

А.Н. Кучмин, Е.П. Галова,
А.А. Казаченко, М.Ю. Ярославцев

Морфофункциональные изменения миокарда левого желудочка на ранней стадии развития гипертонической болезни

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Гипертоническая болезнь, как одно из самых распространенных заболеваний системы кровообращения в мировой популяции, имеющее большое количество осложнений, в том числе приводящее к хронической сердечной недостаточности и другим грозным осложнениям и, как следствие инвалидизации, заслуженно привлекает к себе внимание клиницистов и ученых, работающих над созданием методик, позволяющих осуществить раннюю диагностику морфофункциональных изменений миокарда при данной патологии. Поскольку стандартная эхокардиография оценивает систолическую функцию, основываясь на показателях фракции выброса, позволяя выявить нарушение систолической функции только на поздних стадиях развития гипертонической болезни, и зачастую являющихся необратимыми, была использована методика, позволяющая оценить продольную деформацию миокарда для выявления ранних нарушений сократимости левого желудочка на начальном этапе развития заболевания. В ходе обследования 68 пациентов выявлена неравномерность изменений показателей продольной деформации левого желудочка. Показано, что на раннем этапе развития заболевания страдают сегменты передней и переднеперегородочной области, а также базальный сегмент нижней стенки левого желудочка. Интересен тот факт, что подавляющее большинство вышеуказанных сегментов кровоснабжаются из бассейна передней межжелудочковой артерии. Выявлена отрицательная корреляционная связь толщины межжелудочковой перегородки по отношению к показателям продольной деформации в соответствующих сегментах, что подтверждает развитие систолической дисфункции по мере развития гипертрофии стенок левого желудочка. Таким образом, доказана высокая информативность оценки продольной деформации миокарда в ранней диагностике нарушений его сократимости у больных гипертонической болезнью ранних стадий.

Ключевые слова: эхокардиография, система кровообращения, спекл-трекинг, продольная деформация миокарда, гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка, «бычий глаз», сократимость миокарда.

Введение. Высокое артериальное давление и его высокая распространенность в популяции – одно из наиболее распространенных причин увеличения массы миокарда левого желудочка (ЛЖ). Перегрузка давлением увеличивает напряжение и инициирует компенсационные механизмы. В соответствии с законом Лапласа, это напряжение можно компенсировать с помощью утолщения сердечной мышцы. Напряжение активирует нейрогормональные системы, которые вызывают высвобождение гормонов, факторов роста и цитокинов и стимулируют рост мышечных клеток, а также фиброзные интерстициальные изменения, способствующие дисфункции миокарда [10].

Повышение артериального давления (АД) является повреждающим фактором, оказывающим негативное влияние на морфофункциональное состояние сердца и сосудов. Длительная артериальная гипертензия приводит к ремоделированию миокарда, предрасполагая людей к сердечной недостаточности и другой кардиоваскулярной патологии. Руководствуясь принципами ранней неинвазивной диагностики нарушений систолической функции, S.A. Reisner et al. [12] была внедрена методика отслеживания «акустических пятен», которая позволяет оценить субклинические маркеры дисфункции левого желудочка. Сама гло-

бальная деформация, оцененная при помощи этой методики, была признана как лучший предиктор развития сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых заболеваний, по сравнению с фракцией выброса левого желудочка [11, 17].

Развитие гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, является установленным фактором риска развития бессимптомной дисфункции ЛЖ и застойной сердечной недостаточности [13].

Нарушение систолической функции ЛЖ появляется на поздних стадиях течения сердечно-сосудистых заболеваний, но изменения сократимости могут уже быть найдены ранее с помощью более чувствительных, чем фракция выброса, методик. Одной из таких методик является оценка изменений показателей продольной деформации миокарда, как маркера субклинического повреждения органа-мишени у пациентов, страдающих гипертонической болезнью.

В настоящее время ультразвуковая диагностика является одним из самых доступных и комплексных методик диагностики различных заболеваний. Эхокардиография, как одна из методик ультразвуковой диагностики, является «золотым стандартом» в оценке морфофункционального состояния системы

кровообращения. В зависимости от поставленных задач может быть использована как для скрининга, так и для оценки развития заболевания, успешности проводимого лечения и много другого.

Хотя обычная эхокардиография может обнаруживать диастолическую дисфункцию ЛЖ, связанную с гипертрофией ЛЖ, глобальная систолическая функция ЛЖ часто сохраняется до поздней стадии заболевания, что затрудняет обнаружение незначительных изменений сократительной функции ЛЖ на ранних стадиях [9, 6].

A.C. Sitges M [14], T. Dahlslett [4] показали, что продольная деформация является более чувствительным показателем систолической дисфункции левого желудочка, чем традиционная эхокардиография. Обнаружение ранних нарушений в функции миокарда путем оценки деформации объясняет превосходную способность методики прогнозировать исход при многих заболеваниях системы кровообращения [2, 16, 15].

Как экспериментальные, так и клинические исследования показали, что увеличение постнагрузки снижает продольную деформацию. В частности, показано, что раннее улучшение продольной деформации у пациентов, перенесших протезирование аортального клапана на фоне аортального стеноза, объясняется заметным снижением постнагрузки [5, 7, 3].

Результаты этих исследований свидетельствуют о том, что снижение продольной деформации иногда может быть временным изменением, отражающим функционирование миокарда в условиях повышенной постнагрузки, а не необратимым повреждением миокарда. Этот известный эффект постнагрузки на деформацию еще раз доказывает диагностическую и прогностическую значимость этой методики.

Субклинические изменения функции ЛЖ могут быть идентифицированы путем количественного определения деформации миокарда, выраженного как дробное или процентное изменение первоначального измерения объекта. Двумерное отслеживание пятен (методика спекл-трекинг), недавно появившееся в новой эхокардиографической технике, позволяет быстро, автономно выполнить исследование, в том числе у постели больного [13, 12].

Эта методика позволяет проанализировать движение миокарда путем отслеживания естественных акустических пятен, наблюдаемых в двумерных эхокардиографических изображениях, результаты которых подтверждены результатами, полученными с помощью надежных методик, таких как спектрометрия и магнитно-резонансная томография.

Цель исследования. Выявление зон, в которых изменения локальной сократимости миокарда ЛЖ развиваются в первую очередь на ранних стадиях развития гипертонической болезни (ГБ), а также выявление взаимосвязей между отдельными показателями данных стандартной эхокардиографии и показателями продольной деформации отдельных сегментов.

Материалы и методы. Обследовано 68 военнослужащих в возрасте $46,1 \pm 9,9$ лет, проходящих действительную военную службу по контракту в Вооруженных силах Российской Федерации, поступивших в клинику пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в рамках ежегодного углубленного медицинского обследования, а также пациентов, находящихся на стационарном лечении по поводу системного повышения артериального давления.

Всем пациентам выполнялось эхокардиографическое исследование на аппарате GE «VividE95», (Соединенные Штаты Америки) в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации и Американского эхокардиографического общества [8].

Оценивали конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу. Рассчитывали массу миокарда (ММ) ЛЖ, относительную толщину миокарда (ОТМ), индекс ММ ЛЖ, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, ударный объем (УО), фракцию выброса ЛЖ (по биплановой методике Симпсона) [8], фракцию укорочения. Определяли толщину свободной стенки правого желудочка (ПЖ), размеры ПЖ (диаметр основания ПЖ, диаметр ПЖ на уровне средней трети, а также размер ПЖ по длинной оси), диаметр легочной артерии (ЛА). Также оценивали размеры и объемы предсердий. Измеряли переднезадний, поперечный и вертикальный размеры левого предсердия (ЛП), поперечный и вертикальный размеры правого предсердия (ПП), а также площадь в четырехкамерном сечении и объемы каждого из предсердий по Симпсону [8].

Затем выполнялся анализ продольной деформаций миокарда, который определялся процентом укорочения волокон в каждом сегменте ЛЖ, и визуализировался на приборе с помощью методики «бычий глаз», (рис. 1).

