

максимальной ЧСС повышение АД происходило адекватно уровню нагрузки — не выше 200/90–220/100 мм рт. ст.

2. Гипертонический тип реакции (ГТР) — повышение уровня САД или ДАД выше указанных цифр, особенно на нагрузках малой и средней мощности.

3. Дистонический тип реакции (ДТР) — учащение ритма сердца и падение САД на 5–30 мм рт. ст. на 2–10 минутах нагрузки.

При оценке качественных показателей ВЭМ обнаружено, что через 0,5 года лечения у пациентов ГБ молодого возраста в 70,5% случаев преобладала НТР на физическую нагрузку (рисунок). Как видно из рисунка, достоверно уменьшилось количество ГТР и увеличилась частота НТР на физическую нагрузку на фоне лечения престарием.

Таким образом, мы установили, что престарием положительно влияя на клинико-инструментальные и гемодинамические показатели у больных ГБ молодого возраста.

На фоне регулярного лечения престарием выявлено уменьшение количества жалоб, снижение офисного САД, среднесуточного АД, дневного АД, САД за ночь, снижение количества «over-dipper» по САД в сравнении с исходными данными. Кроме этого, при применении престариема достоверно снижалось количество ГТР при проведении ВЭМ. Таким образом, престарием может быть препаратом выбора при лечении ГБ в молодом возрасте.

## Выводы

1. Использование периндоприла для лечения ГБ у мужчин молодого возраста в 2/3 случаях приводило к регрессу клинической симптоматики, способствовало нормализации офисных цифр АД, снижению среднесуточных, дневных значений АД и ночных значений САД.

2. При применении данного препарата в течение 0,5 года целевой уровень АД достигнут в 91,2% случаев.

3. Терапия престарием характеризовалась хорошей переносимостью при лечении ГБ у мужчин молодого возраста.

## Литература

1. Карпов Ю. А. Фармакотерапия артериальной гипертензии: современные позиции диуретиков и б-блокаторов. Сердце. 2003; 2(3): 113–114.
2. Татарец Т. И. Клиническая и экономическая оценка эффективности монотерапии артериальной гипертензии у лиц трудоспособного возраста в практике врача терапевта : автореф. дис. ... канд. мед. наук Омск, 2003; 19.
3. Аларина Т. В., Бритов А. Н., Гомазков О. А. Влияние периндоприла и гидрохлортиазида на эндотелийзависимую вазодилатацию и активность ангиотензин-превращающего фермента у больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005; 4(3), ч.1.: 17–23.
4. Чазова И. Е. Применение ингибиторов АПФ в лечении артериальной гипертензии. Русский медицинский журнал. 2000; 8(15–16): 610–613.
5. Остроумова О. Д., Головина О. В. Когда необходимо начинать лечение артериальной гипертензии с фиксированных комбинаций? Новые тенденции. Consilium medicum. Приложение. 2005; 1: 3–6.

Полный список литературы см. на сайте [urmj.ru](http://urmj.ru)

## Продольная функция желудочков при концентрической гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертензией

И. Б. Гофман<sup>1</sup>, К. С. Другова<sup>1</sup>, И. И. Шапошник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кардиоаритмологический центр АНО МСЧ АГ и ОАО «ММК», г. Магнитогорск,

<sup>2</sup> Челябинская государственная медицинская академия \*

### Резюме

**Цель.** Исследовать взаимосвязь изменений ST-T при концентрической гипертрофии ЛЖ (КГЛЖ) с глобальной продольной функцией желудочков в разные фазы сердечного цикла у больных артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Тканевая ДЭхоКГ проведена 88 больным АГ 1–3 степени (средний возраст 53,9±7,55), которых разделили по профилю трансмитрального кровотока (ТМК) на 2 группы: с E>Атмк и E<Атмк. Каждая группа состояла из 2-х подгрупп в зависимости от

И. Б. Гофман — врач функциональной диагностики кардиоаритмологического центра АНО МСЧ АГ и ОАО «ММК»;  
К. С. Другова — к. м. н., врач функ. диагностики кардиоаритмологического центра АНО МСЧ АГ и ОАО «ММК»;  
И. И. Шапошник — проф., д. м. н., зав. каф. преподавания внутренних болезней Челябинской государственной медицинской академии, главный кардиолог г. Челябинска.

наличия изменений реполяризации миокарда ST(+) или их отсутствия ST(-). Контрольную группу составили 29 здоровых лиц.

**Результаты.** У больных АГ при КГлж нарушена продольная систолическая (Смк) и диастолическая (Емк) функции ЛЖ. Степень продольной дисфункции ЛЖ в систолу и диастолу более выражена в подгруппах с ST(+).

**Ключевые слова:** тканевой доплер, артериальная гипертензия, концентрическая гипертрофия, нарушения реполяризации.

## Введение

У больных АГ изменения реполяризации миокарда при гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) являются маркером неблагоприятного прогноза и независимым фактором сердечно-сосудистого риска [1-5]. Наблюдающиеся при гипертрофии ЛЖ электрокардиографические изменения сегмента ST и зубца T (ST-T) рассматриваются как перенапряжение миокарда (ЭКГ strain pattern), при котором происходит сдвиг начала реполяризации к глубоким субэндокардиальным слоям [1-3]. «ЭКГ strain pattern» отражает различные функциональные изменения, в том числе коронарную патологию и/или повышение внутрижелудочкового давления [4].

Сократимость желудочков обеспечивается продольными и циркулярными мышечными волокнами, при этом функция продольно ориентированных мышц играет определяющую роль в сердечном выбросе [6]. Продольная кинетика атриовентрикулярных (АВ) колец обеспечивает оптимальное наполнение камер сердца в разные фазы сердечного цикла: систолическое смещение к верхушке сердца реализует адекватную резервуарную функцию предсердий; обратное движение колец в раннюю диастолу увеличивает объем желудочков, облегчая их раннее наполнение; движение в систолу предсердий увеличивает внутрипредсердное давление и снижает внутрижелудочковое, формируя атриовентрикулярный градиент [6, 7].

Тканевая доплерография позволяет оценить глобальную продольную функцию желудочков по скорости кинетики митрального (МК) и трикуспидального (ТК) колец [8, 9]. Нарушение продольной (субэндокардиальной) функции желудочков развивается до глобальной дисфункции и является ранним маркером лево- и правожелудочковой недостаточности [10-12].

Некоторые исследователи изучали связь между изменениями реполяризации миокарда и структурно-функциональными параметрами гипертрофированного ЛЖ [3, 5]. Однако в научной литературе нет данных о взаимосвязи нарушений реполяризации и глобальной продольной функции желудочков.

## Материал и методы

В исследование вошли 88 больных АГ от 40 до 65 лет (средний возраст  $53,9 \pm 7,55$ ) с концен-

трической гипертрофией ЛЖ (КГлж), из них мужчин — 63 чел. (71,6%). У 32 пациентов (36,4%) выявлены изменения ST-T. Давность заболевания составила  $9,9 \pm 7$  лет. У 56 пациентов (63,6%) — изолированная АГ, у 32 больных (36,4%) — в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) без перенесенного инфаркта миокарда, у 22 чел. (25%) — сопутствующий сахарный диабет 2-го типа. Критериями исключения из исследования были сегментарные нарушения сократимости, митральная регургитация выше 1 ст. и фракция выброса ЛЖ менее 50%. Трансторакальная доплерэхокардиография (ДЭхоКГ) выполнена на аппарате «SystemFive performance» (GE Vingmed, USA) датчиком 3,5 МГц. Измеряли диаметр левого предсердия (Длп), конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) в диастолу. Вычисляли фракцию выброса (ФВ) по Симпсону, ударный объем (УО) по доплеру с расчетом минутного объема кровообращения (МОК) и сердечного индекса (СИ); массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R. Тип ремоделирования ЛЖ определяли по Ganau A. (1992), используя индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и индекс относительной толщины (ИОТ) стенок в диастолу. Признаком гипертрофии ЛЖ были ИММЛЖ  $>110$  г/м<sup>2</sup> у женщин и ИММЛЖ  $>134$  г/м<sup>2</sup> — у мужчин. Глобальная диастолическая функция ЛЖ оценивалась по соотношению пиковых скоростей трансмитрального кровотока (ТМК) в фазу раннего (Етмк) и позднего (Атмк) наполнения желудочков в сочетании с кровотоком в легочных венах: систолическим (Слв), диастолическим (Длв) и их соотношением (S/Длв). Глобальную диастолическую функцию правого желудочка (ПЖ) изучали по соотношению пиковых скоростей транстрикуспидального кровотока (Е/Аттк). Степень диастолической дисфункции ЛЖ оценивали по R.A. Nishimura (1997); резервуарную функцию ЛП — по Слв, транспортную функцию ЛП — по Етмк и Длв, насосную функцию ЛП — по Атмк [14]. Глобальную продольную функцию желудочков оценивали по скорости апикобазального смещения митрального и трикуспидального колец (МК и ТК) в разные фазы сердечного цикла: в систолу (S), раннюю (Е) и позднюю диастолу (А), используя опцию

тканевого доплера в режиме off-line (software EchoPAC, 6.2). Скорости кинетики МК измеряли в 4-х точках: в медиальной и латеральной из 4-х камерной апикальной позиции, в передней и задней — из 2-х камерной апикальной позиции. Скорости смещения ТК измеряли в латеральной точке. За изменения реполяризации миокарда принимали косонисходящую депрессию сегмента ST и отрицательный асимметричный зубец T в отведениях от ЛЖ. Пациентов разделили по профилю ТМК на 2 группы: с E>A и E<A, каждая из которых состояла из 2-х подгрупп в зависимости от наличия изменений реполяризации ST(+) или их отсутствия ST(-) (табл. 1). Клиническая характеристика больных представлена в табл. 2. Контроль составили 29 здоровых лиц от 46 до 60 лет (средний возраст 52,5±4,39).

**Статистический анализ.** Данные обрабатывали, используя статистический пакет анализа Microsoft Excel 2002 для Windows XP. Результаты представлены как среднее значение (M)±стандартная ошибка (m). Достоверность различий определяли с помощью непарного критерия t Стьюдента. Значения p<0,05 считали статистически достоверными.

## Результаты и обсуждение

Показатели стандартной ДЭхоКГ представлены в табл. 3, из которой видно, что все группы сопоставимы по возрасту. Толщина МЖП, ЗСЛЖ, ММЛЖ и индекс ММЛЖ во всех подгруппах у больных АГ выше в сравнении с контролем, что имеет адаптивный характер для нормализации систолического стресса ЛЖ и поддержания глобальной сократимости (ФВ). В подгруппах с ST(+) индекс ММЛЖ достоверно выше, чем в подгруппах с ST(-), независимо от профиля ТМК, что согласуется с результатами других авторов [3-5]. Максимальные значения ММЛЖ выявлены в подгруппе E>Атмк с ST(+). Изменения ST-T при КГлж ассоциируются с резко увеличенным индексом ММЛЖ: 194,4 (±17,53) г/м<sup>2</sup> — при псевдонормальном профиле ТМК и 176,55 (±9,09) г/м<sup>2</sup> при обструктивном профиле ТМК. Во всех подгруппах показатели общей сократимости ЛЖ (ФВ) меньше, чем в контроле, хотя абсолютные показатели ФВ в пределах нормальных

величин и достоверно не отличаются в подгруппах с ST(+) и ST(-). Максимальные значения ФВ (66,5±1,62%) выявлены в группе E<Атмк с ST(+). Это, вероятно, связано с компенсаторной гиперфункцией циркулярных мышц, которые играют главную роль в повышении внутрижелудочкового давления и сообщают ударному объему основную часть кинетической энергии [13]. Минимальные значения ФВ (63,3±2,3%) — в подгруппе E>Атмк с ST(+) на фоне наибольших показателей ММЛЖ, что может быть связано с уменьшением компенсаторных возможностей миокарда левого желудочка.

У больных АГ при КГлж в ремоделирование вовлекается и левое предсердие, которое модулирует диастолическое наполнение ЛЖ через резервуарную, транспортную и насосную функции [14]. Из табл. 3 видно, что размеры ЛП во всех подгруппах достоверно выше в сравнении с контролем. При разных профилях ТМК изменения функций левого предсердия происходят неоднотипно.

## Структурно-функциональные изменения левого предсердия в зависимости от изменений реполяризации миокарда в группе с E<Атмк

При обструктивном типе заполнения ЛЖ размеры левого предсердия не отличаются между подгруппами: 3,87±0,1 и 3,85±0,07 см, соответственно, с ST(+) и ST(-). При этом выявлено достоверно (p<0,05) большее снижение Етмк на 7,4% в подгруппе с ST(+) по сравнению с подгруппой ST(-) (табл. 3). Это расценено как более выраженное снижение транспортной функции ЛП в подгруппе с нарушением реполяризации миокарда. Кроме того, отмечается недостоверное увеличение показателя резервуарной функции левого предсердия (Слв) на 5% и 6,6%, соответственно, в подгруппах с ST(+) и ST(-). Увеличение Слв способствует повышению атриовентрикулярного градиента, что играет важную роль в ускорении наполнения ЛЖ. На фоне снижения транспортной функции ЛП выявлено достоверное увеличение показателя его насосной функции (Атмк) на 24,6% и 27,9%, соответственно, в подгруппах с ST(+) и ST(-). Усиление насосной функции

Таблица 1. Половозрастная характеристика исследуемых (M+m)

Показатели	К	E>A тмк, (n=34)		E<A тмк, (n=54)	
		ST (+)	ST (-)	ST (+)	ST (-)
Кол-во, n	29	10 (29,4)	24 (70,6)	22 (40,7)	32 (59,3)
Возраст, лет	52,34±0,8	52,3±3,04	51,0±1,71	57,9±1,68	54,5±1,18
Муж., n (%)	24 (82,7)	8 (80)	17 (70,8)	15 (68,2)	23 (71,9)
Жен., n (%)	5 (17,2)	2 (20)	7 (29,2)	7 (31,8)	9 (28,1)

Таблица 2. Клиническая характеристика исследуемых групп

Показатели		Е>А тмк, (n=34)		Е<А тмк, (n=54)	
		ST (+), n=10	ST (-), n=24	ST (+), n=22	ST (-), n=32
Изолированная АГ, n (%)		3 (30)	21(87,5)	8 (36,4)	24 (75)
АГ в сочетании с ИБС, n (%)		7 (70)	3 (12,5)	14 (63,6)	8(25)
Длительность АГ, лет		8,5±2,31	9,15±2,07	11,88±2,36	10,1±1,62
Степень АГ (n, %)	I	-	-	1 (4,5)	-
	II	4 (40)	12 (50)	8 (36,4)	22 (68,7)
	III	6 (60)	12 (50)	13 (59)	10 (31,3)
Сахарный диабет, n (%)		3 (30)	6 (25)	4 (18,2)	9 (28)
Класс НК по NYHA (n, %)	I	3(30)	6(25)	4 (18,2)	16 (50)
	II	3 (30)	14 (63,6)	13 (59)	14 (44)
	III	4 (40)	4 (18,2)	5 (22,7)	2 (6)
ИМТ, г/м <sup>2</sup>		35,1±1,29	32,7±0,95	28,48±0,55	29,95±0,72

ЛП — один из механизмов, компенсирующих снижение раннего наполнения у больных с гипертрофией ЛЖ. Показатели насосной и резервуарной функции левого предсердия достоверно не отличаются в подгруппах с ST(+) и ST(-). Динамика наших показателей по перераспределению функций ЛП согласуется с результатами Prioli et al. в эксперименте (1991) и в клинике (1998) [15-16].

Таким образом, при обструктивном типе заполнения ЛЖ изменения ST-T усиливают степень снижения транспортной функции левого предсердия.

#### Структурно-функциональные изменения левого предсердия в зависимости от изменений реполяризации миокарда в группе с Е>Атмк

При псевдонормальном типе заполнения ЛЖ размеры левого предсердия достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаются между собой в подгруппах с ST(+) и ST(-), составляя  $4,24 \pm 0,17$  и  $3,84 \pm 0,07$  см, соответственно. Анализ диастолического наполнения ЛЖ показал, что в подгруппе с ST(-) не происходит перераспределения функций левого предсердия, учитывая отсутствие достоверных различий показателей резервуарной (Слв), транспортной (Етмк) и насосной (Атмк) функций левого предсердия по сравнению с контролем (табл. 3).

В подгруппе с ST(+) на фоне наибольших значений ЛП выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение его транспортной функции на 29% по показателю Длв в сравнении с контролем и снижение насосной функции ЛП на 10,5% по показателю Атмк (с тенденцией к достоверности,  $p < 0,07$ ). Показатель резервуарной функции ЛП (Слв), несмотря на максимальный переднезадний размер ЛП, не отличается по сравнению с контролем и с подгруппой ST(-) (табл. 3). Снижение насосной функции ЛП в подгруппе с ST(+) мы объяснили истощением компенса-

торных механизмов миокарда левого предсердия. Уменьшение Атмк означает и уменьшение предсердного вклада в диастолическое наполнение ЛЖ и, как следствие, уменьшение показателей ФВ в этой подгруппе.

Таким образом, «ЭКГ strain pattern» ассоциируется с ухудшением функционального состояния левого предсердия при псевдонормальном типе заполнения ЛЖ.

#### Влияние нарушений реполяризации на глобальную продольную систолическую функцию левого желудочка (Смк)

Левый желудочек при АГ работает в режиме повышенной постнагрузки. Снижение глобальной продольной систолической функции ЛЖ (Смк) у больных АГ выявлено во всех подгруппах, независимо от наличия или отсутствия изменений реполяризации на фоне нормальной фракции выброса. Большой процент снижения Смк во всех 4-х точках (%-сдвиг в табл. 4) отмечается в подгруппах с ST(+). Полагаем, что при гипертрофии ЛЖ снижение Смк связано с уменьшением мощности саркоплазматического ретикулума (СПР), который определяет быстрое освобождение ионов  $Ca^{2+}$  для сокращения. Максимальная степень снижения Смк выявлена в подгруппе с Е>Атмк ST(+) на 25,6%; 38,5%; 35%; 24,6%, соответственно, в медиальной, латеральной, передней и задней точках МК на фоне наибольших значений индекса ММЛЖ. Это является проявлением адаптации сердца к увеличенной постнагрузке, что позволяет миокарду сокращаться с меньшими энергозатратами. С другой стороны, снижение глобальной продольной систолической функции ЛЖ может быть предвестником развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и прогрессирования сердечной недостаточности.

Таким образом, «ЭКГ strain pattern» усиливает степень глобальной продольной систолической дисфункции левого желудочка.

### Влияние нарушений реполяризации миокарда на глобальную продольную систолическую функцию правого желудочка (Стк)

При АГ малый круг кровообращения повреждается теми же гуморальными факторами, которые приводят к повышению системного АД и могут быть причиной спазма сосудов малого круга кровообращения с увеличением постнагрузки для правого желудочка [17]. Межжелудочковое взаимодействие является важным для функции ПЖ [18]. Левый желудочек определяет 60% развиваемой систолической силы правого желудочка, реализуя свое влияние через геометрию МЖП и свободной стенки ЛЖ [19]. Как видно из табл. 4, во всех подгруппах больных АГ, кроме E>Атмк с ST(+), отмечается снижение систолической скорости продольного смещения ТК (Стк) по сравнению с контролем, достоверное ( $p < 0,05$ ) в подгруппе E<Атмк с ST(+). Это снижение может быть следствием продольной систолической дисфункции левого желудочка. Кроме того, исходно ПЖ имеет большую удельную нагрузку объемом на миокард (в 3,5 раза) в сравнении с ЛЖ

и повышенную функциональную активность [20]. Снижение скорости Стк может быть следствием уменьшения энергетического резерва ПЖ и несостоятельности механизма Франка-Старлинга для правого желудочка из-за его длительной объемной перегрузки, учитывая достоверное увеличение МОК в подгруппе E<А ST(-) и СИ в подгруппе E>А ST(-).

Увеличение скорости Стк в подгруппе E>Атмк с ST(+) на фоне снижения насосной функции ЛП, вероятно, связано с буферной функцией правого желудочка, которая обеспечивает оптимальный венозный возврат при истощении компенсаторных механизмов миокарда левой половины сердца. Кроме того, компенсаторное увеличение Стк в этой подгруппе обеспечивает ток крови через легкие для поддержания резервуарной функции левого предсердия [14]. При сравнении показателей Стк между подгруппами с ST(+) и ST(-) не выявлено достоверных различий. Таким образом, «*EhF strain pattern*» достоверно не влияет на степень глобальной продольной систолической дисфункции правого желудочка.

Таблица 3. Показатели ДЭхоКГ при КГлж в зависимости от профиля ТМК и изменений реполяризации миокарда у больных АГ (M+m)

Показатели	К, (n=29)	E>А тмк, (n=34)		E<А тмк, (n=54)	
		ST (+), n=10	ST (-), n=24	ST (+), n=22	ST (-), n=32
Возраст, лет	52,34±0,82	52,3 ±3,04	51,0±1,71	57,9±1,68	54,5±1,18
ЧСС, уд/мин	64,14±1,78	65,1±2,96	63,16±1,64	60,86±1,39	66,13±1,42
Длп, см	3,42±0,07	4, 24±0,17 * ^ ^ ^ ^	3,84 ±0,07 ^ ^ ^ ^	3,87±0,1 ^ ^ ^ ^	3,85±0,07 ^ ^ ^ ^
КДР, см	5,11±0,07	5,04±0,15	5,07±0,07	5,08±0,12	4,98±0,06
%, ФВ	69,56±1,53	63,31±2,26 ^	65,37 ±1,76 ^	66,46±1,62	66,1 ±1,08 ^
МЖП, см	0,99±0,02	1,48±0,08 * ^ ^ ^ ^	1,3±0,02 ^ ^ ^ ^	1,44±0,04 ^ ^ ^ ^	1,38±0,02 ^ ^ ^ ^
ЗСЛЖ, см	0,94±0,02	1,4±0,07 * ^ ^ ^ ^	1,22±0,02 ^ ^ ^ ^	1,28±0,03 ^ ^ ^ ^	1,23±0,02 ^ ^ ^ ^
ММЛЖ, г	210,3±7,66	381,8±38,38 ^ ^ ^ ^	306,67±10,48 ^ ^ ^ ^	349,32±22,83 ^ ^ ^ ^	310,53±7,34 ^ ^ ^ ^
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	107,84±3,41	194,4±17,53 * ^ ^ ^ ^	154,71±4,56 ^ ^ ^ ^	176,55±9,09 * ^ ^ ^ ^	158,03±3,8 ^ ^ ^ ^
УО, мл	95,5±3,68	104,51±7,69	102,89±4,5	99,58±5,53	103,12±4,05
МОК, л/мин	6,13±0,23	6,76±0,52	6,32±0,31	6,06±0,31 *	6,8±0,28 ^
СИ, л/мин/ м <sup>2</sup>	3,2±0,1	3,74±0,38	3,78±0,31^	3,14±0,15	3,43±0,14
Етмк, см/сек	74,86±2,26	76,00±4,84	72,96±2,77	52,18±2,21 * ^ ^ ^ ^	57,91±1,88 ^ ^ ^ ^
Атмк, см/сек	58,0±1,5	51,9±3,98	58,83±2,2	72,32±2,19 ^ ^ ^ ^	74,16±2,39 ^ ^ ^ ^
Е/Атмк	1,3±0,03	1,5±0,09* ^	1,25±0,02	0,75±0,03 ^ ^ ^ ^	0,79±0,02 ^ ^ ^ ^
Еттк, см/сек	54,21±1,98	61,8±4,5	59,00±1,54	51,64±1,71	51,44±1,15
Аттк, см/сек	37,14±1,0	47,4±3,3 ^ ^ ^ ^	44,71±1,7 ^ ^ ^ ^	42,55±1,73 ^	43,63±1,43 ^ ^ ^ ^
Е/Аттк	1,47±0,05	1,32±0,06 ^	1,35±0,05 ^	1,29±0,05 ^	1,22±0,05 ^ ^
S-лв, см/сек	55,93±1,73	56,6±3,27	56,78±2,02	58,7±2,19	59,64±2,35
D-лв, см/сек	47,81±2,35	61,7±4,84 * ^	47,17±2,32	40,45±2,59^	39,86±1,18 ^ ^
S/D	1,23±0,06	0,95±0,06 ** ^ ^	1,24±0,05	1,53±0,09 ^ ^	1,52±0,07 ^ ^

Примечание. ^  $p < 0,05$ , ^^  $p < 0,005$ , ^^^  $p < 0,001$  — достоверность различий со здоровой группой; \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,005$ , \*\*\*  $p < 0,001$  — достоверность различий между подгруппами с изменениями и без изменений ST-T.

Таблица 4. Скорости кинетики АВ-колец в зависимости от профиля ТМК и изменений реполяризации миокарда при КГлж у больных АГ (M+m)

Показатели	Здоровые (n=29)	Е>А тмк, (n=34)		Е<А тмк, (n=54)	
		ST (+), n=10	ST (-), n=24	ST (+), n=22	ST (-), n=32
Длп	3,42±0,07	4,24±0,17*	3,84±0,07	3,87±0,1	3,85±0,07
ФВ	69,56±1,53	63,31±2,26	65,37±1,76	66,46±1,62	66,1±1,08
КДР	5,11±0,07	5,04±0,15	5,07±0,07	5,08±0,12	4,98±0,06
ИММЛЖ	107,84±3,4	194,4±17,53*	154,71±4,56	176,55±9,09*	158,03±3,8
<b>Систолическая скорость, S (см/сек)</b>					
МК мед. сдвиг, (%)	6,39±0,2	4,75±0,43 - 25,6% ^ ^	5,3±0,2 - 17% ^ ^ ^	5,02±0,25 - 21,4% ^ ^ ^	5,31±0,18 - 16,9% ^ ^ ^
МК лат. сдвиг, (%)	6,53±0,21	4,01±0,5 ** - 38,5% ^ ^ ^	5,68±0,28 - 13% ^ ^ ^	5,17±0,33 - 20,8% ^ ^ ^	5,39±0,26 - 17,5% ^ ^ ^
МК п сдвиг, (%)	6,19±0,18	4,02±0,39 - 35% ^ ^ ^	4,76±0,3 - 23,1% ^ ^ ^	5,22±0,33 - 15,7% ^ ^ ^	5,38±0,29 - 13,1% ^
МК з сдвиг, (%)	6,71±0,22	5,06±0,31* - 24,6% ^ ^ ^	5,74±0,19 - 14,4% ^ ^ ^	5,07±0,23* - 24,4% ^ ^ ^	5,77±0,22 - 14,0% ^ ^
ТК сдвиг, (%)	10,02±0,3	10,56±0,58 + 5,4%	9,6±0,28 - 4,2%	9,1±0,44 - 9,2% ^	9,53±0,27 - 4,8%
<b>Ранняя диастолическая скорость, Е (см/сек)</b>					
МК мед. сдвиг, (%)	7,19±0,23	4,2±0,4* - 41,6% ^ ^ ^	5,38±0,22 - 25,2% ^ ^ ^	3,7±0,31 - 48,5% ^ ^ ^	4,08±0,2 - 43,2% ^ ^ ^
МК лат. сдвиг, (%)	8,62±0,34	4,27±0,45** - 50,5% ^ ^ ^	6,9±0,39 - 19,9% ^ ^ ^	4,3±0,44 - 50,1% ^ ^ ^	4,8±0,34 - 44,3% ^ ^ ^
МК п сдвиг, (%)	8,42±0,23	4,23±0,48** - 49,8% ^ ^ ^	5,99±0,36 - 28,8% ^ ^ ^	4,2±0,43 - 50,1% ^ ^ ^	4,97±0,21 - 40,9% ^ ^ ^
МК з сдвиг, (%)	7,82±0,3	3,73±0,31*** - 52,3% ^ ^ ^	5,65±0,29 - 27,7% ^ ^ ^	3,98±0,37 - 49,1% ^ ^ ^	4,34±0,2 - 44,5% ^ ^ ^
ТК сдвиг, (%)	9,89±0,33	9,45±0,62 - 4,4%	8,92±0,42 - 9,8% ^	6,79±0,41 - 31,36% ^ ^ ^	7,15±0,31 - 27,7% ^ ^ ^
<b>Скорость в систолу предсердий, А (см/сек)</b>					
МК мед. сдвиг, (%)	7,26±0,27	5,27±0,55* - 27,4% ^ ^	6,32±0,25 - 12,9% ^	6,73±0,25 - 7,3%	6,98±0,15 - 3,8%
МК лат. сдвиг, (%)	5,93±0,28-	3,86±0,33* - 34,9% ^ ^ ^	5,09±0,33 - 14,2% ^	6,08±0,29 + 2,5%	6,66±0,3 + 12,3% ^
МК п сдвиг, (%)	6,08±0,32-	5,27±0,35 - 13,3% ^	5,55±0,37 - 8,7%	6,82±0,34 + 10,8%	7,48±0,28 + 23% ^ ^ ^
МК з сдвиг, (%)	7,39±0,28-	5,77±0,34* - 21,9% ^ ^ ^	6,6±0,26 - 10,7% ^	6,66±0,27 - 9,8% ^	7,44±0,22 +0,6%
ТК сдвиг, (%)	9,41±0,37-	9,95±0,7 + 5,7%	9,39±0,45 - 0,2%	9,86±0,47 + 4,8%	8,96±0,31 - 4,7%

Примечание. \* p<0,05, \*\* p<0,005, \*\*\* p<0,001 — достоверность различий со здоровой группой;

\* p<0,05, \*\* p<0,005, \*\*\* p<0,001 — достоверность различий между подгруппами с изменениями и без изменений сегмента ST-T.

### Влияние нарушений реполяризации миокарда на глобальную продольную функцию левого и правого желудочков в раннюю диастолу (Емк и Етк)

Во всех подгруппах скорости Емк достоверно снижены по сравнению с контролем, причем в большей степени, чем Смк: максимальная степень снижения Смк — 38,5%, Емк-52,3%; минимальная степень снижения Смк-13%, Емк-19,9%. Большой процент снижения Емк, как и Смк, выявлен в подгруппах с ST(+), достоверно при псевдонормальном профиле ТМК (табл. 4).

В нашем исследовании выявлено снижение скорости раннего диастолического смещения трикуспидального кольца (Етк) по сравнению с контролем во всех подгруппах, причем степень снижения Етк более выражена, чем Стк, как и в левом желудочке: максимальная степень снижения Стк — 9,2%, Етк-31,4% (табл. 4). Расслабление миокарда является энергетически зависимым процессом, связанным с активным захватом ионов Ca<sup>2+</sup> против градиента концентрации из цитозоля в СІР [21] и, возможно, данное «энергетическое» обстоятельство лежит в основе более выраженного (по сравнению с си-

столой) нарушения релаксации миокарда обоих желудочков при АГ. При сравнении показателей Етк между подгруппами с ST(+) и ST(-) достоверных различий не выявлено.

Таким образом, «ЭКГ strain pattern» ассоциируется с наибольшей степенью глобальной продольной дисфункции левого желудочка без достоверного влияния на степень глобальной продольной дисфункции правого желудочка в раннюю диастолу.

#### Влияние нарушений реполяризации миокарда на глобальную продольную функцию левого и правого желудочков в позднюю диастолу (Амк и Атк)

Анализ показателей скоростей Амк (в систолу предсердий) показал, что в подгруппах с ST(+) эти скорости ниже во всех 4-х точках, чем в подгруппах с ST(-), достоверно при псевдонормальном профиле заполнения ЛЖ. Максимальный процент снижения скоростей Амк выявлен в подгруппе с  $E > Атк$  (ST+) на фоне наибольших показателей массы миокарда левого желудочка и левого предсердия. Снижение скоростей Амк в подгруппах с ST(+) может быть связано с двумя факторами: с ухудшением сократимости ЛП и с уменьшением растяжимости ЛЖ. Это согласуется с результатами авторов [22], которые полагают, что прогрессирование гипертрофии лимитирует компенсаторные возможности левого предсердия для поддержания оптимального диастолического наполнения левого желудочка.

Таким образом, изменения ST-Т ухудшают продольную функцию ЛЖ в позднюю диастолу, достоверно при псевдонормальном профиле ТМК.

Из табл. 4 видно, что в подгруппах с ST(+) происходит увеличение скорости смещения ТК(нд) в систолу предсердий (Атк) по сравнению с контролем и подгруппой ST(-). Возможно, более податливое правое предсердие компенсаторно увеличивает свою сократимость в подгруппах с ST(+) для поддержания оптимального наполнения правого желудочка и сердечного выброса [23].

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют предположить, что изменения ST-Т при КГлж у больных АГ связаны с компенсаторной гиперфункцией правого предсердия для предупреждения ПЖ-недостаточности.

#### Выводы

1. Нарушения реполяризации миокарда при концентрической гипертрофии левого желудочка усиливают степень его глобальной продольной систолической дисфункции.
2. Изменения ST-Т при концентрической гипертрофии увеличивают степень глобальной продольной дисфункции левого желудочка в раннюю и позднюю диастолу.
3. У больных АГ с концентрической гипертрофией левого желудочка снижается глобальная продольная функция правого желудочка в раннюю диастолу независимо от изменений ST-Т.

#### Литература

1. Okin Peter M., Devereux Richard B., Nieminen Markku S., Jern Sverker, Oikarinen Lasse, Viitasalo Matti, Toivonen Lauri, Kjeldsen Sverre E., Julius Stevo, Snapinn Steven, Bjorn Dahlöf for the LIFE Study Investigators. Electrocardiographic Strain Pattern and Prediction of Cardiovascular Morbidity and Mortality in Hypertensive Patients. *Hypertension* 2004; 44: 48-54.
2. Okin Peter M., Roman Mary J., Lee Elisa T., Galloway James M., Howard Barbara V., Devereux Richard B. Combined Echocardiographic Left Ventricular Hypertrophy and Electrocardiographic ST Depression Improve Prediction of Mortality in American Indians: The Strong Heart Study. *Hypertension* 2004; 43: 769-774.
3. Salles Gil, Cardoso Claudia, Nogueira Armando R., Bloch Katia, and Muxfeldt Elizabeth. Importance of the Electrocardiographic Strain Pattern in Patients With Resistant Hypertension. *Hypertension* 2006; 48: 437-442.
4. Palmieri Vittorio, Okin Peter M., Bella Jonathan N., Gerds Eva, Wachtell Kristian, Gardin Julius, Papademetriou Vasilios, Nieminen Markku S., Dahlöf Bjorn, and Devereux Richard B. Echocardiographic Wall Motion Abnormalities in Hypertensive Patients With Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy: The LIFE Study. *Hypertension* 2003; 41: 75-82.
5. Palmieri V, Okin PM, Bella JN, Wachtell K, Oikarinen L, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Dahlöf B, Devereux RB. Electrocardiographic strain pattern and left ventricular diastolic function in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *J Hypertens.* 2006 Oct;24(10):2079-84.
6. Henein M.Y., Gibson D.G. Normal long axis function. *Heart* 1999; 81: 111-113.
7. Brecker Stephen J.D. The importance of long axis ventricular function. *Heart* 2000; 84: 577-579.
8. Bruch C., Gradaus R., Gunia S., Breithardt G., Wichter T. Doppler tissue analysis of mitral annular velocities: evidence for systolic abnormalities in patients with diastolic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003; 16 (10):1031-6.
9. Nikitin N.P., Witte K.K., Thackray S.D., de Silva R., Clark A.L., Cleland J.G. Longitudinal ventricular function: normal values of atrioventricular annular and myocardial velocities measured with quantitative two-dimensional color Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003; 16(9): 906-21.
10. Павлюкова Е. Н., Гусева О. В., Карпов П. С. Глобальная продольная и сегментарная функции левого и правого желудочков у больных гипертонической болезнью. Материалы X Международной научной конференции «АНГИОДОП-2003»: 126-127.
11. Galdersi M, Severino S, Caso P, Cicala S, Petrocelli A. Right ventricular myocardial dysfunction in different kinds of cardiac hypertrophy. *Ital Heart J.* 2001; 12: 912-920.
12. Pela G, Bruschi G, Cavatorta A, Manca C, Cabassi A, Borghetti A. Doppler tissue echocardiography: myocardial wall motion velocities in essential hypertension. *Eur J Echocardiogr.* 2001; 2(2): 108-17.

Полный список литературы см. на сайте [umj.ru](http://umj.ru)