

Рекомендации по применению эхокардиографии при артериальной гипертензии у взрослых: отчет Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) и Американского эхокардиографического общества (ASE)*

T.H.Marwick, T.C.Gillebert, G.Aurigemma, J.Chirinos, G.Derumeaux, M.Galderisi, J.Gottdiener, B.Haluska, E.Ofili, P.Segers, R.Senior, R.J.Tapp, J.L.Zamorano

Под редакцией доктора медицинских наук, профессора А.Б.Хадзеговой, члена-корреспондента РАН С.Т.Мацкеплишвили

Перевод с английского: кандидат медицинских наук П.В.Крикунова

Артериальная гипертензия (АГ) продолжает вносить весомый вклад в распространенность сердечно-сосудистых заболеваний. Сохраняются недостатки измерения артериального давления (АД), связанные как с физиологическими аспектами, так и его способностью быстро меняться. Поскольку левый желудочек (ЛЖ) остается одним из главных органов-мишеней при АГ и эхокардиографическая оценка его структуры и функции имеет прогностическую ценность, разработка согласованного мнения по применению эхокардиографии (ЭхоКГ) при этом заболевании очень важна. Последние достижения в оценке гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), а также его систолической и диастолической функции стали поводом для подготовки данного документа. Основная направленность этого документа касается сердечно-сосудистых проявлений АГ, не касаясь диагностики вторичных гипертензий. В разделах рассматривается патофизиология ответа сердечно-сосудистой системы на АГ, оценка массы, геометрии и функции ЛЖ, а также влияние лечения на эти показатели.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эхокардиография.

Для цитирования: Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. и др. Рекомендации по применению эхокардиографии при артериальной гипертензии у взрослых: отчет Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) и Американского эхокардиографического общества (ASE). Под ред. А.Б.Хадзеговой, С.Т.Мацкеплишвили. Пер. с англ. Системные гипертензии. 2017; 14 (2): 6–28. DOI: 10.26442/2075-082X_14.2.6-28

Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE)

[Guidelines]

T.H.Marwick, T.C.Gillebert, G.Aurigemma, J.Chirinos, G.Derumeaux, M.Galderisi, J.Gottdiener, B.Haluska, E.Ofili, P.Segers, R.Senior, R.J.Tapp, J.L.Zamorano

For citation: Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). European Heart Journal – Cardiovascular Imaging 2015; 16: 577–605. DOI: 10.1093/ehjci/jev076

Abstract

Hypertension remains a major contributor to the global burden of disease. The measurement of blood pressure continues to have pitfalls related to both physiological aspects and acute variation. As the left ventricle (LV) remains one of the main target organs of hypertension, and echocardiographic measures of structure and function carry prognostic information in this setting, the development of a consensus position on the use of echocardiography in this setting is important. Recent developments in the assessment of LV hypertrophy and LV systolic and diastolic function have prompted the preparation of this document. The focus of this work is on the cardiovascular responses to hypertension rather than the diagnosis of secondary hypertension. Sections address the pathophysiology of the cardiac and vascular responses to hypertension, measurement of LV mass, geometry, and function, as well as effects of treatment.

Key words: hypertension, echocardiography.

Патофизиология влияния АГ на сердце Гипертрофия ЛЖ

Размер и геометрия сердца в норме

Основной ролью ЭхоКГ при АГ является оценка массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ). Конституциональные особенности телосложения являются одним из факторов, затрудняющих оценку взаимосвязи между АГ и ММЛЖ. Размеры полостей сердца зависят от площади поверхности тела (ППТ). При одной и той же ППТ размеры сердца больше у мужчин, чем у женщин, больше у спортсменов, лиц с ожирением [1]. ММЛЖ и объемы ЛЖ имеют примерно квадратичную (а не кубическую) взаимосвязь с ростом у мужчин и женщин [2–4].

При увеличении сердца напряжение стенки ЛЖ (мышечных волокон) возрастает с ростом размера ЛЖ (радиуса и объема). Рост напряжения компенсируется пропорциональным увеличением толщины стенки, и таким образом оно продолжает соответствовать систолическому артериальному давлению (САД). Судя по всему, «относительная» геометрия ЛЖ не зависит от пола и ППТ. Нормальная относительная толщина стенки (ОТС) определяется как отношение двойного произведения толщины задней стенки (ТЗС) к диастолическому размеру ЛЖ $[(2 \text{ ТЗС})/КДР]$ (где КДР – конечно-диастолический размер) и составляет от 0,32 до 0,42 [5]. Отношение масса/объем, соответствующее описанной нормальной ОТС, составляет от

*Настоящая редакция рекомендаций опубликована в European Heart Journal – Cardiovascular Imaging 2015; 16: 577–605.

Перевод с английского языка и публикация произведены с согласия Европейской эхокардиографической ассоциации и Американского эхокардиографического общества.

1,1 до 1,3 [5]. ОТС и отношение масса/объем не требуют коррекции по ППТ.

Гендерные влияния

Данные нескольких исследований свидетельствуют о том, что после поправки по АД и антропометрическим параметрам объем ЛЖ и ММЛЖ выше у мужчин, чем у женщин [6–8]. Эти различия сохраняются, когда значения индексируемой ММЛЖ (ИММЛЖ) нормализуют по безжировой массе тела [9]. Данными половыми различиями может объясняться удивительное отсутствие согласованного мнения в отношении правильного метода индексации ММЛЖ, поскольку они оказывают влияние на оптимальный метод индексации ММЛЖ – по росту. На рис. 1 показана ММЛЖ, рассчитанная по формуле Devereux (одномерные измерения по 2D-изображению) в подгруппе здоровых лиц (группа сравнения в популяции исследования Asklepios) [3]. При использовании аллометрического индекса 1,7 взаимосвязь рост–ММЛЖ у мужчин (красная линия) и женщин (голубая линия) имеет параллельную направленность, а индексация по ППТ наиболее оптимально применяется для обоих полов при применении степени 1,7 (рост^{1,7}) [3, 10]. Однако при расчете аллометрической экспоненты совместно для мужчин и женщин (толстая черная линия) без нормализации по полу наблюдается увеличение нелинейности взаимосвязи рост–ММЛЖ (аллометрический индекс 2,7). Этот факт имеет важное клиническое и эпидемиологическое значение, поскольку он свидетельствует о значительной переоценке ГЛЖ у лиц с низким ростом и значительной недооценке у лиц с высоким ростом. Выбор правильного метода индексирования остается предметом дискуссий [11].

Влияние возраста

Объемы ЛЖ обратно пропорционально связаны с возрастом. Также с возрастом, хотя и в меньшей степени по сравнению с объемами, снижается ММЛЖ. Вследствие этого возрастают индекс относительной толщины (ИОТ) и отношение масса/объем. Происходит связанное с возрастом развитие концентрического ремоделирования (см. раздел «Определение типа геометрии ЛЖ») с появлением систолической и диастолической дисфункции [6, 7, 12].

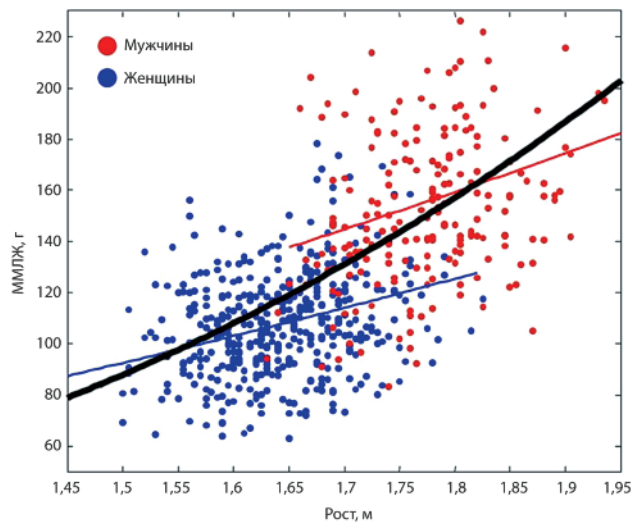
Влияние физической нагрузки и спорта

Изотоническая нагрузка характеризуется движением большого количества мышечных групп. Выраженная вазодилатация сосудов участвующей в нагрузке скелетной мускулатуры вызывает гипертрофию посредством увеличения венозного возврата к сердцу и перегрузки объемом [13]. Такая гипертрофия характеризуется расширением камер и пропорциональным изменением толщины стенок, а также отсутствием изменения ИОТ. Напротив, изометрические или статические нагрузки связаны с развитием мышечного напряжения, противодействующего сопротивлению с небольшим движением. Рефлекс и механические изменения обуславливают нагрузку на сердце давлением, а не объемом, что приводит к небольшому увеличению ЛЖ и появлению гипертрофии с повышением ИОТ [13].

Влияние ожирения и сахарного диабета

Ожирение связано с увеличением объемов и массы ЛЖ и чаще всего с повышением ИОТ [6, 14, 15]. Увеличение индекса массы тела с течением времени во Фремингемском исследовании было тесно связано с увеличением ММЛЖ и объемов [16]. Инсулинорезистентность, метаболический синдром и сахарный диабет (СД) типа 2 также связаны с повышением ММЛЖ, ИОТ и наличием диастолической дисфункции [6, 17, 18]. Помимо этого у пациентов с СД имеется нарушение систолической функции [17–19]. Индексирование ММЛЖ по росту устраняет искажающее влияние ожирения и повышенного АД на измерение ММЛЖ. Напротив, индексирование ММЛЖ по ППТ нормализует измерение не только в от-

Рис. 1. Взаимосвязь между ростом и ММЛЖ, рассчитанной по формуле Devereux (одномерные измерения по 2D-изображению).



Примечание. Взаимосвязь рост–ММЛЖ у участников группы сравнения исследования Asklepios оценивалась с помощью нелинейной регрессии с учетом и без учета искажающего влияния пола. Красная линия отражает взаимосвязь рост–ММЛЖ у мужчин. Синяя линия – взаимосвязь рост–ММЛЖ у женщин. Черная линия показывает увеличение нелинейности взаимосвязи рост–ММЛЖ при пренебрежении влиянием пола [3]. Это в особенности ведет к ошибкам оценки при крайних вариантах конституции.

ношении роста, но и связанной с ожирением ГЛЖ, которая остается нераспознанной [3, 15].

Вклад наследственных и этнических факторов

Некоторые колебания размеров и массы ЛЖ могут объясняться наследственными факторами независимо от влияния пола, возраста, ППТ, АД, частоты сердечных сокращений, терапии и наличия СД [20]. Семейно наследуемые типы геометрии ЛЖ проявлялись в последующих поколениях в Фремингемском исследовании, но не у супругов [21]. В отношении концентрического ремоделирования был выявлен наибольший наследственный риск.

Границы нормы ММЛЖ отличаются у различных рас и имеют более широкий диапазон у афроамериканцев по сравнению с белыми и/или латиноамериканцами, а более узкий диапазон наблюдается у американцев азиатского происхождения [3, 7]. При одной этнической принадлежности также существуют различия между популяциями, например, жители Скандинавии отличаются от жителей Средиземноморья. Лишь часть этих различий связана с этническими различиями в ППТ и может быть скорректирована при нормализации [22]. До сих пор неясно, насколько этнические различия значимы при нормализации по безжировой массе тела. Остаются неразрешенными вопросы о степени влияния этих этнических и популяционных различий на прогноз и как интегрировать этнические и популяционные особенности в определение гипертрофии. В настоящее время нормальные значения и границы нормы должны быть адаптированы для каждой популяции.

ГЛЖ, связанная с повышенной нагрузкой

В ответ на гемодинамическую перегрузку развиваются два основных типа гипертрофии [23]. При перегрузке давлением (например, при АГ) рост давления наиболее часто приводит к увеличению толщины стенки и ИОТ, что известно под названием феномена концентрического ремоделирования (см. раздел «Определение типа геометрии ЛЖ»). В конечном счете повышение систолического стресса стенки приводит к концентрической гипертрофии, связанной с параллельным добавлением саркомеров (что, таким образом, приводит к утолщению кардиомиоцитов), увеличению площади попереч-

ного сечения миоцитов и усилению утолщения стенок ЛЖ. Во Фремингемском исследовании у пациентов с АГ наблюдалось более значительное увеличение ММЛЖ и объема и меньшее возрастное уменьшение размера ЛЖ по сравнению с лицами с нормальным АД [16]. Напротив, эксцентрическая гипертрофия, связанная с перегрузкой объемом (например, при митральной недостаточности), происходит из-за повышения диастолического стресса стенки. Это приводит к увеличению длины миоцитов с последовательным добавлением саркомеров, вследствие чего развивается дилатация ЛЖ.

Приспособление функции ЛЖ к увеличенной нагрузке

Сложные изменения, происходящие в сердце при ремоделировании ЛЖ, вызывают изменение размера и геометрии ЛЖ, однако процесс ремоделирования ЛЖ также приводит к нарушению сократимости и расслабления, объема миоцитов и немиеоцитарных компонентов миокарда, свойств миоцитов (саркомеров, например, титина) и внеклеточного матрикса (баланса коллагена I и III типов и фракции коллагена). На диастолическую функцию влияют нарушение систолической функции и геометрии ЛЖ, замедление расслабления миокарда, увеличение пассивной жесткости саркомеров и внеклеточного матрикса и тонуса миокарда [24].

Гипертрофия кардиомиоцитов приводит к повторной активации фетальных генов и снижению экспрессии некоторых генов, которые в норме активны в сердце у взрослых. В зависимости от возраста, пола, продолжительности АГ, тяжести и лечения возможна эволюция ГЛЖ от концентрической к более дилатированному желудочку с нарушением функции, часто проявляющейся сердечной недостаточностью (СН) со сниженной фракцией выброса (ФВ), или к недилатированному ЛЖ с выраженным фиброзом, проявляющейся СН с сохраненной ФВ [25].

Физиологическая гипертрофия (при росте, беременности и физических нагрузках) характеризуется нормальной организацией сердечных структур и нормальной или усиленной функцией сердца, в то время как патологическая гипертрофия часто связана с повышением уровня экспрессии фетальных генов, фиброзом, нарушением функции сердца и увеличением смертности [13]. Маловероятно, что при наличии патологической или физиологической гипертрофии постоянная или прерывистая природа перегрузки связана с различиями в ответе на нее [13]. В противоположность раннесистолической позднесистолическая нагрузка задерживает расслабление миокарда [26, 27] и вызывает более дезадаптивную гипертрофию [28].

Морфология «гипертонического сердца»

Морфология ЛЖ

ГЛЖ определяется на нормативной основе; определение, основанное на двух стандартных отклонениях выше средней ММЛЖ в общей популяции, будет отличаться от определения, основанного на допустимой популяции без ожирения и АГ [3]. Для мужчин и женщин требуются отдельные границы нормы. Если ММЛЖ индексируется по ППТ, необходимо учитывать, что при наличии ожирения или высокого роста необходима поправка. При конечной стадии гипертонического сердца имеются увеличение объемов и сферичности ЛЖ, уменьшение ударного объема и, наконец, снижение ФВ.

Морфология левого предсердия

Объем левого предсердия (ЛП) может быть рассчитан как с помощью метода «площадь–длина», так и модифицированного метода Симпсона и обычно индексируется по ППТ и выражается в мл/м²; в норме его верхняя граница не превышает 34 мл/м² [29]. Как и в случае с ЛЖ, индексирование по ППТ требует введения поправок при связанном с ожирением увеличении размера ЛП, которое в противном случае останется нераспознанным. ЛП не является симметричным, и его расширение может быть неоднородным, преимущественно в од-

ном направлении. Следовательно, размер ЛП намного лучше оценивается при расчете объема с помощью двухмерных (2D) или трехмерных (3D) методик, чем при использовании М-режима [30]. При АГ и других ситуациях, связанных с развитием диастолической дисфункции, снижение раннего диастолического наполнения компенсируется усилением сокращения предсердия. Кроме того, периодическое или постоянное повышение давления наполнения ЛЖ приводит к переполнению ЛП. Возникающее в связи с этим расширение ЛП является «морфофизиологическим» выражением хронической диастолической дисфункции, что, по-видимому, отражает продолжительность и степень повышения давления в ЛП. Несмотря на то что наличие мерцательной аритмии само по себе вносит вклад в изменение размера предсердий, увеличение ЛП является хорошо известным независимым фактором риска возникновения инсульта, сердечно-сосудистых событий и смерти [31]. Кроме того, фиброз предсердий может быть другой конечной точкой этого процесса, предрасполагая к ремоделированию и дисфункции предсердий с развитием мерцательной аритмии. Это часто встречающаяся конечная точка, которая может быть обусловлена разными причинами, включающими АГ и СД.

Основными факторами увеличения размера предсердия с возрастом являются повышенное АД и ожирение [31]. У пациентов с АГ увеличение ЛП, скорее, связано с ММЛЖ, а не с типом ГЛЖ, а также избыточной массой тела, высоким уровнем глюкозы натощак и метаболическим синдромом [32].

Измерение ММЛЖ

Линейные размеры

Получение данных и измерения

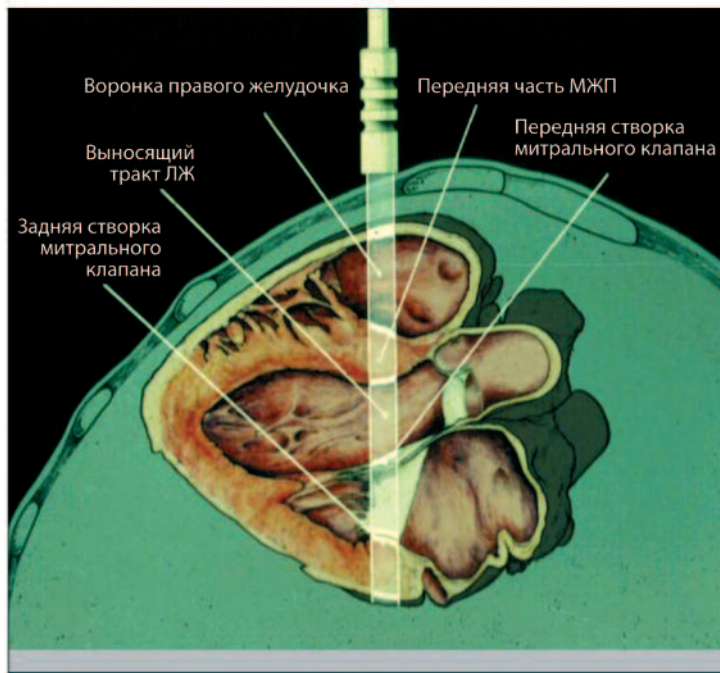
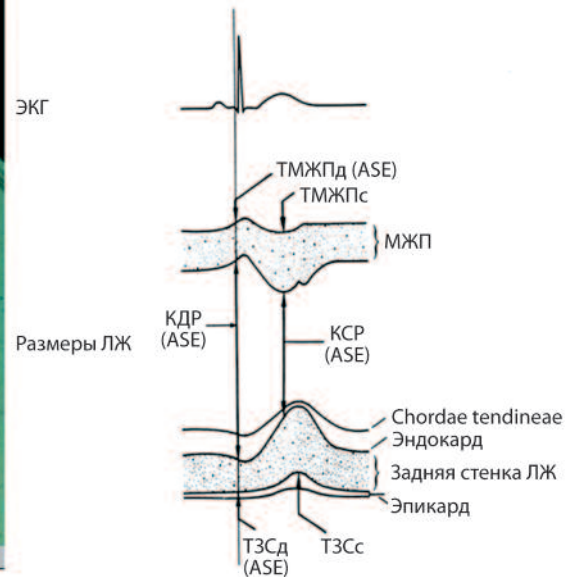
Измерение ММЛЖ требует точного измерения толщины стенок и размера полости, согласно описанию в последних рекомендациях по количественной оценке камер сердца [29]. Линейные измерения внутреннего размера ЛЖ (КДР), толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и ТЗС выполняются в парастеральной позиции по длинной оси на уровне малой оси ЛЖ, соответствующей кончикам створок митрального клапана. Записи в М-режиме обладают превосходной временной разрешающей способностью и могут быть отображены с помощью 2D-изображений. Однако даже при их получении под контролем 2D-изображений может быть не всегда возможно располагать курсор М-режима перпендикулярно к длинной оси желудочка (рис. 2). Для реконструкции изображений анатомического М-режима из 2D-изображений было разработано программное обеспечение (рис. 3), однако оно все еще не является повсеместно доступным. Значения границ нормы для линейных измерений ЛЖ опубликованы в последних рекомендациях по количественной оценке камер сердца [29]. Кроме того, размер полости и толщина стенок могут быть получены в парастеральной позиции по короткой оси с использованием прямых 2D-измерений. Применение полученных в 2D-режиме линейных измерений позволяет преодолеть пространственную проблему «косого» среза изображений в парастеральной позиции в М-режиме, приводящую к переоценке размеров полости и толщины стенок (рис. 4).

При использовании 2D-измерений толщина стенок и линейные размеры полостей должны измеряться на уровне малого размера ЛЖ (кончиков створок митрального клапана). Верхняя граница нормы (ВГН) для КДР меньше, чем при измерении в М-режиме. В конце диастолы по записям в 2D- или М-режиме, предпочтительно нескольких сердечных циклов, измеряют внутренний размер ЛЖ в диастолу (КДР), ТМЖП в диастолу (ТМЖПд) и ТЗС в диастолу (ТЗСд).

Пониманию материалов, посвященных ММЛЖ, способствует знакомство с различными методами ее расчета:

1. Оригинальный подход Американского эхокардиографического общества (ASE) рекомендовал измерение размеров от верхнего края к верхнему краю эхокардиографических границ. Это приводит к включению при измерении сигнала от

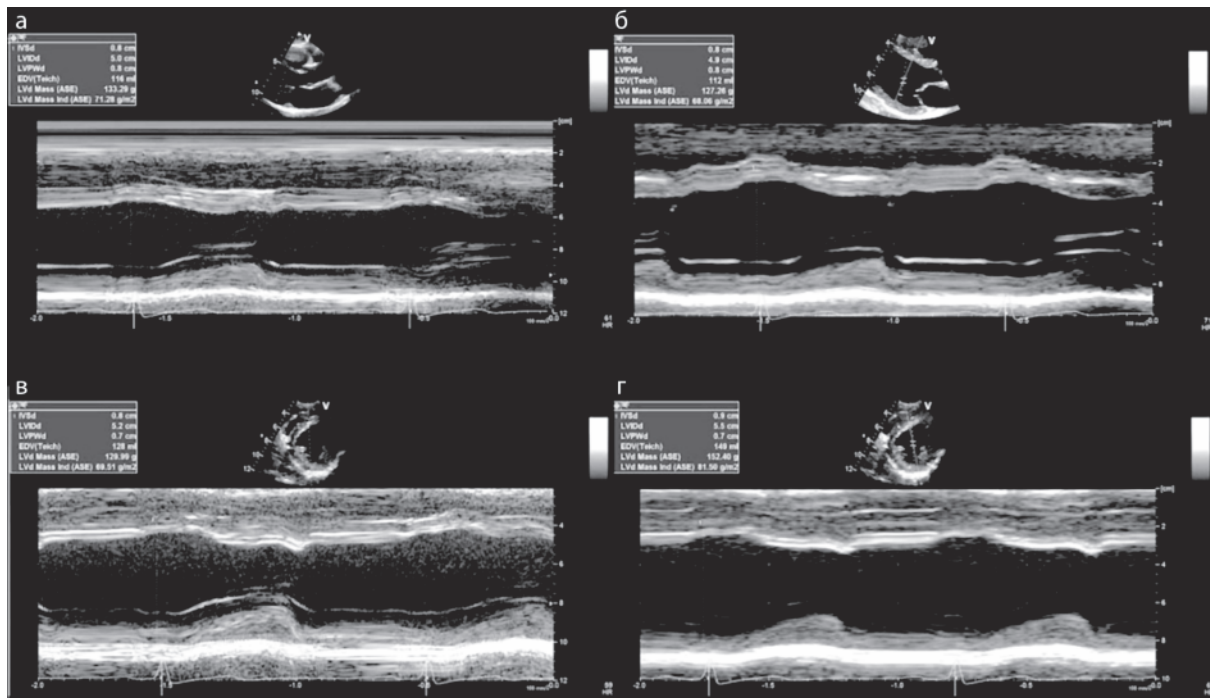
Рис. 2. Важность расположения среза по направлению оси.

ММЛЖ в М-режиме ЭхоКГ**Методы измерения**

$$\text{ММЛЖ (г)} = 1,04 [(КДР + \text{ТМЖП} + \text{ТЗС})^3 - \text{КДР}^3] \times 0,8 + 0,6$$

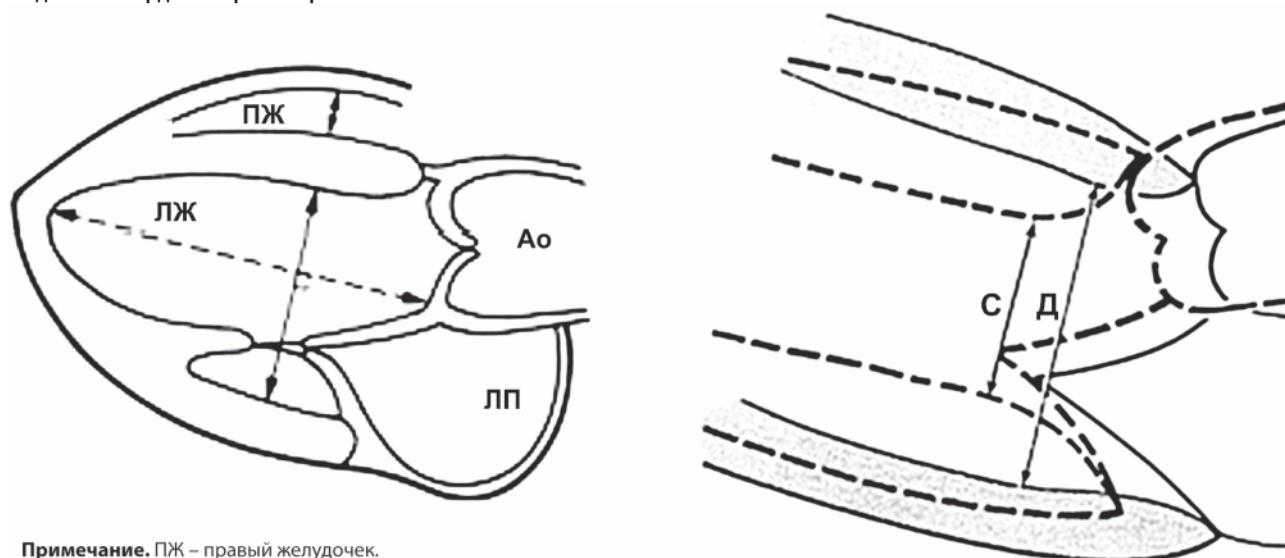
Примечание. На изображении показано расположение курсора М-режима перпендикулярно к длинной оси желудочка. При отклонении линии среза от перпендикуляра к длинной оси ЛЖ может потребоваться применение анатомического М-режима или прямого измерения в 2D-режиме. ЭКГ – электрокардиография, ТМЖПс – ТМЖП в систолу, МЖП – межжелудочковая перегородка, КСР – конечно-систолический размер.

Рис. 3. Реконструкция изображений в анатомическом М-режиме из 2D-изображений.



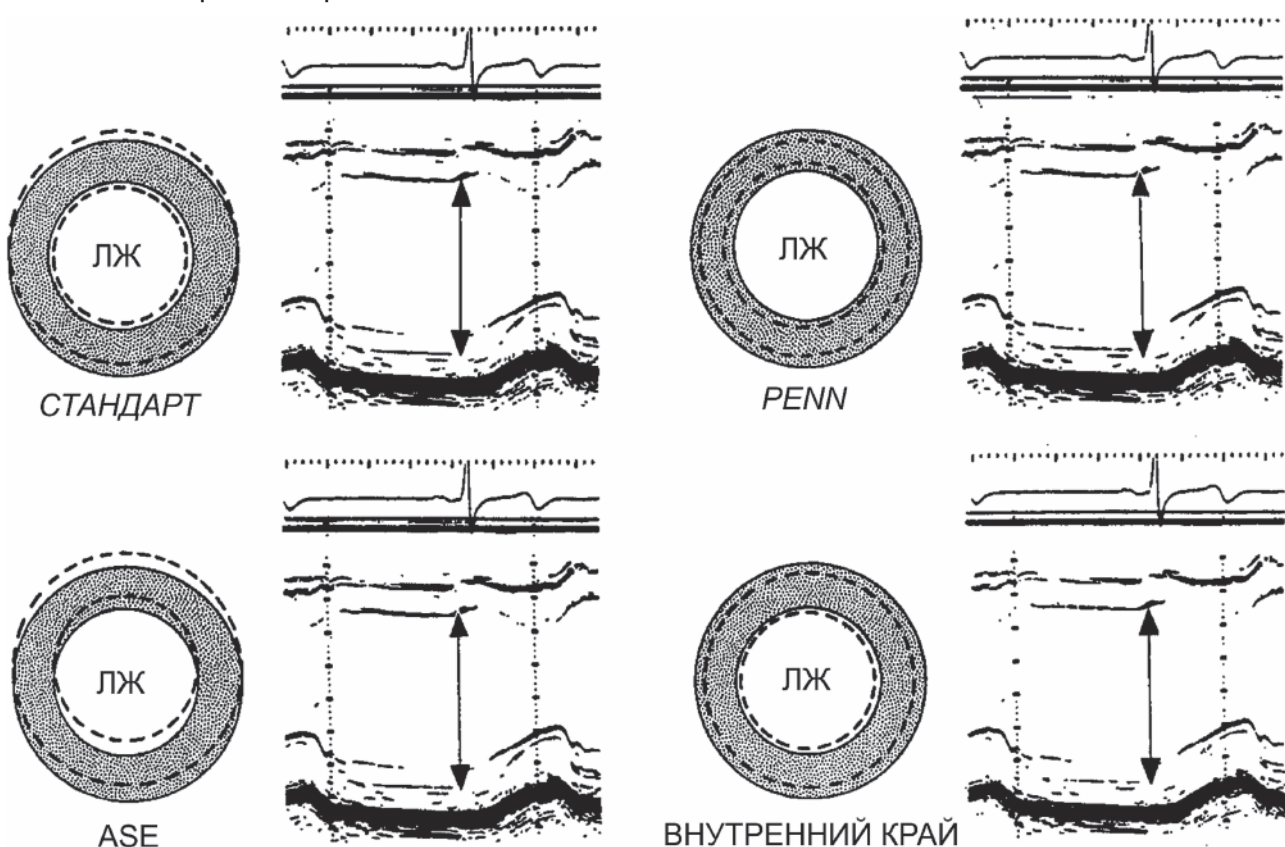
Примечание. Переоценка размеров ЛЖ может произойти при отклонении угла среза от соответствующей оси (а). Если другое ЭхоКГ-окно не может быть получено, альтернативным средством получения правильных данных может служить реконструкция данных в М-режиме по 2D-изображению – так называемый анатомический М-режим (б). В данном примере небольшая разница (1 мм) в измерении размера ЛЖ приводит к завышению ММЛЖ на 5 г. Отклонение луча способно приводить не только к получению более длинного, чем ожидалось, среза – оно может быть связано и с недооценкой размеров в связи с тем, что луч не проходит через ось желудочка (в). Аналогично предыдущему примеру использование анатомического М-режима может решить эту проблему (г).

Рис. 4. Использование 2D-изображений для измерений в систолу и диастолу перпендикулярно к длинной оси желудочка в месте соединения хорд и створок митрального клапана.



Примечание. ПЖ – правый желудочек.

Рис. 5. Различные варианты измерения ММЛЖ.



эндокарда МЖП и задней стенки и исключению сигнала от эндокарда при измерении КДР [33]. Данный подход был связан с тем, что конечная часть границы сигнала от эндокарда зависела от настроек усиления. Это могло влиять на измерения ММЛЖ, в особенности при крайних верхних и нижних их значениях [34]. Упрощенный расчет ММЛЖ при этом подходе выглядит так:

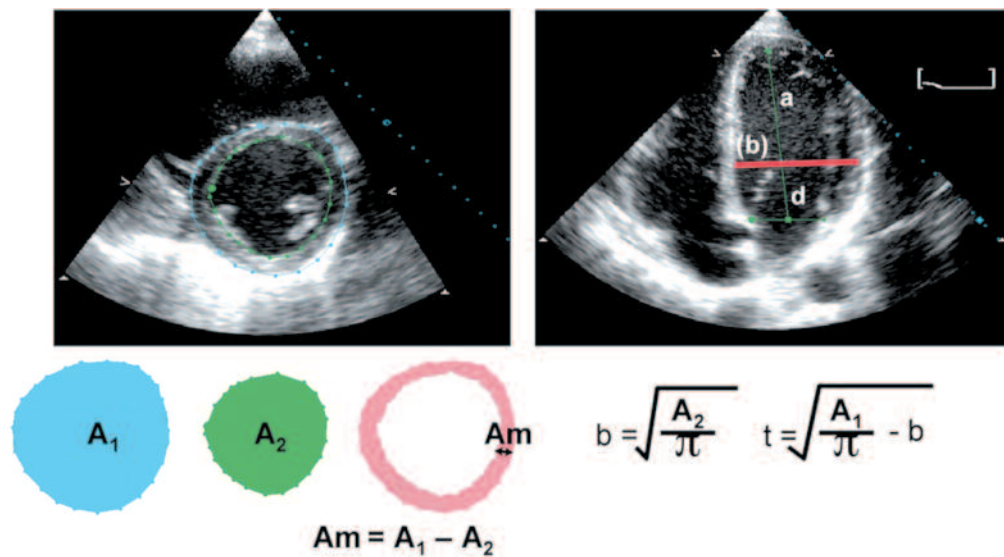
$$\text{ММЛЖ} = 1,04 [(\text{ТМЖПд} + \text{КДР} + \text{ТЗСд})^3 - (\text{КДР})^3] + 0,6 \text{ г.}$$

2. Появившееся впоследствии правило Пенсильванского соглашения (Penn) заключается в исключении сигнала эндокар-

да при измерении ТМЖП и задней стенки, но его включении при измерении КДР [35]. Поскольку использование правила Penn приводит к большему размеру полости и меньшей толщине стенок по сравнению с правилом ASE, оно требует вычитания 13,6 из предшествующего расчета ММЛЖ.

3. Последние рекомендации ASE/EACVI указывают (обращают внимание, подчеркивают), что усовершенствование обработки изображения позволяет производить измерение фактически визуализируемой ТМЖП и других размеров полости по определяемой границе кровь–ткань, а не по расстоянию

Рис. 6. Оценка ММЛЖ с использованием 2D-ЭхоКГ основана на формулах «площадь–длина» и усеченного эллипсоида, данные получают в парастернальной позиции по короткой оси и апикальной четырехкамерной позиции.



$$\text{ММЛЖ (площадь-длина)} = 1,05 \left\{ \left[\frac{5}{6} A_1 (a+d+t) \right] - \left[\frac{5}{6} A_2 (a+d) \right] \right\}$$

$$\text{ММЛЖ (усеченный эллипсоид)} = 1,05 \times \left\{ (b+t)^2 \left[\frac{2}{3} (a+1) + d - \frac{d^3}{3(a+t)^2} \right] - b^2 \left[\frac{2}{3} a + d - \frac{d^3}{3a^2} \right] \right\}$$

Примечание. A_1 – общая площадь ЛЖ, A_2 – площадь полости ЛЖ; A_m – площадь миокарда. Короткая и длинная ось ЛЖ показаны буквами a и b , а буквой d помечена усеченная длинная ось, проходящая от самой широкой короткой оси ЛЖ до плоскости митрального клапана.

между сигналами от верхнего края, как рекомендовалось ранее (рис. 5) [29].

Все алгоритмы расчета ММЛЖ (измерения в М-, 2D- или 3D-режимах ЭхоКГ) основаны на вычитании объема полости ЛЖ из объема, образованного эпикардом ЛЖ, для получения объема скорлупы между полостью ЛЖ и эпикардиальной поверхностью. Далее этот объем скорлупы преобразуется в массу путем ее умножения на специальную плотность миокарда (1,05 г/мл). Формула, используемая для оценки ММЛЖ по размерам ЛЖ, основана на моделировании ЛЖ в качестве вытянутого эллипсоида и предполагает, что соотношение большей и малой осей ЛЖ составляет 2:1:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \left\{ 1,04[(\text{КДР} + \text{ТЗСд} + \text{ТМЖПд})^3 - (\text{КДР})^3] \right\} + 0,6 \text{ г.}$$

Обоснованность данной формулы была подтверждена в многочисленных аутопсийных исследованиях [36].

Границы нормы

В табл. 1 суммированы опубликованные границы нормальных значений ММЛЖ для М-режима ЭхоКГ [3, 37–45]. Эти нормы отличаются у мужчин и женщин, у последних существенно ниже, чем у первых, даже при индексировании по ППТ (см. табл. 1, «Индексирование»). ВГН согласно последним рекомендациям по количественной оценке камер сердца являются 95 г/м² (44 г/рост^{2,7}) для женщин и 115 г/м² (48 г/рост^{2,7}) для мужчин [29].

Ограничения

В расчете ММЛЖ с использованием линейных методов имеются четыре принципиальных ограничения:

1. «Кубическая» формула неточна у пациентов с большим изменением геометрии ЛЖ (например, при аневризме верхушки или любом состоянии, не удовлетворяющем требованию к соотношению осей 2:1).

2. В связи с тем что использование этой формулы предполагает возведение в куб первичных вычислений, даже небольшие ошибки в таких измерениях могут приводить к увеличению погрешности результата.

3. Данные измерения нечувствительны к небольшим изменениям массы.

4. Измерения высоко зависимы от качества изображения и опыта врача.

Двухмерная ЭхоКГ

Наиболее часто используемые 2D-методы измерения ММЛЖ основаны на формуле «площадь–длина» и модели «усеченный эллипсоид», что подробно описано в предпоследних рекомендациях ASE/EACVI по количественной оценке камер сердца [46] (рис. 6). При наличии изменений формы, в частности вызванных постинфарктным ремоделированием, геометрические допущения, присущие этому подходу, остаются противоречивыми. Оба метода были валидизированы в начале 1980-х годов в исследованиях на животных и при сравнении преморбидных эхокардиограмм людей с измеренной массой ЛЖ при аутопсии. Границы нормы приведены в табл. 2 [47, 48], а степени патологии классифицированы в табл. 3. Основные ограничения связаны с качеством изображения и временной разрешающей способностью 2D-ЭхоКГ по сравнению с М-режимом. Ограничения М-режима в отношении геометрических допущений и влияние небольших ошибок на измерения также применимы к 2D-измерениям. Кроме того, визуализация 2D-изображений часто связана с укорочением полостей из-за получения неправильных срезов.

Трехмерная ЭхоКГ

Преимуществом 3D-ЭхоКГ является способность не зависеть от неточных геометрических допущений, присущих 2D-ЭхоКГ, которые становятся более значимыми при наличии ремоделирования желудочков. 3D-ЭхоКГ является потенциально привлекательной методикой для измерения ММЛЖ, для нее получены границы нормальных значений [49]. Согласно имеющимся сведениям, точность 3D-ЭхоКГ аналогична точности методик измерения ММЛЖ с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) [50–52]. Тем не менее имеется большой разброс границ нормы, которая первично

Таблица 1. Границы нормы ММЛЖ для М-режима

Источник	Год	Мужчины	Женщины	Возраст, лет	Индексирование	Правило измерения	ММЛЖ		ВГН ИММЛЖ		Основа ВГН
							мужчины	женщины	мужчины	женщины	
W.Henry и соавт. [37]	1980	78	58	20–97	Нет	ASE	160±25 г (107±17 г/м ²)		210 г (140 г/м ²)		95% ДИ
R.Devereux и соавт. [38]	1981	106	120	39±13	ППТ	Penn	89±21	69±19	136 г/м ²	112 г/м ²	97-й перцентиль
I.Hammond и соавт. [39]	1984	83	77	44±13	ППТ	Penn	155±50 г (Penn) 193±55 г (ASE) 84±23 г/м ² (Penn)	-	134 г/м	110 г/м ²	Сравнение с популяцией с АГ: измерение ЛЖ
B.Byrd и соавт. [40]	1985	44	40	35±10	ППТ	-	148±26 г 76±13 г/м ²	108±21 г 66±11 г/м ²	200 г 102 г/м ²	150 г 88 г/м ²	95-й перцентиль
D.Levy и соавт. [41]	1987	347	50	43±12	Рост/ППТ	ASE	208±43 г (ASE) 177±41 г (Penn)	145±27 г (ASE) 118±24 г (Penn)	294 г 163 г/м 150 г/м ²	198 г 121 г/м 120 г/м ²	M+2 SD
M.Koren и соавт. [42]	1991	167	86	47±13	ППТ	Penn	-	-	125 г/м ²	125 г/м ²	Сердечно-сосудистый риск через 10 лет
De G.Simone и соавт. [43]	1992	137	91	39±14	Нет Рост Рост ^{2,7} ППТ	Penn Penn Penn Penn	155±34 г 89±19 г/м 35±8 г/м ^{2,7} 89±16 г/м ²	117±28 г 72±17 г/м ^{2,7} 32±8 г/м ² 73±16 г/м ²	223 г 127 г/м ^{2,7} 51 г/м ² 117 г/м ²	173 г 106 г/м ^{2,7} 48 г/м ² 105 г/м ²	M+2 SD M+2 SD M+2 SD M+2 SD
B.Kuch и соавт. [44]	2000	213	291	42±12	Рост Рост ^{2,7} ППТ Безжировая масса тела	ASE ASE ASE ASE	97±21 г/м 37±8 г/м ^{2,7} 89±18 г/м ² 2,91±0,59 г/кг	71±18 г/м 31±8 г/м ^{2,7} 70±17 г/м ² 2,71±0,70 г/кг	139 г/м 53 г/м ^{2,7} 135 г/м ² 4,09 г/кг	107 г/м 47 г/м ^{2,7} 104 г/м ² 4,11 г/кг	M+2 SD M+2 SD M+2 SD M+2 SD
Исследование CV Health [45]	2001	651	1066	72±5 (65–98)	Нет Рост Рост ^{2,7} ППТ	ASE ASE ASE ASE	166±45 г 96±27 г/м 37±11 г/м ^{2,7} 87±24 г/м ²	127±35 г 80±22 г/м 36±10 г/м ^{2,7} 77±19 г/м ²	256 г 150 г/м 59 г/м ^{2,7} 135 г/м ²	197 г 124 г/м 56 г/м ^{2,7} 115 г/м ²	M+2 SD M+2 SD M+2 SD M+2 SD
Исследование CV Health (субисследование Healthy)	2013	93	213	75±4	Нет Рост Рост ^{2,7} ППТ	ASE ASE ASE ASE	146±36 г 84±20 г/м 33±9 г/м ^{2,7} 77±19 г/м ²	121±32 г 76±20 г/м 34±9 г/м ^{2,7} 74±19 г/м ²	218 г 124 г/м 51 г/м ^{2,7} 115 г/м ²	185 г 116 г/м 52 г/м ^{2,7} 114 г/м ²	M+2 SD M+2 SD M+2 SD M+2 SD
Asklepios – общая популяция [3]	2007	1301	1223	46 (41–51) (35–55)	Нет Рост ^{2,7} ППТ	2D 2D 2D	175±39 г 67±15 г/м ^{2,7} 87±17 г/м ²	121±30 г 53±13 г/м ^{2,7} 69±14 г/м ²	243 г 92 г/м ^{2,7} 116 г/м ²	177 г 77 г/м ^{2,7} 94 г/м ²	95-й перцентиль 95-й перцентиль 95-й перцентиль
Asklepios Healthy, без факторов риска [3]	2007	198	414	43 (39–48) (35–55)	Нет Рост ^{2,7} ППТ	2D 2D 2D	155±36 г 58±13 г/м ^{2,7} 82±17 г/м ²	108±21 г 46±9 г/м ^{2,7} 65±11 г/м ²	214 г 81 г/м ^{2,7} 112 г/м ²	143 г 60 г/м ^{2,7} 86 г/м ²	95-й перцентиль 95-й перцентиль 95-й перцентиль

Примечание. SD – стандартное отклонение, ДИ – доверительный интервал.

Субисследование Healthy: отсутствуют признаки хронической СН, сердечно-сосудистых заболеваний, АГ, ожирения, а также субклинического поражения сердца (например, нормальный индекс аугментации и нормальная толщина комплекса интима–медиа).

Таблица 2. Границы нормы (среднее ± SD) для ММЛЖ по данным 2D- и 3D-ЭхоКГ [29, 48, 49]

	Европейцы		Японцы	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
2D ММЛЖ, г	96–200	66–150		
2D ИММЛЖ, г/м ²	50–102	44–88		
3D ММЛЖ, г				
3D ИММЛЖ, г/м ²	77 (57–97)	74 (58–90)	64 (40–88)	56 (34–78)

связана со сложностью точного обведения границы эпикарда ЛЖ, в особенности при дилатированных желудочках [53], и в целом свидетельствует о том, что, несмотря на идеальную оценку 3D-ЭхоКГ ММЛЖ при заболеваниях сердца с тенденцией ее недооценивать по сравнению с МРТ, ее точность более высока, чем при других ультразвуковых методах. Границы нормы для измерения массы в 2D-, 3D- и М-режиме приведены в табл. 1, 2. Степени увеличения ММЛЖ показаны в табл. 3, а валидация всех методов в сравнении с эталонными методами суммирована в табл. 4. В следующем разделе описывается использование 2D- и 3D-ЭхоКГ для оценки функции ЛЖ.

Рекомендации

- ММЛЖ имеет прогностическое значение и должна рассчитываться у пациентов с АГ.
- При нормальной форме ЛЖ для расчета ММЛЖ могут использоваться формулы как в 2D-, так и в М-режиме. Большинство популяционных прогностических исследований проводилось с использованием М-режима.
- В лабораториях, рутинно использующих 3D-ЭхоКГ, измерение ММЛЖ желательно проводить с помощью этой ме-

тодики, в особенности при изменении формы желудочков или у лиц с асимметричной или ограниченной гипертрофией. 3D-ЭхоКГ является единственной методикой, с помощью которой измеряют объем миокарда непосредственно, без геометрических допущений о форме ЛЖ и распространенности утолщения стенки.

Определение типа геометрии ЛЖ

В то время как у пациентов на ранней стадии АГ наиболее вероятно имеется нормальная геометрия ЛЖ [54], длительная или нелеченная АГ приводит к изменению формы ЛЖ и в конечном счете к снижению систолической функции. В целом изменения геометрии ЛЖ могут быть классифицированы в соответствии с тем, имеется ли нормальная или повышенная ММЛЖ и изменена ли морфология ЛЖ (ИОТ) [46] (табл. 5). ИОТ предлагают считать по разным формулам: как (ТЗС × 2)/КДР или (ТМЖП + ТЗС)/КДР, из которых мы предпочитаем первую, поскольку измерение МЖП может быть затруднено из-за ее выпячивания. Значения ИОТ противоречивы и не отражают настоящую геометрию ЛЖ у пациентов с асимметричной гипертрофией. ВГН ИОТ составляет 0,42 [29].

Концентрическая ГЛЖ

Концентрическая ГЛЖ, возможно, наиболее часто связана с АГ и характеризуется нормальным размером полости, однородно увеличенной толщиной стенок ЛЖ и увеличенной ММЛЖ (рис. 7, 8) [46]. Границы нормы, принятые ASE и EACVI, основаны на общей ММЛЖ (г), ММЛЖ/ППТ (г/м²), ММЛЖ/рост (г/м) или ММЛЖ/рост^{2,7} (г/м^{2,7}), и, несмотря на то что для каждого из этих показателей имеются свои ограничения, связанные с недо- или переоценкой ММЛЖ, все они успешно используются для оценки ГЛЖ в разных группах пациентов.

Таблица 3. Степени увеличения ММЛЖ

	Женщины				Мужчины			
	границы нормы	небольшая	умеренная	значительная	границы нормы	небольшая	умеренная	значительная
<i>Линейные методы</i>								
ММЛЖ, г	67–162	163–186	187–210	≥211	88–224	225–258	259–292	≥293
ММЛЖ/ППТ, г/м ²	43–95	96–108	109–121	≥122	49–115	116–131	132–148	≥149
ММЛЖ/рост, г/м	41–99	100–115	116–128	≥129	52–126	127–144	145–162	≥163
ММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	18–44	45–51	52–58	≥59	20–48	49–55	56–63	≥64
ОТС, см	0,22–0,42	0,43–0,47	0,48–0,52	≥0,53	0,24–0,42	0,43–0,46	0,47–0,51	≥0,52
ТМЖП, см	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	≥1,6	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	≥1,7
ТЗС, см	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	≥1,6	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	≥1,7
<i>2D-методы</i>								
ММЛЖ, г	66–150	151–171	172–182	>193	96–200	201–227	228–254	>255
ММЛЖ/ППТ, г/м ²	44–88	89–100	101–112	≥113	50–102	103–116	117–130	≥131

Примечание. Значения, выделенные жирным шрифтом, рекомендуемые и наиболее валидизированные.

Таблица 4. Корреляция всех эхокардиографических методов расчета ММЛЖ и МРТ

	Конец диастолы				Конец систолы			
	r	COO, г	p	уравнение регрессии	r	COO, г	p	уравнение регрессии
1D-ЭхоКГ-Penn против МРТ	0,725	25,6	0,018	1D ЭхоКГ-Penn = 0,99	0,788	28,7	0,007	1D ЭхоКГ-Penn = 1,35
				(MPT) + 4,0				(MPT) - 19,2
2D-ЭхоКГ-ПД против МРТ	0,694	24,2	0,030	2D ЭхоКГ-ПД = 0,86	0,717	28,2	0,030	2D ЭхоКГ-ПД = 1,10
				(MPT) + 32,4				(MPT) + 14,1
2D-ЭхоКГ-УЭ против МРТ	0,687	21,8	0,030	2D ЭхоКГ-УЭ = 0,76	0,710	24,5	0,020	2D ЭхоКГ-УЭ = 0,90
				(MPT) + 27,7				(MPT) + 13,0
3D-ЭхоКГ-РПМ против МРТ	0,882	10,4	0,001	3D ЭхоКГ-РПМ = 0,72	0,908	10,8	0,001	3D ЭхоКГ-РПМ = 0,86
				(MPT) + 32,2				(MPT) + 13,2

Примечание. 1D-ЭхоКГ-Penn – ЭхоКГ метод в М-режиме (правило Penn); 2D-ЭхоКГ-ПД – двухмерный эхокардиографический метод «площадь–длина»; 2D-ЭхоКГ-УЭ – двухмерный эхокардиографический метод «усеченный эллипсоид» (8); 3D-ЭхоКГ-РПМ, 3D-эхокардиографический метод «развертка поверхности многогранника»; COO – стандартная ошибка оценки.

Концентрическая ГЛЖ является адаптивным ответом на высокое системное давление, вызванное АГ или такими заболеваниями, как аортальный стеноз, сочетающимися с высоким периферическим сопротивлением. Показано, что концентрическая ГЛЖ и изменения геометрии ЛЖ развиваются как у мужчин, так и у женщин независимо от возраста [55], а также связаны с изменениями диастолической функции, продольной и радиальной функции миокарда и размера предсердий [56–58].

Эксцентрическая ГЛЖ

В отличие от концентрической ГЛЖ, эксцентрическая, скорее, связана с перегрузкой объемом, а не давлением. Обычно это бывает обусловлено значимой клапанной регургитацией или высоким сердечным индексом, который наблюдается у спортсменов в большом спорте (хотя концентрическая гипертрофия может быть следствием силовых тренировок). У пациентов с эксцентрической гипертрофией системное давление находится в норме, а периферическое сосудистое сопротивление не повышено. На ЭхоКГ отмечаются увеличение размера полости ЛЖ, нормальная толщина стенок ЛЖ и повышенная ММЛЖ (рис. 9). У пациентов с эксцентрической наблюдаются сходные с концентрической ГЛЖ изменения диастолической, а также продольной и радиальной функций миокарда [55, 57, 58]. Однако в отличие от концентрической гипертрофии у пациентов с эксцентрической ГЛЖ в связи с

Таблица 5. Классическое описание геометрии ЛЖ*

Геометрия ЛЖ	ММЛЖ	ИОТ
Нормальная	≤115 г/м ² (мужчины) и ≤95 г/м ² (женщины)	<0,42
Концентрическая гипертрофия	>115 г/м ² (мужчины) и >95 г/м ² (женщины)	>0,42
Эксцентрическая гипертрофия	>115 г/м ² (мужчины) и >95 г/м ² (женщины)	<0,42
Концентрическое ремоделирование	≤115 г/м ² (мужчины) и ≤95 г/м ² (женщины)	>0,42

*Измерения выполнены с использованием М-режима под контролем 2D [29].

хронической перегрузкой объемом наблюдается нормальная или слегка сниженная систолическая функция.

Изменения формы ЛЖ, связанные с его увеличением, количественно оцениваются с помощью индекса сферичности. Он представляет собой отношение конечно-диастолического объема, предпочтительно оцениваемого с помощью 3D-ЭхоКГ, и сферического объема, основанного на продольном размере ЛЖ ($4/3 \pi D/2$) [2]. Показано, что этот параметр является предиктором ремоделирования, однако это верно, скорее, в отношении дисфункции ЛЖ после инфаркта миокарда (ИМ), а не «гипертонического сердца» [59].

Рис. 7. Типы геометрии ЛЖ, классифицированные в соответствии с ММЛЖ, объемом ЛЖ и ИОТ.



Концентрическое ремоделирование

Концентрическое ремоделирование является поздней стадией ответа ЛЖ и может быть вызвано хронической перегрузкой давлением, объемом или ИМ. Чаще всего оно связано с ишемической болезнью сердца (ИБС), однако может также наблюдаться при длительной АГ, в особенности нелеченой [60]. Подобно эксцентрической гипертрофии оно часто сопровождается систолической дисфункцией. При проведении ЭхоКГ наблюдаются нормальная или маленькая полость ЛЖ, обычно увеличенная толщина стенок ЛЖ и нормальная ММЛЖ (см. рис. 7, 10). Концентрическое ремоделирование часто связано с изменением формы ЛЖ, например с изменением сферичности, когда ЛЖ приобретает скорее округлую, а не пулевидную форму [1]. Это приводит к более драматичному ухудшению диастолической функции и снижению радиальной и продольной функции [57].

Другие классификации

Ограничением классических классификаций является неоптимальное выделение вариантов дилатированного ЛЖ [61]. Недав-

но W.Gaasch и M.Zile [5] предложили деление, основанное на ММЛЖ (вертикальная ось), объеме ЛЖ (горизонтальная ось) и ИОТ или соотношении масса/объем, которые представлены косыми линиями, обозначающими ВГН (жирная) и нижнюю (пунктирная) границу нормы (табл. 6, рис. 7). При использовании данного подхода недилатированный желудочек характеризуется нормальной морфологией, концентрическим ремоделированием или концентрической гипертрофией на основании ММЛЖ и ИОТ (более 0,42). Дилатация ЛЖ без гипертрофии характеризуется эксцентрическим ремоделированием, если ИОТ<0,32. Дилатированный ЛЖ с гипертрофией характеризуется наличием эксцентрической гипертрофии (ИОТ<0,32), смешанной гипертрофии (ИОТ>0,42) или физиологической гипертрофии (ИОТ 0,32–0,42). Подобная классификация позволяет точнее оценить функциональные особенности и прогноз.

Естественная динамика изменения геометрии ЛЖ при АГ

ГЛЖ вызвана увеличением стресса (напряжения) его стенок вследствие как хронической перегрузки давлением, как это наблюдается при АГ, так и перегрузки объемом, фиксируемым при пороках сердца. Однако на ранних стадиях и при небольшой степени АГ ГЛЖ обычно отсутствует, а первым проявлением АГ является диастолическая дисфункция [58, 62]. В этом случае могут быть выявлены I стадия диастолической дисфункции, нарушение расслабления. При этом если не проводится лечение, то с течением времени давление наполнения продолжает расти, развивается ГЛЖ как адаптивный ответ на хроническое повышение давления, и в этом случае начинают регистрироваться более тяжелые нарушения диастолического наполнения. В конечном счете развивается ремоделирование ЛЖ и начинает нарушаться систолическая функция ЛЖ. В то время как целью лечения АГ является предотвращение любых изменений геометрии ЛЖ, имеющаяся способность ЭхоКГ давать серийную оценку изменений ЛЖ у отдельных пациентов нивелируется вариабельностью измерений ММЛЖ.

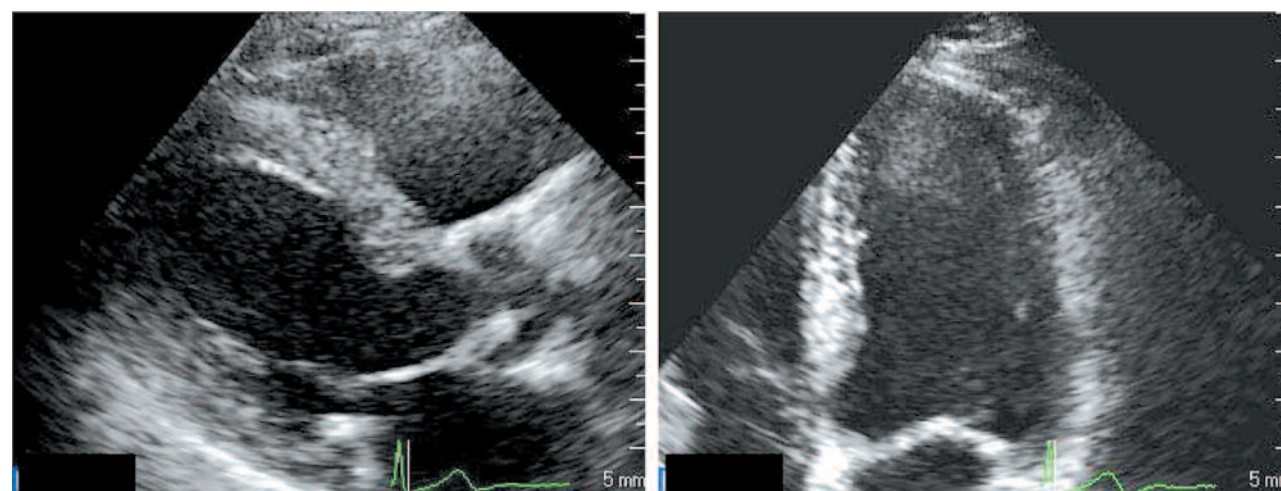
Рекомендации

- Описание геометрии ЛЖ с использованием как минимум четырех ее категорий – нормальной геометрии, концентрического ремоделирования, концентрической и эксцентрической гипертрофии – должно быть стандартным компонентом эхокардиографического заключения.

Оценка тканевой структуры миокарда

Гемодинамические нарушения и гуморальная стимуляция, приводящие к реакции сердца на АГ [63], не всегда прогресси-

Рис. 8. Концентрическая ГЛЖ.



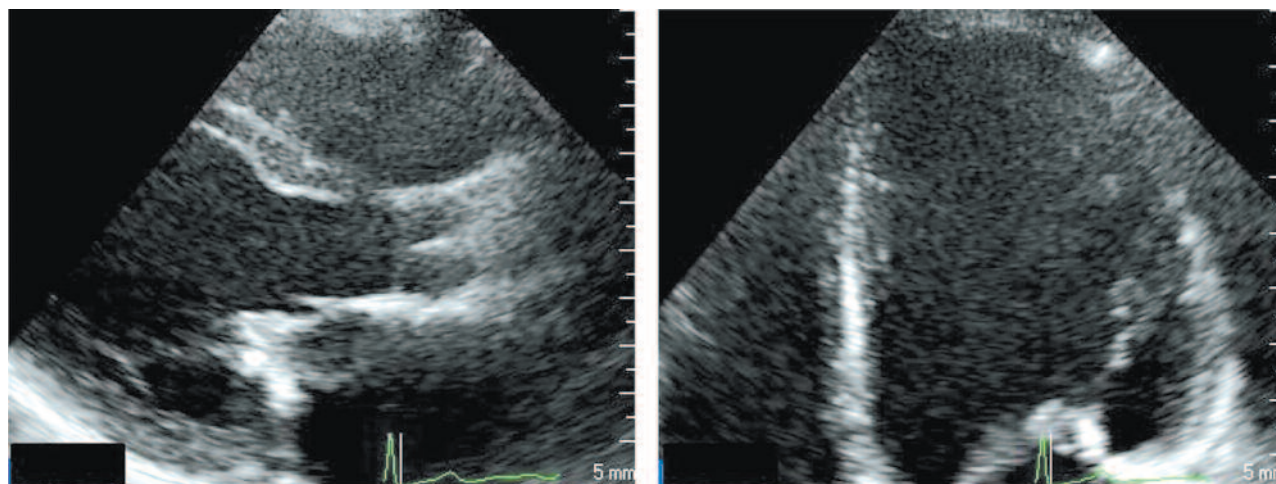
Примечание. Парастеральная позиция по длинной оси (слева) и апикальная четырехкамерная позиция (справа) у 55-летнего мужчины с АГ и развитием концентрической ГЛЖ. КДР – 48 мм, КСР – 34 мм, ТМЖП – 18 мм, ТЗС – 15 мм, ФВ – 60%; ММЛЖ – 268 г.

руют параллельно [64]. В то время как измерение ММЛЖ направлено на изучение ответа на гемодинамические нарушения, оно необязательно отражает все физиологическое влияние АГ на сердце. Несмотря на то что оценка тканевой структуры не упоминается в последних рекомендациях, она может дать информацию о ремоделировании миокарда и позволяет направлять терапию против молекулярных изменений, нарушения работы саркоплазмы, апоптоза, фиброза и нарушений

структуры и функции сосудов [65]. Интерстициальный, периваскулярный, сетчатый и заместительный фиброз некротической ткани [66] в значительной степени ответственны за нарушения перфузии, синхронности и ритмичности работы миокарда.

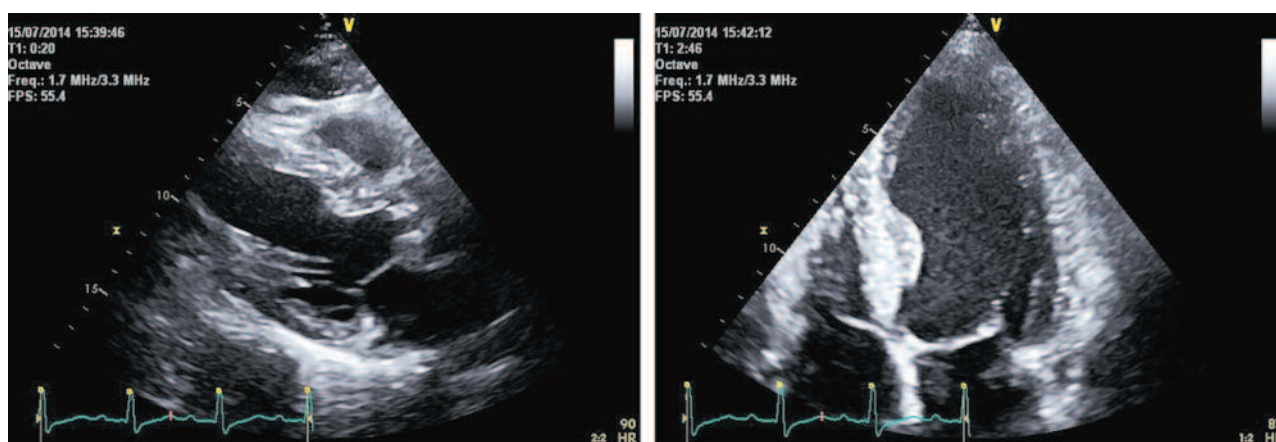
Важной причиной попытки оценить тканевую структуру миокарда является то, что не все изменения ММЛЖ, происходящие на фоне развития «гипертонического сердца», связаны

Рис. 9. Эксцентрическая ГЛЖ.



Примечание. Парастеральная позиция по длинной оси (слева) и апикальная четырехкамерная позиция (справа) у 28-летней пациентки с неудачной пластикой митрального клапана с развитием эксцентрической ГЛЖ. КДР – 56 мм, КСР – 39 мм, ТМЖП – 12 мм, ТЗС 12 – мм, ФВ – 50%, ММЛЖ – 206 г.

Рис. 10. Концентрическое ремоделирование ЛЖ.



Примечание. Пациент 59 лет с концентрическим ремоделированием ЛЖ. КДР – 47 мм, КСР – 36 мм, ТМЖП – 20 мм, ТЗС – 11 мм, ФВ – 43%, ММЛЖ – 270 г.

Таблица 6. Характеристика геометрии ЛЖ, основанная на наличии гипертрофии миокарда (вертикальная ось), объеме ЛЖ (горизонтальная ось) и ИОТ, измеренные в М-режиме под контролем 2D [29]

Тип геометрии ЛЖ	Индекс объема ЛЖ, мл/м ²	ИММЛЖ, г/м ²	ИОТ
Нормальный желудочек	≤75	≤115 мужчины или ≤95 женщины	0,32–0,42
Физиологическая гипертрофия	>75	>115 мужчины или >95 женщины	0,32–0,42
Концентрическое ремоделирование	≤75	≤115 мужчины или ≤95 женщины	>0,42
Эксцентрическое ремоделирование	>75	≤115 мужчины или ≤95 женщины	<0,32
Концентрическая гипертрофия	≤75	>115 мужчины или >95 женщины	>0,42
Смешанная гипертрофия	>75	>115 мужчины или >95 женщины	>0,42
Дилатационная гипертрофия	>75	>115 мужчины или >95 женщины	0,32–0,42
Эксцентрическая гипертрофия	>75	>115 мужчины или >95 женщины	<0,32

с АГ. Выявление других причин увеличения толщины стенки, включая гипертрофию у спортсменов, пороки сердца, инфилтративные кардиомиопатии (амилоидоз, атаксия Фридрейха и болезнь Фабри), некомпактный миокард и гипертрофическую кардиомиопатию [67], имеет большое клиническое значение.

Тестирование на получение характеристики ткани миокарда может быть разделено на процессы, измеряющие отражение от ткани (и, следовательно, ее плотность), и функциональные изменения, которые происходят в связи с динамическими последствиями изменения ультраструктуры миокарда (которые обсуждались в разделе, посвященном функции ЛЖ). Единственным эхокардиографическим маркером плотности ткани являются интегрированное обратное рассеяние, измерение ультразвукового рассеяния от небольших отражателей, связанное с плотностью ткани [68]. Калиброванное интегрированное обратное рассеяние относится к методам, в которых амплитуда отражения измеряется во взаимосвязи с амплитудой, полученной от опорной ткани, например от крови в полости ЛЖ или перикарда. Первичным фактором, определяющим как рассеяние, так и затухание в ткани миокарда является колаген [69]. Однако, поскольку рассеяние также зависит от позиции и ориентации миофибрилл относительно ультразвукового луча, колебания этих измерений неспецифичны для фиброза, а на рассеяние и затухание также влияет «угол озвучивания» (например, один и тот же сегмент миокарда будет иметь различные ультразвуковые характеристики при визуализации в перпендикулярных позициях – парастернальной по длинной оси против апикальной) из-за расположения миофибрилл перпендикулярно или параллельно по отношению к ультразвуковому лучу. Таким образом, выполнимость этого метода может быть ограничена [70]. Более того, подобные изменения на ранних стадиях «гипертонического сердца» могут быть трудноуловимы [71].

Два других визуализирующих метода, возможно, превосходят ЭхоКГ в отношении оценки тканевой структуры миокарда. Позднее усиление с гадолинием при проведении МРТ стало широко использоваться для выявления заместительного фиброза при ИБС [72]. Эта методика также оказалась полезна для понимания распределения фиброза при гипертрофии, когда у ~50% пациентов с ГЛЖ, связанной с АГ, выявляется неоднородное позднее усиление [73], которое коррелирует с наличием диастолической дисфункции [74]. Проблема с этой методикой заключается в том, что она основана на определении референтного нормального сегмента в миокарде, а это может приводить к неправильной оценке диффузного интерстициального фиброза. Потенциальным решением является использование T_1 -картирования, которое позволяет распознать различия в релаксации T_1 -миокарда в нормальном и фиброзном миокарде. В последних работах было подтверждено, что T_1 -картирование остается хорошим маркером степени диффузного фиброза [75]. Другой методикой, используемой для оценки тканевой структуры, считается «радионуклидная визуализация сердца», применяемая для молекулярной визуализации коллагена [76] и определения наличия апоптоза [77].

В качестве маркера некроза использовались другие эхокардиографические маркеры, например методика тканевой доплерографии с оценкой деформации [66]. Следует учитывать, что на эти функциональные показатели могут влиять другие процессы, происходящие в миокарде параллельно с развитием фиброза, что может делать их неоптимальными для применения с данной целью [78].

Рекомендации

- Оценка тканевой структуры миокарда с использованием МРТ помогает выявлять негипертрофические причины утолщения ЛЖ. Это необходимо принимать во внимание в случаях, когда:
 - а) степень утолщения ЛЖ по крайней мере умеренная;
 - б) степень утолщения ЛЖ не соответствует тяжести АГ;

в) имеются признаки дисфункции ЛЖ, несмотря на адекватный контроль АД;

г) имеются другие признаки, позволяющие предположить наличие инфильтративного процесса (выраженное утолщение, изменение плотности ткани в основных позициях или скорость $e' < 5$ см/с).

Артериальная функция и желудочково-артериальное сопряжение

Артериальная функция

Артериальная постнагрузка

Артериальная постнагрузка характеризуется как постоянным, так и пульсовым (пульсатильным) компонентами АД [79]. Этот параметр определяется импедансом, податливостью (комплаенсом) и сопротивлением, выявленными по графикам давления (P_{ao}) и скорости потока (F_{ao}) в аорте, которые могут быть получены неинвазивно с помощью, соответственно, аппланационной тонометрии и ультразвуковых методов.

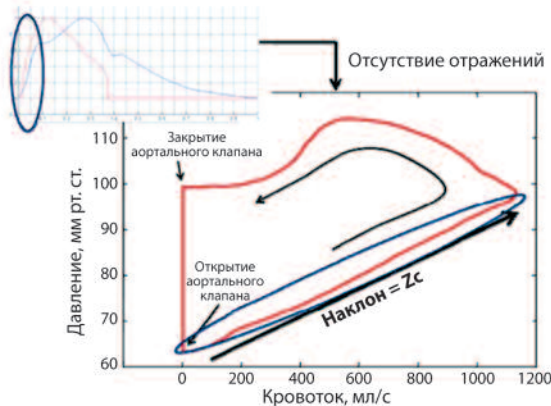
Для лучшего понимания процесса перемещения крови из ЛЖ в артериальное дерево был предложен ряд измерений (рис. 11). Если бы артериальная система состояла из жестких трубок без каких-либо емкостных свойств, то кровь ускорялась бы в систолу равномерно через все артериальное дерево, что приводило бы к очень большой внутриартериальной разнице давлений (и большой нагрузке на сердце). Однако благодаря эластичности крупных артерий часть ударного объема в систолу локально сохраняется в аорте (эффект Винкесселя), амортизируя пульсативность кровотока и обеспечивая более продолжительный кровоток в системе периферической циркуляции. Это снижает значимость инерционных сил. Характеристическое сопротивление (Z_c) отражает взаимодействие между этими инерционными влияниями и локальным накоплением крови в проксимальной части аорты, а также нагрузкой, первоначально испытываемой желудочком при открытии аортального клапана. Оно рассчитывается путем построения графика взаимосвязи переменного по времени P_{ao} (давления в аорте) и переменной по времени F_{ao} (скорости потока в аорте) во время фазы выброса сердечного цикла; наклон графика представляет собой Z_c в мм рт. ст./ (мл/с). Этот показатель зависит от АД и размера аорты; при наличии жесткой и узкой аорты наблюдается высокое Z_c , а при растяжимой широкой аорте – низкое Z_c . В то время как Z_c определяется подъемом давления, пульсовое давление в основном обусловлено общей артериальной податливостью (ОАП) артериального дерева в сочетании с системным сосудистым сопротивлением. Наиболее простым вариантом упрощения ОАП является отношение ударного объема к пульсовому давлению (мл/мм рт. ст.), хотя это упрощение приводит к систематической переоценке. ОАП сильно зависит от размера, нелинейно – от АД, и, поскольку имеются систематические различия между разными методами, ОАП является параметром, который сложно стандартизовать (см. рис. 11).

