

<sup>1</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва

<sup>2</sup> ООО «Скандинавский центр здоровья», Москва

<sup>3</sup> Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, Москва

<sup>4</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

## Роль спекл-трекинг эхокардиографии в выявлении ранних структурно-функциональных нарушений сердца при эссенциальной артериальной гипертензии I–II стадии

А.И. Кочетков, к.м.н., доц.<sup>1</sup>, Ю.С. Морякова<sup>1, 2</sup>, М.В. Лопухина, к.м.н.<sup>3</sup>, С.С. Телкова<sup>1</sup>, О.Д. Остроумова, д.м.н., проф.<sup>1, 4</sup>, Н.Е. Гаврилова, д.м.н.<sup>1, 2</sup>

Адрес для переписки: Ольга Дмитриевна Остроумова, [ostroumova.olga@mail.ru](mailto:ostroumova.olga@mail.ru)

Для цитирования: Кочетков А.И., Морякова Ю.С., Лопухина М.В. и др. Роль спекл-трекинг эхокардиографии в выявлении ранних структурно-функциональных нарушений сердца при эссенциальной артериальной гипертензии I–II стадии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (25): 6–15.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-25-6-15

*Ранняя верификация поражения сердца при артериальной гипертензии (АГ) имеет принципиальное клиническое значение, и в этом аспекте спекл-трекинг эхокардиография обладает особыми преимуществами.*

**Цель.** Выявить ранние маркеры поражения сердца у пациентов среднего возраста с эссенциальной АГ I–II стадии, в том числе с использованием спекл-трекинг эхокардиографии.

**Материал и методы.** В одномоментное ретроспективное когортное исследование включены 145 пациентов с АГ I–II стадии: 43 человека с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) и 102 без нее. Контрольную группу составили 33 лица без АГ. Всем участникам выполнены стандартная и спекл-трекинг эхокардиография.

**Результаты.** У пациентов без ГЛЖ по сравнению с контрольной группой были выше конечно-диастолический размер и объем ЛЖ ( $p = 0,008$  и  $p = 0,017$  соответственно), толщина межжелудочковой перегородки ( $p < 0,001$ ), индекс массы миокарда ЛЖ ( $p < 0,001$ ) и ниже – стрейн левого предсердия (ЛП) ( $p < 0,001$ ), глобальный продольный стрейн ЛЖ ( $p < 0,001$ ) и глобальный циркулярный стрейн ЛЖ ( $p < 0,001$ ). Сниженный стрейн ЛП выявлен у 43,4% пациентов без ГЛЖ и не выявлен ни у одного из пациентов контрольной группы (0%), а глобальный продольный стрейн ЛЖ  $< 20\%$  (абсолютные значения) – у 87,3 и 45,5% пациентов соответственно ( $p < 0,001$ ). У пациентов с ГЛЖ по сравнению с контрольной группой были более выражены ремоделирование ЛП, ЛЖ, отмечалась большая толщина эпикардального жира и более низкий стрейн ЛП и ЛЖ. В группе с ГЛЖ по сравнению с пациентами без ГЛЖ структурные изменения ЛП и ЛЖ были более выражены, а показатели спекл-трекинга статистически значимо не различались.

**Заключение.** У пациентов среднего возраста с АГ I–II стадии даже при отсутствии ГЛЖ формируется комплекс ранних структурно-функциональных изменений сердца, которые позволяет выявить спекл-трекинг эхокардиография.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, спекл-трекинг эхокардиография, стрейн, левое предсердие, ремоделирование миокарда

### Введение

Артериальная гипертензия (АГ) остается ведущим модифицируемым фактором сердечно-сосудистого риска, формирующим различные органые поражения, которые по мере прогрессирования заболевания и течения кардиоваскулярного континуума трансформируются в ассоциированные клинические состояния, симптомные заболевания, а также

осложнения, включая фатальные [1]. Комплекс структурно-функциональных изменений миокарда на фоне АГ нередко именуется «гипертоническим сердцем» [2], при этом современное понимание данного феномена существенно шире традиционного представления о гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) как главном и наиболее раннем проявлении поражения сердца в условиях повышенного



артериального давления (АД). Традиционные эхокардиографические показатели, в том числе фракция выброса левого желудочка (ЛЖ), обладают ограниченной чувствительностью при оценке начальных стадий гипертонического поражения миокарда [3–5]. Сохраненная фракция выброса ЛЖ не исключает наличия субклинической систолической дисфункции, поскольку ранние нарушения затрагивают прежде всего продольные субэндокардиальные волокна, наиболее уязвимые к хронической перегрузке давлением [5]. В этой связи спекл-трекинг эхокардиография, и прежде всего анализ глобального продольного стрейна (ГПС) ЛЖ, рассматриваются как более чувствительный инструмент оценки скрытых нарушений продольной сократимости миокарда [1, 6, 7]. В научном заявлении Американской ассоциации сердца (American Heart Association) 2025 г. [6] подчеркивается, что спекл-трекинг эхокардиография позволяет более точно оценивать скрытую дисфункцию ЛЖ, а совместный клинический консенсус [7] Американского эхокардиографического общества (American Society of Echocardiography) и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (European Association of Cardiovascular Imaging) 2025 г. указывает на важную роль оценки ГПС ЛЖ как дополнения к стандартной трансторакальной эхокардиографии. Следует подчеркнуть, что анализ ГПС ЛЖ входит и в актуальные клинические рекомендации Минздрава России по АГ 2024 г. [1] как один из методов выявления поражения сердца при данном заболевании.

Следует отметить, что спекл-трекинг эхокардиография не только позволяет диагностировать сам факт поражения сердца, но и обладает ценностью в отношении стратификации риска неблагоприятных событий в будущем, что значимо в условиях реальной клинической практики [8–10]. В частности, у пациентов с АГ сниженные ГПС и глобальный циркулярный стрейн ЛЖ были ассоциированы с большим риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (комбинированная конечная точка: смертность от всех причин, сердечно-сосудистая смертность, инфаркт миокарда, выполнение аортокоронарного шунтирования, стентирования коронарных артерий, инсульт, развитие сердечной недостаточности и/или фибрилляции предсердий) независимо от клинических характеристик, систолической и диастолической функции ЛЖ, а также наличия ГЛЖ – отношение шансов (ОШ) 1,15 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,01–1,30) и 1,10 (95% ДИ 1,02–1,22) соответственно [8].

Вместе с тем имеющиеся данные нельзя считать полностью однозначными. Хотя в большей части современных работ поддерживается мнение о высокой чувствительности ГПС ЛЖ в выявлении раннего поражения миокарда, в отдельных исследованиях демонстрируется более сложная картина, в частности в российской популяции, где, по данным отдельных авторов [11], у пациентов с АГ без эхокардиографических признаков ГЛЖ не было

выявлено статистически значимых различий в ГПС ЛЖ по сравнению со здоровыми лицами, и при этом нарушение продольной деформации базальных сегментов ЛЖ оказалось связано уже с наличием ГЛЖ. На неоднозначность и противоречивость сведений об изменении ГПС ЛЖ при АГ обращают внимание и другие авторы [12]. Такая неоднородность результатов свидетельствует о том, что проблема ранних маркеров поражения сердца при АГ далека от окончательного решения и требует дальнейшего уточнения, в том числе в специально подобранных группах пациентов.

Особого внимания заслуживает и вопрос о локальной доказательной базе в отечественной популяции пациентов. Анализ доступных публикаций показывает, что российские данные по спекл-трекинг эхокардиографии при АГ представлены преимущественно отдельными популяционными или одноцентровыми исследованиями, различающимися по дизайну, возрастному составу, наличию сопутствующих состояний, анализируемым камерам сердца и используемым деформационным показателям [11–13]. При этом исследований, специально сфокусированных на пациентах среднего возраста с эссенциальной АГ I–II стадии и направленных именно на выявление самых ранних признаков поражения ЛЖ как органа-мишени до развития явной ГЛЖ, немного, а их результаты гетерогенны [11–15].

С учетом изложенных выше фактов проведено исследование, целью которого стало выявление ранних маркеров поражения сердца как органа-мишени АГ у пациентов среднего возраста с эссенциальной АГ I–II стадии, в том числе с использованием спекл-трекинг эхокардиографии.

## Материал и методы

Протокол исследования одобрен Независимым этическим комитетом при ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (протокол № 15 от 18.12.2024 г.).

Проведено одномоментное ретроспективное когортное исследование. В него включены данные историй болезни 145 пациентов с эссенциальной АГ, обратившихся за медицинской помощью в ООО «Скандинавский центр здоровья» (клиническая база кафедры терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России), которые были разделены две группы – с наличием ГЛЖ ( $n = 43$ ) и без таковой ( $n = 102$ ). Для сравнительного анализа результатов эхокардиографии была также сформирована группа из данных историй болезни лиц, сопоставимых по полу, возрасту и клиническим характеристикам, без АГ и клинически значимых сопутствующих заболеваний, проходивших ранее обследование на базе ООО «Скандинавский центр здоровья» ( $n = 33$ ).

Критерии включения в основную исследуемую группу: пациенты в возрасте 18 лет и старше с эссенциальной АГ I–II стадии.

Критерии включения в контрольную группу: лица в возрасте 18 лет и старше, не имеющие АГ.



Критерии не включения в исследование: возраст младше 18 лет; беременность, лактация; симптоматическая артериальная гипертензия; хронические и острые формы ишемической болезни сердца; перенесенные в анамнезе инфаркт миокарда или инсульт; кардиомиопатии; наличие жидкости в полости перикарда; хроническая ревматическая болезнь сердца; фибрилляция и трепетание предсердий; блокада левой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярные блокады II–III степени; хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (менее 40%); тромбоз легочной артерии; бронхиальная астма; хроническая обструктивная болезнь легких; сахарный диабет 1–2 типа; наличие у пациента онкологического заболевания; расчетная скорость клубочковой фильтрации  $< 30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; получение заместительной почечной терапии; врожденные или приобретенные пороки сердца; цирроз печени В или С класса по классификации Чайлда – Пью; системные иммуновоспалительные заболевания (моногенные аутовоспалительные заболевания (семейная средиземноморская лихорадка, криопиринопатии, недостаточность мевалонаткиназы и другие); полигенные аутовоспалительные заболевания (болезнь Стилла, синдром Шницлера, воспалительные заболевания кишечника, подагра и другие), смешанные заболевания (болезнь Бехчета, псориаз, реактивный артрит, анкилозирующий спондилит), полигенные аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, миастения, васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами), моногенные аутоиммунные заболевания (аутоиммунный лимфопролиферативный синдром и другие)); употребление алкоголя и/или наркотическими средствами и/или психоактивными веществами; психические и поведенческие расстройства, которые могут оказать влияние на результаты исследования.

Участникам исследования в ходе рутинного обследования были выполнены клинический осмотр, измерение офисного АД согласно клиническим рекомендациям Минздрава России по АГ [1], суточное мониторирование АД (монитор ABPM-05, Meditech, Венгрия), трансторакальная эхокардиография (ультразвуковой сканер Philips Affiniti 50, США), регистрация 12-канальной электрокардиограммы (электрокардиограф ATES DIAGNOSTIC EASY ECG, Россия).

Рутинная трансторакальная эхокардиография выполнялась на ультразвуковом аппарате Philips Affiniti 50 с использованием широкополосного секторного датчика S5-1 (1–5 МГц) в положении пациента лежа на левом боку. Регистрация и анализ эхокардиографических данных (включая линейные, объемные, доплерографические показатели, сегментарный анализ сократимости и прочие структурно-функциональные показатели) выполнялись согласно консенсусу экспертов Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по стандартизации протокола трансторакальной

эхокардиографии [16, 17], рекомендациям Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации по количественной оценке структуры и функций камер сердца [17, 18].

С целью выявления гипертрофии миокарда ЛЖ рассчитывался индекс массы его миокарда с индексацией по росту в степени 2,7 [1]. ГЛЖ диагностировалась в случае, если индекс массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ) превышал 47 г/м<sup>2,7</sup> и 50 г/м<sup>2,7</sup> для мужчин и женщин соответственно [1].

В рамках спекл-трекинг эхокардиографии регистрацию и постобработку данных проводили на ультразвуковом аппарате Philips Affiniti 50 (США), используя широкополосный секторный датчик S5-1 (1–5 МГц). Исследование выполнялось согласно принципам, изложенным в консенсусе Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации, Американского эхокардиографического общества, Рабочей группы производителей инструментов визуализации по стандартизации определения деформации левого предсердия (ЛП), правого желудочка и правого предсердия по методу спекл-трекинга [17, 19] и консенсусе по использованию существующих и внедряемых методик количественной оценки механики сердца [17, 20]. Эхокардиографические данные сохраняли при задержке дыхания пациентом на выдохе. В режиме реального времени производилась синхронная регистрация одного электрокардиографического отведения от конечностей. За референсную (нулевую) точку стрейна принимался стрейн в момент появления на электрокардиограмме восходящего колена зубца R. Для ЛЖ анализировали циркулярный и продольный стрейны, а также их скорости [1, 19, 20]. Четырех- и двухкамерная позиции из апикального доступа применялись также для расчета стрейна миокарда ЛП и его скорости.

Исходная характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Группы пациентов с ГЛЖ и без таковой были сопоставимы по полу и возрасту (табл. 1). В группе пациентов с ГЛЖ статистически значимо чаще встречались лица с ожирением согласно индексу массы тела, была больше окружность талии у мужчин и женщин, отмечались статистически значимо более высокие цифры офисного АД, была выше частота сердечных сокращений; также пациенты этой группы чаще принимали комбинированную антигипертензивную терапию с включением трех и более препаратов (табл. 1).

В дальнейшем был проведен сравнительный анализ результатов эхокардиографии между данными группами и контрольной группой лиц, не имеющих АГ (n = 33).

Статистический анализ данных выполнен с использованием программы IBM SPSS Statistics Base 27.0. Нормальность распределения данных оценивалась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Непрерывные переменные представлены в виде медианы с указанием 25-го и 75-го перцентилей. При нормальном

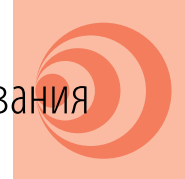


Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с артериальной гипертензией, включенных в исследование, n = 145

| Параметр                                                     | Пациенты с ГЛЖ, n = 43 | Пациенты без ГЛЖ, n = 102 | p       |
|--------------------------------------------------------------|------------------------|---------------------------|---------|
| Возраст, лет                                                 | 50 (45–60)             | 49 (42–59)                | 0,55    |
| Женщины/мужчины, абс. (%)                                    | 21 (48,8)/22 (51,1)    | 50 (49,0)/52 (51,0)       | 1,00    |
| Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>                         | 33,9 (31,3–36,1)       | 29 (25,9–32,5)            | < 0,001 |
| Избыточная масса тела, абс. (%)                              | 4 (9,3)                | 25 (24,5)                 | < 0,001 |
| Ожирение 1 степени, абс. (%)                                 | 22 (51,2)              | 22 (21,6)                 | < 0,001 |
| Ожирение 2 степени, абс. (%)                                 | 15 (34,9)              | 8 (7,8)                   | < 0,001 |
| Окружность талии у мужчин, см                                | 108 (104–114)          | 99 (91–107,7)             | < 0,001 |
| Окружность талии у женщин, см                                | 98 (91–108,5)          | 88,5 (80,7–96,3)          | < 0,001 |
| Число мужчин с окружностью талии > 94 см, абс. (%)           | 20 (46,5)              | 33 (32,4)                 | 0,13    |
| Число женщин с окружностью талии > 80 см, абс. (%)           | 21 (48,8)              | 38 (37,3)                 | 0,20    |
| Офисное систолическое АД, мм рт. ст.                         | 145 (140–150)          | 140 (135–150)             | 0,042   |
| Офисное диастолическое АД, мм рт. ст.                        | 90 (90–100)            | 90 (83–100)               | 0,038   |
| Частота сердечных сокращений, уд/мин                         | 78 (70–85)             | 75 (69–80)                | 0,022   |
| Артериальная гипертензия I стадии/II стадии, абс. (%)        | 16 (37,2)/27 (62,8)    | 51 (50)/51 (50)           | 0,16    |
| <b>Статус курения</b>                                        |                        |                           |         |
| Курят в настоящее время, абс. (%)                            | 8 (18,6)               | 18 (17,6)                 | 1,00    |
| Бросили более 1 года назад, абс. (%)                         | 6 (13,9)               | 12 (11,7)                 | 1,00    |
| Никогда не курили, абс. (%)                                  | 29 (67,4)              | 72 (70,6)                 | 0,71    |
| <b>Органные поражения и сопутствующие заболевания</b>        |                        |                           |         |
| Бессимптомный атеросклероз брахиоцефальных артерий, абс. (%) | 25 (58,1)              | 47 (46)                   | 0,21    |
| Хронический гастрит, абс. (%)                                | 11 (25,6)              | 22 (21,6)                 | 0,66    |
| Заболевания щитовидной железы, абс. (%)                      | 6 (13,9)               | 9 (8,8)                   | 0,38    |
| <b>Антигипертензивная терапия</b>                            |                        |                           |         |
| Принимают антигипертензивные препараты, абс. (%)             | 32 (74,4)              | 64 (62,7)                 | 0,19    |
| Принимают 1 антигипертензивный препарат, абс. (%)            | 6 (18,75)              | 28 (43,7)                 | 0,09    |
| Принимают 2 антигипертензивных препарата, абс. (%)           | 13 (40,6)              | 25 (37,5)                 | 0,54    |
| Принимают 3 антигипертензивных препарата и более, абс. (%)   | 13 (40,6)              | 12 (18,7)                 | 0,021   |
| иАПФ, абс. (%)                                               | 14 (43,7)              | 23 (35,9)                 | 0,50    |
| БРА, абс. (%)                                                | 14 (43,7)              | 28 (43,8)                 | 1,00    |
| Диуретики, абс. (%)                                          | 15 (46,9)              | 18 (28,1)                 | 0,11    |
| β-адреноблокаторы, абс. (%)                                  | 14 (43,7)              | 23 (35,9)                 | 0,51    |
| Антагонисты кальция, абс. (%)                                | 15 (46,8)              | 19 (29,7)                 | 0,12    |
| <b>Гиполипидемическая терапия</b>                            |                        |                           |         |
| Статинотерапия, абс. (%)                                     | 11 (25,6)              | 18 (17,6)                 | 0,51    |
| Эзетимиб, абс. (%)                                           | 4 (9,3)                | 10 (9,8)                  | 1,0     |

Примечание. Количественные переменные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей, качественные переменные представлены в виде абсолютных чисел и соответствующих им относительных частот; ГЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка; АД – артериальное давление; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II.

распределении количественных переменных достоверность различий в парных сравнениях анализировалась с помощью t-критерия Стьюдента, в противном случае применялся критерий Манна – Уитни. Сравнительный анализ количественных данных между тремя группами при нормальном распределении показателей во всех группах выполнялся с помощью дисперсионного анализа с поправкой Бонферрони, в иной ситуации использовался Н-критерий Краскела – Уоллиса. В случае качественных признаков статистическая значимость различий определялась с помощью точного критерия Фишера и критерия  $\chi^2$ . Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Сравнительный анализ результатов эхокардиографии в группах пациентов с ГЛЖ, без таковой и в контрольной группе представлен в табл. 2 и 3. В группе пациентов без ГЛЖ в сравнении с контрольной группой были статистически значимо выше конечно-диастолический размер ЛЖ, его конечно-диастолический и конечно-систолический объемы, была ниже фракция выброса ЛЖ (оставаясь при этом во всех трех группах в пределах нормальных значений). Одновременно у пациентов без ГЛЖ по сравнению с контрольной группой были выявлены признаки раннего ремоделирования предсердий и правых камер: отмечались статистически значимо



бóльшие переднезадний размер левого предсердия, размер правого желудочка, объем правого предсердия. Кроме того, в группе пациентов без ГЛЖ по сравнению с контрольной группой отмечались статистически значимо бóльшие значения толщины межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ.

По данным спекл-трекинг эхокардиографии, усредненный стрейн ЛП и его скорость у пациентов без

ГЛЖ были статистически значимо ниже, чем в контрольной группе. Более того, доля пациентов со стрейном ЛП ниже нормы в группе без ГЛЖ составляла 43,4%, тогда как в контрольной группе таких лиц не было. У пациентов без ГЛЖ абсолютное значение и скорость ГПС ЛЖ были хуже по сравнению с соответствующими показателями в контрольной группе. Кроме того, доля лиц с абсолютной величиной ГПС ЛЖ < 20% была значительно выше в группе

**Таблица 2. Результаты рутинной эхокардиографии в группах пациентов с артериальной гипертензией и в контрольной группе**

| Параметр                                                                                                                      | Группа 1: пациенты с ГЛЖ, n = 43 | Группа 2: пациенты без ГЛЖ, n = 102 | Группа 3: контрольная, n = 33 | Робщее  | Р1-2    | Р1-3    | Р2-3    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------|---------|---------|---------|---------|
| КДР, см                                                                                                                       | 5,2 (4,9–5,5)                    | 4,8 (4,6–5,1)                       | 4,6 (4,4–4,9)                 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | 0,008   |
| КСР, см                                                                                                                       | 3,4 (3,4–3,8)                    | 3,5 (3,2–3,7)                       | 3,4 (3,2–3,7)                 | 0,013   | 0,012   | 0,031   | 0,90    |
| КДО, мл                                                                                                                       | 103 (84–117)                     | 86,5 (75,8–106)                     | 78,5 (66,1–89,9)              | < 0,001 | 0,006   | < 0,001 | 0,017   |
| КСО, мл                                                                                                                       | 36 (26,7–44)                     | 29,8 (23–37)                        | 43 (37,7–46,8)                | < 0,001 | 0,013   | < 0,001 | 0,003   |
| Индекс КДО, мл/м <sup>2</sup>                                                                                                 | 50,2 (41,4–54,4)                 | 44,4 (38,6–51,5)                    | 24 (19,9–32,7)                | 0,011   | 0,033   | 0,003   | 0,145   |
| Количество больных с индексом КДО больше нормы (норма для мужчин < 75 мл/м <sup>2</sup> , для женщин < 62 мл/м <sup>2</sup> ) | 1 (2,3)                          | 0                                   | 0                             | 0,57    | 0,69    | 1,00    | 1,00    |
| УО, мл                                                                                                                        | 66,0 (52,6–72,4)                 | 56,5 (48,2–66,9)                    | 52,6 (45,6–59,4)              | 0,001   | 0,016   | < 0,001 | 0,051   |
| ФВ, %                                                                                                                         | 64 (61,7–68)                     | 67,3 (63,9–70,0)                    | 69 (64,9–70,5)                | 0,019   | 0,34    | 0,006   | 0,021   |
| Переднезадний размер ЛП, см                                                                                                   | 4,0 (3,8–4,3)                    | 3,6 (3,4–3,9)                       | 3,3 (3,1–3,5)                 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |
| Число больных с переднезадним размером ЛП > 4 см, абс. (%)                                                                    | 20 (46,5)                        | 16 (15,7)                           | 0 (0)                         | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |
| Переднезадний размер ПЖ, см                                                                                                   | 3,4 (3,3–3,7)                    | 3,2 (2,9–3,4)                       | 3,0 (2,8–3,3)                 | < 0,001 | 0,003   | < 0,001 | 0,007   |
| Объем ПП, мл                                                                                                                  | 46 (37–51)                       | 40 (30–48)                          | 37 (28–41,3)                  | < 0,001 | 0,020   | < 0,001 | 0,018   |
| ТМЖП, см                                                                                                                      | 1,3 (1,2–1,4)                    | 1,0 (0,9–1,2)                       | 0,8 (0,8–0,9)                 | < 0,001 | < 0,001 | 0,000   | < 0,001 |
| ТЗСЛЖ, см                                                                                                                     | 0,9 (0,8–1,0)                    | 0,8 (0,7–0,9)                       | 0,7 (0,7–0,8)                 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |
| иММЛЖ, г/м <sup>2,7</sup>                                                                                                     | 54,7 (51,9–61)                   | 38,9 (33,9–43,1)                    | 28,4 (26,1–30,7)              | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |
| Толщина эпикардального жира, см                                                                                               | 0,55 (0,44–0,67)                 | 0,44 (0,34–0,54)                    | 0,3 (0,2–0,4)                 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |
| Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>                                                                                           | 24,9 (22,6–29,4)                 | 21,6 (17,8–25,8)                    | 22,1 (18,1–24,9)              | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | 0,36    |
| Число больных с индексом объема ЛП > 34,0 мл/м <sup>2</sup> , абс. (%)                                                        | 3 (5,9)                          | 2 (1,9)                             | 0                             | 0,17    | –       | –       | –       |

Примечание. Количественные переменные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей, качественные переменные представлены в виде абсолютных чисел и соответствующих им относительных частот; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР – конечно-систолический размер левого желудочка; КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО – конечно-систолический объем левого желудочка; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса левого желудочка; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ПП – правое предсердие; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; иММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

**Таблица 3. Результаты спекл-трекинг эхокардиографии в группах пациентов с артериальной гипертензией и в контрольной группе**

| Параметр                                                                                         | Группа 1: пациенты с ГЛЖ, n = 43 | Группа 2: пациенты без ГЛЖ, n = 102 | Группа 3: контрольная, n = 33 | Робщее  | Р1-2  | Р1-3    | Р2-3    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------|---------|-------|---------|---------|
| Усредненный стрейн ЛП, %                                                                         | 31,6 (27,8–36,3)                 | 32,3 (27,2–36,1)                    | 36,6 (35,2–39,6)              | < 0,001 | 0,63  | < 0,001 | < 0,001 |
| % больных со стрейном ЛП меньше нормы (для пациентов с синусовым ритмом < 32,2% (норма ≥ 32,2%)) | 22 (52,4)                        | 43 (43,4)                           | 0                             | < 0,001 | 0,36  | < 0,001 | < 0,001 |
| Усредненная скорость стрейна ЛП, с <sup>-1</sup>                                                 | 3,4 (2,7–3,8)                    | 3,3 (2,8–3,9)                       | 4,2 (3,6–4,8)                 | < 0,001 | 0,79  | < 0,001 | < 0,001 |
| Глобальный продольный стрейн ЛЖ, %                                                               | -17,1 (-18,4 – -16,1)            | -17,8 (-19,3 – -16,4)               | -20,3 (-20,7 – -19,6)         | < 0,001 | 0,081 | < 0,001 | < 0,001 |
| Число больных с глобальным продольным стрейном < 20% по абсолютному значению, абс. (%)           | 39 (92,8)                        | 89 (87,3)                           | 15 (45,5)                     | < 0,001 | 0,39  | < 0,001 | < 0,001 |
| Скорость глобального продольного стрейна ЛЖ, с <sup>-1</sup>                                     | 1,9 (1,8–2,2)                    | 1,9 (1,8–2,2)                       | 3,0 (2,7–3,3)                 | < 0,001 | 0,52  | < 0,001 | < 0,001 |
| Глобальный циркулярный стрейн ЛЖ, абс. (%)                                                       | -31,3 (-36,4 – -26,2)            | -31,9 (-35,4 – -28,8)               | -34,9 (-36,3 – -33,93)        | < 0,001 | 0,95  | 0,002   | < 0,001 |
| Глобальная скорость циркулярного стрейна ЛЖ, с <sup>-1</sup>                                     | 3,6 (3,1–4,5)                    | 3,9 (3,3–4,6)                       | 4,6 (4,3–5,3)                 | < 0,001 | 0,32  | < 0,001 | < 0,001 |

Примечание. Количественные переменные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей, качественные переменные представлены в виде абсолютных чисел и соответствующих им относительных частот; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек.



пациентов без ГЛЖ по сравнению с контрольной группой – 87,3 против 45,5% соответственно ( $p < 0,001$ ). Аналогичные результаты были получены и в отношении циркулярного стрейна ЛЖ и его скорости.

Следует также отметить, что толщина эпикардального жира в группе без ГЛЖ была выше, чем в контрольной ( $p < 0,001$ ).

При сравнительном анализе результатов рутинной эхокардиографии в группе пациентов с АГ и ГЛЖ и контрольной группе обнаружены статистически значимо более высокие показатели конечно-диастолического размера и конечно-диастолического объема ЛЖ, индекса конечно-диастолического объема ЛЖ и ударного объема последнего у пациентов с АГ и ГЛЖ. Показатели фракции выброса ЛЖ у пациентов с ГЛЖ были статистически значимо ниже, чем в контрольной группе, но оставались при этом в пределах нормальных значений. Одновременно у пациентов с ГЛЖ по сравнению с пациентами контрольной группы наблюдались более выраженные структурные изменения левых и правых камер сердца в виде статистически значимо больших значений переднезаднего размера ЛП и индекса его объема, большей доли пациентов с переднезадним размером ЛП  $> 4$  см, большего переднезаднего размера правого желудочка и объема правого предсердия, толщины межжелудочковой перегородки, толщины задней стенки ЛЖ, индекса массы миокарда ЛЖ. Также в группе пациентов с ГЛЖ отмечалась статистически значимо большая толщина эпикардального жира по сравнению с контрольной группой.

По данным спекл-трекинг эхокардиографии, пациенты с ГЛЖ по сравнению с контрольной группой имели статистически значимо более низкие значения усредненного стрейна ЛП и его скорости. Доля лиц со стрейном ЛП ниже нормы в группе с ГЛЖ составляла 52,4%, тогда как в контрольной группе стрейна ЛП ниже референсных значений не было зарегистрировано в принципе ( $p < 0,001$ ).

У пациентов с АГ и ГЛЖ показатели ГПС ЛЖ и его скорости были хуже по сравнению с лицами из контрольной группы. Кроме того, доля лиц с ГПС ЛЖ  $< 20\%$  по абсолютной величине была более чем в два раза выше в группе пациентов с ГЛЖ по сравнению с контрольной группой – 92,8 против 45,5% соответственно ( $p < 0,001$ ). Аналогичные статистически значимые результаты получены для глобального циркулярного стрейна ЛЖ и его скорости. При сравнении групп пациентов с ГЛЖ и без таковой у лиц первой группы по данным рутинной эхокардиографии выявлена статистически значимо большая величина конечно-диастолического размера ЛЖ, его конечно-диастолического и конечно-систолического объемов, а также индекса конечно-диастолического объема и величины ударного объема. Кроме того, среди пациентов с ГЛЖ были статистически значимо больше переднезадний размер ЛП, выше доля лиц с переднезадним размером ЛП  $> 4$  см, больше индекс объема ЛП, размеры правого желудочка и объем правого предсердия, а также толщина межжелудочковой

перегородки и задней стенки ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ и толщина эпикардального жира.

При анализе результатов спекл-трекинг эхокардиографии статистически значимых различий между группами пациентов с АГ с наличием и отсутствием ГЛЖ не обнаружено.

## Обсуждение

АГ по-прежнему рассматривается как один из ключевых поддающихся коррекции факторов сердечно-сосудистого риска, способствующий развитию поражения органов-мишеней. По мере длительного существования и прогрессирования заболевания эти изменения в рамках кардиоваскулярного континуума могут приводить к формированию ассоциированных клинических состояний, манифестных заболеваний и тяжелых осложнений, в том числе летальных [1]. Совокупность морфологических и функциональных нарушений миокарда, возникающих при АГ, часто обозначают термином «гипертоническое сердце» [2]. При этом в настоящее время данный феномен трактуется значительно шире, чем только наличие ГЛЖ, которую ранее преимущественно рассматривали как основное и наиболее раннее проявление поражения сердца при стойком повышении АД. Хроническая перегрузка давлением запускает сложный каскад изменений миокарда в виде повышения гемодинамического стресса, ремоделирования интерстиция, субэндокардиальной ишемии, увеличения жесткости миокарда с ростом фракции коллагеновых волокон и развитием фиброза, нарушения процессов энергопродукции и в конечном счете приводит к срыву механики сокращения [2, 3]. Вместе с тем функциональное поражение миокарда может формироваться еще до появления отчетливых структурных изменений, определяемых при стандартной эхокардиографии [3, 6, 21]. В силу этого ранняя верификация доклинического поражения сердца при АГ в настоящее время рассматривается как одна из ключевых задач кардиовизуализации и стратификации сердечно-сосудистого риска, поскольку такой подход позволил бы выявлять пациентов, которые могли бы получить максимальную пользу от более интенсивных стратегий коррекции факторов риска, контроля АД, дифференцированного выбора стратегий антигипертензивной терапии при использовании препаратов с наиболее убедительной доказательной базой не только для коррекции АГ *per se*, но и с точки зрения кардиопротекции [21–23]. В конечном счете такая тактика могла бы обеспечить наилучшее влияние на прогноз и отдаленные исходы, поскольку при подобном варианте развития клинических событий пациент попал бы в поле зрения специалистов первичного звена здравоохранения в наиболее раннем терапевтическом окне возможностей, а не на продвинутой стадии заболевания с существенно более высокой градацией риска, причем имеющейся уже на исходном визите [24, 25]. Принимая во внимание вышесказанное, мы провели исследование, целью которого стало определение ранних маркеров



поражения сердца как органа-мишени АГ у пациентов среднего возраста с эссенциальной АГ I–II стадии, в том числе с использованием спекл-трекинг эхокардиографии.

В настоящем исследовании установлено, что уже у пациентов среднего возраста с эссенциальной АГ I–II стадии при отсутствии эхокардиографических критериев ГЛЖ формируется комплекс ранних структурно-функциональных изменений сердца. По сравнению с контрольной группой, у пациентов без ГЛЖ были статистически значимо выше толщина межжелудочковой перегородки ( $p < 0,001$ ), толщина задней стенки ЛЖ ( $p < 0,001$ ) и иММЛЖ ( $p < 0,001$ ). Одновременно выявлены признаки более раннего ремоделирования камер сердца и нарушения его механики: у пациентов с АГ без ГЛЖ был статистически больше переднезадний размер ЛП ( $p < 0,001$ ), ниже абсолютные значения ГПС и глобального циркулярного стрейна ЛЖ ( $p < 0,001$ ), а также усредненного стрейна ЛП ( $p < 0,001$ ). Принципиально важно, что все эти изменения обнаружены при сохраненной фракции выброса ЛЖ, что подтверждает более высокую чувствительность показателей стрейна миокарда левых камер сердца по сравнению со стандартными показателями насосной функции.

Полученные данные согласуются с ранее опубликованными наблюдениями, согласно которым отсутствие формальной ГЛЖ не исключает начального гипертонического ремоделирования миокарда. В частности, в исследовании С. Cuspidi и соавт. [26] у пациентов с эссенциальной АГ было показано, что признаки структурного ремоделирования ЛЖ выявляются не только при наличии сформировавшейся ГЛЖ, но и у пациентов без ее эхокардиографических критериев. В рассматриваемую работу вошли 26 пациентов с АГ, из которых 14 имели ГЛЖ, а у 12 она отсутствовала. Также в исследовании была сформирована контрольная группа лиц без АГ ( $n = 10$ ). Среди прочего авторами было установлено, что в группе пациентов с АГ без ГЛЖ по сравнению с контрольной группой имели место статистически значимо большие значения иММЛЖ –  $112,1 \pm 13,4$  г/м<sup>2</sup> и  $91,3 \pm 10,1$  г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем следует отметить, что, в отличие от настоящего исследования, в обсуждаемой публикации [26] выборка пациентов была существенно меньше и критерием гипертрофии являлись иные значения иММЛЖ:  $\geq 134$  г/м<sup>2</sup> для мужчин и  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> для женщин.

С позиций современной эхокардиографии наиболее значимым представляется выявленное нами снижение показателей ГПС и циркулярного стрейна ЛЖ у пациентов без ГЛЖ. Эти данные в целом согласуются с данными исследования А.Б. Хадзегова и соавт. [13], в котором были обследованы 105 пациентов с АГ (средний возраст  $53,3 \pm 5,7$  года) и 35 практически здоровых лиц. Авторы показали поэтапное ухудшение показателей ГПС в зависимости от геометрии ЛЖ: при нормальной геометрии значение ГПС составляло  $-19,5 \pm 0,9\%$ , при концентрическом ремоделировании –  $-18,3 \pm 0,9\%$ , при

концентрической ГЛЖ –  $-17,6 \pm 0,9\%$ , при эксцентрической ГЛЖ –  $-18,7 \pm 0,7\%$ , при этом данный показатель в контрольной группе статистически значимо отличался от аналогичного показателя в каждой из трех групп ( $p < 0,05$  во всех случаях).

Сходные результаты получены и в более новом (2025 г.) кросс-секционном исследовании М. Shafiq и соавт. [5], где 90 участников были разделены на три группы: здоровые лица ( $n = 30$ ), пациенты с АГ без ГЛЖ ( $n = 40$ ) и пациенты с АГ и ГЛЖ ( $n = 20$ ). Несмотря на отсутствие межгрупповых различий по фракции выброса и размерам ЛЖ, показатель ГПС ЛЖ был статистически значимо ниже в контрольной группе по сравнению с обеими группами пациентов с АГ ( $p < 0,001$  в обоих случаях), тогда как различий показателей ГПС ЛЖ у пациентов с ГЛЖ и без таковой выявлено не было ( $p = 0,889$ ). Эти данные соотносятся с полученными нами результатами, где у пациентов с АГ и ГЛЖ и без таковой статистически значимых различий показателей стрейна ЛЖ и ЛП не было зафиксировано, хотя обе группы по этим параметрам значимо отличались от контрольной группы. Подобные результаты позволяют предположить, что структурное поражение миокарда начинает формироваться на доклиническом уровне и далее происходит его усугубление.

Отдельного внимания заслуживают полученные нами данные о поражении ЛП. В группе пациентов без ГЛЖ и в контрольной группе индекс объема ЛП как один из наиболее объективных показателей дилатации и ремоделирования данной камеры сердца статистически значимо не различался, тогда как усредненный стрейн ЛП и его скорость были высоко достоверно ниже в группе пациентов без ГЛЖ ( $p < 0,001$  в обоих случаях), а доля пациентов со стрейном ЛП ниже нормы достигала 43,4% в группе пациентов без ГЛЖ в отличие от контрольной группы (0%). Это позволяет предположить, что дисфункция миокарда предсердий на ультраструктурном уровне возникает раньше выраженного объемного ремоделирования. В пользу такой трактовки полученных результатов свидетельствуют данные исследования М. Mousa и соавт. [27], в которое были включены 50 пациентов с недавно диагностированной неконтролируемой АГ. На фоне инициации антигипертензивной терапии через шесть месяцев систолическое АД снизилось с  $149,5 \pm 24,9$  до  $134,4 \pm 15,7$  мм рт. ст. ( $p = 0,005$ ), диастолическое – с  $90,1 \pm 11,0$  до  $79 \pm 9$  мм рт. ст. ( $p = 0,01$ ), при этом стрейн ЛП увеличился с  $35,04 \pm 4,33$  до  $38,92 \pm 5,52\%$  ( $p < 0,001$ ), а индекс жесткости ЛП снизился с  $0,24 \pm 0,04$  до  $0,20 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ). Иначе говоря, именно функциональные показатели ЛП оказались динамичными и чувствительными к терапии, что хорошо соотносится с нашими результатами, где снижение стрейна ЛП в условиях АГ обнаруживалось даже при отсутствии ГЛЖ.

В то же время проблема диагностики раннего ремоделирования ЛП во многом зависит и от того, какой именно структурный критерий используется для его верификации. По данным исследования L. Airale и соавт. [28], которое включало 441 пациента с АГ, увеличение ЛП при индексации объема по росту



в квадрате выявлялось более чем в два раза чаще, чем при стандартной индексации по площади поверхности тела, – 51 против 23% ( $p < 0,001$ ), причем такой подход оказался более чувствительным для женщин. Эти данные имеют важное методологическое значение для интерпретации наших результатов. Отсутствие статистически значимых различий индекса объема ЛП в группе без ГЛЖ и контрольной группе в нашем исследовании не исключает раннего предсердного поражения; напротив, сочетание нормального/пограничного показателя индексированного объема ЛП со сниженным его стрейном может свидетельствовать о наличии такого поражения на доклинической стадии, когда ранний функциональный маркер (стрейн) оказывается более чувствительным, чем традиционные показатели продвинутой стадии изменения геометрии данной полости сердца.

Полученные нами данные о большей толщине эпикардального жира у пациентов с АГ, в том числе без ГЛЖ, также представляются патогенетически значимыми. У больных без ГЛЖ толщина эпикардального жира составила 0,44 (0,34–0,54) см против 0,3 (0,2–0,4) см в контрольной группе, а при наличии ГЛЖ достигала 0,55 (0,44–0,67) см (во всех попарных сравнениях  $p < 0,001$ ). Сходная направленность показана в работе A. Börekçi и соавт. [29], в которую были включены пациенты с впервые диагностированной АГ ( $n = 314$ ). Авторы продемонстрировали, что тканевой доплерографический индекс миокардиальной производительности (tissue Doppler myocardial performance index, TD-MPI, индекс Tei), отражающий суммарное ухудшение глобальной функции ЛЖ по мере увеличения своего значения [30], независимо ассоциировался с изменением толщины эпикардального жира ( $\beta = 0,432$ ;  $p < 0,001$ ); кроме того, независимыми предикторами TD-MPI были возраст ( $\beta = 0,089$ ;  $p = 0,012$ ), иММЛЖ ( $\beta = 0,090$ ;  $p = 0,05$ ) и отношение максимальной скорости кровотока при расслаблении левого желудочка в раннюю диастолу (зубец E) к максимальной скорости кровотока в позднюю диастолу, вызванного сокращением предсердий (зубец A) (E/A) ( $\beta = -0,118$ ;  $p = 0,005$ ). Еще более убедительные доказательства получены в исследовании R. Zhu и соавт. [31]: по данным магнитно-резонансной томографии сердца, в группе пациентов с АГ ( $n = 209$ ) и группе здоровых лиц ( $n = 50$ ) отмечено, что пациенты с АГ и ГЛЖ имели больший индексированный объем эпикардальной жировой ткани, более выраженный диффузный фиброз и худшие деформационные показатели, чем пациенты с АГ без ГЛЖ (для всех сравнений  $p < 0,001$ ). В многофакторной модели с ГЛЖ толщина эпикардальной жировой ткани ( $p = 0,001$ ), объем внеклеточного матрикса были независимыми факторами, ассоциированными с ГЛЖ, и служили мерой доли соединительнотканного компонента и фиброза миокарда ( $p = 0,012$ ) и ГПС ЛЖ ( $p = 0,024$ ). Следовательно, можно предположить, что выявленное в нашем исследовании увеличение толщины эпикардального жира в отсутствие ГЛЖ может рассматриваться как один из компонентов раннего кардиометаболического фенотипа гипертонического поражения сердца.

Вместе с тем имеющиеся литературные данные не являются полностью однозначными и соотносящимися с результатами нашего исследования. Так, в работе A. Narayan и соавт. [32], включившей 52 пациента с умеренной АГ (средний возраст  $53 \pm 12$  года, среднее офисное АД  $137 \pm 19/82 \pm 10$  мм рт. ст.) и 52 человека без данного заболевания (контрольная группа, средний возраст  $49 \pm 13$  лет), при подтвержденных нормальных показателях локальной сократимости ЛЖ, фракции выброса и фракционном укорочении, по данным 2D-спекл-трекинга, не было выявлено статистически значимых различий показателей циркулярного, радиального и продольного стрейна ЛЖ между группами. Подобные расхождения с нашими результатами и с данными большинства более поздних работ могут объясняться различиями клинического профиля включенных больных, степени и длительности АГ, критериев исключения, распределения геометрических вариантов ЛЖ и используемых алгоритмов постобработки. Не исключено также, что на самых ранних стадиях заболевания ранее всего изменяются локальные скоростные и сегментарные характеристики, тогда как глобальные показатели стрейна начинают отчетливо различаться позднее, указывая на многофакторный характер раннего поражения миокарда при АГ и на необходимость более точного фенотипирования пациентов.

## Заключение

В совокупности анализ наших результатов во взаимосвязи с опубликованными данными позволяет сделать несколько важных выводов.

Во-первых, отсутствие ГЛЖ не исключает раннего поражения сердца при АГ; напротив, уже на этой стадии могут регистрироваться субпороговое структурное ремоделирование ЛЖ, вовлечение ЛП и ухудшение многоплоскостной механики миокарда [4, 5, 13, 26].

Во-вторых, снижение стрейна ЛП и ЛЖ, по-видимому, отражает более раннюю фазу поражения, чем традиционные параметры объемов и фракции выброса [4, 5, 13, 27].

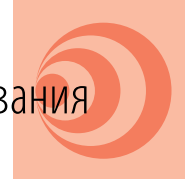
В-третьих, увеличение толщины эпикардального жира может выступать дополнительным маркером кардиометаболического вклада в прогрессирование гипертонического сердца [29, 31].

Наконец, раннее выявление таких изменений представляет практический интерес, поскольку именно эта стадия заболевания может являться оптимальным терапевтическим окном, когда интенсификация контроля АД и факторов риска способна обеспечить максимальный органопротективный эффект [8, 10]. Таким образом, результаты настоящего исследования дополняют имеющиеся представления о доклиническом поражении сердца при АГ и свидетельствуют о том, что у пациентов среднего возраста с эссенциальной АГ I–II стадии даже при отсутствии ГЛЖ уже формируется комплекс ранних изменений, включающий начальное структурное ремоделирование, дисфункцию миокарда ЛП и ЛЖ. ☺



## Литература

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62_3) (дата обращения: 15.05.2026).
2. Benchimol-Barbosa P.R. Hypertensive heart disease: a structural and functional continuum rather than a coding construct. *Hypertens. Res.* 2026; 49 (3): 1061–1063.
3. Oh J.K., Park J.H. Role of strain echocardiography in patients with hypertension. *Clin. Hypertens.* 2022; 28 (1): 6.
4. Tran H.M., Truong H.P., Tran C.C., et al. Analysis of factors related to early left ventricular dysfunction in hypertensive patients with preserved ejection fraction using speckle-tracking echocardiography: a cross-sectional study in Vietnam. *Diagnostics (Basel)*. 2025; 15 (2): 222.
5. Shafiq M., Hassan M.M., AbdelHady Y. Subclinical left ventricular systolic impairment in hypertensive patients: insights from 2D speckle-tracking echocardiography. *J. Hum. Hypertens.* 2026; 40 (3): 171–179.
6. Mihos C.G., Liu J.E., Anderson K.M., et al. Speckle-tracking strain echocardiography for the assessment of left ventricular structure and function: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2025; 152 (10): e96–e109.
7. Thomas J.D., Edvardsen T., Abraham T., et al. Clinical applications of strain echocardiography: a clinical consensus statement from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2025; 38 (11): 985–1020.
8. Tadic M., Filipovic T., Suzic J., et al. The predictive value of global longitudinal and circumferential strains in hypertensive patients: 10-year follow-up. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (19): 5799.
9. Hwang I.C., Kim H.M., Park J., et al. Left ventricular mass-to-strain ratio to predict change in left ventricular hypertrophy and prognosis in hypertensive heart disease. *J. Am. Heart Assoc.* 2025; 14 (19): e042032.
10. Saito M., Khan F., Stoklosa T., et al. Prognostic implications of LV Strain Risk Score in asymptomatic patients with hypertensive heart disease. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2016; 9 (8): 911–921.
11. Кучмин А.Н., Галова Е.П., Свеклина Т.С. и др. Современные возможности раннего выявления бессимптомного поражения сердца у больных, страдающих артериальной гипертензией. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2025; 27 (4): 485–492.
12. Рябиков А.Н., Гусева В.П., Воронина Е.В. и др. 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.
13. Хадзегова А.Б., Ющук Е.Н., Габитова Р.Г. и др. Оценка систолической функции левого желудочка с помощью ультразвуковой технологии 2D-стрейн у больных с артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2016; 21 (12): 7–11.
14. Шаварова Е.К., Кобалава Ж.Д., Ежова Н.Е. и др. Ранние структурно-функциональные нарушения левого желудочка у молодых лиц с артериальной гипертензией: роль инсулинорезистентности. *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25 (3): 3774.
15. Павлова О.С., Ясюкайт Н.В., Барбук О.А. и др. Ассоциация показателей воспаления и гематологических индексов с гипертрофией левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2024; 30 (1): 108–120.
16. Galderisi M., Cosyns B., Edvardsen T., et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2017; 18 (12): 1301–1310.
17. Кочетков А.И., Дё В.А., Остроумова О.Д. и др. Особенности структурно-функционального ремоделирования левого предсердия у пациентов с ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий по данным рутинной и спекл-отслеживающей эхокардиографии. *Лечебное дело*. 2024; 2: 84–92.
18. 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.
19. Badano L.P., Kolas T.J., Muraru D., et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle-tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2018; 19 (6): 591–600.
20. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P., et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24 (3): 277–313.
21. Mancia G., Kreutz R., Brunström M., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.* 2023; 41 (12): 1874–2071.
22. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur. Heart J.* 2024; 45 (38): 3912–4018.



23. Gerds E., Benetos A., Bruno R.M., et al. Selecting the optimal method for assessment of hypertension-mediated organ damage: a personalized approach. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2026; 33 (7): 1021–1032.
24. Lembo M., Manzi M.V., Pacella D., et al. Prolonged time-to-antihypertensive therapy worsens organ damage and blood pressure control in arterial hypertension. *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* 2024; 31 (6): 639–648.
25. Lu Y., Brush J.E. Jr, Kim C., et al. Delayed hypertension diagnosis and its association with cardiovascular treatment and outcomes. *JAMA Netw. Open.* 2025; 8 (7): e2520498.
26. Cuspidi C., Lonati L., Sampieri L., et al. Lack of correlation between left ventricular mass and diameter of left coronary artery main trunk in hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 1999; 12 (1–2): 1163–1168.
27. Mousa M., Abdel Salam Z., ElSawy M., et al. Effect of blood pressure control on left atrial function assessed by 2D echocardiography in newly diagnosed patients with systemic hypertension. *Int. J. Cardiovasc. Acad.* 2024; 10 (4): 102–114.
28. Airale L., Paini A., Ianniello E., et al. Left atrial volume indexed for height<sup>2</sup> is a new sensitive marker for subclinical cardiac organ damage in female hypertensive patients. *Hypertens. Res.* 2021; 44 (6): 692–699.
29. Bökçü A., Gür M., Şeker T., et al. Epicardial fat thickness as associated with left ventricular myocardial performance in patients with newly diagnosed hypertension. *Türk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2015; 43 (8): 705–713.
30. Миокардиты. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2025. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/153\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/153_2) (дата обращения: 15.05.2026).
31. Zhu R., Wang W., Gao Y., et al. Epicardial adipose tissue and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with preserved ejection fraction: a multicenter retrospective cohort study. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* 2025; 27 (1): e70003.
32. Narayanan A., Aurigemma G.P., Chinali M., et al. Cardiac mechanics in mild hypertensive heart disease: a speckle-strain imaging study. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2009; 2 (5): 382–390.

### The Role of Speckle-Tracking Echocardiography in Detecting Early Structural and Functional Cardiac Abnormalities in Stage I-II Essential Arterial Hypertension

A.I. Kochetkov, PhD, Assoc. Prof.<sup>1</sup>, Yu.S. Moryakova<sup>1,2</sup>, M.V. Lopukhina, PhD<sup>3</sup>, S.S. Telkova<sup>1</sup>, O.D. Ostroumova, PhD, Prof.<sup>1,4</sup>, N.E. Gavrilova, PhD<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

<sup>2</sup> Scandinavian Health Center LLC, Moscow

<sup>3</sup> Municipal Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov, Moscow

<sup>4</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Olga D. Ostroumova, [ostroumova.olga@mail.ru](mailto:ostroumova.olga@mail.ru)

*Early detection of cardiac involvement in arterial hypertension (AH) is of fundamental clinical importance, and speckle-tracking echocardiography offers particular advantages in this regard.*

**Aim.** To identify early markers of cardiac involvement in middle-aged patients with stage I–II essential AH, including by means of speckle-tracking echocardiography.

**Material and methods.** This cross-sectional retrospective cohort study included 145 patients with stage I–II AH: 43 patients with left ventricular hypertrophy (LVH) and 102 patients without LVH. The control group comprised 33 individuals without AH. All participants underwent conventional and speckle-tracking echocardiography.

**Results.** Compared with the control group, patients without LVH had higher left ventricular (LV) end-diastolic dimension and volume ( $p = 0.008$  and  $p = 0.017$ , respectively), interventricular septal thickness ( $p < 0.001$ ), and LV myocardial mass index ( $p < 0.001$ ), as well as lower left atrial (LA) strain ( $p < 0.001$ ), LV global longitudinal strain ( $p < 0.001$ ), and LV global circumferential strain ( $p < 0.001$ ). Reduced LA strain was observed in 43.4% of patients without LVH and in none of the control subjects (0%), whereas LV global longitudinal strain  $< 20\%$  in absolute value was found in 87.3% and 45.5% of participants, respectively ( $p < 0.001$ ). Compared with the control group, patients with LVH demonstrated more pronounced LA and LV remodeling, greater epicardial fat thickness, and lower LA and LV strain parameters. In the LVH group, structural LA and LV changes were more pronounced than in patients without LVH, whereas speckle-tracking parameters did not differ significantly between these two groups.

**Conclusion.** Middle-aged patients with stage I–II AH demonstrate a complex of early structural and functional cardiac changes even in the absence of LVH, which can be detected by speckle-tracking echocardiography.

**Keywords:** arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, speckle-tracking echocardiography, strain, left atrium, myocardial remodeling