Статистический анализ и описание результатов работы осуществлялись с учетом существующих требований к анализу медико-биологических исследований [1]. Для анализа показателей была создана матрица данных с использованием пакета прикладных программ «Statistica 5.5 for Windows». Различия считались статистически достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у пациентов средней возрастной группы, страдающих ГБ КСР и КДР ЛЖ, составили: $4,8 \pm 0,4$ см и $3 \pm 0,39$ см соответственно. ТМЖП – $1,2 \pm 0,16$ см, ТЗС ЛЖ – $1,1 \pm 0,1$ см; индекс ММ ЛЖ составил – $120,8 \pm 17,3$ г/м², при средней ММ – $235,5 \pm 36,4$ г. Средние значения для фракции выброса ЛЖ (по Симпсону) составили $66 \pm 4,82\%$. Переднезадний размер (ПЗР) ЛП составил $3,6 \pm 0,3$ см, ПЗР ПЖ – $2,9 \pm 0,15$ см, а толщины его передней стенки (ТПС) ПЖ – $0,48 \pm 0,06$ см (табл. 1).

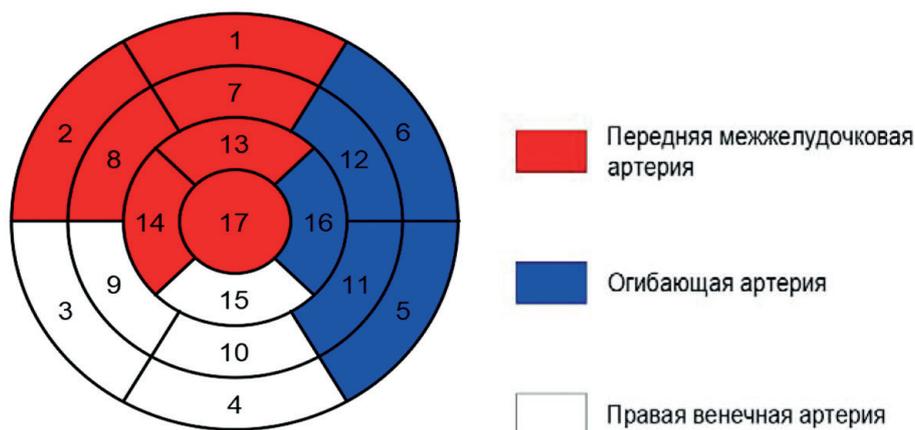


Рис. 1. 17-сегментная модель – система координат «бычий глаз» (зоны кровоснабжения миокарда левого желудочка выделены цветами). Сегменты: 1 – переднебазальный, 2 – переднеперегородочный, 3 – базальный нижнеперегородочный, 4 – нижебазальный, 5 – базальный нижнелатеральный, 6 – базальный переднелатеральный, 7 – переднемедиальный, 8 – медиальный переднеперегородочный, 9 – медиальный нижнеперегородочный, 10 – нижемедиальный, 11 – медиальный нижнелатеральный, 12 – медиальный переднелатеральный, 13 – переднеапикальный, 14 – апикальный перегородочный 15 – нижеапикальный, 16 – апикальный латеральный, 17 – верхушка

Таблица 1
Отдельные эхокардиографические показатели сердца у пациентов, страдающих ГБ

Показатель	м±σ
КДР ЛЖ, см	4,8±0,4
КСР ЛЖ, см	3±0,39
ТМЖП, см	1,2±0,16
ТЗС, см	1,1±0,1
ММ ЛЖ, г	235,5±36,4
ИММ ЛЖ, г/м ²	120,8±17,3
ФВ ЛЖ по Симпсону, %	66±4,82
ПЗР ЛП, см	3,6±0,3
ПЗР ПЖ, см	2,9±0,15
ТПС ПЖ, см	0,48±0,06

У лиц, страдающих ГБ, наиболее выраженные нарушения продольной деформации зарегистрированы в 1–3-м, 5-м, 7–9-м, 13-м, 14-м, 17-м сегментах, являющихся сегментами передней и перегородочной

стенки на всем протяжении, а также в базальном сегменте нижней стенки ЛЖ. Умеренные нарушения зафиксированы в смежных по отношению к вышеуказанным 15-м и 16-м сегментах верхушечных сегментах передней и боковой стенок (табл. 2, рис. 2).

Выявлена отрицательная корреляционная связь между основными показателями эхокардиографии и данными продольной деформации ЛЖ (КДР и КСР). Так, относительно КДР она выявлена в следующих сегментах: 2-м ($r = -0,25$; $p < 0,05$), 5-м ($r = -0,4$; $p < 0,01$), 6-м ($r = -0,35$; $p < 0,05$), 7-м ($r = -0,46$; $p < 0,01$), 8-м ($r = -0,35$; $p < 0,05$), 11-м ($r = -0,55$; $p < 0,01$), 12-м ($r = -0,3$; $p < 0,05$), 13-м ($r = -0,65$; $p < 0,01$), 14-м ($r = -0,43$; $p < 0,01$), 15-м ($r = -0,63$; $p < 0,01$), 16-м ($r = -0,49$; $p < 0,01$), 17-м ($r = -0,64$; $p < 0,01$). Относительно КСР 5-м ($r = -0,27$; $p < 0,05$), 7-м ($r = -0,37$; $p < 0,05$), 11-м ($r = -0,28$; $p < 0,05$), 13-м ($r = -0,31$; $p < 0,05$) сегментах. В 3-м сегменте связь была положительной ($r = 0,26$; $p < 0,05$). Относительно толщины МЖП была выявлена прямая связь во 2-м ($r = 0,33$; $p < 0,01$), 8-м ($r = 0,46$; $p < 0,01$), 13-м ($r = 0,34$; $p < 0,01$), 14-м ($r = 0,3$; $p < 0,05$) и

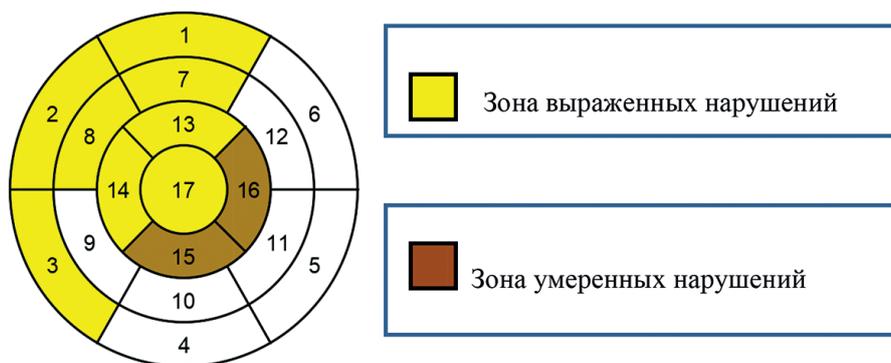


Рис. 2. Нарушения продольной сократимости миокарда ЛЖ, соотнесенные с зонами кровоснабжения

Таблица 2

Показатели продольной деформации ЛЖ у здоровых и лиц и больных, страдающих гипертонической болезнью, $M \pm \sigma$

Сегмент ЛЖ	Деформация, %		p
	Здоровые	Больные	
1	17,13±2,89	14,9±2,8	<0,01
2	16,93±2,06	14,5±2,8	<0,01
3	15,20±1,84	12,8±2,6	<0,01
4	16,86±1,97	17,1±3,2	>0,05
5	16,33±2,62	17,8±3,0	<0,01
6	15,33±2,22	16,1±3,0	>0,05
7	19,73±2,25	15,8±3,3	<0,01
8	20,33±2,19	18,6±3,0	<0,01
9	19,73±2,06	17,3±2,1	<0,01
10	19,80±2,08	19,8±3,0	>0,05
11	17,60±2,84	18,7±3,0	<0,05
12	16,86±2,07	16,4±3,3	>0,05
13	24,26±3,42	21,1±4,5	<0,01
14	25,20±2,30	22,4±3,6	<0,01
15	24,33±3,26	23,1±3,8	<0,05
16	22,33±3,16	20,3±3,6	<0,01
17	23,93±2,71	21,5±3,3	<0,01