Артериальная постнагрузка: скорость распространения пульсовой волны и отражение пульсовой волны

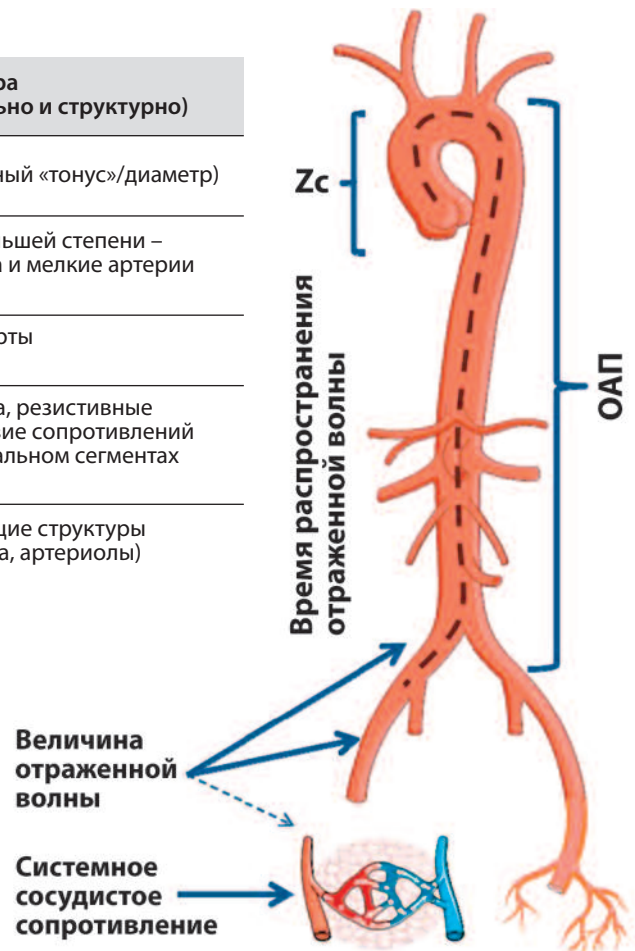
Данный раздел упрощает артериальную систему до несложной «системы Винкесселя». Сокращение сердца приводит к росту давления и волн потока, идущего через артериальное дерево. Чем более жесткими являются артерии, тем выше скорость распространения пульсовой волны – СРПВ (рис. 12). СРПВ пропорциональна внутренним механическим свойствам артериальной стенки (взаимосвязь стресс–деформация), отношению толщины стенки к размеру просвета и обратно пропорциональна плотности крови (которая фактически является константой). Таким образом, СРПВ не зависит от размера и является зависимой лишь от артериального ремоделирования или изменения свойств артериальной ткани (при этом они зависят от давления). Наиболее часто используемыми для измерения локализациями являются сонная и бедренная арте-

Рис. 11. Обзор всех компонентов артериальной постнагрузки.

Гемодинамический показатель	Анатомическая структура (связанная функционально и структурно)
Системное сосудистое сопротивление	Артериолы (артериоларный «тонус»/диаметр)
ОАП	Крупные артерии и в меньшей степени – артерии мышечного типа и мелкие артерии (размер и жесткость)
Zc	Проксимальная часть аорты (размер и жесткость)
Величина отраженной волны	Артерии мышечного типа, резистивные артериолы (несоответствие сопротивлений в проксимальном и дистальном сегментах артерий)
Время распространения отраженной волны	Аорта (СРПВ) и отражающие структуры (артерии мышечного типа, артериолы)



Примечание. Слева, в таблице, суммированы составляющие ее гемодинамические показатели, а справа показана схематичная фигура, акцентирующая роль сопротивления и отражения. На графике внизу слева суммирована оценка Zc по кривым давления и скорости потока в аорте.



рии, когда измеряют задержку времени по показателям давления (тонометрия), ультразвуковым методикам (импульсно-волновая доплерография) или МРТ (фазовое контрастирование). Поскольку сонная и бедренная артерии не находятся вдоль одной определенной траектории, по последнему согласованному мнению это расстояние составляет примерно 0,8 от линейного расстояния, измеренного непосредственно между местом измерения в этих артериях. Границы нормы СРПВ для разных возрастных групп приведены на рис. 12, однако данный подход маскирует важное влияние возраста, что является его недостатком [81]. К настоящему времени многочисленные исследования показали наличие взаимосвязи между повышением артериальной жесткости и сердечно-сосудистого риска. Несмотря на то что СРПВ дает общую оценку эластических свойств аорты и магистральных артерий, она также зависит от функциональных и динамических свойств, включая выработку оксида азота. Также является возможным оценить локальные эластические свойства сонной или бедренной артерии, и для этой цели существует несколько методик, основанных на использовании ультразвука (например, эхотрекинг для измерения артериального растяжения), а некоторые из них находятся в стадии изучения (например, импульсно-волновая визуализация и эластография на сдвиговых волнах).

Изменения волн слишком сложны для того, чтобы их можно было бы наблюдать детально в условиях *in vivo*, поэтому их часто упрощают, учитывая лишь одну первую (генерируемую сердцем) и одну обратную волну (связанную с отражением от

периферии). Временные параметры и степень этих волн можно непосредственно связать с сердечно-сосудистой патофизиологией. Последние исследования показали наличие взаимосвязи между индексом аугментации (довольно плохим способом измерения отражения волны) и сердечно-сосудистым риском [82], хотя имеются противоречивые мнения в отношении прогностической значимости этой информации. Повышение степени отражения волны, измеряемое с помощью методики декомпозиции волн, является независимым прогностическим фактором сердечно-сосудистого риска, а также мощным и независимым предиктором появления СН [83].

Желудочно-артериальное взаимодействие

Классический подход к желудочно-артериальному сопряжению

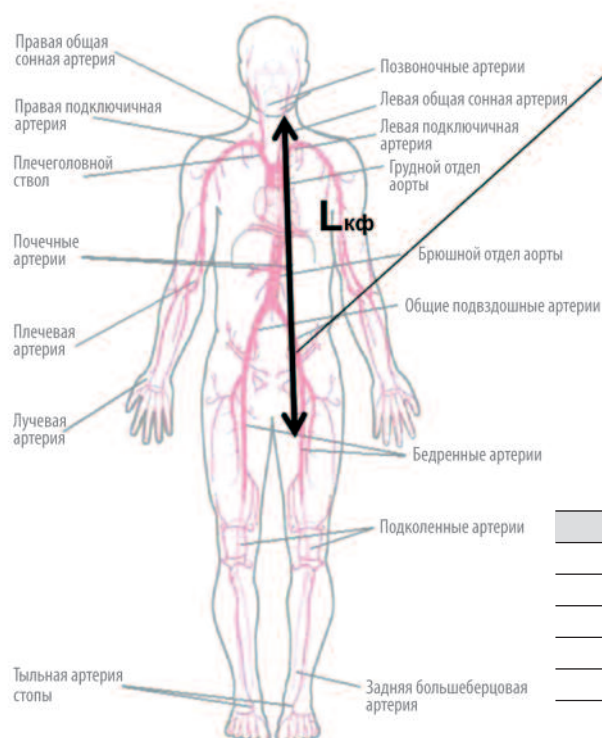
Наиболее распространенной парадигмой оценки желудочно-сосудистого взаимодействия (сопряжения) является система желудочно (Ees)-артериальной (Ea) эластичности (эластанса), которая связывает механическую работу желудка с потреблением им кислорода.

Для эффективной передачи энергии ЛЖ должен обладать эластичностью, превышающей эластичность артерий. Артериальная эластичность часто рассчитывается как отношение конечно-систолического давления к ударному объему и является мерой резистивной, но не пульсовой нагрузки. Ees представляет собой конечно-систолическую эластичность (наклон графика взаимосвязи конечно-систолическое давле-

Рис. 12. Измерение каротидно-феморальной СРПВ в настоящее время считается эталонным стандартом измерения артериальной жесткости.

Каротидно-феморальная СРПВ

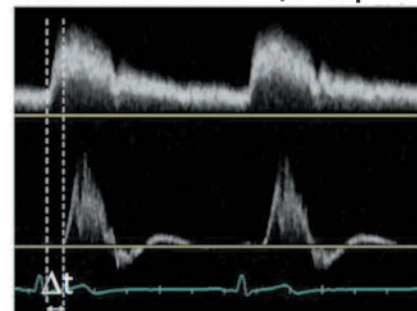
$$\text{СРПВ} = \Delta x / \Delta t$$



L_{кф} = линейное расстояние между сонной и бедренной артериями при измерении на поверхности тела

Δt: временная разница между сигналами от сонной и бедренной артерии

Расстояние Δx ≈ 0,8 L_{кф}



Нормальные значения СРПВ

Возраст, лет	Среднее (SD)	Медиана (Q ₁ –Q ₃)
Менее 30	5,4 (0,7)	5,3 (4,9–5,8)
30–39	5,6 (1,3)	5,4 (4,7–6,2)
40–49	6,2 (1,2)	6,1 (5,5–6,8)
50–59	7,4 (1,9)	7,2 (6,3–8,0)
60–69	9,4 (2,3)	8,9 (7,7–10,8)
70 и старше	9,9 (2,5)	9,6 (8,0–10,7)

Источник: European Heart Journal 2010.

Примечание. В таблице представлены нормальные значения СРПВ в соответствии с Рабочей группой по артериальной жесткости [80].

ние—объем) и является мерой сократимости желудочка. Ее относят к артериальной эластичности (отношение конечно-систолического давления и ударного объема), однако она не является идеальным показателем свойств артерий, так как остается чрезвычайно чувствительной к частоте сердечных сокращений. При наблюдении разных видов животных, а также в различных популяциях людей значения отношения Ea/Ees составляли в покое ≈0,62–0,82. Работа ЛЖ за одну систолу максимальна при Ea/Ees=0,80, в то время как он работает при максимальной энергетической эффективности с Ea/Ees, составляющей 0,70 [84]. Нормальные значения Ea/Ees, наблюдавшиеся в популяции исследований Asklepios [85] и Olmsted [86], подтверждают мнение о том, что у здоровых лиц эти значения должны приблизительно соответствовать описанному выше оптимальному уровню. Значения более 1 говорят о наличии патологических изменений желудочка и артериальной системы. Поскольку описанная система преимущественно связана с анализом петли «давление—объем» и, следовательно, ограничена инвазивными методами оценки, она была упрощена для получения возможности ее применения в клинических условиях с аппроксимированием Ees как соотношения конечно-систолического давления и конечно-систолического объема (КСО) или с использованием методов анализа по одному сердечному циклу, которые обладают преимуществом относительно небольшой вариабельности формы кривой нормализованной переменной по времени эластичности ЛЖ за один сердечный цикл [87, 88].

Новые подходы к желудочково-артериальному сопряжению

Стандартный анализ отношения Ea/Ees не включает оценку временных параметров. При использовании ЭхоКГ и аппла-

национной тонометрии (рис. 13) может быть рассчитан миокардиальный стресс, выражаемый как функция времени в течение систолы [89]. Максимальный стресс наблюдается в раннюю систолу, перед тем как происходит дополнительное влияние отраженных волн на центральное давление, и прямо коррелирует с системным сосудистым сопротивлением и Zc [80]. Более высокие значения максимального и конечно-систолического стресса (КСС) стенки и более высокий интеграл стресс—время в момент фазы выброса у женщин могут указывать на их подверженность развитию СН [80].

Контурный анализ пульсовой волны является новым методом оценки желудочково-сосудистого взаимодействия. Имеется три вида аортальных волн:

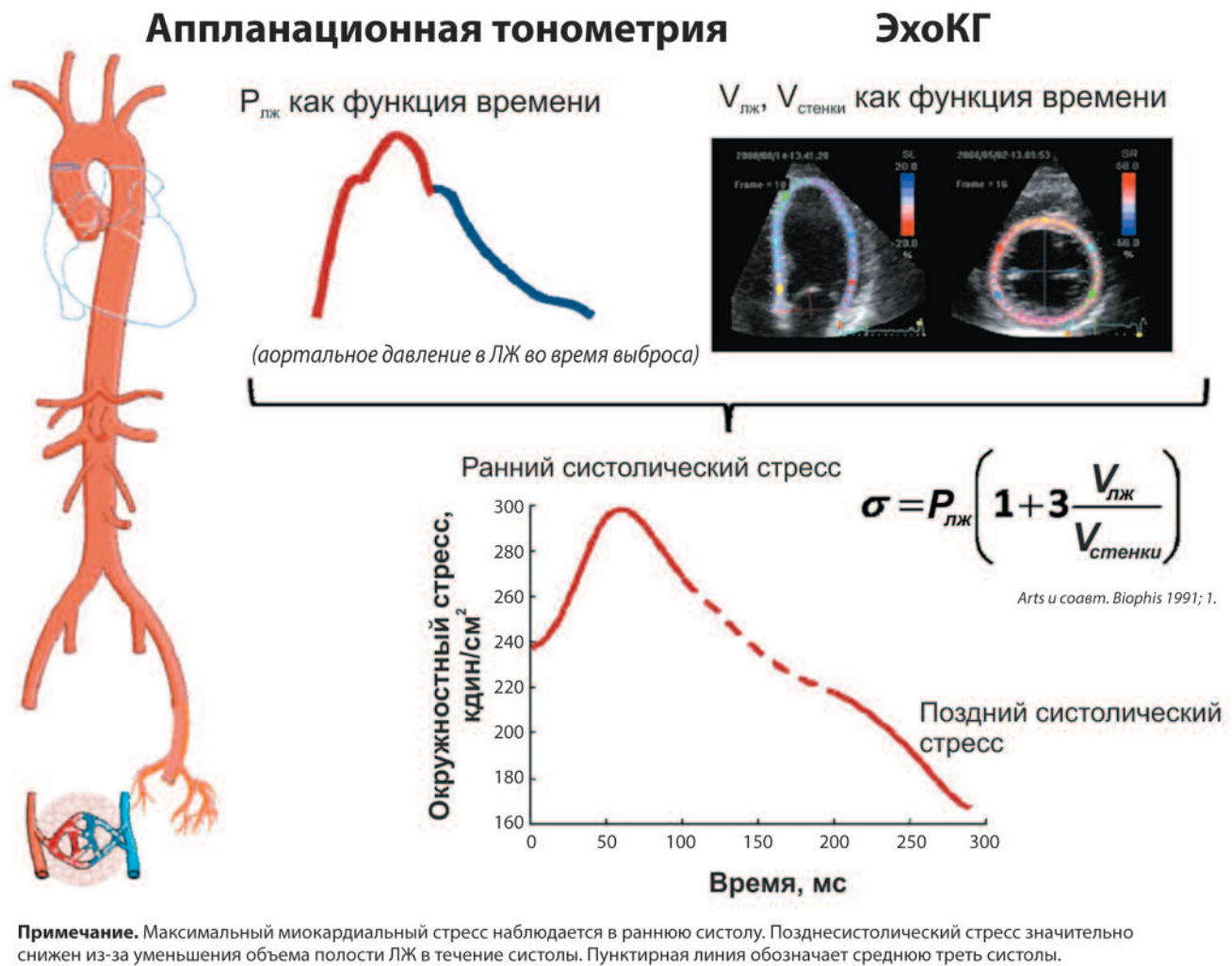
- волна, отражающая сокращение ЛЖ, создающее прямую ударную волну с увеличением давления и кровотока;
- отраженная волна, обычно связанная с увеличением давления и замедлением кровотока;
- поздняя систолическая волна, связанная с расслаблением ЛЖ, сопровождающаяся снижением АД и замедлением кровотока.

В настоящее время проводится научный поиск, может ли контурный анализ пульсовой волны быть использован для расчета систолической и диастолической продуктивности.

Оценка аорты

АГ является важным фактором, вносящим вклад в развитие изменений аорты, и каждая ЭхоКГ, проводимая для оценки поражения органов-мишеней, должна включать оценку аорты. Обычно эхокардиографические позиции ограничены визуализацией восходящей аорты между коронарными синусами и стволом легочной артерии, дугой аорты (в супрастернальной позиции), нисходящей аорты в дальнем поле в парастерналь-

Рис. 13. Оценка переменного по времени миокардиального стресса с использованием аппланационной тонометрии и ЭхоКГ.



ной, супрастеральной и укороченной апикальной двухкамерной позициях, а также брюшной аорты в субкостальной позиции. В частности, эта простая оценка имеет большое значение при скрининге мужчин старше 65–70 лет в отношении аневризмы брюшной аорты, особенно у курильщиков. Коарктация аорты является хорошо известной структурной патологией, которая способна приводить к АГ и ГЛЖ и может не выявляться при клинической оценке, в особенности у молодых. ЭхоКГ играет центральную роль в установлении этого диагноза, поэтому молодым пациентам с АГ должна быть проведена 2D-ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ (включая цветное доплеровское картирование) дистальной части дуги аорты и верхней части нисходящей аорты. Дальнейшая информация о проведении ЭхоКГ при заболеваниях аорты, включая нормы размеров последней, приведена в рекомендациях EACVI для клинической практики [90].

Рекомендации

- Во время исследования должно быть измерено АД и зафиксировано в заключении.
- При любом исследовании пациента с АГ необходимо определять размеры аорты.
- Измерение СРПВ должно проводиться в качестве маркера состояния сосудов и риска при проведении первичной профилактики.
- Оценка нарушений желудочково-артериального сопряжения в настоящее время скорее является предметом научного интереса, нежели рутинной клинической практики.

Систолическая функция ЛЖ при АГ

Линейные измерения

Линейные размеры ЛЖ для расчета ММЛЖ широко используются у пациентов с АГ. Использование этих измерений для расчета фракции укорочения (ФУ) эндокарда было заменено более точными и надежными методами. Подобным образом применение методов Teichholz или Quinones для расчета ФВ по линейным измерениям, зависящих от геометрических допущений, в настоящее время не рекомендуется.

Измерения в 2D-режиме

В то время как процесс обводения ЛЖ для получения ММЛЖ (описано выше) и объемов является идентичным, прогностическая независимость массы и функции ЛЖ подтверждает их разграничение. Методики расчета и границы нормы для ФВ по данным 2D-ЭхоКГ суммированы в последних рекомендациях по количественной оценке камер сердца [29]. Биплановый метод дисков (по модифицированному правилу Симпсона из апикальных четырех- и двухкамерной позиций) является наиболее точным при патологическом изменении формы желудочков [46, 91].

В доцифровую эру, до начала применения гармонической визуализации, основными источниками вариальности данных между различными исследованиями служили повторные эхокардиографические записи, повторные измерения по видеоизображениям, а также измерения, выполнявшиеся разными исследователями [92]. Для визуализации с применением тканевой гармоники подобный анализ не проводился, что мо-

жет явиться важной особенностью по двум причинам. Применение более низких частот (требуемых для создания более широкого спектра действия) приводит к уменьшению пространственной разрешающей способности с возможностью визуализировать более толстые структуры, что потенциально влияет на измерение толщины стенок. С другой стороны, использование гармонической визуализации улучшает воспроизводимость 2D-измерений объемов ЛЖ [93]. При сравнении с МРТ вычисление объемов ЛЖ с помощью 2D-ЭхоКГ имеет большую вариабельность данных между исследованиями, которая достигает статистической значимости в отношении КСО ЛЖ (4,4–9,2% против 13,7–20,3%; $p < 0,001$) [94], и приводит к большему расчетному размеру выборки (который возрастает на 55–93% по сравнению с МРТ), который необходим для того, чтобы продемонстрировать клинически значимые изменения размера ЛЖ.

