

ЛЕКЦІЇ

Ехокардіографічна оцінка функціонального стану правого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію



О.С. Барабаш¹, Ю.А. Іванів²,
М.Ю. Телішевська², Ю.О. Паламарчук¹

¹ Медичний центр Святої Параскеви

² Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

У лекції наведено морфофункціональні особливості міокарда при гіпертонічній хворобі, описано механізми розвитку ураження міокарда з порушенням систолічної функції як лівого, так і правого шлуночків. Викладено принципи ехокардіографічної оцінки правого шлуночка за останніми рекомендаціями Американського та Європейського товариств із ехокардіографії. Наголошено на основних показниках, які характеризують систолічну та діастолічну функції правого шлуночка і змінюються під впливом медикаментозного лікування: зменшення екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана, зниження пікової систолічної швидкості на фіброзному кільці тристулкового клапана, зниження пікової ранньої діастолічної швидкості, збільшення часу ізоволюмічного розслаблення на фіброзному кільці тристулкового клапана, зростання співвідношення ранньої та пізньої діастолічної швидкості. Наведено основні принципи визначення цих показників. Наголошено на ролі сучасних методів візуалізації в кардіології, таких як МСКТ-коронарографія і магнітно-резонансна томографія серця, які дають змогу вилучити інші причини ураження міокарда та визначити оптимальну тактику лікування. Описано клінічний випадок із ураженням міокарда, спричиненого артеріальною гіпертензією, та на його прикладі доведено, що на тлі оптимального медикаментозного лікування можливе поліпшення діастолічної і систолічної функцій обох шлуночків.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертензивна кардіоміопатія, ехокардіографія, правий шлуночок, систолічна і діастолічна дисфункція.

Участини пацієнтів із гіпертонічною хворобою виникає дилатація камер серця і знижується скоротливість лівого шлуночка (ЛШ). Без лікування швидко розвивається систолічна серцева недостатність. Такий стан у літературі інколи описують як «гіпертензивна кардіоміопатія» [7]. Проте під час обстеження цих пацієнтів передусім слід вилучити атеросклеротичне гемодинамічно значуще ураження коронарних артерій і перенесений міокардит.

До кінця не з'ясовано, чому в частини пацієнтів із гіпертонічною хворобою розвивається концентрична гіпертрофія ЛШ, а в іншій, без ішемічної

хвороби серця, – дилатація ЛШ і чому в пацієнтів із концентричною гіпертрофією ЛШ без інфаркту міокарда зазвичай не виникає дилатації лівих камер серця [8, 18].

Крім підвищеного рівня артеріального тиску, розвитку гіпертрофії ЛШ сприяють генетичні й нейрогуморальні чинники, такі як ангіотензин II, альдостерон, норадреналін, інсулін, цитокіни та ін. [14]. Механізмами прогресування асимптомної концентричної гіпертрофії ЛШ у серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду є ремоделювання позаклітинного матрикса і збільшення тиску наповнення в ЛШ [8]. Нагромадження позаклітинного матриксу в міокарді пацієнтів із артеріальною гіпертензією нині можна виявляти за допомогою магнітно-резонансної томографії серця [17]. У дослідженні С. Carvalho Frimm і співавторів [7] маркерами тривалого несприятливого прогнозу за так званої гіпертензивної кардіоміопатії є погіршення систолічної функції ЛШ і старший вік пацієнтів.

Стаття надійшла до редакції 10 червня 2013 р.

Барабаш Оксана Степанівна, лікар
79016, м. Львів, вул. Вернігори, 30/10
Тел. (322) 33-73-51. E-mail: kuziv@ukr.net

© О.С. Барабаш, Ю.А. Іванів, М.Ю. Телішевська, Ю.О. Паламарчук, 2013

Тривала системна артеріальна гіпертензія призводить до порушення коронарного кровопостачання на мікроциркуляторному рівні. Це зумовлено багатьма механізмами: ендотеліальною дисфункцією, периваскулярним фіброзом, гіпертрофією кардіоміоцитів, звуженням дрібних артерій, зменшенням густини мікроциркуляторного русла на одиницю площі у гіпертрофованому міокарді, надмірною стимуляцією апоптозу кардіоміоцитів [4, 11, 15, 16].

Погіршення функціонального стану міокарда виникає в разі поєднання гіпертонічної хвороби із декомпенсованим цукровим діабетом. Такі пацієнти ризикують мати так звану метаболічну кардіоміопатію діабетичного генезу, яка характеризується діастолічною і систолічною дисфункцією міокарда. Провідними чинниками її розвитку вважають порушення міокардіального метаболізму глюкози і вільних жирних кислот, зміни клітинного кальцієвого гомеостазу, мікроангіопатію, автономну нейропатію і глікозилювання інтерстиціального колагену в міокарді [5, 6, 10, 12]. Все це призводить до підвищення жорсткості та зниження скоротливості серцевого м'яза [21].

Хоча у разі системної артеріальної гіпертензії здебільшого розвиваються гіпертрофія і діастолічна дисфункція ЛШ, схожі зміни за багатьма дослідженнями відбуваються і в правому шлуночку (ПШ) [1]. Це зумовлено міжшлуночковою взаємодією, вторинною легеневою гіпертензією, порушенням метаболічних процесів у міокарді і впливом на нього біологічно активних речовин [1]. Тому в процесі ехокардіографічного обстеження таких пацієнтів слід оцінювати систолічну і діастолічну функції ПШ. Згідно з рекомендаціями Американського і Європейського товариств із ехокардіографії 2010 р. [19], в клінічній практиці використовують такі показники оцінки систолічної функції ПШ:

- 1) фракція зміни площі;
- 2) екскурсія фіброзного кільця тристулкового клапана (ФК ТК);
- 3) пікова систолічна швидкість руху ФК ТК Sa;
- 4) міокардіальний індекс.

Фракція зміни площі — метод глобальної оцінки систолічної функції. У нормі цей показник становить понад 35 %. Із верхівкового доступу отримують чотирикамерне зображення в систолу і діастолу та розраховують фракцію зміни площі за формулою:

$$(\text{КДП} - \text{КСП}) / \text{КДП} \cdot 100 \%,$$

де КДП — кінцеводіастолічна площа, КСП — кінцевосистолічна площа. Цей показник добре корелює із фракцією викиду ПШ, отриманою за методом магнітно-резонансної томографії серця.

Екскурсія ФК ТК — швидкий метод оцінки функції ПШ, який відображає поздовжню систолічну екскурсію латеральної частини ФК ТК у напрямку до верхівки. Вимірювання цього показника залежить від кута проходження курсора в режимі

M-mode [9]. Недолік — те, що показник екскурсії ФК ТК відображає лише функцію бічної стінки ПШ, не враховуючи рух міжшлуночкової перегородки, яка також є стінкою ПШ. Нормальна величина цього показника, згідно з останніми рекомендаціями, становить понад 16 мм.

Пікова систолічна швидкість руху ФК ТК Sa — показник, який отримуємо під час тканинної імпульсно-хвильової доплерографії. При Sa менше 10 см/с виникає підозра на порушення систолічної функції ПШ. Недоліком визначення Sa є те, що цей показник залежить від кута проходження курсора через латеральну частину ФК ТК. Не рекомендують використовувати пікову систолічну швидкість Sa у разі порушення регіональної скоротливості ПШ (наприклад, інфаркту міокарда ПШ, тромбоемболії легеневої артерії).

Міокардіальний індекс використовують для оцінки систолічної і діастолічної функцій ПШ. Розраховують за допомогою двох методів: імпульсно-хвильової доплерографії (межі нормальних величин — 0,15–0,40) і тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (межі нормальних величин — 0,24–0,55). Цей показник не залежить від ступеня трикуспідальної недостатності. Не бажано використовувати міокардіальний індекс за різної частоти серцевих скорочень (фібриляції передсердь чи інших порушень серцевого ритму), у разі підвищеного тиску в правому передсерді. Перевага обрахунку тканинного міокардіального індексу — те, що показник визначають протягом одного серцевого циклу.

Рекомендовані показники для визначення діастолічної функції ПШ:

- 1) співвідношення E/A;
- 2) співвідношення E/Ea;
- 3) розміри правого передсердя.

Розлади діастолічної функції ПШ поділяють на три типи, як і для ЛШ.

I тип — порушене розслаблення:

- $E/A < 0,8$.

II тип — псевдонормальне наповнення:

- $E/A = 0,8 - 2,1$;

- $E/Ea > 6$;

- домінує діастолічний потік у печінкових венах.

III тип — рестриктивне наповнення:

- $E/A > 2,1$;

- $DT < 120$ мс;

- пізній діастолічний антеградний потік у легеневій артерії.

Унаслідок складної стереометрії ПШ, його загруднинного розташування, посиленої трабекулярності стінок не завжди вдається адекватно оцінити структуру і функцію ПШ за методом ехокардіографії. Нині все частіше використовують магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця — неінвазивний метод візуалізації в кардіології. Це золотий стандарт у діагностиці уражень міокарда [2, 3]. Пе-

ревагою цього методу вважають визначення як функціональних, так і структурних змін у міокарді на тканинному рівні. Гадоліній, який використовують під час обстеження, — контрастна речовина, яка нагромаджується позаклітинно, у фіброзній чи склеротичній тканині. Якщо в ділянці міокарда немає жодного кардіоміоцита, там буде гадоліній. Для міокардиту характерно інтрамуральне чи субепікардіальне його нагромадження [13]. Це дає змогу диференціювати ішемічні та неішемічні зміни в міокарді.

