ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.127- 073.12-008.331.1

Продольная деформация миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии в популяции: связь с артериальной гипертензией в зависимости от контроля артериального давления

А. Н. Рябиков^{1,2}, В. П. Гусева¹, Е. В. Воронина¹,
Ю. Ю. Палехина¹, С. Г. Шахматов^{1,2}, Е. Г. Веревкин¹,
М. В. Холмс³, М. Бобак⁴, С. К. Малютина^{1,2}

¹ Научно-исследовательский институт терапии
и профилактической медицины — филиал федерального
государственного бюджетного научного учреждения
«Федеральный исследовательский центр Институт
цитологии и генетики Сибирского отделения Российской
академии наук», Новосибирск, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Новосибирский
государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск,
Россия

³ Отделение здравоохранения, Оксфордский университет,
Оксфорд, Великобритания

⁴ Университетский колледж Лондона, Лондон,
Великобритания

Контактная информация:

Гусева Варвара Петровна,
НИИТПМ — филиал ФГБНУ
«ФИЦ ИЦиГ СО РАН»,
ул. Б. Богаткова, д. 175/1,
Новосибирск, Россия, 630089.
E-mail: gusevaofficial@gmail.com

Статья поступила в редакцию
07.03.18 и принята к печати 24.04.19.

Резюме

Введение. Ультразвуковая оценка систолической деформации миокарда применяется для оценки контрактильности миокарда и идентификации ранних стадий сердечной недостаточности при сохраненной фракции выброса желудочков. Показано, что при артериальной гипертензии (АГ) с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) происходит снижение продольной деформации миокарда ЛЖ, однако эти результаты получены в группах пациентов с клинически манифестной АГ. Данные об изменениях систолической продольной деформации ЛЖ при АГ в общей популяции единичны и противоречивы. **Цель исследования** — оценить ассоциации пиковой систолической глобальной продольной деформации (global longitudinal strain, *GLS*) и скорости деформации (global strain rate, *GSR*) миокарда ЛЖ с повышенным и контролируемым артериальным давлением (АД) в популяционной выборке старше 55 лет. **Материалы и методы.** Кросс-секционное исследование базировалось на популяционной когорте (НАPIEE, Новосибирск). В случайной выборке ($n = 416$, 55–84 лет) при эхокардиографии оценены параметры *GLS* и *GSR* ЛЖ методом speckle tracking. Для статистического анализа применяли мультивариантные модели ANOVA. **Результаты.** Распространенность АГ в обследованной выборке составила 78,9%. Средние значения *GLS* составили $-18,7 \pm 3,79\%$ (Ме $-18,9\%$) и были ниже у мужчин ($-18,2 \pm 3,85\%$) по сравнению с женщинами ($-19,2 \pm 3,66\%$); $p = 0,005$. Средний показатель *GSR* составил $-0,84 \pm 0,17 \text{ s}^{-1}$ и не различался по полу. У лиц с АГ абсолютная величина *GLS* была ниже, чем у нормотензивных лиц: $-18,5 \pm 3,73\%$ против $-19,9 \pm 3,46\%$,

$p = 0,003$; различие сохранялось независимо от возраста, пола и индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ, $p = 0,011$, но нивелировалось при включении в модель индекса массы тела (ИМТ). Среди лиц с АГ наиболее низкий *GLS* был в группе «неэффективно леченных» и достоверно ниже, чем в нормотензивной группе независимо от возраста, пола и ИММ ЛЖ ($p = 0,008$). У лиц с АГ абсолютная величина *GSR* также была ниже, чем у лиц с нормотензией: $-0,83 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$ против $-0,90 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$, $p < 0,001$; различие сохранялось в мультивариантных моделях. Наиболее низкий показатель *GSR* также выявлен в группе «неэффективно леченных» и был ниже, чем в нормотензивной группе независимо от пола, возраста, ИМТ и ИММ ЛЖ ($p = 0,017$; $0,002$). Средние значения фракции выброса ЛЖ (Simpson) во всех группах были выше 50% без значимых межгрупповых различий ($p = 0,904$). **Заключение.** В обследованной популяционной выборке выявлена ассоциация параметров систолической глобальной продольной деформации и скорости деформации ЛЖ с наличием АГ, однако связь *GLS* с АГ существенно зависела от вклада массы тела. Среди гипертензивных лиц наиболее низкие показатели *GLS* и *GSR*, так же, как и выраженность гипертрофии ЛЖ, получены у «неэффективно леченных», что может отражать начальное снижение систолической функции ЛЖ при недостаточном контроле АД у лиц с АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, глобальная деформация миокарда левого желудочка, скорость деформации миокарда, эхокардиография, контроль артериального давления

Для цитирования: Рябиков А. Н., Гусева В. П., Воронина Е. В., Палехина Ю. Ю., Шахматов С. Г., Веревкин Е. Г., Холмс М. В., Бобак М., Малютина С. К. Продольная деформация миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии в популяции: связь с артериальной гипертензией в зависимости от контроля артериального давления. *Артериальная гипертензия*. 2019;25(6):653–664. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-6-653-664

An association between echocardiographic left ventricle longitudinal strain and hypertension in general population depending on blood pressure control

A. N. Ryabikov^{1,2}, V. P. Guseva¹, E. V. Voronina¹,
Yu. Yu. Palekhina¹, S. G. Shakhmatov^{1,2}, Eu. G. Verevkin¹,
M. V. Holmes³, M. Bobak⁴, S. K. Malyutina^{1,2}

¹ Research Institute of Internal and Preventive Medicine — Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia

² Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

³ Medical Research Council Population Health Research Unit at the University of Oxford, Oxford, United Kingdom

⁴ University College London, London, United Kingdom

Corresponding author:

Varvara P. Guseva,
IPPM — branch of ICG SB RAS,
175/1 B. Bogatkova street,
Novosibirsk, 630089 Russia.
E-mail: gusevaofficial@gmail.com

Received 7 March 2019;
accepted 24 April 2019.