Несмотря на наличие показателей фазы выброса (ФУ, ФВ, ударный объем и сердечный выброс), невозможно определить относительный вклад каждого из них в насосную функцию ЛЖ. Имеющаяся зависимость этих показателей от состояния нагрузки в особенности может приводить к неточной оценке истинной сократимости миокарда в условиях хронической перегрузки давлением. Оценка постнагрузки ЛЖ может помочь в определении, является ли показательной для настоящего состояния сократимости миокарда или нет наблюдаемая насосная функция ЛЖ. Наиболее прямым измерением постнагрузки ЛЖ считается конечно-систолический стресс (КСС) [95]. Можно измерять два основных типа КСС – меридиональный и окружностный, каждый из которых является мерой сил, связанных с укорочением волокон [95]. Продольное укорочение эндокардиальных волокон ограничено продольным (меридиональным) КСС, который может быть измерен с помощью формулы, валидизированной при катетеризации и включающей конечно-систолический внутренний диаметр ЛЖ (КСР) и толщину стенок, в сочетании с одновременным определением АД с помощью манжеты [36].

Измерения в 3D-режиме

Оценка объемов ЛЖ с помощью 2D-ЭхоКГ ограничена наличием «укороченных» срезов, неправильной ротации и углового расположения датчика, а также зависимости расчета объемов от геометрических допущений, что приводит к недооценке реальных объемов, в особенности при изменении геометрической формы желудочка [96, 97]. Трансторакальная 3D-ЭхоКГ является быстрым и точным методом расчета объемов ЛЖ и ФВ [98, 99]. Она имеет лучшую воспроизводимость по сравнению с 2D-ЭхоКГ и более тесную взаимосвязь с объемами, полученными с помощью МРТ [50, 96]. В связи с этими причинами ASE и EACVI недавно рекомендовали именно 3D-, а не 2D-ЭхоКГ в качестве рутинного метода оценки объемов ЛЖ и ФВ [100].

Недавно были проведены два исследования, рассматривавшие границы нормы для измерений в 3D-режиме, однако полученные в них данные несколько отличались, что говорит о наличии расовых, половых и возрастных различий [49, 101].

Недавний метаанализ валидационных исследований, сравнивавших 3D-ЭхоКГ и МРТ, показал, что все еще имеется значительная вариабельность измерений объемов ЛЖ (± 34 мл для конечно-диастолического объема, ± 30 мл для КСО и $\pm 12\%$ для ФВ), хотя она была меньше, чем в исследованиях, сравнивавших 2D-ЭхоКГ и МРТ [97]. При этом измерение объемов как в 2D-, так и в 3D-режимах было менее точным при наличии дилатации ЛЖ [102]. Несколько источников ошибок при получении и расчете 3D-объемов обсуждалось в последних рекомендациях ASE/EACVI, в том числе сложность визуализации передней и боковой стенок из-за наличия эффекта интерференции от ребер, низкой линейной плотности (и, следовательно, более низкой пространственной разрешающей способности – что частично может быть скорректировано контрастированием ЛЖ), низкой временной разрешающей

способности (что может быть скорректировано использованием большого количества субобъемов, но с риском возрастания количества артефактов) и наличия временных затрат на последующий автономный анализ [100]. Недавно была продемонстрирована полностью автоматическая система оконтуривания эндокарда в сочетании с получением объемов в режиме реального времени 3D-ЭхоКГ, которая позволяет получать более точные и воспроизводимые результаты измерения объемов [103].

Функция мышечных волокон среднего слоя

Обоснование

Систолическая функция ЛЖ в большинстве случаев оценивается с использованием ФВ и ФУ. Однако, поскольку эти измерения выполняются по поверхности эндокарда, их целесообразность у пациентов с ГЛЖ является предметом обсуждения. Показано, что внутренний слой ЛЖ движется внутрь в большей степени, чем внешний, эта разница значительно повышается при наличии гипертрофии стенок в связи с феноменом «укорочения в поперечном к волокнам направлении» (cross-fibre shortening), который приводит у гипертрофированного ЛЖ к достижению нормального систолического утолщения стенки, несмотря на сниженное утолщение отдельных сегментов миокарда [104–106]. Следовательно, определение ФВ и ФУ часто приводит к переоценке состояния систолической функции ЛЖ, показывая нормальный или субнормальный результат, не отражающий индивидуальную клиническую ситуацию и прогноз, поскольку они зависят от геометрических изменений, которые неточно характеризуют настоящее состояние сократимости миокарда [104, 107–109]. Значительная часть волокон миокарда в желудочке расположена в среднем слое миокарда, эта область отвечает за окружностное сокращение ЛЖ, и в этой области укорочение в поперечном направлении наименее значимо [110–112]. В результате показатели, отражающие механику среднего слоя ЛЖ, привлекли повышенное внимание позднее других показателей, когда было продемонстрировано, что они лучше характеризуют состояние сократимости миокарда у пациентов с ГЛЖ [109, 113, 114].

Для оценки функции мышечных волокон среднего слоя ЛЖ используется несколько показателей, наиболее широко – ФУ средних волокон (ФУсв). Она основана на измерениях в М-режиме и рассчитывается на основе модели, описанной G.Shimizu и соавт. [104, 115], которая базируется на допущении о цилиндрической форме ЛЖ, состоящего из объединения двух вариантов концентрической цилиндрической скорлупы равной конечно-диастолической толщины, а также на факте, что ММЛЖ не меняется в течение сердечного цикла. Эта модель позволяет рассчитать ФУсв по следующей формуле:

$$\text{ФУсв} = \{(\text{КДР} + \text{ТМЖПд}/2 + \text{ТЗСд}/2) - (\text{КСР} + \text{Нс}/2)\} / (\text{КДР} + \text{ТМЖПд}/2 + \text{ТЗСд}/2),$$

где Нс – систолическая толщина скорлупы.

Для устранения влияния постнагрузки ЛЖ на ФУсв рассчитывается стресс-корректированная ФУсв по следующей формуле:

$$\text{окружностный КСС} = \{[\text{САД} \times (\text{КСР}/2)^2] \times [1 + (\text{КСР}/2 + \text{ТЗСс})^2 / (\text{КСР}/2 + \text{ТЗСд}/2)^2]\} / \{(\text{КСР}/2 + \text{ТЗСс})^2 - (\text{КСР}/2)^2\} [109].$$

Показано, что эта скорректированная формула позволяет отличать физиологическую ГЛЖ у спортсменов от гипертрофии при АГ.

Валидация и нормальные значения

В нескольких исследованиях были показаны границы нормы для абсолютных и стресс-корректированных значений ФУсв в здоровой популяции [109, 116–120]. Средние нормальные значения в этих исследованиях варьируют от 17 до 21%, различий по полу и этнической принадлежности выявлено не было, но в нескольких исследованиях наблюдалось небольшое снижение ФУсв с возрастом, что может быть обусловлено

субклиническими состояниями, и в нескольких сериях наблюдений, в которых проводился скрининг популяции исследования для исключения сердечно-сосудистых заболеваний, также было показано отсутствие статистически достоверных различий [119].

Исследование показателей механики мышечных волокон среднего слоя показало, что они являются предпочтительными по сравнению с другими общепринятыми эхокардиографическими показателями систолической функции ЛЖ при нескольких клинических сценариях, поскольку они лучше предсказывают сердечно-сосудистые исходы, чем показатели, основанные на измерениях эндокарда, и лучше коррелируют с клиническим статусом пациентов [120–123].

Ограничения

К некоторым ограничениям функции мышечных волокон среднего слоя относится факт, что ФУСв основана на ограниченной области ЛЖ, которая может затруднять ее использование у пациентов с измененной геометрией ЛЖ [124]. Другим потенциальным ограничением является необходимость отслеживания вручную, что приводит к проблеме временных затрат при анализе и потенциальной межисследовательской вариабельности. Однако польза новых параметров и расчетов несколько превышает эти недостатки при анализе 2D- и 3D-механики мышечных волокон среднего слоя, что позволило предложить концепцию 2D- и 3D-расчета ФВ мышечных волокон среднего слоя [125, 126]. В результате новые эхокардиографические методики меняют понимание «гипертонического сердца». Нарушения продольной деформации эндокардиального слоя предшествуют нарушению окружной деформации, относящейся к среднему слою [127]. Это является важным, поскольку нарушение продольной функции ЛЖ играет роль в передаче влияния геометрии ЛЖ на нарушение его диастолической функции [116].

Оценка систолической функции с помощью тканевой доплерографии

Тканевая доплерография (ТДГ) была первой широкодоступной методикой визуализации миокарда, и ей была приписана заслуга в улучшении выполнимости измерения продольной функции ЛЖ. В нескольких исследованиях было показано, что ТДГ, как импульсно-волновая, так и с использованием цветового картирования, является надежным средством оценки систолической функции ЛЖ. Этот метод был валидирован при сопоставлении с другими методиками в отношении систолической функции миокарда и регионального коронарного кровотока, а также с гистологическими данными [128–131]. Его высокая временная разрешающая способность позволяет точно определять скорость и ускорение миокарда даже при не вполне оптимальном качестве изображения и плохой визуализации эндокарда [132, 133]. Технические особенности, связанные с применением ТДГ, подробно изложены в совместном заключении ASE/EAE, и здесь излагаться не будут [134]. При «гипертоническом сердце» тканевая скорость в фазу расслабления (e') снижена по сравнению со здоровыми лицами, однако в гораздо меньшей степени, чем при других ситуациях, связанных с гипертрофией, такими как гипертрофическая кардиомиопатия, и инфилтративными заболеваниями миокарда, такими как амилоидоз.

Для получения правильного сигнала контрольный объем ТДГ должен располагаться на краю митрального кольца, стараясь следовать объемной линии в направлении экскурсии митрального кольца, что позволит избежать недооценки скорости и упущения информации о тканевом движении. Рекомендуемый диапазон доплеровских скоростей составляет обычно ± 15 – 20 см/с, однако может быть изменен до возможно более низкого без эффекта спектрального наложения. Главным показателем систолической функции, который может быть получен при оценке с помощью ТДГ, является s , он представляет собой волновой сигнал в направлении к верхушке и начинается

непосредственно после начала комплекса QRS. Показано, что среди параметров ТДГ s имеет наиболее тесную взаимосвязь с ФВ и важными клиническими исходами, такими как повторная госпитализация и снижение выживаемости [130, 135]. Несмотря на получение хороших результатов для измерений с септальной и латеральной стороны в апикальной четырехкамерной позиции ($s < 7$ см/с имеет 93% чувствительность и 87% специфичность в выявлении пациентов с ФВ $< 45\%$), другими авторами была показана несколько более высокая диагностическая ценность при измерении в шести локализациях из апикальных четырех- и двухкамерной позиций, а также апикальной позиции по длинной оси ЛЖ (средний s по шести локализациям более 5,4 см/с имело 88% чувствительность и 97% специфичность для ФВ $> 50\%$) [128, 130].

В группе пациентов с АГ s' , измеряемый с помощью ТДГ, помогает дифференцировать физиологическую ГЛЖ у спортсменов от гипертрофической кардиомиопатии и последнюю от вторичной ГЛЖ вследствие АГ. Показано, что измеренная в четырех локализациях $s < 9$ см/с помогает отличить физиологическую ГЛЖ от патологической с чувствительностью 87% и специфичностью 97% [136]. Другие исследования продемонстрировали, что у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией имеются более низкие значения s и большая неоднородность, чем при ГЛЖ, связанной с АГ [137].

Важно отметить, что ТДГ полностью связана с выявлением движения. Это необходимо принимать во внимание, поскольку имеется потенциальное ограничение данной методики, связанное с обнаружением пассивного движения, например качательного движения или подтягивания вместо активного сокращения миокарда, что потенциально ведет как к недо-, так и переоценке систолической функции ЛЖ. Кроме того, использование визуализации деформации при «гипертоническом сердце» переместило внимание с волокон среднего слоя на продольную (и, следовательно, субэндокардиальную) функцию. Нарушение продольной функции всегда предшествует снижению ФВ у пациентов с АГ и может быть показателем наличия фиброза. Также показатели ТДГ зависят от возраста и пола [138].

Оценка функции миокарда с помощью оценки деформации

Оценка деформации (strain), скорости деформации (strain-rate) и скручивания (twist) являются относительно недавними неинвазивными методами оценки локальной и глобальной функции миокарда, объединенными термином «визуализация деформации», которые позволяют различать активное и пассивное движение ткани миокарда [139]. Оценка деформации и скручивания производится по изображениям с использованием коммерчески доступного программного обеспечения, являясь чувствительными эхокардиографическими методами выявления ранних субклинических признаков нарушения функции желудочков. Эта информация может быть получена при использовании ТДГ или технологии speckle tracking [140] и детально описана в совместном заключении ASE/EAE [134]. Измерение деформации было валидизировано с помощью ультразвуковой микрометрии [141], 3D-MPT с разметкой [142] и циклично сжимаемого имитирующего ткань желатинового фантома [143]. Среди различных параметров деформации в этом контексте наибольшее значение приобрела продольная деформация. Она отражает функцию эндокардиального слоя миокарда, в котором продольные волокна подвергаются негативному влиянию раннего развития фиброза при «гипертоническом сердце» [144]. Однако деформация высокочувствительна к увеличению постнагрузки, и некоторая степень нарушения деформации связана с нарушением функции ЛЖ, а не одной лишь АГ, и эти влияния довольно сложно разделить. Имеющиеся границы нормы глобальной продольной деформации варьируют от $-15,9$ до $-22,1\%$ (среднее $-19,7\%$; 95% ДИ от $-20,4$ до $-18,9\%$) [145].

Эта методика использовалась для разграничения разных причин повышения толщины стенок. Помимо степени сни-

жения деформации также имеет значение профиль этого снижения. Например, амилоидоз характеризуется особым профилем «апикального восстановления», не наблюдаемого при других причинах гипертрофии [146], а при гипертрофической кардиомиопатии нарушение деформации наблюдается в зоне гипертрофии с более нормальным профилем в остальных сегментах. Морфология сигнала продольной деформации также может иметь значение при выявлении рубцовых изменений миокарда. Характерный двухпиковый сигнал скорости деформации наблюдается у пациентов с наличием рубцовой ткани, связанной с гипертрофией при гипертрофической кардиомиопатии, болезни Фабри и аортальном стенозе [147]. Этот феномен, по-видимому, отражает степень постсистолического укорочения при наличии фиброза. Таким образом, несмотря на то, что функциональные маркеры не являются специфичными для диагностики «гипертонического сердца», они могут иметь специфический профиль и степень нарушения, которые позволяют различить гипертрофию, связанную с АГ и другими причинами, а также определить вклад фиброза. Продольная деформация даже может быть использована для дифференциации «гипертонического сердца» и функциональных изменений миокарда при «спортивном сердце» [127].

Наконец, для количественной оценки функции миокарда может применяться МРТ с использованием методик измерения деформации миокарда. Неясно, превосходят ли они эхокардиографические методики, поскольку их получение происходит с меньшей временной разрешающей способностью. Это может быть особенно важно для выявления постсистолического укорочения или нарушений, связанных с диастолической дисфункцией.

Прогностическая значимость функции ЛЖ при АГ

Оценка систолической функции по размеру камер сердца

Прогностическая значимость функции ЛЖ хорошо известна. Установлено, что СН часто является следствием АГ и у большинства пациентов связана с нарушением систолической функции, которая составляет почти 1/2 ее случаев [148, 149]. Тем не менее АГ необязательно связана со снижением систолической функции – на начальных стадиях она может быть повышена [150], ФВ, глобальный показатель систолической функции, вычисляемый по размеру камер сердца, используется для разграничения систолической СН (ФВ < 50%) от диастолической (ФВ ≥ 50%) и является надежным показателем, предсказывающим у отдельных лиц первичные сердечно-сосудистые события и смертность. Эндокардиальная ФУ считается хорошим показателем глобальной систолической функции ЛЖ, однако его использование при наличии АГ не рекомендуется, в особенности при наличии ГЛЖ. Как обсуждалось выше, и ФВ, и ФУ являются несовершенными, поскольку они отражают функцию эндокардиального слоя, в то время как истинным показателем интереса остается функция мышечных волокон среднего слоя. Кроме того, наличие ограниченного поля визуализации в М-режиме приводит к недооценке нарушений локальной сократимости (НЛС). НЛС у взрослых лиц без установленных сердечно-сосудистых заболеваний помогают определить наличие повышенного в 2,4–3,4 раза риска заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [151].

В противоположность этому было показано, что 2D-деформация меняется у пациентов при АГ с нормальной ФВ [127] или при высоком нормальном АД [152]. Несмотря на то что ФВ является общепринятым прогностическим маркером, его прогностическое значение в диапазоне, близком к нормальному, невелико. По-видимому, деформация не имеет этого ограничения [66], и это может иметь значение при дифференциации наличия прогрессирования от «гипертонического сердца» к СН.

Функция мышечных волокон среднего слоя ЛЖ при АГ

Расчет ФУ мышечных волокон среднего слоя (ФУсв) обсуждался выше. Снижение ФУ связано с увеличенными ИОТ и ММЛЖ, и она может снижаться у пациентов с АГ и нормальной ФВ [153]. Она предсказывает неблагоприятные события [108], однако имеются лишь ограниченные данные об относительной способности ФУ предсказывать сердечно-сосудистые события независимо от известных общепринятых факторов риска (ММЛЖ и АД) [122]. Безусловно, некоторые авторитетные источники считают важным вопрос добавления дополнительной информации о систолической функции ЛЖ при оценке «гипертонического сердца» помимо ММЛЖ [154]. Также отсутствуют доказательства, что у пациентов с АГ усиленное лечение нарушений систолической функции (у больных с нормальной ФВ и сниженной ФУсв) связано с более низкой сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью независимо от изменений АД и ММЛЖ [122].

Рекомендации

- Оценка функции ЛЖ дает дополнительную информацию помимо оценки ММЛЖ и должна быть частью эхокардиографического заключения у всех пациентов с АГ.
- ФВ остается наиболее широко используемым показателем глобальной систолической функции ЛЖ.
- Показано, что глобальная продольная деформация имеет прогностическое значение у пациентов с пограничными значениями ФВ, в то время как прогностическая информация ФВ в этом случае менее полезна.

Диастолическая функция при АГ

Оценка трансмитрального кровотока

Получение данных и измерения

В предшествующих программных заявлениях содержались рекомендации по техническим требованиям для оценки диастолической функции [155], включая размер и расположение контрольного объема, скорость развертки и фазу дыхания. Измерения трансмитрального кровотока должны включать максимальную скорость раннего наполнения (пик Е), максимальную скорость позднего предсердного наполнения (пик А), отношение Е/А, время замедления пика Е (DT) и время изоволюмического расслабления.

Границы нормы

Границы нормы представлены в табл. 7. Типы диастолического наполнения выделены с помощью комбинированного количественного анализа, включающего, в частности, отношение Е/А, DT, данные ТДГ и объем ЛП [156]. С возрастом нарушение расслабления ЛЖ приводит к снижению пика Е, увеличению пика А и снижению отношения Е/А в сочетании с удлинением DT [157]. При неосложненной системной АГ происходит замедление расслабления. В связи с зависимостью этих измерений от состояния нагрузки псевдонормальный тип наполнения не может быть выявлен на основании простой оценки типа трансмитрального кровотока, необходима дополнительная оценка с использованием пробы Вальсальвы (низкая надежность), или дополнительная оценка кровотока в легочных венах (средняя надежность), или получение с помощью импульсно-волновой ТДГ скорости движения митрального кольца e' (наибольшая надежность). Выявление увеличения ЛП при «гипертоническом сердце» является маркером длительно существующего повышения давления в ЛП.

Прогностическая значимость типов трансмитрального кровотока

Основное прогностическое значение доплеровские параметры наполнения ЛЖ имеют у пациентов с систолической СН, когда показатели трансмитрального кровотока коррелируют с давлением наполнения ЛЖ, функциональным классом СН и прогнозом [158]. При АГ наличие нормального типа трансмитрального кровотока на фоне лечения говорит о низком риске

Таблица 7. Границы нормы для диастолических доплерографических показателей (модифицировано из S.Nagueh и соавт. [156])

Показатель	Возрастная группа, лет			
	16–20	21–40	41–60	Старше 60
Время изоволюмического расслабления, мс	<32, >68	<51, >83	<60, >88	<73, >101
Отношение E/A	<0,98, >2,78	<0,73, >2,33	<0,78, >1,78	<0,6, >1,32
DT, мс	<104, >180	<138, >194	<143, >219	<142, >258
Септальное e', см/с	<10,1	<10,1	<7,6	<6,2
Латеральное e', см/с	<13	<14	<11,5	<5,9

Примечание. Для септального отношения E/e' значение менее 8 может считаться нормальным, а более 15 – повышенным с диапазоном 8–15 в качестве серой зоны.

развития СН (отношение рисков 0,22; 95% ДИ 0,05–0,98; $p=0,048$) независимо от АД [159]. Однако промежуточные значения отношения E/A (от 0,6 до 1,5) не позволяют стратифицировать прогноз у пациентов с АГ [17] что, возможно, связано с объединением в этом случае нормального и псевдонормального типов. Несмотря на то что антигипертензивная терапия у пациентов с ГЛЖ приводит к улучшению типа трансмитрального кровотока, это не было связано со снижением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [159].

Оценка диастолической функции миокарда с помощью ТДГ

Получение данных и измерения

Были предложены рекомендации в отношении технических требований для получения данных ТДГ в отношении расположения контрольного объема, выбора правильного угла, а также фазы дыхания [160]. При наличии «гипертонического сердца» ранний диастолический пик тканевой скорости (e') снижен в связи с замедлением расслабления ЛЖ. Однако на него также оказывают влияние преднагрузка, систолическая функция и минимальное давление в ЛЖ. Другим основным показателем является поздний (предсердный) диастолический пик (a'), на который оказывают влияние функция ЛП и конечно-диастолическое давление ЛЖ. Отношение E/e' используется как показатель давления вытеснения ЛП или давления наполнения ЛЖ [161]. Однако в некоторых ситуациях e' и отношение E/e' могут вводить в заблуждение [162], к ним относится уменьшение скорости септального пика e', связанное с нижним инфарктом миокарда или кальцификацией митрального кольца, и увеличение скорости трансмитрального пика E, связанное с митральной регургитацией. Усреднение септального и латерального пиков e' может уменьшить влияние некоторых из этих ситуаций на вариабельность, однако не позволяет полностью устранить описанные недостатки этих показателей.

Границы нормы

Аналогично скорости раннего наполнения трансмитрального кровотока значения пика e' уменьшаются с возрастом (см. табл. 7). Для оценки глобальной диастолической функции ЛЖ рекомендуется записывать и измерять сигналы ТДГ с обеих сторон митрального кольца – септальной и латеральной и получать их среднее [156]. Обоснование усреднения септальных и латеральных значений связано с выявленной особенностью пика e', которая заключается в том, что его скорость с латеральной стороны значительно выше, чем с септальной стороны кольца. В то время как измерения с одной стороны кольца могут проводиться при наличии нормальной или нарушенной систолической функции ЛЖ, усреднение измерений с двух сторон кольца особенно важно у пациентов с НЛС ЛЖ.

Прогностическая значимость показателей ТДГ

Тканевые скорости движения кольца являются мощными предикторами исхода во множестве случаев. M.Wang и соавт. [163] показали в 2-летнем динамическом наблюдении

более 500 пациентов, у 35% из которых имелась АГ, что скорость $e' < 3$ см/с, полученная с помощью импульсно-волновой ТДГ, была связана с 5,3-кратным увеличением риска. Поскольку эти данные были получены по цветовому доплеровскому картированию ТДГ, они имеют необычно низкие значения скорости пика e', что аналогично сигналам импульсно-волновой ТДГ в диапазоне менее 5 см/с. Аналогичные данные описаны с использованием порогового значения $e' < 3,5$ см/с при АГ и ГЛЖ [164]. Необходимо, однако, признать, что скорость менее 5 см/с является довольно чрезмерной и менее присуща «гипертоническому сердцу», чем гипертрофической или инфилтративной кардиомиопатии.

Отношение E/e' также имеет прогностическое применение, показано, что при $E/e' \geq 15$ оно имеет независимую прогностическую значимость помимо натрийуретического пептида В-типа и ФВ [165]. Несмотря на то что проведенные исследования больше ориентировались на пациентов после ИМ или с СН, чем с АГ, недавно A.Sharp и соавт. [166] показали прогностическое значение отношения E/e' у пациентов с неосложненной АГ, независимое от ММЛЖ. Базируясь на этих данных, рекомендации 2013 г. по АГ Европейского общества кардиологов/Европейского общества гипертонии поддерживают использование отношения E/e' для выявления поражения сердца как органа-мишени при «гипертоническом сердце» [167].

Рекомендации

- Все эхокардиографические заключения у пациентов с АГ должны включать специфические комментарии в отношении типа диастолической дисфункции, объема ЛП при практически нормальном или повышенном давлении наполнения ЛЖ (суждение обычно основано на отношении E/e').

Влияние лечения АГ на сердце

Регрессия ГЛЖ

ГЛЖ представляет собой важное последствие влияния АГ на органы-мишени. Популяционные исследования, применявшие ЭхоКГ, показали, что гипертрофия тесно связана с неблагоприятными событиями [42, 107], включая инсульт, нарушение функции почек, ЛЖ, предсердные и желудочковые аритмии, внезапные аритмии сердца и внезапную смерть [168]. Развитие потенциальных осложнений, связанных с ГЛЖ, представляет собой длительный процесс, который является в достаточной степени завершенным и практически не влияет на выбор клинической терапии, а также остается слишком медленным, чтобы служить исходом в клинических исследованиях. Таким образом, ГЛЖ считается суррогатным маркером неблагоприятных исходов. Показано, что ГЛЖ может уменьшаться или предотвращаться под воздействием множества гемодинамических, негемодинамических и фармакологических факторов [169].

Тем не менее проведение повторных визуализационных исследований для подтверждения изменений ММЛЖ сложно осуществлять в обычной практике по крайней мере по двум причинам. Первая связана с присущей измерениям ММЛЖ с

помощью ЭхоКГ вариабельностью. В то время как уменьшение ММЛЖ в популяциях связано с улучшением прогноза, в исследованиях, определяющих регрессию гипертрофии на индивидуальной основе, для преодоления вариабельности этих измерений необходимо набирать большую популяцию пациентов. Таким образом, несмотря на то что взаимосвязь между регрессией ГЛЖ и улучшением прогноза в настоящее время показана в нескольких исследованиях [170], в связи с ограниченной ретестовой надежностью ЭхоКГ МРТ может быть более точным методом ее выявления [94]. Роль ЭхоКГ в выявлении регрессии гипертрофии может повыситься при улучшении качества и более широком клиническом использовании 3D-ЭхоКГ, которая была валидирована при сравнении с МРТ [53].

Вторым ограничением является то, что гипертрофия развивается у 36–41% пациентов с АГ [171], однако последняя не является единственной причиной этой проблемы. Гипертрофия может быть вызвана множеством причин, в том числе ожирением, СД, метаболическим синдромом и нарушением функции почек. Ее прогрессирование может приводить к ишемии как из-за сопутствующей ИБС, так и из-за недостаточной сосудистой пролиферации, не соответствующей пролиферации кардиомиоцитов, сдавления сосудов и влияния повышенного давления в ЛЖ на субэндокардиальный кровоток.

Изменение геометрии ЛЖ

Улучшение контроля АД приводило к изменению геометрии ЛЖ, что отражает факт влияния динамики постнагрузки на ремоделирование ЛЖ. Однако снова наличие вариабельности измерений 2D-ЭхоКГ при использовании общепринятых методик приводило к появлению ограничений в понимании взаимосвязи обратного ремоделирования с повышением выживаемости. Последние данные говорят о том, что использование МРТ (или потенциально 3D-ЭхоКГ) позволяет проводить измерение сферичности на серийной основе и, следовательно, подтверждать изменения, связанные с ремоделированием, в ответ на улучшение контроля АД.

Изменение систолической функции

Систолическая функция ЛЖ, оцениваемая с помощью ФВ, обычно сохраняется нормальной до поздних стадий развития «гипертонического сердца». Безусловно, несмотря на то, что у пациентов с умеренным нарушением систолической функции ФВ связана с прогнозом, взаимосвязь небольшого или пограничного ее нарушения с неблагоприятными исходами было более сложно проследить. Аналогичным образом показано, что изменения объемов и ФВ при СН связаны с улучшением прогноза [172, 173], однако эту информацию сложно применять в отношении «гипертонического сердца», когда ФВ не изменена или снижена до пограничных значений.

Изменение диастолической функции

Диастолическая дисфункция, в особенности на поздних стадиях «гипертонического сердца», связана с прогнозом [174]. Однако у большинства пациентов с «гипертоническим сердцем» имеется I стадия диастолической дисфункции, и изменения, выявляемые на этом этапе, по существу неоднозначны. В случае когда отношение $E/A < 1$ и меняется в сторону равенства пиков, это может происходить как по причине восстановления функции и улучшения присасывающего действия ЛЖ, так и из-за повышения давления наполнения и смены I стадии на II. У любого пациента сложно интерпретировать зафиксированные изменения диастолической функции, и это не менее справедливо для пациентов с «гипертоническим сердцем». В рандомизированном исследовании, изучавшем блокаторы рецепторов ангиотензина II, достоверных различий в скорости e' между группой валсартана и контрольной группой не наблюдалось [175]. Тем не менее в других исследованиях было выявлено, что улучшение геометрии ЛЖ у пациентов с АГ с ЭКГ-признаками ГЛЖ после лечения было связано

с параллельной благоприятной динамикой доплеровских показателей диастолической функции [176].

Рекомендации

- В то время как ЭхоКГ является ключевым методом, демонстрирующим положительное влияние лечения АГ в больших когортных исследованиях, рутинная повторная оценка эхокардиограмм с целью выявления изменений, связанных с влиянием лечения у лиц с АГ, не рекомендуется в связи со сниженной воспроизводимостью измерений у отдельных пациентов.
- Выполнение ЭхоКГ в динамике может иметь значение для интерпретации изменений симптоматики.

Роль ЭхоКГ в ведении больных АГ Стратификация риска при АГ

Значимость трансторакальной ЭхоКГ отмечается в рекомендациях 2013 г. по АГ Европейского общества кардиологов/Европейского общества гипертонии [167], где она имеет II класс рекомендаций (уровень доказанности B) в отношении оценки сердечно-сосудистого риска у взрослых с асимптомной АГ [177]. Трансторакальная ЭхоКГ получила высокий балл по шкале оценки необходимых критериев для надлежащего применения методик (8 из возможных 9) в отношении начальной оценки при подозрении на «гипертоническое сердце» [178]. В этом документе ГЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ и увеличение ЛП описаны в качестве специфических признаков «гипертонического сердца». ГЛЖ признается признаком поражения органов-мишеней при АГ Объединенным национальным комитетом по предотвращению, выявлению и оценке высокого артериального давления (Joint National Committee for the prevention, detection, and evaluation of high blood pressure, JNC 7), входящим в Национальную образовательную программу по повышенному артериальному давлению (Национальный институт болезней сердца, легких и крови) [179].

У пациентов с АГ тип ремоделирования ЛЖ (концентрическое ремоделирование, эксцентрическая гипертрофия и концентрическая гипертрофия) определяет дальнейшую частоту возникновения сердечно-сосудистых событий. Наличие ГЛЖ при проведении ЭхоКГ в особенности способно определять наличие «гипертонического сердца», обладая большей чувствительностью и специфичностью по сравнению с ЭКГ. В нескольких популяционных когортных исследованиях было показано, что ГЛЖ имеет предсказательную ценность в отношении сердечно-сосудистой и общей смертности независимо от АД и во всех исследуемых расовых группах. Преимуществом в белой популяции Фремингемского исследования возрастание ИММЛЖ на каждые 50 г/м² увеличивало относительный риск смерти на 1,73 (95% ДИ 1,19–2,52) независимо от уровня АД [107]. У афроамериканцев, включенных в исследование ARIC, ГЛЖ была связана с повышенным риском сердечно-сосудистых событий (ОР 1,88 у мужчин и 1,92 у женщин) [180]. Аналогично этому у индейцев, участвовавших в исследовании Strong Heart Study, ГЛЖ по данным ЭхоКГ также имела дискриминационную способность, превосходящую ГЛЖ, определенную по данным ЭКГ; распространенность ГЛЖ по данным ЭхоКГ составила 9,5% и была связана с семикратным возрастанием сердечно-сосудистой и четырехкратным возрастанием общей смертности [181]. Среди латиноамериканцев была выявлена аналогичная взаимосвязь ГЛЖ и сердечно-сосудистой смертности [182]. Международные исследования также подтвердили наличие аналогичного риска сердечно-сосудистых событий у пациентов с АГ и гипертрофией ЛЖ [183]. Выявление концентрической ГЛЖ при проведении ЭхоКГ позволяет выделить фенотип с высоким риском развития дилатации, вызванной патологическими потоками, и снижения резерва миокардиального кровотока [184].

У пациентов с наличием симптомов АГ ЭхоКГ позволяет дополнительно оценить нарушения систолической и диастолической функции, а также обнаружить НЛС для выявления ле-

жащей в их основе ИБС. Применение ЭхоКГ при нагрузочных пробах с тредмилом или фармакологической нагрузкой показано у пациентов с АГ в случае наличия симптомов, характерных для ИБС и/или для оценки прогноза у больных с установленным диагнозом ИБС, а также у пациентов с подозрительным или установленным диагнозом порока сердца. У больных с ГЛЖ, сочетающейся с сопутствующими проблемами (изменения на ЭКГ в покое, блокада левой ножки пучка Гиса, наличие ритма кардиостимулятора, лечение дигоксином), также может быть обосновано проведение фармакологической стресс-ЭхоКГ [177].

Обследование пациентов при боли в грудной клетке

Боль в грудной клетке у пациентов с АГ может быть признаком сопутствующей ИБС или просто отражать субэндокардиальную ишемию, связанную с ГЛЖ и повышением постнагрузки. Диагностика ИБС в этом случае несколько затруднена, поскольку субэндокардиальная ишемия приводит к появлению изменений на нагрузочной ЭКГ или позитронно-эмиссионной томографии при отсутствии сужений коронарных артерий в эпикардиальной части, что дает ложноположительные результаты этих проб [185]. Нормальная стресс-ЭхоКГ, проведенная до высоких степеней нагрузки, имеет высокую отрицательную предсказательную ценность, однако положительные или сомнительные результаты теста требуют дальнейшей интерпретации. Имеется ряд доказательств того, что для этих целей может быть предпочтительнее использование стресс-ЭхоКГ, поскольку НЛС, возникающие при нагрузочной пробе, высокоспецифичны для ИБС, в то время как дефекты перфузии у пациентов с АГ могут быть связаны со снижением резерва миокардиального кровотока, не обусловленным сужением коронарных артерий в эпикардиальной части [186]. Недостаточная сферичность сигнала коронарного кровотока при сужении коронарных артерий в эпикардиальной части также является проблемой у пациентов с АГ при сочетании стресс-ЭхоКГ с оценкой коронарного резерва [187]. В конечном счете, несмотря на то что у пациентов с АГ имеется повышенный риск ИБС, проведение скрининга для выявления ИБС при отсутствии симптомов не рекомендуется, поскольку имеется риск получения ложноположительных результатов и неясно, какова должна быть дальнейшая тактика.

Роль в принятии решения о начале лечения

Влияние антигипертензивных средств на ММЛЖ и другие эхокардиографические суррогатные конечные точки (например, размер ЛП и диастолическую функцию) широко изучалось. Несколько больших исследований, спонсируемых Национальным институтом здравоохранения и программой совместных исследований управления по делам ветеранов США, оценивали влияние антигипертензивной монотерапии. В целом весьма вероятно, что имеются различия между эффективностью антигипертензивных препаратов и их влиянием на ГЛЖ. Регрессия ГЛЖ не влияет негативно на функцию сердца и может быть связана с улучшением диастолической функции. Однако, хотя выявление увеличенной ММЛЖ с помощью ЭхоКГ потенциально может повлиять на выбор первоначальной терапии или степень ее интенсивности у пациентов с АГ, в рекомендациях JNC 7 отсутствует стратификация лечения больных на основе наличия поражения органов-мишеней. Настоящие рекомендации предписывают для достижения целевого АД использование комбинации препаратов, и таким образом АД остается первичной целью терапии.

В метаанализе 39 исследований антигипертензивной терапии ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) были наиболее эффективными препаратами, приводя к 13,3% снижению ММЛЖ по сравнению с 9,3% при приеме антагонистов кальция, 6,8% – диуретиков, и 5,5% – β -адреноблокаторов (β -АБ) [188]. Однако при сравнении эналаприла с пролонгированным нифедипином у пациентов с гипертонической болезнью в исследовании PRESERVE (проспективное

рандомизированное исследование эналаприла, оценивающее регрессию расширения желудочков) САД и диастолическое давление, а также ММЛЖ снижались в одинаковой степени при использовании обоих препаратов [189]. С другой стороны, в эхокардиографическом субисследовании исследования LIFE (влияние лозартана на уменьшение числа конечных точек при АГ) было показано более выраженное снижение ММЛЖ (на 21,7 г/м²) у пациентов, получавших антагонист рецепторов ангиотензина II лозартан по сравнению пациентами, получавшими β -АБ атенолол (17,7 г/м²) [190]. Наконец, несмотря на 20% встречаемость регрессии ГЛЖ при использовании плацебо, диуретическая терапия хлорталидоном и гидрохлоротиазидом привела к более значительной регрессии ГЛЖ, чем при приеме других препаратов как в исследовании TOMHS (исследование лечения умеренной АГ), так и по программе совместных исследований антигипертензивных препаратов управления по делам ветеранов США [191, 192]. Сходным образом размер ЛП (который сам по себе является предиктором неблагоприятных исходов [31]) уменьшался при применении гидрохлоротиазида [193].

Для недавно выделенной категории пациентов с высоким нормальным АД (САД 130–140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД 80–90 мм рт. ст.) JNC 7 рекомендует интенсивное изменение образа жизни. Клиницисты могут назначить таким больным ЭхоКГ для оценки наличия гипертрофии ЛЖ, в особенности при наличии отягощенного семейного анамнеза в отношении АГ, а также инсульта, СН и гемодиализа. По всеобщему мнению практикующих врачей, наличие ГЛЖ у таких пациентов должно приводить к более агрессивному подходу по изменению образа жизни. Появляется все больше уверенности в том, что данные о вовлечении органов-мишеней, включая определяемую эхокардиографически ГЛЖ, могут быть важны в молодежной возрастной группе, в которой риск возникновения АГ в течение жизни недооценивается большинством моделей по стратификации риска. Однако ни в одном исследовании не изучалось, насколько знание пациентом о находке ГЛЖ при проведении ЭхоКГ улучшит восприимчивость к изменению образа жизни и фармакологическому лечению при АГ.

В соответствии с последними рекомендациями Национальной службы здравоохранения и Национального института здоровья и качества медицинской помощи (NICE) по клиническому ведению первичной АГ у взрослых имеется неопределенность в отношении того, как следует оценивать влияние лечения на повышение АД у людей в возрасте младше 40 лет с АГ 1-й степени, у которых отсутствует явное повреждение органов-мишеней или другие сердечно-сосудистые заболевания [194]. В частности, неизвестно, подвержены ли такие пациенты, не получающие лечения, более частому развитию поражения органов-мишеней, и если да, то являются ли эти поражения обратимыми. Авторы рекомендаций NICE далее заключают, что повреждение органов-мишеней как суррогатная точка или промежуточный маркер в отношении сердечно-сосудистых заболеваний или «гипертонического сердца» является единственным индикатором, который, по-видимому, может быть выполнен у молодых людей, поскольку возникновение традиционных клинических исходов в достаточном количестве за период наблюдения обычных клинических исследований считается маловероятным.

Роль в принятии решения об усилении лечения

Решение усилить лечение при АГ в настоящее время зависит от наблюдения за клиническим состоянием, а также домашним АД. У пациентов с «гипертоническим сердцем», ГЛЖ и нормальной систолической функцией значение периодического выполнения ЭхоКГ в динамике не установлено. Рабочая группа по надлежащему применению методик присвоила 4-й балл (может применяться) в отношении повторной оценки при известном наличии «гипертонического сердца» без изменения клинического статуса или изменений при выполне-

нии других обследований сердца, поскольку данных для более серьезного уровня применения недостаточно [178]. Тем не менее ЭхоКГ может быть полезна при нескольких ситуациях. Пациентам с «гипертоническим сердцем», у которых появились симптомы, требуется проведение повторной ЭхоКГ для оценки систолической и диастолической функции. Расхождение между измерением АД и ГЛЖ является показанием для повторного исследования. Выявление высокого АД без гипертрофии должно приводить к заключению о переоценке тяжести АГ с проведением амбулаторного мониторинга АД или измерения центрального давления в аорте [195]. В случаях, когда при наличии хорошего контроля АД имеется явная ГЛЖ, необходимо проводить более подробную оценку АД (например, в отношении маскированной АГ) или устанавливать другие причины утолщения стенок, в том числе инфилтративных кардиомиопатий.

Использование ЭхоКГ для оценки ответа на антигипертензивное лечение

В настоящее время отсутствуют показания для назначения ЭхоКГ с целью рутинной оценки ответа на антигипертензивную терапию, за исключением показаний, описанных выше, в отношении пациентов с симптомами или плохим контролем АД. В последнем межобщественном согласительном документе по надлежащему применению ЭхоКГ в клинической практике [178] описано ее рутинное проведение у больных АГ без симптомов или признаков заболевания сердца как «применяется редко» с присвоением 3 баллов из 10.

Значение АГ для эхокардиографической интерпретации

Постнагрузка является важным элементом оценки функции сердца по показателям фазы выброса. Следовательно, АГ может оказывать важное влияние на оценку функции ЛЖ при множестве ситуаций. Например, увеличение АД между визитами может приводить к последующему нарушению функции ЛЖ при выполнении повторных ЭхоКГ во время химиотерапии или оценке пороков сердца. При оценке аортального стеноза АГ и стенозированный аортальный клапан ведут себя как последовательные резисторы, и их комбинированный импеданс может объяснять выраженность симптомов [196].

Аналогичным образом при проведении стресс-ЭхоКГ АГ, в особенности гипертоническая реакция на нагрузку, может провоцировать появление НЛС или глобальную систолическую дисфункцию ЛЖ в отсутствие ИБС [197]. Однако влияние ГЛЖ, связанной с АГ, вероятно, менее выражено при проведении перфузионной сцинтиграфии, когда нарушение коронарного резерва может вызывать ложноположительные нарушения перфузии при отсутствии нарушений сократимости [198].

Рекомендации

- В настоящее время решение в отношении начала, усиления лечения или оценки ответа на антигипертензивную терапию принимается на основании клинических данных.
- Принимая во внимание прогрессирующую природу гипертонической кардиомиопатии, может быть оправдана периодическая оценка функции и морфологии сердца с помощью ЭхоКГ, в особенности при изменении симптомов.

Рекомендации для клинических лабораторий

Значение ЭхоКГ как исследовательского инструмента при АГ является бесспорным. За относительно небольшое время она помогла выявить структурное и функциональное влияние АГ на сердце, определить распространенность гипертрофии и ремоделирования ЛЖ, выявить влияние на сердце антигипертензивной терапии, а в эпидемиологических исследованиях обеспечить фундаментальное понимание взаимосвязи между АД, генетической восприимчивостью и ММЛЖ. Однако, несмотря на предположение о том, что выбор лечения у индивидуальных пациентов должен быть опосредован эхокардио-

графическими данными, польза ЭхоКГ в клиническом ведении АГ не доказана.

Преимущества ЭхоКГ будут зависеть от ее значимости в отношении влияния на выбор и начала лечения у пациентов с наличием риска, которые в противном случае не получали бы терапии. Важно, что любое заключение о пользе ЭхоКГ возможно лишь при условии надежности ее оценки ММЛЖ. Тем не менее доступна некоторая информация о влиянии эхокардиографических данных на врачебную тактику и прогноз пациентов с АГ.

Ранее Международное общество гипертонии Всемирной организации здравоохранения (WHO-ISH) предложило воздерживаться от фармакологического лечения пациентов с АГ и низким сердечно-сосудистым риском на основании критериев, не связанных с ЭхоКГ. Однако эхокардиографические данные у этих лиц повышают степень риска в 29% таких случаев [199], что говорит о значимости ЭхоКГ в стратификации риска. Тем не менее рекомендации в отношении фармакологической терапии при небольшом повышении АД оставили применение в этом случае ЭхоКГ в области спорных вопросов.

Другим важным ограничением более широкого использования ЭхоКГ является ее стоимость относительно пользы в контексте конкуренции за экономические ресурсы. В одних лишь США приблизительно у 76,4 млн взрослых имеется АГ [200]. Даже при наличии в настоящее время относительно умеренного финансирования ЭхоКГ по федеральной программе медицинской помощи престарелым, программе бесплатной медицинской помощи неимущим и малоимущим в размере 238 дол. США проведение одного исследования каждому пациенту с АГ будет стоить в целом 181,2 биллиона дол. Обоснование для таких расходов в качестве дополнительно оплачиваемых пунктов будет трудно обеспечить. Но развитие карманной ЭхоКГ могло бы позволить соответственно подготовленным практикующим врачам получать информацию о толщине стенок и размерах ЛЖ в рамках офисных визитов. Эффективность этого подхода остается недоказанной, в особенности в свете требований к обучению, проблемы контроля межисследовательской вариабельности, отсутствия общепринятых стандартов контроля качества и увеличения времени офисных визитов.

Принимая во внимание описанные соображения, ЭхоКГ рекомендуется в качестве резервного метода для лиц с АГ, у которых дополнительно подозревается наличие «гипертонического сердца» или другой патологии сердца. В таких случаях должно быть проведено полное 2D- и доплеровское исследование, которое не должно ограничиваться оценкой ММЛЖ/ГЛЖ. В то время как расчет ММЛЖ может быть с легкостью проведен с помощью стандартных методов [46], его вариабельность способна быть довольно высокой, и в настоящее время отсутствуют доказательства того, что измерение ММЛЖ требуется для начала или изменения лечения АГ.

Рекомендации для научных и клинических исследований

В табл. 8 перечислены несколько потенциальных областей, в которых ЭхоКГ (или другая визуализационная методика) может помочь принимать клинические решения при АГ. Роль визуализационных методик в этом контексте не доказана и требует дальнейшего изучения.

Получение и интерпретация эхокардиограмм в исследовательских целях при АГ связаны с некоторыми сложностями. Даже при наличии опытных эхокардиографистов при записи технически удовлетворительных исследований для оценки ММЛЖ, в особенности у пожилых лиц, требуется достаточно длительное время, необходимое для обучения. Во Фремингемском исследовании, где у более 6 тыс. субъектов в возрасте 17–90 лет изучались эхокардиограммы, выполненные в М-режиме, возможность получить эхокардиограммы приемлемого качества у лиц старше 60 лет росла от минимума в 28% во время первых 5 мес исследования до максимума в 74–81% при

Таблица 8. Потенциальные источники, предполагающие использование ЭхоКГ в клиническом ведении пациентов с АГ

Клиническая группа	Целевая структура на ЭхоКГ	Что может быть выявлено	Возможный вклад в клиническое ведение
Установленный диагноз АГ	ММЛЖ или ГЛЖ	ГЛЖ	Выбор нейрорегуляторной блокады (ИАПФ) или антагонисты кальция
Высокое нормальное АД «Гипертония белого халата»	ММЛЖ или ГЛЖ	ГЛЖ, резистентная к лечению Отсутствие ГЛЖ Явная ГЛЖ	Поднять вопрос об адекватности контроля АД, проверить амбулаторное АД, заменить препараты Внимательно наблюдать в динамике Рассмотреть необходимость медикаментозной терапии
Гемодинамический профиль	Сердечный выброс и общее периферическое сопротивление	Высокий выброс–низкое сопротивление Высокое сопротивление–низкий выброс	β-АБ, диуретики, антагонисты кальция, ИАПФ, вазодилататоры
Высокий риск ИБС	НЛС	НЛС есть Наличие НЛС и ↓ функции ЛЖ	Перенесенный ИМ-? Нагрузочная проба Рассмотреть вопрос о проведении ангиографии; выбор препарата – «антиишемические» антигипертензивные препараты
АГ у пожилых	Пороки сердца, конфигурация ЛЖ	Аортальный стеноз ↑ ИОТ, маленькая полость ЛЖ	С осторожностью применять вазодилататоры, диуретики Применение диуретиков и вазодилататоров не рекомендовано

выполнении исследований спустя 2 года. Следовательно, «выпадение» эхокардиографических записей, вероятно, возникает неслучайно, что приводит к возможности появления ошибки в интерпретации данных. 2D-эхокардиографические измерения были даже еще более затруднительными, чем в М-режиме под контролем 2D.

В предшествующих эхокардиографических исследованиях большие различия в качестве эхокардиограмм имелись между периферийными центрами. Например, в 15 центрах, участвовавших в исследовании влияния антигипертензивной монотерапии на состояние ЛЖ и артерий [192], процент пригодных для расчета ММЛЖ эхокардиограмм колебался примерно от 30 до 85%. Это не было связано с различиями между центрами в пропорции «легких» или «сложных» для интерпретации пациентов. В то время как использование приборов неоптимального качества в некоторых случаях приводило к появлению записей неоптимального качества, различия между центрами в основном были связаны с технической подготовленностью. Таким образом, необходимо отметить, что большой предшествующий опыт проведения ЭхоКГ не явился гарантией получения эхокардиограмм высокого качества в исследовательских целях.

Имеется потенциальная возможность возникновения различий между периферийными центрами в эпидемиологических исследованиях, связанная со стилем получения изображений, потенциальным влиянием аппаратуры, постоянным улучшением качества изображений в новых поколениях ультразвуковых приборов и временной внутриоператорской вариабельностью измерений и интерпретации (например, стенки ЛЖ могут быть измерены как более толстые или тонкие в начале клинического или наблюдательного исследования, чем в его конце). Все изложенное может вызывать не столько большую случайную вариабельность измерений и качественной оценки, сколько существенные ошибки. Например, «временной дрейф», когда через месяцы или годы работы в исследовании зафиксировано, что толщина стенки уменьшается, это может приводить к неправильному заключению у пациентов, получавших несколько препаратов при отсутствии контрольной плацебо-группы (часто, если не повсеместно, встречается в клинических исследованиях АГ), о том, что все исследуемые препараты влияют на уменьшение ММЛЖ и снижают пропорцию лиц с гипертрофией ЛЖ.

Несколько принципов, выработанных в клинических исследованиях, применимы в отношении ЭхоКГ [201]. Получение воспроизводимых правильно ориентированных изображений требует обучения эхокардиографиста. Важно осуществлять наблюдение за качеством исследования. Включение

группы контроля является защитой от трактовки явных изменений исключительно регрессией к среднему значению. Использование типовых эхокардиограмм считается надежным средством обеспечения того, чтобы все члены коллектива работали по единой методике, и предотвращает «временной дрейф».

Рекомендации для проведения ЭхоКГ в клинических исследованиях АГ

Учитывая большой ДИ, который может иметься при измерении ММЛЖ, можно оспорить утверждение, что в клинические исследования, изучающие лечение АГ, должны набираться пациенты со значительным увеличением ММЛЖ. Однако выбор участников со значениями ММЛЖ значительно выше (или ниже) средней в популяции может привести к необходимости последующих тестов, отражающих регрессию к среднему значению. Следовательно, более высокие, чем «истинные», значения ММЛЖ при начальном обследовании приведут к ее уменьшению при последующем измерении. Рекомендуется, по возможности, не использовать границу нормальных и патологических значений для ММЛЖ в качестве критерия включения в исследование. Если подобные значения все же используются, после завершения исследования должен быть проведен групповой анализ (вместе с постоянным наблюдением в ходе исследования за качеством получения изображений).

При создании качественных переменных (например, ГЛЖ, увеличение ЛП или снижение скорости движения кольца по данным ТДГ) для получения границы нормальных и патологических значений желательно использовать сопоставимую контрольную группу в рамках данного исследования. Это часто бывает возможным в наблюдательных или эпидемиологических исследованиях, участники которых без клинически преобладающего заболевания (а еще лучше – без субклинических проявляющихся заболеваний) могут быть использованы для получения границы нормальных и патологических значений непрерывных переменных. Если на эти переменные оказывают влияние возраст, масса тела, рост, пол и другое, то их границы нормы могут быть получены с помощью регрессионных моделей, которые позволяют определить прогностическое значение (с границами ДИ) и патологические значения переменной относительно ее прогностического значения. Однако этот способ может оказаться невозможным применить во многих клинических исследованиях.

В больших многоцентровых наблюдательных и клинических исследованиях, в случае когда все исследования анализируются одной центральной лабораторией, объем исследова-

ний может быстро стать слишком большим. Существуют особые соображения относительно: управления рабочим процессом (но также и проверки правильности работы эхокардиографистов центра), участия в дизайне исследования, оценки статистической мощности исследования, обеспечения постоянного контроля качества и совершенствования, передачи данных в статистический центр и вопросов относительно клинических оповещений участника и исследователя при выявлении значимой патологии. Конкретные соображения относительно передового опыта работы центральных лабораторий описаны в предшествующем совместном экспертном заключении ASE/EACVI [202, 203].

Конфликт интересов

Данный отчет сделан доступным для членов EACVI/ASE в качестве бесплатного справочного материала. Этот отчет содержит лишь рекомендации и не должен использоваться в качестве единственной основы для принятия решений в медицинской практике или принятия дисциплинарных мер в отношении любого работника. Заявления и рекомендации, содержащиеся в настоящем докладе, главным образом основаны на

мнении экспертов, а не на научно подтвержденных данных. EACVI и ASE не давали никаких явных или подразумеваемых гарантий относительно полноты или точности информации в данном отчете, включая гарантии товарной пригодности или пригодности для конкретной цели. Ни при каких обстоятельствах EACVI и ASE не будут нести ответственность перед вами, вашими пациентами или любыми другими третьими сторонами за любые решения или действия, предпринятые вами или другими подобными сторонами, руководствуясь этой информацией. Использование вами данной информации не является предложением о медицинской консультации со стороны EACVI или ASE, а также не создает взаимоотношений «врач–пациент» между EACVI/ASE и вашим пациентом или кем-либо еще.

Опубликовано от имени Европейского общества кардиологов. Эта статья также была напечатана в журнале Американского общества эхокардиографии. Все права защищены.

Список литературы находится на сайте con-med.ru

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хадзегова Алла Блаловна – д-р мед. наук, проф., зам. декана фак. дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова»

Мацкеплишвили Симон Теймуразович – член-корреспондент РАН, проф., д-р мед. наук, зам. дир. по научной работе МНОЦ ФГБОУ ВО «МГУ им. М.В.Ломоносова»

Крикунов Павел Витальевич – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних болезней стоматологического факультета ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова»