

Деформация левого желудочка и левого предсердия у работников железнодорожного транспорта с артериальной гипертензией

О.А.Марсальская¹, В.С.Никифоров²

¹НУЗ Дорожная клиническая поликлиника ОАО «РЖД». 192007, Россия, Санкт-Петербург, ул. Боровая, д. 55;

²ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова Минздрава России. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Цель исследования состояла в изучении показателей продольной деформации левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП) у работников железнодорожного транспорта с артериальной гипертензией (АГ), а также у работников железнодорожного транспорта с факторами сердечно-сосудистого риска без АГ по данным тканевого доплеровского исследования.

Материалы и методы. В исследование были включены работники железнодорожного транспорта: 45 пациентов с АГ, 35 человек с факторами сердечно-сосудистого риска без АГ, 20 – здоровые добровольцы. Всем обследуемым была проведена трансторакальная эхокардиография на ультразвуковой системе Philips iE33 (Голландия), включая двухмерную, импульсно-волновую, тканевую доплерографию.

Результаты. Отмечено снижение систолической скорости фиброзного кольца митрального клапана в области септального и латерального сегментов фиброзного кольца митрального клапана в обеих группах в сравнении с контролем. В исследуемых группах также регистрируются ухудшение диастолической функции и значимое ухудшение показателей глобальной продольной деформации ЛЖ и ЛП в сравнении со здоровыми лицами. Снижение сегментарной деформации ЛЖ в обеих группах носит хаотичный характер. Чем больше индекс массы миокарда ЛЖ, тем ниже показатели глобальной деформации; чем больше индекс объема ЛП, тем ниже показатели деформации ЛП.

Заключение. Снижение диастолической и сегментарной систолической функции ЛЖ у работников железнодорожного транспорта регистрируется как при АГ, так и без АГ, но при наличии факторов риска, что отражается на показателях продольной деформации ЛЖ и ЛП.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, продольная деформация левого желудочка, работники железнодорожного транспорта.

✉maroa@yandex.ru

Для цитирования: Марсальская О.А., Никифоров В.С. Деформация левого желудочка и левого предсердия у работников железнодорожного транспорта с артериальной гипертензией. Системные гипертензии. 2015; 12 (4): 18–22.

Longitudinal deformation of the left ventricle and the left atrium in workers of railway transport with arterial hypertension

O.A.Marsalskaya¹, V.S.Nikiforov²

¹Railway Clinical Outpatient Department of Russian Railways. 192007, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Borovaya, d. 55;

²I.I.Mechnikov State Northwestern Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 191015, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kirochnaya, d. 41

The research objective was in studying and evaluating the indicators of longitudinal deformation of the left ventricle and the left atrium in persons with arterial hypertension (AH), and also in persons with risk factors, but without AH, workers of railway transport.

Materials and methods. The workers of railway transport under research are: 45 patients with AH, 35 people with risk factors, but without AH and 20 healthy volunteers. All the people under research were exposed the transthoracic echocardiography on ultrasonic Philips iE 33 system (Holland) including two-dimensional impulsive wave tissue Doppler echocardiography.

Results. The decrease of a systolic velocity of a fibrous ring of the mitral valve in the region of septal and lateral segments in both groups is observed in comparison with the control. In studied groups deterioration of a diastolic function and significant decline of indicators of global longitudinal deformation of a left ventricle and the left atrium in comparison to healthy people are also registered. Depression of segmental deformation of a left ventricle in both groups has a chaotic character. The more the index of mass of a myocardium of a left ventricle, the lower indicators of global deformation are; the more the index of volume of the left atrium, the lower indicators of deformation of the left atrium are.

Conclusion. Depression of diastolic and segmental systolic functions of a left ventricle of workers of railway transport is registered both with AH and without AH, but with risk factors that are reflected in indicators of longitudinal deformation of a left ventricle and a left atrium.

Key words: arterial hypertension, longitudinal deformation of a left ventricle, workers of railway transport.

✉maroa@yandex.ru

For citation: Marsalskaya O.A., Nikiforov V.S. Longitudinal deformation of the left ventricle and the left atrium in workers of railway transport with arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2015; 12 (4): 18–22.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день остается одной из значимых медико-социальных проблем населения в разных странах. В свою очередь среди работников железнодорожного транспорта АГ занимает ведущее место в структуре заболеваемости. Например, по данным НУЗ «Дорожная клиническая поликлиника» ОАО «РЖД» г. Санкт-Петербурга в 2012 г. болезни, характеризующиеся повышенным артериальным давлением (АД), среди заболеваний системы кровообращения составили 42,8%, при этом эссенциальная гипертензия – 47,5%.

К патологическим изменениям органов-мишеней при длительно протекающей АГ относится гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Точность оценки гипертрофии ЛЖ зависит от возможностей методов диагностики, наиболее доступным и оптимальным методом диагностики АГ до сих пор считается эхокардиография (ЭхоКГ) [1]. Диагностика нарушения систолической и диастолической функции ЛЖ на ранних этапах, т.е. до развития гипертрофии и

формирования выраженной дисфункции миокарда, является наиболее актуальной на сегодняшний день. Последние десятилетия характеризуются применением в клинической практике для определения нарушения систолической и диастолической функции миокарда тканевой доплерографии по систоло-диастолическим пикам (Sm, Em, Am) [2, 3]. Несмотря на то, что данный метод позволяет выводить на экран сигналы, получаемые от движения ткани миокарда, а не от внутрисердечных потоков, он имеет ряд недостатков, в числе которых зависимость от угла сканирования исследуемого объекта [4]. Это определяет необходимость усовершенствования методов диагностики для комплексной оценки структурно-функционального состояния сердца при АГ.

Наиболее перспективными для клинической практики в настоящее время считаются режимы, которые изучают деформацию миокарда левого желудочка и левого предсердия (ЛП), характеризующиеся показателями деформации (strain) и скорости деформации (strain rate) [5–7].

К ним относят режим спекл-трекинг (speckle tracking) ЭхоКГ, основанный на анализе серошкального В-режима, и режим на основе тканевого доплера, позволяющий оценивать деформацию и скорость деформации в каждом сегменте миокарда [5]. Известно, что продольная функция наиболее чувствительна к ранним изменениям в миокарде, в том числе при АГ [8]. Продольные волокна в основном – это субэндокардиальные волокна, а для гипертрофии ЛЖ характерна субэндокардиальная дисфункция вследствие фиброза и микрососудистых нарушений, при этом снижение продольной функции затрагивает как гипертрофированные, так и негипертрофированные сегменты миокарда [8–10]. В настоящее время идут накопление данных и анализ показателей оценки деформации миокарда по мере нарастания гипертрофии и нарушения функции миокарда при АГ.

Цель данного исследования состояла в изучении показателей продольной деформации ЛЖ и ЛП у работников железнодорожного транспорта с АГ, а также у работников железнодорожного транспорта с факторами сердечно-сосудистого риска без АГ по данным тканевого доплеровского исследования.

Материалы и методы

В исследование были включены 100 человек трудоспособного возраста (мужчины 20–59, женщины 20–54 лет). Все обследованные были разделены на 2 группы. Первую группу (n=45, средний возраст 45±7,6 года) составили работники железнодорожного транспорта с АГ I и 2-й степени (гипертоническая болезнь I и II стадии), согласно рекомендациям по диагностике и лечению АГ Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов (2008 г.). Вторая группа – это работники железнодорожного транспорта с наличием факторов сердечно-сосудистого риска, не имеющие АГ (n=35, средний возраст 42±7,2 года); учитывались пациенты, имеющие хотя бы один фактор сердечно-сосудистого риска (отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям, статус курения, повышение общего холестерина, ожирение, наличие депрессии по шкале Бека). В конт-

рольную группу вошли 20 практически здоровых добровольцев в возрасте 38±10,4 года. Критериями исключения из исследования служили наличие перенесенного инфаркта миокарда, нарушения ритма сердца, включая синусовую тахикардию и брадикардию, врожденные и приобретенные пороки сердца, а также возраст старше 54 (для женщин) и 59 лет (для мужчин).

Трансторакальная ЭхоКГ проводилась на ультразвуковой системе Philips iE33 (Голландия) и включала двухмерную, импульсно-волновую, цветовую доплеровскую ЭхоКГ, тканевую доплерографию с синхронным отведением ЭКГ. Были рассчитаны основные показатели центральной гемодинамики: объем ЛП (ОЛП), индекс ОЛП, конечный диастолический (КДР), систолический размер (КСР) ЛЖ; конечный диастолический (КДО) и систолический объем (КСО) ЛЖ. Для определения наличия либо отсутствия ремоделирования миокарда определялись также толщина межжелудочковой перегородки (МЖПд) и задней стенки ЛЖ (ЗСд) в диастолу, относительная толщина стенки (ОТС), масса и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). Выраженность и тип гипертрофии ЛЖ определяли по значению ИММЛЖ и ОТС (ИММЛЖ для мужчин – 50–102 г/м² и для женщин – 44–88 г/м², ОТС≤0,42) согласно рекомендациям по количественной оценке структуры и функции камер сердца [11]. Глобальную систолическую функцию ЛЖ оценивали из апикального доступа на уровне 2 и 4 камер с расчетом показателей конечного систолического и диастолического объемов/индексов и фракции выброса (ФВ) ЛЖ по методу Симпсона. При помощи импульсно-волновой доплеровской ЭхоКГ рассчитывали показатели движения трансмитрального потока: скорость раннего наполнения (Е), скорость позднего наполнения (А) и соотношение пиков диастолических скоростей трансмитрального кровотока (Е/А).

Для оценки диастолической и систолической функции также использовали показатели тканевой доплерографии, скоростные показатели движения фиброзного кольца митрального клапана (ФКМК) в области септального и латерального отделов (Sm, Em, Am, Em/Am, E/Em). Количественный анализ деформации и скорости деформации тканевых доплеровских изображений

Таблица 1. Основные клинические и эхокардиографические показатели у обследованных пациентов

Показатель	1-я группа (n=45)	2-я группа (n=35)	Контроль (n=20)
Возраст, лет	44±8,6	40,2±7,2	38,8±10,4
Систолическое АД, мм рт. ст.	165,5±13,4*	135,2±5,8	123,7±5,9
Диастолическое АД, мм рт. ст.	95,2±4,7*	82,5±3,4	78,1±4,4
МЖПд, мм	10,1±0,8*	8,8±0,4	7,7±1,2
ЗСд, мм	9,8±0,6*	9±1,1	8,3±1,0
КДР, мм	48,9±3,8*	48,2±2,2	46,2±0,5
Индекс КДР, мм/м ²	24,6±2,5	24,56±2,4	24,11±1,5
КСР, мм	28,1±2,7	27,2±2,7	26±3,2
КДО, мл	107,3±7,5*	94,7±8,6	89,6±6,2
КСО, мл	37,5±4,1*	29,2±5,8	25,6±4,8
ИММЛЖ, г/м ²	100,5±10,6*	85,8±17,3	65,4±5,9
ОТС	0,43±0,2*	0,37±0,05	0,35±0,03
ФВ, %	67,8±3,4	68,8±3,9	70,4±3,6
ФУ, %	42,5±3,1	43,4±3,5	44,3±3,8
Размер ЛП, мм	38,10±4,35*	36,88±4,65	33,74±4,69
Индекс размера ЛП, мм/м ²	21,9±2,2*	18,5±2,4	17,5±2,1
ОЛП, мл	50,1±9,7*	48,1±10,3	40,1±5,4
Индекс ОЛП, мл/м ²	29,6±3,9*	24,1±3,9	20,7±2,39

*p<0,05.

Таблица 2. Показатели диастолической и систолической функции (данные 2D-ЭхоКГ, импульсно-волновая доплерография, тканевая доплерография)

Показатель	1-я группа (n=45)	2-я группа (n=35)	Контроль (n=20)
E, см/с	67,2±3,4*	74,5±4,0*	95,3±6,7
A, см/с	81,1±4,6*	57,0±7,9	56,2±10,8
DT, мс	219,3±14,8*	193,0±5,2*	182,2±6,1
E/A	0,9±0,1*	1,36±0,04*	1,5±0,4
Латеральный отдел ФКМК			
Sm, см/с	9,43±0,6*	9,71±0,9*	13,0±1,0
Em/Am	0,97±0,61*	1,24±0,28*	2,64±0,25
E/Em	8,30±0,11*	7,20±0,13*	6,45±0,27
Септальный отдел ФКМК			
Sm, см/с	8,24±0,92*	9,88±0,51*	11,58±0,89
Em/Am	0,77±0,22*	0,94±0,12*	1,45±0,04
E/Em	9,56±0,55*	8,76±0,88	6,90±0,61

Примечание. DT – время замедления скорости раннедиастолического трансмитрального кровотока, Sm – систолическая скорость движения, Em/Am – соотношение пиков диастолических скоростей тканевой доплерографии ФКМК, E/Em – соотношение раннедиастолических скоростей трансмитрального кровотока и тканевой доплерографии ФКМК; * $p < 0,05$.

Таблица 3. Средние значения максимальной систолической продольной деформации в исследуемых группах (%)

Показатель	1-я группа (n=45)	2-я группа (n=35)	Контроль (n=20)
Верхушечная позиция, 4 камеры, длинная ось ЛЖ, глобальная систолическая деформация ЛЖ	13±1,6*	15±1,7*	20,1±2,0
Базальные сегменты ЛЖ			
Перегородочный	12,3±3,1	14,7±5,4	16,1±3,2
Нижний	13,2±2,9	14,4±3,4	16,4±5,5
Передний	13,5±4*	14,6±3,7	17±3,6
Боковой	11,1±2,1*	14,3±3,7*	19,8±2,1
Срединные сегменты ЛЖ			
Перегородочный	10,3±5,0*	8,4±6,6	17,6±3,4
Нижний	6,8±4,0*	6,9±1,6*	13,1±3,2
Передний	10,6±3,6*	10,7±5,4	19,7±2,1
Боковой	11,4±2,9*	15,2±2,1*	17,7±4,1
Верхушечные сегменты ЛЖ			
Перегородочный	12±4,1	13,7±0,8	15,6±6,9
Нижний	14±2,9	15±1,1	15,3±3,0
Передний	3,9±4,6*	6,9±4,5	15,7±4,8
Боковой	11±4,8	12±3,1	17±5,7
Верхушечная позиция, 4 камеры, глобальная положительная деформация ЛП	15,1±2,7*	16,4±2,2*	25,1±1,7

* $p < 0,05$.

миокарда проводился с помощью программного обеспечения: QLAB 3.0, Strain Quantification (Philips) – с использованием тканевой доплерографии. Для уменьшения шумовых помех анализировали усредненные данные трех последовательных сердечных циклов, а «кино-петля» тканевого доплерографического исследования содержала тканевые доплеровские скоростные данные за время не менее 1 с.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS Statistics 17.0. Непрерывные величины представлены в виде средней (M) и стандартного отклонения (SD), качественные характеристики выражены в абсолютных и процентных значениях. Для выявления различий внутри каждой группы по анализируемым параметрам применяли метод дисперсионного анализа

ANOVA, уровень значимости был принят при $p < 0,05$. Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием непараметрического коэффициента Спирмана.

Результаты

Полученные основные гемодинамические показатели и показатели при стандартном эхокардиографическом исследовании (табл. 1) демонстрируют значимое ($p < 0,05$) отличие по основным показателям между группой работников железнодорожного транспорта с АГ и лицами контрольной группы. В группе лиц с факторами риска значимых отличий по клиническим и основным показателям ЭхоКГ выявлено не было. При этом отдельно следует отметить, что показатели глобальной систолической

ВЫЖИВЕННЕ СНИЖЕННЕ АД ТОЧНОЕ ПОПАДАНИЕ В ЦЕЛЬ

функции ЛЖ в обеих группах (ФВ, фракция укорочения – ФУ) значимо не отличались.

При оценке диастолической функции с помощью импульсно-волновой доплерографии и показателей систолической и диастолической функции с помощью тканевой доплерографии выявлены значимые изменения отдельных параметров в обеих группах (табл. 2). В частности, отмечено снижение систолической скорости ФКМК (Sm) в области септального и латерального сегментов, а также показателей диастолической функции (E, E/A, Em/Am, E/Em).

Результаты оценки сократительной функции миокарда ЛЖ с помощью оценки скорости движения миокарда и его деформации представлены в табл. 3. В литературных данных приводятся разные нормативные показатели систолической деформации ЛЖ [10, 12, 13]. При этом полученные в нашем исследовании показатели глобальной продольной деформации в группе здоровых добровольцев не выходили за пределы нормальных значений (в среднем – 20,1±2,0%). У работников железнодорожного транспорта с АГ и работников железнодорожного транспорта с наличием факторов сердечно-сосудистого риска без АГ по сравнению со здоровыми лицами происходит изменение средних значений продольной деформации ($p < 0,05$). При этом выявлено, что деформация ухудшается мозаично в отдельных сегментах миокарда. Значимые изменения систолической продольной сегментарной деформации выявлены в следующих сегментах миокарда в обеих группах: базальные и срединные сегменты бокового отделов ЛЖ, а также срединного сегмента нижней стенки ЛЖ. В дополнение к этим сегментам значимое изменение деформации происходит в группе лиц с АГ в таких сегментах, как базальный, срединный, верхушечный передней стенки и перегородочный срединный сегмент ЛЖ.

Не менее значимые изменения были получены при изучении деформации ЛП. Выявлено, что происходит значимое снижение показателей деформации ЛП в обеих группах ($p < 0,05$): 1-я группа – 15,1±2,7%, 2-я – 16,4±2,2%, контрольная группа – 25,1±1,7%.

Установлена отрицательная корреляционная связь между ИММЛЖ и продольной глобальной систолической деформацией ЛЖ. Так, в группе работников железнодорожного транспорта с АГ $r = -0,82$ ($p < 0,01$), а в группе работников железнодорожного транспорта с наличием факторов сердечно-сосудистого риска, не имеющих АГ, $r = -0,65$ ($p < 0,01$). Также выявлено, что при увеличении индекса ОЛП происходит снижение глобальной поперечной деформации ЛП у лиц с АГ ($r = -0,73$, $p < 0,01$) и в группе лиц без АГ, но с наличием факторов риска ($r = -0,58$, $p < 0,01$).

Обсуждение

Методы оценки деформации ЛЖ – относительно новые методы в исследовании функции миокарда и не являются составной частью рутинного эхокардиографического исследования. По мнению ряда авторов, это обусловлено слабо разработанными вопросами воспроизводимости результатов и их стандартизации. Но они позволяют по-новому оценивать физиологию сокращения и расслабления миокарда, а также более детально изучать недоступные функции миокарда ЛЖ.

Для детального изучения систолической функции в настоящей работе уделено внимание изучению показателей деформации ЛЖ, а также ЛП. Полученные данные не противоречат многим исследованиям и также показывают, что у лиц с АГ и при наличии факторов риска АГ, но без АГ регистрируется снижение показателей глобальной продольной деформации ЛЖ и ЛП. Результаты нашего исследования в определенной мере согласуются с данными исследования Y.Mizuguchi и соавт. [12], которые сообщили, что у пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска и диастолической дисфункцией также была снижена глобальная систолическая продольная деформация в сравнении с контролем и даже у пациентов с нормальной диастоличес-



ПРЕСТАНС

ПЕРИНДОПРИЛА АРГИНИН + АМЛОДИПИН 1 ТАБЛЕТКА В ДЕНЬ

СОСТАВ: Престанс в таблетках 5 мг/5 мг, 5 мг/10 мг, 10 мг/5 мг, 10 мг/10 мг, содержащий, соответственно, периндоприла аргинина 5 мг / амлодипина 5 мг, периндоприла аргинина 5 мг / амлодипина 10 мг, периндоприла аргинина 10 мг / амлодипина 5 мг, периндоприла аргинина 10 мг / амлодипина 10 мг. Содержит лактозу в качестве вспомогательного вещества. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Артериальная гипертензия и/или смешанная болезнь сердца (ИБС), стабильная стенокардия напряжения у пациентов, которым требуется терапия периндоприлом и амлодипином. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Внутрь по 1 таблетке 1 раз в сутки утром перед приемом пищи. Доза препарата подбирается после ранее проведенного лечения до отдельных компонентов препарата. Пациенты пожилого возраста и пациенты с почечной недостаточностью: Необходимо регулярно контролировать концентрацию креатинина и калия в плазме крови. Противопоказано пациентам с клиренсом креатинина (КК) менее 60 мл/мин. Пациенты с почечной недостаточностью: Поиск оптимальной начальной и поддерживающей дозы следует проводить индивидуально, применяя препарат амлодипина и периндоприла в монотерапии. Дети и подростки: Не следует назначать детям и подросткам до 18 лет. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Гиперчувствительность к периндоприлу или другим ингибиторам АПФ, к амлодипину или другим кальциевым антагонистам, к любому вспомогательному веществу ангионевротический отек в анамнезе на фоне терапии ингибитором АПФ, наследственный/идиопатический ангионевротический отек; тяжелая артериальная гипотензия; шок, включая кардиогенный, обструкцию выходящего тракта желудка (напр., клинически значимый стеноз аорты); гемодинамически нестабильная сердечная недостаточность после острого инфаркта миокарда; почечная недостаточность; возраст до 18 лет; наследственная непереносимость лактозы, лактазная недостаточность и глюкозо-галактозная мальабсорбция; ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: Повышенная чувствительность/ангионевротический отек. При появлении симптомов прием препарата должен быть немедленно прекращен, а пациент должен находиться под наблюдением врача. Анафилактические реакции при проведении афереза ЛПНП или десенсибилизации следует временно прекратить; терапия перед каждой процедурой. Нейтропения/агранулоцитоз/тромбоцитопения. С особой осторожностью следует применять у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани, на фоне приема иммунодепрессантов, аллопуринола или прокаинамида, особенно у пациентов с нарушенной функцией почек. Таким пациентам рекомендуется контролировать лейкоциты в крови. Беременность. Необходимо прекратить лечение. При необходимости назначить другую гипотензивную терапию. Аortenальная гипотензия. У пациентов с повышенным риском развития симптоматической артериальной гипотензии и у пациентов со стенокардией и цереброваскулярными заболеваниями необходимо тщательно контролировать АД, функцию почек и содержание калия в сыворотке крови. Преходящая артериальная гипотензия не является препятствием для дальнейшего приема препарата. После восстановления объема циркулирующей крови и АД лечение может быть продолжено. Инфаркт миокарда/острый коронарный синдром/гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, с осторожностью. Сердечная недостаточность с преходящим нарушением функции почек. Пациентам с почечной недостаточностью (КК менее 60 мл/мин) рекомендуется индивидуальный подбор доз периндоприла и амлодипина и необходим регулярный контроль содержания калия и креатинина в сыворотке крови. У пациентов с двусторонним стенозом почечной артерии или стенозом артерии единственной почки на фоне терапии ингибитором АПФ возможно повышение концентрации мочевины и креатинина в сыворотке крови. Наличие реноваскулярной гипертензии обуславливает повышенный риск развития тяжелой артериальной гипотензии и почечной недостаточности. Почечная недостаточность. Амлодипин не выводится из организма посредством диализа. Почечная недостаточность. При появлении желтухи или значительного повышения активности трансаминаз следует прекратить прием препарата. Пациентам с повышенной почечной недостаточностью, получающих дозы следует постепенно, обеспечивая тщательный мониторинг клинического состояния. Этнические различия. У пациентов негроидной расы чаще, чем у представителей других рас развивается ангионевротический отек. Кашель, сухой кашель. Хирургическое вмешательство/общая анестезия. Препарат прием препарата за 24 ч до хирургического вмешательства. Гиперкалиемия. Лечение должно проводиться на фоне регулярного контроля содержания калия в сыворотке крови у пациентов с почечной недостаточностью. В возрасте старше 70 лет сахарный диабет, некоторыми сопутствующими состояниями (дегидратация, острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, метаболический ацидоз), одновременным приемом калийсберегающих диуретиков, а также препаратов калия. Сахарный диабет. В течение первого месяца терапии необходимо контролировать концентрацию глюкозы в крови. Гипертензивная болезнь сердца. Пациентам с гипертонической болезнью не устанавливаются. Пожилые пациенты. Повышение дозы с осторожностью. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ: Не рекомендуется сочетание: калийсберегающие диуретики; препараты калия или калийсодержащие заменители пищевой соли; препараты лития; эстрогены; дантролен (внутреннее введение); грейфулор или грейфулорный сок. Сочетания препаратов, требующие особого внимания: нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), включая ацетилсалициловую кислоту; статины; диуретики; трициклические антидепрессанты; препараты для общей анестезии; аллопуринол; цитостатические и иммуносупрессивные средства; прокаинамид; препараты КОМПЛЕКСНОЙ ГРУППЫ; гепарин; не рекомендуется применять в первом триместре беременности и при кормлении грудью. Препарат противопоказан во втором и третьем триместрах беременности. ФЕРТИЛЬНОСТЬ: Обратное снижение подвижности сперматозоидов у некоторых пациентов, принимающих блокаторы кальциевых каналов. ВЛИЯНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ АВТОМОБИЛЕМ И ВЫПОЛНЯТЬ РАБОТУ, ТРЕБУЮЩУЮ ПОВЫШЕННОЙ СКОРОСТИ РЕАКЦИИ ФИЗИЧЕСКИХ И ПСИХИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ: Вследствие возможного развития головкружения, сонливости и других побочных реакций, следует соблюдать осторожность. ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: Часто: Сонливость, головокружение, головная боль, парестезия, вертиго, нарушения зрения, шум в ушах, сердцебиение, приливы крови к коже лица, артериальная гипотензия, вазодилатация, гиперемия лица, боль в животе, понос, рвота, диарея, запор, усталость, эззопацит, повышение слезной, крапивница, артериальная гипотензия, боль в спине, нарушение мочеиспускания, миалгия, учащенное мочеиспускание, нарушение функции почек, импотенция, гинекомастия, боль в грудной клетке, одышка, недержание мочи, увеличение массы тела, снижение массы тела. Редко: спутанность сознания, повышение концентрации билирубина. Очень редко: лейкопения/нейтропения, тромбоцитоз, фоточувствительность, отек конечностей, транзиторное нарушение зрения, повышение концентрации мочевины и креатинина в сыворотке крови, гиперкалиемия. Частота: головкружение, повышение концентрации мочевины и креатинина в сыворотке крови, гиперкалиемия. Зарегистрированы отдельные случаи экстракраниальной синдрома. ПЕРЕДОЗИРОВКА* ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ: Периндоприл – ингибитор фермента, превращающего ангиотензин I в ангиотензин II (ингибитор АПФ). Амлодипин – БМКК, производное дигидропиридина, ингибитор трансмембранного переноса ионов кальция в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках сосудистой стенки. ФОРМА ВЫПУСКА: Таблетки, содержащие 5 мг периндоприла аргинина + 5 мг амлодипина, 10 мг периндоприла аргинина + 10 мг амлодипина, 5 мг периндоприла аргинина + 10 мг амлодипина, 10 мг периндоприла аргинина + 5 мг амлодипина. По 30 таблеток во флакон из полипропилена, снабженный дозатором и пробкой, содержащей влагопоглощающий гель (силикагель). По 1 флакону с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную с контролем первого вскрытия. При расфасовке (упакована на российском предприятии ООО «Соларис Топ») флакону с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную с контролем первого вскрытия. Упаковка для стационаров. По 30 флаконов в картонном поддоне с этикетками для флаконов, с равным количеством инструкций по медицинскому применению в пачку картонную с контролем первого вскрытия. По 3 флакона с равным количеством инструкций по медицинскому применению в пачку картонную с контролем первого вскрытия.

Регистрационное удостоверение № ПР-000836/10

Представительство АО «Лаборатория Сервье» (Франция), 115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01, www.servier.ru

* Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата.

ской функцией. Согласно исследованию S.Yuda и соавт. максимальная продольная деформация у больных АГ с гипертрофией ЛЖ уменьшается и не зависит от наличия нарушений диастолического наполнения ЛЖ [14]. По данным ряда авторов, значения скорости движения и деформация миокарда в базальных сегментах выше по сравнению с верхушечными сегментами [15, 16]. Наши данные свидетельствуют о том, что на фоне АГ сегментарная продольная систолическая деформация изменяется хаотично. При этом в базальных сегментах со значимым снижением деформации показатели деформации могут быть несколько ниже, чем в срединных и верхушечных сегментах ЛЖ.

При изучении функции миокарда у лиц с АГ и у лиц с факторами риска АГ в организованной популяции работников железнодорожного транспорта мы осуществили поиск корреляции показателей между ИММЛЖ и продольной глобальной систолической деформацией ЛЖ, индексом ОЛП и глобальной систолической положительной деформацией ЛП. Оценка показателей деформации может выявить пациентов с высоким риском сердечно-

сосудистых осложнений, в том числе с сердечной недостаточностью [10].

Заключение

В результате проведенного исследования выявлено следующее:

1. У работников железнодорожного транспорта с АГ и работников железнодорожного транспорта с наличием факторов сердечно-сосудистого риска и без АГ отмечается снижение систолической скорости ФКМК латерально-го и септального отделов в сочетании с нарушением диастолической функции (Е, Е/А, Em/Am, E/Em).

2. У больных АГ и без АГ, но с наличием факторов риска АГ регистрируется значимое ухудшение показателей глобальной продольной деформации ЛЖ и ЛП. Снижение сегментарной деформации ЛЖ в обеих группах носит хаотичный характер.

3. Выявлено, что чем больше ИММЛЖ, тем ниже показатели глобальной деформации ЛЖ; чем больше индекс ОЛП, тем ниже показатели деформации ЛП.

Литература/References

1. Васюк Ю.А. Функциональная диагностика в кардиологии: клиническая интерпретация. М.: Практическая медицина, 2009; с. 213. / Vasiuk Ju.A. Funktsional'nai diagnostika v kardiologii: klinicheskaia interpretatsiia. M.: Prakticheskaiia meditsina, 2009; с. 213. [in Russian]
2. Тютин А.Р., Никифоров В.С., Сазонова Т.М., Сазонов Ю.В. Влияние комбинированной терапии артериальной гипертензии на систолическую и диастолическую функции левого желудочка по данным тканевой доплерографии миокарда. Здоровье и образование в XXI веке. 2010; 12 (4): 511. / Tiutin A.R., Nikiforov V.S., Sazonova T.M., Sazonov Ju.V. Vliianie kombinirovannoi terapii arterial'noi gipertenzii na sistolicheskuiu i diastolicheskuiu funktsiiu levogo zheludochka po dannym tkanevoi dopplerografii miokarda. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2010; 12 (4): 511. [in Russian]
3. Павлюкова Е.Н., Гусева О.В., Поддубный В.В. и др. Продольная глобальная и сегментарная деформация левого желудочка у больных гипертонической болезнью по данным тканевой доплерэхокардиографии. Кардиология. 2003; 43 (8): 45–51. / Pavliukova E.N., Guseva O.V., Poddubnyi V.V. i dr. Prodol'naiia global'naiia i segmentarnaia deformatsiia levogo zheludochka u bol'nykh gipertonichekoi bolezni'u po dannym tkanevoi dopplerekhokardiografii. Kardiologiya. 2003; 43 (8): 45–51. [in Russian]
4. Никифоров В.С., Тютин А.Р., Палагутин М.А. и др. Неинвазивная оценка гемодинамики с помощью тканевой доплерографии. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2011; 2: 13–8. / Nikiforov V.S., Tiutin A.R., Palagutin M.A. i dr. Neinvazivnaia otsenka gemodinamiki s pomoshch'iu tkanevoi dopplerografii. Regionarnoe krovoobraschenie i mikrotsirkulatsiia. 2011; 2: 13–8. [in Russian]
5. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP 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. Eur J Echocardiogr 2011; 12: 167–205.
6. Екимова Н.А., Каткова Л.А., Фурман Н.В. Оценка деформации и скорости деформации миокарда методом тканевой доплерографии (обзор). Саратовский науч.-мед. журн. 2013; 1: 50–7. / Ekimova N.A., Katkova L.A., Furman N.V. Otsenka deformatsii i skorosti deformatsii miokarda metodom tkanevoi dopplerografii (obzor). Saratovskii nauch.-med. zhurn. 2013; 1: 50–7. [in Russian]
7. Алехин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. М.: Видар, 2012. / Alekhin M.N. Ul'trazvukovye metody otsenki deformatsii miokarda i ikh klinicheskoe znachenie. M.: Vidar, 2012. [in Russian]
8. Vinereanu D, Nicolaides E, Tweddell AC, Fraser AG. «Pure» diastolic dysfunction associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure. Eur J Heart Fail 2005; 7: 820–8.
9. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. J Am Soc Echocardiogr 2007; 2: 539–51.
10. Kouzu H, Yuda S, Muranaka A et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study (Citations: 2). J Am Soc Echocardiogr 2011; 2: 192–9.
11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79–108.
12. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H et al. The functional role of longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two dimensional strain imaging. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 1138–44.
13. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 176–83.
14. Yuda S, Short L, Leano R, Marwick TH. Myocardial abnormalities in hypertensive patients with normal and abnormal left ventricular filling: a study of ultrasound tissue characterization and strain. Clin Sci 2002; 130: 283–93.
15. Сыволап В.В., Колесник М.Ю. Оценка продольной и радиальной систолической деформации миокарда левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии. Внутренняя медицина. 2008; 5–6 (11–12): 20–4. / Syvolap V.V., Kolesnik M.Yu. Otsenka prodol'noi i radial'noi sistolicheskoi deformatsii miokarda levogo zheludochka pri dilatatsionnoi kardiomiopatii. Vnutrennaia meditsina. 2008; 5–6 (11–12): 20–4. [in Russian]
16. Voight JU, Flachskampf FA. Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function. Z Kardiol 2004; 93: 249–58.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Марсальская Ольга Андреевна – НУЗ ДКП ОАО «РЖД». E-mail: maroa@yandex.ru
Никифоров Виктор Сергеевич – ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова