30 осіб контрольної групи з нормальним рівнем АТ, зіставних за віком. В основній групі медіана віку становила 54 роки, переважали чоловіки (68 %). Усі хворі з АГ мали синусовий ритм, медіана частоти серцевих скорочень – 75/хв., медіана рівня АТ – 160/100 мм рт. ст., медіана тривалості АГ – 5 років. Серед обстежених хворих основної групи переважав I ступінь ожиріння (медіана індексу маси тіла (ІМТ) становила 31 г/м²) і змішана дисліпідемія (медіана рівня загального холестерину 6,1 ммоль/л і тригліцеридів 1,9 ммоль/л). У 29,6 % пацієнтів з АГ виявлений цукровий діабет II типу, 33,8 % хворих були курцями. У дослідження не залучали пацієнтів із ішемічною хворобою серця, патологією клапанів, аритміями і порушенням провідності, хронічними хворобами легень, легеневою гіпертензією, сегментарними розладами скоротливості шлуночків

серця, хронічною хворобою нирок III-IV стадії, зниженою ФВ ЛШ (< 55 %), СН ПА-III стадії.

З метою дослідження впливу ремоделювання ЛШ на структурно-функціональний стан ПШ і поздовжню міокардіальну кінетику МШП пацієнти з АГ були поділені за типом ремоделювання ЛШ на 4 групи: у 1-у (нормальна геометрія) увійшло 9 хворих (13 %); у 2-у (концентричне ремоделювання) – 31 хворий (44 %); у 3-ю (концентрична гіпертрофія) – 21 хворий (29 %); у 4-у (ексцентрична гіпертрофія) – 10 хворих (14 %). З метою оцінки впливу ступенів АГ на структурно-функціональний стан ПШ пацієнти основної групи додатково були розділені відповідно до ступенів АГ: з 1 ступенем АГ було 13 хворих (18 %), з 2 ступенем – 28 хворих (40 %), з 3 ступенем – 20 хворих (28 %), а з ізольованою систолічною гіпертензією – 10 хворих (14 %).

Для вивчення впливу медикаментозної терапії на структуру правих камер серця і функціональний стан ПШ повторно обстежено 30 пацієнтів основної групи з АГ і діастолічними розладами лівого і правого шлуночків серця, яким призначалося індивідуалізоване антигіпертензивне лікування протягом 6 міс. із застосуванням таких комбінацій препаратів: інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) (периндоприл 5-10 мг) з антагоністом кальцію (амлодипін 5 мг); блокатор рецепторів до ангіотензину II (БРА) (вальсартан 80-320 мг) з антагоністом кальцію (амлодипін 5 мг). У випадках відсутності досягнення цільового рівня АТ на подвійній антигіпертензивній терапії додатково призначався антагоніст альдостерону (спіронолактон в дозі 25-50 мг/добу).

Проводили ехокардіографію у одновимірному і двовимірному режимах, у режимі імпульсно-хвильової і тканинної імпульсно-хвильової доплерографії. Аналізували структуру правого передсердя (ПП) і ПШ, загальну скоротливість і діастолічну функцію ПШ, поздовжню міокардіальну кінетику ПШ, яку зіставили із кінетикою МШП і ЛШ.

Порівняльний аналіз структурних показників правих камер серця показав, що у хворих з АГ, на відміну від групи контролю, достовірно (p від < 0,001 до <

0,05) більшими були поперечний і поздовжній розміри ПП (медіана 3,9 см проти 3,7 см і 5,0 см проти 4,5 см відповідно), поздовжній розмір і товщина стінки ПШ (медіана 6,8 см проти 6,5 см і 0,40 см проти 0,29 см відповідно). В основній групі кореляційний аналіз між структурою лівих і правих камер серця показав достовірну (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) залежність поздовжнього розміру ПП із розміром лівого передсердя (ЛП) та індексом маси міокарда (ІММ) ЛШ ($\tau = 0,37$ і $\tau = 0,17$ відповідно); поздовжнього розміру ПШ із розміром аорти, ЛП, товщиною МШП і задньої стінки ЛШ ($\tau = 0,31$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,26$ і $\tau = 0,23$ відповідно); товщини стінки ПШ із товщиною МШП, задньої стінки ЛШ, ІММ ЛШ і розміром ЛП ($\tau = 0,38$, $\tau = 0,32$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,24$ відповідно). Окрім цього, виявлена пряма кореляційна залежність між поперечним розміром ПП та ІМТ ($\tau = 0,18$, $p = 0,03$). Таким чином, у хворих з АГ при наростанні гіпертрофії ЛШ і збільшенні розміру ЛП особливостями ремоделювання правих камер серця є поздовжня дилатація ПП, потовщення стінки і переважно поздовжнє розширення ПШ.

Аналіз впливу типу ремоделювання ЛШ на структуру ПШ у пацієнтів з АГ показав достовірно товстішу стінку ПШ при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній його геометрії (медіана 0,40 см проти 0,37 см, $p = 0,02$). Аналіз впливу факторів серцево-судинного ризику на гіпертрофію ПШ виявив пряму кореляційну залежність ($p < 0,05$) товщини стінки ПШ із ІМТ, систолічним АТ, рівнями глюкози, загального холестерину і тригліцеридів ($\tau = 0,22$, $\tau = 0,22$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,17$ і $\tau = 0,24$ відповідно), що засвідчує взаємозв'язок надлишкової маси тіла та ожиріння, підвищення рівня систолічного АТ, гіперглікемії, змішаної дисліпідемії із потовщенням стінки ПШ у хворих з АГ.

При оцінці діастолічної функції ПШ імпульсно-хвильовою доплерографією в основній групі виявлено переважно І тип діастолічної дисфункції (у 72 % хворих). Розподіл показників діастолічного наповнення ПШ залежно від типу ремоделювання ЛШ показав, що індекс міокардіальної продуктивності (ІМП) у пацієнтів з концентричним ремоделюванням і концентричною гіпертрофією ЛШ при порівнянні з нормальною геометрією

був суттєво вищим (медіана 0,31 і 0,29 проти 0,20 відповідно, $p < 0,05$), що вказує на погіршення загальної правошлуночкової функції при зміні геометрії ЛШ від нормальної до концентричної гіпертрофії.

Порівняльний аналіз поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в основній групі виявив суттєві відмінності діастолічних ТІД-показників від групи контролю: достовірно ($p < 0,001$) нижчими були рання діастолічна швидкість E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана 0,09 м/с проти 0,15 м/с і 0,7 проти 0,9 відповідно), вищими – співвідношення E/E_m і показник $ІМП_m$ (медіана 4 проти 3, і 0,30 проти 0,22 відповідно) і довшим час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана 22 мс проти 0 мс), що вказує на діастолічну дисфункцію і порушення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в цілому. Однак, із систолічних ТІД-показників лише час скорочення $СТ_m$ виявився достовірно ($p < 0,001$) нижчим в основній групі при порівнянні з групою контролю (медіана 289 мс проти 316 мс), а також простежувалася тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження систолічної швидкості S_m у пацієнтів із АГ.

Вперше визначені незалежні предиктори діастолічної дисфункції ПШ – зниження систолічної швидкості S_m і зменшення часу скорочення $СТ_m$ ЛШ і МШП відповідно. Отримані результати вказують на те, що виникнення систолічних поздовжніх розладів в міокарді ЛШ і МШП під впливом системної АГ є передумовою діастолічної дисфункції ПШ. Вперше досліджено особливо тісну залежність (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) систолічних і діастолічних ТІД-показників між ПШ і МШП: щодо діастолічних швидкостей E_m , A_m ($\tau = 0,26$, $\tau = 0,30$ відповідно), співвідношення E_m/A_m ($\tau = 0,20$), часу сповільнення DTE_m ($\tau = 0,35$), систолічної швидкості S_m ($\tau = 0,28$) і часу скорочення $СТ_m$ ($\tau = 0,49$), що вказує на паралельні функціональні зміни в міокарді ПШ і МШП, а також свідчить про вагомий вплив саме функціонального стану МШП у виникненні поздовжніх міокардіальних розладів ПШ і в механізмі міжшлуночкової взаємодії.

Порівняльний аналіз скоротливості ПШ в групах дослідження виявив достовірно ($p = 0,009$) нижчий показник TAPSE в основній групі, ніж у групі

контролю (медіана 22 мм проти 23 мм), що можна пояснити впливом нижчої ФВ ЛШ у хворих з АГ (медіана 65 % проти 66%, $p = 0,04$). Кореляційний аналіз і співставлення між типами ремоделювання ЛШ і показником TAPSE показав достовірну ($p < 0,05$) обернену залежність ($\tau = -0,19$) і нижче значення TAPSE при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при концентричному ремоделюванні (медіана 21 мм проти 23 мм) при відсутності різниці щодо ФВ ЛШ у групах порівняння, що вказує на зниження скоротливості ЛШ у хворих з концентричною гіпертрофією ЛШ. Вперше з'ясована достовірна пряма залежність TAPSE із поздовжньою міокардіальною кінетикою ЛШ та МШП в основній групі. Особливо тісний зв'язок (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) TAPSE виявлений із ТІД-показниками МШП: діастолічними швидкостями E_m , A_m , співвідношенням E_m/A_m , систолічною швидкістю S_m і часом скорочення CT_m ($\tau = 0,35$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,43$ і $\tau = 0,16$ відповідно).

Вперше встановлені незалежні предиктори зниження TAPSE – зниження ранньої діастолічної швидкості E і міокардіальної швидкості E_m ЛШ та зменшення діастолічної швидкості E_m , систолічної швидкості S_m і часу скорочення CT_m МШП.

Аналіз ТІД-показників ЛШ при різних типах ремоделювання ЛШ показав, що час сповільнення DTE_m виявився значуще довшим при концентричному ремоделюванні (медіана 162 мс) і концентричній гіпертрофії ЛШ (медіана 160 мс), ніж при нормальній геометрії ЛШ (медіана 102 мс, $p = 0,01$ для обох порівнянь). Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ виявив достовірну ($p < 0,05$) пряму залежність з часом сповільнення DTE_m ($\tau = 0,22$) і обернену залежність з показником IVA ($\tau = -0,18$), що вказує на погіршення поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ при зміні геометрії ЛШ від нормальної до ексцентричної гіпертрофії та засвідчує показник IVA як діагностичний маркер у виявленні ранніх систолічних розладів ЛШ.

Вперше з'ясовано динаміку правошлуночкової структури і функції у пацієнтів з АГ II стадії і діастолічними розладами шлуночків серця під впливом

комбінованого антигіпертензивного лікування. Аналіз динаміки структури правих камер серця показав достовірне (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) зменшення поперечного і поздовжнього розмірів ПП (медіана з 4,0 см до 3,8 см і з 5,2 см до 5,0 см відповідно), а також поздовжнього розміру і товщини стінки ПШ (медіана з 6,8 см до 6,8 см і з 0,40 см до 0,40 см відповідно). Порівняльний аналіз ТІД-показників ПШ засвідчив покращення поздовжньої діастолічної функції: підвищення швидкості E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана з 0,09 м/с до 0,12 м/с і з 0,7 до 0,9 відповідно), зменшення часу сповільнення DTE_m і часу ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана з 164 мс до 134 мс і з 22 мс до 15 мс відповідно, $p < 0,001$ для усіх порівнянь). Крім цього, достовірне ($p < 0,001$) зменшення $ІМП_m$ (медіана з 0,30 до 0,25) вказувало на покращення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в цілому. Проте, систолічні ТІД-показники ПШ протягом лікування не змінилися.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, правий шлуночок, діастолічна та систолічна функція, ехокардіографія, тканинна імпульсно-хвильова доплерографія, комбіноване антигіпертензивне лікування.

SUMMARY

Barabash O.S. Disorders of right ventricular function in arterial hypertension and the possibility of medication correction. - Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for scientific degree of Candidate of Medical Sciences (Doctor of Philosophy) in speciality 14.01.11 «Cardiology» (222 – Medicine). – Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2020.

Arterial hypertension (AH) is a leading cardiovascular disease of our time. Among adults, hypertension occurs in 30-45% and progressively increases with age.

In patients with hypertension without effective antihypertensive treatment, hypertrophy and diastolic left ventricular (LV) dysfunction occur, leading to the development and progression of heart failure (HF). However, the features of remodeling and functional changes of the right ventricle (RV) in hypertension are still poorly understood before the development of pulmonary hypertension. RV dysfunction that occurs in patients with hypertension is combined with a worse prognosis. Therefore, early detection of RV disorders due to echocardiographic method, study of mechanisms of RV involvement in raising systemic blood pressure (BP) and possibilities of influencing effective antihypertensive treatment on the structure and functional status of RV are relevant.

The aim of the study was to improve the diagnosis of structural and functional changes of RV in patients with hypertension and to determine the effect of antihypertensive treatment on early echocardiographic indices of RV diastolic and systolic dysfunction using tissue pulse wave Doppler imaging (TDI).

The objectives of the study were to investigate the structural changes of the right heart chambers by a complex of echocardiographic techniques in patients with hypertension with preserved LV ejection fraction (EF) and their dependence on the type of geometric remodeling of the LV; to evaluate functional changes of RV in patients with hypertension with preserved LV EF and to improve criteria for early diagnosis of RV dysfunction by TDI; to determine predictors of diastolic and systolic RV dysfunction in patients with hypertension; to carry out the analysis of Doppler measurements of longitudinal movement of RV myocardium and to compare with the corresponding indices for interventricular septum (IVS) and LV; to study and scientifically substantiate the effectiveness of antihypertensive treatment of patients with hypertension with disorders of RV function.

The object of study is essential hypertension. The subject of the study is the indicators of the structure of the right heart chambers, systolic and diastolic functions of RV in patients with hypertension, their dynamics under the influence of combined antihypertensive treatment. Methods applied: general clinical, standard laboratory,

instrumental (electrocardiography, one- and two-dimensional echocardiography, pulse-wave Doppler, tissue pulse-wave Doppler imaging), statistical.

The study included 71 patients with stage II essential AH, 1-3 stages (main group) who were examined and treated at St. Paraskeva Medical Center from 2010 to 2014, and 30 control subjects with normal BP, comparable in age. In the main group, the median age was 54 years, dominated by men (68%). All patients with hypertension had a sinus rhythm, median heart rate – 75/min, median BP level – 160/100 mm Hg, median duration of hypertension – 5 years. The first degree of obesity and mixed dyslipidemia were dominated among patients in the main group (median body mass index (BMI) was 31 g/m², median total cholesterol level of 6,1 mmol/l and triglycerides 1,9 mmol/l). In 29,6% of patients with hypertension, type II diabetes was detected, 33,8% of patients were smokers. The study did not include patients with ischemic heart disease, valve pathology, arrhythmias and conduction disorders, chronic lung disease, pulmonary hypertension, segmental disorders of the ventricular contractility, chronic kidney disease stage III-IV, reduced left ventricular LV EF, HF IIA-III.

In order to study the effect of LV remodeling on the structural and functional status of RV and longitudinal myocardial kinetics of the IVS, patients with hypertension were divided by type of LV remodeling into 4 groups: first group (normal geometry) included 9 patients (13 %); in the 2nd (concentric remodeling) - 31 patients (44 %); in the 3rd (concentric hypertrophy) - 21 patients (29 %); 4th (eccentric hypertrophy) - 10 patients (14 %). In order to evaluate the effect of hypertension grade on the structural and functional state of RV, patients in the main group were divided according to the hypertension grades: with 1 grade of hypertension were 13 patients (18 %), with 2 grade - 28 patients (40 %), with 3 grade - 20 patients (28 %), and with isolated systolic hypertension - 10 patients (14 %).

To study the effect of medical therapy on the structure of the right heart chambers and right ventricular functional status, 30 patients of the main group with stage II hypertension and diastolic dysfunction of the left and right ventricles who were prescribed individualized antihypertensive treatment for 6 months were re-

examined. The following combinations of medicaments were used: an angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor (perindopril 5-10 mg) with calcium antagonist (amlodipine 5 mg); angiotensin II receptor blocker (ARB) (valsartan 80-320 mg) with calcium antagonist (amlodipine 5 mg). In the absence of reaching the target level of blood pressure on dual antihypertensive therapy, an aldosterone antagonist (spironolactone 25-50 mg / day) was additionally administered.

Echocardiography was performed in one-dimensional and two-dimensional modes, in the mode of pulse-wave Doppler and TDI. The structure of the right atrium (RA) and RV, the right ventricular contractility, diastolic function and longitudinal myocardial kinetics were analyzed, which were compared with the kinetics of IVS and LV.

Comparative analysis of the structural indices of the right heart chambers showed that in patients with hypertension, unlike the control group, the transverse and longitudinal dimensions of the RA (median 3,9 cm vs 3,7 cm and 5,0 cm vs 4,5 cm respectively), the longitudinal size and thickness of the RV wall (median 6,8 cm vs 6,5 cm and 0,40 cm vs 0,29 cm respectively) were significantly larger (p from $< 0,001$ to $< 0,05$). In the main group, the correlation analysis between the structure of the left and right heart chambers showed a significant (p from $< 0,001$ to $< 0,05$) dependence of the longitudinal size of the RA with the size of the left atrium (LA) and the LV myocardial mass index (MMI) ($\tau = 0,37$ and $\tau = 0,17$ respectively); longitudinal RV size with aortic size, LA, IVS thickness and LV posterior wall thickness ($\tau = 0,31$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,26$ and $\tau = 0,23$ respectively); the thickness of the RV wall with the thickness of the IVS, LV posterior wall, IMM of the LV and the size of the LA ($\tau = 0,38$, $\tau = 0,32$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,24$ respectively). In addition, a direct correlation between the transverse size of RA and BMI was detected ($\tau = 0,18$, $p = 0,03$). Thus, in patients with hypertension with increasing LV hypertrophy and LA size, the peculiarities of right heart remodeling are RA longitudinal dilatation, RV wall thickening and mainly its longitudinal dilatation.

Analysis of the effect of type of LV remodeling on RV structure in patients with hypertension showed significantly thicker RV wall with concentric LV

hypertrophy than with its normal geometry (median 0.40 cm vs 0.37 cm, $p = 0.02$). Analysis of the effects of cardiovascular risk factors on RV hypertrophy revealed a direct correlation dependence ($p < 0.05$) of RV wall thickness with BMI, systolic BP, glucose levels, total cholesterol, and triglycerides ($\tau = 0.22$, $\tau = 0.22$, $\tau = 0.24$, $\tau = 0.17$ and $\tau = 0.24$ respectively), which indicates the relationship between overweight and obesity, systolic BP level increase, hyperglycemia, mixed dyslipidemia with thickening of the RV wall in patients with hypertension.

Assessment of RV diastolic function by pulse-wave Doppler imaging in the main group revealed mainly type I diastolic dysfunction (72% of patients). The distribution of RV diastolic indices depending on the type of LV remodeling showed that the myocardial performance index (MPI) in patients with concentric remodeling and concentric LV hypertrophy was significantly higher compared to normal geometry (median 0.31 and 0.29 vs 0.20 respectively, $p < 0.05$), which indicates a deterioration of the total right ventricular function when the LV geometry changed from normal to concentric hypertrophy.

Comparative analysis of the RV longitudinal myocardial kinetics in the main group revealed significant ($p < 0.001$) differences in diastolic TDI indices from the control group: lower early diastolic velocity E_m and the E_m/A_m ratio (median 0.09 m/s vs 0.15 m/s and 0.7 vs 0.9 respectively), higher E/E_m ratio and MPI_m (median 4 vs 3 and 0.30 vs 0.22 respectively) and longer isovolumetric relaxation time $IVRT_m$ (median 22 ms vs 0 ms), indicating diastolic dysfunction and disorders of RV longitudinal myocardial kinetics in general. However, among systolic TDI indices, only the contraction time CT_m was significantly ($p < 0.001$) lower in the main group when compared with the control group (median 289 ms vs 316 ms), and a trend ($p < 0.1$) was observed for decreasing systolic velocity S_m in patients with hypertension.

For the first time independent predictors of RV diastolic dysfunction were identified – a decrease in the systolic velocity S_m and a decrease in the contraction time CT_m of the LV and IVS, respectively. The obtained results indicate that the occurrence of systolic longitudinal disorders in the myocardium of the LV and the

IVS under the influence of systemic hypertension is a precondition for diastolic dysfunction of the RV. For the first time, a particularly close dependence (p from $< 0,001$ to $< 0,05$) of the systolic and diastolic TID indices was investigated between RV and IVS: the diastolic velocities E_m , A_m ($\tau = 0,26$, $\tau = 0,30$ respectively), the ratio E_m/A_m ($\tau = 0,20$), the deceleration time DTE_m ($\tau = 0,35$), systolic velocity S_m ($\tau = 0,28$), and the contraction time CT_m ($\tau = 0,49$), which indicated the parallel functional changes in the myocardium of the RV and IVS, and also indicated a significant influence of the functional state of the IVS in the occurrence of longitudinal myocardial disorders of the RV and in the mechanism of interventricular interaction.

Comparative analysis of RV contractility in the study groups revealed significantly ($p = 0,009$) lower TAPSE in the main group than in the control group (median 22 mm vs 23 mm), which can be explained by the influence of lower LV EF in patients with hypertension (median 65% vs 66%, $p = 0,04$). Correlation analysis and comparison between types of LV remodeling and TAPSE showed a significant ($p < 0,05$) inverse dependence ($\tau = - 0,19$) and lower TAPSE value for concentric LV hypertrophy than for concentric remodeling (median 21 mm vs 23 mm) in the absence of a difference in LV EF in comparison groups, indicating a decrease in RV contractility in patients with concentric LV hypertrophy. For the first time, a significant direct dependence of TAPSE with longitudinal myocardial kinetics of LV and IVS in the main group was found. Particularly close relationship (p from $< 0,001$ to $< 0,05$) of TAPSE is revealed with TDI indices of IVS: the diastolic velocities E_m and A_m , the ratio E_m/A_m , the systolic velocity S_m , and the contraction time CT_m ($\tau = 0,35$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,43$ and $\tau = 0,16$ respectively).

Independent predictors of TAPSE reduction have been established for the first time – a decrease in early diastolic velocity E and myocardial velocity E_m of the LV and a decrease in diastolic velocity E_m , systolic velocity S_m , and contraction time CT_m of the IVS.

Analysis of RV TDI indices for different types of LV remodeling showed that the deceleration time DTE_m was significantly longer with concentric remodeling

(median 162 ms) and concentric LV hypertrophy (median 160 ms) than with normal LV geometry (median 102 ms, $p = 0,01$ for both comparisons). Analysis of rank correlation of LV remodeling types and indices of RV longitudinal myocardial kinetics revealed a significant ($p < 0,05$) direct dependence with the deceleration time DTE_m ($\tau = 0,22$) and inverse dependence with IVA index ($\tau = - 0,18$), which indicated a worsening of the RV longitudinal myocardial kinetics when the LV geometry changed from normal to eccentric hypertrophy and indicated IVA as a diagnostic marker in the detection of early systolic RV disorders.

The dynamics of RV structure and function in patients with stage II hypertension and diastolic dysfunction of both ventricles under the influence of combined antihypertensive treatment were first investigated. Analysis of the dynamics of the structure of the right heart chambers showed a significant (p from $< 0,001$ to $< 0,05$) reduction in the transverse and longitudinal dimensions of the RA (median from 4,0 cm to 3,8 cm and from 5,2 cm to 5,0 cm respectively), as well as the longitudinal and RV wall thickness (median 6,8 cm to 6,8 cm and 0,40 cm to 0,40 cm respectively). A comparative analysis of RV TDI indices showed an improvement in longitudinal diastolic function: an increase in the E_m velocity and the E_m/A_m ratio (median from 0,09 m/s to 0,12 m/s and from 0,7 to 0,9 respectively), and a decrease in deceleration time DTE_m and isovolumetric relaxation time $IVRT_m$ (median from 164 ms to 134 ms and from 22 ms to 15 ms respectively, $p < 0,001$ for all comparisons). In addition, a significant ($p < 0,001$) decrease in MPI_m (median from 0,30 to 0,25) indicated an improvement in RV longitudinal myocardial kinetics overall. However, systolic RV TDI indices during treatment did not change.

Keywords: arterial hypertension, right ventricle, diastolic and systolic function, echocardiography, tissue pulse-wave Doppler, combined antihypertensive treatment.

Список публікацій здобувача за темою дисертації

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Барабаш О.С. Вплив комплексної терапії артеріальної гіпертензії із застосуванням сартанів на ремоделювання серця. *Український медичний часопис*. 2013. № 1 (93). С. 111-114.
2. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію. *Український науково-практичний журнал “Серце і судини”*. 2013. № 3 (43). С. 111-117.
3. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі. *Український науково-практичний журнал “Серце і судини”*. 2015. № 2 (50). С. 74-80.
4. Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування. *Acta Medica Leopoliensia*. 2018. Том XXIV, № 4. С. 9-17.
5. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Тумак І.М., Барабаш Я.Р. Вплив ремоделювання лівого шлуночка на поздовжню міокардіальну кінетику обох шлуночків серця у хворих з артеріальною гіпертензією і факторами серцево-судинного ризику. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26, № 3. С. 27-34.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Дисфункція правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Матеріали XV Національного конгресу кардіологів України, Київ, 23-25 вересня 2014р. *Український кардіологічний журнал*. 2014. Додаток № 4. С. 15-16.
7. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив комплексного антигіпертензивного лікування на поздовжню кінетику міжшлуночкової перегородки у хворих з артеріальною гіпертензією. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції “*Актуальні питання клінічної, превентивної, реабілітаційної і професійної медицини*”, 21-22 березня 2019р., Запоріжжя, 2019р., С. 6-7.
8. Іванів Ю.А., Барабаш О.С. Функціональні зміни міокарда правого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією. Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції “*Роль сучасної медицини у житті людини та її місце у формуванні здорового способу життя*”, 22-23 березня 2019р., Львів, 2019р., С. 18-20.
9. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Вплив антигіпертензивного лікування на структуру правих камер серця. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю “*Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів*”, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 16-17.
10. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Ремодельовання правих камер серця при артеріальній гіпертензії. Збірник матеріалів науково-практичної

конференції з міжнародною участю “Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів”, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 17-18.

11. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив артеріальної гіпертензії на поздовжню кінетику міжшлуночкової перегородки. Матеріали XXIII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 15-17 квітня 2019р., Тернопіль, 2019р., С. 6.

12. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Особливості змін показника TAPSE у хворих із артеріальною гіпертензією. Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Київ, 25-27 вересня 2019р. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26. Додаток № 1. С. 5-6.

13. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Залежність показника TAPSE від поздовжньої кінетики лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки у хворих із артеріальною гіпертензією. Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Київ, 25-27 вересня 2019р. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26. Додаток 1. С. 5.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

14. Іванів Ю.А., Барабаш О.С., Іванів І.Ю., Огірко О.Б. Діастолічна дисфункція правого шлуночка при важкому аортальному стенозі. *Щорічник наукових праць АССХ “Серцево-судинна хірургія”*. 2011. № 19. С. 164-169.

15. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Вплив системної артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка: оцінка за методом ехокардіографії. *Український науково-практичний журнал “Серце і судини”*. 2011. № 4 (36). С. 90-98.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	21
ВСТУП	23
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРУ І ФУНКЦІЮ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА І ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ (АНАЛІЗ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ).....	32
1.1 Структурно-функціональні особливості правого шлуночка.....	32
1.2 Сучасні методи візуалізації правого шлуночка та їх застосування при артеріальній гіпертензії	34
1.3 Вплив артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка	38
1.4 Сучасна стратегія лікування артеріальної гіпертензії та її вплив на функцію шлуночків серця	43
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	46
2.1 Загальна характеристика пацієнтів із артеріальною гіпертензією	46
2.2 Методи дослідження	49
2.2.1 Загальноклінічні методи обстеження	49
2.2.2 Ехокардіографічна оцінка розмірів камер серця	53
2.2.3 Оцінка скоротливості шлуночків серця	59
2.2.4 Тканинна імпульсно-хвильова доплерографія	62
2.2.5 Оцінка діастолічної функції шлуночків серця	67
2.3 Статистична обробка результатів	70
РОЗДІЛ 3. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПРАВИХ КАМЕР СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	71
3.1 Особливості ремоделювання правого передсердя і правого шлуночка	71
3.2 Вивчення впливу ремоделювання лівого шлуночка на товщину стінки правого шлуночка	76
РОЗДІЛ 4. РОЗЛАДИ ФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	81

4.1 Особливості змін систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана	81
4.2 Аналіз даних, отриманих методом імпульсно-хвильової доплерографії	85
4.2.1 Оцінка діастолічної функції лівого шлуночка	85
4.2.2 Особливості діастолічної дисфункції правого шлуночка	87
4.3 Аналіз даних, отриманих методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії	93
4.3.1 Оцінка поздовжньої міокардіальної кінетики лівого шлуночка	93
4.3.2 Оцінка поздовжньої міокардіальної кінетики міжшлуночкової перегородки	95
4.3.3 Оцінка поздовжньої міокардіальної кінетики правого шлуночка ...	97
4.4 Особливості функціональних змін правого шлуночка залежно від ступеня артеріальної гіпертензії	104
РОЗДІЛ 5. ВПЛИВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА НА ПОЗДОВЖНЮ МІОКАРДІАЛЬНУ КІНЕТИКУ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА І МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ	110
РОЗДІЛ 6. ДИНАМІКА ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ПРОТЯГОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ	118
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	136
ВИСНОВКИ	151
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	154
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	155
ДОДАТКИ	180

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ	- артеріальна гіпертензія
АПФ	- ангіотензин-перетворюючий фермент
АТ	- артеріальний тиск
БРА	- блокатор рецепторів до ангіотензину II
ВТС	- відносна товщина стінок
ГХ	- гіпертонічна хвороба
ЕКГ	- електрокардіографія
ЕхоКГ	- ехокардіографія
ІММ	- індекс маси міокарда
ІМП	- індекс міокардіальної продуктивності
ІМП _m	- тканинний індекс міокардіальної продуктивності
ІМТ	- індекс маси тіла
КДР	- кінцево-діастолічний розмір
ЛП	- ліве передсердя
ЛШ	- лівий шлуночок
МК	- мітральний клапан
МРТ	- магнітно-резонансна томографія
МШП	- міжшлуночкова перегородка
ПШ	- правий шлуночок
ПП	- праве передсердя
СН	- серцева недостатність
ССР	- серцево-судинний ризик
ТІД	- тканинна імпульсно-хвильова доплерографія
ТК	- тристулковий клапан
ФВ	- фракція викиду
А	- пікова пізня (передсердна) діастолічна швидкість
А _m	- пікова пізня діастолічна міокардіальна швидкість

AcT	- час прискорення
CT _m	- час скорочення міокарда (тривалість хвилі S _m)
DTE	- час сповільнення ранньої діастолічної швидкості E
DTE _m	- час сповільнення ранньої діастолічної швидкості E _m
E	- пікова рання діастолічна швидкість
E _m	- пікова рання діастолічна міокардіальна швидкість
ET	- час вигнання
IVA	- індекс ізоволюметричного міокардіального прискорення
IVCT	- період ізоволюметричного скорочення
IVRT	- період ізоволюметричного розслаблення
IVRT _m	- міокардіальний час ізоволюметричного розслаблення
IVV	- пресистолічна максимальна швидкість
S _m	- пікова систолічна міокардіальна швидкість
TAPSE	- систолічна екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана
p	- рівень значущості
τ	- коефіцієнт кореляції (критерій Кендалла)

ВСТУП

Актуальність теми. Одним з основних факторів ризику передчасної серцево-судинної смерті є підвищений рівень артеріального тиску (АТ), який призводить до таких серйозних ускладнень, як гіпертензивний криз, порушення мозкового кровообігу, застійна серцева і ниркова недостатність, ураження аорти, периферичних артерій і судин сітківки [99, 131, 143]. Крім цього, артеріальну гіпертензію (АГ) розглядають як самостійний та істотний фактор ризику прогресування атеросклерозу [86, 132].

АГ є глобальною проблемою в цілому світі [37, 92, 120]. За оцінками експертів у 2015 р. на АГ захворіло 1,13 більйонів людей АГ, з них понад 150 мільйонів – в центральній та східній Європі [153]. Серед дорослого населення АГ трапляється у 30-45% і прогресивно зростає з віком [44, 69]. Із збільшенням відсотка людей старечого віку та ожиріння серед населення очікують зростання захворюваності на АГ до 2025р. на 15-20% [41, 120].

Згідно офіційної статистики в Україні у 2011 році зареєстровано понад 12 мільйонів людей з АГ, що складає 32,2 % дорослого населення країни [6]. Однак, частину хворих з підвищеним АТ в Україні не виявляють.

Сьогодні, приблизно, у кожній четвертій дорослій людині розвивається АГ, а через 15 років за прогнозами фахівців АГ буде майже у кожного третього [37]. Очікують, що кількість хворих зросте насамперед у розвинених країнах світу [69]. Закономірно, що поряд із зростанням поширеності на АГ, збільшується кількість хворих із діастолічною серцевою недостатністю (СН). Адже АГ є одним із провідних етіологічних факторів виникнення діастолічної СН [83, 84, 99, 173]. За даними Європейської асоціації кардіологів у половини всіх пацієнтів причиною хронічної СН є діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), при якій прогноз не кращий від прогнозу хворих із систолічною СН [81, 173].

Вважають, що при АГ першим страждає ЛШ. Ранніми функціональними розладами ЛШ є його діастолічна дисфункція, яка часто передуює розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ і зниженню його фракції викиду (ФВ) [121, 151, 160]

190]. Проте сьогодні увага багатьох дослідників спрямована на вивчення структури і функції правого шлуночка (ПШ), який також уражається при АГ. Залучення ПШ у патологічні зміни, які виникають при гіпертонічній хворобі (ГХ), пояснюють кількома причинами: 1) взаємодією між правим і лівим шлуночками внаслідок спільної міжшлуночкової перегородки (МШП) – міжшлуночкова взаємодія або шлуночкова взаємозалежність [71, 107, 150, 184]; 2) особливостями будови міокарда – неперервність м'язових волокон згідно описаної теорії іспанського науковця-анатома F. Torrent-Guasp [126, 206, 207]; 3) негативним впливом циркулюючих у крові системних факторів росту на міокард обох шлуночків серця [205]; 4) гіперактивацією симпатичної нервової системи [168, 205]; 5) ендотеліальною дисфункцією в судинах малого кола кровообігу [20].

Як в Україні, так і у цілому світі проводяться дослідження для виявлення ранніх змін у структурі і функції ПШ при АГ [25, 36, 42, 43, 50, 51, 114, 127, 147, 168, 199]. У пацієнтів із АГ виявляють не лише гіпертрофію міокарда ЛШ, але й потовщення стінок ПШ [73, 74, 154]. Простежується пряма кореляція між товщиною стінок правого і лівого шлуночків [72]. Крім цього, виникає діастолічна дисфункція ПШ і зростає його тиск наповнення, а на пізніх стадіях хвороби знижується скоротлива здатність ПШ [29, 30, 56, 70, 74, 149, 156]. Ремодельовання ПШ і розлади діастолічної функції під впливом підвищеного АТ відбуваються паралельно з ідентичними процесами у ЛШ [38, 57, 170, 202]. Крім цього, окремі автори зазначають, що незначне підвищення АТ спричиняє порушення поздовжньої систолічної функції ПШ [167, 193]. Ремодельовання МШП внаслідок АГ може мати важливе значення у формуванні субклінічних розладів діастолічної та систолічної функцій ПШ.

Нині ехокардіографія (ЕхоКГ) є найпоширенішим методом і першим кроком у діагностиці серцево-судинних захворювань. Незважаючи на використання сучасних апаратів ультразвукової діагностики з кращою роздільною здатністю та якістю зображення, труднощі в оцінці структури і функції ПШ за допомогою ЕхоКГ залишаються, а саме: складна геометрія ПШ,

обмежене розпізнавання ендокардіальної поверхні ПШ внаслідок підвищеної трабекулярності міокарда, загрудинне (ретростернальне) розташування ПШ і значна залежність показників функції ПШ від навантаження [135, 139]. Зокрема, на показники діастолічної функції ПШ, отримані методом імпульсно-хвильової доплерографії, впливають фази дихання, частота серцевих скорочень (ЧСС), вираженість трикуспідальної недостатності та інші умови перед- і постнавантаження [2, 183]. Визначення об'ємів і ФВ ПШ за допомогою двовимірної ЕхоКГ за методом Сімпсона (який використовується для ЛШ) є некоректним внаслідок складної стереометрії ПШ [4, 35]. Саме тому розроблена інша методика для ПШ, така як еліпсоїдна чи пірамідальна модель, проте вона є досить складна у застосуванні [34, 128, 129].

Тканинна імпульсно-хвильова доплерографія (ТІД) є відносно новим методом оцінки поздовжньої систолічної і діастолічної функцій шлуночків серця [21, 22, 112, 187]. Ця методика дає можливість швидко провести ранню діагностику розладів функції ПШ як при АГ, так і при інших серцево-судинних хворобах [21, 22, 46, 55, 64, 82, 85, 105]. Незважаючи на стрімкий розвиток візуалізаційних технологій в кардіології, таких як тривимірна ЕхоКГ чи магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця, саме метод ТІД є широко доступним і рекомендований для застосування в щоденній клінічній практиці [183].

Як відомо, із зростанням ступеня діастолічної дисфункції міокарда виникає хронічна СН і погіршується прогноз пацієнта [143, 175, 190]. Таким чином, важливим є раннє виявлення цих розладів як для лівого, так і для правого шлуночків серця. Крім цього, із впровадженням методу ТІД у практичну медицину наявна можливість коректного простеження динаміки систолічної і діастолічної функцій ПШ під впливом лікування.

В сучасній практиці кардіологічних досліджень недостатньо вивчені механізми міжшлуночкової взаємодії у хворих з АГ ще до розвитку СН. Не з'ясований вплив різних типів ремоделювання ЛШ на структуру правих камер серця і поздовжню міокардіальну кінетику ПШ. Нині проведені окремі

дослідження, які показують, що препарати, які блокують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, сприяють покращенню функції не лише лівого, але й правого шлуночка [65, 165]. Проте вплив комбінованого антигіпертензивного лікування на структурно-функціональний стан ПШ у пацієнтів з АГ в літературних джерелах висвітлений недостатньо.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження є фрагментом планової науково-дослідної теми кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Створення моделей медико-біологічних даних» (шифр ІН.02.03.0001.08, номер державної реєстрації 0108U001138), співвиконавцем якої є здобувач.

Тема дисертації затверджена на засіданнях проблемної комісії з терапії (протокол №1 від 10 березня 2011 р.), кардіології і ревматології (протокол №7/1 від 12 вересня 2011 р.) і факультетської вченої ради Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 49-11 від 19 квітня 2011 р.).

Мета дослідження: поліпшити діагностику структурних і функціональних змін ПШ у пацієнтів з АГ і з'ясувати вплив антигіпертензивного лікування на ранні ехокардіографічні показники діастолічної і систолічної дисфункцій ПШ із застосуванням методу ТІД.

Завдання дослідження:

1. З'ясувати структурні зміни правих камер серця з допомогою комплексу ЕхоКГ-методик у пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ та їх залежність від типу геометричного ремоделювання ЛШ.
2. Оцінити функціональні зміни ПШ у пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ та удосконалити критерії ранньої діагностики дисфункції ПШ з допомогою методу ТІД.
3. Визначити предиктори виникнення діастолічної та систолічної дисфункцій ПШ у пацієнтів з АГ.

4. Провести аналіз доплерометричних показників поздовжнього руху міокарда ПШ і зіставити з відповідними показниками для МШП і ЛШ.
5. Вивчити і науково обґрунтувати ефективність антигіпертензивного лікування пацієнтів з АГ та розладами функції ПШ.

Об'єкт дослідження: есенціальна артеріальна гіпертензія.

Предмет дослідження: показники структури правих камер серця, систолічної та діастолічної функцій ПШ у пацієнтів з АГ, їх динаміка під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування.

Методи дослідження: загальноклінічні (скарги, анамнез хвороби і життя, фізикальне обстеження); лабораторні (стандартні біохімічні показники); інструментальні: електрокардіографія, одно- та двовимірна ехокардіографія, імпульсно-хвильова доплерографія, тканинна імпульсно-хвильова доплерографія; статистичний аналіз.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше у вітчизняних дослідженнях представлений уніфікований підхід щодо оцінки комплексу ехокардіографічних показників, які відображають структурно-функціональні зміни правих камер серця у пацієнтів з АГ та їх динаміку під впливом антигіпертензивного лікування.

Вперше з'ясовані особливості структурного ремоделювання правих камер серця у пацієнтів з АГ та збереженою ФВ ЛШ, які мають основні фактори серцево-судинного ризику (ССР), а саме надлишкову масу тіла або ожиріння, дисліпідемію, гіперглікемію, куріння. Встановлено, що у цієї групи пацієнтів особливостями ремоделювання правих камер серця є збільшення товщини стінки і поздовжнього розміру ПШ, а також розширення правого передсердя (ПП) за рахунок як поперечного, так і поздовжнього розмірів. З'ясований зв'язок між типом ремоделювання ЛШ і товщиною стінки ПШ. Доведено, що достовірно товстіша стінка ПШ є у випадках концентричної гіпертрофії ЛШ у порівнянні із такою при нормальній геометрії ЛШ (медіана 0,40 см проти 0,37 см, $p < 0,05$). Проаналізований та доповнений внесок чинників ССР, які

пов'язані із потовщенням стінки ПШ, серед яких величина систолічного АТ, надлишкова маса тіла або ожиріння, гіперглікемія і змішана дисліпідемія.

Розширені наукові уявлення щодо функціонального стану ПШ у відповідь на підвищення системного АТ. Доведено, що у 72 % пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ переважаючим є І тип (порушене розслаблення) діастолічних розладів ПШ, в той час як систолічна функція ПШ не змінюється. Доведено, що у хворих із АГ достовірне зниження систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана (TAPSE), що є маркером систолічної функції ПШ, відбувається при зміні типу ремоделювання ЛШ на користь його концентричної гіпертрофії.

Вперше з'ясовано, що у пацієнтів з АГ у поєднанні з основними факторами ССР чинниками погіршення діастолічної функції ПШ є старший вік пацієнтів, збільшення маси тіла, рівня діастолічного АТ, концентрації тригліцеридів у крові і зміна типу ремоделювання ЛШ від нормальної геометрії до ексцентричної гіпертрофії.

Доведено, що як діастолічні, так і систолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ тісно залежні від ремоделювання і змін функціонального стану МШП, яка виконує провідну роль у формуванні міжшлуночкової взаємодії в пацієнтів з АГ.

Вперше визначені незалежні предиктори діастолічної дисфункції ПШ у пацієнтів з АГ і збереженою ФВ ЛШ, якими є систолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ і МШП: зниження швидкості S_m і зменшення часу скорочення CT_m відповідно. Окрім цього, вперше визначені незалежні предиктори зниження TAPSE, якими є діастолічні показники ЛШ (зменшення швидкостей E і E_m), а також діастолічні і систолічні показники поздовжньої кінетики МШП (зниження швидкостей E_m , S_m і зменшення часу скорочення CT_m).

З'ясовано, що у пацієнтів з АГ у поєднанні з основними факторами ССР тип ремоделювання ЛШ, а особливо концентрична гіпертрофія, негативно впливає на поздовжню міокардіальну кінетику МШП і ПШ. Досліджено, що

чутливим діагностичним критерієм у виявленні ранніх міокардіальних розладів систолічної функції ПШ при зміні геометрії ЛШ є індекс ізоволюметричного міокардіального прискорення (IVA).

Отримано нові дані щодо ефективності комбінованого антигіпертензивного лікування у хворих з АГ II стадії, в яких виявлена діастолічна дисфункція обох шлуночків серця. Доведено на клінічному матеріалі, що через 6 місяців застосування ефективної антигіпертензивної терапії відбувається зворотне ремоделювання правих камер серця, покращується діастолічна функція ПШ.

Практичне значення одержаних результатів. Результати дослідження поглиблюють існуючі уявлення щодо структурних і функціональних змін ПШ, своєчасне виявлення і корекція яких сприятимуть попередженню розвитку і прогресування СН у хворих з АГ та збереженою ФВ ЛШ у поєднанні з основними факторами ССР. Результати дисертаційного дослідження вказують на важливість визначення в щоденній клінічній практиці комплексу ехокардіографічних критеріїв, які відображають ранні структурні та функціональні зміни правих камер серця у цієї категорії хворих, а саме вимірювання розмірів ПП і ПШ із верхівкового чотирикамерного зображення, товщини стінки ПШ із парастернального доступу по довгій осі, застосування методу ТІД для оцінки діастолічних і систолічних показників поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ, розрахунку TAPSE для аналізу систолічної функції ПШ. Визначення цих показників в динаміці дозволяє оцінити ефективність комбінованого антигіпертензивного лікування у пацієнтів з АГ II стадії з виявленими розладами обох шлуночків серця.

Впровадження в практику результатів дослідження. Основні результати дисертаційної роботи впроваджені в практичну діяльність радіологічного відділення Товариства з обмеженою відповідальністю «Медичний центр Святої Параскеви», консультативної поліклініки Комунального некомерційного підприємства «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр», кардіологічного відділення

Комунального некомерційного підприємства «8-а міська клінічна лікарня м. Львова».

Теоретичні положення використовуються в навчальному процесі кафедри радіології та радіаційної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійною науковою працею здобувача. Авторка провела патентно-інформаційний пошук і аналіз сучасної наукової літератури з досліджуваної проблеми, відбір, клінічне обстеження та проспективне спостереження за хворими, відбір та обстеження осіб контрольної групи. Дисертантка власноруч провела ехокардіографічне дослідження пацієнтів, особисто створила електронну базу даних, провела статистичний аналіз результатів дослідження. Окремі дослідження дисертантка проводила разом із співавторами, що відображено в опублікованих працях. Авторка самостійно написала всі розділи дисертації, висновки і практичні рекомендації, забезпечила їх впровадження в практику, підготувала всі наукові публікації, рукопис дисертації та автореферату. Запозичень ідей та розробок співавторів у публікаціях не було, конфлікти інтересів відсутні.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення, практичні результати, висновки дисертаційної роботи доповідались і обговорювались на XV Національному конгресі кардіологів (Київ, 2014); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання клінічної, превентивної, реабілітаційної і професійної медицини» (Запоріжжя, 2019); міжнародній науково-практичній конференції «Роль сучасної медицини у житті людини та її місце у формуванні здорового способу життя» (Львів, 2019); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів» (Івано-Франківськ, 2019); XXIII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2019); XX Національному конгресі кардіологів (Київ, 2019).

Апробацію дисертації проведено на спільному засіданні кафедри сімейної медицини ФПДО і кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського

національного медичного університету імені Данила Галицького 22.10.2019 р. (витяг з протоколу № 301).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 15 наукових праць, з яких 7 статей у фахових наукових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України для публікацій результатів дисертаційних робіт, 1 стаття входить до міжнародної наукометричної бази даних Index Copernicus, 8 тез доповідей у матеріалах конгресів і конференцій. Наявні 5 свідоцтв про реєстрацію авторського права на твір.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з анотації, вступу, аналізу джерел літератури, опису матеріалів і методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, додатків. Дисертація викладена на 198 сторінках, основний текст займає 125 сторінок, ілюстрований 29 таблицями та 39 рисунками. Список використаних джерел налічує 214 посилань, з них 52 кирилицею та 162 латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРУ і ФУНКЦІЮ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА і ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ (АНАЛІЗ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Структурно-функціональні особливості правого шлуночка

Загально відомо, що ПШ є камерою серця, яка розміщена спереду відносно інших камер одразу за грудиною [97, 111]. На відміну від еліптичної форми ЛШ, форма ПШ є складною [214]. У повздовжньому перерізі ПШ має трикутну форму, у поперечному – півмісяцеву [68]. На форму ПШ впливає стан МШП. При нормальних умовах перед- і постнавантаження і звичайної електричної провідності МШП дугоподібно прилягає до ЛШ і в систолу, і в діастолу. У підлітків і дорослих осіб об'єм ПШ є більшим, ніж ЛШ, водночас маса міокарда ПШ складає 1/6 маси ЛШ [183].

Стінка ПШ сформована глибокими поздовжніми і поверхневими косими м'язовими волокнами, які обгортають верхівку серця і переходять у поверхневі міофібрили ЛШ [94, 103]. Така безперервність м'язових волокон правого і лівого шлуночків функціонально їх з'єднує і відіграє важливу роль у шлуночкової взаємозалежності або міжшлуночкової взаємодії [103, 135].

Нині широко обговорюють концепцію спіральної організації міокарда шлуночків, яка була запропонована ще на початку 20 століття групою анатомів і описана в статті Robb J.S. і Robb R.G. в 1935 р. [180]. Ще тоді міокард шлуночків розглядали як складну петлеву структуру, яка починається із епікарда і закінчується ендокардом. Проте основне підтвердження цієї концепції розробив іспанський анатом F. Torrent-Guasp. У своїх фундаментальних працях дослідник показав єдину тривимірну, спіральну організацію 8-подібної м'язової стрічки міокарда шлуночків, яка починається з легеневої артерії і закінчується коренем аорти [206, 207]. Мало того, цю теорію спіральної будови міокарда підтверджують сучасні дослідження із

використанням МРТ серця методом трактографії, які засвідчують структурно-функціональний взаємозв'язок між лівим і правим шлуночками серця [174].

ПШ скорочується послідовно від вхідного тракту і трабекулярної частини до конусу (приблизна різниця в часі становить від 25 до 50 мс) [103]. Скоротливість ПШ є більше поздовжньою, ніж циркулярною. Механізми скручування і обертання, які характерні для ЛШ, не властиві для скорочення ПШ [103].

Скорочення ПШ відбувається за 3 окремими механізмами:

- 1) рух вільної стінки досередини, що створює ефект «гармошки»;
- 2) скорочення поздовжніх волокон міокарда, які підтягують кільце ТК до верхівки;
- 3) тракція вільної стінки ПШ вторинно до скорочення ЛШ.

Перед- і постнавантаження одного шлуночка впливає на інший шлуночок через МШП і перикард, які відіграють важливу роль у шлуночковій взаємозалежності [35, 87]. Шлуночкова взаємозалежність полягає в тому, що розмір і форма одного шлуночка може впливати на розмір, форму, тиск і об'єм іншого шлуночка через пряму механічну взаємодію [103]. Систолічна шлуночкова взаємозалежність зумовлена, в основному, МШП [102]. Перикард є головним компонентом у діастолічній шлуночковій взаємозалежності. Експериментальні дослідження на тваринах показали, що приблизно 20-40% систолічного тиску і ударного об'єму ПШ є результатом скоротливості ЛШ [103]. При пошкодженні міокарда ПШ і відсутності дилатації систолічна функція ПШ може бути заміщена ЛШ, проте пошкодження ЛШ, особливо МШП, спричиняє дисфункцію ПШ [35]. Так, найнесприятливіші зміни структури і функції ПШ спостерігаються при передній локалізації інфаркту міокарда завдяки асинергії МШП як однієї із стінок ПШ [1, 55].

Отже, порівняно із лівим шлуночком, ПШ має такі морфо-функціональні особливості:

- окремий ембріологічний розвиток;
- тонші стінки (3-5 мм) і більшу податливість;

- неправильну форму і 3 основні анатомічні ділянки: вхідний тракт (синус), верхівка і вихідний тракт (конус);
- множинні трабекули і поперечний модераторний пучок в апікальній частині;
- розташування фіброзного кільця ТК ближче до верхівки відносно мітрального клапана (МК);
- ТК і клапан легеневої артерії не мають єдиного фіброзного кільця;
- скорочується перистальтичною хвилею від синуса до конуса;
- виконує до 25% від роботи ЛШ з огляду на енергетичні витрати;
- менш вразливий до ішемії міокарда;
- краще адаптується до навантаження об'ємом, ніж тиском;
- має нижчу ФВ і відповідно більший кінцево-діастолічний об'єм, ніж ЛШ;
- спільна МШП для обох шлуночків.

1.2 Сучасні методи візуалізації правого шлуночка та їх застосування при артеріальній гіпертензії

Нині ЕхоКГ є найпоширенішим методом візуалізації серця і діагностики серцево-судинних хвороб, зокрема і у випадку патології правих камер серця [110, 139, 196]. Ехокардіографічна оцінка анатомічних особливостей та функціональних змін правих камер серця становить значний інтерес для кардіологів. Адже відомо, що розлади правошлуночкової функції поєднуються із підвищеною захворюваністю і смертністю при патології лівих камер серця внаслідок розвитку СН, а також є незалежним предиктором смертності при лівошлуночкової недостатності [59, 98, 78, 140, 177, 189, 212]. Метод ЕхоКГ є простим і доступним у виконанні, відносно не дороговартісним, без ризику іонізуючого випромінювання [139].

Стрімкий розвиток візуалізаційних технологій в медицині спричинив виникнення нових підходів в оцінці структурно-функціонального стану серця. Серед них особливе місце в ЕхоКГ займає тканинна доплерографія і метод

спекл-трекінг (spackle-tracking). Завдяки цим двом методам можна оцінити як глобальну систолічну та діастолічну функцію ЛШ, так і регіональну функцію міокарда [77, 90, 112, 123, 169, 172, 191].

У тканинній доплерографії використовуються режими імпульсного (спектрального) і кольорового зображення. Принципом ТІД є оцінка руху тканин серця, а не елементів крові [4]. Метод ТІД дозволяє проаналізувати в реальному часі швидкості поздовжнього руху міокарда ЛШ під час систоли та діастоли [172]. З цією метою контрольний об'єм імпульсно-хвильового доплера встановлюють в зону інтересу. Зокрема для ЛШ – це рівень фіброзного кільця ТК із верхівкового чотирикамерного зображення. Саме ця методика найчастіше застосовується у клінічній практиці і дає можливість швидко провести ранню діагностику розладів функції ЛШ при різноманітній серцевій патології [142]. Нині вже є низка наукових публікацій, в яких застосовується метод ТІД для оцінки правошлуночкової поздовжньої кінетики міокарда у хворих із АГ [70, 104, 166, 178, 198].

Інноваційний метод spackle-tracking застосовується в режимах стрейн (strain – деформація) і стрейн рейт (strain rate) [54]. Режим strain – це один із варіантів доплерографії, завдяки якому можна кількісно оцінити деформацію волокон міокарда відповідно до початкової форми, тобто оцінити у відсотках зміни довжини відносно вихідної величини. Strain rate відображає швидкість деформації міокарда між двома вибраними точками. Широко використовують цю методику в оцінці функціональних параметрів ЛШ у пацієнтів з АГ і/або гіпертрофією ЛШ [28]. Зокрема, завдяки цій технології є можливість проводити ранню діагностику порушень міокарда при АГ ще до розвитку гіпертрофії ЛШ. При прогресуванні гіпертрофії ЛШ відбуваються зміни не лише поздовжньої, але й циркулярної і радіальної деформації міокарда [25, 101]. Проте зростає кількість досліджень щодо застосування методу spackle-tracking в оцінці функціонального стану ЛШ у пацієнтів із системною АГ [25, 42, 104, 166, 192, 208].

Згідно існуючих рекомендацій в щоденній клінічній практиці слід використовувати саме метод ТІД для оцінки функціональних параметрів ПШ [183]. А spackle-tracking є методом переважно наукових досліджень і нині малодоступним для широкого використання в Україні.

Проте, незважаючи на значний прогрес у розвитку апаратів ультразвукової діагностики із кращим зображенням і роздільною здатністю, труднощі в оцінці структури і функції ПШ при проведенні двовимірної ЕхоКГ залишаються [135, 214], а саме:

- обмежене розпізнавання ендокардіальної поверхні ПШ внаслідок підвищеної трабекулярності міокарда;
- загрудинне (ретростернальне) розташування ПШ;
- знаходження вхідного і вихідного трактів ПШ у різних площинах, що створює труднощі для вимірів об'ємів і фракції викиду;
- значна залежність показників функції ПШ від навантаження.

Із впровадженням в клінічну практику тривимірної ЕхоКГ є можливість проведення тривимірної реконструкції розмірів ПШ в реальному часі із оцінкою його скоротливої здатності. Ця нова методика в ультразвуковій діагностиці дає можливість подолати обмеження і труднощі оцінки ПШ при двовимірній ЕхоКГ при умові якісного зображення і фахової експертизи [85, 88, 100, 123]. Дослідження з оцінки об'ємів і фракції викиду ПШ показали міцний кореляційний зв'язок між тривимірною ЕхоКГ і МРТ серця [88, 124, 211]. Tadic M. і співавтори (2014 р.) дослідили методом тривимірної ЕхоКГ, що об'єми ПШ були достовірно більшими, а ФВ ПШ – достовірно нижчою у пацієнтів з АГ, ніж у людей з оптимальним рівнем АТ [193]. Нині метод тривимірної ЕхоКГ є малодоступним в щоденній клінічній практиці і переважно застосовується для оцінки систолічної функції ПШ при легеневій гіпертензії та інших патологіях правих камер серця [133].

МРТ серця – метод візуалізації, який набуває все більшого поширення в клінічній практиці і вважається «золотим» стандартом в оцінці морфо-функціональних показників ПШ [49, 62]. Обстеження серця за допомогою МРТ

значно розширює діагностичні можливості методу, а саме: проведення повної оцінки скоротливої здатності міокарда, визначення функціональних параметрів серця в систолу і діастолу, виявлення розладів функції клапанів (рис. 1.1). Крім цього, за допомогою стандартизованого томографічного сегментарного аналізу із застосуванням методики кіно-петлі точно визначають регіональну і глобальну скоротливу здатність міокарда. Вкрай важливе застосування цього методу полягає в диференційній діагностиці кардіоміопатій [182, 203]. Зокрема Rodrigues J.C. і співавтори (2016 р.) дослідили, що збільшення індексу маси міокарда ЛШ, відсутність передньо-систолічного руху МК і відсутність пізнього контрастування гадолінієм у середніх сегментах ЛШ є ознаками, які вказують на користь ГХ, ніж на гіпертрофічну кардіоміопатію [182]. При системній АГ завдяки МРТ серця можна точно визначити об'єми, розміри і скоротливу здатність обох шлуночків, їхню геометрію, розміри передсердь, виявити ділянки міокардіального фіброзу [137, 146].

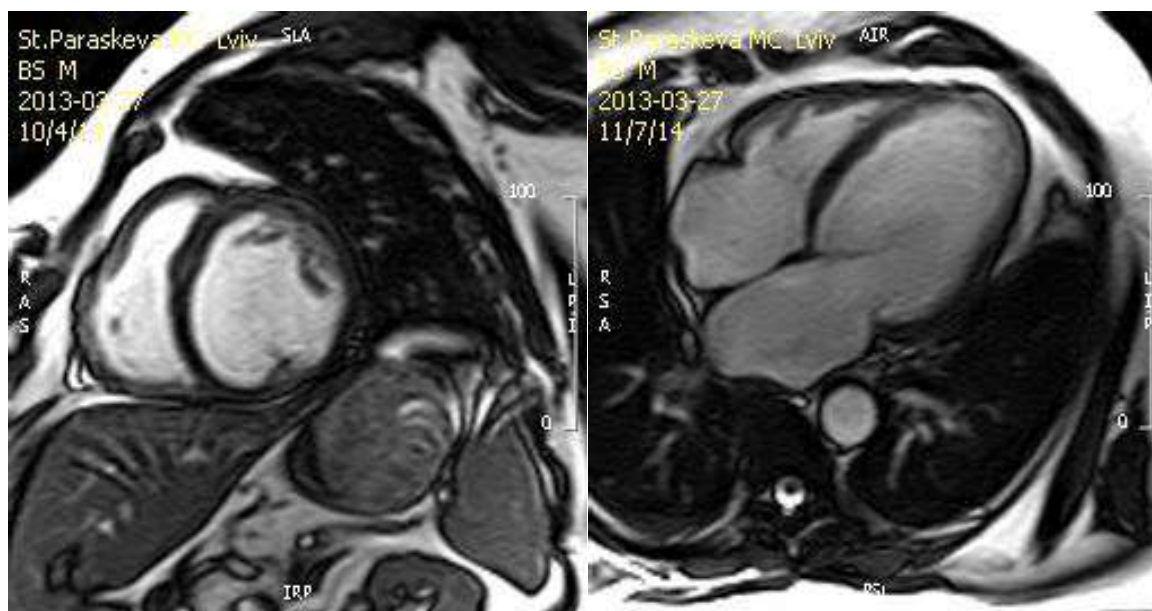


Рисунок 1.1 – МРТ серця із зображенням шлуночків серця по короткій (зліва) і довгій осі (справа) у пацієнта з гіпертензивною кардіоміопатією

У вітчизняному дослідженні Черепка О.О. (2000 р.) за допомогою МРТ серця показано, що із прогресуванням АГ наростає дилатація порожнини ПШ і

гіпертрофія міокарда, що значно підвищує ризик розвитку ускладнень [51]. Todiere G. і співавтори (2011 р.) дослідили морфо-функціональні зміни ПШ у хворих із неускладненою АГ I-II ступеня із застосуванням МРТ серця [204]. У дослідженні виявили, що індекс маси міокарда, товщина стінки ПШ та індекс ремоделювання були достовірно вищими у пацієнтів із АГ, ніж у контрольній групі. Автори описали цей феномен як концентричне ремоделювання ПШ.

Проте, незважаючи на перевагами МРТ серця в діагностиці морфо-функціональних змін ПШ, цей метод не призначений для застосування у повсякденній клінічній практиці. Отож, важливо зазначити, що двовимірна ЕхоКГ залишається першим й основним неінвазивним, швидким у виконанні методом візуалізації в діагностиці правошлуночкових розладів, який широко доступний для практичного застосування.

1.3 Вплив артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка

У хворих із системною АГ першим страждає ЛШ [5, 138]. Спочатку функціональними порушеннями ЛШ є розлади його діастолічної функції, які часто передують розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ і зниженню його ФВ [2, 39, 163]. Мало того, дослідження із використанням новітніх технологій в ЕхоКГ засвідчують, що активне розслаблення волокон міокарда ЛШ, особливо у базальних відділах МШП і задньої стінки, у хворих з АГ порушується ще до розвитку глобальної діастолічної дисфункції [22, 162, 164]. Крім цього, у пацієнтів із підвищеним рівнем АГ і розладами діастолічної функції виникає поздовжня систолічна дисфункція ЛШ, незважаючи на нормальну ФВ [162, 188].

Якщо зміни лівих відділів серця є достатньо вивчені, то вплив системної АГ на структуру і функцію ПШ потребує подальших досліджень. У доступній літературі щороку зростає кількість наукових робіт, які присвячені саме цьому питанню.

Проведено ряд досліджень, які вказують на гіпертрофію стінки ПШ у хворих із системною АГ [73, 74, 75, 93, 147, 154, 179]. У дослідженні Cuspidi С. і співавторів гіпертрофія ПШ трапляється, приблизно, у третини хворих на системну АГ, а бівентрикулярну гіпертрофію виявляють в однієї п'ятої усіх пацієнтів з АГ [74]. Крім цього, при системній АГ можлива різна комбінація змін лівого і правого шлуночків: ізольована гіпертрофія ЛШ, ізольована гіпертрофія ПШ, бівентрикулярна гіпертрофія [74]. В іншому дослідженні Cuspidi С. і співавторів гіпертрофія обох шлуночків достовірно частіше траплялася у пацієнтів із метаболічним синдромом, ніж у таких без метаболічного синдрому [75]. Процеси міокардіального ремоделювання ПШ та гіпертрофії обох шлуночків у хворих на ГХ описані у двох окремих патоморфологічних дослідженнях [122, 185]. Так зокрема Kerimkulova A.S. і співавтори дослідили, що при гіпертензивному серці гіпертрофується не лише міокард ЛШ, а й ПШ, особливо в осіб чоловічої статі [122]. Однак дані щодо впливу АГ на розміри ПШ є суперечливі. Мазур В.В. і співавтори дослідили, що поява і наростання концентричної гіпертрофії ЛШ у хворих з АГ у чоловіків супроводжується зменшенням довжини ПШ, а у жінок – збільшенням об'єму ПШ [38].

Більшість наукових праць засвідчують порушення діастолічної функції ПШ у хворих з неускладненою АГ ще до виникнення легеневої гіпертензії [29, 30, 70, 74, 104, 148]. Минеева Е.Е. і співавтори методом комп'ютерної поліреокардіографії виявили, що діастолічна дисфункція лівого та правого шлуночків у чоловіків молодого віку з'являється ще на стадії прегіпертензії і передуює ремоделюванню камер серця [39]. Жарінов О.Й. і співавтори визначали діастолічне наповнення лівого та правого шлуночків у хворих із системною АГ методом доплерівського дослідження трансмітрального і транстрикуспідального потоків в імпульсному режимі [29, 30, 43]. Виражені порушення діастолічної функції серця спостерігали при ексцентричній гіпертрофії ЛШ, коли на тлі псевдонормальних та рестриктивних показників наповнення ЛШ формувалася “псевдонормалізація” транстрикуспідального

поток. Автори стверджували, що провідним фактором у формуванні діастолічної дисфункції ПШ у пацієнтів з АГ є не легенева гіпертензія, а діастолічна міжшлуночкова взаємодія. Проте недостатньо описані механізми впливу саме МШП на функцію ПШ.

Із впровадженням інноваційних методів в ЕхоКГ, таких як ТІД і спекл-трекінг, все більше з'явилося досліджень щодо вивчення міокардіальних змін ПШ у хворих з ГХ. Першою з таких наукових праць була дослідницька робота Cicala S. і співавторів, які виявили достовірні зміни діастолічних ТІД-показників ПШ у хворих із неускладненою АГ при порівнянні із здоровими особами [70]. Виявлена кореляція між співвідношеннями E_m/A_m обох шлуночків, на думку авторів, вказувала на функціональну діастолічну міжшлуночкову взаємодію у хворих з АГ. Іншим схожим дослідженням була наукова праця Pedrinelli R. і співавторів, в яких показано завдяки методу ТІД негативний вплив високого нормального АТ на позовжню кінетику ПШ [167]. Мало того, у дослідженні Inelli P. і співавторів виявлено, що при підвищенні систолічного АТ з віком достовірно зменшувалась рання діастолічна швидкість E_m і зростало співвідношення E/E_m для ПШ [108].

Однак, нині в джерелах літератури є неоднозначні результати з приводу змін систолічної правошлуночкової функції при ГХ без ознак СН. Швидким, доступним і прогностично важливим методом оцінки систолічної функції ПШ в ЕхоКГ є вимірювання систолічної екскурсії фіброзного кільця ТК – TAPSE [58, 91, 118]. У дослідженні Cicala S. і співавторів не виявили різниці щодо величини TAPSE між пацієнтами із неускладненою АГ і контрольною групою [70]. Натомість, у дослідженні Tavil Y. і співавторів TAPSE виявився достовірно меншим порівняно із здоровими особами у хворих із АГ лише у поєднанні із синдромом обструктивних сонних апное [198]. В іншому дослідженні Karaye K.M. і співавторів зниження TAPSE менше 15 мм виявили у пацієнтів із системною АГ із зниженою ФВ ЛШ, на відміну від таких із АГ без ознак СН і нормальною ФВ ЛШ [115].

Суперечливі дані в літературі є щодо систолічних показників поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ. Так, у кількох дослідженнях не виявлено різниці щодо систолічної міокардіальної швидкості S_m між пацієнтами із АГ і здоровими особами [70, 198]. Проте в науковій праці Pedrinelli R. і співавторів виявлено достовірно нижчу систолічну швидкість S_m у хворих із АГ I ступеня, ніж в осіб з оптимальним і високим нормальним АТ [167]. Мало того, систолічна швидкість S_m і рання діастолічна швидкість E_m зменшувались із потовщенням МШП і позитивно корелювали із аналогічними показниками для ЛШ [167]. Окрім цього, нині вже є ряд наукових досліджень, які виявили порушення деформації міокарда ПШ у хворих з АГ за відсутності ознак СН [107, 166, 208].

Проведена вже низка досліджень із застосуванням різних показників ЕхоКГ (TAPSE, міокардіального індексу, систолічної швидкості S_m ПШ), які вказують на те, що правошлуночкова систолічна дисфункція є поширеною у пацієнтів із СН внаслідок ГХ, а із зниженням ФВ ЛШ частота систолічних розладів ПШ зростає [155, 156]. Мало того, Mohammed S.F. і співавтори дослідили у Community-Based Study, що виникнення систолічної дисфункції ПШ у пацієнтів із СН із збереженою ФВ поєднується із гіршим прогнозом [145]. У дослідженні Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis - Right Ventricle Study при виявленні гіпертрофії ПШ методом МРТ серця підвищувався ризик СН і смерті серед різних етнічних груп без попереднього серцево-судинного захворювання [119]. Таким чином удосконалення ЕхоКГ-критеріїв в діагностиці правошлуночкової дисфункції при патології лівих камер серця, зокрема при ще неускладненій АГ, має важливе клінічне і прогностичне значення для вчасного виявлення СН і запобіганню її прогресування.

Кілька експериментальних досліджень на тваринах довели негативний вплив високого АТ на функцію ПШ внаслідок збільшення інтерстиціального і периваскулярного колагену, зміни міокардіальної перфузії в обох шлуночках серця, а також встановили функціональну залежність правих відділів серця від АГ [23, 181, 209].

Отже, можливими причинами вище описаних структурних і функціональних змін ПШ у хворих з АГ є:

- 1 – вплив підвищеного тиску у ЛШ через систему малого кола кровообігу;
- 2 – взаємодія між правим і лівим шлуночками внаслідок спільної МШП (міжшлуночкова взаємодія або шлуночкова взаємозалежність) [71, 107, 150, 184];
- 3 – циркуляція в крові цитокінів і системних факторів росту, таких як катехоламіни, ангіотензин II, альдостерон та інші [147, 158, 205];
- 4 – гіперактивація симпатичної нервової системи [168, 205];
- 5 – ендотеліальна дисфункція в судинах малого кола кровообігу [20].

В клінічній практиці АГ, зазвичай, не є самостійним захворюванням, а поєднується з такими відомими факторами ССР, як ожиріння, гіперглікемія, дисліпідемія, куріння, які суттєво погіршують перебіг хвороби і негативно впливають на прогноз пацієнтів [27]. В літературних джерелах недостатньо описані структурно-функціональні зміни правих камер серця саме у цієї категорії хворих.

Типи ремоделювання ЛШ є незалежними факторами ризику серцево-судинних подій [47, 79, 95, 157, 161]. Із впровадженням в клінічну практику ТІД з'явилася низка публікацій, присвячених вивченню поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ залежно від типу його ремоделювання, в яких встановлена регіональна діастолічна дисфункція ЛШ [46, 61, 80]. Окрім цього виявлено, що у пацієнтів із поєднанням АГ, ожиріння і гіпертрофії ЛШ виникає міокардіальна систолічна дисфункція ЛШ [186]. Нещодавно опубліковано два дослідження щодо впливу змін геометрії ЛШ на функціональний стан ПШ, де визначали лише окремі ТІД-показники ПШ [116, 194]. Однак не з'ясований комплексний вплив типів ремоделювання ЛШ у групі пацієнтів з АГ в поєднанні з додатковими факторами ССР на структуру ПШ, міокардіальні зміни шлуночків серця і МШП, яка є їхньою спільною стінкою. З метою кращого розуміння механізму міжшлуночкової взаємодії у цієї категорії хворих

слід з'ясувати взаємозалежність поздовжньої міокардіальної кінетики між ПШ і МШП, що є недостатньо висвітлено у доступній літературі.

1.4 Сучасна стратегія лікування артеріальної гіпертензії та її вплив на функцію шлуночків серця

Оцінка субклінічного ураження органів-мішеней має важливе прогностичне значення у пацієнтів із АГ [6]. При появі електро- і ехокардіографічних ознак гіпертрофії ЛШ, потовщенні комплексу інтима-медіа в сонних артеріях, зниженні швидкості клубочкової фільтрації, виникненні мікроальбумінурії значно зростає загальний ССР [6, 117]. Саме тому сучасна стратегія лікування АГ полягає не лише у зниженні рівня АТ, але й у запобіганні або зменшенні ураження органів-мішеней і переведенні пацієнтів в категорію з меншим ССР.

При тривалому застосуванні антигіпертензивних препаратів, попри їх прямий гіпотензивний ефект, зменшується маса міокарда ЛШ, усуваються симптоми СН, покращується прогноз і якість життя пацієнтів [63, 89, 159]. Зокрема, у дослідженні LIFE із зниженням АТ зменшувалась гіпертрофія ЛШ [125]. У дослідженні Di Bello V. і співавторів після 1 року щоденного прийому ліків спостерігали регрес маси міокарда, нормалізацію показників діастолічної функції ЛШ методом ТІД [80]. Hoffman U. і співавтори дослідили вплив інгібіторів АПФ на масу міокарда ЛШ та його діастолічну функцію методом МРТ серця у пацієнтів з АГ протягом 3-6 міс. лікування [106]. У дослідженні показано значне зниження маси міокарда ЛШ через 3 міс. лікування і нормалізацію діастолічного наповнення через 6 міс [106]. Блокатори рецепторів до ангіотензину II (БРА) є одними з препаратів першого ряду для фармакотерапії хворих з АГ [52]. Чимало досліджень доводять позитивний вплив цих препаратів на регрес гіпертрофії ЛШ і покращення його діастолічної функції [76, 125, 171, 176].

Нині залишається відкритим питання, чи відбуваються зміни функції ПШ у пацієнтів з АГ в процесі медикаментозного антигіпертензивного лікування. У нещодавньому великому мета-аналізі із використанням бази даних Medline, PubMed, EMBASE і Cochrane Libraries Cao J.Y. і співавтори (2018 р.) показали, що при застосуванні препаратів, які пригнічують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, зокрема БРА, покращується фракція викиду ПШ у пацієнтів із правошлуночковою дисфункцією та усувається ризик її виникнення при динамічному нагляді [65]. В експериментальному дослідженні застосування лозартану сприяло не лише регресу гіпертрофії ЛШ, але й зменшенню маси міокарда ПШ, судинної резистентності і підвищенню швидкості клубочкової фільтрації нирок [144]. У дослідженні Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis - Right Ventricle Study (2012 р.) продемонстрований вплив інгібіторів АПФ і БРА на структуру ПШ із використанням методу МРТ серця в осіб віком понад 45 років, включно таких з АГ [210].

Цікавою є наукова праця Pechlivanidis G. і співавторів (2011 р.), які вивчали методом ТІД вплив лікування інгібіторами АПФ та БРА на функцію ПШ у хворих з есенціальною АГ І ступеня [165]. Автори дослідили, що після 9 міс. лікування покращується загальна функція не лише лівого, а й правого шлуночка, на що вказувало зниження тканинного міокардіального індексу.

Проте не достатньо вивчене питання змін правошлуночкової функції у хворих з АГ у поєднанні з діастолічною дисфункцією ЛШ, а також чи відбуваються зворотні зміни поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ у пацієнтів з АГ II стадії під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії.

Резюме. Одним із предикторів несприятливого прогнозу і смертності у пацієнтів з патологією лівих камер серця є дисфункція ПШ. Низка літературних джерел вказують на те, що АГ супроводжується не лише ураженням ЛШ, але й зумовлює зміни структури і функції ПШ ще на етапі розвитку і прогресування СН. Враховуючи особливості будови і розташування ПШ, ехокардіографічна оцінка структурних і функціональних показників ПШ є складною, незважаючи на значний прогрес у розвитку апаратів ультразвукової діагностики. Саме тому

актуальним є застосування низки ехокардіографічних методик, зокрема тканинної імпульсно-хвильової доплерографії, яка рекомендована для щоденної клінічної практики, з метою виявлення ранніх правошлуночкових розладів у цієї категорії пацієнтів. Окрім цього, застосування комбінованого антигіпертензивного лікування, яке пригнічує ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, у пацієнтів з АГ довело свою високу ефективність щодо зворотніх змін в ЛШ. Однак вплив медикаментозного лікування на динаміку структурних і функціональних показників ПШ є вивчене недостатньо. Усе це зумовило доцільність та актуальність нашого дослідження.

Основні положення розділу дисертації викладені у статті [13].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика пацієнтів із артеріальною гіпертензією

Актуальне дослідження було поділене на 2 етапи. Першим етапом нашої роботи було дослідити структурні і функціональні зміни правих камер серця у пацієнтів із есенціальною АГ у порівнянні із особами з нормальним рівнем АТ. З цією метою у дослідження включено осіб із есенціальною АГ II стадії, 1-3 ступенів, які в анамнезі хвороби не застосовували антигіпертензивних препаратів або лікувалися нерегулярно. Протягом 2 тижнів до початку дослідження пацієнти не приймали жодних ліків, які би могли вплинути на рівень АТ. З метою вивчення структури і функції ПШ серця за період з 2010 до 2014 року обстежено 71 пацієнта з АГ (основна група), медіана віку становила 54 роки (від 38 до 70 pp.), переважали чоловіки 68 %. У контрольну групу увійшло 30 практично здорових осіб, зіставні за віком (медіана 52 роки), із нормальним рівнем АТ.

Усі пацієнти підлягали дослідженням згідно з вимогами біоетики та міжнародними вимогами до постановки наукових досліджень. З кожного пацієнта перед дослідженням було отримано підпис про інформовану згоду на участь у дослідженні і використанні персональних даних.

Пацієнти проходили обстеження амбулаторно на базі ТОВ «Медичний центр Святої Параскеви» (м. Львів), де їм проводили загальноприйняті лабораторні та інструментальні дослідження. В анамнезі захворювання і життя відзначали тривалість АГ, обтяжену спадковість, наявність шкідливих звичок (куріння), цукрового діабету (ЦД). Визначали індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла в кг/ (ріст в м)².

Критерії виключення з вибірки для груп дослідження були:

- ішемічна хвороба серця;
- патологія клапанів серця;

- кардіоміопатії;
- аритмії;
- порушення провідності і блокади ніжок пучка Гіса;
- хронічна хвороба легень;
- легенева гіпертензія;
- сегментарні розлади скоротливості шлуночків серця;
- знижена ФВ ЛШ (менше 55 %);
- СН ІА-ІІІ;
- хронічна ниркова недостатність ІV-V стадії.

В основній групі медіана рівня систолічного АТ становила 160 мм рт. ст. (від 130 до 240), діастолічного — 100 мм рт. ст. (від 80 до 160), медіана частоти серцевих скорочень — 75/хв. (від 50 до 98), медіана тривалості АГ — 5 років (від 0 до 25). Серед обстежених хворих основної групи переважав І ступінь ожиріння, медіана індексу маси тіла становила 31 г/м² (від 23 до 45) (табл. 2.1). У 29,6 % пацієнтів з АГ виявлений ЦД ІІ типу, 33,8 % хворих були курцями.

Таблиця 2.1 – Клінічні критерії для формування вибірки досліджуваної групи, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
Вік, роки	52 (41-71) [46-57]	54 (38-70) [50-59]
АТ систолічний, мм рт. ст.	118 (90-135) [110-125]	160 (130-240) [150-170] *
АТ діастолічний, мм рт. ст.	75 (60-85) [70-80]	100 (80-160) [95-110] *
ЧСС, за хвилину	70 (60-87) [62-73]	75 (50-98) [67-79] *

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю.

Окрім цього, у сформованій загальній популяції осіб ($n=101$), в яку входили пацієнти основної групи ($n=71$) і особи контрольної групи ($n=30$), додатково вивчали вплив структури і функції ЛШ на скоротливу здатність ПШ завдяки проведенню кореляційного аналізу зв'язку між розмірами лівих камер серця, індексом маси міокарда (ІММ), ФВ, показниками діастолічного наповнення, ТІД-показниками ЛШ і величиною TAPSE.

Другим етапом нашої роботи було дослідити функціональні зміни ПШ у пацієнтів із АГ II стадії, в яких виявлена діастолічна дисфункція обох шлуночків серця, під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування. З цією метою серед хворих основної групи вибрано 30 осіб без ЦД, які протягом 6 місяців приймали комбіновану антигіпертензивну терапію з метою досягнення нормального рівня АТ. У відібраній групі медіана систолічного АТ до початку лікування становила 160 мм рт.ст. (від 130 до 220), медіана діастолічного АТ – 100 мм рт.ст. (від 90 до 145), медіана ЧСС – 76/хв. Пацієнти мали переважно ожиріння I ступеня (медіана ІМТ – 32 кг/м^2) і змішану дисліпідемію. У відібраній групі двічі виконували ЕхоКГ: до початку лікування і після 6 міс. застосування антигіпертензивної терапії.

Лікування підбиралося індивідуально з використанням основних груп антигіпертензивних середників згідно існуючих рекомендацій [6]. Хворим застосовували наступні комбінації:

- інгібітор АПФ (периндоприл 5-10 мг/добу) + антагоніст кальцію (амлодипін 5 мг/добу);
- БРА (вальсартан 80-320 мг/добу) + антагоніст кальцію (амлодипін 5 мг/добу);

Пацієнтам, яким не вдалося досягти цільового рівня АТ на вище зазначеній подвійній антигіпертензивній терапії, додатково призначався антагоніст альдостерону (спіронолактон в дозі 25-50 мг/добу).

2.2 Методи дослідження

2.2.1 Загальноклінічні методи обстеження

Усім пацієнтам проводили загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. На кожного пацієнта заповнювалась облікова карта.

Обстеження хворих розпочинали з вивчення даних анамнезу життя та хвороби. При опитуванні пацієнтів відзначали тривалість АГ, проведене попереднє лікування, наявність серцево-судинних захворювань, шкідливих звичок. З метою відбору пацієнтів особливу увагу звертали на такі скарги як перебої в роботі серця, задишку, стискання за грудиною при фізичних навантаженнях, набряки на ногах, які могли би вказувати на аритмію, ішемічну хворобу серця, легеневу гіпертензію, СН в стадії декомпенсації. Загальний клінічний огляд проводили за загальноприйнятою методикою. Усім хворим виконували антропометрію із визначенням зросту і маси тіла та подальшим обрахунком ІМТ. Стандартне обстеження хворого включало вимірювання АТ на верхніх кінцівках. Пульс одночасно оцінювали на обох променевих артеріях. Під час клінічного огляду звертали увагу на пульсацію шийних вен, набряки нижніх кінцівок як ознаки декомпенсації СН. При аускультатії серця в п'яти стандартних точках оцінювали І та ІІ тони, їх силу та звучність, наявність чи відсутність систолічних і/або діастолічних шумів, які могли би вказувати на вроджену чи набуту ваду серця.

Ступінь АГ оцінювали згідно існуючих рекомендацій [6]. В основній групі розподіл пацієнтів за ступенями АГ (рис. 2.1):

- 13 хворих (18 %) – 1 ступінь АГ;
- 28 хворих (40 %) – 2 ступінь;
- 20 хворих (28 %) – 3 ступінь;
- 10 хворих (14 %) – ізольована систолічна АГ.

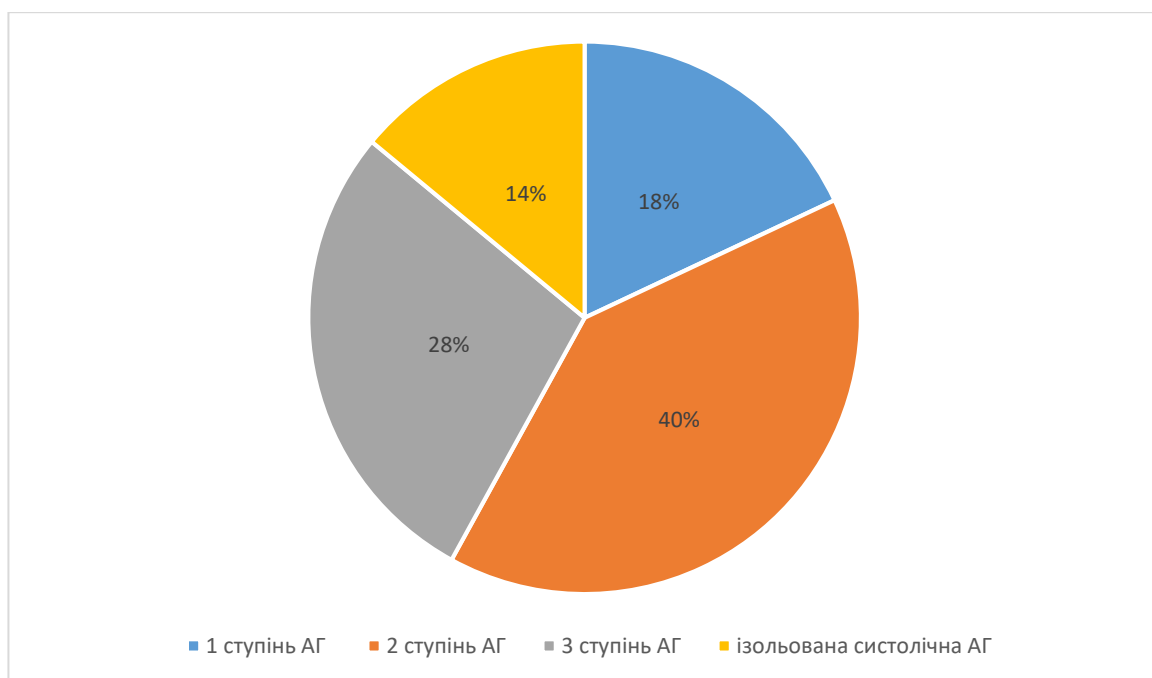


Рисунок 2.1 – Розподіл пацієнтів за ступенями АГ

Клінічні показники хворих основної групи, які розподілені за ступенями АГ, представлені у табл. 2.2. Треба зазначити, що пацієнти з ізолюваною систолічною гіпертензією були старшого віку, ніж хворі з 3 ступенем АГ (медіана 58р. проти 51р., $p = 0,03$). Окрім цього, тривалість АГ була довшою у хворих з 3 ступенем АГ порівняно із такими з 1 ступенем (медіана 5р. проти 3р., $p = 0,03$).

Таблиця 2.2 – Клінічні показники хворих основної групи залежно від ступеня АГ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	1 ступінь (n=13)	2 ступінь (n=28)	3 ступінь (n=20)	Ізолювана систолічна гіпертензія (n=10)
1	2	3	4	5
Вік, роки	52 (39-70) [50-64]	54 (38-67) [50-59]	51 (39-61) [45-59]	58 (56-68) [58-63] ^Δ

Продовження таблиці 2.2

1	2	3	4	5
ІМТ, кг/м ²	28 (25-39) [26-34]	32 (24-45) [28-34]	32 (23-41) [29-34]	30 (27-39) [30-34]
АТ систоличний, мм рт.ст.	145 (130-155) [140-150]	160 (138-175) [150-160]*	180 (150-240) [160-190]*#	155 (140-160) [150-158]* ^Δ
АТ діастолічний, мм рт.ст.	90 (90-95) [90-95]	100 (90-105) [100-105]*	110 (90-160) [110-120]*#	80 (80-85) [80-82]*# ^Δ
Тривалість АГ, роки	3 (0-20) [0-5]	3 (0-25) [1-5]	5 (0-20) [5-10]*	10 (0-20) [2-10]

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з 1 ступенем АГ; # $p < 0,05$ при порівнянні з 2 ступенем АГ; Δ $p < 0,05$ при порівнянні з 3 ступенем АГ.

Усім пацієнтам проводили забір венозної крові зранку натще і визначали рівні глюкози, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької густини, тригліцеридів, креатиніну, розраховували швидкість клубочкової фільтрації за формулою Кокрофта-Голта [6]. Визначення цих показників проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі COBAS Integra 400 Plus фірми Hoffman Le Roche (Швейцарія, заводський номер: 500359).

Проведена порівняльна оцінка біохімічних показників крові між основною і контрольною групами (табл. 2.3). У пацієнтів основної групи достовірно вищими були рівні глюкози (медіана 5,6 ммоль/л проти 5,1 ммоль/л, $p < 0,001$), загального холестерину (медіана 6,1 ммоль/л проти 5,3 ммоль/л, $p < 0,001$), холестерину ліпопротеїдів низької густини (медіана 4,1 ммоль/л проти 3,2 ммоль/л, $p < 0,001$), тригліцеридів (медіана 1,9 ммоль/л проти 1,2 ммоль/л,

$p < 0,001$), креатиніну (медіана 84 мкмоль/л проти 74 мкмоль/л, $p < 0,001$), швидкість клубочкової фільтрації (медіана 111 мл/хв. проти 99 мл/хв., $p = 0,01$), ніж у групі контролю.

Таблиця 2.3 – Основні лабораторні показники крові, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
Глюкоза, ммоль/л	5,1 (3,6-6,1) [4,5-5,4]	5,6 (4,3-11,5) [5,1-6,4] *
Загальний холестерин, ммоль/л	5,3 (4,2-7,9) [4,8-5,9]	6,1 (4,0-10,0) [5,5-7,0] *
Холестерин ліпопротеїдів низької густини, ммоль/л	3,2 (1,2-5,8) [2,5-3,7]	4,1 (1,2-6,4) [3,2-4,9] *
Тригліцериди, ммоль/л	1,2 (0,5-3,3) [1,0-1,6]	1,9 (0,5-10,6) [1,2-2,5] *
Креатинін, мкмоль/л	74 (39-90) [62-82]	84 (53-132) [74-93] *
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	99 (63-181) [73-113]	111 (47-244) [91-132] *

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю.

Електрокардіографічне (ЕКГ) обстеження проводили на синхронному 12-канальному електрокардіографі Heart Screen 80G-L, записуючи 12 відведень (запис 25 мм/с або 50 мм/с). При аналізі ЕКГ враховували характер ритму і ЧСС. В дослідження були включені пацієнти лише із синусовим ритмом без аритмій і порушень провідності серця. Розраховували індекс Соколова-Лайона за формулою: $S_{V1} + R_{V5}$ або R_{V6} та індекс Корнелла за формулою: $S_{V3} + R_{aVL}$ [24]. У пацієнтів основної групи при порівнянні з групою контролю достовірно

вищими були індекси Соколова-Лайона (медіана 25 мм проти 22 мм, $p = 0,01$) і Корнелла (19 мм проти 13 мм, $p < 0,001$).

2.2.2 Ехокардіографічна оцінка розмірів камер серця

Трансторакальну ЕхоКГ з доплерографією проводили на апараті Toshiba Xario SSA-660A (Японія) за допомогою секторного датчика з частотою 3,5 МГц. Перед початком ехокардіографічного обстеження вносили зріст і масу тіла пацієнтів в електронну картку з метою автоматичного обрахунку площі поверхні тіла. Обстеження виконували за стандартною методикою: положення пацієнта на лівому боці з індивідуальним підбором позиції датчика. Було використано дві позиції датчика: парастернальну і верхівкову. Із парастернальної позиції отримали 6 проекцій серця по довгій і короткій осях, із верхівкової позиції – 4 проекції по довгій осі. Усі ехокардіографічні зображення, які подані у роботі нижче, були виконані особисто авторкою.

Під час ЕхоКГ оцінювали розміри камер серця, скоротливість міокарда лівого і правого шлуночків, стан клапанного апарату. Кількісну оцінку лівих камер серця проводили у двовимірному режимі з парастернальної проекції по довгій осі згідно існуючих рекомендацій [130] (рис. 2.2). Визначали такі показники: розміри висхідної аорти на рівні синусів Вальсальви, лівого передсердя (ЛП), кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ, товщину МШП і задньої стінки ЛШ.

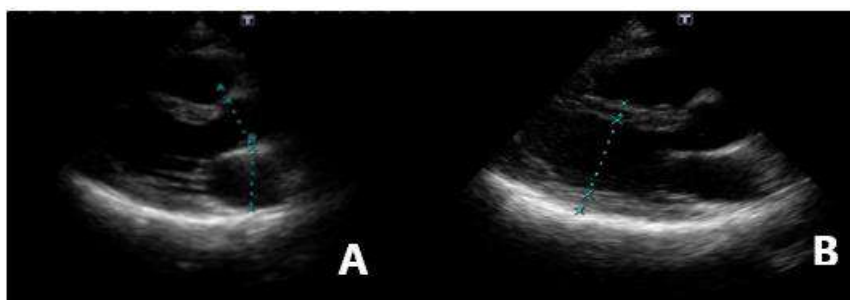


Рисунок 2.2 – Ехокардіографічне визначення розмірів висхідної аорти і лівого передсердя (А), товщини МШП, КДР ЛШ, задньої стінки ЛШ в діастолу (В)

Визначали ІММ ЛШ в г/м^2 за формулою Devereux згідно Європейських рекомендацій з оцінки камер серця [130]. Гіпертрофію ЛШ встановлювали при індексі маси міокарда понад 115 г/м^2 у чоловіків і понад 95 г/м^2 у жінок. Розраховували відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ за формулою: (товщина МШП + товщина задньої стінки ЛШ) / КДР ЛШ [130]. В нормі ВТС ЛШ становить менше 0,42. Геометрію ЛШ вважали нормальною при $\text{ІММ} \leq 115 \text{ г/м}^2$ (у чол.) і $\leq 95 \text{ г/м}^2$ (у жін.) і $\text{ВТС} < 0,42$. Відповідно до розрахованого ІММ і ВТС визначили наступні типи ремоделювання ЛШ: концентричне ремоделювання (ІММ в межах норми, $\text{ВТС} \geq 0,42$), концентрична гіпертрофія (ІММ вище норми, $\text{ВТС} \geq 0,42$), ексцентрична гіпертрофія (ІММ вище норми, $\text{ВТС} < 0,42$) (рис. 2.3).

ВТС		
> 0,42	концентричне ремоделювання	концентрична гіпертрофія
$\leq 0,42$	нормальна геометрія	ексцентрична гіпертрофія
	$\leq 95 \text{ г/м}^2$ $\leq 115 \text{ г/м}^2$	$> 95 \text{ г/м}^2$ $> 115 \text{ г/м}^2$
	Індекс маси міокарда лівого шлуночка	

Рисунок 2.3 – Схематичне зображення типів ремоделювання ЛШ залежно від ІММ і ВТС

Залежно від типів ремоделювання ЛШ хворих з АГ розділили на 4 групи (рис. 2.4):

- 1 група – нормальна геометрія – у 9 хворих (13 %);
- 2 група – концентричне ремоделювання – у 31 (44 %);
- 3 група – концентрична гіпертрофія – у 21 (29 %);
- 4 група – ексцентрична гіпертрофія – у 10 (14 %).



Рисунок 2.4 – Розподіл типів ремоделювання ЛШ

Клінічна і структурна характеристика лівих камер серця у хворих з АГ залежно від типу ремоделювання ЛШ представлена у табл. 2.4. Варто зауважити, що у хворих з різними типами ремоделювання ЛШ не виявлено різниці щодо ІМТ, рівня діастолічного АТ, ЧСС, розміру аорти і ФВ ЛШ. Натомість достовірно старшого віку були пацієнти у 2-, 3- і 4-ої груп, при порівнянні із такими з нормальною геометрією ЛШ. Тривалість АГ істотно вища була у хворих з концентричної гіпертрофією ЛШ, ніж у 1- і 2-ій групах. Закономірно, що ІММ ЛШ був суттєво вищим у пацієнтів з концентричною та ексцентричною гіпертрофією ЛШ, ніж у 1-ої і 2-ої груп хворих.

Таблиця 2.4 – Клінічна і структурна характеристика лівих камер серця у хворих з АГ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	1 група нормальна геометрія (n=9)	2 група концентричне ремоделювання (n=31)	3 група концентрична гіпертрофія (n=21)	4 група ексцентрична гіпертрофія (n=10)
1	2	3	4	5
Вік, роки	48 (38-52) [45-50]	53 (41-64) [50-59]*	56 (39-70) [52-62]*	61 (58-69) [61-67]*#
ІМТ, кг/м ²	30 (25-39) [26-32]	31 (26-45) [29-34]	32 (23-41) [28-34]	34 (24-38) [28-34]
АТ систоличний, мм рт.ст.	145 (135-160) [140-150]	160 (130-190) [150-170]*	160 (140-240) [158-180]*	160 (150-190) [155-180]*
АТ діастолічний, мм рт.ст.	95 (90-105) [95-100]	100 (80-120) [95-110]	100 (80-160) [90-110]	100 (90-110) [95-100]
Тривалість АГ, роки	1 (0-10) [0-5]	4 (0-20) [2-5]	5 (0-25) [3-10]*#	15 (2-20) [2-20]
ЧСС, уд./хв.	71 (68-90) [70-77]	75 (56-90) [67-80]	75 (50-98) [66-79]	78 (60-85) [65-79]
Діаметр аорти, см	3,3 (2,9-3,8) [3,0-3,6]	3,4 (2,7-4,1) [3,2-3,6]	3,4 (2,9-4,3) [3,2-3,6]	3,1 (2,7-3,4) [2,7-3,3]

Продовження таблиці 2.4

1	2	3	4	5
ЛП, см	3,8 (2,8-4,2) [3,7-4,0]	3,9 (3,0-4,8) [3,5-4,1]	4,0 (3,1-5,1) [3,8-4,3] [#]	3,7 (3,3-4,5) [3,6-4,1]
МШП, см	1,0 (0,9-1,1) [1,0-1,0]	1,2 (1,0-1,4) [1,1-1,2] [*]	1,3 (1,1-1,8) [1,2-1,4] ^{*#}	1,1 (1,0-1,1) [1,0-1,1] ^Δ
КДР ЛШ, см	4,9 (4,1-5,4) [4,8-5,2]	4,5 (3,9-5,4) [4,2-4,8] [*]	4,9 (4,3-5,5) [4,7-5,2] [#]	5,3 (4,8-5,5) [4,9-5,3] [#]
Стінка ЛШ, см	1,0 (0,8-1,1) [0,9-1,0]	1,1 (0,9-1,3) [1,1-1,2] [*]	1,2 (1,0-1,6) [1,2-1,3] ^{*#}	1,0 (1,0-1,1) [1,0-1,1] ^Δ
ІММ ЛШ, г/м ²	87 (47-102) [86-91]	89 (74-112) [82-101]	122 (96-174) [112-135] ^{*#}	117 (96-130) [101-118] ^{*#}
ФВ ЛШ, %	67 (64-75) [65-70]	65 (60-73) [65-67]	65 (56-78) [63-65]	65 (63-80) [63-80]

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з 1 групою, # $p < 0,05$ при порівнянні з 2 групою, Δ $p < 0,05$ при порівнянні з 3 групою.

Виміри правих камер серця проводили із верхівкової чотирикамерної проекції. В нормі із цієї проекції ПШ займає не більше 2/3 ЛШ, а верхівку серця формує лише ЛШ. З розміри ПШ визначали в діастолу серця згідно рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства (2010р.): поперечний базальний (D1), поперечний середній (D2) і поздовжній (D3) [183] (рис. 2.5). Виміри поперечного базального розміру ПШ проводили одразу вище рівня фіброзного кільця ТК, поперечного середнього розміру – на рівні

папілярних м'язів ЛШ, поздовжнього розміру – від середини лінії фіброзного кільця ТК до верхівки.

За норму вважали поперечний базальний розмір ПШ менше 4,2 см, поперечний середній – менше 3,5 см, поздовжній – менше 8,6 см згідно існуючих рекомендацій [183].

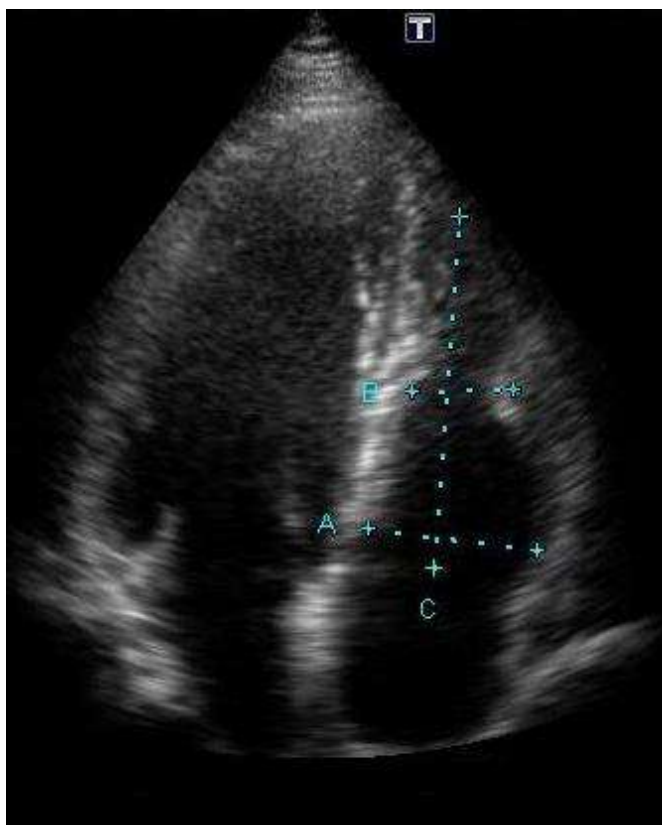


Рисунок 2.5 – Виміри ПШ. А – поперечний базальний (D1),
В – поперечний середній (D2), С – поздовжній (D3)

Товщину стінки ПШ вимірювали в діастолу серця з лівої парастеральної проекції по довгій осі, збільшуючи ділянку обстеження. Згідно рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства (2010р.) товщину ПШ слід оцінювати із субкостальної проекції в кінці діастолу серця в одно- чи двовимірному режимі [183]. Проте враховуючи труднощі візуалізації серця із субкостального доступу у дорослих, а особливо у пацієнтів із надлишковою вагою, альтернативою для виміру є ліве парастеральне зображення по довгій осі. За норму вважали товщину стінки ПШ до 5 мм [183].

Виміри правого передсердя (ПП) проводили із верхівкової чотирикамерної проекції при закритому ТК, де визначали поздовжній і поперечний розміри ПП. Поперечний розмір (А) отримували від середини міжпередсердної перегородки до протилежної стінки ПП, уникаючи захоплення вушка передсердя, поздовжній розмір (В) – від середини проекції ТК до середини протилежної стінки ПП (рис. 2.6). За норму вважали поперечний розмір ПП менше 4,4 см, а поздовжній розмір менше 5,3 см [183].



Рисунок 2.6 – Виміри ПП. А – поперечний розмір, В – поздовжній розмір

2.2.3. Оцінка скоротливості шлуночків серця

З різних проекцій серця спершу візуально оцінювали сегментарну скоротливість лівого і правого шлуночків. У дослідження не залучені пацієнти, які в анамнезі хвороби чи на момент огляду мали розлади сегментарної скоротливості міокарда лівого чи правого шлуночка. Загальну скоротливість

ЛШ оцінювали за методом Сімпсона [130]. З цією метою розраховували ФВ ЛШ із верхівкової чотирикамерної і двокамерної проєкцій у двовимірному режимі. В основній і контрольній групах ФВ ЛШ була в межах норми і становила понад 55 %. Проте в основній групі в порівнянні із групою контролю ФВ ЛШ виявилася достовірно меншою (медіана 65 % проти 66 %, $p = 0,04$).

Оскільки волюметричні методи розрахунку ФВ не придатні для об'єктивної оцінки скоротливості ПШ внаслідок його складної геометричної будови, то в дослідженні ми визначали екскурсію фіброзного кільця ТК в систолу – показник TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion), який є маркером систолічної функції ПШ [183]. Вимірювання цього показника проводили в одновимірному режимі з верхівкової чотирикамерної проєкції у місці з'єднання вільної стінки ПШ з передньою стулкою ТК в одновимірному режимі, проводячи промінь М-режиму максимально паралельно до поздовжньої осі ЛШ (рис. 2.7). На рисунку 2.7 показник TAPSE є нормальним і становить 20мм.

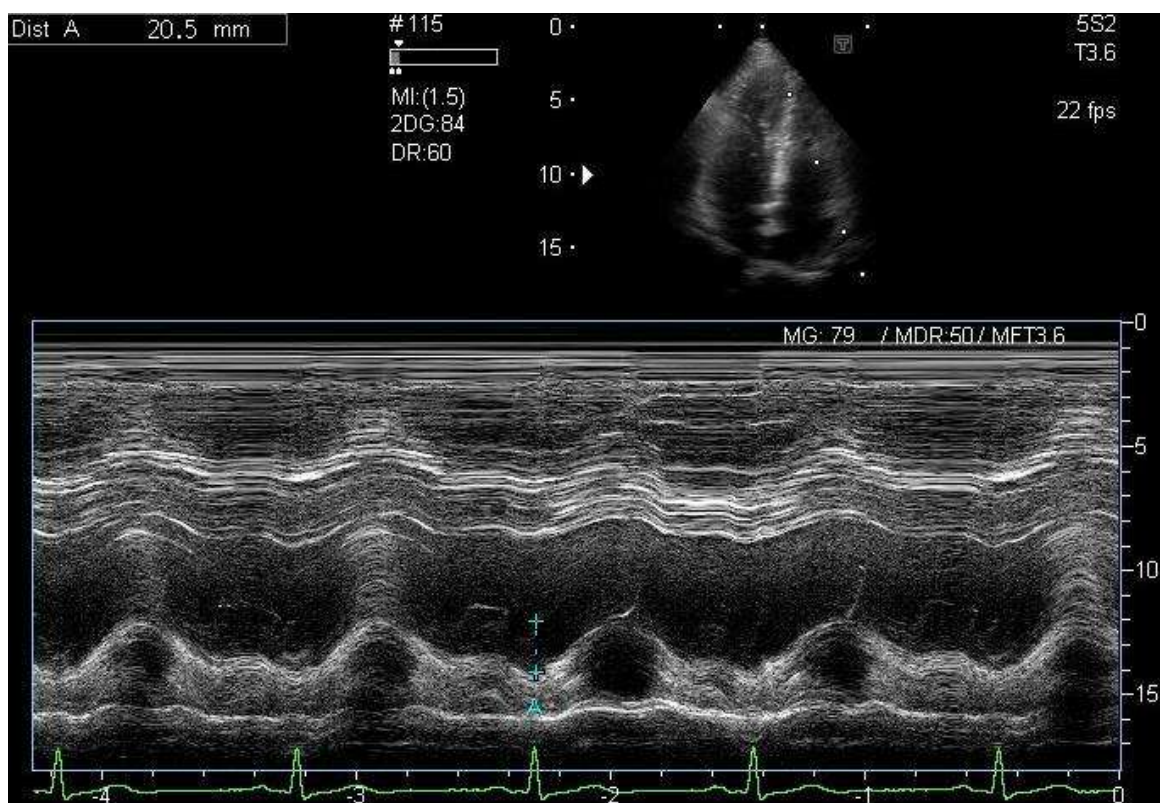


Рисунок 2.7 – Визначення систолічної екскурсії фіброзного кільця ТК – TAPSE

Так як цей показник залежить від кута проходження курсора, то для отримання правильних вимірів курсор скеровували максимально паралельно до поздовжньої осі ПШ. TAPSE понад 16 мм вважали нормальним згідно існуючих рекомендації [130, 183].

Для комплексної оцінки систолічної та діастолічної функцій лівого та правого шлуночків визначали індекс міокардіальної продуктивності (ІМП) методом імпульсно-хвильової доплерографії. Цей показник розраховували як суму періодів ізоволюметричного скорочення (IVCT) та ізоволюметричного розслаблення (IVRT), поділену на час вигнання (ET) за формулою $(IVCT + IVRT) / ET = (a - b) / b$, де a – це час між закінченням попереднього і початком наступного потоку в діастолу, b – час систолічного вигнання із лівого чи правого шлуночка в аорту чи легеневу артерію відповідно [3, 113]. Для визначення ІМП для ЛШ з верхівкової чотирикамерної проекції контрольний об'єм розміщували на верхівках стулок МК, отримавши графіку трансмітрального потоку. За норму вважали ІМП для ЛШ менше, ніж 0,40 [113].

За таким самим рівнянням розраховували ІМП для ПШ. Отримавши верхівкове чотирикамерне зображення, контрольний об'єм розміщували на верхівці стулок ТК, а з лівої парастернальної позиції по короткій осі контрольний об'єм розміщували у вихідному тракті ПШ (рис. 2.9).

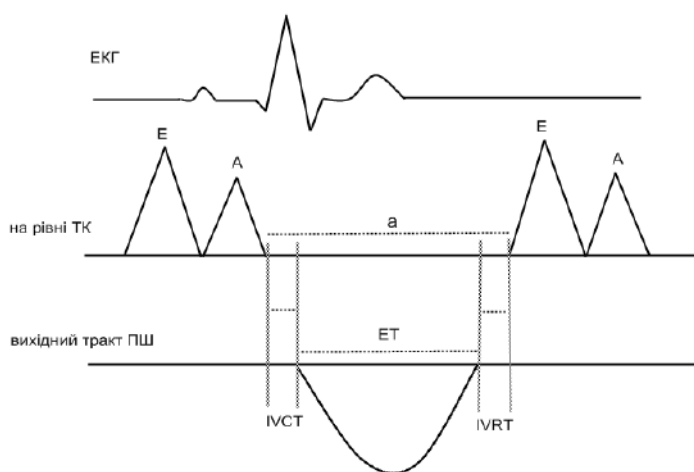


Рисунок 2.8 – Схематичне зображення розрахунку ІМП для ПШ

У здорових людей ІМП для ПШ в нормі становить 0,15-0,40 [183]. Зростання цього показника понад 0,40 вказує на комплексне порушення систолічної та діастолічної функцій ПШ [183].

2.2.4 Тканинна імпульсно-хвильова доплерографія

Метод ТІД є відносно новим в ЕхоКГ для оцінки як систолічної, так і діастолічної функцій шлуночків. В основі цього методу є оцінка руху міокарда, а не елементів крові. На відміну від традиційного імпульсного доплера, який виявляє високі швидкості із низькою амплітудою сигналу, ТІД дозволяє виявити низькі швидкості із високою амплітудою сигналу [4]. В нашій роботі ми обрали саме цей метод для оцінки ранніх порушень позовжньої кінетики в міокарді ЛШ, МШП і ПШ.

З метою оцінки позовжньої діастолічної і систолічної функцій ЛШ проводили ТІД на рівні фіброзного кільця МК. ТІД виконували із верхівкової чотирикамерної проекції, встановлюючи контрольний об'єм на латеральну частину фіброзного кільця МК. ТІД-крива була представлена трьома компонентами, а саме: зубець систолічного руху (S_m), зубець раннього діастолічного руху (E_m) і зубець пізнього діастолічного руху (A_m) (рис. 2.9).

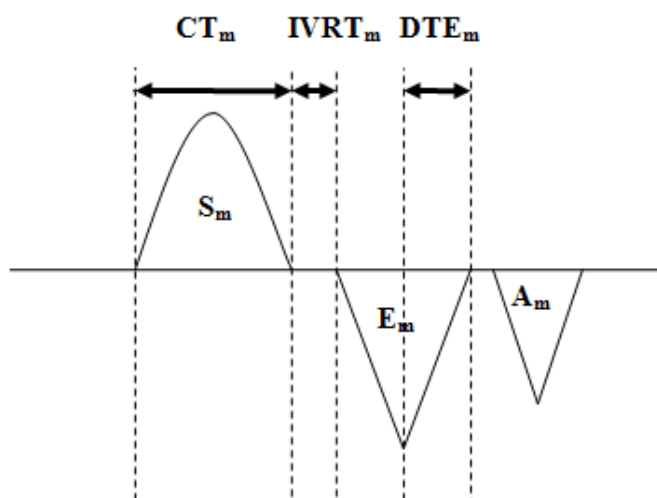


Рисунок 2.9 – Схема тканинної імпульсно-хвильової доплерограми фіброзного кільця МК та основні показники позовжньої кінетики ЛШ.

Визначали діастолічні показники поздовжньої кінетики міокарда ЛШ, до яких належать міокардіальна рання E_m і передсердна A_m швидкості, їх співвідношення E_m/A_m , час сповільнення хвилі E_m (DTE_m) і час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ – від кінця хвилі S_m до початку хвилі E_m . Визначали систолічні показники поздовжньої кінетики міокарда ЛШ: пікову міокардіальну швидкість S_m , час скорочення стінки CT_m , тобто тривалість хвилі S_m .

Нормальна поздовжня кінетика міокарда ЛШ представлена на рис. 2.10.

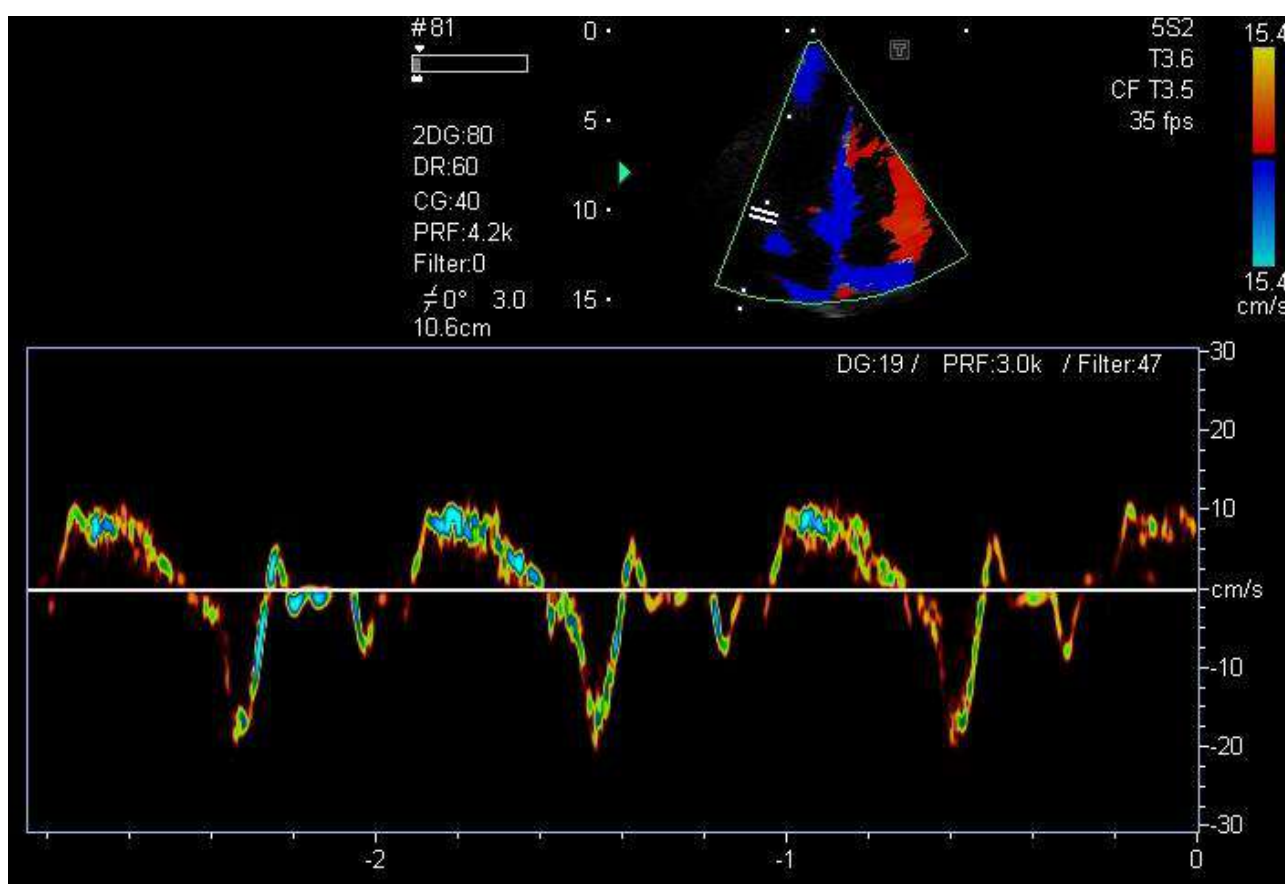


Рисунок 2.10 – Тканинна імпульсно-хвильова доплерограма фіброзного кільця МК в нормі

З метою оцінки поздовжньої діастолічної і систолічної функцій ПШ проводили ТІД на рівні фіброзного кільця ТК. Із верхівкової чотирикамерної проекції встановлювали контрольний об'єм на латеральну частину фіброзного кільця ТК. Розраховували ТІД-показники поздовжньої систолічної функції ПШ:

міокардіальну швидкість S_m і час скорочення CT_m (тривалість хвилі S_m); а також поздовжньої діастолічної функції ПШ: ранню E_m і передсердну A_m діастолічні швидкості, їх співвідношення E_m/A_m , час сповільнення хвилі E_m – DTE_m , час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (рис. 2.11).

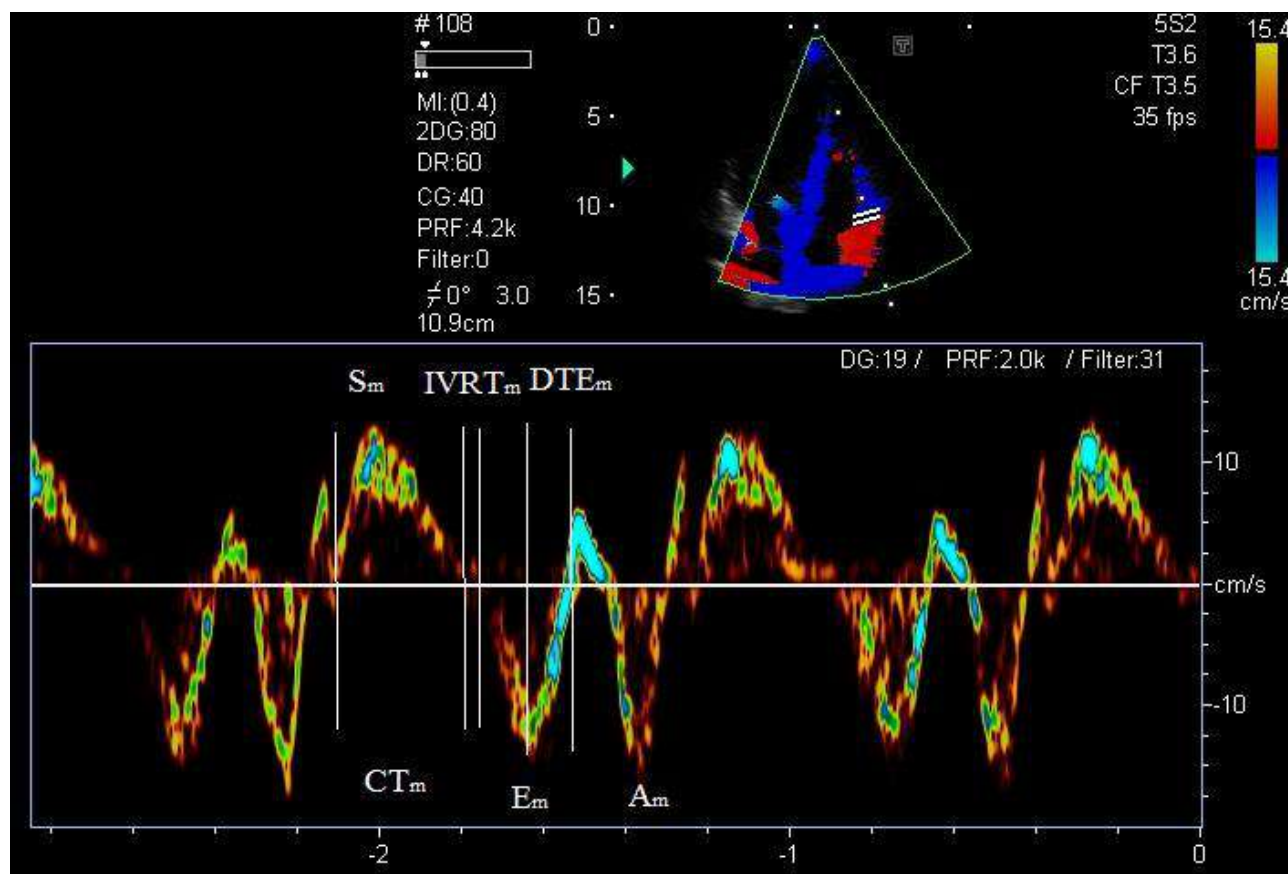


Рисунок 2.11 – Тканинна імпульсно-хвильова доплерограма
фіброзного кільця ТК в нормі

У здорових осіб систолічна швидкість S_m ПШ становить понад 13 см/с і є вищою за таку на фіброзному кільці МК [4]. Крім цього, з віком показник S_m для ПШ достовірно зменшується [108]. Якщо для молодих людей віком 20-39 років нормальна величина цього показника є в межах 13,7-15,2 см/с, то для літніх осіб систолічна швидкість S_m становить 10,7-13,8 см/с [108]. Згідно літературних джерел якщо систолічна швидкість S_m є нижчою, ніж 11,5 см/с, це вказує на систолічну дисфункцію ПШ із чутливістю 90% і специфічністю 85% [4, 64, 141, 169]. Зменшення пікової систолічної швидкості S_m нижче 10 см/с ми

розглядали як критерій систолічних розладів ПШ згідно рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства (2010 р.) [183].

В нашій роботі ми оцінювали також поздовжню міокардіальну кінетику МШП, яка є спільною стінкою для лівого та правого шлуночків серця. З цією метою із верхівкового чотирикамерного зображення встановлювали контрольний об'єм на базальну частину МШП. Розраховували ТІД-показники МШП: систолічну міокардіальну швидкість S_m і час скорочення CT_m (тривалість хвилі S_m), ранню діастолічну швидкість E_m , пізню діастолічну швидкість A_m , співвідношення E_m/A_m , час сповільнення хвилі $E_m - DTE_m$, час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$. Нормальна поздовжня міокардіальна кінетика МШП у базальному відділі представлена на рис. 2.12.

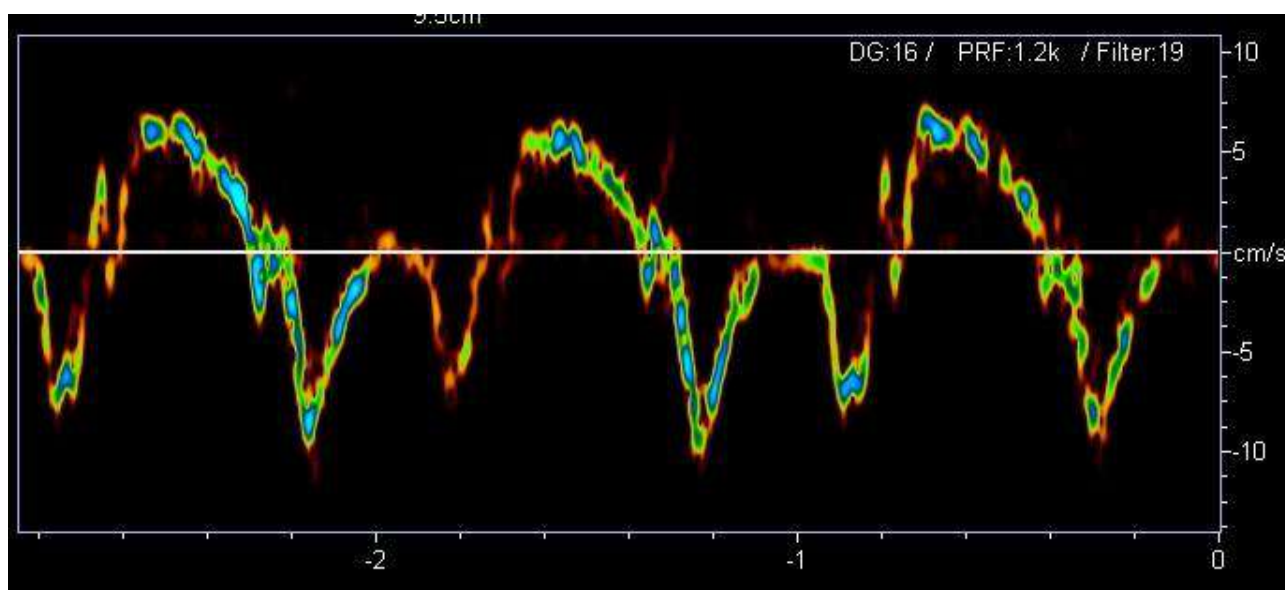


Рисунок 2.12 – Тканинна імпульсно-хвильова доплерограма МШП у базальному відділі в нормі

Для обох шлуночків серця ми визначали тканинний індекс міокардіальної продуктивності ($ІМП_m$). З цією метою з верхівкового 4-камерного зображення отримували тканинну імпульсно-хвильову доплерограму для лівого і правого шлуночків відповідно. Обраховували показник $ІМП_m$ за формулою $(a - b) / b$, де a – це час між закінченням хвилі A_m попереднього серцевого циклу і початком

хвилі E_m наступного циклу, b – час скорочення ST_m [183] (рис. 2.13). Перевагою обрахунку IMP_m є те, що цей показник отримаємо протягом 1 серцевого циклу. Окрім цього, діагностична цінність IMP_m для оцінки функції ПШ полягає у міцному кореляційному зв'язку із ФВ ПШ, що було продемонстровано у дослідженні Cabrita I.Z. і співавторів (2010 р.) [67].

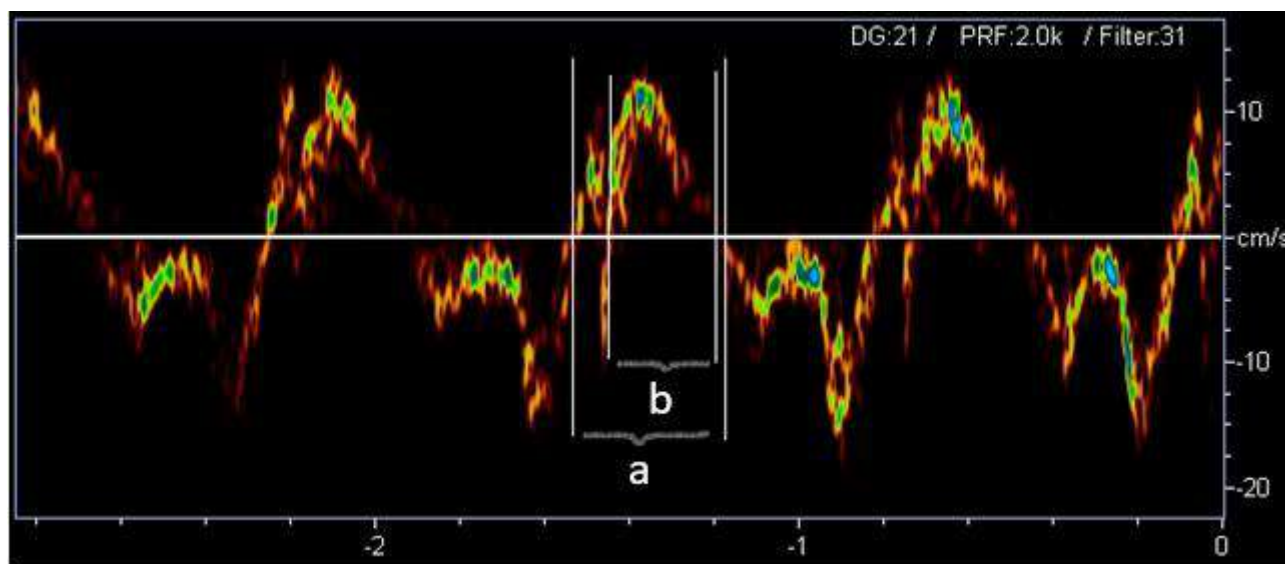


Рисунок 2.13 – Приклад визначення показника IMP_m
на рівні фіброзного кільця ТК

Згідно існуючих рекомендацій межі норми IMP_m для ПШ становлять 0,24-0,55 [183]. При IMP_m понад 0,55 вважали за порушення загальної систолічної та діастолічної функції ПШ.

Одним із найновіших методів оцінки систолічної функції ПШ за допомогою ТІД є визначення індексу ізовольметричного міокардіального прискорення IVA (index of isovolumic myocardial acceleration), який є чутливим показником виявлення ранніх систолічних правошлуночкових розладів [200, 201, 213]. Визначали IVA з чотирикамерної верхівкової проекції, встановивши контрольний об'єм тканинного доплера на латеральну частину фіброзного кільця ТК. Отримували пресистолічну максимальну швидкість IVV (isovolumic velocity) і час прискорення AcT (acceleration time) й за формулою вираховували $IVA = IVV / AcT$ (рис. 2.14).

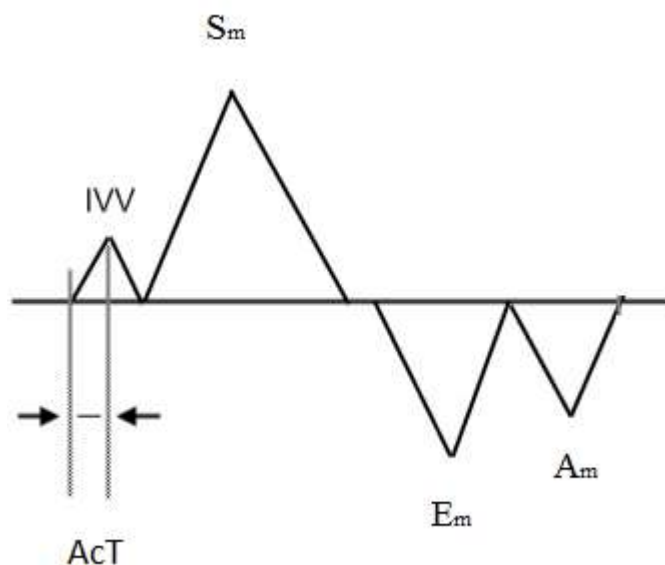


Рисунок 2.14 – Визначення IVA на схемі тканинної імпульсно-хвильової доплерограми

Нормальною величиною IVA вважали понад $1,4 \text{ м/с}^2$ згідно існуючих рекомендацій [183]. Зниження цього показника менше, ніж $1,4 \text{ м/с}^2$, вважали проявом ранньої міокардіальної дисфункції. За оцінкою Schattke S. і співавторів (2010 р.) IVA є корисним прогностичним критерієм у розпізнанні ранніх систолічних розладів ПШ у пацієнтів із системною склеродермією без легеневої гіпертензії, що і було використано в нашому дослідженні [187].

2.2.5 Оцінка діастолічної функції шлуночків серця

З метою оцінки діастолічної функції лівого і правого шлуночків проводили імпульсно-хвильову доплерографію трансмітрального і транстрикуспідального потоків відповідно з верхівкової чотирикамерної проекції. Встановлювали контрольний об'єм на рівні змикання стулок атріовентрикулярних клапанів. Визначали наступні показники: пікову ранню діастолічну швидкість E (яка відповідає ранньому діастолічному наповненню шлуночка), пікову пізню діастолічну швидкість A (яка відповідає систолі

передсердя), їх співвідношення E/A і час сповільнення ранньої діастолічної швидкості DTE (рис. 2.15). Так як фази дихання впливають на показники транстрикуспідального потоку, то визначення показників діастолічного наповнення ЛШ проводили в кінці видиху.

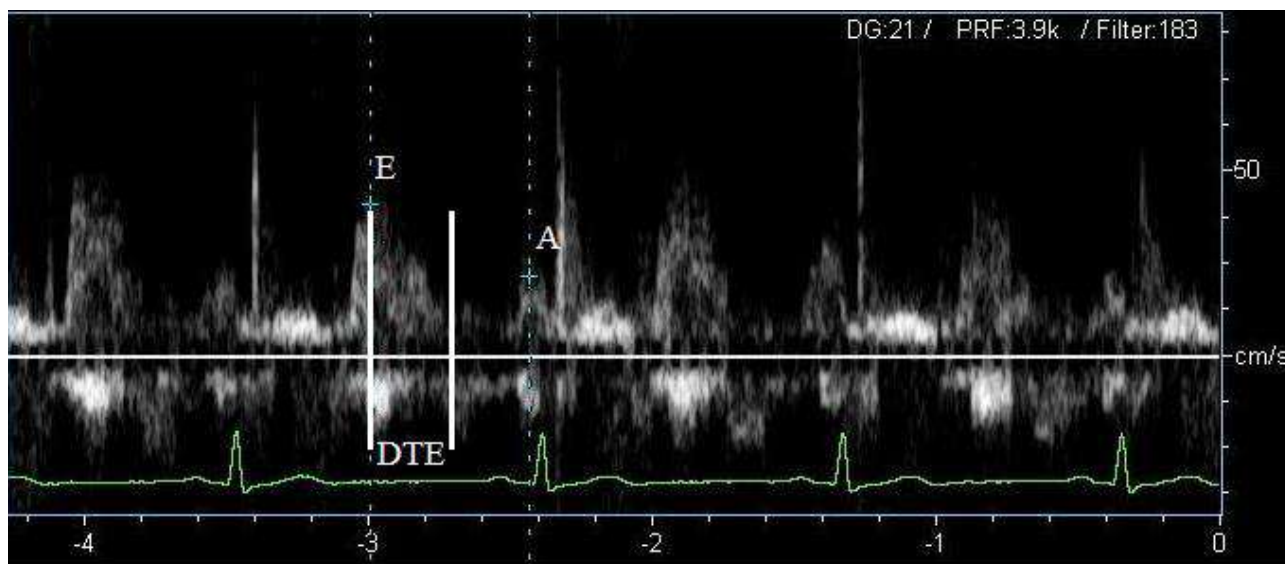


Рисунок 2.15 – Транстрикуспідальний потік в нормі, визначний методом імпульсно-хвильової доплерографії

У нашому дослідженні визначили типи діастолічних розладів ЛШ згідно рекомендацій Американського товариства з ехокардіографії (2009 р.) [152]. Розподіляли типи діастолічної дисфункції ЛШ, враховуючи типову графіку доплерограм, співвідношення E/A , час сповільнення DTE і ранню діастолічну швидкість E_m , оціненою методом ТІД.

У пацієнтів без діастолічних розладів ЛШ констатували нормальну графіку діастолічного наповнення із співвідношенням E/A в межах 0,8-2,0, часом сповільнення DTE 160-200 мс і $E_m > 0,10$ м/с (рис. 2.16).

Діастолічні розлади ЛШ були поділені на 3 типи. При I типі діастолічної дисфункції ЛШ (тип порушеного розслаблення) співвідношення E/A було менше 0,8, час сповільнення DTE > 200 мс і рання міокардіальна швидкість $E_m < 0,10$ м/с. При II типі (тип псевдонормального наповнення): $E/A = 0,8-2,0$, DTE

160-200 мс, $E_m < 0,10$ м/с. При III типі (тип рестриктивного наповнення): $E/A \geq 2$, $DTE < 160$ мс, $E_m < 0,10$ м/с.

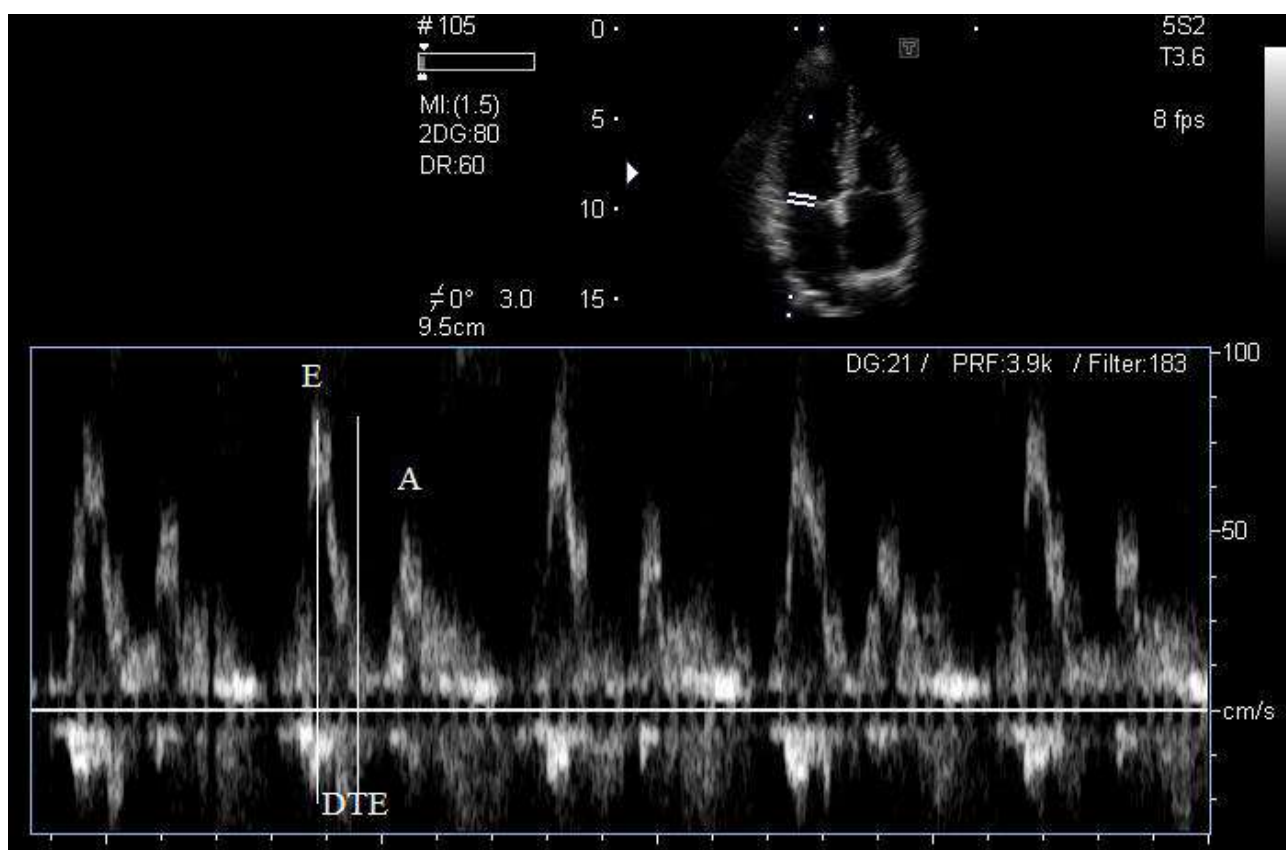


Рисунок 2.16 – Імпульсно-хвильова доплерограма трансмітрального потоку в нормі

Для обох шлуночків визначали співвідношення E/E_m . Співвідношення E/E_m для ЛШ понад 8 вказувало на підвищений тиск наповнення в ЛШ, при E/E_m для ПШ понад 6 – на підвищений тиск наповнення у ПШ.

Оцінку діастолічної функції ПШ проводили згідно рекомендацій Американського товариства з ехокардіографії [183]. Розлади діастолічної функції ПШ поділили на 3 типи відповідно до отриманих значень співвідношень E/A і E/E_m :

- I тип (порушене розслаблення) – при $E/A < 0,8$ і $E/E_m < 6$;
- II тип (псевдонормальне наповнення) – при $E/A = 0,8-2,1$ і $E/E_m > 6$;
- III тип (рестриктивне наповнення) – при $E/A > 2,1$ і $E/E_m > 6$.

2.3 Статистична обробка результатів

Для оцінки результатів дослідження проводилася статистична обробка матеріалу. Всі основні клінічні та інструментальні показники заносилися в комп'ютерні бази даних за допомогою програми “Microsoft Excel – 2010”.

Статистичну обробку матеріалу виконали за допомогою пакета прикладних програм «STATISTICA FOR WINDOWS 5.0» (Statsoft, USA). Оскільки групи були різні за чисельністю і розподіл більшості параметричних показників у них не відповідав закону нормальності (згідно з критерієм Шапіро–Вілкса), то такі параметричні дані, відповідно до рекомендацій С. Гланца [26], описували за медіаною, мінімум-максимум та нижній-верхній квартилі (25-75%) і порівнювали між групами за допомогою непараметричного критерію Манна–Уїтні. Для оцінки динаміки параметричних показників всередині групи застосовували парний критерій Вілкоксона [45]. Для порівняння якісних характеристик (таблиці частот) застосовували точний критерій Фішера для таблиць 2x2 і критерій χ^2 для більших таблиць. Різницю показників вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Для з'ясування корелятивних зв'язків користувалися критерієм τ Кендалла, який відзначається високою чутливістю і статистичною силою, в силу рангового характеру більшості характеристик [40].

Для виявлення незалежних предикторів зниження TAPSE і діастолічної дисфункції ПШ показники, які засвідчили істотний зв'язок при монофакторному аналізі, було включено у багатофакторний аналіз методом покрокової множинної регресії (forward stepwise).

Основні положення розділу викладені у науковій статті [13].

РОЗДІЛ 3

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПРАВИХ КАМЕР СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

3.1 Особливості ремоделювання правого передсердя і правого шлуночка

Важливим було з'ясувати особливості ремоделювання ПП і ПШ у хворих з АГ і факторами ССР, зіставити із змінами лівих камер серця і проаналізувати вплив ремоделювання ЛП і ЛШ на морфологічні зміни правих відділів серця. Для виконання поставленої мети була проведена порівняльна характеристика розмірів лівих і правих камер серця у групах дослідження і визначений ступінь кореляційної залежності цих показників. В основній групі при порівнянні з групою контролю достовірно ($p < 0,001$) більшими були розміри аорти (медіана 3,4 см проти 3,0 см), ЛП (медіана 3,9 см проти 3,3 см), МШП (медіана 1,2 см проти 0,9 см) і задньої стінки ЛШ (медіана 1,1 см проти 0,9 см), а також ІММ ЛШ (медіана 98 г/м² проти 76 г/м²), що є типовими змінами лівих камер серця при ГХ із збереженою скоротливістю ЛШ (табл. 3.1). Натомість простежується тенденція ($p < 0,1$) щодо збільшення КДР ЛШ в основній групі.

У пацієнтів з АГ при порівнянні з контрольною групою значно більшими були медіани поперечного – 3,9 см проти 3,7 см ($p = 0,03$) і поздовжнього – 5,0 см проти 4,5 см ($p < 0,001$) розмірів ПП, поздовжнього розміру ПШ – 6,8 см проти 6,5 см ($p = 0,01$) відповідно, достовірно ($p < 0,001$) товстішою виявилася стінка ПШ (медіана 0,40 см проти 0,29 см), що вказує на ремоделювання правих камер серця у пацієнтів з АГ ще до виникнення легеневої гіпертензії і зниження ФВ ЛШ (табл. 3.1). Натомість простежується тенденція ($p < 0,1$) щодо збільшення поперечних розмірів ПШ в основній групі.

Таблиця 3.1 – Розміри камер серця за даними трансторакальної ЕхоКГ у досліджуваних групах, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
Аорта, см	3,0 (2,7-3,7) [2,8-3,1]	3,4 (2,7-4,3) [3,1-3,6]**
ЛП, см	3,3 (2,8-3,8) [3,0-3,5]	3,9 (2,8-5,1) [3,7-4,1]**
КДР ЛШ, см	4,6 (4,0-5,3) [4,3-4,9]	4,8 (3,9-5,5) [4,4-5,0]
МШП, см	0,9 (0,8-1,1) [0,8-0,9]	1,2 (0,9-1,8) [1,1-1,3]**
Задня стінка ЛШ, см	0,9 (0,8-1,0) [0,8-0,9]	1,1 (0,8-1,6) [1,0-1,2]**
ІММ ЛШ, г/м ²	76 (53-102) [68-82]	98 (47-174) [87-118]**
ПП, поперечний розмір, см	3,7 (3,0-4,4) [3,3-3,8]	3,9 (2,4-5,1) [3,5-4,2]*
ПП, поздовжній розмір, см	4,5 (3,7-5,3) [4,3-4,8]	5,0 (3,7-6,4) [4,7-5,4]**
ПШ D1, см	3,3 (2,3-4,0) [2,9-3,6]	3,5 (2,1-5,5) [3,1-3,9]
ПШ D2, см	2,5 (1,9-3,2) [2,3-2,7]	2,6 (1,6-3,8) [2,4-3,0]
ПШ D3, см	6,5 (5,1-7,5) [5,9-7,0]	6,8 (4,7-8,9) [6,4-7,4]*
Стінка ПШ, см	0,29 (0,21-0,40) [0,24-0,33]	0,40 (0,25-0,65) [0,36-0,46] **

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю, ** $p < 0,001$ при порівнянні з групою контролю.

В основній групі виявлений відсоток пацієнтів, в яких розміри правих камер серця перевищували межі норми: у 12 осіб з АГ (16,9 %) – поперечний розмір ПП, у 19 осіб (26,8 %) – поздовжній розмір ПП, у 8 осіб (11,3 %) – поперечний базальний розмір ПШ, у 6 осіб (8,5 %) – поперечний середній розмір ПШ, у 1 особи (1,4 %) – поздовжній розмір ПШ і у 10 осіб (14,1%) – стінка ПШ (рис. 3.1). Отже, переважаючими ознаками ремоделювання правих камер серця у хворих з АГ та основними факторами ССР є поздовжнє і поперечне розширення ПП і потовщення стінки ПШ.

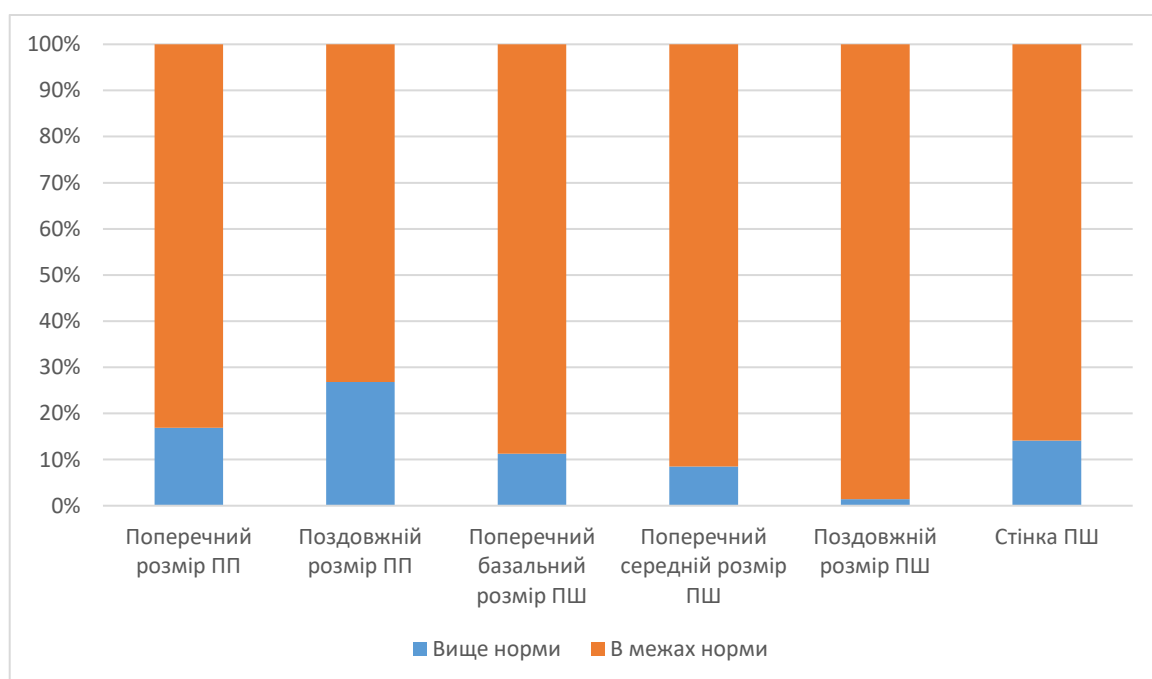


Рисунок 3.1 – Відсоток пацієнтів з АГ, в яких розміри правих камер серця перевищували межі норми

Важливим було з'ясувати фактори ССР у хворих з АГ, які впливають на ремоделювання правих камер серця. З цією метою в основній групі ми провели кореляційний аналіз розмірів ПП і ПШ із віком, ІМТ, рівнями глюкози, загального холестерину і тригліцеридів крові. Виявлена пряма кореляційна залежність лише поперечного розміру ПП з ІМТ ($\tau = 0,18$, $p = 0,03$), що засвідчує вплив надлишкової маси тіла та ожиріння на розширення ПП у хворих з АГ (рис. 3.2).

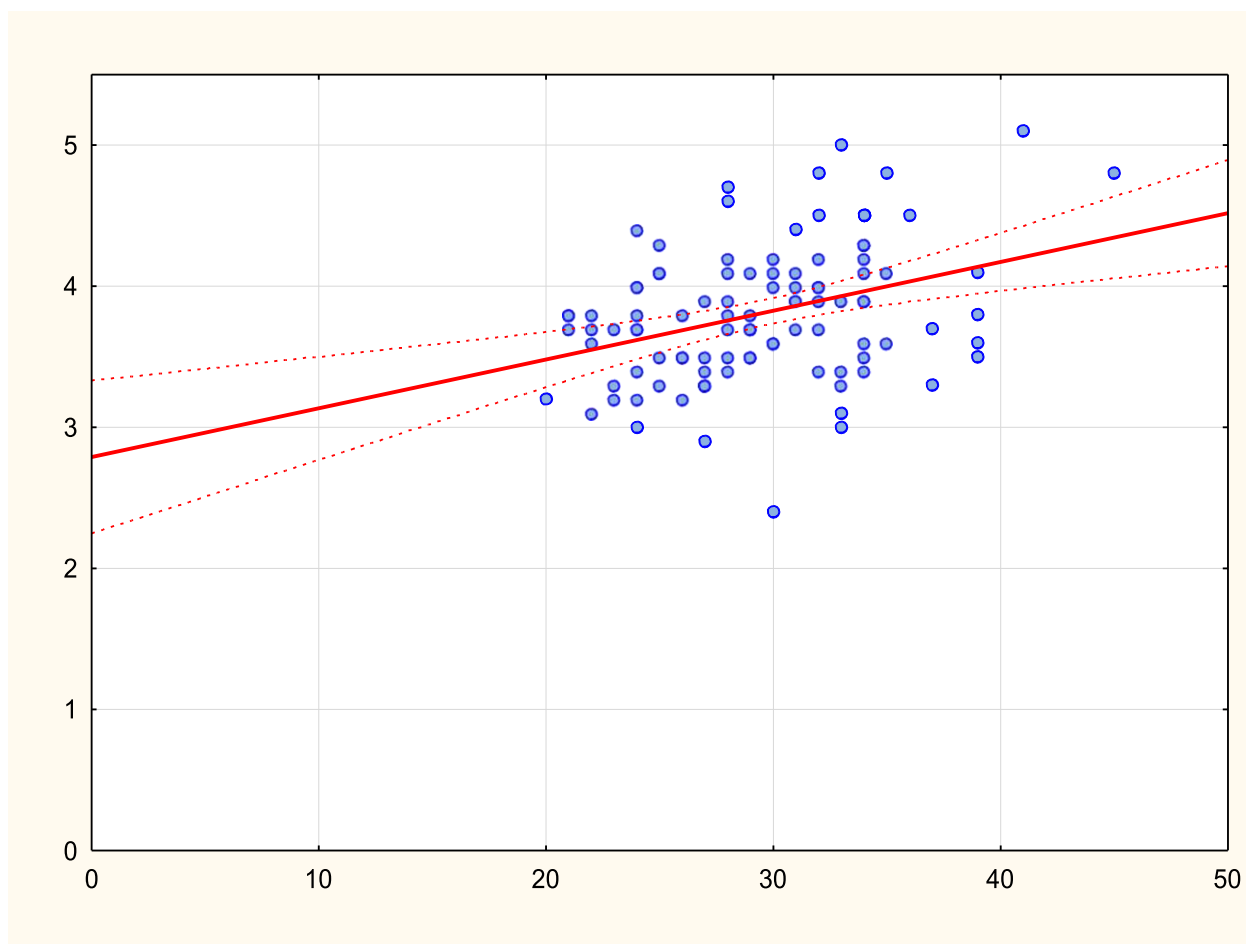


Рисунок 3.2 – Графічне зображення прямої кореляційної залежності між поперечним розміром ЛП в см (по вертикалі) та ІМТ в кг/м² (по горизонталі)

З метою з'ясування впливу ремоделювання лівих камер серця на структуру ЛП, в основній групі проведено кореляційний аналіз поперечного і поздовжнього розмірів ЛП із розмірами лівих камер серця та ІММ ЛШ. Виявлена пряма достовірна ($p < 0,05$) залежність поперечного розміру ЛП із КДР ЛШ ($\tau = 0,20$); поздовжнього розміру ЛП із розміром ЛП, товщиною МШП і стінки ЛШ, ІММ ЛШ і КДР ЛШ ($\tau = 0,37$, $\tau = 0,27$, $\tau = 0,16$, $\tau = 0,17$, $\tau = 0,17$ відповідно), що вказує на переважно поздовжнє розширення ЛП при дилатації ЛП, гіпертрофії і збільшенні маси міокарда ЛШ, а також поперечне розширення ЛП при дилатації ЛШ (рис. 3.3).

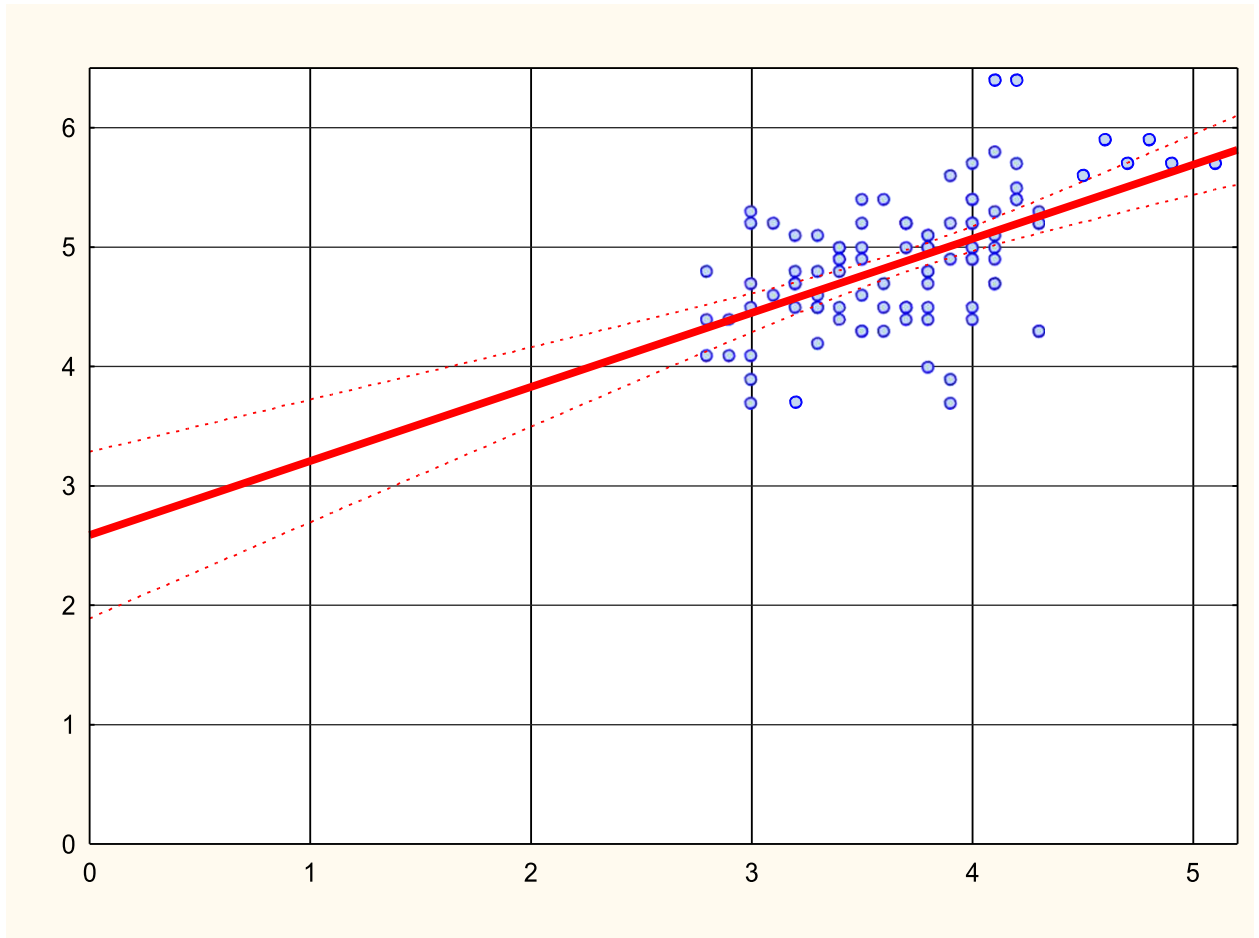


Рисунок 3.3 – Графік прямої кореляційної залежності між поздовжнім розміром ЛП (по вертикалі) і розміром ЛП (по горизонталі) в см відповідно

З метою з'ясування структурних змін ПШ, що виникають у відповідь на ремоделювання лівих камер серця, в основній групі проведено кореляційний аналіз розмірів ПШ із розмірами висхідної аорти, лівих камер серця та ІММ ЛШ. Констатована пряма достовірна ($p < 0,05$) залежність поперечного базального розміру ПШ із розмірами аорти та ЛП ($\tau = 0,29$, $\tau = 0,16$ відповідно); поперечного середнього розміру ПШ із розмірами аорти, ЛП і товщиною МШП ($\tau = 0,17$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,17$ відповідно); поздовжнього розміру ПШ з розмірами аорти, ЛП, товщиною МШП і задньої стінки ЛШ ($\tau = 0,31$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,26$, $\tau = 0,23$ відповідно), що підтверджує наявність поперечного і поздовжнього розширення ПШ при дилатації ЛП і висхідної аорти, а також переважно поздовжнє розширення ПШ при гіпертрофії стінок ЛШ. В нашому дослідженні не виявлено залежності поперечного середнього і поздовжнього розмірів ПШ із ІММ та КДР ЛШ.

Таким чином нами було доведено, що у пацієнтів з АГ із основними факторами ССР та збереженою ФВ ЛШ, крім структурних змін лівих камер, паралельно відбувається ремоделювання правих відділів серця, особливостями якого є поздовжня і поперечна дилатація ПП, потовщення стінки і переважно поздовжнє розширення ПШ.

З'ясовані структурні зміни ПП і ПШ у відповідь на ремоделювання лівих камер серця. Встановлено, що у пацієнтів з АГ із розширенням ЛП і зростанням маси міокарда ЛШ достовірно збільшується поздовжній розмір ПП. Окрім цього, у цієї категорії хворих із зростанням маси тіла і дилатацією ЛШ відбувається поперечне розширення ПП. При дилатації ЛП і висхідної аорти розширюється поперечно і поздовжньо ПШ, а при гіпертрофії ЛШ спостерігається переважно поздовжнє розширення ПШ.

Отже, при проведенні ЕхоКГ у пацієнтів із ремоделюванням лівих камер внаслідок АГ слід обов'язково акцентувати увагу на структурні зміни правих відділів серця та проводити їх оцінку за вище вказаними показниками ще до виникнення легеневої гіпертензії і прогресування СН.

3.2 Вивчення впливу ремоделювання лівого шлуночка на товщину стінки правого шлуночка

Одним з поставлених в роботі завдань було дослідження впливу ремоделювання ЛШ на товщину стінки ПШ і виявлення та аналіз факторів ССР, що впливають на гіпертрофію ПШ у пацієнтів з АГ. Для цього на першому етапі проведено кореляційний аналіз зв'язків між товщиною стінки ПШ і розмірами лівих камер серця та ІММ ЛШ. Виявлена пряма достовірна ($p < 0,05$) залежність товщини стінки ПШ із розміром ЛП, товщиною МШП, задньої стінки ЛШ та ІММ ЛШ ($\tau = 0,24$, $\tau = 0,38$, $\tau = 0,32$, $\tau = 0,20$ відповідно), що засвідчує вплив гіпертрофії ЛШ на потовщення стінки ПШ (рис. 3.4). Достовірної залежності товщини стінки ПШ із розміром аорти і КДР ЛШ в ході дослідження виявлено не було.

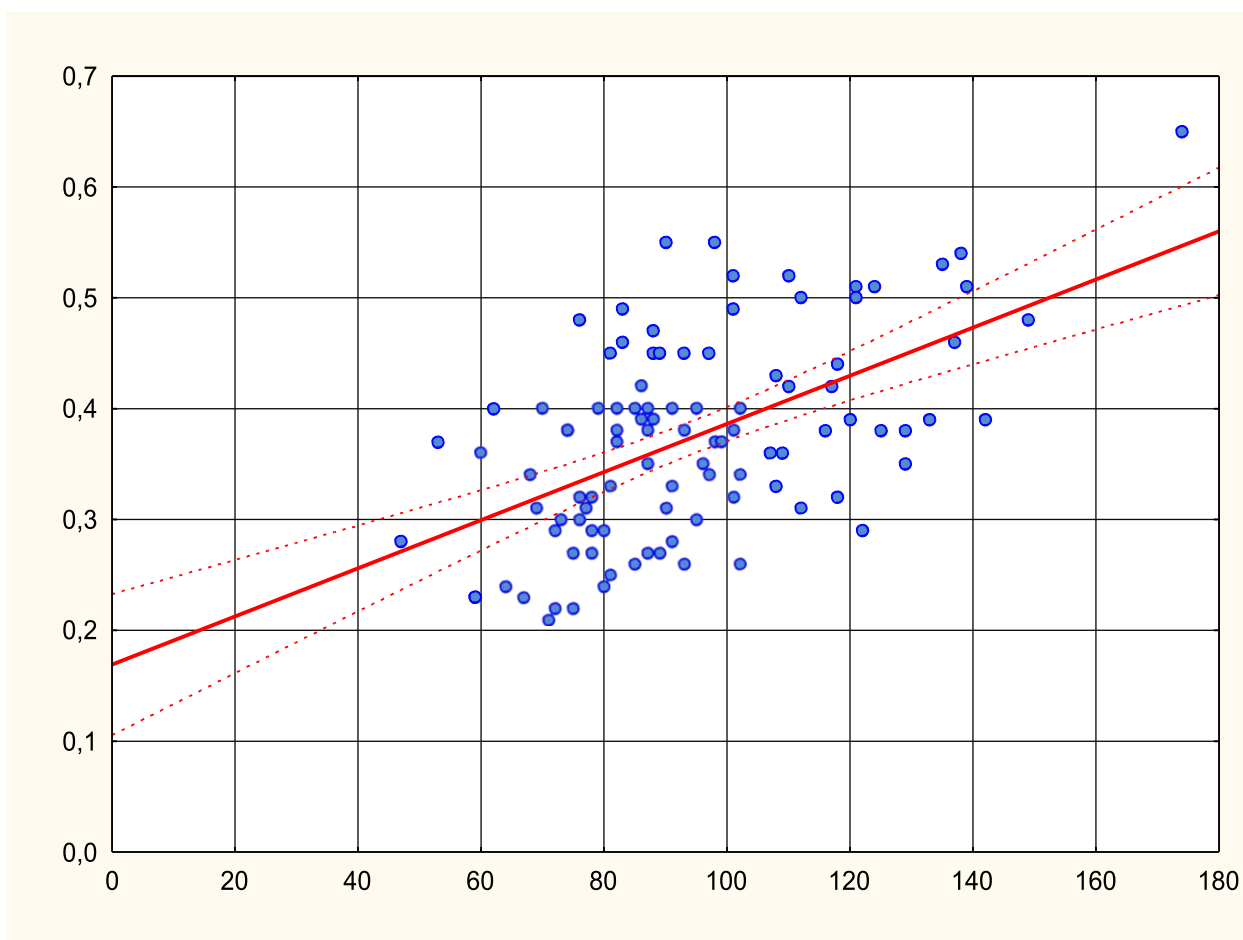


Рисунок 3.4 – Графік прямої кореляційної залежності між товщиною стінки ПШ в см (по вертикалі) та IMM ЛШ в г/м² (по горизонталі)

Для з'ясування впливу факторів ССР на гіпертрофію ПШ в основній групі проведений кореляційний аналіз зв'язків товщини стінки ПШ із віком, ІМТ, систолічним і діастолічним АТ, рівнями глюкози, креатиніну і показниками ліпідограми крові. Виявлена достовірна ($p < 0,05$) пряма залежність товщини стінки ПШ із ІМТ, систолічним АТ, рівнями глюкози, загального холестерину і тригліцеридів ($\tau = 0,22$, $\tau = 0,22$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,17$, $\tau = 0,24$ відповідно), що засвідчує взаємозв'язок надлишкової маси тіла або ожиріння, підвищення систолічного АТ, гіперглікемії, змішаної дисліпідемії із гіпертрофією ПШ (рис. 3.5).

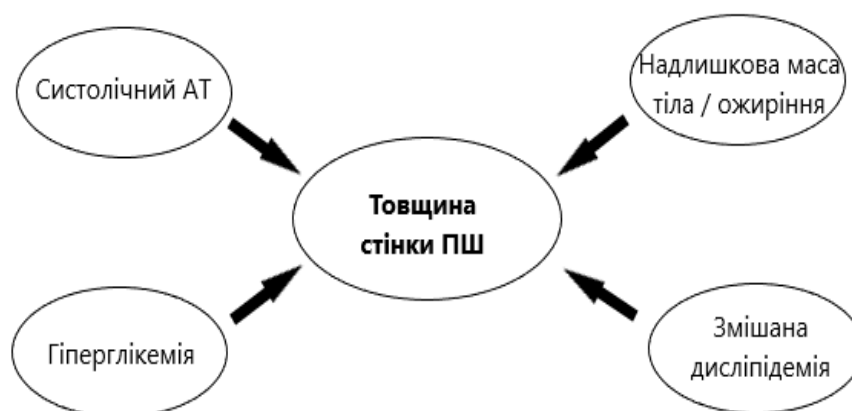


Рисунок 3.5 – Достовірні прямі кореляційні зв'язки товщини стінки ЛШ із факторами ССР

Одним із завдань нашого дослідження було з'ясувати, чи впливає тип ремоделювання ЛШ на структуру ЛШ у хворих з АГ. З цією метою встановили силу кореляційного зв'язку між типом ремоделювання ЛШ і розмірами правих камер серця, що характеризувалася достовірною прямою залежністю лише між типом ремоделювання ЛШ і товщиною стінки ЛШ ($\tau = 0,17$, $p = 0,03$). Натомість поперечні та поздовжні розміри правих камер серця не корелювали з типом ремоделювання ЛШ. Зіставлення товщини стінки ЛШ за умов різних типів ремоделювання ЛШ виявило, що у пацієнтів із АГ стінка ЛШ була достовірно ($p = 0,02$) товстіша при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній його геометрії (медіана 0,40 см проти 0,37 см) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Товщина стінки ЛШ у хворих із АГ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

Тип ремоделювання ЛШ	Стінка ЛШ, см
1	2

Продовження таблиці 3.2

1	2
1 група – нормальна геометрія (n=9)	0,37 (0,27-0,42) [0,30-0,40]
2 група – концентричне ремоделювання (n=31)	0,40 (0,25-0,55) [0,36-0,46]
3 група – концентрична гіпертрофія (n=21)	0,40 (0,29-0,65) [0,38-0,51]*
4 група – ексцентрична гіпертрофія (n=10)	0,38 (0,31-0,45) [0,32-0,42]

Примітка. * $p < 0,05$ – при порівнянні з 1 групою.

В основній групі нами досліджено вплив скоротливості ЛШ на потовщення стінки ПШ. Виявлена обернена достовірна залежність товщини стінки ПШ із ФВ ЛШ ($\tau = -0,26$, $p = 0,002$).

Таким чином нами встановлено, що у пацієнтів з АГ і нормальною ФВ ЛШ при збільшенні маси міокарда ЛШ одночасно потовщується стінка ПШ. У цієї категорії хворих нами виявлено фактори ССР, які впливають на показники гіпертрофії ПШ, а саме: збільшення ІМТ, підвищення систолічного АТ, рівнів глюкози, загального холестерину і тригліцеридів. Також з'ясовано, що тип ремоделювання ЛШ впливає на товщину стінки ПШ. Достовірно товстіша стінка ПШ є у випадках концентричної гіпертрофії ЛШ у порівнянні із такою при нормальній геометрії ЛШ. Виявлені морфологічні зміни ПШ безумовно впливають на виникнення правошлуночкових функціональних розладів, що потребувало вивчення особливостей змін систолічної та діастолічної функцій ПШ у хворих з АГ із збереженою скоротливістю ЛШ.

Резюме. Особливостями ремоделювання правих камер серця у пацієнтів із АГ і збереженою ФВ ЛШ, які мають основні фактори ССР (надлишкова маса тіла або ожиріння, дисліпідемія, гіперглікемія, куріння) є збільшення товщини стінки і поздовжнього розміру ПШ, а також розширення ПП за рахунок як

поперечного, так і поздовжнього розмірів. У пацієнтів з АГ, в яких виявлена дилатація ЛП і гіпертрофія стінок ЛШ, виникає поперечне і поздовжнє розширення ПШ і поздовжнє розширення ПП. Натомість у пацієнтів із надлишковою масою тіла або ожирінням відбувається ремоделювання ПП внаслідок його розширення за рахунок поперечного розміру.

Стінка ПШ є товстішою у пацієнтів з АГ і концентричною гіпертрофією ЛШ при порівнянні із нормальною його геометрією (медіана 0,40 см проти 0,37 см, $p < 0,05$). Збільшення товщини стінки ПШ пов'язане із розширенням ЛП, зростанням маси міокарда і зниженням скоротливості ЛШ.

Факторами ССР, які пов'язані із потовщенням стінки ПШ у пацієнтів з АГ, є надлишкова маса тіла або ожиріння, величина систолічного АТ, гіперглікемія і змішана дисліпідемія.

Основні положення розділу викладені в статті [16], апробовані на науковому форумі [18].

РОЗДІЛ 4

ОЦІНКА ФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

4.1 Особливості змін систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана

З метою оцінки систолічної функції ПШ визначали систолічну екскурсію фіброзного кільця ТК – TAPSE. В обох групах медіана цього показника (22 мм в основній групі і 23 мм в групі контролю) становила понад 16 мм, що вказувало на нормальну загальну скоротливість ПШ. Лише в 1 пацієнта з АГ (1,4 %) TAPSE становив менше 16 мм. Проте в основній групі при порівнянні із групою контролю TAPSE виявився достовірно нижчим (медіана 22 мм проти 23 мм, $p = 0,009$), що можна пояснити впливом нижчої ФВ ЛШ у хворих з АГ (медіана 65 % проти 66 %, $p = 0,04$).

Кореляційний аналіз між типами ремоделювання ЛШ і TAPSE виявив достовірну обернену залежність ($\tau = -0,19$, $p < 0,02$). Також було здійснено зіставлення TAPSE із різними типами ремоделювання ЛШ (табл. 4.1). У пацієнтів із АГ виявлено достовірно нижчий TAPSE при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при концентричному ремоделюванні (медіана 21 мм проти 23 мм, $p = 0,02$).

Таблиця 4.1 – TAPSE у пацієнтів із АГ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Тип ремоделювання ЛШ	Показник TAPSE, мм
1	2
1 група – нормальна геометрія (n=9)	22 (18-25) [21-24]
2 група – концентричне ремоделювання (n=31)	23 (18-27) [20-25]

Продовження таблиці 4.1

1	2
3 група – концентрична гіпертрофія (n=21)	21 (13-26) [20-22]*
4 група – ексцентрична гіпертрофія (n=10)	22 (19-24) [21-23]

Примітка. * $p < 0,05$ – при порівнянні з 2 групою.

Як в загальній популяції осіб, так і в основній групі хворих з АГ для вивчення впливу структури і функції ЛШ на скоротливу здатність ПШ було проведено кореляційний аналіз зв'язку між розмірами лівих камер серця, ІММ, ФВ, показниками діастолічного наповнення, ТІД-показниками ЛШ і величиною TAPSE. Монофакторний аналіз в загальній популяції засвідчив прямий кореляційний зв'язок TAPSE із ФВ ЛШ ($\tau = 0,14$, $p = 0,04$) і обернений – із товщиною МШП, товщиною стінки ЛШ та ІММ ЛШ ($\tau = -0,20$, $p = 0,003$; $\tau = -0,18$, $p = 0,007$; $\tau = -0,19$, $p = 0,006$ відповідно). Не виявлено залежності TAPSE із КДР ЛШ, розмірами ЛП та діаметром аорти. Натомість у хворих з АГ простежується лише тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження TAPSE із потовщенням МШП, збільшенням ІММ ЛШ і зменшенням ФВ ЛШ.

Монофакторний аналіз діастолічних показників ЛШ, оцінених методом імпульсно-хвильової доплерографії, із TAPSE засвідчив достовірно сильний прямий зв'язок ранньої діастолічної швидкості Е і співвідношення Е/А ($\tau = 0,33$ і $\tau = 0,31$ в загальній популяції; $\tau = 0,30$ і $\tau = 0,27$ в основній групі відповідно; $p < 0,001$ для усіх порівнянь); обернений зв'язок із ІМП ЛШ ($\tau = -0,15$, $p = 0,02$ у загальній популяції). Натомість у пацієнтів з АГ виявлена лише тенденція ($p < 0,1$) до зниження TAPSE із зростанням ІМП ЛШ.

Монофакторний аналіз ТІД-показників ЛШ із TAPSE засвідчив достовірну ($p < 0,05$) пряму залежність для ранньої діастолічної швидкості E_m ($\tau = 0,30$ в загальній популяції; $\tau = 0,23$ в основній групі), співвідношення E_m/A_m ($\tau = 0,21$ в загальній популяції; $\tau = 0,18$ в основній групі), систолічної швидкості

S_m і часу скорочення CT_m ($\tau = 0,18$ в загальній популяції для обох значень). Натомість у пацієнтів з АГ не виявлено залежності TAPSE із систолічною швидкістю S_m ЛШ, а лише простежується тенденція ($p < 0,1$) до зниження TAPSE із зменшенням часу скорочення CT_m .

Для виявлення незалежних предикторів зниження TAPSE в основній групі показники, які засвідчили достовірний зв'язок при монофакторному аналізі, були включені у багатфакторний аналіз методом покрокової множинної регресії. Із вказаних характеристик незалежний прямий зв'язок з TAPSE виявлено лише для ранньої діастолічної швидкості E і міокардіальної швидкості E_m ЛШ (табл. 4.2).

Таблиця 4.2 – Підсумок регресії для залежної змінної TAPSE із показниками ЛШ

	Стандартизований коефіцієнт β	стандартна похибка β	B	стандартна похибка b	t(94)	P
Незалежний член	0,3914	0,1089	6,6833	1,8594	3,5943	0,0006
Швидкість E	0,3961	0,1382	50,5159	17,6179	2,8673	0,0056
Швидкість E_m	0,3913	0,1089	6,6833	1,8594	3,5943	0,0006

Примітки: $R=0,6006$, $R^2=0,3607$, скориговане $R^2=0,207$ $F(5,65) = 7,3351$ $p<0,00002$; стандартна похибка оцінки 2,2831.

Монофакторний аналіз TAPSE із ТІД-показниками базальної частини МШП виявив достовірну пряму тісну залежність ($p < 0,001$) в загальній популяції для ранньої діастолічної швидкості E_m , співвідношення E_m/A_m , систолічної швидкості S_m і часу скорочення CT_m ($\tau = 0,33$, $\tau = 0,23$, $\tau = 0,41$, $\tau = 0,23$ відповідно), а в основній групі – для ранньої діастолічної швидкості E_m і систолічної швидкості S_m ($\tau = 0,35$ і $\tau = 0,43$ відповідно). Окрім цього, виявлений достовірний ($p < 0,05$) зв'язок TAPSE із пізньою діастолічною швидкістю $A_m = \tau = 0,20$ в загальній популяції; $\tau = 0,24$ в основній групі),

співвідношенням E_m/A_m і часом скорочення CT_m ($\tau = 0,20$ і $\tau = 0,16$ в основній групі відповідно). Ці показники було включено у багатофакторний аналіз методом покрокової множинної регресії. Незалежний прямий зв'язок в основній групі засвідчено із діастолічною швидкістю E_m , систолічною швидкістю S_m і часом скорочення CT_m МШП (табл. 4.3).

Таблиця 4.3 – Підсумок регресії для залежної змінної TAPSE із ТІД-показниками МШП

	Стандартизований коефіцієнт β	стандартна похибка β	B	стандартна похибка b	t(65)	P
Незалежний член			0,5265	4,1072	0,1282	0,8984
Систолічна швидкість S_m	0,4077	0,1153	77,4212	21,8937	3,5362	0,0008
Час скорочення CT_m	0,2412	0,1007	0,0227	0,0095	2,3947	0,0195
Діастолічна швидкість E_m	0,2454	0,1122	31,6426	14,4673	2,1872	0,0323

Примітки: $R=0,6455$, $R^2=0,4167$, скориговане $R^2=0,3718$; $F(5,65)=9,2866$; $p<0,00001$; стандартна похибка оцінки 2,1808.

Таким чином, можна зробити висновок, що у хворих з АГ і збереженою скоротливістю ЛШ систолічна функція ПШ, оцінена методом визначення TAPSE, є не порушена. Проте на зниження TAPSE у загальній популяції осіб достовірно впливає зменшення ФВ ЛШ, потовщення стінок і збільшення маси міокарда ЛШ. З'ясовано, що у пацієнтів з АГ із концентричною гіпертрофією ЛШ у порівнянні із концентричним ремоделюванням показник TAPSE є достовірно нижчим, що вказує на негативний вплив концентричної гіпертрофії ЛШ на правошлуночкову скоротливість.

Продемонстрована залежність TAPSE із функціональними параметрами ЛШ і поздовжньою кінетикою МШП. У хворих з АГ і в загальній популяції осіб при зменшенні ранньої діастолічної швидкості E і співвідношення E/A , які вказують на діастолічну дисфункцію ЛШ, достовірно знижується TAPSE. А при наростанні ІМП ЛШ, що вказує на погіршення загальної лівошлуночкової

функції, в загальній популяції знижується TAPSE, а отже, і погіршується правошлуночкова скоротливість. Виявлена достовірна пряма залежність TAPSE із поздовжньою міокардіальною кінетикою ЛШ та МШП. Особливо тісний зв'язок TAPSE встановлений із систолічними та діастолічними ТІД-показниками МШП. Визначені незалежні предиктори зниження TAPSE у хворих з АГ, якими виявилися зменшення ранньої діастолічної швидкості E і міокардіальної швидкості E_m ЛШ, а також зменшення міокардіальних швидкостей E_m , S_m і часу скорочення CT_m МШП.

4.2 Аналіз даних, отриманих методом імпульсно-хвильової доплерографії

4.2.1 Оцінка діастолічної функції лівого шлуночка

Для оцінки діастолічної функції ЛШ визначили показники трансмітрального потоку крові в діастолу серця (табл. 4.4). В основній групі при порівнянні із групою контролю достовірно нижчими були пікова швидкість раннього діастолічного наповнення E і співвідношення E/A (медіана 0,54 м/с проти 0,67 м/с і 0,8 проти 1,2 відповідно, $p < 0,001$), вищими пікова швидкість пізнього діастолічного наповнення A та ІМП (медіана 0,65 м/с проти 0,56 м/с і 0,33 проти 0,28 відповідно, $p < 0,05$), а також довший час сповільнення DTE (медіана 173 мс проти 150 мс, $p < 0,001$), що є характерними ознаками діастолічних розладів ЛШ у хворих з АГ.

Таблиця 4.4 – Показники діастолічної функції ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

Показники	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
1	2	3
Швидкість E , м/с	0,67 (0,46-0,94) [0,63-0,74]	0,54 (0,32-1,04) [0,42-0,67]**

Продовження таблиці 4.4

1	2	3
Швидкість А, м/с	0,56 (0,43-0,80) [0,52-0,62]	0,65 (0,47-1,04) [0,57-0,74]*
Співвідношення Е/А	1,2 (0,9-1,8) [1,1-1,3]	0,8 (0,5-2,1) [0,7-1,1]**
Час сповільнення DTE, мс	150 (100-180) [140-160]	173 (53-267) [153-213]**
ІМП	0,28 (0,11-0,53) [0,21-0,37]	0,33 (0,12-0,70) [0,26-0,43]*

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю, ** $p < 0,001$ при порівнянні з групою контролю.

Важливо зазначити, що ІМП був вище норми у 33,8 % хворих основної групи ($n=24$), що свідчить про порушення загальної лівошлуночкової функції у приблизно третини пацієнтів з АГ. В основній групі визначені типи діастолічних розладів ЛШ (рис. 4.1). Переважав І тип (порушене розслаблення) діастолічної дисфункції ЛШ – 60,6 % (43 особи), у 23,9 % пацієнтів (17 осіб) - II тип (псевдонормальне наповнення), у 1,4 % (1 особа) - III тип (рестриктивне наповнення), а у 14,1 % пацієнтів (10 осіб) діастолічна функція ЛШ була нормальною.



Рисунок 4.1 – Розподіл типів діастолічної дисфункції ЛШ у хворих з АГ

4.2.2. Особливості діастолічної дисфункції правого шлуночка

З метою оцінки діастолічної функції ПШ визначили показники транстрикуспідального потоку крові в діастолу серця методом імпульсно-хвильової доплерографії (табл. 4.5). У пацієнтів основної групи при порівнянні із групою контролю достовірно ($p < 0,001$) нижчими були рання діастолічна швидкість Е і співвідношення Е/А (медіана 0,34 м/с проти 0,43 м/с і 0,8 проти 1,3 відповідно), вища швидкість пізнього діастолічного наповнення А (медіана 0,44 м/с проти 0,34 м/с), що свідчить про розлади діастолічного наповнення ПШ у пацієнтів з АГ. Окрім цього, простежується тенденція ($p < 0,1$) щодо пролонгації часу сповільнення DTE і підвищення ІМП в основній групі. Важливо зазначити, що ІМП був вище норми у 21,1 % хворих ($n = 15$) основної групи, що вказує на порушення загальної правошлуночкової функції у приблизно п'ятій частини пацієнтів з АГ.

Таблиця 4.5 – Показники діастолічної функції ПШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показники	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
Швидкість Е, м/с	0,43 (0,33-0,55) [0,39-0,51]	0,34 (0,20-0,62) [0,31-0,39]*
Швидкість А, м/с	0,34 (0,26-0,42) [0,30-0,38]	0,44 (0,25-0,71) [0,38-0,51]*
Співвідношення Е/А	1,3 (0,8-1,7) [1,2-1,4]	0,8 (0,5-1,5) [0,7-0,9]*
Час сповільнення DTE, мс	180 (93-260) [155-187]	193 (67-333) [153-227]
ІМП	0,22 (0,09-0,59) [0,19-0,29]	0,28 (0,07-0,56) [0,18-0,37]

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю.

У пацієнтів основної групи визначили типи діастолічних розладів ПШ (рис. 4.2). У 72% пацієнтів з АГ (51 особа) виявлено І тип (порушене розслаблення) діастолічних розладів ПШ, у 6% (4 особи) – ІІ тип (псевдонормального наповнення), у решти (22 %) – діастолічна функція ПШ була не порушена. В жодного пацієнта на АГ не виявлено діастолічної дисфункції ПШ ІІІ типу (рестриктивне наповнення).

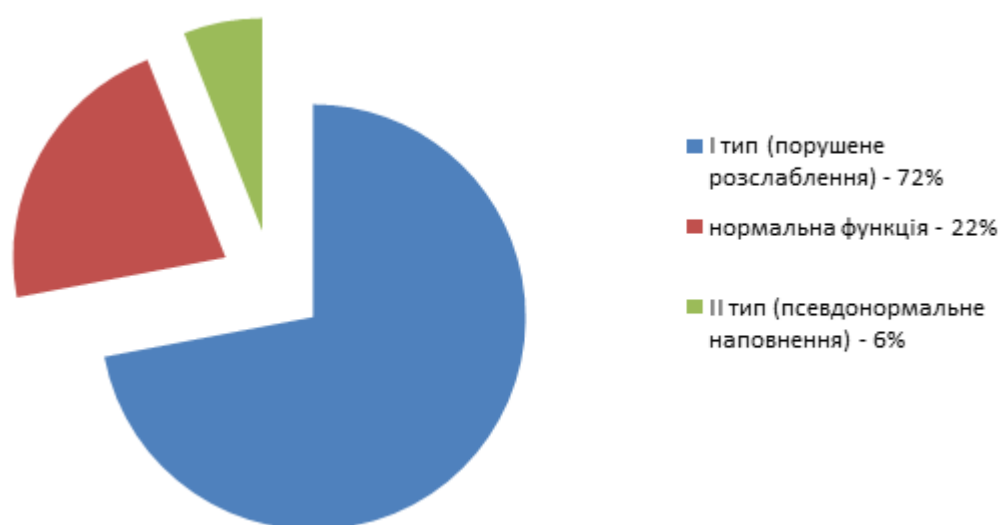


Рисунок 4.2 – Розподіл типів діастолічної дисфункції ПШ у хворих з АГ

Випадок діастолічної дисфункції ПШ І типу у пацієнта 55р. з АГ продемонстровано на рис. 4.3.

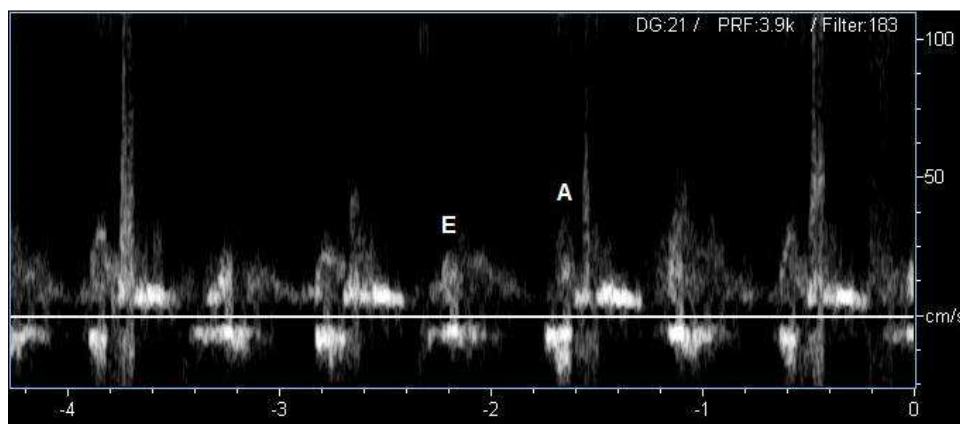


Рисунок 4.3 – Випадок діастолічної дисфункції ПШ І типу, оціненою імпульсно-хвильовою доплерографією (співвідношення $E/A < 0,8$)

Встановлено достовірні ($p < 0,05$) прямі кореляційні зв'язки між показниками діастолічної функції лівого і правого шлуночків, а саме щодо пізньої діастолічної швидкості A , співвідношення E/A і часу сповільнення DTE ($\tau = 0,25$, $\tau = 0,36$, $\tau = 0,22$ відповідно), що вказує на функціональну взаємозалежність діастолічних розладів в обох шлуночках серця (рис. 4.4).

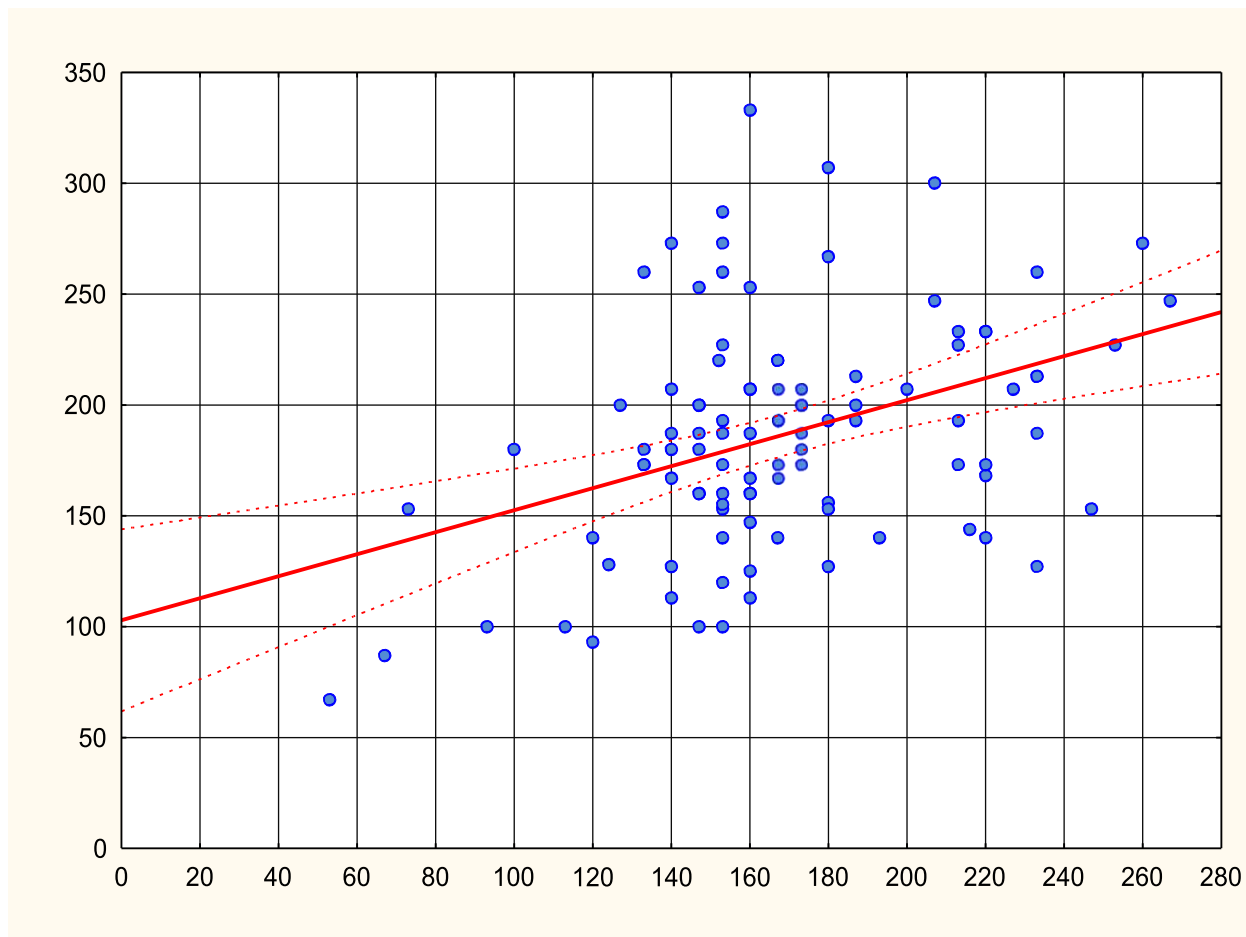


Рисунок 4.4 – Графічне зображення прямої кореляційної залежності між часом сповільнення DTE ПШ (по вертикалі) і ЛШ (по горизонталі) відповідно

Вивчали кореляційні зв'язки між типами ремоделювання ЛШ і типом діастолічної дисфункції ПШ, між якими встановлена достовірна пряма залежність ($\tau = 0,20$, $p = 0,01$), що засвідчує погіршення діастолічної функції ПШ при зміні геометрії ЛШ від нормальної до ексцентричної гіпертрофії. Проведений розподіл показників діастолічного наповнення ПШ в основній групі залежно від типу ремоделювання ЛШ (табл. 4.6). Виявлено, що ІМП ПШ

був суттєво вищим у пацієнтів з концентричним ремоделюванням і концентричною гіпертрофією ЛШ, у порівнянні з таким при нормальній його геометрії (медіана 0,31 і 0,29 проти 0,20 відповідно, $p < 0,05$), що вказує на погіршення загальної правошлуночкової функції при зміні геометрії ЛШ від нормальної до концентричної гіпертрофії. Окрім цього, виявлено пряму кореляційну залежність ($p < 0,05$) ІМП із товщиною МШП і задньої стінки ЛШ ($\tau = 0,17$ і $\tau = 0,16$ відповідно), обернену – з ФВ ЛШ ($\tau = - 0,21$), що вказує на погіршення загальної правошлуночкової функції при наростанні гіпертрофії і зниженні показників скоротливості ЛШ.

Таблиця 4.6 – Показники діастолічної функції ПШ у хворих з АГ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	1 група нормальна геометрія (n=9)	2 група концентричне ремоделювання (n=31)	3 група концентрична гіпертрофія (n=21)	4 група ексцентрична гіпертрофія (n=10)
1	2	3	4	5
Швидкість E, м/с	0,39 (0,27-0,47) [0,34-0,40]	0,34 (0,21-0,62) [0,31-0,39]	0,33 (0,20-0,56) [0,30-0,39]	0,30 (0,25-0,45) [0,29-0,37]
Швидкість A, м/с	0,40 (0,31-0,58) [0,34-0,43]	0,45 (0,26-0,71) [0,38-0,52]	0,43 (0,25-0,67) [0,37-0,47]	0,44 (0,39-0,56) [0,42-0,50]
Співвідно- шення E/A	0,9 (0,6-1,3) [0,8-1,2]	0,8 (0,5-1,5) [0,6-0,9]	0,7 (0,5-1,4) [0,7-0,8]	0,7 (0,6-1,3) [0,7-0,8]
Час сповільнення DTE, мс	160 (100-287) [127-173]	200 (67-333) [167-220]	207 (87-273) [153-253]	140 (94-256) [100-233]

Продовження таблиці 4.6

1	2	3	4	5
ІМП	0,20 (0,08-0,28) [0,17-0,23]	0,31 (0,07-0,50) [0,19-0,41]*	0,29 (0,10-0,56) [0,24-0,37]*	0,28 (0,11-0,53) [0,15-0,46]

Примітка. * $p < 0,05$ – порівняно із 1 групою.

Важливим було встановити в основній групі, які фактори ССР впливають на показники діастолічної функції ПШ, оціненої методом імпульсно-хвильової доплерографії. Виявлена достовірна ($p < 0,05$) обернена кореляційна залежність ранньої діастолічної швидкості Е з віком хворих ($\tau = -0,17$); пряма залежність пізньої діастолічної швидкості А з ІМТ, рівнем діастолічного АТ і тригліцеридів ($\tau = 0,16$, $\tau = 0,17$, $\tau = 0,20$ відповідно); пряма залежність часу сповільнення DTE та ІМП з віком пацієнтів ($\tau = 0,19$, $p = 0,02$; $\tau = 0,16$ відповідно), що свідчить про зв'язок віку, маси тіла, рівня діастолічного АТ і тригліцеридів з погіршенням показників діастолічного наповнення ПШ у хворих з АГ (рис. 4.5).



Рисунок 4.5 – Чинники, які впливають на погіршення діастолічної функції ПШ

Отримані результати дослідження вказують на те, що під впливом системної АГ виникають діастолічні розлади не лише лівого, а й правого шлуночка. Ці зміни в обох шлуночках серця є взаємозалежні і виникають паралельно, проте важча діастолічна дисфункція простежується для ЛШ, ніж для ПШ. Переважаючим типом діастолічної дисфункції ПШ у пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ виявився І тип – порушеного розслаблення. Натомість не було виявлено у нашому дослідженні жодного пацієнта із ІІІ (рестриктивним) типом розладів діастолічної функції ПШ.

У пацієнтів із АГ і збереженою скоротливістю ЛШ ехокардіографічними критеріями діастолічних розладів ПШ, оцінених імпульсно-хвильовою доплерографією, є зниження ранньої діастолічної швидкості E і співвідношення E/A , а також зростання пізньої діастолічної швидкості A . Однак і простежується тенденція до пролонгації часу сповільнення DTE і збільшення ІМП. Зміна геометрії ЛШ від нормальної до концентричної гіпертрофії погіршує загальну правошлуночкову функцію ПШ, діагностичним критерієм якої є збільшення ІМП.

Виявлені та оцінені фактори ССР, які впливають на показники діастолічного наповнення ПШ у хворих з АГ. Так, із збільшенням віку пацієнтів достовірно зменшується рання діастолічна швидкість E , здовжується час сповільнення DTE та ІМП. Зі збільшенням маси тіла, зростанням рівня діастолічного АТ, тригліцеридів крові зростає пізня діастолічна швидкість A .

Отже, виявлені тенденції доводять, що у пацієнтів із АГ і збереженою скоротливістю ЛШ поряд із погіршенням його діастолічної функції наростає жорсткість міокарда ПШ і порушується його здатність до розслаблення під час діастоли серця, незважаючи на відсутність прямого перевантаження ПШ системним АТ. Вірогідною причиною діастолічної дисфункції ПШ у цієї категорії хворих є ремоделювання і порушення поздовжньої кінетики МШП, що представлено нижче в нашому дослідженні.

4.3 Аналіз даних, отриманих методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії

4.3.1 Оцінка поздовжньої міокардіальної кінетики лівого шлуночка

З метою оцінки поздовжньої кінетики міокарда ЛШ провели ТІД латеральної частини фіброзного кільця МК. Аналіз поздовжньої кінетики міокарда ЛШ продемонстрував значні відмінності в обидвох групах (табл. 4.7).

У пацієнтів з АГ виявлені розлади поздовжньої кінетики міокарда ЛШ, а саме: при порівнянні із групою контролю достовірно ($p < 0,001$) нижчими були швидкість раннього діастолічного наповнення E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана 0,08 м/с проти 0,13 м/с і 0,7 проти 1,3 відповідно), довший час сповільнення DTE_m (медіана 138 мс проти 98 мс), а також вищими – пізня діастолічна швидкість A_m і співвідношення E/E_m (медіана 0,11 м/с проти 0,09 м/с і 6 проти 5 відповідно, $p < 0,05$). Не виявлено різниці щодо часу ізоволюметричного розлаблення $IVRT_m$ і показника $ІМР_m$ в групах порівняння.

Таблиця 4.7 – Показники поздовжньої кінетики міокарда ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

ТІД-показники ЛШ	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
1	2	3
Швидкість E_m , м/с	0,13 (0,08-0,20) [0,11-0,15]	0,08 (0,03-0,15) [0,07-0,10]**
Швидкість A_m , м/с	0,09 (0,05-0,15) [0,08-0,11]	0,11 (0,07-0,68) [0,10-0,12]*
Співвідношення E_m/A_m	1,3 (0,6-2,8) [1,0-1,5]	0,7 (0,3-1,6) [0,6-0,9]**
Час сповільнення DTE_m , мс	98 (71-124) [84-111]	138 (62-276) [111-178]**

Продовження таблиці 4.7

1	2	3
IVRT _m , мс	31 (0-80) [13-44]	31 (0-120) [18-58]
Швидкість S _m , м/с	0,10 (0,06-0,14) [0,08-0,12]	0,09 (0,05-0,16) [0,07-0,10]*
СТ _m , мс	315 (262-351) [302-329]	298 (220-373) [280-320]*
Співвідношення E/E _m	5 (3-9) [4-6]	6 (4-15) [5-8]*
ІМП _m	0,30 (0,09-0,60) [0,26-0,43]	0,32 (0,10-0,86) [0,23-0,42]

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю, ** $p < 0,001$ при порівнянні з групою контролю.

Відрізнялися від контролю і показники поздовжньої систолічної функції ЛШ. В основній групі була достовірно ($p < 0,05$) нижча систолічна швидкість S_m і коротший час скорочення СТ_m (медіана 0,09 м/с проти 0,10 м/с і 298 мс проти 315 мс відповідно).

Виявлені зміни діастолічних і систолічних ТІД-показників вказують на порушення поздовжньої функції міокарда ЛШ внаслідок підвищення АТ. Наші результати співставні із науковими працями, в яких описані механізми поздовжньої діастолічної та систолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів із збереженою скоротливою здатністю ЛШ [22, 162, 164, 188].

Продемонстрована тканинна імпульсно-хвильова доплерограма розладів поздовжньої кінетики міокарда ЛШ на прикладі пацієнта, 44 р., з АГ і гіпертрофією ЛШ (рис. 4.6). Виявлені систолічні та діастолічні порушення поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ: швидкість S_m < 0,09 м/с, швидкість E_m < 0,10 м/с, співвідношення E_m/A_m < 1.

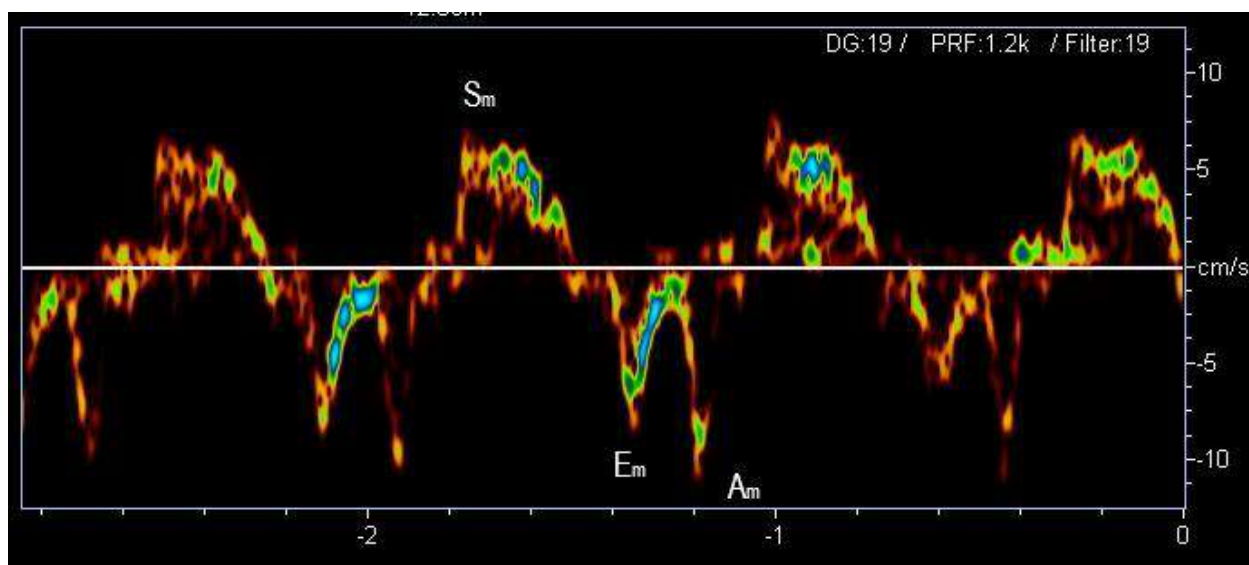


Рисунок 4.6 – Приклад поздовжньої кінетики міокарда ЛШ, оціненої методом ТІД

4.3.2 Оцінка поздовжньої міокардіальної кінетики міжшлуночкової перегородки

З метою оцінки поздовжньої міокардіальної кінетики МШП проведений ТІД її базальної частини із верхівкової чотирикамерної проекції. Виявлені достовірні відмінності ТІД-показників у групах порівняння (табл. 4.8).

Таблиця 4.8 – Показники поздовжньої кінетики міокарда базальної частини МШП, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

ТІД-показники МШП	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
1	2	3
Швидкість E_m , м/с	0,11 (0,07-0,15) [0,10-0,11]	0,06 (0,03-0,13) [0,05-0,08]**
Швидкість A_m , м/с	0,09 (0,06-0,12) [0,08-0,10]	0,09 (0,04-0,90) [0,08-0,11]
Співвідношення E_m/A_m	1,2 (0,7-1,7) [1,1-1,3]	0,7 (0,1-2,0) [0,6-0,8]**

Продовження таблиці 4.8

1	2	3
Час сповільнення DTE_m , мс	120 (76-169) [102-133]	133 (62-338) [120-160]*
$IVRT_m$, мс	49 (0-84) [40-62]	76 (0-142) [44-98]*
Швидкість S_m , м/с	0,08 (0,06-0,11) [0,08-0,09]	0,07 (0,05-0,12) [0,06-0,08]**
CT_m , мс	316 (253-342) [302-324]	293 (231-373) [276-316]**

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю, ** $p < 0,001$ при порівнянні з групою контролю.

В основній групі пацієнтів при порівнянні із групою контролю достовірно ($p < 0,001$) нижчими виявилися рання діастолічна швидкість E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана 0,06 м/с проти 0,11 м/с і 0,7 проти 1,2 відповідно), а також довший час сповільнення DTE_m і час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана 133 мс проти 120 мс і 76 мс проти 49 мс відповідно, $p < 0,05$). Виявлена тенденція ($p < 0,1$) щодо зростання пізньої діастолічної швидкості A_m в основній групі. Відрізнялися від контролю і систолічні ТІД-показники: нижча систолічна швидкість S_m і коротший час скорочення CT_m (медіана 0,07 м/с проти 0,08 м/с і 293 мс проти 316 мс відповідно, $p < 0,001$).

Отримані результати показують, що у хворих з АГ виникають систолічні та діастолічні розлади поздовжньої міокардіальної кінетики МШП ще на етапі збереженої скоротливості ЛШ. МШП є спільною стінкою для обох шлуночків серця. Тому ремоделювання і/або гіпертрофія МШП, яка виникає у відповідь на системну АГ і супроводжується поздовжніми міокардіальними розладами, може потенційно впливати на механізми діастолічного наповнення ПШ, що і підтвердили наші спостереження.

Типовим прикладом розладів поздовжньої кінетики міокарда МШП у базальній частині є випадок хворої С., 58 р., з АГ (рис. 4.7). Виявлене порушення поздовжньої міокардіальної кінетики МШП, а саме діастолічних параметрів: $E_m < 0,08$ м/с, співвідношення $E_m/A_m = 0,62$.

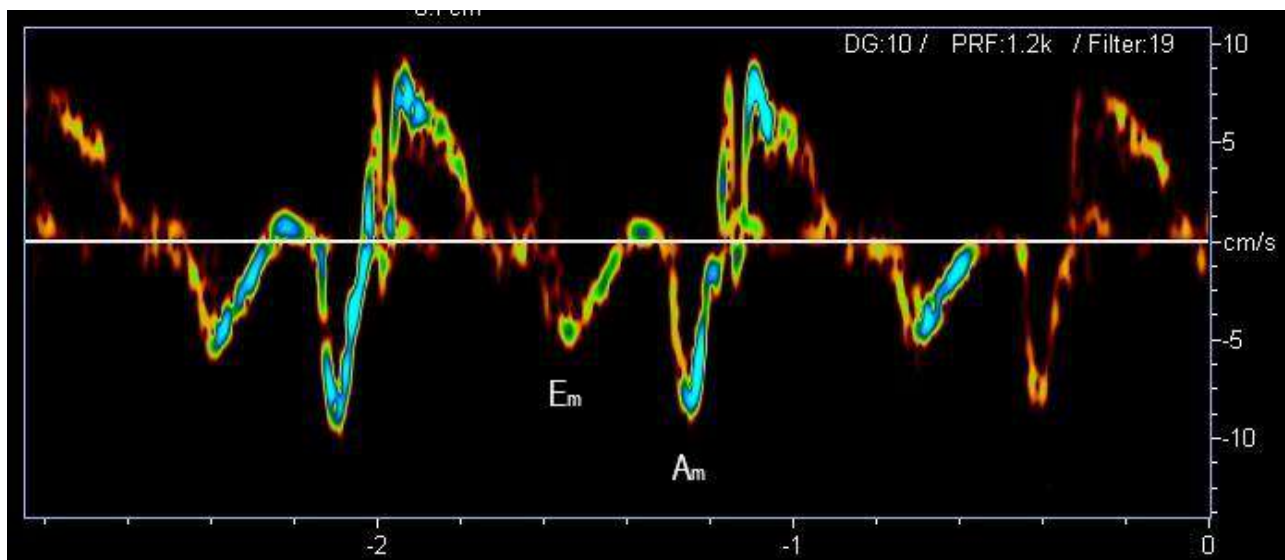


Рисунок 4.7 – Поздовжня кінетика міокарда базальної частини МШП, оцінена методом ТІД

4.3.3 Оцінка поздовжньої міокардіальної кінетики правого шлуночка

З метою оцінки поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ провели ТІД латеральної частини фіброзного кільця ТК у обох групах дослідження. Порівняльний аналіз продемонстрував значні відмінності щодо діастолічних ТІД-показників (табл. 4.9).

В основній групі порівняно із групою контролю суттєво нижчими ($p < 0,001$) виявилися рання діастолічна швидкість E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана 0,09 м/с проти 0,15 м/с і 0,7 проти 0,9 відповідно), довшим час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана 22 мс проти 0 мс), в той час, як амплітуда хвилі A_m і час сповільнення DTE_m не відрізнялися.

Таблиця 4.9 – Показники поздовжньої кінетики міокарда ПШ,
медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

ТІД-показники ПШ	Контрольна група (n=30)	АГ (n=71)
Швидкість E_m , м/с	0,15 (0,07-0,19) [0,13-0,15]	0,09 (0,06-0,17) [0,08-0,10] *
Швидкість A_m , м/с	0,15 (0,08-0,20) [0,13-0,17]	0,15 (0,08-0,82) [0,12-0,17]
Співвідношення E_m/A_m	0,9 (0,7-1,4) [0,8-1,2]	0,7 (0,4-1,0) [0,6-0,8] *
Час сповільнення DTE_m , мс	137 (80-205) [116-158]	156 (67-262) [111-191]
$IVRT_m$, мс	0 (0-40) [0-13]	22 (0-84) [13-36] *
Швидкість S_m , м/с	0,13 (0,11-0,18) [0,12-0,15]	0,13 (0,09-0,18) [0,11-0,14]
CT_m , мс	316 (262-387) [298-329]	289 (213-373) [262-307] *
E/E_m	3 (2-5) [3-3]	4 (2-7) [3-4] *
$ІМП_m$	0,22 (0,13-0,40) [0,18-0,28]	0,30 (0,12-0,59) [0,23-0,38] *
$ІVA$	2,7 (1,5-4,7) [2,4-3,2]	3,0 (1,0-5,6) [2,4-3,6]

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю.

Співвідношення E/E_m і показник $ІМП_m$ (медіана 4 проти 3 і 0,30 проти 0,22 відповідно, $p < 0,001$) в них були суттєво вищими, ніж у контрольній групі, що вказує на діастолічну дисфункцію і порушення поздовжньої міокардіальної

кінетики ПШ в цілому. Однак, із систолічних ТІД-показників лише час скорочення ST_m виявився достовірно нижчим в основній групі при порівнянні з групою контролю (медіана 289 мс проти 316 мс, $p < 0,001$). Виявлена тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження систолічної швидкості S_m і збільшення показника IVA в основній групі. Слід зазначити, що систолічна швидкість S_m була нижчою від норми лише у 3 хворих з АГ (4,2 %), показник IVA – у 1 хворого (1,4 %), а IMP_m вище норми також у 1 хворого (1,4 %), що свідчить про те, що загалом міокардіальна систолічна функція ПШ не була порушена.

Яскравим прикладом діастолічної дисфункції ПШ є випадок пацієнтки К., 54 р., з АГ (рис. 4.8). Виявлено значне зниження ранньої діастолічної швидкості $E_m < 0,08$ м/с і співвідношення $E_m/A_m = 0,44$.

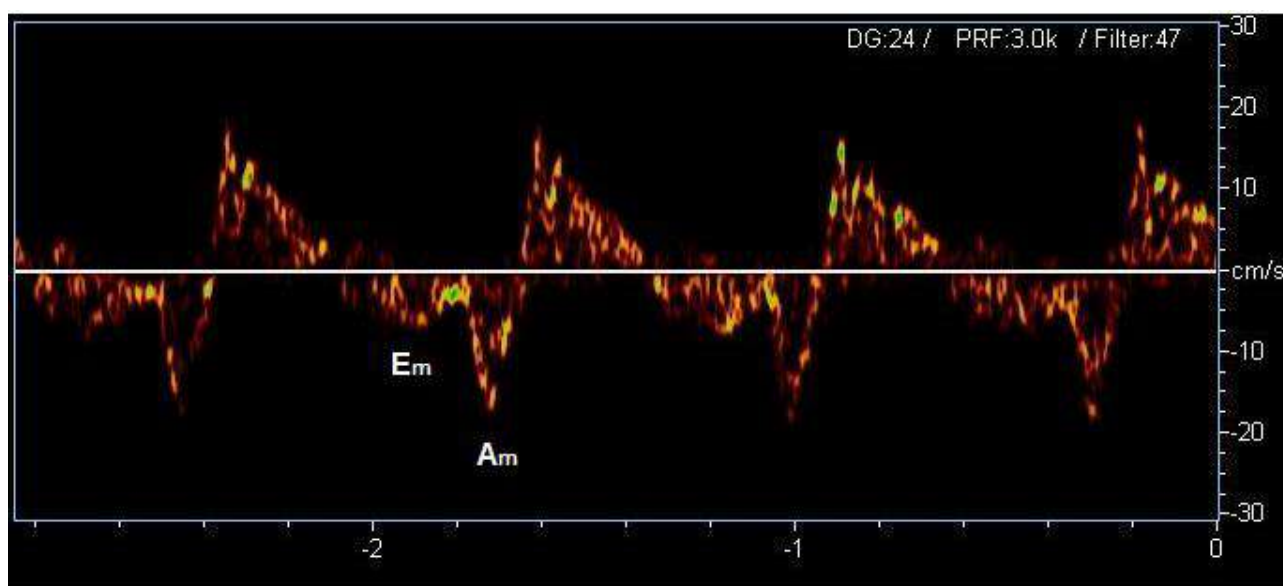


Рисунок 4.8 – Приклад поздовжньої діастолічної дисфункції ПШ, оціненою методом ТІД

Отже, за нашими даними у хворих з АГ і збереженою скоротливістю ЛШ можна виокремити наступні ехокардіографічні критерії розладів поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ: зниження ранньої діастолічної швидкості E_m і співвідношення E_m/A_m , зменшення часу скорочення ST_m , подовження часу

ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ і зростання співвідношення E/E_m . На порушення загальної функції ПШ вказувало достовірне подовження $ІМП_m$.

Важливим було з'ясувати, які саме фактори ССР впливають на показники поздовжньої кінетики міокарда ПШ у пацієнтів з АГ. З цією метою в основній групі проведений кореляційний аналіз між ТІД-показниками ПШ і віком, ІМТ, рівнями систолічного і діастолічного АТ, основними лабораторними показниками крові. Виявлена пряма достовірна ($p < 0,05$) залежність віку із часом сповільнення DTE_m , часом ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ і часом скорочення $СТ_m$ ($\tau = 0,24$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,23$ відповідно), а також обернена залежність часу скорочення $СТ_m$ із діастолічним АТ ($\tau = - 0,24$), що вказує на вплив віку, рівня діастолічного АТ на ТІД-показники ПШ.

Проведений кореляційний аналіз між ТІД-показниками ПШ і ФВ ЛШ. Виявлена пряма достовірна ($p < 0,05$) залежність ФВ ЛШ із ранньою діастолічною швидкістю E_m , систолічною швидкістю S_m , показником ІВА ($\tau = 0,17$, $\tau = 0,16$, $\tau = 0,19$ відповідно); обернена – із часом сповільнення DTE_m і часом ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ ($\tau = - 0,19$, $\tau = - 0,21$ відповідно), що вказує на взаємозв'язок скоротливості ЛШ із діастолічними та систолічними ТІД-показниками ПШ.

Одним із завдань дослідження було зіставити та проаналізувати залежність змін поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ із кінетикою МШП і ЛШ у пацієнтів з АГ. З цією метою в основній групі проведений кореляційний аналіз показників поздовжньої кінетики міокарда ПШ із відповідними показниками МШП і ЛШ. Аналіз аналогічних діастолічних ТІД-показників виявив достовірну (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) пряму залежність швидкості E_m ПШ із швидкістю E_m ЛШ і МШП ($\tau = 0,17$, $\tau = 0,26$ відповідно), швидкості A_m ПШ із швидкістю A_m МШП ($\tau = 0,30$), співвідношення E_m/A_m ПШ із співвідношенням E_m/A_m ЛШ і МШП ($\tau = 0,17$, $\tau = 0,20$ відповідно), часу сповільнення DTE_m ПШ із часом сповільнення DTE_m ЛШ і МШП ($\tau = 0,26$, $\tau = 0,35$ відповідно) (рис. 4.9). В кількох попередніх наукових працях вже були продемонстровані кореляційні зв'язки ТІД-показників між лівим і правим шлуночками серця [70,

167, 170]. Але в нашій роботі вперше виявлені прямі достовірні зв'язки діастолічних ТІД-показників між ПШ і МШП, що є, на наш погляд, важливим патогенетичним компонентом у формуванні міжшлуночкової взаємозалежності при системній АГ.

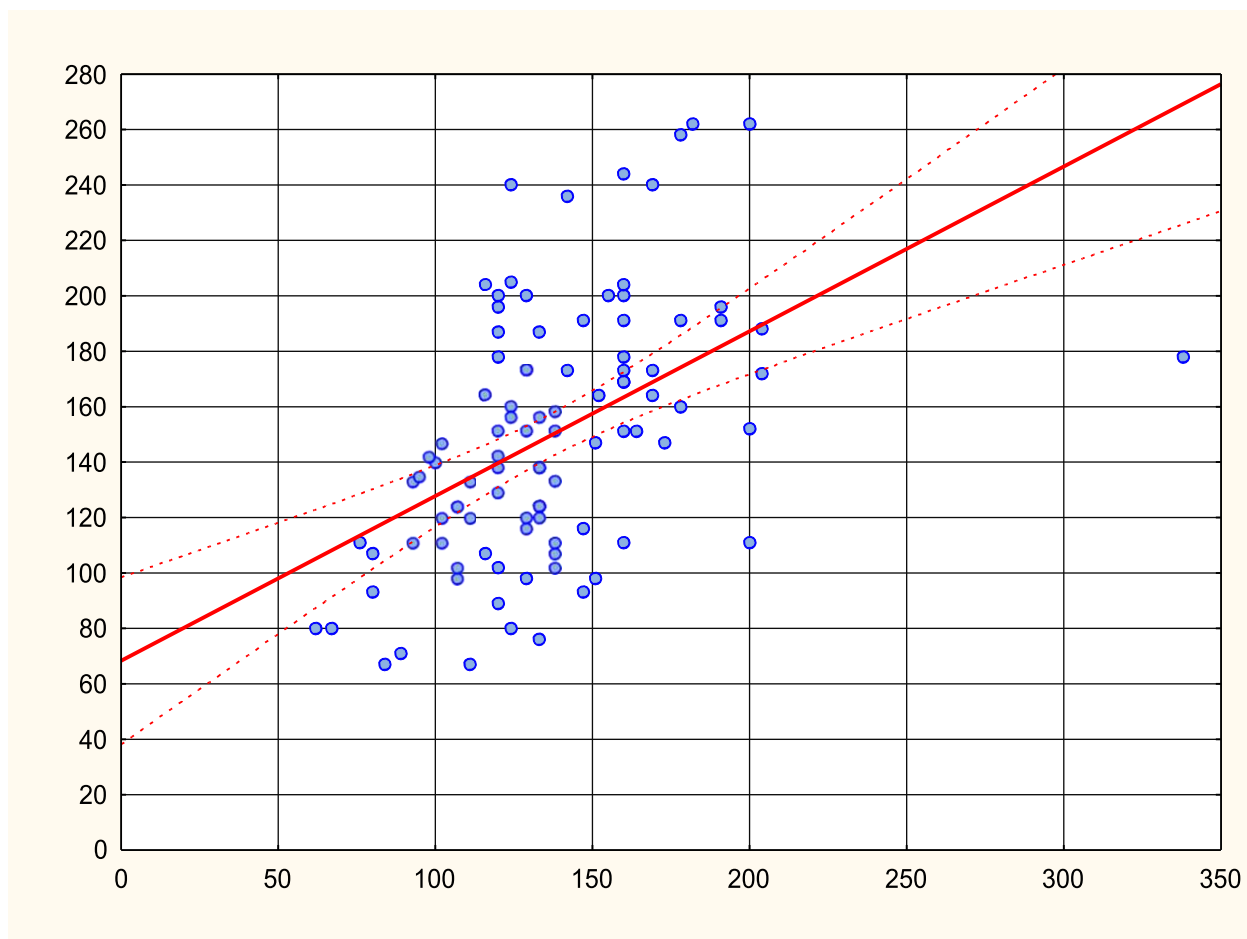


Рисунок 4.9 – Графічне зображення прямої кореляційної залежності між міокардіальним часом сповільнення DTE_m ПШ (по вертикалі) і аналогічним показником для МШП (по горизонталі) відповідно

Окрім цього, виявлено достовірну ($p < 0,001$) пряму залежність для певних систолічних ТІД-показників: систолічної швидкості S_m ПШ із аналогічною швидкістю МШП ($\tau = 0,28$), часу скорочення CT_m ПШ і аналогічним часом ЛШ і МШП ($\tau = 0,44$, $\tau = 0,49$), що вказує на паралельність змін поздовжньої кінетики обох шлуночків серця і МШП (рис. 4.10). Особливо тісна кореляційна залежність виявлена між аналогічними діастолічними і

систолічними ТІД-показниками ПШ і МШП, що свідчить про вагомий вплив саме МШП на функціональний стан ПШ у хворих з АГ.

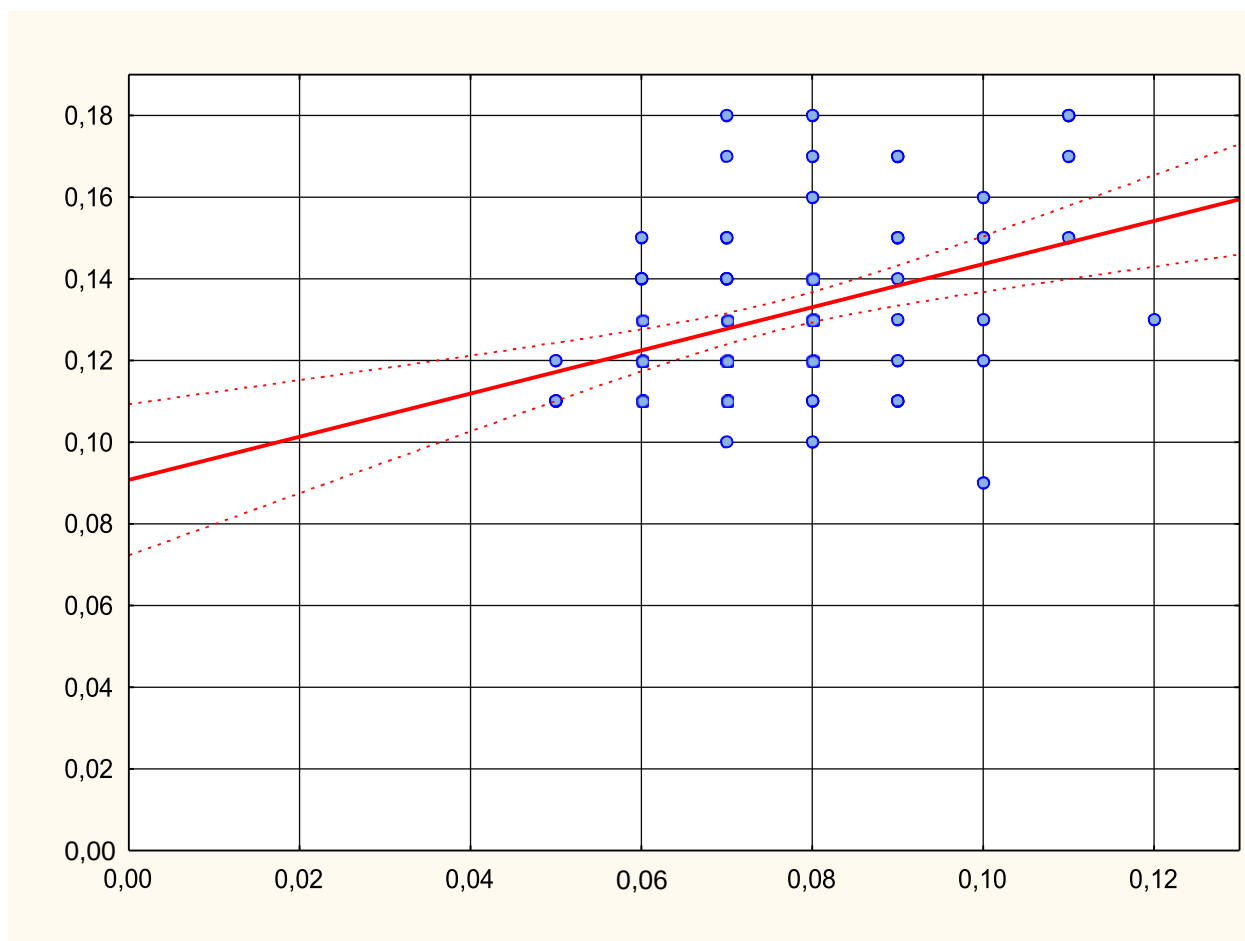


Рисунок 4.10 – Графік прямої залежності міокардіальної систолічної швидкості S_m ПШ (по вертикалі) із аналогічною швидкістю для МШП (по горизонталі) відповідно

Встановлені незалежні предиктори діастолічної дисфункції ПШ у хворих з АГ. Якщо типи діастолічної дисфункції розглядати як ранговий ряд, то достовірну ($p < 0,05$) обернену кореляцію з важкістю діастолічної дисфункції ПШ засвідчено для систолічної швидкості S_m , часу скорочення ST_m ЛШ ($\tau = -0,18$, $\tau = -0,16$ відповідно) і для діастолічної швидкості A_m , систолічної швидкості S_m , часу скорочення ST_m МШП ($\tau = -0,17$, $\tau = -0,28$, $\tau = -0,16$ відповідно). Методом покрокової множинної регресії незалежний достовірний

обернений зв'язок засвідчено для систолічної швидкості S_m і часу скорочення CT_m ЛШ (табл. 4.10).

Таблиця 4.10 – Підсумок регресії для залежної змінної типу діастолічної дисфункції ПШ із ТІД-показниками ЛШ

	Стандартизований коефіцієнт β	стандартна похибка β	b	стандартна похибка b	t(65)	P
Незалежний член:			2,4959	0,6640	3,7586	0,0004
S_m	-0,2392	0,1179	-5,5932	2,7586	-2,0276	0,0465
CT_m	-0,2441	0,1179	-0,0039	0,0019	-2,0696	0,0422

Примітки: $R = 0,3049$, $R^2 = 0,0929$, скориговане $R^2 = 0,0663$; $F(2,68) = 3,4845$ $p < 0,0363$; стандартна похибка оцінки 0,4896.

Методом покрокової множинної регресії незалежний достовірний обернений зв'язок засвідчено для систолічної швидкості S_m і часу скорочення CT_m МШП, які виявилися незалежними предикторами діастолічної дисфункції ПШ у хворих з АГ (табл. 4.11).

Таблиця 4.11 – Підсумок регресії для залежної змінної типу діастолічної дисфункції ПШ із ТІД-показниками МШП

	Стандартизований коефіцієнт β	Стандартна похибка β	b	Стандартна похибка b	t(65)	P
Незалежний член:			2,9169	0,6912	4,2201	0,0001
S_m	-0,3974	0,1082	-13,8974	3,7852	-3,6715	0,0005
CT_m	-0,2963	0,1082	-0,0051	0,0019	-2,7381	0,0079

Примітки: $R = 0,5006$, $R^2 = 0,2506$, скориговане $R^2 = 0,2170$; $F(3,67) = 7,4672$ $p < 0,0002$; стандартна похибка оцінки 0,4483.

Отже, у нашій роботі досліджено, що у хворих з АГ і збереженою скоротливою здатністю ЛШ порушується позовжня міокардіальна кінетика МШП та обох шлуночків серця. Важливо зазначити, що у цих пацієнтів страждає як діастолічна, так і систолічна міокардіальна функція ЛШ і МШП відповідно, в той час як у ПШ виникають переважно міокардіальні розлади

діастолічної функції. З'ясовано, що зміни поздовжньої міокардіальної кінетики в ПШ є в прямій залежності не лише з аналогічними змінами в ЛШ, але й з МШП, з ТІД-показниками якої виявлений тісний взаємозв'язок.

За нашими даними у хворих з АГ вік достовірно впливає на окремі діастолічні ТІД-показники ПШ в сторону їх погіршення. Доведено, що при зниженні ФВ ЛШ порушується поздовжня систолічна та діастолічна кінетика ПШ, проявами якої є зменшення систолічної швидкості S_m і показника IVA, зниження ранньої діастолічної швидкості E_m , подовження часу сповільнення DTE_m і часу ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$.

4.4 Особливості функціональних змін правого шлуночка залежно від ступеня артеріальної гіпертензії

Виявлення структурних та функціональних розладів в ПШ у хворих з АГ потребувало аналізу особливостей змін показників правошлуночкової структури і функції залежно від ступеня АГ. В основній групі не виявлено достовірних змін розмірів ПП і ПШ залежно від ступеня АГ, окрім поздовжнього розміру ПШ (табл. 4.12). У пацієнтів із третім ступенем АГ при порівнянні з ізольованою систолічною АГ достовірно довшим виявився поздовжній розмір ПШ (медіана 6,9 см проти 6,2 см, $p = 0,04$). Слід зазначити, що у вказаних групах виявлена достовірна різниця щодо віку хворих: пацієнти із третім ступнем АГ були молодшими при порівнянні з такими із ізольованою систолічною гіпертензією (медіана 51 р. проти 58 р., $p = 0,03$). Окрім цього, у хворих з АГ із зростанням віку спостерігається тенденція ($p < 0,1$) до зменшення поздовжнього розміру ПШ.

Отримані нами результати зіставні із єдиним дослідженням Abdeltawab A. і співавторів (2018 р.), в якому не виявлено достовірної різниці щодо товщини стінки і розмірів ПШ у пацієнтів з АГ I і II ступенів [53]. Проте у цій науковій праці не приймали участь хворі із III ступнем та ізольованою систолічною АГ.

Таблиця 4.12 – Показники структури правих камер серця залежно від ступеня АГ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Виміри	1 ступінь (n=13)	2 ступінь (n=28)	3 ступінь (n=20)	Ізольована систолічна АГ (n=10)
ПП, поперечний розмір, см	3,9 (2,9-4,5) [3,5-4,1]	3,9 (3,2-5,0) [3,5-4,1]	3,9 (3,0-5,1) [3,5-4,4]	3,6 (2,4-4,3) [3,4-3,6]
ПП, поздовжній розмір, см	5,1 (4,1-6,4) [4,6-5,4]	5,0 (4,3-6,4) [4,7-5,4]	5,0 (3,7-5,8) [4,7-5,2]	4,7 (4,3-5,9) [4,5-5,2]
ПШ D1, см	3,5 (2,9-4,3) [3,1-3,9]	3,6 (2,6-5,5) [3,2-3,9]	3,5 (2,5-4,4) [3,0-3,8]	3,2 (2,1-3,9) [3,1-3,2]
ПШ D2, см	2,6 (2,0-3,8) [2,4-3,0]	2,6 (1,6-3,8) [2,3-3,2]	2,7 (1,8-3,7) [2,5-3,0]	2,6 (1,9-3,3) [2,5-2,7]
ПШ D3, см	6,7 (6,1-7,9) [6,4-7,5]	6,8 (5,7-8,9) [6,4-7,3]	6,9 (5,9-7,9) [6,5-7,6]*	6,2 (4,7-7,0) [5,6-6,8]
Стінка ПШ, см	0,40 (0,27-0,51) [0,35-0,40]	0,39 (0,25-0,55) [0,33-0,45]	0,45 (0,29-0,65) [0,38-0,50]	0,38 (0,35-0,42) [0,38-0,40]

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні з ізольованою систолічною АГ.

В основній групі суттєвих відмінностей функціональних показників ПШ, оцінених імпульсно-хвильовою доплерографією, і показника TAPSE залежно від ступеня АГ не виявлено, за винятком достовірно вищої пізньої діастолічної швидкості А у пацієнтів із третім при порівнянні із першим ступенем АГ (медіана 0,47 м/с проти 0,42 м/с, $p = 0,03$) (табл. 4.13). Також простежується

тенденція ($p < 0,1$) щодо збільшення швидкості А при третьому ступені АГ порівняно з ізольованою систолічною АГ. Отримані результати вказують на відсутність значимих змін систолічної і діастолічної функції ПШ залежно від ступеня АГ.

Таблиця 4.13 – Показники функції ПШ залежно від ступеня АГ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

Показник	1 ступінь (n=13)	2 ступінь (n=28)	3 ступінь (n=20)	Ізольована систолічна АГ (n=10)
1	2	3	4	5
ТАРСЕ, мм	22 (13-26) [20-24]	22 (18-26) [21-24]	22 (16-25) [19-24]	23 (18-27) [21-27]
Швидкість Е, м/с	0,32 (0,20-0,56) [0,30-0,39]	0,35 (0,20-0,52) [0,32-0,39]	0,34 (0,25-0,48) [0,31-0,40]	0,33 (0,26-0,62) [0,29-0,34]
Швидкість А, м/с	0,42 (0,30-0,56) [0,34-0,45]	0,43 (0,26-0,71) [0,38-0,52]	0,47 (0,25-0,67) [0,41-0,55]*	0,40 (0,31-0,45) [0,39-0,44]
Співвідношення Е/А	0,8 (0,5-1,2) [0,6-1,1]	0,8 (0,6-1,4) [0,7-0,9]	0,7 (0,5-1,2) [0,6-0,8]	0,8 (0,7-1,5) [0,7-0,8]
Час сповільнення DTE, мс	207 (100-273) [193-247]	204 (67-300) [168-227]	167 (87-333) [113-200]	207 (128-273) [193-233]
ІМП	0,28 (0,13-0,56) [0,21-0,37]	0,30 (0,08-0,50) [0,17-0,38]	0,28 (0,08-0,47) [0,19-0,35]	0,23 (0,07-0,42) [0,12-0,36]

Продовження таблиці 4.13

1	2	3	4	5
Швидкість E_m , м/с	0,09 (0,07-0,10) [0,08-0,10]	0,09 (0,07-0,13) [0,08-0,10]	0,10 (0,06-0,17) [0,09-0,11]	0,09 (0,08-0,14) [0,09-0,13]
Швидкість A_m , м/с	0,15 (0,10-0,18) [0,13-0,15]	0,14 (0,08-21) [0,12-0,16]	0,16 (0,10-0,82) [0,12-0,18]	0,15 (0,12-0,20) [0,14-0,16]
Співвідношення E_m/A_m	0,7 (0,5-0,8) [0,6-0,7]	0,7 (0,4-1,0) [0,6-0,7]	0,7 (0,4-1,0) [0,5-0,8]	0,6 (0,6-0,9) [0,6-0,8]
Час сповільнення DTE_m , мс	160 (71-244) [111-191]	160 (76-262) [124-200]	124 (67-240) [107-173]**	191 (140-262) [151-191]
$IVRT_m$, мс	36 (0-80) [0-67]	22 (0-71) [18-31]	22 (0-84) [9-40]	20 (0-27) [0-22]
Швидкість S_m , м/с	0,12 (0,10-0,17) [0,11-0,13]	0,13 (0,09-0,18) [0,11-0,14]	0,13 (0,11-0,18) [0,12-0,14]	0,13 (0,11-0,17) [0,12-0,13]
CT_m , мс	302 (218-373) [276-311]	289 (231-347) [258-316]	284 (240-328)** [262-289]	302 (280-316) [300-307]
E/E_m	4 (2-5) [3-4]	4 (2-7) [3-5]	4 (2-6) [3-4]	3 (2-5) [3-4]
IMP_m	0,30 (0,15-0,49) [0,24-0,41]**	0,30 (0,12-0,51) [0,24-0,35]**	0,31 (0,17-0,59) [0,23-0,40]**	0,21 (0,16-0,28) [0,19-0,23]

Продовження таблиці 4.13

1	2	3	4	5
IVA	2,6 (2,1-4,5) [2,3-3,3]	3,0 (1,0-5,6) [2,5-3,5]	3,4 (1,8-4,4) [2,4-3,9]	2,8 (1,6-4,3) [2,5-2,9]

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні з 1 ступенем АГ, ** $p < 0,05$ при порівнянні з ізольованою систолічною АГ.

Однак, виявлені достовірні відмінності між ТІД-показниками ПШ залежно від ступеня АГ. А саме, у пацієнтів із третім ступенем АГ при порівнянні з хворими з ізольованою систолічною АГ був коротший час сповільнення DTE_m і час скорочення CT_m , більший $ІМП_m$ (медіана 124 мс проти 191 мс; медіана 284 мс проти 302 мс; медіана 0,31 проти 0,21; $p = 0,04$ для всіх відповідно), що вказує на ризик виникнення ранніх міокардіальних розладів ПШ у хворих із третім ступенем АГ. Окрім цього, у пацієнтів із першим і другим ступенями АГ при порівнянні з ізольованою систолічною АГ $ІМП_m$ виявився достовірно вищим (медіана 0,30 проти 0,21, $p = 0,04$ і медіана 0,30 проти 0,21, $p = 0,02$ відповідно). Таким чином, можна зробити висновок, що $ІМП_m$ може бути діагностичним показником для виявлення ранніх міокардіальних розладів ПШ у хворих з АГ при зміні ступеня АГ.

Резюме. І тип (порушене розслаблення) діастолічної дисфункції ПШ переважає у 72% пацієнтів з АГ і збереженою ФВ ЛШ і виникає паралельно із діастолічними розладами ЛШ. Факторами погіршення діастолічної функції ПШ у цієї категорії пацієнтів є зростання віку, маси тіла, рівня діастолічного АТ, тригліцеридів крові і зміна типу ремоделювання ЛШ від нормальної геометрії до ексцентричної гіпертрофії.

Діастолічні і систолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ тісно залежні від скоротливості ЛШ, ремоделювання і змін функціонального стану МШП, яка має провідне значення у формуванні міжшлуночкової взаємодії у хворих з АГ.

Незалежними предикторами діастолічної дисфункції правого шлуночка у пацієнтів з АГ і збереженою скоротливістю ЛШ є систолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ і МШП (зниження швидкості S_m і зменшення часу скорочення CT_m відповідно).

Достовірне зниження систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана (TAPSE), який є маркером систолічної функції ПШ, відбувається при зміні типу ремоделювання ЛШ на користь його концентричної гіпертрофії. Незалежними предикторами зниження TAPSE у хворих з АГ і збереженою ФВ ЛШ є діастолічні показники ЛШ (зменшення швидкостей E і E_m), а також діастолічні і систолічні показники поздовжньої кінетики МШП (зниження швидкостей E_m , S_m і зменшення часу скорочення CT_m).

Тканинний індекс міокардіальної продуктивності $ІМП_m$ є діагностичним критерієм у виявленні ранніх міокардіальних розладів ПШ у пацієнтів із різними ступенями АГ.

ТІД дає можливість виявляти ранні розлади поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ у хворих з АГ і збереженою скоротливістю ЛШ ще до розвитку і прогресування СН.

Основні положення розділу висвітлені у статті [16], апробовані на наукових форумах [9, 11, 12, 15, 31].

РОЗДІЛ 5

ВПЛИВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА НА ПОЗДОВЖНЮ МІОКАРДІАЛЬНУ КІНЕТИКУ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА І МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

У дослідженні було порівняно показники поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ, МШП і ПШ у групах з різними типами ремоделювання ЛШ (табл. 5.1). Щодо ТІД-показників ЛШ то було з'ясовано, що при концентричному ремоделюванні ЛШ у порівнянні з групою нормальної геометрії ЛШ була достовірно ($p < 0,05$) нижчою рання діастолічна швидкість E_m (медіана 0,08 м/с проти 0,10 м/с) і менше співвідношення E_m/A_m (медіана 0,7 проти 0,9).

При концентричній гіпертрофії ЛШ у порівнянні з групою нормальної геометрії ЛШ достовірно ($p < 0,05$) нижчими були рання діастолічна швидкість E_m (медіана 0,08 м/с проти 0,10 м/с), систолічна швидкість S_m (медіана 0,08 м/с проти 0,10 м/с) і співвідношення E_m/A_m (медіана 0,7 проти 0,9), натомість вищими були співвідношення E/E_m (медіана 6 проти 5). У порівнянні з групою концентричного ремоделювання ЛШ була достовірно нижчою швидкість S_m (медіана 0,08 м/с проти 0,09 м/с, $p = 0,002$).

При ексцентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ були достовірно ($p < 0,05$) меншими рання діастолічна швидкість E_m (медіана 0,07 м/с проти 0,10 м/с) і систолічна швидкість S_m (медіана 0,06 м/с проти 0,10 м/с); систолічна швидкість S_m була також нижчою, ніж при концентричному ремоделюванні ЛШ (медіана 0,06 м/с проти 0,09 м/с). Необхідно вказати також на тенденцію ($p < 0,1$) до збільшення співвідношення E/E_m у групах концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії порівняно з нормальною геометрією, та зменшення співвідношення E_m/A_m у групі ексцентричної гіпертрофії.

Таблиця 5.1 – Показники поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квартилі]

Показник	1 група нормальна геометрія (n=9)	2 група концентричне ремоделювання (n=31)	3 група концентрична гіпертрофія (n=21)	4 група ексцентрична гіпертрофія (n=10)
1	2	3	4	5
Швидкість E_m , м/с	0,10 (0,08-0,13) [0,09-0,11]	0,08 (0,05-0,15) [0,07-0,10]*	0,08 (0,03-0,10) [0,06-0,08]*	0,07 (0,04-0,09) [0,06-0,08]*
Швидкість A_m , м/с	0,12 (0,09-0,13) [0,10-0,12]	0,11 (0,07-0,19) [0,10-0,13]	0,11 (0,07-0,68) [0,09-0,12]	0,11 (0,08-0,18) [0,10-0,12]
Співвідношен- ня E_m/A_m	0,9 (0,7-1,3) [0,8-1,0]	0,7 (0,5-1,5) [0,6-0,8]*	0,7 (0,3-1,6) [0,6-0,8]*	0,7 (0,4-1,3) [0,5-0,8]
Час сповіль- нення DTE_m , мс	116 (93-191) [111-124]	143 (76-227) [116-169]	147 (62-276) [111-196]	165 (78-234) [89-213]
$IVRT_m$, мс	31 (0-53) [18-44]	32 (0-120) [16-60]	36 (0-80) [18-58]	18 (7-105) [18-93]
Швидкість S_m , м/с	0,10 (0,06-0,14) [0,08-0,12]	0,09 (0,05-0,16) [0,08-0,11]	0,08 (0,05-0,10) [0,07-0,09]* [#]	0,06 (0,06-0,08) [0,06-0,07]* [#]
CT_m , мс	298 (267-356) [280-324]	298 (220-342) [280-311]	307 (231-373) [280-320]	324 (273-334) [298-329]

Продовження таблиці 5.1

1	2	3	4	5
Співвідношення E/E_m	5 (4-7) [5-6]	6 (4-11) [5-8]	6 (4-15) [5-9]*	9 (6-12) [6-12]
IMP_m	0,28 (0,10-0,53) [0,25-0,38]	0,33 (0,10-0,64) [0,21-0,43]	0,33 (0,14-0,86) [0,25-0,39]	0,25 (0,12-0,65) [0,14-0,55]

Примітки: * $p < 0,05$ – при порівнянні з 1 групою, # $p < 0,05$ – при порівнянні з 2 групою.

Оскільки типи ремоделювання ЛШ можна розглядати як ранговий ряд (де нормальна геометрія є першим ступенем), то було проведено ранговий кореляційний аналіз між ними і показниками поздовжньої кінетики ЛШ. Він засвідчив достовірну обернену залежність ($p < 0,001$) від типу ремоделювання ранньої діастолічної швидкості E_m та систолічної швидкості S_m ($\tau = -0,34$, $\tau = -0,40$), та пряму кореляцію для співвідношення E/E_m ($\tau = 0,25$, $p < 0,05$). Також виявлена тенденція ($p < 0,1$) до подовження часу сповільнення DTE_m і зниження співвідношення E_m/A_m при відхиленні від нормальної геометрії в цілому.

Для ТІД-показників МШП при концентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ засвідчено достовірно ($p < 0,05$) нижчу ранню діастолічну швидкість E_m (медіана 0,06 м/с проти 0,08 м/с); у порівнянні з групою концентричного ремоделювання ЛШ були нижчими пізня діастолічна швидкість A_m (медіана 0,08 м/с проти 0,10 м/с) і систолічна швидкість S_m (медіана 0,07 м/с проти 0,07 м/с). При ексцентричній гіпертрофії ЛШ час скорочення ST_m виявився достовірно довшим, ніж при концентричному ремоделюванні ЛШ (медіана 329 мс проти 289 мс, $p = 0,02$) (табл. 5.2).

Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої міокардіальної кінетики МШП засвідчив достовірну (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) обернену залежність від типу ремоделювання для ранньої

діастолічної швидкості E_m , пізньої діастолічної швидкості A_m і систолічної швидкості S_m ($\tau = -0,29$, $\tau = -0,25$, $\tau = -0,26$ відповідно).

Таблиця 5.2 – Показники поздовжньої міокардіальної кінетики базальної частини МШП залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

Показник	1 група нормальна геометрія (n=9)	2 група концентричне ремоделювання (n=31)	3 група концентрична гіпертрофія (n=21)	4 група ексцентрична гіпертрофія (n=10)
1	2	3	4	5
Швидкість E_m , м/с	0,08 (0,05-0,11) [0,07-0,08]	0,06 (0,04-0,13) [0,06-0,09]	0,06 (0,03-0,11) [0,05-0,07]*	0,06 (0,04-0,09) [0,04-0,06]
Швидкість A_m , м/с	0,09 (0,08-0,12) [0,09-0,10]	0,10 (0,07-0,15) [0,09-0,11]	0,08 (0,04-0,90) [0,08-0,10] [#]	0,09 (0,07-0,11) [0,08-0,09]
Співвідно- шення E_m/A_m	0,9 (0,5-1,0) [0,7-0,9]	0,7 (0,4-1,2) [0,5-0,8]	0,6 (0,1-2,0) [0,5-0,8]	0,7 (0,5-0,9) [0,6-0,7]
Час сповільнення DTE_m , мс	138 (89-191) [129-160]	138 (62-204) [129-160]	129 (67-338) [120-178]	116 (98-203) [111-178]
$IVRT_m$, мс	80 (27-102) [31-89]	76 (0-142) [53-102]	76 (0-124) [44-84]	62 (10-134) [18-102]
Швидкість S_m , м/с	0,07 (0,06-0,11) [0,07-0,08]	0,07 (0,06-0,12) [0,06-0,08]	0,07 (0,05-0,09) [0,06-0,07] [#]	0,07 (0,06-0,09) [0,06-0,07]

Продовження таблиці 5.2

1	2	3	4	5
СТ _м , мс	298 (262-329) [276-302]	289 (231-338) [276-298]	300 (236-373) [271-316]	329 (298-352) [307-342] [#]

Примітки: * $p < 0,05$ – при порівнянні з 1 групою, # $p < 0,05$ – при порівнянні з 2 групою.

Щодо ТІД-показників ПШ виявлено, що час сповільнення DTE_м виявився значуще довшим при концентричному ремоделюванні (медіана 162 мс) і концентричній гіпертрофії ЛШ (медіана 160 мс), ніж при нормальній його геометрії (медіана 102 мс, $p = 0,01$ для обох порівнянь), що засвідчує порушення поздовжньої діастолічної функції ПШ (табл. 5.3). Окрім цього, слід вказати на тенденцію ($p < 0,1$) до подовження часу сповільнення DTE_м у групі ексцентричної гіпертрофії порівняно з нормальною геометрією.

Таблиця 5.3 – Показники поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ залежно від типу ремоделювання ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квартилі]

Показник	1 група нормальна геометрія (n=9)	2 група концентричне ремоделювання (n=31)	3 група концентрична гіпертрофія (n=21)	4 група ексцентрична гіпертрофія (n=10)
1	2	3	4	5
Швидкість E _м , м/с	0,09 (0,07-0,11) [0,08-0,10]	0,09 (0,07-0,17) [0,08-0,10]	0,09 (0,06-0,13) [0,08-0,10]	0,10 (0,07-0,10) [0,08-0,10]

Продовження таблиці 5.3

1	2	3	4	5
Швидкість A_m , м/с	0,15 (0,11-0,19) [0,13-0,16]	0,15 (0,10-0,82) [0,12-0,18]	0,14 (0,08-0,20) [0,12-0,16]	0,15 (0,11-0,18) [0,13-0,16]
Співвідно- шення E_m/A_m	0,7 (0,4-1,0) [0,5-0,7]	0,6 (0,4-0,9) [0,5-0,8]	0,7 (0,4-1,0) [0,6-0,8]	0,7 (0,5-0,8) [0,6-0,7]
Час сповільнення DTE_m , мс	102 (71-191) [93-124]	162 (67-244) [124-178]*	160 (67-262) [116-200]*	164 (127-260) [133-258]
$IVRT_m$, мс	22 (0-80) [0-31]	26 (0-80) [18-36]	22 (0-84) [13-36]	71 (12-80) [22-71]
Швидкість S_m , м/с	0,12 (0,11-0,15) [0,11-0,13]	0,13 (0,09-0,18) [0,12-0,14]	0,12 (0,10-0,18) [0,11-0,14]	0,13 (0,10-0,15) [0,11-0,13]
ST_m , мс	289 (240-324) [267-307]	287 (218-347) [258-300]	302 (213-373) [262-316]	307 (250-350) [293-329]
Співвідно- шення E/E_m	4 (2-5) [4-5]	4 (2-7) [3-4]	4 (2-6) [3-4]	3 (2-4) [3-4]
IMP_m	0,30 (0,12-0,48) [0,24-0,35]	0,29 (0,16-0,52) [0,21-0,41]	0,30 (0,15-0,59) [0,24-0,34]	0,39 (0,15-0,51) [0,27-0,47]
IVA	3,45 (2,23-4,47) [2,98-3,97]	3,09 (1,76-4,41) [2,59-3,93]	2,90 (1,03-5,57) [2,3-3,39]	2,48 (2,11-3,95) [2,13-3,32]

Примітка. * $p < 0,05$ – при порівнянні з 1 групою.

Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої кінетики міокарда ПШ виявив достовірну ($p < 0,05$) пряму залежність з часом сповільнення DTE_m ($\tau = 0,22$) і обернену залежність з індексом ізоволюметричного міокардіального прискорення IVA ($\tau = - 0,18$). Також виявлена тенденція ($p < 0,1$) до подовження часу скорочення CT_m при відхиленні від нормальної геометрії в цілому.

Отже, за результатами нашого дослідження у пацієнтів з АГ в поєднанні з факторами ССР на поздовжню міокардіальну кінетику МШП переважно і найбільш істотно впливає тип концентричної гіпертрофії ЛШ. Значуще зменшується рання діастолічна швидкість E_m і систолічна швидкість S_m , знижується пізня діастолічна швидкість A_m , що вказує на порушення поздовжньої міокардіальної кінетики МШП при концентричній гіпертрофії ЛШ. Ці наші результати корелюють із даними дослідження Santos J. L. і співавторів, в якому поєднання АГ, ожиріння і гіпертрофії ЛШ призводило до регіональних змін систолічної та діастолічної функції ЛШ [186].

Тип ремоделювання ЛШ частково впливає на поздовжню міокардіальну кінетику ПШ. Серед діастолічних ТІД-показників лише час сповільнення DTE_m виявився достовірно довшим при концентричному ремоделюванні і концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній його геометрії. У праці Schattke S. і співавторів показник IVA виявився корисним прогностичним критерієм у розпізнанні ранніх систолічних розладів ПШ у пацієнтів із системною склеродермією без легеневої гіпертензії [187]. У нашому дослідженні аналіз рангової кореляції показав, що при зміні типу геометрії ЛШ від нормальної до ексцентричної гіпертрофії знижується показник IVA , що вказує на погіршення поздовжньої міокардіальної систолічної функції ПШ.

Резюме. У пацієнтів з АГ у поєднанні з основними факторами ССР тип ремоделювання ЛШ, а особливо його концентрична гіпертрофія, негативно впливає на поздовжню міокардіальну кінетику МШП і ПШ.

Індекс ізоволюметричного міокардіального прискорення (IVA) може бути чутливим діагностичним критерієм у виявленні ранніх міокардіальних розладів систолічної функції ЛШ при зміні геометрії ЛШ у цієї категорії хворих.

Основні положення розділу викладені у науковій статті [19].

РОЗДІЛ 6

ДИНАМІКА ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ПРОТЯГОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ

Одним з наших завдань було оцінити динаміку структури правих камер серця і функції ПШ протягом 6 міс. терапевтичної корекції у 30 пацієнтів з АГ II стадії і діастолічними розладами лівого та правого шлуночків. Про ефективність антигіпертензивного лікування свідчило достовірне ($p < 0,001$) зниження систолічного і діастолічного АТ (медіана АТ 160/100 мм рт. ст. до початку лікування і 132/84 мм рт. ст. після лікування відповідно).

Спершу були оцінені структурні зміни лівих і правих камер серця під час медикаментозної корекції (табл. 6.1). Серед вимірів лівих камер серця достовірно ($p < 0,05$) зменшився розмір ЛП та ІММ ЛШ (медіана з 3,9 см до 3,7 см і з 99 г/м² до 98 г/м² відповідно). Не змінилися розміри аорти, КДР ЛШ, товщина МШП і стінка ЛШ, а також ФВ ЛШ. Проте слід вказати, що виявлена тенденція ($p < 0,1$) до зменшення КДР ЛШ і товщини МШП протягом лікування.

Серед вимірів правих камер серця у досліджуваній групі достовірно (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) зменшилися поперечний і поздовжній розміри ПП (медіана з 4,0 см до 3,8 см і з 5,2 см до 5,0 см відповідно) і поздовжній розмір ПШ (медіана з 6,8 см до 6,8 см), а також меншою виявилася стінка ПШ (медіана з 0,40 см до 0,40 см). Не змінилися базальний і середній поперечні розміри ПШ.

Таблиця 6.1 – Динаміка вимірів лівих і правих камер серця, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній кuartилі]

Показник	До лікування	Через 6 міс. лікування
1	2	3
Аорта, см	3,4 (2,7-4,3) [3,1-3,6]	3,3 (1,2-4,0) [3,0-3,6]

Продовження таблиці 6.1

1	2	3
ЛП, см	3,9 (3,1-5,1) [3,5-4,1]	3,7 (3,3-4,4) [3,5-3,9]*
МШП, см	1,2 (1,0-1,5) [1,1-1,3]	1,2 (1,0-1,4) [1,1-1,3]
КДР ЛШ, см	4,8 (3,9-5,5) [4,4-5,2]	4,7 (4,0-5,2) [4,4-5,0]
Задня стінка ЛШ, см	1,1 (1,0-1,4) [1,0-1,2]	1,1 (1,0-1,4) [1,0-1,2]
ФВ ЛШ, %	65 (56-80) [63-67]	65 (60-70) [65-67]
ІММ ЛШ, г/м ²	99 (70-143) [85-119]	98 (76-130) [85-109]*
ПП, поперечний розмір, см	4,0 (3,3-4,8) [3,7-4,5]	3,8 (3,3-4,5) [3,5-4,2]**
ПП, поздовжній розмір, см	5,2 (3,7-6,4) [4,6-5,4]	5,0 (3,6-6,0) [4,5-5,1]**
ПШ D1, см	3,6 (2,7-5,5) [3,0-4,0]	3,5 (2,2-5,5) [3,2-3,9]
ПШ D2, см	2,7 (1,9-3,8) [2,3-3,2]	2,7 (1,9-3,9) [2,2-3,3]
ПШ D3, см	6,8 (5,8-8,9) [6,4-7,2]	6,8 (5,7-8,8) [6,4-7,1]*
Стінка ПШ, см	0,40 (0,31-0,55) [0,37-0,47]	0,40 (0,30-0,57) [0,35-0,46]*

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні до лікування, ** $p < 0,001$ при порівнянні до лікування.

Під час нашого дослідження постало суттєве питання, чи в процесі лікування змінюється TAPSE, який відображає скоротливу здатність ПШ. Виявилося, що протягом 6 міс. антигіпертензивного лікування у пацієнтів із АГ не було істотної динаміки TAPSE (медіана 21 мм до лікування і 22 мм після лікування, $p > 0,05$), що можна пояснити відсутністю змін ФВ ЛШ (медіана 65 % до лікування і 65 % після лікування, $p > 0,05$).

У дослідженій групі провели аналіз розподілу типів діастолічної дисфункції лівого та правого шлуночків до і після медикаментозного лікування (рис. 6.1). До початку лікування за результатами трансмітральної імпульсно-хвильової доплерографії переважав I тип діастолічної дисфункції ЛШ (порушене розслаблення) – у 21 хворого (70%), у 8 хворих – II тип (псевдонормалізація) і лише в 1 хворого – III тип (рестриктивний). За даними транстрикуспідальної імпульсно-хвильової доплерографії у 25 пацієнтів з АГ (83%) виявлений I тип діастолічних розладів ПШ, у 3 пацієнтів (10%) – II тип, а у 2 хворих (7%) діастолічна функція ПШ була нормальною. Після проведеного лікування у 18 хворих (60%) нормалізувалася діастолічна функція ЛШ, а у 12 хворих (40%) – змінилася на I тип (порушене розслаблення). Натомість у 22 хворих (73%) нормалізувалася діастолічна функція ПШ, а у 8 хворих (27%) – змінилася на I тип.

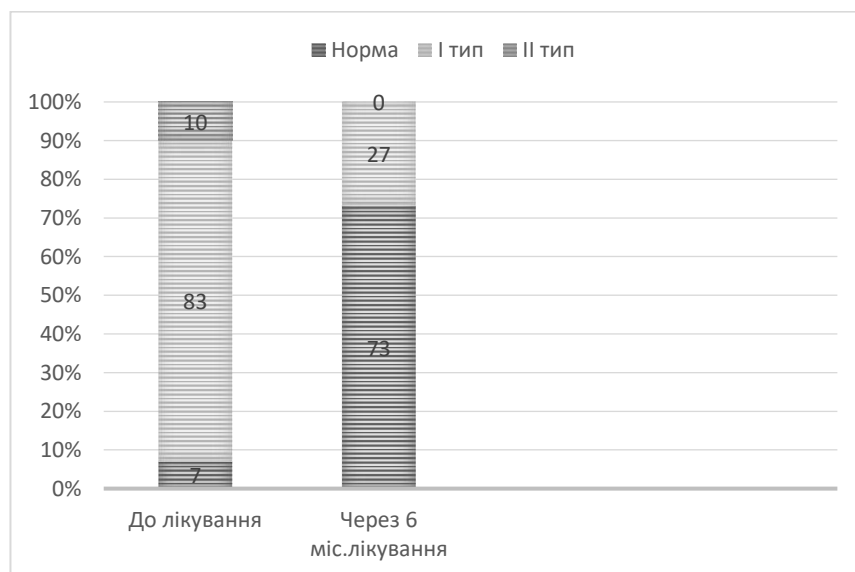


Рисунок 6.1 – Динаміка діастолічної функції ПШ протягом лікування

Ми дослідили динаміку показників діастолічної функції лівого та правого шлуночків, оціненою методом імпульсно-хвильової доплерографії, протягом лікування (табл. 6.2). Для ЛШ достовірно ($p < 0,05$) зменшилася пізня діастолічна швидкість А (медіана з 0,65 м/с до 0,60 м/с), збільшилося співвідношення Е/А (медіана з 0,7 до 1,0) і скоротився час сповільнення DTE (медіана з 170 мс до 167 мс), що вказує на покращення діастолічної функції ЛШ під впливом лікування. Натомість не виявлено змін ранньої діастолічної швидкості Е.

Таблиця 6.2 – Динаміка показників діастолічної функції ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

Показники	До лікування	Через 6 міс. лікування
Швидкість Е, м/с	0,51 (0,32-1,04) [0,42-0,63]	0,58 (0,34-0,83) [0,47-0,64]
Швидкість А, м/с	0,65 (0,49-1,0) [0,59-0,74]	0,60 (0,32-0,85) [0,52-0,65]*
Співвідношення Е/А	0,7 (0,5-2,1) [0,7-1,0]	1,0 (0,6-1,7) [0,7-1,2]*
Час сповільнення DTE, мс	170 (53-247) [153-220]	167 (87-267) [145-190]*

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні до лікування.

У досліджуваній групі виявлені значні відмінності показників діастолічної функції ПШ в процесі лікування (табл. 6.3). А саме, достовірно (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) збільшилися рання діастолічна швидкість Е (медіана з 0,33 м/с до 0,45 м/с) і співвідношення Е/А (медіана з 0,7 до 1,1), а також зменшилися пізня діастолічна швидкість А (медіана з 0,44 м/с до 0,40 м/с) і час сповільнення DTE (медіана з 204 мс до 160 мс), що вказує на покращення діастолічної функції ПШ.

Таблиця 6.3 – Динаміка показників діастолічної функції ЛШ, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

Показники	До лікування	Через 6 міс. лікування
Швидкість Е, м/с	0,33 (0,20-0,52) [0,30-0,36]	0,45 (0,25-0,60) [0,41-0,52]**
Швидкість А, м/с	0,44 (0,25-0,71) [0,38-0,52]	0,40 (0,32-0,58) [0,37-0,45]*
Співвідношення Е/А	0,7 (0,5-1,4) [0,7-0,8]	1,1 (0,7-1,4) [1,0-1,2]**
Час сповільнення DTE, мс	204 (67-287) [153-233]	160 (70-230) [140-172]**

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні до лікування, ** $p < 0,001$ при порівнянні до лікування.

У досліджуваній групі проведений аналіз динаміки ТІД-показників обох шлуночків серця і МШП через 6 міс. від початку антигіпертензивного лікування. Виявлені зміни систолічних і діастолічних показників ЛШ і МШП (табл. 6.4). Для ЛШ суттєво (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) зросла рання діастолічна швидкість E_m , систолічна швидкість S_m (медіана з 0,08 м/с до 0,10 м/с, з 0,08 м/с до 0,09 м/с відповідно), збільшилися час скорочення ST_m і співвідношення E_m/A_m (медіана з 305 мс до 308 мс і з 0,7 до 0,9 відповідно), а також зменшилися час сповільнення DTE_m і час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана з 155 мс до 131 мс і з 31 мс до 28 мс відповідно), що вказувало на покращення позовжньої систолічної і діастолічної функції ЛШ. Крім цього, достовірно зменшилося співвідношення E/E_m (медіана з 6 до 5, $p < 0,001$), що вказувало на зниження тиску наповнення в ЛШ під час діастолі серця. Зменшення показника MPI_m (медіана з 0,34 до 0,27, $p < 0,001$) засвідчило покращення загальної позовжньої функції ЛШ.

Таблиця 6.4 – ТІД-показники міокардіальної кінетики ЛШ в динаміці, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

ТІД-показники	До лікування	Через 6 міс. Лікування
Швидкість E_m , м/с	0,08 (0,05-0,10) [0,07-0,09]	0,10 (0,07-0,14) [0,09-0,12]**
Швидкість A_m , м/с	0,11 (0,07-0,68) [0,10-0,14]	0,11 (0,06-0,90) [0,09-0,13]
Співвідношення E_m/A_m	0,7 (0,5-1,6) [0,6-0,8]	0,9 (0,6-1,4) [0,8-1,1]*
Час сповільнення DTE_m , мс	155 (80-244) [116-169]	131 (60-200) [105-154]*
$IVRT_m$, мс	31 (0-93) [18-58]	28 (0-90) [15-40]**
Швидкість S_m , м/с	0,08 (0,06-0,12) [0,07-0,09]	0,09 (0,06-0,12) [0,08-0,10]*
CT_m , мс	305 (220-369) [284-324]	308 (242-380) [289-320]*
E/E_m	6 (4-13) [5-8]	5 (3-8) [5-6]**
MPI_m	0,34 (0,14-0,58) [0,23-0,39]	0,27 (0,12-0,53) [0,22-0,35]**

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні до лікування, ** $p < 0,001$ при порівнянні до лікування.

Серед ТІД-показників МШП достовірно (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) зросла рання діастолічна швидкість E_m , систолічна швидкість S_m (медіана з 0,06 м/с до 0,08 м/с, з 0,07 м/с до 0,07 м/с відповідно), збільшилося співвідношення E_m/A_m і час скорочення CT_m (медіана з 0,7 до 0,8 і з 298 мс до 300 мс відповідно), а також зменшилися час сповільнення DTE_m і час ізоволюметричного

розслаблення $IVRT_m$ (медіана з 136 мс до 129 мс і з 68 мс до 50 мс відповідно), що вказувало на покращення поздовжньої міокардіальної кінетики МШП (табл. 6.5).

Таблиця 6.5 – ТІД-показники міокардіальної кінетики МШП в динаміці, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантилі]

ТІД-показники	До лікування	Через 6 міс. лікування
Швидкість E_m , м/с	0,06 (0,04-0,11) [0,06-0,07]	0,08 (0,05-0,60) [0,07-0,09]**
Швидкість A_m , м/с	0,09 (0,04-0,13) [0,08-0,10]	0,09 (0,05-0,14) [0,08-0,10]
Співвідношення E_m/A_m	0,7 (0,4-2,0) [0,6-0,8]	0,8 (0,6-1,3) [0,8-1,0]**
Час сповільнення DTE_m , мс	136 (62-200) [120-160]	129 (60-213) [115-162]*
$IVRT_m$, мс	68 (0-124) [44-98]	50 (0-114) [38-75]**
Швидкість S_m , м/с	0,07 (0,05-0,10) [0,06-0,08]	0,07 (0,05-0,11) [0,07-0,08]**
CT_m , мс	298 (231-342) [276-316]	300 (228-340) [290-320]*

Примітки: * $p < 0,05$ при порівнянні до лікування, ** $p < 0,001$ при порівнянні до лікування.

Виявлена позитивна динаміка діастолічних ТІД-показників ПШ внаслідок проведеного лікування (табл. 6.6). Достовірно ($p < 0,001$) зросли рання діастолічна швидкість E_m , збільшилося співвідношення E_m/A_m (медіана з 0,09 м/с до 0,12 м/с і з 0,7 до 0,9 відповідно), зменшилися час сповільнення DTE_m і час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана з 164 мс до 134 мс і з 22

мс до 15 мс відповідно). Крім цього, показник ІМП_м достовірно зменшився (медіана з 0,30 до 0,25, $p < 0,001$), що вказувало на покращення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в цілому. Однак, систолічні ТІД-показники ПШ не змінилися.

Таблиця 6.6 – ТІД-показники кінетики міокарда ПШ в динаміці, медіана (мін.-макс.) [нижній-верхній квантілі]

ТІД-показники	До лікування	Через 6 міс. лікування
Швидкість E_m , м/с	0,09 (0,07-0,13) [0,08-0,10]	0,12 (0,08-0,14) [0,11-0,13]*
Швидкість A_m , м/с	0,13 (0,08-0,20) [0,11-0,16]	0,13 (0,08-0,18) [0,12-0,15]
Співвідношення E_m/A_m	0,7 (0,5-1,0) [0,6-0,8]	0,9 (0,6-1,3) [0,8-1,0]*
Час сповільнення DTE_m , мс	164 (67-262) [116-200]	134 (55-200) [96-160]*
$IVRT_m$, мс	22 (0-71) [9-36]	15 (0-50) [0-24]*
Швидкість S_m , м/с	0,12 (0,09-0,18) [0,11-0,13]	0,13 (0,11-0,18) [0,12-0,14]
CT_m , мс	291 (213-347) [276-311]	301 (230-353) [289-321]
E/E_m	4 (2-6) [3-4]	4 (2-5) [3-4]
ІМП _м	0,30 (0,12-0,52) [0,21-0,39]	0,25 (0,14-0,40) [0,21-0,30]*

Примітка. * $p < 0,05$ при порівнянні до лікування.

На рисунку 6.2 продемонстрований приклад позовжньої діастолічної дисфункції ПШ у пацієнта, 55 р., із АГ до початку антигіпертензивного лікування. Рання діастолічна швидкість E_m була нижчою, ніж 0,10 м/с, а співвідношення E_m/A_m становило менше 0,8.

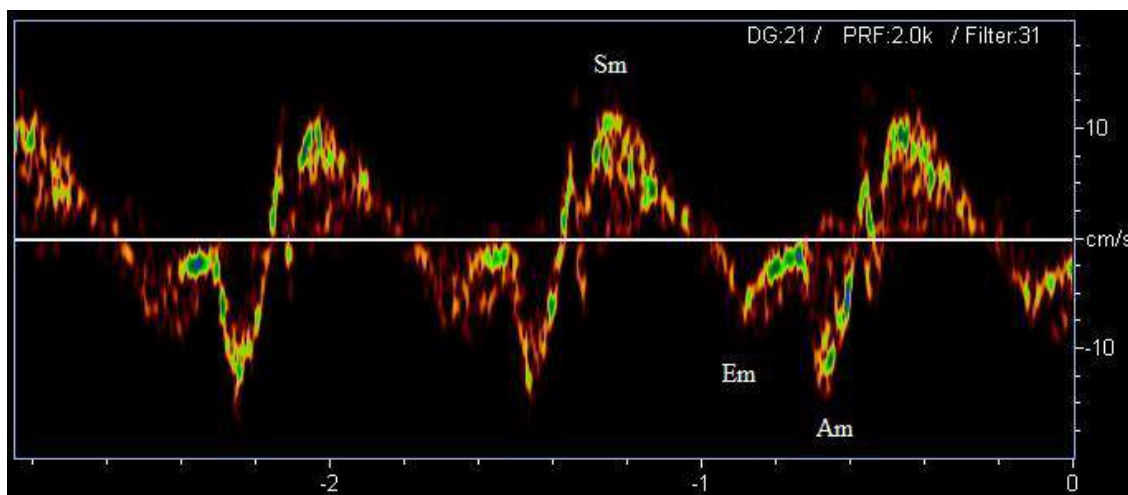


Рисунок 6.2 – Приклад позовжньої діастолічної дисфункції ПШ, оціненої методом ТІД, до початку антигіпертензивного лікування

На рисунку 6.3 зображена позитивна динаміка діастолічних ТІД-показників ПШ у цього ж пацієнта через 6 міс. медикаментозної корекції. Рання діастолічна швидкість E_m зросла понад 0,10 м/с, а співвідношення $E_m/A_m > 0,8$.

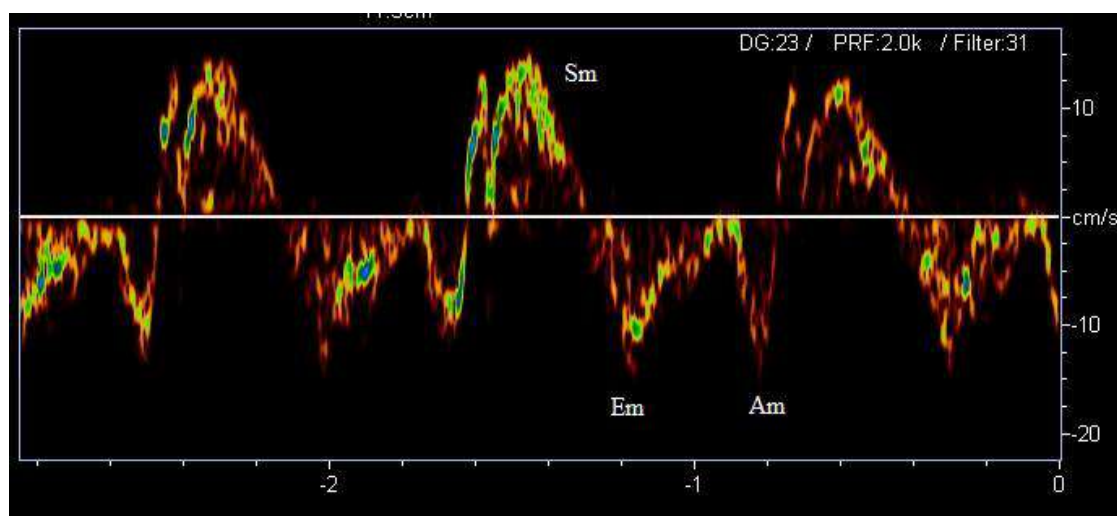


Рисунок 6.3 – Приклад нормальної позовжньої діастолічної функції ПШ, оціненої методом ТІД, через 6 міс. антигіпертензивного лікування

Відомо, що під впливом ефективного антигіпертензивного лікування покращується діастолічна функція ЛШ у пацієнтів з АГ [80, 106]. За результатами нашого дослідження виявлено покращення діастолічних та систолічних ТІД-показників ЛШ і МШП, незважаючи на те, що загальна скоротливість ЛШ не змінилася. У нашому дослідженні вперше продемонстровано вплив комбінованого антигіпертензивного лікування впродовж 6 міс. на поздовжню кінетику міокарда ПШ у пацієнтів з АГ II стадії і діастолічною дисфункцією обох шлуночків серця. Паралельно із покращенням діастолічної функції ЛШ і достовірним зниженням системного АТ виявлена позитивна динаміка діастолічних ТІД-показників ПШ, а саме: збільшення ранньої діастолічної швидкості E_m і співвідношення E_m/A_m , зменшення міокардіального часу сповільнення DTE_m і часу ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$. Слід зазначити, що зниження $ІМП_m$ засвідчило покращення поздовжньої правошлуночкової кінетики в цілому. Вважаємо, що покращення діастолічної функції ПШ невід'ємно пов'язане із зворотнім ремоделюванням ПШ за рахунок зменшення товщини стінки, зменшенням маси міокарда і покращенням діастолічної функції ЛШ, а також із позитивними міокардіальними змінами в МШП, яка є важливим структурним компонентом міжшлуночкової взаємодії.

Наводимо клінічний випадок діагностики, тактики лікування і динамічного спостереження за пацієнтом Д. із гіпертензивною кардіоміопатією і дисфункцією ПШ.

Пацієнт Д., 54 р., який звернувся в Медичний центр Святої Параскеви 04.05.2011 р. зі скаргами на задишку, яка посилювалася при фізичному навантаженні, серцебиття, перебої в роботі серця, набряки нижніх кінцівок, болі в ногах пекучого характеру, відчуття повзання мурашок, часте нічне сечовипускання, загальну слабкість. Скарги виникли 3 місяці тому. Пацієнт хворіє ЦД II типу з 1998 р., початок захворювання пов'язує із перенесеним емоційним стресом, постійно приймає гліклазид 60 мг по 1 табл. 2 рази на день

і метформін 850 мг по ½ табл. 2 рази на день. АТ підвищується до 160/110 мм рт.ст.

При об'єктивному огляді: загальний стан середньої важкості, зріст 198 см, маса тіла 120 кг, ІМТ 30,6 кг/м². Шкіра блідо-рожева, видимі слизові рожеві, набряки стоп і гомілок. Частота дихання 20/хв. При аускультатії легень справа в нижніх відділах дихання не вислуховується, зліва дрібно-міхурцеві вологі хрипи. Тони серця ослаблені, неритмічні внаслідок окремих екстрасистол, шуми не вислуховуються. ЧСС = 96/хв., АТ на лівій руці = 160/100 мм рт. ст., на правій руці 150/100 мм рт. ст. Живіт м'який, не болючий при пальпації. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см. Сечовипускання вільне, не болюче. Симптом Пастернацького від'ємний з обох сторін. Випорожнення оформлені, 1 раз на добу.

В загальному аналізі крові (04.05.2011 р.) – без патологічних змін. В загальному аналізі сечі: виявлено глюкозу, протеїнурію (білок 0,066 г/л), незначну лейкоцитурію (лейкоцити 10-13 в полі зору), еритроцитурію (незмінені еритроцити на 1/3 поля зору). В біохімічному аналізі крові: гіперглікемія (глюкоза 8,08 ммоль/л), підвищений рівень глікованого гемоглобіну 8,15 %.

На електрокардіограмі (04.05.2011 р.): ритм синусовий, нерегулярний внаслідок окремих надшлуночкових екстрасистол, ЧСС 106/хв., електрична вісь серця горизонтальна, перехідна зона V4, вольтаж знижений, косонизхідна депресія сегмента ST на 1 мм і +/- Т у I, II, aVL, V5, V6 відведеннях. Ознаки гіпертрофії і систолічного перевантаження ЛШ. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки (04.05.2011 р.): правобічний гідроторакс.

ЕхоКГ (04.05.2011 р.): висхідна аорта = 3,7 см (не розширена), ЛП = 5,1 см (помірно розширене), МШП = 1,2 см (потовщена), КДР ЛШ = 6,2 см (незначно розширений), стінка ЛШ = 1,2 см (потовщена), ФВ ЛШ = 26% (значно знижена). Форма ЛШ: ексцентрична гіпертрофія. Аналіз сегментарної скоротливості ЛШ: загальна гіпокінезія стінок. Розлади діастолічної функції ЛШ – III тип (рестриктивний). Виявлена рідина в порожнині перикарда за

задньою стінкою ЛШ товщиною 3 мм. Відносна мітральна недостатність до 2+. Трикуспідальна недостатність 1+ із збереженою структурою клапана. Максимальний систолічний градієнт тиску на трикуспідальному клапані 32 мм рт.ст. Невисока легенева гіпертензія. Правобічний гідроторакс.

Визначення розмірів правих камер серця проводили із верхівкового чотирикамерного зображення. ПШ: поперечний базальний розмір = 3,6 см (не збільшений), поперечний середній розмір = 2,7 см (на верхній межі норми), поздовжній розмір = 8,1 см (не збільшений). ПП: поперечний розмір = 5,0 см (помірно збільшений), поздовжній розмір = 5,5 см (незначно збільшений).

Діастолічну функцію ПШ оцінювали із верхівкового чотирикамерного зображення шляхом визначення показників транстрикуспідального потоку і діастолічних швидкостей руху фіброзного кільця ТК, оцінених методом ТІД (табл. 6.7). У пацієнта виявлений II тип (псевдонормальний) діастолічних розладів ПШ.

Таблиця 6.7 – Показники транстрикуспідального потоку і поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ у пацієнта Д., 54 р.

Показник	Пацієнт	Норма*
Швидкість E, м/с	0,42	0,35-0,73
Швидкість A, м/с	0,22	0,21-0,58
Співвідношення E/A	1,7	0,8-2,1
Швидкість E _m , м/с	0,07	0,08 – 0,20
Швидкість A _m , м/с	0,13	0,07 – 0,20
Співвідношення E _m /A _m	0,7	0,5 – 1,9
IVRT _m , мс	35	< 40
Співвідношення E/E _m	6	≤ 6
Швидкість S _m , м/с	0,08	≥ 0,10
ІМП _m	0,56	≤ 0,55

Примітка. * норми вказані відповідно до існуючих рекомендацій [183].

Систолічну функцію ЛШ оцінювали шляхом визначення TAPSE. У пацієнта цей показник становив 15 мм, що вказувало на дещо знижену скоротливість ЛШ. Крім цього, зниження пікової систолічної швидкості S_m стінки ЛШ до 0,08 м/с було маркером систолічної дисфункції ЛШ.

На основі клінічних даних і проведених обстежень виставлений попередній діагноз: Ішемічна хвороба серця, ішемічна кардіоміопатія, СН ІБ, ФК ІІ із зниженою систолічною функцією ЛШ. Гіпертонічна хвороба ІІ стадія, 2 ступінь, гіпертензивне серце, ризик дуже високий. Цукровий діабет, тип ІІ, важка форма, декомпенсація. Діабетична полінейропатія.

Призначене лікування: торасемід 10 мг – 1 табл. зранку натще 3 рази на тиждень, спіронолактон 25 мг – 1 табл. в обід (в день прийому торасеміду 2 табл.), периндоприл 4 мг в комбінації з індапамідом 1,25 мг – 1 табл. зранку, карведілол 3,125 мг – 1 табл. 2 рази на день, ацетилсаліцилова кислота 75 мг – 1 табл. після їди, триметазидин 35 мг – 1 табл. 2 рази на день під час їди.

Консультований ендокринологом: гліклазид 60 мг – 2 табл. 1 раз на день зранку, метформін 1000 мг – ½ табл. зранку і 1 табл. ввечері.

Через 1 міс. проведеного лікування загальний стан пацієнта значно покращився, зменшились задишка, серцебиття, набряки на нижніх кінцівках.

Враховуючи вперше виявлену СН на тлі ГХ і ЦД, пацієнта скеровано на мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) – коронарографію для візуалізації коронарних артерій і виявлення можливої причини лівошлуночкової дисфункції.

МСКТ-коронарографія (3.06.2011 р.): обстеження проведено на 128-зрізовому комп'ютерному томографі TSX-101A Agulion фірми Toshiba Medical System, Японія. Контрастування: доведено введенню “Ультравіст” в дозі 110 мл. Еквівалентна доза опромінення 1,1500 мЗв. Безпосередньо перед введенням контрасту застосований нітрогліцерин в аерозолі. Результат обстеження: кальцинати в проекції коронарних артерій не візуалізуються, сумарний кальцієвий індекс (індекс Агастсона) = 0. Збалансований тип коронарного кровопостачання. Стовбур лівої коронарної артерії нормального діаметру 6 мм,

довжиною 11 мм, має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Ліва низхідна коронарна артерія нормального діаметру 4,8 мм, має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Огинаюча артерія нормального діаметру 4,8 мм, має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Артерія тупого краю має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Права коронарна артерія нормального діаметру 5,1 мм, має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Незначне розширення і потовщення стінок ЛШ. Розширення ЛП. На момент обстеження рідини в порожнині перикарда не виявлено. Висновок: атеросклеротичних змін і стенозів коронарних артерій не виявлено.

Враховуючи результат обстеження МСКТ-коронарографії, з упевненістю можна констатувати, що ішемічна хвороба серця не була причиною розвитку СН у цього пацієнта.

На контрольну ЕхоКГ пацієнт звернувся 19.04.2012 р. (через 11 міс. після первинного огляду): порівняно із попереднім обстеженням зменшився в розмірах ЛШ 5,7 см і ступінь мітральної недостатності 1+, збільшилась ФВ ЛШ 42%, значно покращилась діастолічна функція ЛШ з ІІІ типу (рестриктивного) на І тип (порушеного розслаблення), зменшилося співвідношення E/E_m до 5, що вказувало на нормальний тиск наповнення в ЛШ. Об'єм ЛП становив 34 мл/м² (помірно розширене). Відсутня рідина в порожнині перикарда. Не виявлена легенева гіпертензія. На рисунку 6.4 представлена поздовжня міокардіальна кінетика ЛШ на тлі медикаментозної корекції.

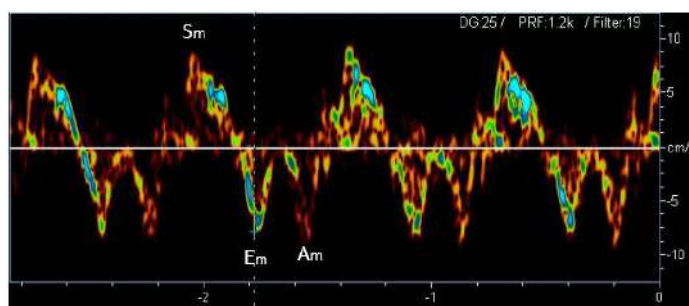


Рисунок 6.4 – Поздовжня міокардіальна кінетика ЛШ на рівні латеральної частини фіброзного кільця МК ($E_m = 0,078$ м/с)

Покращилась діастолічна і систолічна функції ПШ. У пацієнта II тип діастолічних розладів ПШ змінився на I тип. Серед ТІД-показників ПШ зросла рання діастолічна швидкість E_m (з 0,07 м/с до 0,09 м/с), зменшився час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (з 35 мс до 13 мс), зменшилось співвідношення E/E_m (з 6 до 2), підвищилась систолічна швидкість S_m (з 0,08 м/с до 0,09 м/с), нормалізувався IMP_m (з 0,56 до 0,45) (рис. 6.5). Також суттєво підвищилася TAPSE з 15 мм до 20 мм, що засвідчило поліпшення правошлуночкової систолічної функції.

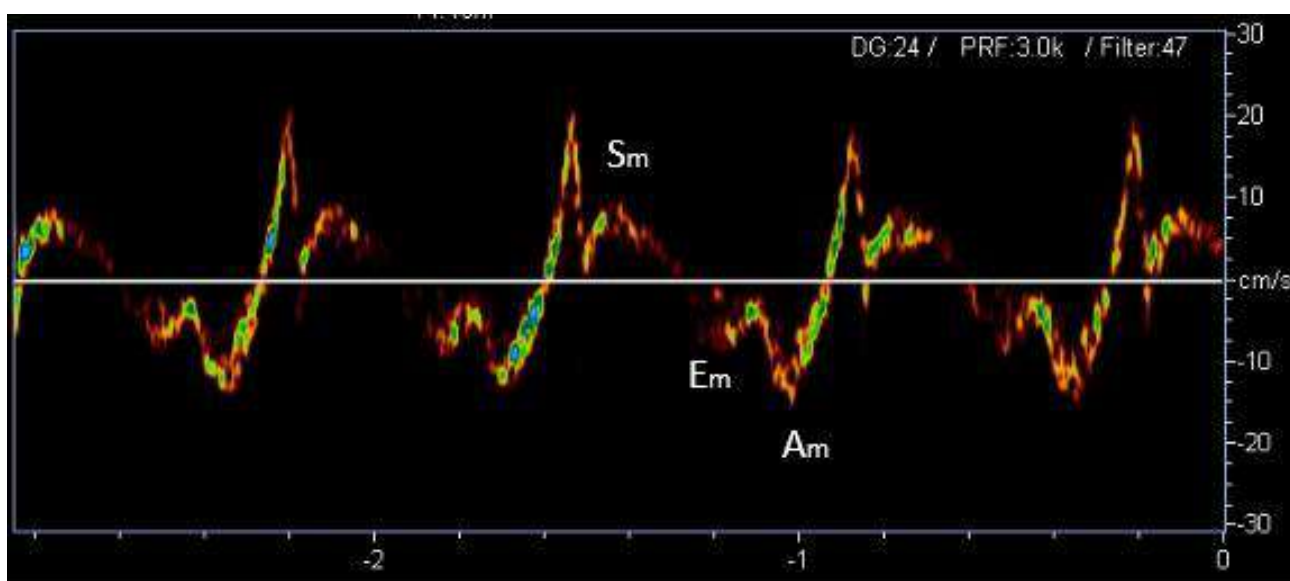


Рисунок 6.5 – Поздовжня кінетика міокарда ПШ в ході лікування

З метою верифікації можливого перенесеного міокардиту пацієнтові проведено МРТ серця із контрастуванням гадолінієм. 25.04.2012 р. проведено обстеження на магнітно-резонансному томографі Excelart Vantage ZGV Atlas, фірми Toshiba Medical System, напруженість магнітного поля 1,5 Т. Обстеження проводилось у стандартних кардіологічних проекціях: коротка вісь, чотирикамерна і двокамерна проекції. Використовувались наступні режими сканування: режим кінопетлі, перфузія міокарда, відтерміноване контрастування на 10, 15, 20 хв. Контрастування: доведено введено “Омніскан” в дозі 22 мл. За результатом обстеження виявлена незначна дилатація лівих

камер серця, стінки ЛШ потовщені, загальна скоротлива здатність ЛШ знижена, ФВ 35% (рис. 6.6).

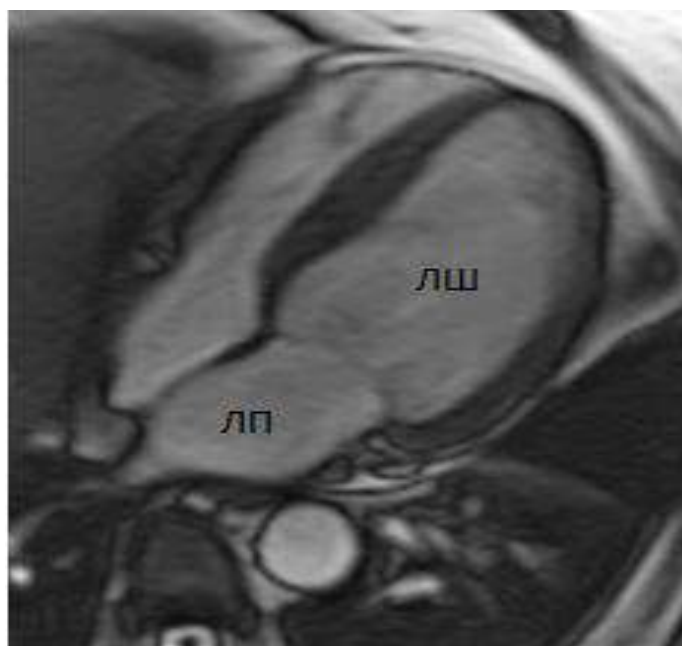


Рисунок 6.6 – Чотирикамерна проекція, діастола серця

Ознак на 15 хв. не було виявлено пізнього контрастування гадолінієм (late enhancement) в обох шлуночках серця, що вказувало відсутність вогнищового ураження міокарда (рис. 6.7). Отже, перенесеного міокардиту у пацієнта не було.

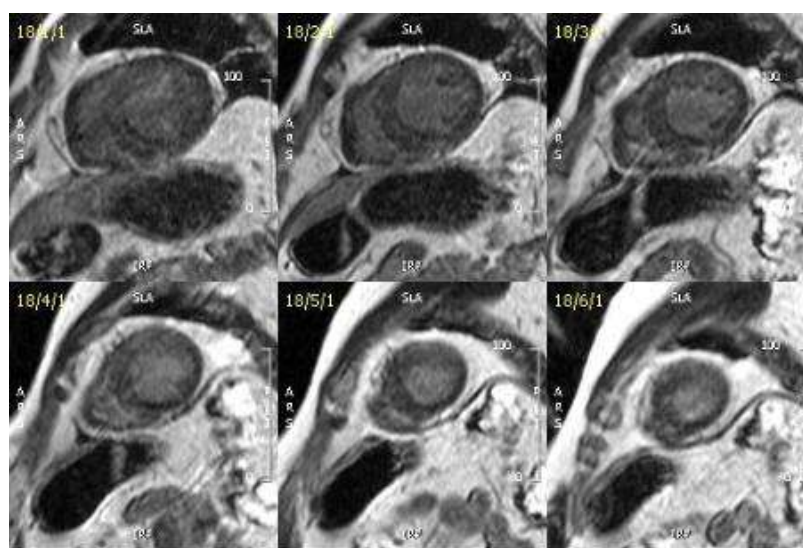


Рисунок 6.7 – Коротка вісь шлуночків від базальних відділів до верхівки

Проведена також оцінка структури і функції ПШ методом МРТ. Індeksi маси міокарда (у пацієнта 14 г/м²), кінцево-діастолічного об'єму (38,6 мл/м²), кінцево-сistolічного об'єму (18,4 мл/м²), ударного об'єму ПШ (20,1 мл/м²), а також ФВ ПШ (52 %) внаслідок проведеного медикаментозного лікування були в межах норми.

Оскільки у частини пацієнтів із системною АГ виникає дилатація лівих камер серця і знижується скоротливість ЛШ, то за відсутності лікування швидко розвивається систолічна СН [81]. Такий стан в літературі описаний як “гіпертензивна кардіоміопатія” [60, 66, 134]. Проте при обстеженні цих пацієнтів, перш за все, слід диференціювати гіпертензивну кардіоміопатію із ішемічною хворобою серця та міокардитом, що стало можливим завдяки застосуванню сучасних методів візуалізації в кардіології, таких як МСКТ-коронарографія і МРТ серця. Нині МРТ-серця є золотим стандартом у діагностиці патології правих камер серця, міокардитів, кардіоміопатій, а також дає можливість відрізнити ішемічні та неішемічні зміни в міокарді [33, 48, 49]. Саме тому, метод МРТ серця ми обрали для прицільної і детальної оцінки структури і функції ПШ у пацієнта з гіпертензивною кардіоміопатією.

Особливістю нашого клінічного випадку була оцінка не лише морфологічних і функціональних змін лівих камер серця, але й аналіз структури правих відділів серця і правошлуночкової функції. На етапі первинної діагностики саме ЕхоКГ із застосуванням ТІД дає можливість швидко і неінвазивно виявити морфологічні зміни і дисфункцію ПШ, що впливає на якість життя і прогноз хворих. Окрім цього, завдяки визначення прогностично важливих ехокардіографічних критеріїв для оцінки систолічної та діастолічної функцій ПШ можна вчасно проводити медикаментозну корекцію і стежити за змінами правошлуночкової функції.

У нашому клінічному прикладі критеріями систолічної дисфункції ПШ були зменшення TAPSE і швидкості S_m на фіброзному кільці ТК, що узгоджується із прийнятими рекомендаціями [183]. Зниження ранньої діастолічної швидкості E_m , збільшення часу ізоволюметричного розслаблення

IVRT_m і підвищення співвідношення E/E_m були маркерами діастолічної дисфункції ПШ. Зростання ІМП_m вказувало на порушення загальної функції ПШ. Ці показники змінювалися в процесі медикаментозного лікування гіпертензивної кардіоміопатії, що дало можливість оцінювати ефективність проведеної терапії. Отже, своєчасне ефективне лікування пацієнтів із гіпертензивною кардіоміопатією із дотриманням сучасних рекомендацій призводить до покращення систолічної та діастолічної функцій як лівого, так і правого шлуночків серця.

Резюме. Через 6 місяців ефективного комбінованого антигіпертензивного лікування покращується діастолічна функція ПШ у пацієнтів з АГ II стадії, в яких виявлені діастолічні розлади обох шлуночків серця, в той час як систолічна функція ПШ не змінюється.

Потенційними механізмами у покращенні діастолічної функції ПШ внаслідок медикаментозної корекції є зворотне ремоделювання ПШ, зменшення маси міокарда і покращення діастолічної функції ЛШ, а також позитивна динаміка поздовжньої міокардіальної кінетики МШП.

Діастолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ є вагомими критеріями оцінки як розвитку ранніх ознак СН у пацієнтів з АГ, так і впливу лікування на правошлуночкову функцію.

Основні положення розділу висвітлені у статтях [7, 8, 14], апробовані на наукових форумах [10, 17].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

АГ є глобальною проблемою в цілому світі, яка без ефективного антигіпертензивного лікування призводить до серцево-судинних ускладнень, в тому числі і до розвитку СН [37, 41, 143, 153]. Як відомо, першим уражається ЛШ, виникає гіпертрофія міокарда і діастолічна дисфункція ЛШ, а згодом і систолічна дисфункція [81, 143]. Проте нині в доступній літературі з'явилася низка публікацій, присвячених структурно-функціональним змінам ПШ у хворих з АГ [25, 36, 42, 43, 51, 114, 147, 168]. Як відомо, із погіршенням діастолічних розладів міокарда розвивається хронічна СН, що впливає на якість життя і прогноз пацієнтів [143]. Таким чином, виникає потреба у ранньому виявленні цих розладів як для лівого, так і для правого шлуночків серця.

Нині ЕхоКГ є найпоширенішим методом і першим кроком у діагностиці серцево-судинних захворювань, зокрема і при патології правих камер серця. Метод ЕхоКГ є простим і доступним у виконанні, відносно не дороговартісним, без ризику іонізуючого випромінювання. Крім цього, із впровадженням у щоденну клінічну практику ТІД є можливість виявляти ранні розлади систолічної та діастолічної функції ПШ і стежити за їх динамікою під впливом медикаментозного лікування.

Метою цього дослідження було оптимізувати діагностику структурних і функціональних змін ПШ у хворих з АГ і оцінити вплив антигіпертензивного лікування на ехокардіографічні показники діастолічної і систолічної функцій ПШ.

У дослідження було включено 71 хворого з есенціальною АГ (основна група), які проходили обстеження і лікування на базі Медичного центру Святої Параскеви з 2010 р. до 2014 р., і 30 практично здорових осіб (контрольна група), зіставні за віком. Діагноз АГ встановлювали згідно рекомендацій Української асоціації кардіологів [6]. Основну групу склали хворі із АГ II стадії, 1-3 ступенів, медіана віку становила 54 роки (від 38 до 70 рр.), переважали чоловіки (68%). Усі хворі мали синусовий ритм, медіана ЧСС –

75/хв. (від 50 до 98). Медіана рівня систолічного АТ становила 160 мм рт. ст. (від 130 до 240), діастолічного — 100 мм рт. ст. (від 80 до 160), медіана тривалості АГ – 5 років (від 0 до 25). Усі хворі мали ФВ ЛШ понад 55% – медіана 65 % (від 56 до 80 %). Серед обстежених пацієнтів переважав І ступінь ожиріння, медіана ІМТ становила 31 г/м² (від 23 до 45). У 29,6 % пацієнтів з АГ виявлений цукровий діабет II типу, а 33,8 % хворих були курцями. Також в основній групі виявлена переважно змішана дисліпідемія — медіана рівня загального холестерину 6,1 ммоль/л (від 4 до 10) і тригліцеридів 1,9 ммоль/л (від 0,5 до 10,6).

У дослідження не залучали пацієнтів з ішемічною хворобою серця, патологією клапанів серця, кардіоміопатіями, аритміями, порушенням провідності і блокадами ніжок пучка Гіса, хронічною хворобою легень, легеневою гіпертензією, сегментарними розладами скоротливості шлуночків серця, зниженою ФВ ЛШ (менше 55 %), СН ІА-ІІІ, хронічною нирковою недостатністю ІV-V стадії.

Усім особам основної і контрольної груп проводили такі методи дослідження: загальноклінічні, стандартні лабораторні, інструментальні (електрокардіографія, трансторакальна ехокардіографія, імпульсно-хвильова доплерографія, тканинна імпульсно-хвильова доплерографія), статистичну обробку отриманих результатів дослідження.

З метою дослідження впливу ремоделювання ЛШ на структурно-функціональний стан ПШ і поздовжню міокардіальну кінетику МШП пацієнти з АГ були поділені за типом ремоделювання ЛШ на 4 групи: у 1-у (нормальна геометрія) увійшло 9 хворих (13 %); у 2-у (концентричне ремоделювання) – 31 хворий (44 %); у 3-ю (концентрична гіпертрофія) – 21 хворий (29 %); у 4-у (ексцентрична гіпертрофія) – 10 хворих (14 %).

З метою оцінки впливу ступенів АГ на структурно-функціональний стан ПШ пацієнти основної групи додатково були розділені відповідно до ступенів АГ: з 1 ступенем АГ було 13 хворих (18 %), з 2 ступенем – 28 хворих (40 %), з 3

ступенем – 20 хворих (28 %), а з ізольованою систолічною гіпертензією – 10 хворих (14 %).

Для вивчення впливу медикаментозної терапії на структуру правих камер серця і функціональний стан ПШ повторно обстежено 30 хворих основної групи з АГ II стадії і діастолічними розладами лівого та правого шлуночків серця, яким призначали індивідуалізоване антигіпертензивне лікування протягом 6 міс. із застосуванням таких комбінацій препаратів: інгібітор АПФ (периндоприл 5-10 мг) з антагоністом кальцію (амлодипін 5 мг); БРА (вальсартан 80-320 мг) з антагоністом кальцію (амлодипін 5 мг). У випадках відсутності досягнення цільового рівня АТ на подвійній антигіпертензивній терапії додатково призначався антагоніст альдостерону (спіронолактон в дозі 25-50 мг/добу).

Аналіз структурних показників лівих і правих камер серця показав, що у хворих з АГ при порівнянні з групою контролю достовірно (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) більшими були розміри аорти (медіана 3,4 см проти 3,0 см), ЛП (медіана 3,9 см проти 3,3 см), МШП (медіана 1,2 см проти 0,9 см), задньої стінки ЛШ (медіана 1,1 см проти 0,9 см), ІММ ЛШ (медіана 98 г/м² проти 76 г/м²), поперечний і поздовжній розміри ПП (медіана 3,9 см проти 3,7 см і 5,0 см проти 4,5 см відповідно), поздовжній розмір і товщина стінка ПШ (медіана 6,8 см проти 6,5 см і 0,40 см проти 0,29 см відповідно). В основній групі кореляційний аналіз між структурою лівих і правих камер серця показав достовірну (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) залежність поздовжнього розміру ПП із розміром ЛП та ІММ ЛШ ($\tau = 0,37$ і $\tau = 0,17$ відповідно); поздовжнього розміру ПШ з аортою, розміром ЛП, товщиною МШП і задньої стінки ЛШ ($\tau = 0,31$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,26$ і $\tau = 0,23$ відповідно); товщини стінки ПШ із товщиною МШП, задньої стінки ЛШ, ІММ ЛШ і розміром ЛП ($\tau = 0,38$, $\tau = 0,32$, $\tau = 0,20$, $\tau = 0,24$ відповідно). Також у хворих з АГ виявлена пряма кореляційна залежність між поперечним розміром ПП та ІМТ ($\tau = 0,18$, $p = 0,03$).

В ході дослідження виявлено, що у хворих з АГ при наростанні гіпертрофії ЛШ і збільшенні розміру ЛП особливостями ремоделювання правих

камер серця є поздовжня дилатація ПП, потовщення стінки і переважно поздовжнє розширення ПШ. Подібні зміни виявлені і в дослідженні Cuspidi С. і співавторів, в якому гіпертрофія ПШ є типовою у хворих із системною АГ і корелює з гіпертрофією ЛШ [74]. Мазур В.В. і співавтори дослідили, що у чоловіків з АГ і наростанням концентричної гіпертрофії ЛШ зменшується довжина ПШ, що суперечить результатам нашого дослідження [38]. Проте застосування сучасних візуалізаційних методів в кардіології, таких як магнітно-резонансна томографія серця і тривимірна ЕхоКГ, показало, що у хворих на ГХ зростає ІММ, об'єм ПШ і розширюється його порожнина, що співставно із нашими результатами [193, 204]. Особливості ремоделювання ПП, які описані у нашій роботі, частково співставні із результатами дослідження Gialernios Т.Н. і співавторів, в якому пацієнти із ГХ, гіпертрофією ЛШ і розширеним ПП були старшого віку, переважно жіночої статі із метаболічним синдромом, мали вищий рівень систолічного і пульсового АТ, більший ІМТ і меншу ФВ ЛШ [96].

Аналіз впливу типу ремоделювання ЛШ на структуру ПШ у пацієнтів з АГ показав достовірно товстішу стінку ПШ при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній його геометрії (медіана 0,40 см проти 0,37 см, $p = 0,02$), що співставно із дослідженням Tadic М. і співавторів [194]. Проте не виявлено залежності розмірів ПП і ПШ від типу ремоделювання ЛШ. Аналіз впливу факторів ССР на гіпертрофію ПШ виявив пряму кореляційну залежність товщини стінки ПШ із ІМТ, систолічним АТ, рівнями глюкози, загального холестерину і тригліцеридів ($\tau = 0,22$, $\tau = 0,22$, $\tau = 0,24$, $\tau = 0,17$ і $\tau = 0,24$ відповідно, $p < 0,05$). В доступній літературі є суперечливі дані щодо впливу факторів ССР на структуру ПШ. Зокрема у дослідженні Myslinski W. і співавторів не було виявлено додаткових морфологічних змін ПШ у хворих на ГХ із надлишковою вагою при порівнянні з такими з нормальною масою тіла [148]. Натомість у окремих дослідженнях Cuspidi і співавторів та Ivanovic В. і співавторів незалежними факторами ризику гіпертрофії обох шлуночків виявилися абдомінальне ожиріння, гіперглікемія, підвищення систолічного АТ

[75, 109]. Проте нами досліджено, що, окрім ожиріння та гіперглікемії, змішана дисліпідемія також є фактором впливу на гіпертрофію стінки ЛШ у хворих з АГ.

Аналіз розподілу типів діастолічної дисфункції ЛШ в основній групі показав, що у 60,6 % хворих був І тип (порушене розслаблення), у 23,9 % – ІІ тип (псевдонормальне наповнення), у 23,9 % – ІІІ тип (рестриктивний), у 14,1 % діастолічна функція ЛШ була нормальною. Згідно аналізу щодо розподілу типів діастолічної дисфункції ПШ констатовано, що у 72 % хворих був І тип, у 6 % – ІІ тип, а у 22 % – нормальна діастолічна функція ПШ. Отримані результати вказують на паралельне виникнення діастолічних розладів в обох шлуночках серця, проте важча діастолічна дисфункція простежується для ЛШ, ніж для ПШ. Схожі висновки описані і в дослідженні Жарінова О.Й. і співавторів, в якому переважав І тип діастолічної дисфункції ПШ, що є ранньою ознакою ураження міокарда [29, 30]. Автори стверджують, що провідним фактором у формуванні діастолічної дисфункції ПШ у пацієнтів з АГ є не легенева гіпертензія, а діастолічна міжшлуночкова взаємодія.

Аналіз показників діастолічного наповнення ПШ, оцінених імпульсно-хвильовою доплерографією, показав, що у пацієнтів основної групи при порівнянні із групою контролю достовірно ($p < 0,001$) нижчими були швидкість раннього діастолічного наповнення Е і співвідношення Е/А (медіана 0,34 м/с проти 0,43 м/с і 0,8 проти 1,3 відповідно), вища швидкість пізнього діастолічного наповнення А (медіана 0,44 м/с проти 0,34 м/с), що засвідчує правошлуночкову діастолічну дисфункцію у хворих з АГ. Проте простежувалася тенденція ($p < 0,1$) щодо пролонгації часу сповільнення DTE і підвищення ІМП в основній групі. Важливо зазначити, що ІМП був вище норми у 15 хворих основної групи (21,1 %), що свідчило про порушення загальної правошлуночкової функції у приблизно $\frac{1}{5}$ пацієнтів з АГ. Кореляційний аналіз зв'язку між показниками діастолічного наповнення лівого і правого шлуночків констатував пряму достовірну ($p < 0,05$) залежність щодо пізньої діастолічної швидкості А, співвідношення Е/А і часу сповільнення DTE ($\tau = 0,25$, $\tau = 0,36$, τ

= 0,22 відповідно), що вказує на функціональну взаємозалежність діастолічних розладів в обох шлуночках серця. Подібні результати отримані в дослідженні Myslinski W. і співавторів, де показники діастолічної функції ПШ корелювали із ідентичними параметрами для ЛШ [149, 150]. Це може вказувати на те, що МШП, яка є спільною для обох шлуночків, має важливе значення у формуванні розладів діастолічної функції ПШ у хворих із системною АГ.

Кореляційний аналіз між типами ремоделювання ЛШ і типом діастолічної дисфункції ПШ виявив пряму достовірну залежність ($\tau = 0,20$, $p = 0,01$) в основній групі, що свідчить про вплив зміни геометрії ЛШ на погіршення діастолічної функції ПШ. Окрім цього, розподіл показників діастолічного наповнення ПШ залежно від типу ремоделювання ЛШ показав, що ІМП у пацієнтів з концентричним ремоделюванням і концентричною гіпертрофією ЛШ при порівнянні з нормальною геометрією був суттєво вищим (медіана 0,31 і 0,29 проти 0,20 відповідно, $p < 0,05$), що вказує на погіршення загальної правошлуночкової функції при зміні геометрії ЛШ від нормальної до концентричної гіпертрофії. Окрім цього, виявлено пряму кореляційну залежність ($p < 0,05$) ІМП із товщиною МШП і задньої стінки ЛШ ($\tau = 0,17$ і $\tau = 0,16$ відповідно), обернену – з ФВ ЛШ ($\tau = - 0,21$), що свідчить не лише про вплив гіпертрофії ЛШ, але й про вплив зниження скоротливості ЛШ на погіршення загальної правошлуночкової функції. Наші дані підтверджуються результатами дослідження Мазур В.В. і співавторів, які з'ясували, що розлади діастолічної функції ПШ у хворих із помірною гіпертрофією ЛШ трапляються у 1,8 раз частіше, а у хворих із вираженою гіпертрофією ЛШ у 4,2 рази частіше, ніж у пацієнтів із нормальною масою міокарда ЛШ [38].

Кореляційний аналіз впливу факторів ССР на показники діастолічного наповнення ПШ у хворих з АГ виявив, що зі збільшенням віку пацієнтів достовірно ($p < 0,05$) зменшується рання діастолічна швидкість Е ($\tau = - 0,17$), здовжується час сповільнення DTE та ІМП ($\tau = 0,19$, $\tau = 0,16$ відповідно); зі збільшенням маси тіла, зростанням рівня діастолічного АТ, тригліцеридів крові підвищується пізня діастолічна швидкість А ($\tau = 0,16$, $\tau = 0,17$, $\tau = 0,20$

відповідно), що вказує на значення віку, збільшення маси тіла, зростання діастолічного АТ, тригліцеридів крові на погіршення діастолічної функції ПШ. Наші дані лише частково збігаються з результатами дослідження Myslinski W. і співавторів, в якому відзначені дещо гірші діастолічні розлади ПШ у хворих з АГ і надлишковою вагою [148]. Важливо зазначити, що у дослідженнях Ivanović B. і співавторів незалежними предикторами діастолічної дисфункції ПШ були гіперглікемія, абдомінальне ожиріння та АГ (складових метаболічного синдрому), що частково зіставно із нашими результатами [109, 195].

Порівняльний аналіз поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ і МШП в основній групі виявив значні відмінності систолічних та діастолічних ТІД-показників від групи контролю: достовірно (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) нижчими були діастолічна швидкість E_m ЛШ і МШП (медіана 0,08 м/с проти 0,13 м/с і 0,06 м/с проти 0,11 м/с відповідно), систолічна швидкість S_m ЛШ і МШП (медіана 0,09 м/с проти 0,10 м/с і 0,07 м/с проти 0,08 м/с відповідно) і співвідношення E_m/A_m ЛШ і МШП (медіана 0,7 проти 1,3 і 0,7 проти 1,2, відповідно); вищими швидкість A_m ЛШ і співвідношення E/E_m ЛШ (медіана 0,11 м/с проти 0,09 м/с і 6 проти 5 відповідно); довший час сповільнення DTE_m ЛШ і МШП (медіана 138 мс проти 98 мс і 133 мс проти 120 мс відповідно) і час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ МШП (медіана 76 мс проти 49 мс); коротший час скорочення ST_m ЛШ і МШП (медіана 298 мс проти 315 мс і 293 мс проти 316 мс відповідно). Наші дані співставні із результатами дослідження Pavlopoulos H. і співавторів, в якому виявлено, що ГХ впливає на виникнення поздовжньої систолічної дисфункції ЛШ, незважаючи на нормальну його скоротливість [162, 164].

Порівняльний аналіз поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в основній групі виявив суттєві відмінності діастолічних ТІД-показників від групи контролю: достовірно ($p < 0,001$) нижчими були рання діастолічна швидкість E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана 0,09 м/с проти 0,15 м/с і 0,7 проти 0,9 відповідно), вищими – співвідношення E/E_m і показник $ІМП_m$ (медіана 4 проти

3 і 0,30 проти 0,22 відповідно); довшим час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана 22 мс проти 0 мс), що вказує на діастолічну дисфункцію і порушення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в цілому. Однак, із систолічних ТІД-показників лише час скорочення ST_m виявився достовірно нижчим в основній групі при порівнянні з групою контролю (медіана 289 мс проти 316 мс, $p < 0,001$). Якщо більшість наукових праць однозначно вказують на виникнення діастолічних правошлуночкових розладів у хворих із системною АГ із збереженою ФВ ЛШ, то є суперечливі дані в доступній літературі щодо поздовжньої систолічної функції ПШ у цієї категорії хворих [70, 167, 198]. Нами виявлена лише тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження систолічної швидкості S_m у пацієнтів із АГ і збереженою скоротливістю ЛШ у поєднанні з основними факторами ССР.

Нами вперше визначені предиктори діастолічної дисфункції ПШ. Методом покрокової множинної регресії незалежний достовірний обернений зв'язок типу діастолічної дисфункції ПШ засвідчено з систолічною швидкістю S_m і часом скорочення ST_m ЛШ і МШП відповідно. Отримані результати вказують на те, що виникнення систолічних поздовжніх розладів в міокарді ЛШ і МШП під впливом системної АГ є передумовою діастолічної дисфункції ПШ.

Кореляційний аналіз систолічних і діастолічних ТІД-показників між лівим і правим шлуночками серця показав їх достовірну пряму залежність щодо швидкості E_m , співвідношення E_m/A_m , часу сповільнення DTE_m і часу скорочення ST_m ($\tau = 0,17$, $\tau = 0,17$, $\tau = 0,26$, $\tau = 0,44$ відповідно, $p < 0,05$). В кількох наукових працях вже були продемонстровані кореляційні зв'язки лише діастолічних ТІД-показників між ЛШ і ПШ [70, 167, 170]. Проте у нашому дослідженні констатована достовірна залежність не лише діастолічних, але й систолічних ТІД-показників між двома шлуночками серця. Окрім цього, в доступній літературі не достатньо з'ясоване питання функціональної взаємозалежності ПШ від МШП. Нами вперше досліджено особливо тісну (p від $< 0,001$ до $< 0,05$) залежність систолічних і діастолічних ТІД-показників між ПШ і МШП: щодо діастолічних швидкостей E_m , A_m ($\tau = 0,26$, $\tau = 0,30$

відповідно), співвідношення E_m/A_m , часу сповільнення DTE_m , систолічної швидкості S_m і часу скорочення CT_m ($\tau = 0,20$, $\tau = 0,35$, $\tau = 0,28$, $\tau = 0,49$ відповідно), що вказує на паралельні функціональні зміни в міокарді ПШ і МШП, а також свідчить про вагомий вплив саме функціонального стану МШП у виникненні поздовжніх міокардіальних розладів ПШ і в механізмі міжшлуночкової взаємодії.

Кореляційний аналіз ТІД-показників ПШ із ФВ ЛШ показав пряму достовірну ($p < 0,05$) залежність ранньої діастолічної швидкості E_m , систолічної швидкості S_m , показника IVA ($\tau = 0,17$, $\tau = 0,16$, $\tau = 0,19$ відповідно); обернену залежність часу сповільнення DTE_m і часу ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ ($\tau = -0,19$, $\tau = -0,21$ відповідно), що свідчить про вплив зниженої скоротливості ЛШ ще на доклінічному етапі на порушення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ.

Окремим етапом нашої роботи було дослідити у пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ особливості змін систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана – TAPSE, як швидкого і доступного методу оцінки скоротливості ПШ за допомогою ЕхоКГ. В доступній літературі є суперечливі дані щодо зміни TAPSE у цієї категорії хворих [70, 198]. Порівняльний аналіз скоротливості ПШ в групах дослідження виявив достовірно нижчий показник TAPSE в основній групі, ніж у групі контролю (медіана 22 мм проти 23 мм, $p = 0,009$), що можна пояснити впливом нижчої ФВ ЛШ у хворих з АГ (медіана 65 % проти 66%, $p = 0,04$). Наші спостереження підтвердженні дослідженням Karaye K.M. і співавторів, в якому констатовано зниження TAPSE при зменшенні ФВ ЛШ у хворих з АГ [115]. Кореляційний аналіз і співставлення між типами ремоделювання ЛШ і показником TAPSE показав достовірну обернену залежність ($\tau = -0,19$, $p = 0,02$) і нижчу TAPSE при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при концентричному ремоделюванні (медіана 21 мм проти 23 мм, $p = 0,02$) при відсутності різниці щодо ФВ ЛШ у групах порівняння, що вказує на зниження скоротливості ПШ у хворих з концентричною гіпертрофією ЛШ. Схожі результати отримані в дослідженні Tadic M. і співавторів, в якому

найнижче значення TAPSE виявлене саме при концентричній гіпертрофії ЛШ при порівнянні з іншими типами ремоделювання [194]. Монофакторний аналіз в загальній популяції засвідчив прямий кореляційний зв'язок ($p < 0,05$) TAPSE із ФВ ЛШ ($\tau = 0,14$) і обернений – із МШП, стінкою та IMM ЛШ ($\tau = - 0,20$, $\tau = - 0,18$, $\tau = - 0,19$ відповідно), що вказує на залежність TAPSE від геометрії і скоротливості ЛШ. Натомість у хворих з АГ простежується лише тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження TAPSE із потовщенням МШП, збільшенням IMM ЛШ і зменшенням ФВ ЛШ. У дослідженні Lopez-Candales A. і співавторів TAPSE у пацієнтів із зниженою ФВ ЛШ, але нормальною скоротливістю ПШ, був достовірно нижчим, ніж у пацієнтів із нормальною систолічною функцією обох шлуночків серця, що і підтвердили наші спостереження [136].

Нами вперше з'ясована достовірна пряма залежність TAPSE із поздовжньою міокардіальною кінетикою ЛШ та МШП в основній групі. Монофакторний аналіз ТІД-показників ЛШ із TAPSE засвідчив достовірну ($p < 0,05$) пряму залежність лише для ранньої діастолічної швидкості E_m і співвідношення E_m/A_m ($\tau = 0,23$ і $\tau = 0,18$ відповідно). Натомість не виявлено залежності із систолічною швидкістю S_m ЛШ, а лише простежується тенденція ($p < 0,1$) до зниження TAPSE із зменшенням часу скорочення CT_m у пацієнтів з АГ. Багатофакторний аналіз засвідчив незалежний прямий зв'язок TAPSE із діастолічними параметрами ЛШ: ранньою діастолічною швидкістю E і міокардіальною швидкістю E_m . Особливо тісний зв'язок (p від $< 0,001$ до $p < 0,05$) TAPSE виявлений із ТІД-показниками МШП: із діастолічними швидкостями E_m і A_m ($\tau = 0,35$ і $\tau = 0,24$ відповідно), співвідношенням E_m/A_m ($\tau = 0,20$), систолічною швидкістю S_m і часом скорочення CT_m ($\tau = 0,43$ і $\tau = 0,16$ відповідно). Багатофакторний аналіз засвідчив незалежний прямий зв'язок TAPSE із діастолічною швидкістю E_m , систолічною швидкістю S_m і часом скорочення CT_m МШП, які виявилися незалежними предикторами зміни правошлуночкової скоротливості у хворих з АГ.

Аналіз особливостей структурно-функціональних змін ПШ залежно від ступеня АГ показав достовірно довший поздовжній розмір ПШ (медіана 6,9 см

проти 6,2 см, $p = 0,04$) у пацієнтів із третім ступенем АГ при порівнянні з ізольованою систолічною АГ. Слід зазначити, що пацієнти із третім ступнем АГ були молодшими при порівнянні з такими із ізольованою систолічною гіпертензією (медіана 51 р. проти 58 р., $p = 0,03$), а також у хворих з АГ із зростанням віку спостерігається тенденція ($p < 0,1$) до зменшення поздовжнього розміру ПШ.

Суттєвих відмінностей функціональних показників діастолічного наповнення ПШ, оцінених імпульсно-хвильовою доплерографією, при різних ступенях АГ не виявлено. Проте аналіз ТІД-показників ПШ залежно від ступеня АГ показав, що у пацієнтів із третім ступенем АГ при порівнянні з хворими з ізольованою систолічною АГ був коротший час сповільнення DTE_m і час скорочення CT_m , більший IMP_m (медіана 124 мс проти 191 мс; 284 мс проти 302 мс; 0,31 проти 0,21; $p = 0,04$ для всіх відповідно), що вказує на виникнення ранніх міокардіальних розладів ПШ у хворих із третім ступенем АГ. Окрім цього, у пацієнтів із першим і другим ступенями АГ при порівнянні з ізольованою систолічною АГ IMP_m виявився достовірно вищим (медіана 0,30 проти 0,21, 0,30 проти 0,21 відповідно, $p < 0,05$), що вказує на важливість визначення IMP_m як діагностичного критерію у виявленні ранніх міокардіальних розладів ПШ у хворих із різними ступенями АГ. Наші дані частково відрізняються від результатів дослідження Abdeltawab A. і співавторів, в якому виявлені відмінності і показників діастолічного наповнення ПШ, і окремих ТІД-показників у пацієнтів із першим і другим ступенем АГ [53].

Окремим завданням було дослідити зміни поздовжньої кінетики МШП і ПШ залежно від типу ремоделювання ЛШ. Для ТІД-показників МШП при концентричній гіпертрофії ЛШ порівняно з групою нормальної геометрії ЛШ засвідчено достовірно ($p < 0,05$) нижчу ранню діастолічну швидкість E_m (медіана 0,06 м/с проти 0,08 м/с); у порівнянні з групою концентричного ремоделювання ЛШ були нижчими пізня діастолічна швидкість A_m і систолічна швидкість S_m (медіана 0,08 м/с проти 0,10 м/с і 0,07 м/с проти 0,07 м/с

відповідно). При ексцентричній гіпертрофії ЛШ час скорочення ST_m виявився достовірно довшим, ніж при концентричному ремоделюванні ЛШ (медіана 329 мс проти 289 мс, $p = 0,02$). Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої міокардіальної кінетики МШП засвідчив достовірну (p від $< 0,001$ до $p < 0,05$) обернену залежність від типу ремоделювання для ранньої діастолічної швидкості E_m , пізньої діастолічної швидкості A_m і систолічної швидкості S_m ($\tau = -0,29$, $\tau = -0,25$, $\tau = -0,26$). Отримані результатами вказують на те, що у пацієнтів з АГ в поєднанні з факторами ССР на поздовжню міокардіальну кінетику МШП переважно і найбільш істотно впливає тип концентричної гіпертрофії ЛШ.

Аналіз ТІД-показників ПШ при різних типах ремоделювання ЛШ показав, що час сповільнення DTE_m виявився значуще довшим при концентричному ремоделюванні (медіана 162 мс) і концентричній гіпертрофії ЛШ (медіана 160 мс), ніж при нормальній геометрії ЛШ (медіана 102 мс, $p = 0,01$ для обох порівнянь). Окрім цього, слід вказати на тенденцію ($p < 0,1$) до подовження часу сповільнення DTE_m у групі ексцентричної гіпертрофії порівняно з нормальною геометрією. Аналіз рангової кореляції типів ремоделювання ЛШ і показників поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ виявив достовірну ($p < 0,05$) пряму залежність з часом сповільнення DTE_m ($\tau = 0,22$) і обернену залежність з показником IVA ($\tau = -0,18$), що вказує на погіршення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ при зміні геометрії ЛШ від нормальної до ексцентричної гіпертрофії та засвідчує показник IVA як діагностичний маркер у виявленні ранніх систолічних розладів ПШ. У дослідженні Karaye K. M. і співавторів проведена оцінка залежності лише двох ТІД-показників ПШ від типів ремоделювання ЛШ, а саме співвідношення E_m/A_m , яке істотно не змінювалося, що зіставне з нашими результатами, та систолічної швидкості S_m , яка була нижчою у групі з ексцентричною гіпертрофією і зниженою ФВ ЛШ [116]. У нашій роботі усі пацієнти мали нормальну ФВ ЛШ, що вплинуло на відмінності щодо систолічної швидкості S_m із згаданим вище дослідженням. У дослідженні Tadic M. і співавторів

виявлено суттєво нижчу систолічну швидкість S_m і вище співвідношення E/E_m ПШ при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при нормальній геометрії [194]. Отримані дані дещо відрізняються від результатів нашого дослідження, що можна пояснити різною чисельністю сформованих груп і відмінностями досліджуваної популяції пацієнтів з АГ.

Завершальним і важливим завданням було оцінити динаміку структури правих камер серця і правошлуночкової функції протягом 6 міс. терапевтичної корекції у 30 хворих з АГ і діастолічними розладами обох шлуночків серця. Про ефективність антигіпертензивного лікування свідчило достовірне зниження систолічного і діастолічного АТ (медіана АТ 160/100 мм рт. ст. до початку лікування і 132/84 мм рт. ст. після лікування відповідно, $p < 0,001$). Аналіз динаміки структури лівих відділів серця виявив достовірне ($p < 0,05$) зменшення розміру ЛП та ІММ ЛШ (медіана з 3,9 см до 3,7 см і з 99 г/м² до 98 г/м² відповідно). Окрім цього, виявлена тенденція ($p < 0,1$) до зменшення КДР ЛШ і товщини МШП. Аналіз динаміки структури правих відділів серця показав значні відмінності після проведеного лікування: достовірне (p від $< 0,001$ до $p < 0,05$) зменшення поперечного і поздовжнього розмірів ПП (медіана з 4,0 см до 3,8 см і з 5,2 см до 5,0 см відповідно), поздовжнього розміру і стінки ПШ (медіана з 6,8 см до 6,8 см і з 0,40 см до 0,40 см відповідно), в той час як базальний і середній поперечні розміри ПШ не змінилися. Наші дані вказують на те, що внаслідок антигіпертензивного лікування зменшується не лише маса міокарда ЛШ, але й товщина стінки ПШ. Регрес маси міокарда ПШ при застосуванні антигіпертензивних препаратів, які пригнічують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, підтверджено в експериментальному дослідженні Mihailović-Stanojević N. і співавторів і в дослідженні Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) – Right Ventricle Study, в якому були залучені особи віком понад 45 років, в тому числі з ГХ [144, 210].

Нами не виявлено істотної динаміки TAPSE протягом медикаментозного лікування (медіана 21 мм до лікування і 22 мм після лікування, $p > 0,05$), що можна пояснити відсутністю змін ФВ ЛШ (медіана 65 % до лікування і 65 %

після лікування, $p > 0,05$). Аналіз динаміки типів діастолічної дисфункції ПШ показав, що у 22 хворих (73%) нормалізувалася діастолічна функція ПШ, а у 8 хворих (27%) – змінилася з II на I тип. Порівняльний аналіз показників діастолічного наповнення ПШ, оцінених імпульсно-хвильовою доплерографією, до і після лікування показав достовірно (p від $< 0,001$ до $p < 0,05$) вищі ранню діастолічну швидкість E і співвідношення E/A (медіана 0,33 м/с і 0,45 м/с і 0,7 і 1,1 відповідно), нижчу пізню діастолічну швидкість A і менший час сповільнення DTE (медіана 0,44 м/с і 0,40 м/с і 204 мс і 160 мс відповідно), що вказувало на покращення діастолічної функції ПШ. Подібні зміни виявлені і в дослідженні Орищин Н.Д. і співавторів, в якому застосування еналаприлу та амлодипіну протягом 6 міс. призвело до покращення діастолічного наповнення обох шлуночків серця [43].

Аналіз динаміки ТІД-показників ЛШ і МШП показав на достовірне (p від $< 0,001$ до $p < 0,05$) підвищення діастолічної швидкості E_m (медіана з 0,08 м/с до 0,10 м/с і з 0,06 м/с до 0,08 м/с відповідно), систолічної швидкості S_m (медіана з 0,08 м/с до 0,09 м/с і з 0,07 м/с до 0,07 м/с відповідно), співвідношення E_m/A_m (медіана з 0,7 до 0,9 і з 0,7 до 0,8 відповідно) і часу скорочення ST_m (медіана з 305 мс до 308 мс і з 298 мс до 300 мс відповідно), зменшення часу сповільнення DTE_m (медіана з 155 мс до 131 мс і з 136 мс до 129 мс відповідно) і часу ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана з 31 мс до 28 мс і з 68 мс до 50 мс відповідно), що засвідчує покращення поздовжньої систолічної та діастолічної функції ЛШ і МШП в ході лікування. Достовірне ($p < 0,001$) зниження співвідношення E/E_m ЛШ (медіана з 6 до 5) вказувало на зменшення тиску наповнення в ЛШ під час діастоли серця, а зниження MPI_m (медіана з 0,34 до 0,27) – на покращення загальної поздовжньої міокардіальної кінетики ЛШ. Наші дані співставні з дослідженням Тапака Н. і співавторів, яке показало позитивний вплив застосування антигіпертензивного лікування на поздовжню міокардіальну кінетику ЛШ після 6-місячного лікування сартанами [197].

Аналіз динаміки ТІД-показників ПШ засвідчив покращення поздовжньої діастолічної функції ($p < 0,001$) внаслідок проведеного лікування: підвищилися швидкості E_m і співвідношення E_m/A_m (медіана з 0,09 м/с до 0,12 м/с і з 0,7 до 0,9 відповідно), зменшилися час сповільнення DTE_m і час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ (медіана з 164 мс до 134 мс і з 22 мс до 15 мс відповідно). Крім цього, достовірне зменшення $ІМП_m$ (медіана з 0,30 до 0,25, $p < 0,001$) вказувало на покращення поздовжньої міокардіальної кінетики ПШ в цілому. Однак, систолічні ТІД-показники ПШ не змінилися. Результати нашого дослідження частково співпадають із даними Pechlivanidis G. і співавторів, які дослідили методом ТІД, що під впливом лікування інгібіторами АПФ та БРА у хворих з есенціальною гіпертензією І ступеня покращується функція лівого та правого шлуночків після 9 міс. лікування, на що вказувало достовірне зниження $ІМП_m$ [165]. В нашій роботі вперше з'ясовано динаміку правошлуночкової функції у пацієнтів з АГ II стадії і діастолічними розладами обох шлуночків серця під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування. Вважаємо, що покращення діастолічної функції ПШ внаслідок медикаментозної корекції пов'язане із зворотнім ремоделюванням ПШ за рахунок зменшення товщини стінки, зменшенням маси міокарда і покращенням діастолічної функції ЛШ, а також із позитивними міокардіальними змінами в МШП, яка є важливим структурним компонентом міжшлуночкової взаємодії.

Аналіз та узагальнення результатів дослідження дозволили сформулювати представлені далі висновки.

ВИСНОВКИ

На основі вивчення структурних особливостей правих камер серця і функціонального стану правого шлуночка методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії вирішено актуальне завдання кардіології – удосконалена діагностика діастолічної і систолічної дисфункції правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією із збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та з'ясована динаміка структури і функції правого шлуночка під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування.

1. Особливостями ремоделювання правих камер серця у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка у поєднанні з основними факторами серцево-судинного ризику (надлишкова маса тіла або ожиріння, дисліпідемія, гіперглікемія, куріння) є збільшення товщини стінки і поздовжнього розміру правого шлуночка, а також розширення поперечного і поздовжнього розмірів правого передсердя. Стінка правого шлуночка є товстішою у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та концентричною гіпертрофією лівого шлуночка у порівнянні із нормальною його геометрією (медіана 0,40 см проти 0,37 см, $p < 0,05$). Факторами серцево-судинного ризику, які пов'язані із більшою товщиною стінок правого шлуночка, є надлишкова маса тіла або ожиріння, підвищення систолічного артеріального тиску, гіперглікемія і змішана дисліпідемія.
2. Розлади релаксації правого шлуночка (І тип діастолічної дисфункції) виявлено в 72% пацієнтів з артеріальною гіпертензією та збереженою скоротливістю лівого шлуночка. Вони виникають і нарастають паралельно із діастолічними розладами функції лівого шлуночка. Ехокардіографічними критеріями порушення поздовжньої міокардіальної кінетики правого шлуночка є зниження ранньої діастолічної швидкості E_m і співвідношення E_m/A_m , подовження часу ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$ і тканинного індексу міокардіальної продуктивності $ІМП_m$, зростання співвідношення E/E_m і зменшення часу скорочення CT_m . Систолічна

екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана (TAPSE) у цієї категорії пацієнтів достовірно знижується при зміні типу ремоделювання лівого шлуночка на користь його концентричної гіпертрофії.

3. Незалежними предикторами діастолічної дисфункції правого шлуночка є систолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки (зниження швидкості S_m і зменшення часу скорочення CT_m відповідно). Незалежними предикторами зниження TAPSE є діастолічні показники лівого шлуночка (зменшення швидкостей E і E_m), а також діастолічні і систолічні показники поздовжньої кінетики міжшлуночкової перегородки (зниження швидкостей E_m , S_m і зменшення часу скорочення CT_m).
4. Діастолічні і систолічні показники поздовжньої міокардіальної кінетики правого шлуночка достовірно залежать від скоротливості лівого шлуночка, ремоделювання і змін функціонального стану міжшлуночкової перегородки, яка має провідне значення у формуванні міжшлуночкової взаємодії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Тип ремоделювання лівого шлуночка, а особливо його концентрична гіпертрофія, негативно впливає на поздовжню міокардіальну кінетику міжшлуночкової перегородки і правого шлуночка. Індекс ізоволюметричного міокардіального прискорення IVA виявився чутливим діагностичним критерієм у виявленні ранніх міокардіальних розладів систолічної функції правого шлуночка при зміні геометрії лівого шлуночка у цієї категорії хворих.
5. Через 6 місяців ефективного комбінованого антигіпертензивного лікування покращується діастолічна функція правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією II стадії, в яких виявлені діастолічні розлади обох шлуночків серця, в той час як систолічна функція правого шлуночка не змінюється. Потенційними механізмами у покращенні діастолічної функції правого шлуночка внаслідок медикаментозної корекції є зворотне ремоделювання правого шлуночка, зменшення маси міокарда і покращення

діастолічної функції лівого шлуночка, а також позитивна динаміка поздовжньої міокардіальної кінетики міжшлуночкової перегородки.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У процесі лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією із збереженою фракцією викиду лівого шлуночка доцільно визначати розміри правого передсердя і правого шлуночка, а також вимірювати товщину стінки правого шлуночка за допомогою ехокардіографічного методу.
2. З метою виявлення ранніх ознак діастолічної та систолічної дисфункції правого шлуночка в пацієнтів з артеріальною гіпертензією, в яких розвинулася концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, необхідно визначати показники поздовжньої міокардіальної кінетики за допомогою методики тканинної імпульсно-хвильової доплерографії.
3. Щоб розпізнати на ранній стадії систолічну дисфункцію правого шлуночка в пацієнтів з артеріальною гіпертензією, в яких виявлена концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, доцільно вимірювати систолічну екскурсію фіброзного кільця тристулкового клапана (TAPSE) і оцінювати цю величину в процесі лікування пацієнтів.
4. Щоб з'ясувати ефективність комбінованого антигіпертензивного лікування у пацієнтів з артеріальною гіпертензією щодо його позитивного впливу на структурно-функціональний стан правих відділів серця потрібно проводити в динаміці оцінку таких показників, як поперечний і поздовжній розміри правого передсердя, поздовжній розмір і товщина стінки правого шлуночка, а також параметрів, отриманих методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії правого шлуночка (рання діастолічна швидкість E_m , співвідношення E_m/A_m , час сповільнення DTE_m , час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$, тканинний індекс міокардіальної продуктивності $IMPI_m$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адамян К.Г., Чилингарян А.Л., Тумасян Л.Р. Ремоделирование правого желудочка при инфарктах миокарда различной локализации. *Кардиология*. 2010. № 3. С. 16-21.
2. Алексеева О.А., Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Возможности доплерографии в оценке функционального состояния сердца у больных артериальной гипертензией с нарушением диастолической функции сердца. *Кардиология*. 2009. № 9. С. 39-43.
3. Алехин М.Н., Барт Б.Я., Ларина В.Н., Барт Ю.В. Миокардиальный индекс общей дисфункции сердца (Tei-индекс), возможности и ограничения. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2007. № 1. С. 119-125.
4. Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Современные подходы к эхокардиографической оценке систолической функции сердца. *Кардиология*. 2007. № 7. С. 4-12.
5. Альяви А.Л., Азимова Н.И., Ибабекова Ш.Р., Арнопольская Д.И. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных с артериальной гипертензией. *Український кардіологічний журнал*. 2004. № 3. С. 48-53.
6. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах 2012: наказ Міністерства охорони здоров'я від 24.05.2012 р. № 384. *Новости медицины и фармации*. 2012. № 12 (422). С. 12-58.
7. Барабаш О.С. Вплив комплексної терапії артеріальної гіпертензії із застосуванням сартанів на ремоделювання серця. *Український медичний часопис*. 2013. № 1 (93). С. 111-114.
8. Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування. *Acta Medica Leopoliensia*. 2018. Том XXIV, № 4. С. 9-17.

9. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив артеріальної гіпертензії на поздовжню кінетику міжшлуночкової перегородки. Матеріали XXIII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 15-17 квітня 2019р., Тернопіль, 2019р., С. 6.
10. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив комплексного антигіпертензивного лікування на поздовжню кінетику міжшлуночкової перегородки у хворих з артеріальною гіпертензією. *Актуальні питання клінічної, превентивної, реабілітаційної і професійної медицини*: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, 21-22 березня 2019р., Запоріжжя, 2019 р., С. 6-7.
11. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Особливості змін показника TAPSE у хворих із артеріальною гіпертензією. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26. Додаток № 1. С. 5-6.
12. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Залежність показника TAPSE від поздовжньої кінетики лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки у хворих із артеріальною гіпертензією. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26. Додаток № 1. С. 5.
13. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Вплив системної артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка: оцінка за методом ехокардіографії. *Український науково-практичний журнал "Серце і судини"*. 2011. № 4 (36). С. 90-98.
14. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію. *Український науково-практичний журнал "Серце і судини"*. 2013. № 3 (43). С. 111-117.
15. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Дисфункція правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. *Український кардіологічний журнал*. 2014. Додаток № 4. С. 15-16.
16. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі. *Український науково-практичний журнал "Серце і судини"*. 2015. № 2 (50). С. 74-80.

17. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Вплив антигіпертензивного лікування на структуру правих камер серця. *Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів: збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 16-17.*
18. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Ремодельовання правих камер серця при артеріальній гіпертензії. *Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів: збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 17-18.*
19. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Тумак І.М., Барабаш Я.Р. Вплив ремодельовання лівого шлуночка на позовжню міокардіальну кінетику обох шлуночків серця у хворих з артеріальною гіпертензією і факторами серцево-судинного ризику. *Український кардіологічний журнал. 2019. Том 26, № 3. С. 27-34.*
20. Барбараш О.Л., Рутковская Н.В., Смакотина С.А. и др. Поражение легких у пациентов с гипертонической болезнью. *Кардиология. 2010. № 3. С. 31-36.*
21. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Возможности тканевой доплеровской эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции правого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью I-IV функционального класса. *Кардиология. 2007. № 4. С. 18-21.*
22. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Сравнительная характеристика возможностей тканевой и традиционной доплерэхокардиографии для диагностики диастолической дисфункции левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология. 2007. № 5. С. 4-9.*
23. Благонравов М.Л., Фролов В.А. Артериальное давление и сократительная функция желудочков сердца на ранних стадиях гипертонического процесса. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2005. Том 140. № 8. С. 133-135.*

24. Верещнікова Г.П., Куць В.О., Жарінов О.Й. Електрокардіографічна діагностика гіпертрофії міокарда. *Мистецтво лікування*. 2015р. № 5-6 (121-122). С.4-11.
25. Гіреш Й.Й. Діагностика порушень морфо-функціонального стану лівих відділів серця та правого шлуночка методом спекл-трекінг ехокардіографії і впливу антигіпертензивного лікування у хворих з гіпертонічною хворобою : дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. : 14.01.11. Київ, 2018. 154 с.
26. Гланц С. Медико-биологическая статистика: підручник. Москва: Практика, 1999. 459 с.
27. Горбась І.М. Високий серцево-судинний ризик населення України: вирок чи точка відліку. *Львівський клінічний вісник*. 2013. № 3 (3). С. 45-48. DOI:10.25040/lkv2013.03.045
28. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Нові можливості в оцінці структурно-функціонального стану міокарда при гіпертонічній хворобі. *Здоров'я України*. 2013. № 1 (26). С.24-75.
29. Жарінов О.Й., Оришин Н.Д., Саад С. Геометричне ремоделювання і діастолічне наповнення шлуночків серця у хворих з есенціальною гіпертензією. *Український кардіологічний журнал*. 1999. № 3. С. 47-52.
30. Жарінов О.Й., Саад С., Коморовський Р.Р., Оришин Н.Д. Діастолічне наповнення правого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та на ішемічну хворобу серця. *Лікарська справа*. 2003. № 1. С. 33-40.
31. Іванів Ю.А., Барабаш О.С. Функціональні зміни міокарда правого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією. *Роль сучасної медицини у житті людини та її місце у формуванні здорового способу життя: збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції, 22-23 березня 2019р., Львів, 2019р., С. 18-20.*
32. Іванів Ю.А., Барабаш О.С., Іванів І.Ю., Огірко О.Б. Діастолічна дисфункція правого шлуночка при важкому аортальному стенозі. *Щорічник наукових праць АССХ "Серцево-судинна хірургія"*. 2011. № 19. С. 164-169.

33. Клауссен К.Д. та ін. Лучевая диагностика. Сердце : навч. посіб. / за заг. наук. ред. Р.Н. Хайруллина. Москва : МЕДпресс-информ, 2011. 320 с.
34. Крахмалова Е.О. Расчет объемов правого желудочка и его фракции выброса методом двухмерной эхокардиографии с использованием эллиптической математической модели. *Український кардіологічний журнал*. 2004. № 3. С. 97-100.
35. Кузнецова Л.М., Сандриков В.А. Эхокардиография в оценке функции правого желудочка. *Кардиология*. 2009. № 2. С. 63-65.
36. Кузьміна Н.В., Біловол О.М., Серкова В.К. Взаємозв'язок ремоделювання лівого шлуночка і структурно-функціонального стану правих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2009. № 2. С. 97-100.
37. Литвинчук С. Глобальное бремя артериальной гипертензии. *Medicine review*. 2009. № 4 (09). С. 6-11.
38. Мазур В.В., Абрамова К.А., Баженов Н.Д., Мазур Е.С. Ремоделирование правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью. *Клиническая медицина*. 2009. № 2. С.24-27.
39. Минеева Е.Е., Гвозденко Т.А., Антонюк М.В. Диастолическая дисфункция — предиктор ремоделирования сердца при артериальной гипертензии у молодых мужчин. *Клиническая медицина*. 2008. № 7. С. 23-25.
40. Мінцер О.П., Вороненко Ю.В., Власов. В.В. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині : навч. посіб. для студ. Київ: Вища школа, 2003. 350 с.
41. Мітченко О.І., Мамедов М.Н., Колесник Т.В. та ін. Поширеність артеріальної гіпертензії у міській популяції України залежно від ступеня та типу ожиріння. *Международный эндокринологический журнал*. 2015. № 3(67). С.13-19.
42. Несукай О.Г., Гіresh Й.Й. Вивчення функції правого шлуночка в пацієнтів з гіпертонічною хворобою методом спекл-трекінг ехокардіографії. *Український кардіологічний журнал*. 2017. № 5. С. 85-91.

43. Орищин Н.Д. Клініко-функціональні наслідки змін геометрії шлуночків серця при артеріальній гіпертензії та обґрунтування ефективності тривалої антигіпертензивної терапії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.02. Івано-Франківськ, 1999. 20 с.
44. Приходько В.Ю., Стаднюк Л.А., Кононенко О.А. Артеріальна гіпертензія і вік: поширення, особливості перебігу та ускладнення. *Семейная медицина*. 2015. №1. С. 93-98.
45. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA: навч. посіб. Москва: МедиаСфера, 2002. 312 с.
46. Саидова М.А., Шитов В.Н., Гусейнова Б.А. та ін. Роль тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии в раннем выявлении структурно-функциональных изменений миокарда у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией. *Терапевтический архив*. 2008. Том 80, № 4. С. 21-28. DOI: 10.1097/01.hjh.0000539118.98065.f6.
47. Сиволап В.В., Візір-Тронова О.В. Внесок модифікованих факторів ризику в формування серцево-судинного ремоделювання та вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу. *Запорізький медичний журнал*. 2017. Т.19, № 6 (105). С. 694-701.
48. Телен М. та ін. Лучевые методы диагностики болезней сердца : навч. посіб. / за заг. наук. ред. В.Е. Сеницына. Москва : МЕДпресс-информ, 2011. 408 с.
49. Федьків С.В. Магнітно-резонансна томографія як сучасний метод візуалізації в кардіології. *Здоров'я України*. 2014. № 1 (32). С.74-76.
50. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А., Рамдаван П. Оценка различий в реакции левого и правого желудочков сердца на длительное повышение системного артериального давления при экспериментальной ренопривной артериальной гипертензии у кроликов. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1993. № 7. С. 21-23.
51. Черепок О.О. Структурно-функціональний стан правого шлуночка серця у хворих на гіпертонічну хворобу за даними магнітно-резонансної томографії :

- автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.11. Запоріжжя, 2000. 20 с.
52. Яковлева О.О., Кириченко О.В. Фармакокінетичні і фармакодинамічні особливості окремих представників класу сартанів. *Рациональная фармакотерапия*. 2011. № 1. С. 60-64.
 53. Abdeltawab A., Eweda I., Mostafa A.E. et al. Relation of RV function to presence and degree of systemic hypertension. *J Cardiovasc Dis Diagn*. 2018. Vol. 6, № 1. P. 1-4. DOI 10.4172/2329-9517.1000306.
 54. Abduch M.C.D., Alencar A.M., Mathias W., Vieira M.L.C. Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2014. Vol. 102, № 4. P. 403-412. DOI: 10.5935/abc.20140041.
 55. Akdemir O., Yildiz M., Surucu H. et al. Right ventricular function in patients with acute anterior myocardial infarction: tissue Doppler echocardiographic approach. *Acta Cardiol*. 2002. Vol. 57, № 6. P. 399-405. DOI: 10.2143/AC.57.6.2005462.
 56. Akintunde A.A., Adebayo Ph.B., Aremu A.A., Opadijo O.G. Carotid atherosclerosis and right ventricular diastolic dysfunction in a sample of hypertensive Nigerian patients. *Croat Med J*. 2013. Vol. 54. P. 555-560. DOI: 10.3325/cmj.2013.54.555.
 57. Akintunde A.A., Akinwusi P.O., Opadijo O.G. et al. Effect of systemic hypertension on right ventricular morphology and function: an echocardiographic study. *Cardiovasc J Afr*. 2010. Vol. 21, № 5. P. 252-256. DOI: 10.5830/CVJA-2010-013.
 58. Aloia E., Cameli M., D'Ascenzi F. et al. TAPSE: an old but useful tool in different diseases. *Int J Cardiol*. 2016. Vol. 15, № 225. P. 177-183. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.10.009.
 59. Anavekar N.S., Scali H., Bourgoun M. et al. Usefulness of right ventricular area change to predict death, heart failure, stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study). *Am J Cardiol*. 2008. Vol. 101, № 5. P. 607-612. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.09.115.

60. Anversa P., Capasso J.M., Olivetti G., Sonnenblick E.H. Cellular basis of ventricular remodeling in hypertensive cardiomyopathy. *Am J Hypertens*. 1992. Vol. 5, №10. P.758-770. DOI: 10.1093/ajh/5.10.758.
61. Balci B, Yilmaz O. Influence of left ventricular geometry on regional systolic and diastolic function in patients with essential hypertension. *Scand Cardiovasc J*. 2002. Vol. 36, № 5. P. 292-296. DOI: 10.1080/140174302320774500.
62. Barranhas A.D., Santos A.S., Coelho-Filho O.R. et al. Cardiac magnetic resonance imaging in clinical practice. *Radiol Bras*. 2014. Vol. 47. P.1-8. DOI: 10.1590/S0100-39842014000100006.
63. Bella J.N. Treatment of diastolic dysfunction in hypertensive left ventricular hypertrophy. *AJH*. 2006. Vol. 19. P. 937-938. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.03.002>.
64. Bleeker G.B., Steendijk P., Holman E.R. et al. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart*. 2006. Vol. 92 (Suppl I). P. 19-26. DOI: 10.1136/hrt.2005.082503.
65. Cao J.Y., Lee S.Y., Phan K. et al. Renin-angiotensin-aldosterone improves right ventricular function: a meta-analysis. *Heart Asia*. 2018. Vol. 10. P. 1-7. DOI: 10.1136/heartasia-2018-010999.
66. Carvalho Frimm C., Soufen H.N., Koike M.K., et al. The long-term outcome of patients with hypertensive cardiomyopathy. *Journal of Human Hypertension*. 2005. Vol. 19, № 5. P. 393-400. DOI: 10.1038/sj.jhh.1001836.
67. Cabrita I.Z., Ruisanchez C., Dawson D. Right ventricular function in patients with pulmonary hypertension; the value of myocardial performance index measured by tissue Doppler imaging. *Eur. J. Echocardiography*. 2010. Vol. 11, № 8. P. 719-724. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq051.
68. Chin K.M., Coghlan G. Characterizing the right ventricle: advancing our knowledge. *American Journal of Cardiology*. 2012. Vol. 110, № 6 (Suppl). P. S3-S8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.06.010>.
69. Chow C.K., Teo K.K., Rangarajan S. et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and

- low-income countries. *JAMA*. 2013. Vol. 310, № 9. P. 959–968. DOI: 10.1001/jama.2013.184182.
70. Cicala S., Galderisi M., Caso P. et al. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler. *Eur. J. Echocardiography*. 2002. Vol. 3. P. 135-142. DOI: 10.1053/euje.2001.0124.
71. Corno A.F., Kocica M.J., Chappory L.A. et al. Inter-ventricular septum: new observations on the structure and function coupling. *Basic Applied Myology*. 2009. Vol.19, № 1. P. 41-48.
72. Cuspidi C., Negri F., Guidici V. et al. Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J. Hypertens*. 2009. Vol. 27, № 4. P. 854-860. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328324eda0.
73. Cuspidi C., Negri F., Tadic M.V., Sala C., Parati G. Left atrial enlargement and right ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Blood Press*. 2014. Vol. 23, № 2. P. 89-95. DOI: 10.3109/08037051.2013.803312.
74. Cuspidi C., Sampieri L., Angioni L. et al. Right ventricular wall thickness and function in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy: echo-Doppler study. *J. Hypertens. Suppl.* 1989. Vol. 7, № 6. P. S108-109.
75. Cuspidi C., Valerio C., Sala C. et al. Metabolic syndrome and biventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 2009. Vol. 23, № 3. P. 168-175. DOI: 10.1038/jhh.2008.119.
76. Dahlof B., Zanchetti A., Diez J. et al. Effects of losartan and atenolol on left ventricular mass and neurohormonal profile in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens*. 2002. Vol. 20, № 9. P.1855-1864.
77. Dambrauskaite V., Deleroix M., Claus P. et al. The evaluation of pulmonary hypertension using right ventricular myocardial isovolumic relaxation time. *J Am Society of Echocardiography*. 2005. Vol. 18, № 11. P. 1113-1120. DOI: 10.1016/j.echo.2005.07.019.
78. Damy T., Viallet C., Lairez O. et al. Comparison of four right ventricular systolic echocardiographic parameters to predict adverse outcomes in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2009. Vol. 11, № 9. P. 818-824. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp111.

79. De Simone G., Izzo R., Aurigemma G.P. et al. Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities. *Journal of Hypertension*. 2015. Vol. 33, № 4. P. 745-754. DOI: 10.1097/hjh.0000000000000477.
80. Di Bello V., Giorgi D., Pedrinelli R et al. Left ventricular hypertrophy and its regression in essential arterial hypertension. A tissue Doppler Imaging study. *Am J Hypertens*. 2004. Vol. 17, № 10. P. 882-890. DOI: 10.1161/01.cir.0000041045.26774.1c.
81. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008. Vol. 29, № 19. P. 2388-2442. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn309>.
82. DiLorenzo M.P., Bhatt S.M., Mercer-Rosa L. How best to assess right ventricular function by echocardiography. *Cardiol Young*. 2015. Vol. 25 (8). P. 1473-1481. DOI: 10.1017/S1047951115002255.
83. Dostal D.E., Watson L.E. Understanding diastolic heart failure with preserved ejection fraction: choosing the right model. *Hypertension*. 2006. Vol. 47, № 5. P. 830-832. DOI: 10.1161/01.HYP.0000215591.63549.dc.
84. Drazner M.H. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation*. 2011. Vol. 123, № 3. P.327-334. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.845792.
85. Dutta T., Aronow W.S. Echocardiographic evaluation of the right ventricle: clinical implications. *Clin Card*. 2017. Vol. 40, № 8. – P. 542-548. DOI: 10.1002/clc.22694.
86. Dzau V.J. Atherosclerosis and hypertension: mechanisms and interrelationships. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1990. Vol. 15 (Suppl 5). P. S59-64.
87. Edvardsen T., Haugaa K.H. Imaging assessment of ventricular mechanics. *Heart*. 2011. Vol. 97, № 16. P.1349-1356. DOI: 10.1136/hrt.2009.184390.
88. Fernandez-Golfín C., Zamorano J.L. Three-dimensional echocardiography and right ventricular function. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017. Vol.10, № 2. e006099. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006099.

89. Ferrario C.M. Cardiac remodeling and RAS inhibition. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2016. Vol. 10, № 3. P. 162-171. DOI: 10.1177/1753944716642677.
90. Focardi M., Cameli M., Carbone S.F. et al. Traditional and innovative echocardiographic parameters for the analysis of right ventricular performance in comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J*. 2015. Vol. 16. P.47-52. DOI: 10.1093/ehjci/jeu156.
91. Forfia P.R., Ficher M.R., Mathai S.C. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2006. Vol. 174. P. 1034-1041. DOI: 10.1164/rccm.200604-547OC.
92. Forouzanfar M.H., Liu P., Roth G.A. et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*. 2017. Vol. 317 (2). P. 165-182. DOI: 10.1001/jama.2016.19043.
93. Freitas A. Functional and anatomic involvement of the right ventricle in arterial hypertension. *Acta. Med. Port*. 1992. Vol. 5, № 5. P. 266-268.
94. Gao C., Lu K., Ye W. et al. Reconstruction of the architecture of ventricular myocardial fibers in ex vivo human hearts. *Heart Surg Forum*. 2009. Vol. 12, № 4. P. 225-229. DOI: 10.1532/HSF98.20091051.
95. Gerdts E., Cramariuc D., de Simone G. Et al. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Eur J Echocardiogr*. 2008. Vol. 9, № 6. P. 809-815. DOI: 10.1093/ejechocard/jen155.
96. Gialernios T.H., Triantafyllou A., Gialernios K. et al. Clinical markers of right atrial enlargement in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J*. 2009. Vol. 30 (Suppl. 1). P. 840. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp415>.
97. Giusca S., Jurcut R., Ginghina C., Voigt J.-U. The right ventricle: Anatomy, physiology and functional assessment. *Acta Cardiologica*. 2010. Vol. 65. P. 67-77.
98. Gorter T.M., Hoendermis E.S., van Veldhuisen D.J. et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systemic review

- and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2016. Vol. 18, № 12. P. 1472-1487. DOI: 10.1002/ejhf.630.
99. Gradman A.H., Wilson J.T. Hypertension and diastolic heart failure. *Curr Cardiol Rep*. 2009. Vol.11, № 6. P.422-429.
 100. Gripari P., Muratori M., Fusini L. et al. Right ventricular dimensions and function: Why do we need a more accurate and quantitative imaging? *J Cardiovasc Echogr*. 2015. Vol. 25, № 1. P. 19-25. DOI: 10.4103/2211-4122.158420.
 101. Gronkova-Zlatareva N., Dimitrova V., Petrov I., Tsonev S. Left ventricular deformation in patients with systemic arterial hypertension by 2D speckle tracking echocardiography. *Journal of Hypertension*. 2018. Vol. 36. P.e254. DOI: 10.1097/01.hjh.0000539723.34751.ea.
 102. Gupta S., Khan F., Shapiro M. et al. The associations between tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), ventricular dyssynchrony and ventricular interaction in heart failure patients. *Eur. J. Echocardiography*. 2008. Vol. 9. P. 766-771. DOI: 10.1093/ejechocard/jen147.
 103. Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N., Murphy D.J. et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008. Vol. 117, № 11. P. 1436-1448. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576.
 104. Hanboly N.H. Right ventricle morphology and function in systemic hypertension. *Nigerian J of Cardiology*. 2016. Vol. 13. P. 11-17. DOI: 10.4103/0189-7969.173854.
 105. Harada K., Tamura M., Toyono M. et al. Assessment of global left ventricular function by tissue Doppler imaging. *The American Journal of Cardiology*. 2001. Vol. 88, № 8, P. 927-932. DOI: 10.1016/s0002-9149(01)01912-9.
 106. Hoffmann U., Globits S., Stefenelli T. et al. The effects of ACE inhibitor therapy on left ventricular myocardial mass and diastolic filling in previously untreated hypertensive patients: a cine MRI study. *J Magn Reson Imaging*. 2001. Vol. 14. P. 16-22.

107. Hristova K., Katova T.Z.V. Left ventricle / right ventricle interaction in patients with arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2013. Vol. 34. P. 41-42. DOI: 10.1016/j.ghart.2014.03.1613. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehj309.P4142>.
108. Inelli P., Esposito R., Olibet M. et al. The impact of ageing on right ventricular longitudinal function in healthy subjects: a pulsed tissue Doppler study. *Eur J Echocardiography*. 2009. Vol. 10, №4. P. 491-498. DOI: 10.1093/ejechocard/jen313.
109. Ivanovic B., Tadic M.T. The influence of isolated metabolic syndrome, diabetes and hypertension on right ventricular structure and function. *Eur Heart J*. 2013. Vol. 34 (Suppl.1). P. 4147. DOI: 10.1093/eurheartj/ehj309.P4147.
110. Jurcut R., Giusca S., La Gerche A. et al. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiography*. 2010. Vol.11. P. 81-96. DOI: 10.1093/ejechocard/jep234.
111. Jurcut R., Haugaa K., La Gerche A. The right ventricle: from bench to bedside. *BioMed Research International*. 2018. P. 1-3. <https://doi.org/10.1155/2018/2868437>.
112. Kadappu K.K., Thomas L. Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations. *Heart Lung Circ*. 2015. Vol. 24 (3). P. 224-233. DOI: 10.1016/j.hlc.2014.10.003.
113. Karatzis E.N., Giannakopoulou A.T., Papadakis J.E. et al. Myocardial performance index (Tei index): evaluation its application to myocardial infarction. *Hellenic J Cardiol*. 2009. Vol. 50. P. 60-65.
114. Karaye K.M., Bonny A. Right ventricular dysfunction in systemic hypertension: A call to action. *International Journal of Cardiology*. 2016. Vol. 206. P. 51-53. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.01.049.
115. Karaye K.M., Habib A.G., Mohammed S. et al. Assessment of right ventricular systolic function using tricuspid annular-plane systolic excursion in Nigerians with systemic hypertension. *Cardiovasc J Afr*. 2010. Vol. 21, № 4. P.186-190.

116. Karaye K.M., Sai'du H., Shehu M.N. Right ventricular dysfunction in a hypertensive population stratified by patterns of left ventricular geometry. *Cardiovasc J Afr.* 2012. Vol. 23, № 9. P. 478-482. DOI: 10.5830/cvja-2012-014.
117. Katholi R.E., Couri D.M. Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. *Int J Hypertens.* 2011. 2011: 495349. DOI: 10.4061/2011/495349.
118. Kaul S., Tei C., Hopkins J.M., Shah P.M. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am. Heart J.* 1984. Vol. 107, № 3. P. 526-31. DOI: 10.1016/0002-8703(84)90095-4.
119. Kawut S.M., Graham Barr R., Lima J.A.C. et al. Right ventricular structure is associated with the risk of heart failure and cardiovascular death. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) – Right Ventricle Study. *Circulation.* 2012. Vol. 126. P. 1681-1688. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.095216.
120. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005. Vol. 365. P. 217–223. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17741-1.
121. Kenchaiah S., Pfeffer M.A. Cardiac remodeling in systemic hypertension. *Med Clin North Am.* 2004. Vol. 88, № 1. P. 115-130. DOI: 10.1016/s0025-7125(03)00168-8.
122. Kerimkulova A.S. Studying the processes of myocardial remodeling in hypertensive patients on the basis of pathoanatomical studies. *IJBM.* 2011. Vol. 1, № 2. P. 97-102.
123. Kjaergaard J. Assessment of right ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography. *Dan Med J.* 2012. Vol. 59. B4409.
124. Kjaergaard J., Petersen C.L., Kjaer A. et al. Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI. *Eur J Echocardiography.* 2006. Vol.7. P. 430-438. DOI: 10.1016/j.euje.2005.10.009.
125. Kjeldsen S.E., Dahlöf B., Devereux R.B. et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic

- hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA*. 2002. Vol. 288, № 12. P. 1491-1498. DOI: 10.1001/jama.288.12.1491.
126. Kocica M.J., Corno A.F., Lackovic V., Kanjuh V.I. The helical ventricular myocardial band of Torrent-Guasp. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2007. Vol. 10, № 1. P.52-60. DOI: 10.1053/j.pcsu.2007.01.006.
 127. Kosmala W., Colonna P., Przewlocka-Kosmala M., Mazurek W. Right ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients. *Diabetes Care*. 2004. Vol. 27, № 11. P. 2736-2738. DOI: 10.2337/diacare.27.11.2736.
 128. Kovalova S., Necas J., Cerbak R. et al. Echocardiographic volumetry of the right ventricle. *Eur J Echocardiography*. 2005. Vol. 6, № 1. P. 15-23. DOI: 10.1016/j.euje.2004.04.009.
 129. Kovalova S., Necas J., Vespalec J. What is a “normal” right ventricle? *Eur J Echocardiography*. 2006. Vol. 7, № 4. P. 293-297. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2005.06.010>.
 130. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendation for cardiac chamber quantification by Echocardiography in adults: an Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J*. 2015. Vol. 16. P. 233–271. DOI: 10.1093/ehjci/jev014.
 131. Lewington S., Clarke R., Qizibash N., Petto R., Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002. Vol. 360, № 9349. P. 1903-1913. DOI: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8.
 132. Li J.J., Chen J.L. Inflammation may be the bridge connecting hypertension and atherosclerosis. *Med Hypotheses*. 2005. Vol. 64, № 5. P. 925-929. DOI: 10.1016/j.mehy.2004.10.016.

133. Li Y., Wang Y., Zhai Z. et al. Real-time three-dimensional echocardiography to assess right ventricle function in patients with pulmonary hypertension. *PloS ONE*. 2015. Vol. 10, № 6. e0129557. DOI: 10.1371/journal.pone.0129557.
134. Lip G.Y.H., Felmeden D.C., Li-Saw-Hee F.L., Beevers D.G. Hypertensive heart disease. A complex syndrome or hypertensive cardiomyopathy. *European Heart Disease*. 2000. Vol. 21, № 20. P.1653-1665. DOI: 10.1053/euhj.2000.2339.
135. Lindqvist P., Calcuttea A., Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart function. *Eur J Echocardiography*. 2008. Vol. 9, № 2. P. 225-234. DOI: 10.1016/j.euje.2007.04.002.
136. Lopez-Candales A., Rajagopalan N., Saxena N. Right ventricular systolic function is not the sole determinant of tricuspid annular motion. *Am J Cardiol*. 2006. Vol. 98, № 7. P. 973-977. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.04.041.
137. Maceira A.M., Mohiaddin R.H. Cardiovascular magnetic resonance in systemic hypertension. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2012. Vol. 14. P. 1-17. DOI: 10.1186/1532-429X-14-28.
138. Mayet J., Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. *Heart*. 2003. Vol. 89, № 9. P.1104-1109. DOI: 10.1136/heart.89.9.1104.
139. Markley R.R., Ali A., Potfay J. et al. Echocardiographic evaluation of the right heart. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2016. Vol. 24. P. 183-190.
140. Mehta S.R., Eikelboom J.W., Natarajan M.K. et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *JACC*. 2001. Vol. 37, № 1. P. 37-43. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)01089-5.
141. Meluzin J., Spinarova L., Bakala J. et al. Pulsed tissue Doppler imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion. A new, rapid and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2001. Vol. 22, № 4. P. 340-348. DOI: 10.1053/euhj.2000.2296.
142. Meluzin J., Spinarova L., Dusek L. et al. Prognostic importance of the right ventricular function assessed by tissue doppler imaging. *Eur J Echocardiography*. 2003. Vol. 4, № 4. P. 262-271. DOI: 10.1016/s1525-2167(02)00171-3.

143. Messerli F.H., Rimoldi S.F., Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure. *JACC: Heart Failure*. 2017. Vol. 5. P. 543-551. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.04.012.
144. Mihailović-Stanojević N., Miloradović Z., Grujić-Milanović J. et al. Effects of angiotensin II type-1 receptor blocker losartan on age-related cardiovascular risk in spontaneously hypertensive rats. *Gen Physiol Biophys*. 2009. Vol. 28. P. 112-118.
145. Mohammed S.F., Hussain I., Abou Ezzeddine O.F. et al. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2014. Vol. 130. P. 2310-2320. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008461>.
146. Mongeon F.-P., Jerosch-Herold M., Coelho-Filho O.R., et al. Identification of myocardial extracellular matrix expansion by cardiac MRI in hypertensive patients. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2011. Vol. 13 (Suppl.1): O109. doi: 10.1186/1532-429X-13-S1-O109.
147. Motz W. Right ventricle in arterial hypertension. *Internist (Berl.)*. 2004. Vol. 45, № 10. P. 1108-1116. DOI: 10.1007/s00108-004-1273-9.
148. Myśliński W, Mosiewicz J, Makaruk B, Ostrowski S, Hanzlik J. Echocardiographic evaluation of right ventricular structure and diastolic function in patients with overweight and arterial hypertension. *Wiad Lek*. 2002. 55, № 1-2, P. 56-63.
149. Myslinski W., Mosiewicz J., Ryczak E. et al. Right ventricular function in systemic hypertension. *J Hum Hypertens*. 1998. Vol. 12. P. 149-155.
150. Myslinski W., Mosiewicz J., Makaruk B. et al. Left and right ventricular performance in systemic hypertension – independence or interdependence. *Case Rep Clin Pract Rev*. 2003. Vol. 4, № 3. P. 206-211.
151. Nadruz W. Myocardial remodeling in hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 2015. Vol. 29. P. 1-6. DOI: 10.1038/jhh.2014.36
152. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009. Vol. 22. P. 107-133. DOI: 10.1016/j.echo.2008.11.023.

153. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 1.19 million participants. *Lancet*. 2017. Vol. 389. P. 37-55. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5.
154. Nunez B.D., Messerli F.H., Amodeo C. et al. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Am Heart J*. 1987. Vol. 114. P. 813-818. DOI: 10.1016/0002-8703(87)90792-7.
155. Ojji D.B., Lecour S., Atherton J.J. et al. Right ventricular systolic dysfunction is common in hypertensive heart failure: a prospective study in sub-Saharan Africa. *PLos One*. 2016. Vol. 11, № 4. e0153479. DOI: 10.1371/journal.pone.0153479.
156. Oketona O.A., Balogun M.O., Akintomide A.O. et al. Right ventricular systolic function in hypertensive heart failure. *Vasc Health Risk Manag*. 2017. Vol. 27, № 13. P. 353-360. DOI: 10.2147/VHRM.S142429.
157. Oktay A.A., Lavie C.J., Milani R.V. et al. Current perspectives on left ventricular geometry in systemic hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016. Vol. 59 № 3. P. 235-246. DOI: 10.1016/j.pcad.2016.09.001.
158. Olivetti G., Cigola E., Maestri R., et al. Recent advances in cardiac hypertrophy. *Cardiovascular Research*. 2000. Vol. 45, № 1. P.68-75. [https://doi.org/10.1016/S0008-6363\(99\)00298-9](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(99)00298-9).
159. Palmieri V., Devereux R.B. Angiotensin converting enzyme inhibition and dihydropyridine calcium channel blockade in the treatment of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension. *Minerva Cardioangiol*. 2002. Vol. 50. P. 169-174.
160. Palmiero P., Zito A., Maiello M. et al. Left ventricular diastolic function in hypertension: methodological considerations and clinical implications. *J Clin Med Res*. 2015. Vol. 7 (3). P. 137-144. DOI: 10.14740/jocmr2050w.
161. Park C.S., Park J.B., Kim Y. et al. Left ventricular geometry determines prognosis and reverse J-shaped relation between blood pressure and mortality in

- ischemic stroke patients. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2018. Vol. 11, № 3. P. 373-382. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.02.015.
162. Pavlopoulos H., Grapsa J., Stefanadi E. et al. Is it only diastolic dysfunction? Segmental relaxation patterns and longitudinal systolic deformation in systemic hypertension. *Eur J Echocardiography*. 2008. Vol. 9. P. 741-747. DOI: 10.1093/ejechocard/jen133.
 163. Pavlopoulos H., Grapsa J., Stefanadi E. et al. The evolution of diastolic dysfunction in the hypertensive disease. *Eur J Echocardiography*. 2008. Vol. 9. P. 772-778. <https://doi.org/10.1093/ejechocard/jen145>.
 164. Pavlopoulos H., Nihoyannopoulos P. Regional left ventricular distribution of abnormal segmental relaxation evaluated by strain echocardiography and the incremental value over annular diastolic velocities in hypertensive patients with normal global diastolic function. *Eur J Echocardiography*. 2009. Vol. 10, № 5. P. 654-662. DOI: 10.1093/ejechocard/jep028.
 165. Pechlivanidis G., Mantziari L., Giannakoulas G. et al. Effects of renin-angiotensin system inhibition on right ventricular function in patients with mild essential hypertension. *JRAAS*. 2011. Vol. 12, № 3. P. 358-364. DOI: 10.1177/1470320310391334.
 166. Pedrinelli R., Canale M.L., Giannini C. et al. Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiography*. 2010. Vol. 11, № 9. P. 738-742. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq059.
 167. Pedrinelli R., Canale M.L., Giannini C. et al. Right ventricular dysfunction in early systemic hypertension: a tissue Doppler imaging study in patients with high-normal and mildly increased arterial blood pressure. *J Hypertens*. 2010. Vol. 28, № 3. P. 615-621. DOI: 10.1097/hjh.0b013e328334f181.
 168. Pedrinelli R., Dell'Omo G., Talini E. et al. Systemic hypertension and the right-sided cardiovascular system: a review of the available evidence. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009. Vol. 10, № 2. P. 115-121. DOI: 10.2459/JCM.0b013e32831da941.

169. Pellerin D., Sharma R., Elliott P., Veyrat C. Tissue doppler, strain and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart*. 2003. Vol. 89 (Suppl. 3). P. iii9-iii17. doi: 10.1136/heart.89.suppl_3.iii9.
170. Perveen R., Hoque M.H., Ahmed K. et al. An Echocardiographic study of the right ventricular diastolic function in systemic hypertension and its relation with the left ventricular homologous changes. *Mymensingh Medical Journal*. 2018. Vol. 27, № 3. P. 596-602.
171. Picca M., Agozzino F, Pelosi G. Effects of losartan and valsartan on left ventricular hypertrophy and function in essential hypertension. *Adv Ther*. 2004. Vol. 21, № 2. P. 76-86.
172. Pietrzak R., Werner B. Right ventricular function assessment using tissue Doppler imaging and speckle tracking echocardiography. *J Ultrason*. 2014. Vol.14. P. 328-338. DOI: 10.15557/JoU.2014.0033.
173. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016. Vol. 37 (27). P. 2129-2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
174. Poveda F., Gil D., Marti E. et al. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging with multiresolution tractography. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013. Vol.66, № 10. P.782-790. DOI: 10.1016/j.rec.2013.04.021.
175. Puwanant S., Priester T.C., Mookadam F. et al. Right ventricular function in patients with preserved and reduced ejection fraction heart failure. *Eur. J. Echocardiography*. 2009. Vol. 10, № 6. P. 733-737. DOI: 10.1093/ejechocard/jep052.

176. Radchenko V., Mishchenko L., Kupchynska et al. The effect of losartan on left ventricular hypertrophy, serum uric acid and C-reactive protein in patients with hypertensive chronic kidney disease. *Journal of Hypertension*. 2010. Vol. 28. P. e365. DOI: 10.1097/01.hjh.0000379328.64462.5b.
177. Raina A., Meeran T. Right ventricular dysfunction and its contribution to morbidity and mortality in left ventricular heart failure. *Current Heart Failure Reports*. 2018. Vol. 15, № 2. P. 94-105. DOI: 10.1007/s11897-018-0378-8.
178. Rezk A.E., Nouh S.H., Basiouny T. Impact of systemic hypertension on right ventricular function (analysis by Tissue Doppler). *AAMJ*. 2013. Vol. 10, № 4 (Suppl. 1). P. 70-89.
179. Rider O.J., Lewis A.J.M., Lewandowski A.J. et al. Obese subjects show sex-specific differences in right ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015. Vol. 8. e002454. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002454>.
180. Robb J. S., Robb R.G. The normal heart: anatomy and physiology of the structural units. *Am. Heart J.* 1942. № 23. P. 455-467.
181. Rockey D.C., Darwin Bell P., Hill J.A. Fibrosis – a common pathway to organ injury and failure. *N Engl J Med*. 2015. Vol. 372. P. 1138-1149. doi: 10.1056/NEJMr1300575.
182. Rodrigues J.C., Rohan S., Dastidar A.G. et al. Hypertensive heart disease versus hypertrophic cardiomyopathy: multi-parametric CMR predictors beyond end-diastolic wall thickness ≥ 15 mm. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2016. Vol.18 (Suppl 1). P. 264. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-18-S1-P264>.
183. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010. Vol. 23. P. 685-713. DOI: 10.5935/2318-8219.20140013.
184. Saleh S., Liakopoulos O.J., Buckberg G.D. The septal motor of biventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006. Vol. 29. P. 126-138. DOI: 10.1016/j.ejcts.2006.02.048. DOI: 10.1016/j.ejcts.2006.02.048.

185. Sant'Anna M.P., Mello R.J., Montenegro L.T., Araujo M.M. Left and right ventricular hypertrophy at autopsy of hypertensive individuals. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2012. Vol. 58. P. 41-47.
186. Santos J.L., Salemi V.M., Picard M.H. et al. Subclinical regional left ventricular dysfunction in obese patients with and without hypertension or hypertrophy. *Obesity (Silver Spring)*. 2011. Vol. 19, № 6. P. 1296-1303. DOI: 10.1038/oby.2010.253.
187. Schattke S., Knebel F., Grohmann A. et al. Early right ventricular systolic dysfunction in patients with systemic sclerosis without pulmonary hypertension: a Doppler tissue and Speckle Tracking echocardiography study. *Cardiovascular Ultrasound*. 2010. Vol. 8. – P. 3. DOI: 10.1186/1476-7120-8-3.
188. Sironi A.M., Pingitore A., Ghione S. et al. Early hypertension is associated with reduced regional cardiac function, insulin resistance, epicardial, and visceral fat. *Hypertension*. 2008. Vol. 51, № 2. P. 282-288. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.098640.
189. Skali H., Zornoff L.A., Pfeffer M.A. et al. Prognostic use of echocardiography 1 year after a myocardial infarction. *Am Heart J*. 2005. Vol.150, № 4. P.743-749. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.10.033.
190. Slama M., Susic D., Varagic J., Frohlich E.D. Diastolic dysfunction in hypertension. *Curr Opin Cardiol*. 2002. Vol.17, № 4. P.368-373.
191. Smolarek D., Gruchala M., Sobiczewski W. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic function: the traditional and innovative approach. *Cardiol J*. 2017. Vol. 24, № 5. P. 563-572. DOI: 10.5603/CJ.a2017.0051.
192. Tadic M., Cuspidi C., Bombelli M., Grassi G. Right heart remodeling induced by arterial hypertension: could strain assessment be helpful? *JCH*. 2018. Vol. 20, № 2. P. 400-407. DOI: 10.1111/jch.13186.
193. Tadic M., Cuspidi C., Pencic B. et al. High normal blood pressure impacts the right heart mechanics: a three-dimensional echocardiography and two-dimensional speckle tracking imaging study. *Blood Press Monit*. 2014. Vol. 19. P. 145-152. DOI: 10.1097/MBP.0000000000000043.

194. Tadic M., Cuspidi C., Vukomanovic V. et al. The impact of different left ventricular geometric patterns on right ventricular deformation and function in hypertensive patients. *Archives of Cardiovascular Disease*. 2016. Vol. 109: 311—320. DOI: 10.1016/j.acvd.2015.12.006.
195. Tadic M., Ivanovic B., Cuspidi C. Metabolic syndrome and right ventricle: an updated review. *Eur J Intern Med*. 2013. Vol. 24 (7). P. 608-616. DOI: 10.1016/j.ejim.2013.08.007.
196. Tamborini G., Pepi M., Galli C.A. et al. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *Int J Cardiol*. 2007. Vol. 115, № 1. P. 86-89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.01.017>.
197. Tanaka H., Oki T., Tabata T. et al. Losartan improves regional left ventricular systolic and diastolic function in patients with hypertension: accurate evaluation using a newly developed color-coded tissue Doppler imaging technique. *J Card Fail*. 2004. Vol. 10, 5. P. 412-420.
198. Tavit Y., Kanbay A., Sen N. et al. Comparison of right ventricular functions by tissue Doppler imaging in patients with obstructive sleep apnea syndrome with or without hypertension. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2007. Vol. 23, № 4. P. 469-477. DOI: 10.1007/s10554-006-9168-6.
199. Tawfeeq H.A., Al-Omary H.L., Haji G.F. The impact of left ventricular thickness in hypertensive heart disease on right ventricular function: an Echocardiographic Strain Study. *IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences*. 2018. Vol. 13. P. 9-12. DOI: 10.9790/3008-1306020912.
200. Tayyareci Y., Nisanci Y., Umman B. et al. Early detection of right ventricular systolic dysfunction by using myocardial acceleration during isovolumic contraction in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiography*. 2008. Vol. 9, № 4. P. 516-521. DOI: 10.1016/j.euje.2007.08.007.
201. Tayyareci Y., Tayyareci G., Tastan C.P. et al. Early diagnosis of right ventricular systolic dysfunction by tissue Doppler-derived isovolumic myocardial acceleration in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

- Echocardiography*. 2010. Vol. 26, № 9. P. 1026-1035. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2009.00925.x.
202. Tehrani F., Phan A., Schwarz E.R. Left and right ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure: does one lead to the other? *Journal of Geriatric Cardiology*. 2009. Vol. 6. P. 3-10.
 203. Todiere G., Aquaro G.D., Piaggi P. et al. Progression of myocardial fibrosis assessed with cardiac magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2012. Vol. 60, № 10. P. 922-929. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.03.076.
 204. Todiere G., Neglia D., Ghione S., et al. Right ventricular remodeling in systemic hypertension: a cardiac MRI study. *Heart*. 2011. Vol. 97. P.1257-1261. DOI: 10.1136/hrt.2010.221259.
 205. Tomek J., Bub G. Hypertension-induced remodelling: on the interactions of cardiac risk factors. *J Physiol*. 2017. Vol. 595, № 12. P. 4027-4036. DOI: 10.1113/JP273043.
 206. Torrent-Guasp F. Estructura y Mecánica del Corazón. *Barcelona: Grass Ediciones*. 1987. Vol. 15. P. 193.
 207. Torrent-Guasp F., Buckberg G.D., Glemente C. et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001. Vol.13, № 4. P. 301-319.
 208. Tumuklu M.M., Erkorkmaz U., Ocal A. et al. The impact of hypertension and hypertension-related left ventricle hypertrophy on right ventricle function. *Echocardiography*. 2007. Vol. 24, № 4. P. 374-384. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2007.00419.x.
 209. Varagil J., Frohlich E.D., Diez J. et al. Myocardial fibrosis, impaired coronary hemodynamics, and biventricular dysfunction in salt-loaded SHR. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2006. Vol. 290, № 4. P. 1503-1509.
 210. Ventetuolo C., Lima J., Barr R. et al. The renin-angiotensin system and right ventricular structure and function: The MESA-Right Ventricle Study. *Pulm.Circ*. 2012. Vol. 2, № 3. P. 379-386. DOI: 10.4103/2045-8932.101657

211. Vernuccio F., Fazio G., Grutta G. et al. Morpho-volumetric assessment of the right ventricle: a comparison between three-dimensional echocardiography and cardiac magnetic resonance. *Recenti Prog Med.* 2013. Vol. 104. P. 559-563. DOI: 10.1701/1370.15224.
212. Voelkel N.F., Quaife R.A., Lienwand L.A. et al. Right ventricular function and failure: report of national heart, lung and blood institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation.* 2006. 114, № 17. P. 1883-1891. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.632208.
213. Vogel M., Schmidt R.M., Kristiansen S.B. et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. *Circulation.* 2002. Vol. 105, № 14. P. 1693-1699. DOI: 10.1161/01.cir.0000013773.67850.ba.
214. Williams L., Frenneaux M. Assessment of right ventricular function. *Heart.* 2008. Vol. 94. P. 404-405. DOI: 10.1136/hrt.2007.130021.

ДОДАТКИ

Додаток А

Список публікацій за темою дисертації

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Барабаш О.С. Вплив комплексної терапії артеріальної гіпертензії із застосуванням сартанів на ремоделювання серця. *Український медичний часопис*. 2013. № 1 (93). С. 111-114. *(Дисертантка провела огляд літератури, особисто підбрала тематичний випадок, провела клінічне та інструментальне обстеження пацієнта, підготувала роботу до друку).*
2. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію. *Український науково-практичний журнал “Серце і судини”*. 2013. № 3 (43). С. 111-117. *(Авторка здійснила огляд літератури, приймала участь в обстеженні тематичних хворих, провела аналіз та узагальнення отриманих результатів, підготувала статтю до публікації).*
3. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі. *Український науково-практичний журнал “Серце і судини”*. 2015. № 2 (50). С. 74-80. *(Авторка здійснила огляд літератури, набір та обстеження хворих, статистичне опрацювання матеріалу, аналіз та узагальнення отриманих результатів, оформила статтю до друку).*
4. Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування. *Acta Medica Leopoliensia*. 2018. Том XXIV, № 4. С. 9-17. *(Дисертантка особисто провела огляд літератури, підбрала та обстежила хворих, здійснила статистичну обробку*

матеріалу, аналіз та узагальнення отриманих результатів, підготувала статтю до публікації).

5. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Тумак І.М., Барабаш Я.Р. Вплив ремоделювання лівого шлуночка на поздовжню міокардіальну кінетику обох шлуночків серця у хворих з артеріальною гіпертензією і факторами серцево-судинного ризику. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26, № 3. С. 27-34. *(Здобувачем проаналізовані літературні джерела, відібрані тематичні хворі, проведене їх обстеження, статистично оброблений матеріал, узагальнені результати дослідження, написана стаття і підготовлена до друку).*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Дисфункція правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Матеріали XV Національного конгресу кардіологів України, Київ, 23-25 вересня 2014р. *Український кардіологічний журнал*. 2014. Додаток № 4. С. 15-16. *(Авторкою проведено відбір та обстеження хворих, статистичний аналіз отриманих результатів, підготовлена публікація до друку).*
7. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив комплексного антигіпертензивного лікування на поздовжню кінетику міжшлуночкової перегородки у хворих з артеріальною гіпертензією. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції “Актуальні питання клінічної, превентивної, реабілітаційної і професійної медицини”, 21-22 березня 2019р., Запоріжжя, 2019р., С. 6-7. *(Дисертантка підбрала тематичних хворих, провела їх клінічне та інструментальне обстеження, приймала участь у статистичній обробці матеріалу і підготувала тези доповідей до друку).*
8. Іванів Ю.А., Барабаш О.С. Функціональні зміни міокарда правого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією. Збірник тез наукових

- робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції *“Роль сучасної медицини у житті людини та її місце у формуванні здорового способу життя”*, 22-23 березня 2019р., Львів, 2019р., С. 18-20. (Авторка особисто взяла участь в обстеженні пацієнтів, статистичній обробці матеріалу, аналізі та узагальненні результатів дослідження, підготувала публікацію до друку).
9. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Вплив антигіпертензивного лікування на структуру правих камер серця. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю *“Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів”*, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 16-17. (Дисертантка провела аналіз літератури, набір та обстеження пацієнтів, статистичне опрацювання матеріалу, аналіз та узагальнення результатів дослідження, підготувала роботу до друку).
 10. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Ремодельовання правих камер серця при артеріальній гіпертензії. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю *“Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів”*, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 17-18. (Авторкою проведений підбір тематичних пацієнтів, статистична обробка матеріалу, аналіз та узагальнення результатів, підготовлено публікацію до друку).
 11. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив артеріальної гіпертензії на позовжню кінетику міжшлуночкової перегородки. Матеріали XXIII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 15-17 квітня 2019р., Тернопіль, 2019р., С. 6. (Дисертантка особисто взяла участь в обстеженні пацієнтів, статистичній обробці, аналізі та узагальненні результатів дослідження, підготувала роботу до друку).
 12. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Особливості змін показника TAPSE у хворих із артеріальною гіпертензією. Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Київ, 25-27 вересня 2019р. *Український*

кардіологічний журнал. 2019. Том 26. Додаток № 1. С. 5-6. (Авторка самостійно проводила підбір та обстеження хворих, статистичну обробку матеріалу, аналіз та узагальнення результатів, підготувала публікацію до друку).

13. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Залежність показника TAPSE від поздовжньої кінетики лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки у хворих із артеріальною гіпертензією. Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Київ, 25-27 вересня 2019р. *Український кардіологічний журнал. 2019. Том 26. Додаток 1. С. 5. (Авторкою проведено набір та обстеження хворих, статистичне опрацювання матеріалу дослідження, аналіз та узагальнення отриманих результатів, підготовлено публікацію до друку).*

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

14. Іванів Ю.А., Барабаш О.С., Іванів І.Ю., Огірко О.Б. Діастолічна дисфункція правого шлуночка при важкому аортальному стенозі. *Щорічник наукових праць АССХ “Серцево-судинна хірургія”. 2011. № 19. С. 164-169. (Дисертантка взяла участь у зборі та аналізі первинного матеріалу, аналізі результатів та їх узагальненні, прийняла участь у підготовці статті до публікації).*
15. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Вплив системної артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка: оцінка за методом ехокардіографії. *Український науково-практичний журнал “Серце і судини”. 2011. № 4 (36). С. 90-98. (Авторка особисто провела огляд літературних джерел, підготувала статтю до друку).*

Додаток Б

Відомості про апробацію результатів дисертації

1. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Дисфункція правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Матеріали XV Національного конгресу кардіологів України, Київ, 23-25 вересня 2014р. *Український кардіологічний журнал*. 2014. Додаток № 4. С. 15-16. – Публікація тез.
2. Барабаш О.С. Ехокардіографічна діагностика змін у правому шлуночку при гіпертонічній хворобі. Матеріали XV Національного конгресу кардіологів України, Київ, 23-25 вересня 2014р. – Усна доповідь.
3. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив комплексного антигіпертензивного лікування на позовжню кінетику міжшлуночкової перегородки у хворих з артеріальною гіпертензією. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції “*Актуальні питання клінічної, превентивної, реабілітаційної і професійної медицини*”, 21-22 березня 2019р., Запоріжжя, 2019р., С. 6-7. – Публікація тез.
4. Іванів Ю.А., Барабаш О.С. Функціональні зміни міокарда правого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією. Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції “*Роль сучасної медицини у житті людини та її місце у формуванні здорового способу життя*”, 22-23 березня 2019р., Львів, 2019р., С. 18-20. – Публікація тез.
5. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Вплив антигіпертензивного лікування на структуру правих камер серця. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю “*Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів*”, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 16-17. – Публікація тез.
6. Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Акер А.В. Ремодельовання правих камер серця при артеріальній гіпертензії. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю “*Сучасні аспекти діагностики та*

- лікування захворювань внутрішніх органів*”, 11 квітня 2019р., Івано-Франківськ, 2019р., С. 17-18. – Публікація тез та усна доповідь.
7. Барабаш О.С., Акер А.В. Вплив артеріальної гіпертензії на поздовжню кінетику міжшлуночкової перегородки. Матеріали XXIII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 15-17 квітня 2019р., Тернопіль, 2019р., С. 6. – Публікація тез.
 8. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Особливості змін показника TAPSE у хворих із артеріальною гіпертензією. Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Київ, 25-27 вересня 2019р. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26. Додаток № 1. С. 5-6. – Публікація тез.
 9. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Залежність показника TAPSE від поздовжньої кінетики лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки у хворих із артеріальною гіпертензією. Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Київ, 25-27 вересня 2019р. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Том 26. Додаток 1. С. 5. – Публікація тез.

Результати дисертаційної роботи представлені на спільному засіданні кафедри сімейної медицини ФПДО і кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького 22.10.2019 р. (витяг з протоколу № 301).

Додаток В

Акти впровадженнь у лікувальний процес

ЗАТВЕРДЖУЮ

Виконавчий директор

ТОВ “МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ”

Левченко Д.О.

«17» квітня 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. “Метод діагностики структурних змін правих камер серця у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою двовимірної ехокардіографії”
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Український науково-практичний журнал “Серце і судини”. – 2015. – № 2 (50). – С. 74-80.
4. Впроваджено в практичну роботу радіологічного відділення ТОВ “МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ”
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні виміри правого передсердя (поперечний і поздовжній розміри) і правого шлуночка (товщина стінки, поперечний базальний, поперечний середній і поздовжній розміри)	94%	92%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики структурних змін правого шлуночка і правого передсердя у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:
завідувач радіологічного відділення
ТОВ “МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ”

Паламарчук Ю.О.

«17» квітня 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

Виконавчий директор

ТОВ "МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ"

Левченко Д.О.

« 17 » квітня 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою тканинної імпульсно-хвильової доплерографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування // Acta Medica Leopoliensia – 2018. – Том XXIV, № 4. – С. 9-17.
4. Впроваджено в практичну роботу радіологічного відділення ТОВ "МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ"
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 30 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники діастолічної функції правого шлуночка, оцінені методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії: пікова рання діастолічна швидкість E_m , час сповільнення DTE_m , час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$, співвідношення E_m/A_m і E/E_m .	94%	92%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію і їх динаміку протягом медикаментозного лікування

Відповідальний за впровадження:
завідувач радіологічного відділення
ТОВ "МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ"

Паламарчук Ю.О.

« 17 » квітня 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

Виконавчий директор

ТОВ "МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ"

Левченко Д.О.

«17» квітня 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики порушення скоротливості правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою ехокардіографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію // Український науково-практичний журнал "Серце і судини". – 2013. – № 3 (43). – С. 111-117.
4. Впроваджено в практичну роботу радіологічного відділення ТОВ "МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ"
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники систолічної функції правого шлуночка: екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана – TAPSE, пікова систолічна швидкість фіброзного кільця тристулкового клапана S_m .	94%	92%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики систолічної дисфункції правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:
завідувач радіологічного відділення
ТОВ "МЕДЦЕНТР СВ.ПАРАСКЕВИ"

Паламарчук Ю.О.

«17» квітня 2019



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики структурних змін правих камер серця у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою двовимірної ехокардіографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Український науково-практичний журнал "Серце і судини". – 2015. – № 2 (50). – С. 74-80.
4. Впроваджено в практичну роботу кардіологічного відділення КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні виміри правого передсердя (поперечний і поздовжній розміри) і правого шлуночка (товщина стінки, поперечний базальний, поперечний середній і поздовжній розміри)	82%	80%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики структурних змін правого шлуночка і правого передсердя у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:
завідувач кардіологічного відділення
КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"

В.Г. Коваль Коваль В.Г.

«23» 05 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ



КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"

Обаранець В.Р.

2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики порушення скоротливості правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою ехокардіографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію // Український науково-практичний журнал "Серце і судини". – 2013. – № 3 (43). – С. 111-117.
4. Впроваджено в практичну роботу кардіологічного відділення КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники систолічної функції правого шлуночка: екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана – TAPSE, пікова систолічна швидкість фіброзного кільця тристулкового клапана S_m .	82%	80%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики систолічної дисфункції правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:

завідувач кардіологічного відділення

КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"

Коваль В.Г.

« 23 » 06 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар

КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"

Оваранець В.Р.

2019



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою тканинної імпульсно-хвильової доплерографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування // Acta Medica Leopoliensia – 2018. – Том XXIV, № 4. – С. 9-17.
4. Впроваджено в практичну роботу кардіологічного відділення "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 30 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники діастолічної функції правого шлуночка, оцінені методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії: пікова рання діастолічна швидкість E_m , час сповільнення DTE_m , час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$, співвідношення E_m/A_m і E/E_m .	82%	80%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію і їх динаміку протягом медикаментозного лікування

Відповідальний за впровадження:

завідувач кардіологічного відділення

КНП "8-а міська клінічна лікарня м. Львова"

Коваль В.Г.

«23» 05 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

директор КНП ЛОР "Львівський обласний клінічний
лікувально-діагностичний кардіологічний центр"

Павлик С.С.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики порушення скоротливості правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою ехокардіографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію // Український науково-практичний журнал "Серце і судини". – 2013. – № 3 (43). – С. 111-117.
4. Впроваджено в практичну роботу консультативної поліклініки ЛОКЛДКЦ
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники систолічної функції правого шлуночка: екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана – TAPSE, пікова систолічна швидкість фіброзного кільця тристулкового клапана S_m .	86%	84%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики систолічної дисфункції правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:
завідувач консультативної поліклініки
ЛОКЛДКЦ

 Максим Г.Я.

« 23 » 05 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

директор КНП ЛОР “Львівський обласний клінічний
лікувально-діагностичний кардіологічний центр”

Павлик С.С.

«23»

05

2019



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. “Метод діагностики структурних змін правих камер серця у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою двовимірної ехокардіографії”
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Український науково-практичний журнал “Серце і судини”. – 2015. – № 2 (50). – С. 74-80.
4. Впроваджено в практичну роботу консультативної поліклініки ЛОКЛДКЦ
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні виміри правого передсердя (поперечний і поздовжній розміри) і правого шлуночка (товщина стінки, поперечний базальний, поперечний середній і поздовжній розміри)	86%	84%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики структурних змін правого шлуночка і правого передсердя у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:
завідувач консультативної поліклініки
ЛОКЛДКЦ

 Максим Г.Я.

«23» 05 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

директор КНП ЛОР “Львівський обласний клінічний
лікувально-діагностичний кардіологічний центр”

Павлик С.С.

«23»

05

2019



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. “Метод діагностики структурних змін правих камер серця у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою двовимірної ехокардіографії”
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Український науково-практичний журнал “Серце і судини”. – 2015. – № 2 (50). – С. 74-80.
4. Впроваджено в практичну роботу консультативної поліклініки ЛОКЛДКЦ
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні виміри правого передсердя (поперечний і поздовжній розміри) і правого шлуночка (товщина стінки, поперечний базальний, поперечний середній і поздовжній розміри)	86%	84%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики структурних змін правого шлуночка і правого передсердя у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:
завідувач консультативної поліклініки
ЛОКЛДКЦ

 Максим Г.Я.

«23»

05

2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

директор КНП ЛОР "Львівський обласний клінічний
лікувально-діагностичний кардіологічний центр"

Павлик С.С.

«23» 05 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. "Метод діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою тканинної імпульсно-хвильової доплерографії"
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування // Acta Medica Leopoliensia – 2018. – Том XXIV, № 4. – С. 9-17.
4. Впроваджено в практичну роботу консультативної поліклініки ЛОКЛДКЦ
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 30 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники діастолічної функції правого шлуночка, оцінені методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії: пікова рання діастолічна швидкість E_m , час сповільнення DTE_m , час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$, співвідношення E_m/A_m і E/E_m .	86%	84%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію і їх динаміку протягом медикаментозного лікування

Відповідальний за впровадження:
завідувач консультативної поліклініки
ЛОКЛДКЦ

 Максим Г.Я.

«23» 05 2019

Додаток Д

Акти впровадженнь у навчальний процес

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор з науково-педагогічної роботи
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького

Гжегоцький М.Р.

«29» травня 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. “Метод діагностики структурних змін правих камер серця у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою двовимірної ехокардіографії”
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Структурно-функціональні зміни правих камер серця при гіпертонічній хворобі // Український науково-практичний журнал “Серце і судини”. – 2015. – № 2 (50). – С. 74-80.
4. Впроваджено у навчальний процес кафедри радіології та радіаційної медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні виміри правого передсердя (поперечний і поздовжній розміри) і правого шлуночка (товщина стінки, поперечний базальний, поперечний середній і поздовжній розміри)	82%	80%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики структурних змін правого шлуночка і правого передсердя у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри радіології та радіаційної медицини
Львівського національного медичного університету
ім. Данила Галицького

Дац І.В.

«29» травня 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор з науково-педагогічної роботи

Львівського національного медичного

університету ім. Данила Галицького

Гжегоцький М.Р.

«29» травня 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. “Метод діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою тканинної імпульсно-хвильової доплерографії”
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С. Ехокардіографічна оцінка динаміки правошлуночкової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою протягом медикаментозного лікування // Acta Medica Leopoliensia – 2018. – Том XXIV, № 4. – С. 9-17.
4. Впроваджено у навчальний процес кафедри радіології та радіаційної медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники діастолічної функції правого шлуночка, оцінені методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії: пікова рання діастолічна швидкість E_m , час сповільнення DTE_m , час ізоволюметричного розслаблення $IVRT_m$, співвідношення E_m/A_m і E/E_m .	82%	80%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики діастолічних розладів правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію і їх динаміку протягом медикаментозного лікування

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри радіології та радіаційної медицини

Львівського національного медичного університету

ім. Данила Галицького

Дац І.В.

«29» травня 2019

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор з науково-педагогічної роботи

Львівського національного медичного

університету ім. Данила Галицького

Гжегоцький М.Р.

«29» травня 2019

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. “Метод діагностики порушення скоротливості правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою тканинної імпульсно-хвильової доплерографії”
2. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра променевої діагностики ФПДО, м. Львів 79059, вул. Миколайчука, 79. Барабаш Оксана Степанівна
3. Джерела інформації:
Барабаш О.С., Іванів Ю.А., Телішевська М.Ю., Паламарчук Ю.О. Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію // Український науково-практичний журнал “Серце і судини”. – 2013. – № 3 (43). – С. 111-117.
4. Впроваджено у навчальний процес кафедри радіології та радіаційної медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького
5. Термін впровадження: постійно
6. Загальна кількість спостережень: 71 хворих.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, що пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ехокардіографічні показники систолічної функції правого шлуночка: екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана – TAPSE, пікова систолічна швидкість фіброзного кільця тристулкового клапана S_m .	82%	80%

8. Зауваження, пропозиції: Спосіб підвищує ефективність діагностики систолічної дисфункції правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри радіології та радіаційної медицини

Львівського національного медичного університету

ім. Данила Галицького

Дац І.В.

«29» травня 2019