отрицательная – в 3-м и 12-м ($r = -0,36$; $r = -0,27$ сегментах соответственно; $p < 0,05$). Относительно ТЗС выявлена прямая корреляционная связь во 2-м, 4-м и 8-м сегментах ($r = 0,24$; $r = 0,27$; $r = 0,29$ соответственно, $p < 0,05$) и отрицательная в 3-м и 12-м ($r = -0,48$; $r = -0,28$ сегментах соответственно, $p < 0,05$). ММЛЖ отразила исключительно отрицательную зависимость в 3-м ($r = -0,28$; $p < 0,05$), 5-м ($r = -0,35$; $p < 0,01$), 7-м ($r = -0,29$; $p < 0,05$), 11-м ($r = -0,54$; $p < 0,01$), 12-м ($r = -0,5$; $p < 0,01$), 15-м ($r = -0,3$; $p < 0,05$), 16-м ($r = -0,4$; $p < 0,01$), 17-м ($r = -0,3$; $p < 0,05$) сегментах. В отношении индекса ММ отрицательная корреляционная связь выявлена в 1-м, 3-м, 11-м сегментах ($r = -0,39$, $r = -0,54$, $r = -0,29$ соответственно, $p < 0,05$) и положительная в 8-м и 14-м сегментах ($r = 0,33$, $r = 0,28$ соответственно, $p < 0,05$).

Фракция выброса отрицательно коррелировала с величиной продольной деформации в 3-м и 4-м сегментах ($r = -0,29$; $r = -0,3$ соответственно, $p < 0,05$) и положительно – в 7-м сегменте ($r = 0,37$; $p < 0,01$). Положительная корреляция выявлена в 1-м сегменте ($r = 0,25$; $p < 0,05$) в отношении переднезаднего размера ПЖ. Такой показатель как толщина передней стенки ПЖ отрицательно коррелировала в 5-м ($r = -0,38$; $p < 0,01$), 7-м ($r = -0,32$; $p < 0,01$), 11-м ($r = -0,47$; $p < 0,01$), 13-м ($r = -0,24$; $p < 0,05$), 14-м ($r = -0,4$; $p < 0,01$), 16-м ($r = -0,34$; $p < 0,05$), 17-м ($r = -0,29$; $p < 0,05$) сегментах. При этом прямая корреляционная связь обнаружена в 3-м сегменте ($r = 0,34$; $p < 0,01$). Диаметр корня аорты обратно коррелировал в 3-м ($r = -0,3$; $p < 0,05$), 5-м ($r = -0,25$; $p < 0,05$), 6-м ($r = -0,27$; $p < 0,05$), 10-м ($r = -0,26$; $p < 0,05$), 11-м ($r = -0,3$; $p < 0,05$), 12-м ($r = -0,45$; $p < 0,01$) сегментах и прямо – в 14-м сегменте ($r = 0,3$; $p < 0,05$).

Исключительно обратная корреляционная связь прослеживалась в большинстве сегментов у такого показателя, как переднезадний размер ЛП во 2-м ($r = -0,31$; $p < 0,05$), 3-м ($r = -0,48$; $p < 0,01$), 5-м ($r = -0,37$; $p < 0,01$), 8-м ($r = -0,3$; $p < 0,05$), 9-м ($r = -0,52$; $p < 0,01$), 10-м ($r = -0,32$; $p < 0,01$), 11-м ($r = -0,47$; $p < 0,01$), 13-м ($r = -0,39$; $p < 0,01$), 14-м ($r = -0,29$; $p < 0,05$), 15-м ($r = -0,57$; $p < 0,01$), 17-м ($r = -0,4$; $p < 0,01$) сегментах. Также положительно коррелировал показатель E' , в 3-м, 4-м и 10-м сегментах ($r = 0,4$, $r = 0,43$, $r = 0,49$ соответственно, $p < 0,01$) и отрицательно – в 7-м ($r = -0,37$; $p < 0,05$), 12-м ($r = -0,41$; $p < 0,05$), 13-м ($r = -0,5$; $p < 0,01$), 14-м ($r = -0,52$; $p < 0,01$), 16-м ($r = -0,57$; $p < 0,01$) и 17-м ($r = -0,51$; $p < 0,01$) сегментах. Показатель E/A (отношение пиковых скоростей диастолического трансмитрального кровотока) прямо коррелировал в 1-м ($r = 0,58$; $p < 0,01$), 3-м ($r = 0,63$; $p < 0,01$), 4-м ($r = 0,47$; $p < 0,01$), 10-м ($r = 0,53$; $p < 0,01$) сегментах и отрицательно – в 13-м ($r = -0,49$; $p < 0,01$), 14-м ($r = -0,63$; $p < 0,01$), 16-м ($r = -0,56$; $p < 0,01$), 17-м ($r = -0,51$; $p < 0,01$) сегментах. Отрицательная корреляция наблюдалась в отношении показателя E/E' в 3-м, 4-м, 9-м и 10-м сегментах соответственно ($r = -0,58$; $r = -0,46$; $r = -0,42$; $r = -0,45$; $p < 0,01$).

В целом нами показано, что на начальных стадиях развития гипертонической болезни не все стенки миокарда ЛЖ одинаково вовлекаются в патологический процесс. Так, первыми сегментами, страдающими при развитии ГБ, являются сегменты передней и переднеперегородочной стенок, а также базальный сегмент нижней стенки ЛЖ. Это может свидетельствовать о том, что наибольшую систолическую нагрузку несут на себе именно эти сегменты. Интересен тот факт, что подавляющее большинство сегментов со сниженными показателями продольной деформации кровоснабжаются передней межжелудочковой артерией. Нарушение кровообращения по данной коронарной артерии может приводить к снижению сократительной способности этих сегментов, а также к развитию и прогрессированию хронической сердечной недостаточности.

Из проведенного корреляционного анализа стало понятным, что имеется отрицательная корреляционная связь ТМЖП по отношению к показателям продольной деформации в соответствующих сегментах, что подтверждает развитие систолической дисфункции по мере развития гипертрофии стенок ЛЖ, особенно если учесть тот факт, что показатели продольной деформации в задней стенке ЛЖ, при этом остаются практически неизменными.

Заключение. Показано, что изменения продольной деформации выявляются уже на ранних стадиях развития ГБ. Выявлена неравномерность поражения миокарда ЛЖ и показана прямая взаимосвязь нарушения показателей продольной деформации и степени выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ. Результаты, полученные в ходе настоящего исследования доказывают важность ранней диагностики и лечения

больных уже в начальной стадии развития ГБ, что в свою очередь предупреждает развитие необратимых изменений со стороны системы кровообращения.

Литература

1. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. – 3-е изд., доп. / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев, М.В. Резванцев. – СПб.: ВМА, 2011. – 318 с.
2. Buss, S.J. Longitudinal left ventricular function for prediction of survival in systemic light-chain amyloidosis: incremental value compared with clinical and biochemical markers / S.J. Buss [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2012. – Vol. 60. – P. 1067–1076.
3. Carasso, S. Differential effects of afterload on left ventricular long- and short-axis function: insights from a clinical model of patients with aortic valve stenosis undergoing aortic valve replacement / S. Carasso [et al.] // American Heart Journal. – 2009. – Vol. 158. – P. 540–545.
4. Dahlslett, T. Early assessment of strain echocardiography can accurately exclude significant coronary artery stenosis in suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome / T. Dahlslett [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2014. – Vol. 27. – P. 512–519.
5. Delgado, M. Early improvement of the regional and global ventricle function estimated by two-dimensional speckle tracking echocardiography after percutaneous aortic valve implantation speckle tracking after Core Valve implantation / M. Delgado [et al.] // Echocardiography. – 2013. – Vol. 30. – P. 37–44.
6. Edvardsen, T. Regional diastolic dysfunction in individuals with left ventricular hypertrophy measured by tagged magnetic resonance imaging – the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / T. Edvardsen [et al.] // American Heart Journal. – 2006. – Vol. 151. – P. 109–114.
7. Grabskaya, E. Impact of transcatheter aortic valve implantation on myocardial deformation / E. Grabskaya [et al.] // Echocardiography. – 2011. – Vol. 28. – P. 397–401.
8. Lang, R.M. Recommendations for Cardiac Chamber Quantifications by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of American Society of Echocardiography. – 2015. – Vol. 28 (1). – P. 1–39.
9. Lorell, B.H. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis / B.H. Lorell, B.A. Carabello // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 470–479.
10. Mayet, J. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension / J. Mayet, Hughes // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 1104–1109.
11. Orhan, A.L. Effects of isolated obesity on left and right ventricular function: a tissue Doppler and strain rate imaging study / A.L. Orhan [et al.] // Echocardiography. – 2010. – Vol. 27. – P. 236–243.
12. Reisner, S.A. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function / S.A. Reisner [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of American Society of Echocardiography. – 2004. – Vol. 17. – P. 630–633.
13. Rovner, A. Characterization of left ventricular diastolic function in hypertension by use of Doppler tissue imaging and color M-mode techniques / A. Rovner [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of American Society of Echocardiography. – 2006. – Vol. 19. – P. 872–879.
14. Sitges M, A.C. Incremental value of 2-dimensional speckle tracking strain imaging to wall motion analysis for detection of coronary artery disease in patients undergoing dobutamine stress echocardiography / A.C. Sitges M [et al.] // American Heart Journal. – 2009. – Vol. 158. – P. 836–844.
15. Stanton, T. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring / T. Stanton, R. Leano, T.H. Marwick // Circulation. – 2009. – Vol. 2. – P. 356–364.
16. Thavendiranathan, P. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review / P. Thavendiranathan [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – Vol. 63. – P. 2751–2768.
17. Wong, C.Y. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity / C.Y. Wong [et al.] // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 3081–3087.

A.N. Kuchmin, E.P. Galova, A.A. Kazachenko, M.Yu. Yaroslavtsev

Morphofunctional changes in the myocardium of the left ventricle at an early stage of the development of hypertension

Abstract. Hypertension, as one of the most common diseases of the circulatory system in the world population, has a large number of complications, including leading to chronic heart failure and other serious complications and, as a result, of disability, deserves the attention of clinicians and scientists, working on techniques that allow early diagnosis of morphofunctional changes in the myocardium within this pathology. As soon as standard echocardiography evaluates the systolic function and is based on the indications of the ejection fraction, which reveals a violation of systolic function only at the late stages of the development of hypertension, often irreversible, in our special study we used a technique that allows us to estimate the longitudinal deformation to detect early violations of contractility myocardium of the left ventricle at the initial stage of the disease. The examination of 68 patients revealed uneven changes in the indices of longitudinal deformation of the left ventricle. It was discovered that the early stage of the development of the disease, the segments of the anterior and anterior-septal area, as well as the basal segment of the lower wall of the left ventricle, suffer. An interesting fact is that the vast majority of the above segments are supplied by blood from the anterior interventricular artery. A negative correlation was found between the thickness of the MESA in relation to the longitudinal strain indicators in the respective segments, which confirms the development of systolic dysfunction as the hypertrophy of the walls of the left ventricle develops. Thus, it has been proved that the assessment of myocardial longitudinal strain is highly informative in the early diagnosis of disorders of its contractility among hypertensive patients with early stages.

Key words: echocardiography, circulatory system, speckle-tracking, longitudinal deformation of the myocardium, hypertensive disease, left ventricular hypertrophy, «bull's eye», myocardial contractility.

Контактный телефон: 8-921-331-56-68; e-mail: vmeda-nio@mail.ru