Abstract

Background. Ultrasound assessment of myocardial strain allows non-invasive identification of early stages of heart failure with preserved ventricular ejection fraction. A decline of the left ventricle (LV) global longitudinal strain in hypertension (HT) accompanied by LV hypertrophy (LVH) was reported in clinical samples with manifest HT. Data on the relationship between longitudinal strain and blood pressure (BP) and HT in general population is lacking. **Objective.** We studied the relationship between LV peak systolic global longitudinal strain (*GLS*) and strain rate (*GSR*) in subjects with high and controlled BP from a general population sample aged over 55 years. **Design and methods.** The cross-sectional study was based on a population cohort (HAPIEE, Novosibirsk). In a random sample ($n = 416$, aged 55–84 years old) we performed echocardiography and evaluated *GLS* and *GSR* of

LV by speckle tracking technique. ANOVA multivariable models were applied. **Results.** In the studied sample, the prevalence of HT comprised 78,9%. The mean *GLS* value was $-18,7 \pm 3,79\%$, and it was lower in men than in women ($-18,2 \pm 3,85\%$ vs $-19,2 \pm 3,66\%$, $p = 0,005$). The mean *GSR* value was $-0,84 \pm 0,17s^{-1}$, and did not differ by sex. The absolute value of *GLS* in HT was lower than in normotensives: $-18,5 \pm 3,73\%$ vs $-19,9 \pm 3,42\%$, $p = 0,003$; this difference was independent of age, sex and LV myocardial mass index (IMM), $p = 0,011$; but it was attenuated in a multivariable-adjusted model including body mass index (BMI). In HT groups, the *GLS* was the lowest among those “treated ineffectively” and significantly lower than in normotensives independently of age, sex and myocardium mass index ($p = 0,008$). The absolute value of *GSR* in HT was lower than in normotensives: $-0,90 \pm 0,17 s^{-1}$ vs $-0,83 \pm 0,17s^{-1}$, $p < 0,001$; and persisted in multivariable models. *GSR* was the lowest among those “treated ineffectively” and significantly lower than in normotensives in multivariable models independently of age, sex, BMI and myocardial mass index ($p = 0,017$; $0,002$). The average values of LV ejection fraction (Simpson) in all groups were above 50% without significant inter-group differences ($p = 0,904$). **Conclusions.** In the studied population sample, *GLS* and *GSR* of LV were associated with HT; however, the association between *GLS* and HT was largely explained by BMI. In hypertensives, the lowest *GLS* and *GSR*, as well as higher extent of LVH, were found among those treated ineffectively, which might point at the initial reduction of systolic ventricular function in HT with inadequate BP control.

Key words: hypertension, left ventricle global longitudinal strain, strain rate, echocardiography, blood pressure control

For citation: Ryabikov AN, Guseva VP, Voronina EV, Palekhina YuYu, Shakhmatov SG, Verevkin EuG, Holmes MV, Bobak M, Malyutina SK. An association between echocardiographic left ventricle longitudinal strain and hypertension in general population depending on blood pressure control. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2019;25(6):653–664. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-6-653-664

Введение

Высокая распространенность и серьезное прогностическое значение определяют глобальность проблемы артериальной гипертензии (АГ). По данным Всемирной организации здравоохранения, около 1 млрд людей в мире страдают АГ, что приводит ежегодно к 9,5 млн смертей от ее осложнений [1]. АГ сопровождается поражением органов-мишеней, в первую очередь, миокарда с развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [2, 3]. ГЛЖ является доказанным предиктором риска сердечно-сосудистых исходов [4–6], в том числе хронической сердечной недостаточности (ХСН). Среднегодовая смертность при ХСН составляет 6%, а однолетняя смертность при клинически выраженной ХСН достигает 12% [7]. Выявление более ранних, чем гипертрофия, структурно-функциональных изменений сердца при повышении АД позволило бы взглянуть по-новому на профилактику прогрессирования АГ и развития ее осложнений.

Эхокардиографическое исследование является ведущим методом диагностики патологии сердца, в том числе сердечной недостаточности. Наиболее часто исследуются такие показатели систолической функции левого желудочка (ЛЖ), как фракция выброса, конечные диастолический и систолический объемы левого желудочка (КДО ЛЖ, КСО ЛЖ). Однако нормальная фракция выброса ЛЖ сохраняется у 56% пациентов с клинически выраженной ХСН [8]. Оценка локальной сократимости остается преимущественно субъективной. В связи с этим активно

развиваются технологии, объективизирующие раннюю оценку дисфункции миокарда [9, 10]. Одним из таких подходов является исследование деформации и скорости деформации миокарда (Strain, Strain Rate) [11–13]. Ультразвуковая оценка деформации миокарда методикой “speckle tracking” позволяет неинвазивно получить представление о механике сокращения различных зон миокарда [14]. Технология использует автоматизированный компонент трассирования эндокарда и ее оператор-зависимую коррекцию, но интегральная оценка показателей более объективизирована по сравнению с оценкой объемов и фракции выброса ЛЖ. Обработка данных — наиболее важный источник возникновения вариабельности данных STI [13, 15]; на вариабельность измерений также влияют гемодинамический статус пациента, межоператорская вариабельность получения изображения. Несмотря на это, 2D STI — хорошо воспроизводимая методика [13, 16, 17]. Условия снижения вариабельности включают использование одинакового оборудования и программ обработки в серии исследований, обследование пациента в стандартных условиях, стандартизацию операторов и протокола получения изображения, обработку сохраненных данных offline единственным специалистом или с достаточной внутри- и межоператорской воспроизводимостью.

Проведенные в клинических группах исследования продемонстрировали, что глобальный продольный стрейн (Strain) может рассматриваться как количественный индекс глобальной систолической

функции ЛЖ, а его снижение — как индикатор ишемии, гипертрофии, инфильтрации миокарда, действия кардиотоксичных препаратов, отторжения миокарда и тяжелых системных заболеваний [18]. В настоящее время получены данные о снижении глобального продольного стрейна у лиц с АГ еще до развития гипертрофии ЛЖ, это относится преимущественно к клиническим группам с манифестной АГ [19–21]. Параметры деформации ЛЖ в неселективной популяции, где распределение гемодинамических параметров существенно шире и выраженность АГ варьирует от начальной до манифестной стадий, отличаются от клинических данных. В общей популяции связи параметров деформации миокарда с АГ и контролем артериального давления (АД) исследованы в немногочисленных работах [22–25] и изучены недостаточно. Кроме того, структурно-функциональные характеристики миокарда имеют популяционную специфичность. В России на популяционном уровне деформация ЛЖ не исследована, и данный анализ является новым и актуальным.

Целью исследования явилась оценка ассоциации глобальной продольной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ с АГ и эффективностью контроля АД в популяционной выборке в возрасте старше 55 лет. Тестируется гипотеза, что показатели систолического продольного стрейна и его скорости не связаны с наличием АГ и уровнем контроля АД, и их особенности могут определяться структурной ГЛЖ при АГ.

Материалы и методы

Исследование выполнялось на материале популяционной когорты, наблюдаемой в рамках долгосрочного международного проекта НАРИЕЕ (Новосибирск) по эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Базовая выборка сформирована на основе избирательных списков среди жителей двух типичных районов города с помощью таблицы случайных чисел; дизайн, протокол и когорты проекта опубликованы ранее [26]. Настоящая работа выполнена в рамках изучения «здоровья при старении» (РНФ, РФФИ) на этапе повторного обследования когорты. Для инструментального анализа сформирована случайная подвыборка мужчин и женщин в возрасте 55–84 лет и обследована с откликом 83,6% ($n = 446$). Из анализа исключены лица с технически невозможной оценкой деформации миокарда (26 случаев; 5,8%) и неполными данными скрининга, в итоге в анализ включено 416 человек (176/240 м/ж). Дизайн исследования — кросс-секционное исследование. В случайной подвыборке

исследованы параметры глобальной систолической продольной деформации (Global Longitudinal Strain, *GLS*) и скорости деформации миокарда (Global Strain Rate, *GSR*) ЛЖ. Протокол исследования включал также стандартную эпидемиологическую оценку ССЗ, их факторов риска и параметров здоровья [26]. Использовали стандартизованные опросники (медицинская история АГ и лечения, история сахарного диабета (СД) и лечения, история ССЗ и других хронических заболеваний, привычки курения, потребления алкоголя, социально-демографические характеристики), 3-кратное измерение АД с последующим усреднением, антропометрию, оценку липидного спектра и глюкозы крови.

АД измеряли на правой руке в положении сидя после 5-минутного отдыха, с точностью 2 мм рт. ст., использовали среднее из 3 измерений. АГ устанавливали по критериям АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. [2, 3] и/или в случае приема антигипертензивной терапии в течение последних двух недель. Выделяли общепринятые в эпидемиологии категории АГ: 1) эффективный контроль АД — систолическое АД / диастолическое АД (САД/ДАД) $< 140/90$ мм рт. ст. на фоне приема антигипертензивной терапии ($n = 66$); 2) неэффективный контроль АД — САД/ДАД $\geq 140/90$ мм рт. ст. на фоне приема антигипертензивной терапии ($n = 188$); 3) лица с АГ, не получающие антигипертензивную терапию ($n = 28$); 4) лица с АГ, не осведомленные о наличии у них АГ ($n = 49$). В группу контроля (0) вошли лица с нормотензией ($n = 85$).

Критерием эффективного контроля считали уровни САД < 140 и ДАД < 90 мм рт. ст. на фоне приема антигипертензивной терапии. Ишемическую болезнь сердца устанавливали по эпидемиологическим критериям при стенокардии напряжения (Rose) или ишемических изменениях ЭКГ (МК 1-й, 4-й и 5-й классы), или медицинской истории инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома, коронарной реваскуляризации (подтвержденной госпитализацией). Категорию «основных» ССЗ устанавливали при ишемической болезни сердца по указанным критериям или медицинской истории мозгового инсульта (подтвержденного госпитализацией). СД устанавливали при указании на СД с лечением в анамнезе или уровне глюкозы плазмы крови натощак ≥ 7 ммоль/л.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) проводилось на сканере Vivid 7 Dimension (GE HealthCare) с использованием матричного фазированного датчика 1,5–3,7 МГц тремя операторами. Сырые цифровые изображения сохраняли в архиве. Анализ ультразвуковых данных проводился в режиме offline одним исследователем — «ридером» (ВГ).

Таблица 1

**ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАННОЙ
ПОПУЛЯЦИОННОЙ ВЫБОРКИ
(МУЖЧИНЫ И ЖЕНЩИНЫ 55–84 ЛЕТ,
НОВОСИБИРСК)**

Характеристики	M ± SD; n (%)
	Всего
Всего обследовано	416
Мужчины/женщины, n (%)	176 (42,3) / 240 (57,7)
Возраст, годы	67,8 ± 6,65
САД/ДАД, мм рт. ст.	145,5 ± 19,9 / 83,3 ± 10,4
ИМТ, кг/м ²	29,3 ± 5,42
ППТ, м ²	1,83 ± 0,18
ОТ/ОБ, у.е.	0,89 ± 0,07
ОХС, мг/дл	211,4 ± 44,9
ХС ЛПВП, мг/дл	50,1 ± 15,0
ТГ, мг/дл	130,9 ± 47,3
ХС ЛПНП, мг/дл	104,7 ± 39,6
Глюкоза, ммоль/л	6,39 ± 1,84
Курение, n (%)	
Не курит	276 (66,7)
Бывший курильщик	90 (21,7)
Курит	48 (11,6)
АГ, n (%)	331 (79,5)
Лечение АГ (среди лиц с АГ), n (%)	254 (76,7)
СД, n (%)	78 (18,6)
Лечение СД (среди лиц с СД), n (%)	40 (51,2)
ИБС, n (%)	53 (12,7)
ССЗ, n (%)	83 (20,0)
ММ ЛЖ, г	190,3 ± 55,1
ИММ ЛЖ, г/м ²	103,6 ± 25,0
ФВ ЛЖ (Simpson), %	52,1 ± 7,78
ИО ЛП, мл/м ²	27,2 ± 11,7
Е/А, у.е.	0,88 ± 0,28
GLS, %	-18,8 ± 3,71
GSR, с ⁻¹	-0,84 ± 0,17

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии; ОБ — окружность бедер; ППТ — площадь поверхности тела; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ЛЖ — левый желудочек; ММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ИО ЛП — индекс объема левого предсердия; Е/А — отношение пиковых скоростей наполнения левого желудочка; GLS — глобальная продольная деформация миокарда левого желудочка; GSR — скорость глобальной продольной деформации миокарда левого желудочка.

Операторы и «ридер» не имели информации о клинических данных пациента во время исследования. Всем участникам исследования выполнены стандартные эхокардиографические измерения и оценка продольной деформации миокарда ЛЖ методом «отслеживания пятен серой шкалы» (2D speckle tracking imaging, STI) при частоте кадров не менее 50/сек. Из записанных кинопетель мы выбирали как минимум 2 наилучших по качеству изображения сердечных цикла для анализа. После мануальной коррекции границ эндокарда в конце систолы в 2-, 3-, 4-камерной апикальной позиции определяли сегментарные (18) и глобальные показатели *GLS* и *GSR* (Q-analysis; EchoPAC BT113, Horten, Норвегия). При дефектной визуализации ≥ 2 сегментов ЛЖ случаи исключали из дальнейшей обработки. В анализ включали глобальный эндокардиальный *GLS* (endo). Из анализа исключены 26 технически неадекватных для измерения случаев (5,8%).

В подгруппе (n = 34) в слепом подходе были выполнены повторные эхокардиографические измерения основным «ридером» (reader) (ВГ) для оценки внутриисследовательской воспроизводимости, а также измерения «ридером» и супервайзером (AP) для оценки межисследовательской воспроизводимости. Коэффициенты воспроизводимости эндокардиального *GLS* составили: «интра-ридер» (intra-reader) $r = 0,85$ (intraclass correlation coefficient), коэффициент воспроизводимости по Bland–Altman — 2,9%; «интер-ридер» (inter-reader) $r = 0,67$; коэффициент воспроизводимости по Bland–Altman — 5,8%, что указывает на хороший уровень сопоставимости в обоих подходах.

Статистическую обработку проводили на основе пакета программ SPSS v.13.0. Проверка гипотезы о гауссовом распределении проводилась по критериям Колмогорова–Смирнова. Результаты представлены в виде среднего арифметического, среднеквадратичного отклонения и медианы (M, SD, Me). Распределение показателей *GLS* и *GSR* отличалось от нормального ($p < 0,01$), и при расчете параметрических статистик далее пользовались логарифмированными значениями (натуральное логарифмирование).

Оценку ассоциаций показателей *GLS* и *GSR* с наличием АГ и вариантами контроля АД выполняли с помощью анализа ANOVA (GLM), использовали критерий F (Фишера). Анализ проводили в нестандартизованной модели (модель 1) и в мультивариантных моделях, стандартизованных по возрасту и полу (модель 2), по возрасту, полу и индексу массы тела (ИМТ) (модель 3), по возрасту, полу и индексированной на площадь поверхности тела массе миокарда ЛЖ (модель 4), а также при разде-

лении по полу. Дополнительно тестировали модели в условиях стандартизации по наличию основных ССЗ и СД. Критический уровень значимости p принимался $< 0,05$.

Результаты

Дескриптивные характеристики обследованной выборки представлены в таблице 1. В обследованной популяционной выборке в возрасте 55–84 лет средний показатель GSL составил $-18,7 \pm 3,79\%$ (Ме: $-18,9\%$) и у мужчин был ниже, чем у женщин $-18,2 \pm 3,85\%$ и $-19,2 \pm 3,66\%$ соответствен-

но ($p = 0,005$). Средний показатель GSR составил $-0,84 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$ (Ме: $-0,83$) и не различался у мужчин и женщин ($p = 0,877$). В таблице 2 представлены клинические и ультразвуковые характеристики в группах АГ. Группы различались по полу ($p < 0,001$), возрасту ($p < 0,001$), параметрам АД ($p < 0,001$), ИМТ ($p < 0,001$), частоте СД ($p = 0,016$) и сопутствующих ССЗ ($p = 0,002$), а также ряду эхокардиографических параметров.

Результаты оценки GLS в зависимости от принадлежности к определенной группе АГ представлены в таблице 3. У лиц с АГ средняя абсолютная

Таблица 2

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОДГРУПП НОРМОТЕНЗИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (МУЖЧИНЫ И ЖЕНЩИНЫ 55–84 ЛЕТ, НОВОСИБИРСК), М ± SD; n (%)

Характеристики	Группы					<i>p</i> межгрупповое сравнение
	(0) Нормотензия	(1) АГ: контроль АД	(2) АГ: неэффективная терапия	(3) АГ: нет терапии	(4) АГ: не информирован, нет терапии	
Всего обследовано	85	66	188	28	49	
Мужчины/женщины, n (%)	35 (41,2) / 50 (58,8)	21 (31,8) / 45 (68,2)	71 (37,8) / 117 (62,2)	13 (46,4) / 15 (53,6)	36 (73,5) / 13 (26,5)	< 0,001
Возраст, годы	64,7 ± 5,64	69,2 ± 6,39	68,5 ± 6,81	68,4 ± 6,93	68,5 ± 6,43	< 0,001
САД, мм рт. ст.	123,9 ± 9,42	127,5 ± 9,32	158,1 ± 15,4	154,3 ± 14,5	152,0 ± 11,6	< 0,001
ДАД, мм рт. ст.	75,8 ± 6,72	76,1 ± 6,25	87,5 ± 9,82	91,1 ± 10,3	85,9 ± 9,7	< 0,001
ИМТ, кг/м ²	27,3 ± 5,27	28,8 ± 4,47	30,9 ± 5,61	28,6 ± 4,74	27,8 ± 4,69	< 0,001
ППТ, м ²	1,78 ± 0,18	1,80 ± 0,19	1,85 ± 0,17	1,83 ± 0,18	1,87 ± 0,17	0,012
ОХС, мг/дл	217,6 ± 48,8	207,8 ± 43,2	208,9 ± 44,1	217,6 ± 46,4	211,4 ± 42,4	0,537
ХС ЛПВП, мг/дл	52,4 ± 14,8	49,2 ± 14,5	49,7 ± 15,6	51,8 ± 15,5	47,6 ± 13,2	0,419
ТГ, мг/дл	122,7 ± 70,4	132,2 ± 80,1	139,3 ± 84,3	113,9 ± 46,1	120,3 ± 53,8	0,227
ХС ЛПНП, мг/дл	112,1 ± 41,4	102,7 ± 36,9	99,5 ± 40,1	114,0 ± 42,0	109,0 ± 34,4	0,082
Глюкоза, ммоль/л	6,1 ± 1,37	6,38 ± 1,49	6,63 ± 2,3	6,05 ± 0,85	6,12 ± 1,21	0,124
Курение, n (%)						
Не курит	56 (65,9)	47 (71,2)	130 (69,9)	19 (67,9)	24 (49,0)	0,114
Бывший курильщик	17 (20,0)	12 (18,2)	42 (22,6)	5 (17,8)	14 (28,6)	
Курит	12 (14,1)	7 (10,6)	14 (7,5)	4 (14,3)	11 (22,4)	
СД, n (%)	7 (8,2)	18 (27,3)	41 (21,8)	4 (14,3)	6 (12,5)	0,016
Лечение СД (среди лиц с СД), n (%)	3 (42,8)	8 (44,4)	27 (65,8)	1 (25,0)	1 (16,6)	0,010
ИБС, n (%)	7 (8,2)	11 (16,7)	28 (14,9)	3 (10,7)	4 (8,2)	0,370
ССЗ, n (%)	7 (8,2)	20 (30,3)	46 (24,5)	3 (10,7)	7 (14,3)	0,002
ММ ЛЖ, г	165,5 ± 48,6	190,1 ± 64,9	199,1 ± 51,9	200,1 ± 68,6	193,5 ± 42,7	< 0,001
ИММ ЛЖ, г/м ²	93,2 ± 20,5	103,1 ± 29,0	108,0 ± 24,3	107,4 ± 30,5	102,3 ± 21,4	0,001
ФВ ЛЖ (Simpson), %	52,2 ± 7,05	52,5 ± 8,29	51,5 ± 7,90	53,1 ± 8,51	53,3 ± 7,51	0,551
ИО ЛП, мл/м ²	22,0 ± 7,28	27,1 ± 10,1	29,6 ± 12,5	30,9 ± 18,1	25,4 ± 9,47	< 0,001
Е/А, у.е.	0,90 ± 0,22	0,92 ± 0,36	0,87 ± 0,30	0,84 ± 0,24	0,86 ± 0,24	0,605
GLS , %	-19,8 ± 3,45	-18,8 ± 3,84	-18,3 ± 3,68	-19,2 ± 4,53	-18,7 ± 3,28	0,043
GSR , с ⁻¹	-0,90 ± 0,17	-0,83 ± 0,17	-0,81 ± 0,16	-0,87 ± 0,18	-0,85 ± 0,14	0,001

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ИМТ — индекс массы тела; ППТ — площадь поверхности тела; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; СД — сахарный диабет; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ИО ЛП — индекс объема левого предсердия; Е/А — отношение пиковых скоростей наполнения левого желудочка; GLS — глобальная продольная деформация миокарда левого желудочка; GSR — скорость глобальной продольной деформации миокарда левого желудочка.

Таблица 3

**ПРОДОЛЬНАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
И КОНТРОЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ВЫБОРКЕ
(МУЖЧИНЫ И ЖЕНЩИНЫ 55–84 ЛЕТ, НОВОСИБИРСК)**

Категории АГ / нормотензия	Средний GLS, М ± SD, %			
	Модель 1*	Модель 2*	Модель 3*	Модель 4*
(0) Нормотензия	-19,9 ± 3,46	-19,8 ± 3,40	-19,2 ± 3,49	-20,3 ± 3,30
(1) АГ	-18,5 ± 3,73	-18,7 ± 3,70	-18,7 ± 3,73	-18,7 ± 3,60
<i>P</i>	0,003	0,008	0,241	0,011
(0) Нормотензия	-19,9 ± 3,46	-19,8 ± 3,40	-19,3 ± 3,38	-20,0 ± 3,30
(1) АГ: контроль АД	-18,8 ± 3,84	-18,7 ± 3,82	-18,6 ± 3,81	-18,8 ± 3,94
(2) АГ: неэффективная терапия	-18,4 ± 3,67	-18,4 ± 3,58	-18,7 ± 3,40	-18,6 ± 3,52
(3) АГ: нет терапии	-19,2 ± 4,54	-19,3 ± 4,44	-19,2 ± 4,29	-19,9 ± 4,85
(4) АГ: не информирован, нет терапии	-19,2 ± 3,28	-19,1 ± 3,05	-19,0 ± 3,04	-18,7 ± 3,27
<i>P</i> межгрупповое сравнение	0,043	0,057	0,728	0,047
** <i>P</i> ₀₋₁	0,075	0,085	0,236	0,053
** <i>P</i> ₀₋₂	0,002	0,004	0,254	0,008
** <i>P</i> ₀₋₃	0,410	0,520	0,907	0,997
** <i>P</i> ₀₋₄	0,087	0,286	0,662	0,071

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; * — ANOVA, модель 1 — нестандартизированная, модель 2 — стандартизация по возрасту и полу, модель 3 — стандартизация по возрасту, полу и индексу массы тела, модель 4 — стандартизация по возрасту, полу и индексу массы миокарда левого желудочка; ** — *p* при попарном сравнении с группой нормотензии.

величина *GLS* была ниже, чем в нормотензивной группе: $-18,5 \pm 3,73\%$ против $-19,9 \pm 3,46\%$, $p = 0,003$, и различие сохранялось при стандартизации по возрасту, полу и индексу массы миокарда (ИММ) ЛЖ (модель 4; $p = 0,011$). При разделении лиц с АГ на подгруппы в зависимости от статуса лечения и контроля АД наиболее низкий показатель *GLS* отмечен у «неэффективно леченных»; он также был ниже, чем в нормотензивной группе, независимо от возраста, пола и ИММ ЛЖ (модель 4; $p = 0,008$). При включении в модель показателя ИМТ (модель 3) нивелировалась значимость ассоциаций продольного стрейна с наличием АГ ($p = 0,241$) и со степенью контроля АГ ($p = 0,254$).

Результаты оценки *GSR* в зависимости от группы АГ представлены в таблице 4. У лиц с АГ абсолютная величина *GSR* в нестандартизированной «модели 1» также была ниже, чем в нормотензивной группе: $-0,83 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$ против $-0,90 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$, $p < 0,001$; это различие оставалось значимым во всех моделях. При разделении лиц с АГ на подгруппы в зависимости от статуса лечения и контроля АД, показатель *GSR* в группах контроля АД и «неэффективно леченных» был ниже, чем в нормотензивной группе независимо от других факторов, оставаясь наименьшим в группе «неэффективно леченных»

($p = 0,002$ в модели 4). При дополнительной стандартизации по ИМТ (модель 3) *GSR* оставался более низким только у «неэффективно леченных» гипертензивных лиц по сравнению с нормотензивной группой ($p = 0,017$).

Учитывая различие подгрупп АГ по частоте основных ССЗ и СД, проанализирована серия из 16 мультивариантных моделей с дополнительной стандартизацией по наличию ССЗ или СД. Сохранялась обратная связь *GLS* с АГ ($p = 0,026$) и неэффективностью контроля АД ($p = 0,019$) независимо от пола, возраста, ИММ ЛЖ и наличия ССЗ. При стандартизации по наличию СД также сохранялись связи *GLS* с АГ ($p = 0,034$) и неэффективностью контроля АД ($p = 0,026$). Аналогично, дополнительное включение в мультивариантные модели ССЗ или СД не повлияло на значимость обратной связи *GSR* с АГ ($p = 0,020$ и $0,016$ соответственно) и неэффективным контролем АД ($p = 0,004$ и $0,003$ соответственно).

Среди лиц с АГ в группе (2) «неэффективного лечения АГ» большинство участников (85%) имели длительный стаж АГ (12 и более лет) и наиболее высокие показатели среднего АД: $158,2 \pm 15,5 / 87,5 \pm 9,8 \text{ мм рт. ст.}$ В группе (3) «без терапии» было около 70% лиц с длительным стажем АГ, и среднее АД со-

**СКОРОСТИ ПРОДОЛЬНОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И КОНТРОЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ВЫБОРКЕ (МУЖЧИНЫ И ЖЕНЩИНЫ 55–84 ЛЕТ, НОВОСИБИРСК)**

Заболевания	Средний <i>GSR</i> , М ± SD, с ⁻¹			
	Модель 1	Модель 2	Модель 3	Модель 4
(0) Нормотензия	-0,90 ± 0,17	-0,90 ± 0,17	-0,88 ± 0,17	-0,90 ± 0,16
(1) АГ	-0,83 ± 0,17	-0,83 ± 0,17	-0,83 ± 0,17	-0,83 ± 0,17
<i>p</i>	< 0,001	< 0,001	0,033	0,008
(0) Нормотензия	-0,90 ± 0,17	-0,89 ± 0,17	-0,88 ± 0,17	-0,91 ± 0,16
(1) АГ: контроль АД	-0,83 ± 0,18	-0,83 ± 0,18	-0,83 ± 0,19	-0,84 ± 0,19
(2) АГ: неэффективная терапия	-0,81 ± 0,17	-0,81 ± 0,17	-0,82 ± 0,19	-0,81 ± 0,16
(3) АГ: нет терапии	-0,88 ± 0,19	-0,88 ± 0,19	-0,88 ± 0,15	-0,90 ± 0,17
(4) АГ: не информирован, нет терапии	-0,86 ± 0,15	-0,86 ± 0,16	-0,85 ± 0,14	-0,86 ± 0,15
<i>p</i> межгрупповое сравнение	0,001	0,003	0,121	0,009
** <i>p</i> ₀₋₁	0,010	0,027	0,079	0,052
** <i>p</i> ₀₋₂	< 0,001	< 0,001	0,017	0,002
** <i>p</i> ₀₋₃	0,525	0,676	0,929	0,879
** <i>p</i> ₀₋₄	0,155	0,251	0,329	0,235

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; * — ANOVA, модель 1 — нестандартизированная, модель 2 — стандартизация по возрасту и полу, модель 3 — стандартизация по возрасту, полу и индексу массы тела, модель 4 — стандартизация по возрасту, полу и индексу массы миокарда левого желудочка; ** — *p* при попарном сравнении с группой нормотензии.

ставило 154,3 ± 14,5 / 91,2 ± 10,3 мм рт. ст. В группе (1) «эффективного контроля АГ» участники с длительным стажем АГ составляли около половины, и среднее АД по определению было в пределах нормальных значений 127,6 ± 9,3 / 76,1 ± 6,3 мм рт. ст., а в группе (4), включавшей лиц, не информированных о наличии у них АГ, — лишь 37% имели длительный стаж заболевания со средним уровнем АД 152,1 ± 11,6 / 85,9 ± 9,7 мм рт. ст. (*p* < 0,001 для всех групп).

Обсуждение

В обследованной нами популяционной выборке в возрасте 55–84 лет выявлена ассоциация показателей глобальной продольной деформации *GLS* и скорости деформации *GSR* миокарда ЛЖ с наличием АГ независимо от возраста, пола, ИММ и наличия ССЗ или СД.

Эти результаты согласуются с данными ряда исследований, полученными в клинических группах [20, 27, 28]. Подобные немногочисленные исследования были невелики по объему и, помимо связи деформации миокарда с АГ, преимущественно показывали ее зависимость от наличия ГЛЖ. Так, Н. Kouzu и соавторы (2011) при обследовании 74 лиц с АГ и 55 контрольных субъектов показали

более низкую продольную деформацию в группе лиц с АГ по сравнению с контролем (и наименьшую — при концентрической ГЛЖ) [20]. J. Chen и соавторы (2007) отметили ранние локальные нарушения систолической функции при АГ с ГЛЖ — снижение пиковых сегментарных скоростей систолической деформации по длинной и короткой оси ЛЖ в сравнении с контрольной группой [27]. Имеются данные об использовании этой же ультразвуковой технологии STI в дифференциальной диагностике патологической и физиологической ГЛЖ. М. Saghir и соавторы (2007) показали, что у больных АГ в сравнении со спортсменами были схожие или более высокие показатели скручивания ЛЖ, базальной и апикальной ротации, а продольная деформация ЛЖ была снижена в группе АГ [29].

В то же время в единичных работах при АГ независимо от наличия ГЛЖ показано снижение продольного стрейна и *GSR* [30, 31] или продольного и циркулярного стрейна и *GSR* [32] и получены обратные связи продольного стрейна со стажем АГ и неконтролируемым АД независимо от ГЛЖ, СД и диастолических показателей [21].

В крупных популяционных исследованиях, в частности FLEMENGHO, детерминантами продольного и радиального стрейна и *GSR* были воз-

раст и относительная толщина стенок ЛЖ; антропометрические показатели (соотношение «окружность талии / окружность бедер» для продольного и ИМТ — для радиального стрейна) и частота сердечных сокращений для *GSR* [33]. Здесь при мультивариантной стандартизации уровень АД не являлся независимым предиктором деформации ЛЖ. В исследовании HUNT только пол и возраст были предикторами продольной деформации и *GSR* при мультивариантной оценке, что возможно, связано с проведением анализа в условно здоровой группе [34]. В то же время в мультицентровом проекте EROGH [22] АД было независимо связано с параметрами деформации и скорости деформации ЛЖ.

В обследованной нами популяционной выборке связь *GLS* с АГ в значительной мере объяснялась вкладом ИМТ, что согласуется с данными о вкладе антропометрических параметров в величину пиковой систолической деформации миокарда ЛЖ [33]. Среди гипертензивных лиц наиболее низкие параметры продольной деформации миокарда ЛЖ и скорости деформации получены в группе «неэффективно леченных» лиц с АГ. Именно показатель скорости систолической деформации миокарда *GSR* продемонстрировал в нашем исследовании ассоциацию с эффективностью контроля АГ, независимую от других факторов. Данный показатель рассматривается прокси-индикатором таких фундаментальных свойств миокарда, как податливость и показатель dp/dt [9].

Потенциальным механизмом снижения абсолютной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ при АГ может быть развитие фиброза (преимущественно субэндокардиальных слоев) при гипертензивном поражении миокарда. Это согласуется с данными новой ультразвуковой технологии 3D-STI о снижении эндокардиального *GSR*, но не эпикардиальных показателей у гипертензивных лиц [35], а также функциональными МРТ-исследованиями гипертрофированного миокарда, топографии и выраженности миокардиального фиброза [36]. Также у нелеченых гипертензивных лиц показана корреляция снижения продольного стрейна с уровнем тканевого ингибитора матричной металлопротеиназы-1, маркером метаболизма коллагена миокардиального фиброза [37]. С клинической точки зрения, в нашем исследовании группа (2) пациентов «с неэффективным контролем АГ» характеризовалась самой высокой пропорцией лиц с большим стажем АГ (более 12 лет) и самым высоким средним уровнем АД по сравнению с другими группами гипертензивных лиц. Также группа «неэффективного контроля АГ» отличалась более высокими значениями ИММ ЛЖ и индекса объема

левого предсердия и самыми низкими показателями релаксации ЛЖ (по данным тканевой доплерографии митрального кольца), что свидетельствует о более тяжелом поражении у них миокарда как органа-мишени.

Заключение

В обследованной популяционной выборке (Новосибирск) в возрасте 55–84 лет выявлена ассоциация показателей глобальной продольной деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ с АГ независимо от возраста, пола, массы миокарда ЛЖ и наличия ССЗ или СД, в то же время связь *GLS* с АГ существенно зависела от вклада массы тела. Анализ в популяции показал, что среди гипертензивных лиц наиболее низкие параметры продольной деформации миокарда ЛЖ получены в группе «неэффективно леченных»; это свидетельствует о начальном (субклиническом) снижении систолической функции ЛЖ при недостаточном контроле АД у лиц с АГ.

Благодарность / Acknowledgement

Авторы выражают благодарность с. н. с. Л. В. Щербаковой за участие в формировании базы данных, а также Dr. H. Pikhart, Dr. A. Peasey, Dr. D. Stefler, Dr. J. Hubacek за ценные советы при планировании исследования и рекомендации по оформлению статьи. / The authors would like to thank Senior Researcher L. V. Shcherbakova for the assistance in database development, Dr. H. Pikhart, Dr. A. Peasey, Dr. D. Stefler, Dr. J. Hubacek for their valuable comments and recommendations on study design and manuscript preparation.

Финансирование / Financial support

Проект НАPIEE поддержан грантом Wellcome Trust (WT081081AIA). Настоящее исследование поддержано грантами РФФИ № 14-45-0030-П, РФФИ № 19-013-00954 и бюджетом РАН (0324-2018-0001). / The project NAPIEE is supported by the grant Wellcome Trust (WT081081AIA). The present study is supported by the grant of the Russian Scientific Foundation № 14-45-0030-П, Russian Foundation of Fundamental Investigations № 19-013-00954 and of the Russian Academy of Sciences (0324-2018-0001).

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. A global brief on hypertension. Silent killer, global public health crisis WHO/DCO/WH/2013.2. [Electronic resource]. URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159–2219. doi:10.1093/eurheartj/ehf151
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. doi:10.1097/HJH.0000000000001940
4. Sheridan E. Left ventricular hypertrophy. Ed. Sheridan DJ. London: Churchill Communications Europe Ltd.; 1998. 203 p.
5. Ryabikov A, Malyutina S, Shakhmatov S, Simonova G, Gafarov V. The prognostic differential of geometric patterns of left ventricular hypertrophy. *J Hypertension*. 2010;28: e402. doi:10.1097/01.hjh.0000379451.14187.26
6. Малютина С. К., Рябиков А. Н., Симонова Г. И., Шахматов С. Г., Гафаров В. В., Веревкин Е. Г. и др. Артериальная гипертензия и поражение органов-мишеней: прогностическое значение гипертрофии миокарда в сибирской популяции. Бюллетень СО РАМН. [Malyutina SK, Ryabikov AN, Simonova GI, Shakhmatov SG, Gafarov VV, Verevkin EG et al. Arterial hypertension and target-organ damage: Prognostic value of left ventricular hypertrophy in a Siberian population. *Bulletin of RAMN*. 2011;31(5):53–58. In Russian]
7. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Коротеев А. В., Мареев Ю. В., Овчинников А. Г. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на Правлении ОССН 31 марта 2013 и Конгрессе РКО 25 сентября 2013 года. Сердечная недостаточность. 2013;14(7):379–472. [Mareev VYu, Ageev FT, Arutyunov GP, Koroteev AV, Mareev YuV, Ovchinnikov AG et al. Diagnostics and treatment of CHF: SSHF, RCS and RSMST national guidelines (4th edition). *Heart Failure J*. 2013;14(7):379–472. In Russian].
8. Мареев В. Ю., Даниелян М. О., Беленков Ю. Н. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сердечная недостаточность. 2006;7(4):164–171. [Mareev VYu, Danielyan MO, Belenkov YuN. On behalf of the working group for EPOKhA-O-KhSN Study. Comparative characteristics of patients with CHF depending on ejection fraction by results of Russian multicenter study EPOKhA-O-KhSN. *Heart Failure J*. 2006;7(4):164–171. In Russian].
9. Алехин М. Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. М.: Видар-М, 2012. 88 с. [Alekhin MN. Ultrasonic methods of assessment of myocardial deformation and their clinical significance. Moscow: Vidar-M, 2012. 88 p. In Russian].
10. Teske A, De Boeck B, Melman P, Sieswerda G, Doevendans P, Cramer M. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovascular Ultrasound*. 2007;5(1):27. doi:10.1186/1476-7120-5-27
11. Marwick T, Leano R., Brown J, Sun J, Hoffmann R, Lysyansky P et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009;2(1):80–84. doi:10.1016/j.jcmg.2007.12.007
12. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(4):351–369. doi:10.1016/j.echo.2010.02.015
13. Voigt J, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick T, Houle H, Baumann R 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. Cardiovascular Imaging*. 2015;16(1):1–11. doi:10.1093/ehjci/jeu184
14. Sitia S, Tomasoni L, Turiel M. Speckle tracking echocardiography: a new approach to myocardial function. *World J Cardiology*. 2010;2(1):1. doi:10.4330/wjc.v2.i1.1
15. Negishi K, Lucas S, Negishi T, Hamilton J, Marwick TH. What is the primary source of discordance in strain measurement between vendors: imaging or analysis? *Ultrasound Med Biol*. 2013;39(4):714–720. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2012.11.021
16. Cheng S, Larson MG, McCabe EL, Osypiuk E, Lehman BT, Stanchev P et al. Reproducibility of speckle-tracking-based strain measures of left ventricular function in a community-based study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(11):1258–1266. doi:10.1016/j.echo.2013.07.002
17. Farsalinos KE, Daraban AM, Ünlü S, Thomas JD, Badano LP, Voigt JU. Head-to-head comparison of global longitudinal strain measurements among nine different vendors: the EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(10):1171–1181. doi:10.1016/j.echo.2015.06.011
18. Павлюкова Е. Н., Карпов П. С. Деформация, ротация и поворот по оси левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой левожелудочковой дисфункцией. Терапевтический архив. 2012;84(9):11–16. [Pavliukova EN, Karpov RS. Deformation, rotation, and axial torsion of the left ventricle in coronary heart disease patients with its severe dysfunction. *Ter Arkh*. 2012;84(9):11–16. In Russian].
19. Дзяк Г. В., Колесник М. Ю. Особенности деформации и ротации миокарда у мужчин с артериальной гипертензией и разной степенью гипертрофии левого желудочка. Кардиология. 2014;54(6):9–14. [Dzyak GV, Kolesnik MY. Myocardial deformation and rotation in hypertensive men with different degrees of left ventricular hypertrophy. *Kardiologija*. 2014;54(6):9–14. In Russian].
20. Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, Doi T, Yamamoto H, Shimoshige S et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(2):192–199. doi:10.1016/j.echo.2010.10.020
21. Bendiab NST, Meziane-Tani A, Ouabdesselam S, Methia N, Latreche S, Henaoui L et al. Factors associated with global longitudinal strain decline in hypertensive patients with normal left ventricular ejection fraction. *EJPC*. 2017;24(14):1463–1472. doi:10.1177/2047487317721644
22. Sakiewicz W, Kuznetsova T, Kloch-Badelek M, Dhooge J, Ryabikov A, Kunicka K et al. Tissue Doppler indexes of left ventricular systolic function in relation to the pulsatile and steady components of blood pressure in a general population. *J Hypertens*. 2012;30(2):403–410. doi:10.1097/HJH.0b013e32834ea41b
23. Kuznetsova T, Nijs E, Cauwenberghs N, Knez J, Thijs L, Haddad F et al. Temporal changes in left ventricular longitudinal strain in general population: Clinical correlates and impact on cardiac remodeling. *Echocardiography*. 2019;36(3):458–468. doi:10.1111/echo.14246
24. Russo C, Jin Z, Elkind MS, Rundek T, Homma S, Sacco RL et al. Prevalence and prognostic value of subclinical left ventricular systolic dysfunction by global longitudinal strain in a

community-based cohort. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(12):1301–1309. doi:10.1002/ejhf.154

25. Biering-Sørensen T, Biering-Sørensen SR, Olsen FJ, Sengeløv M, Jørgensen PG, Mogelvang R et al. Global longitudinal strain by echocardiography predicts long-term risk of cardiovascular morbidity and mortality in a low-risk general population: The Copenhagen City Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(3):e005521. doi:10.1161/CIRCIMAGING.116.005521

26. Peasey A, Bobak M, Kubinova R, Malyutina S, Pajak A, Tamosiunas A et al. Determinants of cardiovascular disease and other non-communicable diseases in Central and Eastern Europe: Rationale and design of the HAPIEE study. *BMC Public Health.* 2006;18(6):255–265. doi:10.1186/1471-2458-6-255

27. Chen J, Cao T, Duan Y, Yuan L, Wang Z. Velocity vector imaging in assessing myocardial systolic function of hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Canadian J Cardiol.* 2007;23(12):957–961. doi:10.1016/S0828-282X(07)70857-7

28. Ikonomidis I, Tzortzis S, Triantafyllidi H. Association of impaired left ventricular twisting-untwisting with vascular dysfunction, neurohumoral activation and impaired exercise capacity in hypertensive heart disease. *Eur J Heart Failure.* 2015;17(12):1240–1251. doi:10.1002/ejhf.403

29. Saghiri M, Areces M, Mekan M. Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart). *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(2):151–157. doi:10.1016/j.echo.2006.08.006

30. Monaster S, Ahmad M, Braik A. Comparison between strain and strain rate in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy: a speckle-tracking study. *Menoufia Med J.* 2014;27(2):322. doi:10.4103/1110-2098.141691

31. Galderisi M, Esposito R, Schiano-Lomoriello V, Santoro A, Ippolito R, Schiattarella P et al. Correlates of global area strain in native hypertensive patients: A three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012;13(9):730–738. doi:10.1093/ehjci/jes026

32. Hensel K, Andreas Jenke A, Leischik R. Speckle-tracking and tissue-Doppler stress echocardiography in arterial hypertension: a sensitive tool for detection of subclinical LV impairment. *BioMed Res Int.* 2014;2014:472562. doi:10.1155/2014/472562

33. Kuznetsova T, Herbots L, Richart T, D'hooge J, Thijs L, Fagard R et al. Left ventricular strain and strain rate in a general population. *Eur Heart J.* 2008;29(16):2014–2023. doi:10.1093/eurheartj/ehn280

34. Dalen H, Thorstensen A, Aase S, Ingul C, Torp H, Vatten L et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur Heart J Cardiovascular Imaging.* 2010;11(2):176–183. doi:10.1093/ejehocardi/jep194

35. Saeki M, Sato N, Kawasaki M, Tanaka R, Nagaya M, Watanabe T et al. Left ventricular layer function in hypertension assessed by myocardial strain rate using novel one-beat real-time three-dimensional speckle tracking echocardiography with high volume rates. *Hypertens Res.* 2015;38(8):551–559. doi:10.1038/hr.2015.47

36. Wang S, Hu H, Lu M, Sirajuddin A, Li J, An J et al. Myocardial extracellular volume fraction quantified by cardiovascular magnetic resonance is increased in hypertension and associated with left ventricular remodeling. *Eur Radiol.* 2017;27(11):4620–4630. doi:10.1007/s00330-017-4841-9

37. Kang S, Lim H, Choi B, Choi S, Hwang G, Yoon M et al. Longitudinal strain and torsion assessed by two-dimensional speckle tracking correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(8):907–911. doi:10.1016/j.echo.2008.01.015

Информация об авторах

Рябиков Андрей Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН», профессор кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии ФГБОУ ВО «Новосибирский ГМУ» Минздрава России;

Гусева Варвара Петровна — аспирант НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН»;

Воронина Екатерина Вячеславовна — младший научный сотрудник лаборатории этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН»;

Палехина Юлия Юрьевна — врач ультразвуковой диагностики лаборатории этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН»;

Шахматов Сергей Геннадьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН», ассистент кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии ФГБОУ ВО «Новосибирский ГМУ» Минздрава России;

Веревкин Евгений Георгиевич — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН»;

Холмс Майкл — MD, PhD, научный сотрудник Отделения здравоохранения Оксфордского университета;

Бобак Мартин — MD, PhD, профессор эпидемиологии, заместитель руководителя кафедры эпидемиологии и здравоохранения Университетского колледжа Лондона;

Малютина Софья Константиновна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний НИИТПМ — филиала ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН», профессор кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии ФГБОУ ВО «Новосибирский ГМУ» Минздрава России.

Author information

Andrey N. Ryabikov, MD, PhD, DSc, Professor, Leading Researcher, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS; Professor, Chair of Internal Medicine, Hematology and Transfusiology, Novosibirsk State Medical University;

Varvara P. Guseva, MD, Post-Graduate Student, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS;

Ekaterina V. Voronina, MD, Junior Researcher, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS;

Yulia Yu. Palekhina, MD, Specialist of Ultrasound Diagnostics, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS;

Sergey G. Shakhmatov, MD, PhD, Senior Researcher, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS; Teaching Assistant, Chair of Internal Medicine, Hematology and Transfusiology, Novosibirsk State Medical University;

Evgeny G. Verevkin, PhD in Biological Science, Senior Researcher, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS;

Michael Holmes, MD, PhD, Research Fellow, Medical Research Council Population Health Research Unit, University of Oxford;

Bobak Martin, MD, PhD, Professor of Epidemiology, Deputy Head, Department of Epidemiology & Public Health, University College London;

Sofya K. Malyutina, MD, PhD, Professor, Head, Laboratory of Etiopathogenesis and Clinics of Internal Diseases, IIPM — branch of ICG SB RAS; Professor, Chair of Internal Medicine, Hematology and Transfusiology, Novosibirsk State Medical University.