



Assessment Of Early Impairments In Myocardial Deformation In Arterial Hypertension With Hemodynamic Parameters

**Abdullokh Rohina,
Tursunova Laylo Dilshatovna.**
Tashkent medical state university, Uzbekistan

ABSTRACT

Arterial hypertension remains a leading cause of left ventricular hypertrophy (LVH), diastolic dysfunction, and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). Conventional echocardiography with standard assessment of left ventricular ejection fraction (LVEF) does not allow the detection of subclinical myocardial damage at the early stages of cardiac remodeling. The introduction of grayscale speckle-tracking echocardiography (STE) has provided new opportunities for the precise assessment of myocardial deformation (strain) and strain rate. This article summarizes current concepts regarding the clinical and hemodynamic factors (blood pressure level, circadian blood pressure profile, arterial stiffness, and myocardial mass) and age-related factors that contribute to early reductions in longitudinal, radial, and circumferential left ventricular deformation in patients with arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, myocardial deformation, speckle-tracking, global longitudinal strain (GLS).

Оценка Ранних Нарушений Миокардиальной Деформации При Артериальной Гипертензии С Учетом Параметров Гемодинамики

Абдуллох Рохина, Турсунова Лайло Дилшатовна.
Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Артериальная гипертензия (АГ) остается ведущей причиной развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), диастолической дисфункции и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ).



Традиционная эхокардиография со стандартной оценкой фракции выброса (ФВ ЛЖ) не позволяет выявлять субклинические поражения миокарда на ранних этапах ремоделирования [1]. Внедрение методики отслеживания пятен серой шкалы (Speckle-Tracking Echocardiography, STE) открыло новые возможности для точной оценки деформации миокарда (strain) и скорости деформации (strain rate). В данной статье систематизированы современные представления о клинко-гемодинамических (уровень АД, суточный профиль, жесткость артерий, масса миокарда) и возрастных факторах, определяющих раннее снижение продольной, радиальной и циркулярной деформации ЛЖ у больных АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, миокардиальная деформация, Speckle-Tracking глобальная продольная деформация (GLS).

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) представляет собой крупнейшую глобальную медико-социальную проблему, являясь основным контролируемым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1]. Длительное повышение постнагрузки приводит к комплексу адаптивно-компенсаторных и патологических перестроек сердечно-сосудистой системы, объединяемых понятием «гипертоническое сердце».

Исторически основным эхокардиографическим критерием поражения сердца при АГ служила масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и фракция выброса (ФВ ЛЖ), рассчитанная по методу Симпсона [1]. Однако ФВ ЛЖ отражает лишь объёмные изменения камеры и остается нормальной (более 50–55%) в течение многих лет, несмотря на прогрессирующий интерстициальный фиброз и гибель кардиомиоцитов [2,8]. В связи с этим в современной кардиовизуализации особое внимание уделяется оценке механики миокарда с помощью двухмерной и трехмерной Speckle-Tracking эхокардиографии (2D/3D-STE) [3,8].

Раннее выявление нарушений миокардиальной деформации у пациентов с АГ до развития выраженной ГЛЖ и снижения ФВ имеет решающее значение для своевременной коррекции антигипертензивной терапии и предупреждения сердечно-сосудистых осложнений [4].



Архитектура миокарда и биомеханика деформации при АГ Миокард левого желудочка представляет собой трехмерный синцитий, состоящий из нескольких слоев волокон с различной ориентацией [1,3].

Субэндокардиальный слой: волокна ориентированы преимущественно продольно (направление от верхушки к основанию);

Средний слой: волокна расположены циркулярно;

Субэпикардиальный слой: волокна имеют косое/продольное направление, противоположное субэндокардиальным.

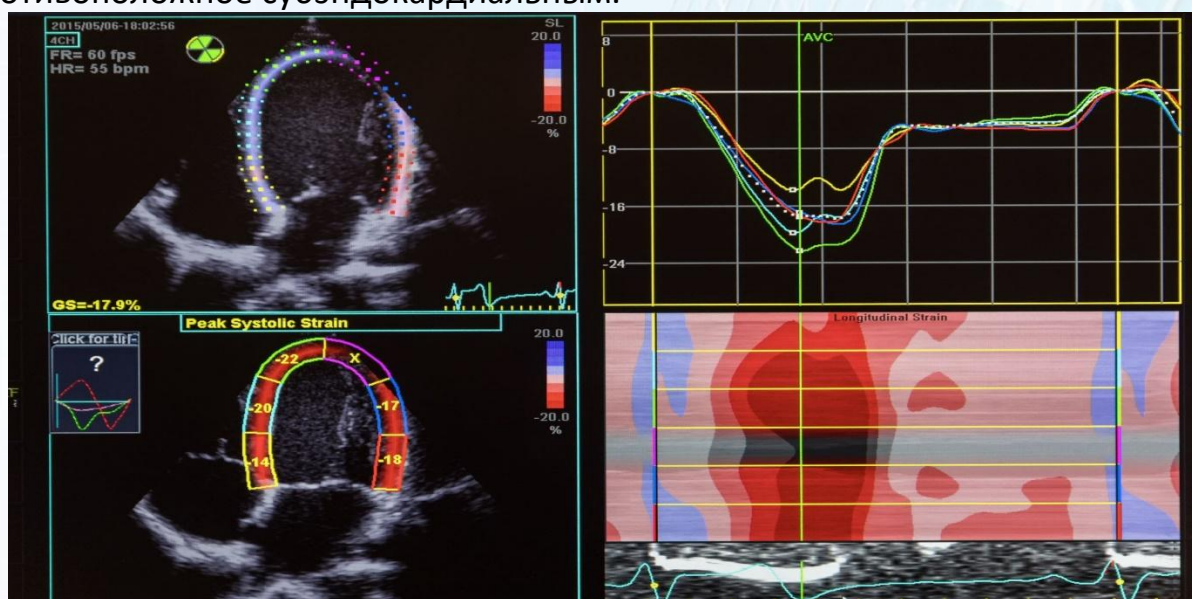


Рисунок 1. Оценка локальной и глобальной деформации методом Speckle-Tracking. Source: verve231 / Getty Images



Такая геометрия обеспечивает сложное сокращение сердца в трех пространственных плоскостях: продольное укорочение (longitudinal strain), циркулярное сжатие (circumferential strain), радиальное утолщение (radial strain), а также скручивание (torsion/twisting) вдоль продольной оси [3,8]. При артериальной гипертензии субэндокардиальные волокна наиболее уязвимы к патологическим факторам [9]. Они подвергаются наибольшему напряжению стенки в систолу и наиболее чувствительны к ишемии и микрососудистой дисфункции. Вследствие этого глобальная продольная деформация (Global Longitudinal Strain, GLS) снижается на самых ранних стадиях АГ, часто при полностью сохраненных показателях циркулярной и радиальной деформации, которые на начальном этапе компенсируют продольную дисфункцию за счет гипертрофии среднего слоя [8,9].

Гемодинамические детерминанты нарушений деформации

Степень и скорость прогрессирования деформационных нарушений тесно связаны с характером и выраженностью гемодинамических сдвигов:

1. Уровень систолического, диастолического и пульсового АД

Острое и хроническое повышение постнагрузки напрямую угнетает систолическое укорочение субэндокарда. Клинические исследования демонстрируют устойчивую обратную корреляцию между уровнем офисного Систолического АД (САД) и абсолютными значениями GLS ($r = -0.38$ -0.52 , $p < 0.001$). Пульсовое АД (ПАД), отражающее жесткость магистральных артерий, служит независимым предиктором снижения как продольной, так и циркулярной деформации [9].

2. Суточный профиль АД и вариабельность: По данным суточного мониторингирования АД (СМАД), наибольшие нарушения механики миокарда наблюдаются у пациентов с патологическими суточными ритмами [6].

Non-dippers (недостаточное ночное снижение АД) и Night-peakers (ночная гипертензия) демонстрируют более выраженное снижение GLS по сравнению с dippers, что обусловлено отсутствием ночного «отдыха» миокарда и продолжительной объемно-давленческой перегрузкой [9].

Высокая краткосрочная и межсуточная вариабельность АД коррелирует с ранним развитием дисфункции левого предсердия (LASS) и снижением показателей деформации в базальных сегментах ЛЖ [6].



3. Сосудистая жесткость и центральное аортальное давление: Повышение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) и индекса аугментации (AIx) приводит к преждевременному возврату отраженной пульсовой волны в раннюю систолу. Это существенно увеличивает центральное САД и телесистолическое напряжение стенки ЛЖ, индуцируя микрососудистое ремоделирование и субэндокардиальный фиброз [10].

Структурно-геометрические факторы и типы ремоделирования

Таким образом, перекрест от концентрической к эксцентрической геометрии сопровождается тотальным падением биомеханической эффективности миокарда [9]. Влияние возраста на показатели деформации:

Сдвиг базально-верхушечного градиента: С возрастом наблюдается физиологическое перераспределение деформации: верхушечные сегменты сохраняют или даже компенсаторно увеличивают strain, тогда как базальные сегменты первыми утрачивают эластичность. У пожилых больных АГ этот градиент резко нарушается [10, 11].

Динамика ротации и скручивания (Torsion): В молодом и среднем возрасте при начальной АГ скручивание ЛЖ (разность углов вращения верхушки и основания) часто компенсаторно возрастает, удерживая ФВ на нормальном уровне [8]. Однако у пожилых пациентов (старше 65 лет) на фоне развивающегося фиброза способность к компенсаторному гиперскручиванию утрачивается, что приводит к росту давления наполнения ЛЖ [10].

Возрастная эндотелиальная дисфункция: Снижение биодоступности оксида азота (NO) и нарастание окислительного стресса с возрастом усугубляют жесткость миофибрилл через дефосфорилирование титина, что ускоряет падение ранней диастолической скорости деформации (e' strain rate) [10].

Клиническое значение и прогностическая ценность: Оценка параметров деформации миокарда у пациентов с АГ имеет принципиальное значение для практического здравоохранения.

1. Субклинический диагноз: GLS позволят диагностировать поражение органов-мишеней (ПОМ) на этапе, когда ИММЛЖ еще находится в пределах референсных значений [4].



2. Стратификация риска: Снижение абсолютного значения GLS менее-16% у пациентов с АГ ассоциировано с повышением риска развития СНсФВ, инфаркта миокарда, фибрилляции предсердий и общей смертности независимо от традиционных факторов риска [2].
3. Оценка эффективности терапии: Органопротективный эффект антигипертензивных препаратов (в частности, иАПФ, БРА и АРНИ) оценивается не только по регрессу ГЛЖ, но и по восстановлению показателей GLS в процессе лечения [7].

Заключение

Нарушения миокардиальной деформации при артериальной гипертензии представляют собой динамический процесс, зависящий от комплекса гемодинамических, геометрических и возрастных факторов. Глобальная продольная деформация (GLS) служит наиболее sensitive маркером раннего повреждения субэндокарда [8]. Учет уровня АД, характера суточного профиля, жесткости сосудистого русла и возраста пациента позволяет своевременно выявлять группы высокого риска и проводить персонализированную антигипертензивную терапию, направленную на обратное ремоделирование миокарда [7].

Литература

1. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14.
2. Marwick T.H., Shah S.J., Thomas J.D. Myocardial strain in the assessment of patients with heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(4):652-671.
3. Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P., et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(1):1-11.
4. Kuznetsova T., Thijs L., Knez F., et al. Prognostic value of left ventricular strain in a general population. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(6):e003443.
5. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T., et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography report in clinical practice: a document



- consensus of the EACVI. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(12):1301-1310.
6. Васюк Ю.А., Ющук Е.Н., Большакова Т.Ю. и др. Возможности Speckle-Tracking эхокардиографии в оценке деформации миокарда у больных артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2018;58(S12):12-21.
 7. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца и сосудов при артериальной гипертензии. *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(1):7-15.
 8. Potter E., Marwick T.H. Assessment of left ventricular function by echocardiography: the case for strain. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(2):260-274.
 9. Tadic M., Cuspidi C. The influence of arterial hypertension on left ventricular deformation: a systematic review. *Hypertens Res*. 2021;44(8):901-912.
 10. Sverdlov A.L., Ngo D.T., Chan W.P., et al. Aging and hypertension: a conjoint impact on myocardial mechanics and vascular stiffness. *J Hypertens*. 2020;38(5):845-854.
 11. Tursunova L, Jabbarov OO. The role of renal vascular dopplerography in the diagnosis of chronic kidney disease. *Медицинский журнал молодых ученых*. 2024;12(12):52–57.