У дослідженні G. Todiere і співавторів [20] оцінювали стан ПШ за методом МРТ у осіб із неускладненою артеріальною гіпертензією. Виявлено концентричне ремоделювання і діастолічну дисфункцію ПШ у цієї групи пацієнтів. Автори припускають, що структурні та функціональні зміни в міокарді ПШ у разі системної артеріальної гіпертензії відбуваються паралельно з такими змінами у ЛШ.

Наводимо приклад пацієнта Д., 54 роки, який звернувся в Медичний центр Святої Параскеви 04.05.2011 р. зі скаргами на задишку, яка посилюється під час фізичного навантаження, серцебиття, перебоїв в роботі серця, набряки нижніх кінцівок, пекучий біль у ногах, відчуття повзання мурашок, часте нічне сечовипускання, загальну слабкість. Симптоми виникли 3 міс тому. Пацієнт хворіє на цукровий діабет 2 типу від 1998 р., його початок пов'язує із емоційним стресом. Постійно приймає гліклазид (60 мг по 1 таблетці 2 рази на добу) і метформін (850 мг по 1/2 таблетки 2 рази на добу). Артеріальний тиск підвищується до 160/110 мм рт. ст.

Під час об'єктивного огляду: загальний стан середньої тяжкості, зріст 198 см, маса тіла 120 кг, індекс маси тіла 30,6. Шкіра блідо-рожева, видимі слизові оболонки рожеві, набряки стоп і гомілок. Частота дихання 20 за 1 хв. Аускультативно справа в нижніх відділах дихання не вислуховується, зліва дрібно-міхурцеві вологі хрипи. Тони серця ослаблені, неритмічні, окремі екстрасистоли, шуми не вислуховуються. Частота серцевих скорочень 96 за 1 хв, артеріальний тиск на лівій руці 160/100 мм рт. ст., на правій — 150/100 мм рт. ст. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см.

Загальний аналіз крові (04. 05. 2011 р.) без патологічних змін. Загальний аналіз сечі: виявлено глюкозу, протеїнурія (протеїн 0,066 г/л), незначна лейкоцитурія (лейкоцити 10–13 в полі зору), еритроцитурія (незмінені еритроцити на 1/3 поля зору). Біохімічний аналіз крові: гіперглікемія (глюкоза 8,08 ммоль/л), підвищений рівень глікозильованого гемоглобіну (8,15 %).

На ЕКГ (04. 05. 2011 р.): ритм синусовий, нерегулярний унаслідок окремих надшлуночкових екстрасистол, частота серцевих скорочень 106 за 1 хв, електрична вісь серця горизонтальна, перехідна зона V4, вольтаж знижений, ознаки гіпертрофії та систолічного перевантаження ЛШ (ко-

сонізхідна депресія сегмента ST на 1 мм і ± Т у I, II, aVL, V5, V6).

На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки (04. 05. 2011 р.): правобічний гідроторакс.

Ехокардіографія (04. 05. 2011 р.): висхідна аорта 3,7 см (не розширена), ліве передсердя 5,1 см (помірно розширене), ПШ 2,4 см (не розширений), праве передсердя 5,0 см (помірно розширене), міжшлуночкова перегородка 1,2 см (потовщена), кінцеводіастолічний розмір ЛШ 6,2 см (незначно розширений), стінка ЛШ 1,2 см (потовщена), фракція викиду 26 % (значно знижена). Форма ЛШ: ексцентрична гіпертрофія. Аналіз сегментарної скоротливості ЛШ: дифузна гіпокінезія стінок. Розлади діастолічної функції ЛШ III тип (рестриктивний). Виявлено рідину в порожнині перикарда за задньою стінкою ЛШ завтовшки 3 мм. Помірна відносна мітральна недостатність. Незначна трикуспідальна недостатність зі збереженою структурою клапана. Максимальний систолічний градієнт тиску на трикуспідальному клапані 32 мм рт. ст. Невисока легенева гіпертензія. Правобічний гідроторакс.

Визначено розміри правих камер серця із верхівкового чотирикамерного зображення. ПШ: поперечний базальний розмір 3,6 см (норма < 4,2 см), поперечний середній розмір 2,7 см (норма < 2,7 см), поздовжній розмір 8,1 см (норма < 8,6 см). Праве передсердя: поперечний розмір 4,0 см (норма ≤ 4,4 см), поздовжній 5,5 см (норма ≤ 5,3 см).

Діастолічну функцію ПШ оцінювали із верхівкового чотирикамерного зображення шляхом визначення показників транстрикуспідального потоку і діастолічних швидкостей руху ФК ТК за даними тканинної імпульсно-хвильової доплерографії (табл. 1, 2). Виявлено II тип діастолічних розладів ПШ.

Систолічну функцію ПШ оцінювали за методом визначення екскурсії ФК ТК. У пацієнта цей показник становив 15 мм, що вказувало на дещо знижену скоротливість ПШ. Крім цього, зниження пікової систолічної швидкості на ФК ТК до 8,5 см/с є маркером систолічної дисфункції ПШ.

Встановлено попередній діагноз: ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III стадії, 2-й ступінь, ризик дуже високий. Серцева недостатність ІІБ стадії, III функціонального класу зі зниженою систолічною функцією ЛШ. Цукровий діабет 2 типу, тяжка форма, декомпенсація. Діабетична полінейропатія.

Призначено лікування: торасемід (10 мг — по 1 таблетці зранку натще 3 рази на 1 тиждень), спіронолактон (25 мг — по 1 таблетці в обід, у день прийому торасеміду — 2 таблетки), периндоприл (4 мг) у комбінації з індапамідом (1,25 мг — по 1 таблетці зранку), карведилол (3,125 мг — по 1 таблетці 2 рази на добу), ацетилсаліцилова кислота (75 мг — 1 таблетка після їди), триметазидин (35 мг — по 1 таблетці 2 рази на добу під час їди).

Т а б л и ц я 1

Показники транстрикуспідального потоку, за даними імпульсно-хвильової доплерографії

Показник	Норма	Значення
Рання діастолічна швидкість E, см/с	35–73	42
Пізня діастолічна швидкість A, см/с	21–58	22
Співвідношення E/A	0,8–2,1	1,7

Т а б л и ц я 2

Показники поздовжньої кінетики міокарда ПШ на ФК ТК, за даними тканинної імпульсно-хвильової доплерографії

Показник	Норма	Значення
Пікова рання діастолічна швидкість Eа, см/с	8–20	7,0
Пікова пізня діастолічна швидкість Aа, см/с	7–20	13,6
Співвідношення Eа/Aа	0,5–1,9	0,7
Час ізволюмічного розслаблення IVRTа, мс	< 40	35
Співвідношення E/Eа	≤ 6	6
Пікова систолічна швидкість Sa, см/с	≥ 10	8,5
Тканинний міокардіальний індекс MPIt	≤ 0,55	0,56

За призначенням ендокринолога: гліклазид (60 мг — по 2 таблетки зранку), метформін (1000 мг — 1/2 таблетки зранку і 1 таблетка увечері).

За час лікування загальний стан пацієнта значно поліпшився, зменшилися задишка, серцебиття, набряки на нижніх кінцівках.

З огляду на вперше виявлену серцеву недостатність та високу передтестову ймовірність ішемічної хвороби серця пацієнта скеровано на МСКТ-коронарографію для візуалізації коронарних артерій і виявлення можливої причини лівошлуночкової дисфункції.

МСКТ-коронарографія (03.06.2011 р.): обстеження проведено на 128-зрізовому комп'ютерному томографі TSX-101A Agulion фірми Toshiba Medical System (Японія). Контрастування: внутрішньовенно введено 110 мл ультравісту. Еквівалентна доза опромінення 1,1500 мЗв. Безпосередньо перед введенням контрасту застосований нітрогліцерин в аерозолі.

Результат обстеження: кальцинати в проекції коронарних артерій не візуалізуються, сумарний кальцієвий індекс (індекс Агагсона) 0. Збалансований тип коронарного кровопостачання. Стовбур лівої коронарної артерії нормального діаметра (6 мм), довжина 11 мм, має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Ліва низхідна коронарна артерія нормального діаметра 4,8 мм, має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Огинальна гілка лівої коронарної артерії (Сх) нормального діаметра (4,8 мм), має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Артерія тупого краю має чіткі контури, заповнюється контрастом без ознак стенозу. Права коронарна артерія нормального діаметра 5,1 мм, має чіткі контури, заповнюється контра-

том без ознак стенозу. Незначне розширення і потовщення стінок ЛШ. Розширення лівого передсердя. На момент обстеження рідини в порожнині перикарда вже не було.

Висновок: атеросклеротичних змін і стенозів коронарних артерій не виявлено.

За даними МСКТ-коронарографії можна зробити висновок: ішемічна хвороба серця не є причиною дисфункції ЛШ.

Результати контрольного ехокардіографічного обстеження за 19.04.2012 р.: порівняно із попереднім обстеженням ЛШ зменшився в розмірах (5,7 см), як і ступінь мітральної недостатності, збільшилася фракція викиду ЛШ на 42 %, діастолічна функція ЛШ з III типу (рестриктивного) змінилася на I (порушеного розслаблення), співвідношення E/Eа на мітральному клапані — 5 (що вказує на нормальний тиск наповнення в ЛШ) (рис. 1). Об'єм лівого передсердя 34 мл/м² (помірно розширене). Немає рідини в порожнині перикарда і легеневої гіпертензії.

Поліпшилися діастолічна і систолічна функції ПШ. Після лікування II тип діастолічних розладів ПШ змінився на I. Із показників поздовжньої кінетики міокарда ПШ на рівні ФК ТК зросла рання діастолічна швидкість Eа (9,7 см/с), зменшилися час ізволюмічного розслаблення IVRTа (13 мс), співвідношення E/Eа (2), підвищилася пікова систолічна швидкість Sa (9,2 см/с) (рис. 2). Нормалізувалися екскурсія ФК ТК (20 мм), і тканинний міокардіальний індекс (0,45).

Для верифікації можливого перенесеного міокардиту 25.04.2012 р. проведено МРТ серця із контрастуванням гадолінієм на магнітно-резонансному томографі Excelart Vantage ZGV Atlas (Toshiba Medical System). Напруженість магнітно-

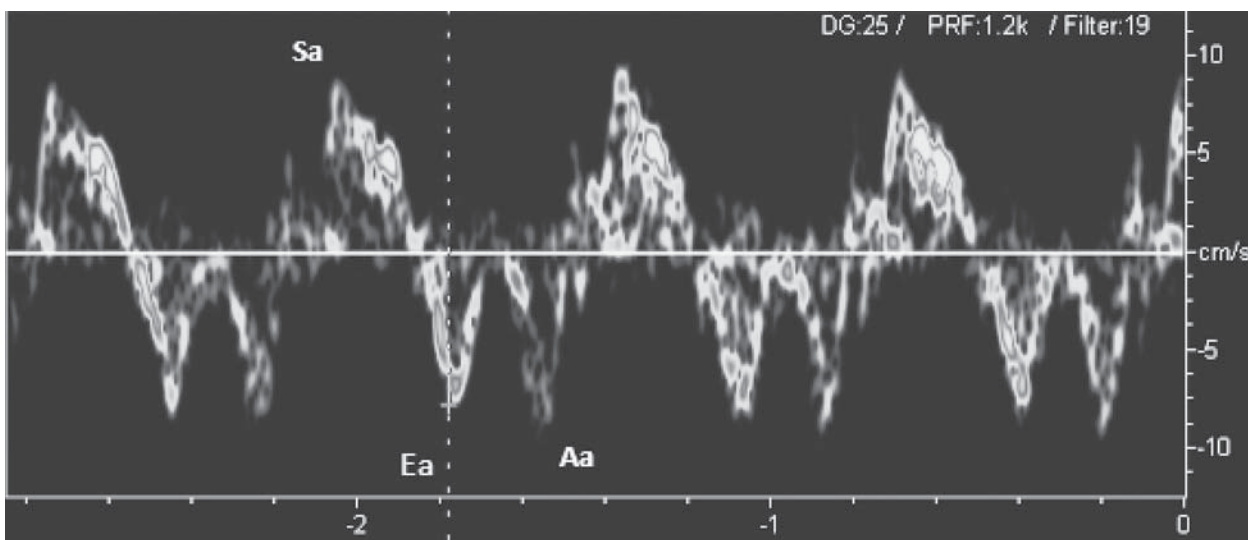


Рис. 1. Поздовжня кінетика міокарда ЛШ на рівні латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана. Sa – пікова систолічна швидкість, Ea – пікова рання діастолічна швидкість, Aa – пікова пізня діастолічна швидкість. Ea = 7,8 см/с

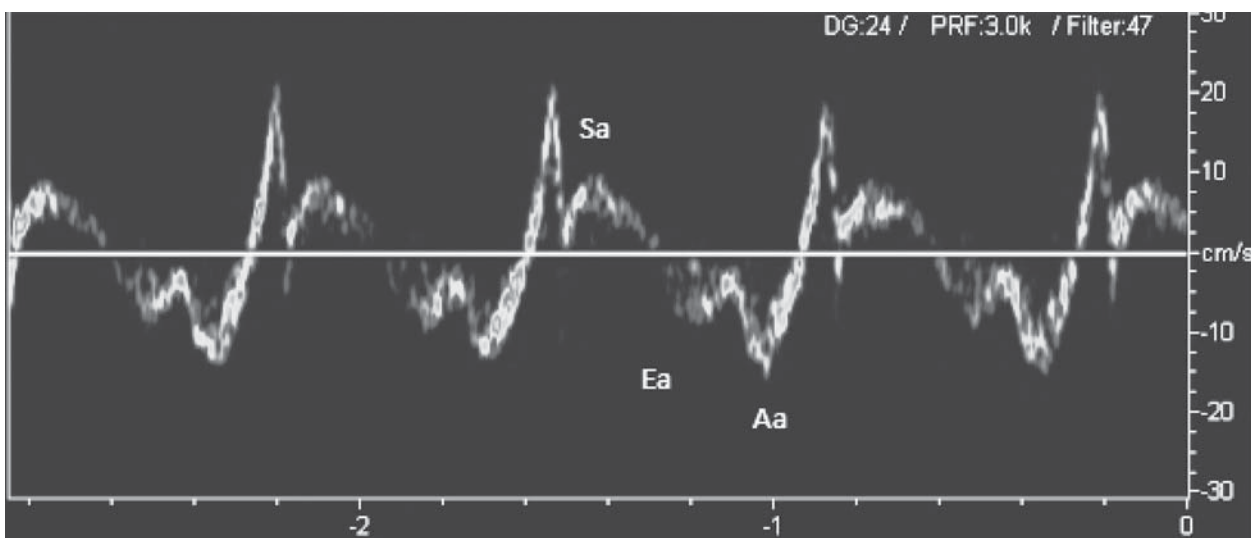


Рис. 2. Поздовжня кінетика міокарда ПШ на рівні ФК ТК. Ea = 9,7 см/с, Sa = 9,2 см/с



Рис. 3. Чотирикамерна проекція. Діастола

го поля 1,5 Т. Обстеження проводили у стандартних кардіологічних проекціях: коротка вісь, чотирикамерна і двокамерна проекції (рис. 3, 4). Використовували такі режими сканування: кінопетлі, перфузія міокарда, відтерміноване контрастування на 10, 15, 20-й хвиликах. Контрастування: внутрішньовенно введено 22 мл «Омніскану».

Результат обстеження: незначна дилатація лівих камер серця, стінки ЛШ потовщені, загальна скоротлива здатність ЛШ знижена, фракція викиду 35 %. Ознак вогнищового ураження міокарда не виявлено. Отже, міокардиту в пацієнта не було.

Проведено також оцінку структури і функції ПШ. Маса міокарда ПШ індексована як 14 г/м, індекс кінцеводіастолічного об'єму ПШ 38,6 мл/м² (норма 42–89 мл/м²), індекс кінцевосистолічного об'єму ПШ 18,4 мл/м² (норма 12–41 мл/м²), індекс ударного об'єму ПШ 20,1 мл/м², фракція викиду ПШ 52 % (норма 46–74 %).

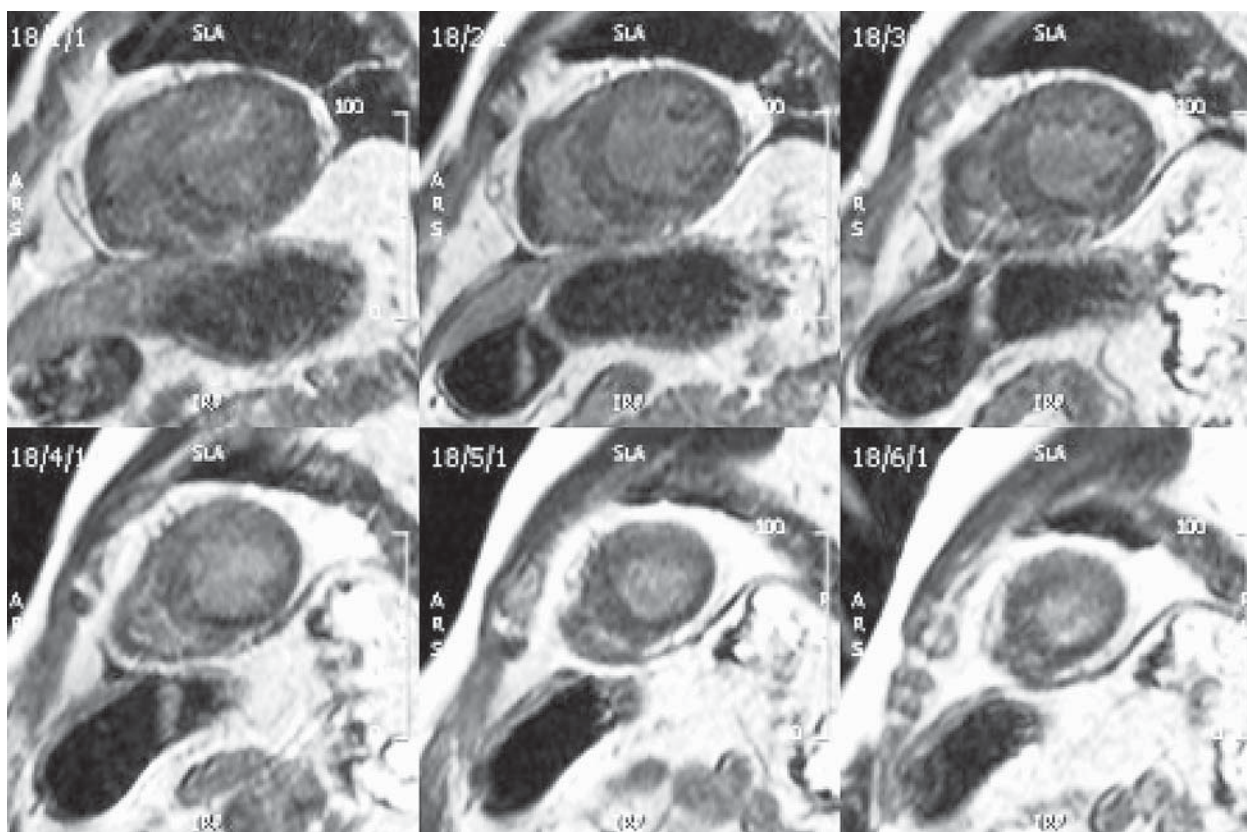


Рис. 4. Коротка вісь шлуночків від базальних відділів до верхівки. Пізнього контрастування гадолінієм (late enhancement) на 15-й хвилині в обох шлуночках немає

Таким чином, тривала системна артеріальна гіпертензія призводить до структурних і функціональних змін міокарда ЛШ і ПШ, які в літературі об'єднують під назвою «гіпертензивна кардіоміопатія». Виявити систолічну дисфункцію ПШ можна методом тканинної доплерографії з визначенням таких показників, як зменшення екскурсії ФК ТК, зниження пікової систолічної швидкості S_a на ФК ТК. Зниження пікової ранньої діастолічної швидкості E_a , збільшення часу ізоволомічного розслаблення $IVRT_a$ на

ФК ТК, зростання співвідношення E/E_a є маркерами діастолічної дисфункції ПШ. Вчасне лікування із дотриманням сучасних рекомендацій сприяє поліпшенню систолічної і діастолічної функцій обох шлуночків у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та порушенням систолічної і діастолічної функцій обох шлуночків, тобто із гіпертензивною кардіоміопатією. МСКТ-коронарографія і МРТ серця дають змогу вилучити інші причини ураження міокарда та визначити оптимальну тактику лікування.

Література

1. Барабаш О.С., Іванів Ю.А. Вплив системної артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка: оцінка методом ехокардіографії // Серце і судини.— 2011.— № 4.— С. 90–98.
2. Клауссен К.Д., Миллер Ш., Риссен Р. и др. Лучевая диагностика. Сердце: пер. с англ. / Под ред. Р.Н. Хайруллина.— М.: МЕДпресс-информ, 2011.— 320 с.
3. Телен М., Эрбел Р., Крейтнер К.-Ф., Баркхаузен Й. Лучевые методы диагностики болезней сердца: пер. с нем. / Под ред. В.Е. Сеницына.— М.: МЕДпресс-информ, 2011.— 408 с.
4. Anversa P., Capasso J.M., Olivetti G., Sonnenblick E.H. Cellular basis of ventricular remodeling in hypertensive cardiomyopathy // *Am. J. Hypertens.*— 1992.— Vol. 5, N 10.— P. 758–770.
5. Bertoni A.G., Tsai A., Kasper E.K., Brancati F.L. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy // *Diabetes Care.*— 2003.— Vol. 26, N 10.— P. 2791–2795.
6. Boudina S., Abel E.D. Diabetic cardiomyopathy revisited // *Circulation.*— 2007.— Vol. 115.— P. 3213–3223.
7. Carvalho Frimm C., Soufen H.N., Koike M.K. et al. The long-term outcome of patients with hypertensive cardiomyopathy // *J. Human Hypertens.*— 2005.— Vol. 19.— P. 393–400.
8. Drazner M.H. The progression of hypertensive heart disease // *Circulation.*— 2011.— Vol. 123.— P. 327–334.
9. Edvardsen T., Haugaa K.H. Imaging assessment of ventricular mechanisms // *Heart.*— 2011.— Vol. 97.— P. 1349–1356.
10. Fank Z.Y., Prinse J.B., Marwick T.H. Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications // *Endocrines Reviews.*— 2004.— Vol. 25 (4)— P. 543–567.
11. Gonzalez A., Fortuno M.A., Querejeta R. et al. Cardiomyocyte apoptosis in hypertensive cardiomyopathy // *Cardiovasc. Res.*— 2003.— Vol. 59.— P. 549–562.
12. Hayat S.A., Patel B., Khattar R.S., Malik R.A. Diabetic cardiomyopathy: mechanisms, diagnosis and treatment // *Clin. Sci.*— 2004.— Vol. 107.— P. 539–557.

13. Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease // *Am. J. Roentgenol.*— 2005.— Vol. 184.— P. 1420–1426.
14. Katholi R.E., Couri D.M. Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications // *Int. J. Hypertens.*— 2011.— Vol. 2011.— article ID 495349.
15. Lip G.Y.H., Felmeden D.C., Li-Saw-Hee F.L., Beevers D.G. Hypertensive heart disease. A complex syndrome or hypertensive cardiomyopathy // *Eur. Heart Dis.*— 2000.— Vol. 21.— P. 1653–1665.
16. Mayet J., Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension // *Heart.*— 2003.— Vol. 89.— P. 1104–1109.
17. Mongeon F.-P., Jerosch-Herold M., Coelho-Filho O.R. et al. Identification of myocardial extracellular matrix expansion by cardiac MRI in hypertensive patients // *J. Cardiovasc. Magn. Res.*— 2011.— Vol. 13 (suppl. 1).— O109.
18. Olivetti G., Cigola E., Maestri R. et al. Recent advances in cardiac hypertrophy // *Recent Adv. Card. Hypertrophy.*— 2000.— Vol. 45.— P. 68–75.
19. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2010.— Vol. 23.— P. 685–713.
20. Todiere G., Neglia D., Ghione S. et al. Right ventricular remodeling in systemic hypertension: a cardiac MRI study // *Heart.*— 2011.— Vol. 97.— P. 1257–1261.
21. Wold L.E., Relling D.P., Colligan P.B. et al. Characterization of contractile function in diabetic hypertensive cardiomyopathy in adult rat ventricular myocytes // *J. Moll. Cell. Cardiol.*— 2001.— Vol. 33, N 9.— P. 1719–1726.

Эхокардиографическая оценка функционального состояния правого желудочка у больных артериальной гипертензией

О.С. Барабаш¹, Ю.А. Иванив², М.Ю. Телишевская², Ю.О. Паламарчук¹

¹ Медицинский центр Святой Параскевы

² Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

В лекции представлены морфофункциональные особенности миокарда при гипертонической болезни, описаны механизмы поражения миокарда с нарушением систолической и диастолической функций как левого, так и правого желудочков. Изложены принципы эхокардиографической оценки правого желудочка согласно последним рекомендациям Американского и Европейского обществ эхокардиографии. Приведены основные показатели, характеризующие систолическую и диастолическую функции правого желудочка и изменяющиеся под воздействием медикаментозного лечения: уменьшение экскурсии фиброзного кольца трикуспидального клапана, снижение пиковой систолической скорости на фиброзном кольце трикуспидального клапана, снижение пиковой ранней диастолической скорости, увеличение времени изовольюмического расслабления на фиброзном кольце трикуспидального клапана, увеличение соотношения ранней и поздней диастолической скорости. Даны основные принципы определения этих показателей. Подчеркнута роль методов визуализации в кардиологии МСКТ-коронарографии и магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием, которые позволяют исключить другие причины поражения миокарда и определить оптимальную тактику лечения. Описан клинический случай с поражением миокарда, вызванным артериальной гипертензией, и на его примере продемонстрировано, что на фоне оптимальной медикаментозной терапии возможно улучшение диастолической и систолической функций желудочков.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертензивная кардиомиопатия, эхокардиография, правый желудочек, систолическая и диастолическая дисфункция.

Right ventricular function assessment by echocardiography in hypertensive patients

O.S. Barabash¹, Yu.A. Ivaniv², M.Yu. Telishevskaya², Yu.O. Palamarchuk¹

¹ Medical Center of Saint Paraskeva

² Danylo Galytsky Lviv National Medical University

The lecture presents morphologic and functional peculiarities of the myocardium in hypertensive disease and describes the mechanisms of myocardial damage with violation of systolic and diastolic function of both the left and the right ventricles. The principles of right ventricular assessment by echocardiography are described in accordance with the latest guidelines of the American and European Societies of Echocardiography. The main indices are presented of the systolic and diastolic right ventricular function which are changed in treatment: reduced trips of a fibrous ring of tricuspid valve, reduced peak systolic velocity of a fibrous ring of tricuspid valve, reduced peak early diastolic velocity, increased isovolumic relaxation time IVRTa on the fibrous ring of tricuspid valve, increased ratio of early and late diastolic velocity. The main principles of definition of these indicators are given. The emphasis is put on the role of MSCT coronary angiography and magnetic resonance imaging of the heart with contrast that allow to rule out other causes of myocardial damage and to determine the optimal treatment. A clinical case is described of myocardial damage caused by hypertension. This case shows that diastolic and systolic ventricular function may be improved at the background of optimal medical therapy.

Key words: arterial hypertension, hypertensive cardiomyopathy, echocardiography, right ventricle, systolic and diastolic dysfunction.