

Вплив фіксованої комбінації периндоприлу та амлодипіну на параметри деформації міокарда лівого шлуночка в чоловіків з артеріальною гіпертензією

Г.В. Дзяк¹, М.Ю. Колесник²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² Запорізький державний медичний університет МОЗ України

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, деформація міокарда, лівий шлуночок, комбінована терапія

Спекл-трекінг ехокардіографія – це сучасна діагностична технологія, що поступово переходить з площини наукових досліджень у реальну клінічну практику. Аналіз деформації міокарда має значну перевагу щодо виявлення субклінічного ураження серцевого м'яза, коли традиційні ехокардіографічні маркери залишаються неінформативними. Відзначено діагностичну та прогностичну цінність методики при багатьох серцево-судинних захворюваннях, системних хворобах із залученням міокарда, в оцінці кардіотоксичності хіміотерапії злоякісних новоутворень [8, 22, 23].

Показники деформації міокарда залежать від умов перед- та післянавантаження, зокрема від рівня системного артеріального тиску (АТ) [7]. У попередніх дослідженнях встановлено, що зниження повздовжньої деформації лівого шлуночка (ЛШ) при артеріальній гіпертензії (АГ) реєструється ще до розвитку гіпертрофії та діастолічної дисфункції [21]. Стан деформаційних властивостей міокарда також обумовлений ступенем гіпертрофії та типом ремоделювання ЛШ [2, 8]. Невизначеною залишається залежність параметрів деформації від якості контролю АТ та стратегії антигіпертензивної терапії. У нечисленних дослідженнях аналізували динаміку деформаційних властивостей міокарда на тлі прийому окремих антигіпертензивних засобів [11, 19].

Проте більша частина пацієнтів з АГ потребує використання комбінацій препаратів.

Мета роботи – оцінити вплив фіксованої комбінації інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту периндоприлу та антагоніста кальцію амлодипіну на показники деформації міокарда лівого шлуночка в чоловіків з артеріальною гіпертензією.

Матеріал і методи

У відкрите проспективне дослідження залучено 78 чоловіків з неускладненою АГ. Критеріями залучення були синусовий ритм, відсутність або нерегулярний прийом антигіпертензивної терапії, письмова інформована згода на участь у дослідженні. До критеріїв вилучення входили вторинні гіпертензії, ішемічна хвороба серця, природжені та набуті вади серця, кардіоміопатії, хронічні захворювання легень, цукровий діабет 1-го та 2-го типу (у разі інсулінотерапії), активні інфекційні та онкологічні хвороби, фракція викиду ЛШ менше 45 %, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв за формулою MDRD.

Обстеження учасників здійснювали відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Артеріальна гіпертензія» (наказ МОЗ № 384 від

24.05.2012). Усім пацієнтам проводили добуве моніторування АТ (ДМАТ) за допомогою приладу АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). АГ вважали підтвердженою при середньодобовому АТ більше 125/80 мм рт. ст. та/або середньоденному АТ більше 135/85 мм рт. ст. Нічну гіпертензію діагностували при середніх рівнях АТ у цей період понад 120/70 мм рт. ст. [1].

Трансторакальну ехокардіоскопію проводили на ультразвуковому сканері MyLab 50 (Esaote, Італія). Оцінювали кінцеводіастолічний розмір ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ, індекс об'єму лівого передсердя (ЛП). Індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ) відносно площі поверхні тіла розраховували за формулою Американського товариства ехокардіографії. Фракцію викиду ЛШ оцінювали за методом Simpson. Параметри діастолічної функції ЛШ аналізували згідно з рекомендаціями Європейської асоціації ехокардіографії [17]. Вимірювали швидкість кровотоку під час раннього наповнення ЛШ (Е) та систоли передсердь (А) та їх співвідношення (Е/А). Визначали час сповільнення потоку у фазі раннього наповнення ЛШ (DT) та час ізвольюмічного розслаблення ЛШ (IVRT). За допомогою тканинної доплерографії досліджували ранню діастолічну швидкість руху септальної та латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана (e'). Тиск наповнення ЛШ оцінювали за співвідношенням Е/e'. Нормативним значенням вважали Е/e' < 8, патологічним – більше 13. Якщо показник Е/e' був у діапазоні 9–13, то тиск наповнення ЛШ вважали підвищеним за наявності гіпертрофії ЛШ та/або збільшення індексу об'єму ЛП більше 34 мл/м². Усі вимірювання робили тричі з усередненням результатів.

Для аналізу деформаційних властивостей міокарда ЛШ проводили спекл-трекінг ехокардіографію. Здійснювали запис відеокліпів у парастернальній позиції по короткій осі на базальному та апікальному рівнях ЛШ, а також повздовжніх зрізів серця, отриманих з апікального доступу протягом 3 серцевих циклів. Кількісну обробку отриманих зображень проводили в режимі off-line за допомогою програмного модуля X-Strain (Esaote, Італія). Вивчали глобальну повздовжню деформацію і швидкість деформації ЛШ у систолу та діастолу, а також систолічну циркулярну і радіальну деформацію та швидкість деформації на базальному й апікальному рівнях. Для дослідження спіралепо-

Таблиця 1
Клінічна характеристика пацієнтів (n=78)

Показник	Величина показника
Вік, роки, Ме (Q ₁ –Q ₄)	52 (48–59)
Тривалість хвороби, роки, Ме (Q ₁ –Q ₄)	5 (2–10)
Активні курці, кількість осіб, n (%)	38 (49 %)
Обтяжена спадковістю за серцево-судинними подіями, n (%)	23 (30 %)
Індекс маси тіла, кг/м ² , M±SD	27,8±3,3
Обвід талії, см, M±SD	99,0±9,4
Креатинін, мкмоль/л, Ме (Q ₁ –Q ₄)	79 (74–87)
ШКФ за MDRD, мл/хв	94±17
Калій, ммоль/л, M±SD	4,30±0,35
Глюкоза плазми венозної крові, ммоль/л, Ме (Q ₁ –Q ₄)	5,3 (4,8–6,1)
Загальний холестерин, ммоль/л, M±SD	5,7±1,3
Холестерин ліпопротеїнів низької щільності, ммоль/л, M±SD	4,0±1,1
Сечова кислота, мкмоль/л, M±SD	361,0±75,7
Периндоприл/амлодипін 5/5 мг, n (%)	35 (45 %)
Периндоприл/амлодипін 10/10 мг, n (%)	26 (33 %)
Периндоприл/амлодипін 10/10 мг + індапамід 1,5 мг, n (%)	17 (22 %)

дібного руху оцінювали базальну, апікальну ротацію та скручування ЛШ.

Після обстеження пацієнтам призначали фіксовану комбінацію периндоприлу в дозі 5 мг та амлодипіну в дозі 5 мг (бі-престаріум, Servier, Франція). Ефективність антигіпертензивної терапії оцінювали через 1 та 3 міс шляхом аналізу щоденника самоконтролю АТ та офісного вимірювання. При необхідності підвищували дозу фіксованої комбінації до 10 мг периндоприлу та 10 мг амлодипіну. 17 (22 %) пацієнтам через недостатню ефективність терапії додатково призначили індапамід у дозі 1,5 мг (арифон ретард, Servier, Франція). Через 6 міс пацієнтам амбулаторно проводили ДМАТ, трансторакальну та спекл-трекінг ехокардіографію.

Статистичну обробку результатів виконували із використанням пакета програм Statistica 6.0 (Statsoft, США). Розподіл показників аналізували за критерієм Шапіро – Уїлка. Дані описової статистики представляли у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення або медіани та міжквартильного розмаху (Ме (Q₁–Q₄)) залежно від розподілу ознаки. Якісні показники надано в абсолютних значеннях та відсотках. Динаміку досліджуваних параметрів оцінювали за тестом Стьюдента для пов'язаних груп, а в разі ненормального розпо-

Таблиця 2

Динаміка показників добового моніторування артеріального тиску

Показник	Величина показника (M±SD)		P
	до лікування	після лікування	
Офісний САТ, мм рт. ст.	153±20	133±15	<0,0001
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	99±12	86±10	<0,0001
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	145±15	130±9	<0,0001
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	90±10	81±8	<0,0001
Середньодобовий пульсовий АТ, мм рт. ст.	55±10	49±7	<0,0001
Середньодобовий середній АТ, мм рт. ст.	108±11	98±8	<0,0001
Середньодобова ЧСС, за 1 хв	73±10	72±9	0,65
Середньоденний САТ, мм рт. ст.	149±16	133±10	<0,0001
Середньоденний ДАТ, мм рт. ст.	93±10	83±8	<0,0001
Середньонічний САТ, мм рт. ст.	130±15	118±17	<0,0001
Середньонічний ДАТ, мм рт. ст.	77±10	71±8	<0,0001
Індекс часу САТ, %	69±26	43±26	<0,0001
Індекс часу ДАТ, %	69±24	44±26	<0,0001
Денна варіабельність САТ, мм рт. ст.	14±4	12±3	0,0002
Денна варіабельність ДАТ, мм рт. ст.	10±3	9±2	0,03
Нічна варіабельність САТ, мм рт. ст.	12±3	11±3	0,25
Нічна варіабельність ДАТ, мм рт. ст.	9±3	9±2	0,15
Ранковий підйом САТ, мм рт. ст.	52±17	41±14	<0,0001
Ранковий підйом ДАТ, мм рт. ст.	36±10	31±10	0,0003
Добовий індекс САТ, %	12±7	10±6	0,01
Добовий індекс ДАТ, %	17±8	15±7	0,21

Примітка. ЧСС – частота скорочень серця.

ділу ознаки – за критерієм Вілкоксона. Всі статистичні тести були двобічними, відмінності вважали статистично значущими при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Основні клінічні характеристики хворих представлено в табл. 1. Майже половина учасників дослідження були активними курцями, у 53 (68 %) пацієнтів реєстрували абдомінальне ожиріння. Обтяжений сімейний анамнез за серцево-судинними захворюваннями мали 23 (30 %) особи.

Усі пацієнти добре переносили призначену терапію. Побічні ефекти були зафіксовані лише у 4 (6 %) учасників дослідження – у двох пацієнтів був помірний сухий кашель, ще два чоловіки скаржилися на відчуття серцебиття. Потреби відміни препаратів не виникало. Цільового рівня АТ вдалося досягнути у 70 % обстежених за даними офісного вимірювання АТ та у 50 % за результатами ДМАТ. Відомо, що частота досягнення цільового АТ за показниками ДМАТ нижча [1]. При цьому встановлено позитивну динаміку

більшості параметрів ДМАТ під впливом проведеної терапії. Так, спостерігали достовірне зниження середніх рівнів систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) АТ за добу, денний та нічний період, зменшення денної варіабельності САТ та ДАТ, а також нормалізацію показників ранкової динаміки АТ (табл. 2).

За результатами традиційної ехокардіографії було також виявлено позитивні зміни показників структурно-функціонального стану серця за 6 міс лікування (табл. 3). Зареєстровано зменшення товщини стінок та ІММ ЛШ, незначне збільшення ФВ ЛШ. Це асоціювалося із поліпшенням показників діастолічної функції, зокрема зі збільшенням швидкості раннього діастолічного трансмітрального потоку та руху медіальної й латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана. Зафіксовано достовірне скорочення часу ізвольомічного розслаблення ЛШ – раннього маркера діастолічних порушень.

Динаміка показників деформації міокарда під впливом проведеного лікування мала такі особливості (табл. 4). Не зафіксовано статистично значущих змін систолічних і діастолічних

Таблиця 3
Динаміка показників структурно-функціонального стану міокарда

Показник	Величина показника		P
	до лікування	після лікування	
Індекс об'єму ЛП, мл/м ² , Me (Q ₁ -Q ₄)	27,2 (23,1-34,3)	27,8 (22,1-32,1)	0,21
Кінцеводіастолічний розмір ЛШ, см, M±SD	5,20±0,55	5,20±0,58	0,65
Товщина міжшлуночкової перегородки, см, M±SD	1,21±0,15	1,17 ±0,19	0,056
Товщина задньої стінки ЛШ, см, M±SD	1,07±0,19	1,02±0,20	0,0027
ІММ ЛШ, г/м ² , Me (Q ₁ -Q ₄)	137 (104-163)	123 (105-149)	0,008
ФВ ЛШ, %, M±SD	68,7±7,3	70,9±7,1	0,012
E, м/с, M±SD	0,58±0,14	0,63±0,11	0,004
A, м/м, M±SD	0,6±0,1	0,6±0,1	0,66
E/A, M±SD	0,98±0,29	1,06±0,28	0,003
DT, мс, Me (Q ₁ -Q ₄)	201 (174-242)	191 (172-223)	0,07
IVRT, мс, Me (Q ₁ -Q ₄)	89 (75-105)	85 (72-100)	0,02
e (септальна частина), см/с	7,58±2,25	8,42±2,26	0,0001
e (латеральна частина), см/с	10,58±2,65	11,63±2,43	0,000025
E/e' (септальна частина), Me (Q ₁ -Q ₄)	7,7 (6,7-9,3)	7,6 (6,50-9,25)	0,14
E/e' (латеральна частина), Me (Q ₁ -Q ₄)	5,5 (4,80-6,58)	5,5 (4,78-6,52)	0,51
E/e' середнє, M±SD	6,95±1,50	6,72±1,41	0,14

Примітка. ФВ – фракція викиду.

параметрів повздожньої деформації ЛШ. Проте циркулярна деформація та швидкість деформації базальних сегментів ЛШ достовірно збільшилися. Значущої динаміки радіальної деформації та параметрів ротації ЛШ не відзначено.

Виявлені зміни можуть бути обумовлені такими чинниками. Відомо, що міокард ЛШ складається з циркулярно орієнтованих волокон, розташованих у середньому шарі міокарда, та повздожніх волокон, розташованих субендокардіально. Переважають циркулярні міофібри-

ли, тому саме циркулярне скорочення головним чином обумовлює ударний об'єм ЛШ [18]. Порушення циркулярної скоротливості при АГ – це реакція на збільшене внутрішньоміокардіальне напруження, тоді як зниження повздожньої скоротливості формується внаслідок фіброзу та дефіциту перфузії через розвиток мікроваскулярної дисфункції [5]. Повздожній компонент деформації знижується і в фізіологічних умовах унаслідок старіння. При АГ редукція глобальної повздожньої деформації – найбільш ранне

Таблиця 4
Динаміка показників деформації міокарда лівого шлуночка

Показник	Величина показника, Me (Q ₁ -Q ₄)		P
	до лікування	після лікування	
Глобальна повздожня деформація ЛШ, %, M±SD	-16,10±2,48	-16,2±2,2	0,89
Глобальна повздожня швидкість деформації ЛШ у систолу, с ⁻¹	0,95 (0,88-1,05)	0,95 (0,85-1,02)	0,96
Глобальна повздожня швидкість деформації ЛШ у ранню діастолу, с ⁻¹	0,92 (0,77-1,15)	0,95 (0,78-1,16)	0,23
Глобальна повздожня швидкість деформації ЛШ у пізню діастолу, с ⁻¹ , M±SD	0,69±0,20	0,67±0,17	0,65
Базальна циркулярна деформація ЛШ, %	-18,60±3,98	-19,7±4,65	0,026
Базальна циркулярна швидкість деформації ЛШ, с ⁻¹	1,26 (1,13-1,47)	1,35 (1,17-1,61)	0,049
Базальна радіальна деформація ЛШ, %	25,2 (18,2-32,1)	23,6 (17,7-34,7)	0,6
Базальна радіальна швидкість деформації ЛШ, с ⁻¹	2,04 (1,65-2,28)	2,07 (1,79-2,39)	0,15
Базальна ротація, °	4,89 (3,79-6,24)	4,6(3,58-5,84)	0,21
Апікальна циркулярна деформація ЛШ, %	-28,3 (24,3-35,1)	-29,2 (24,6-33,7)	0,24
Апікальна циркулярна швидкість деформації ЛШ, с ⁻¹	1,75(1,43-2,13)	1,77 (1,49-2,1)	0,42
Апікальна радіальна деформація ЛШ, %	24,8 (18,3-34,9)	25,8 (19,2-35,9)	0,68
Апікальна радіальна швидкість деформації ЛШ, с ⁻¹	1,53 (1,18-1,85)	1,61 (1,3-1,92)	0,23
Апікальна ротація, °	6,3 (4,35-8,58)	5,9 (4,29-7,72)	0,7
Скручування, °	11,4 (9,2-14)	11,5 (9,4-14)	0,58

порушення, що реєструється ще до розвитку гіпертрофії та діастолічної дисфункції ЛШ [13]. Циркулярна скоротливість тривалий час залишається збереженою, тому переважна більшість пацієнтів з АГ має нормальні значення ФВ ЛШ. Негативно впливають на циркулярну деформацію ступінь гіпертрофії та тип геометрії ЛШ. У попередніх роботах встановлено, що в чоловіків із вираженою гіпертрофією ЛШ (ІММ ЛШ > 149 г/м²) показники повздожньої, циркулярної та радіальної деформації ЛШ достовірно нижчі, ніж у пацієнтів з незначним та помірним ступенем гіпертрофії [2]. Y. Mizuguchi та співавтори встановили, що у хворих з АГ та концентричним типом гіпертрофії ЛШ виявляються найнижчі значення повздожньої та циркулярної деформації [15]. Автори продемонстрували, що циркулярна деформація ЛШ має більшу асоціацію із ФВ ЛШ, ніж усі інші параметри деформації міокарда. Підвищення базальної циркулярної деформації та швидкості деформації ЛШ у нашому дослідженні асоціювалося зі статистично значущим збільшенням ФВ ЛШ. За даними S. Perlini, передумовою до відновлення циркулярної скоротливості при АГ є також регрес гіпертрофії ЛШ, що підтверджено в нашому дослідженні [20]. Відомо, що зниження ІММ ЛШ асоціюється з поліпшенням серцево-судинного прогнозу [6]. Нами не зафіксовано статистично значущої динаміки повздожньої деформації міокарда ЛШ. Зниження глобальної повздожньої деформації – це найбільш ранній маркер ураження міокарда при АГ, тому його відновлення може бути тривалішим процесом. Не виключено, що порушення повздожнього компонента деформації міокарда частково незворотні.

Аналіз нечисленних досліджень з впливу антигіпертензивної терапії на стан деформації міокарда виявив, що їх результати мають суперечливий характер. Так, V. Palmieri та співавтори показали, що терапія біспрололом протягом 2 тиж приводить до зниження повздожньої деформації ЛШ та підвищення циркулярної, що сприяє збільшенню ударного об'єму [19]. F. Gosse та співавтори спостерігали нормалізацію показників глобальної повздожньої деформації та регрес гіпертрофії ЛШ на тлі прийому інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) протягом року [10]. В іншій роботі у хворих з важко контрольованою гіпертензією поліпшення показників повздожньої деформації спостерігали лише в підгрупі з низькою актив-

ністю реніну (об'єм-залежна форма) на тлі комбінованої терапії із введенням квадроприлу, амлодипіну та індапаміду [3]. Динаміка параметрів деформації асоціювалася також зі зниженням ІММ ЛШ та нормалізацією показників діастолічної функції ЛШ. E. Manov та співавтори відзначили поліпшення стану повздожньої скоротливості міокарда під впливом лікування протягом 1 року прямим інгібітором реніну аліскіреном, який додатково призначали до β-адреноблокаторів, антагоністів кальцію та діуретиків [14]. При цьому показники діастолічної функції ЛШ (DT, E/e') залишалися незмінними. У невеликому плацебоконтрольованому дослідженні призначення спіронолактону в дозі 25 мг протягом 6 міс (додатково до β-адреноблокаторів, антагоністів кальцію та діуретиків) хворим з АГ та ознаками прихованої серцевої недостатності достовірно підвищувало показники глобальної повздожньої деформації та швидкості деформації [16]. Це асоціювалося зі зниженням товщини задньої стінки ЛШ, об'єму ЛП та скороченням часу сповільнення потоку у фазу раннього наповнення ЛШ (DT). У іншому дослідженні додавання альдостерону в дозі 25 мг хворим з метаболічним синдромом, що приймали до цього не менше 6 міс інгібітор АПФ або блокатор рецепторів ангіотензину II, приводило до достовірного збільшення глобальної повздожньої деформації та швидкості деформації через півроку терапії [12]. Також відзначали регрес гіпертрофії ЛШ, а показники радіальної деформації залишалися незмінними. M. Alam та співавтори досліджували зміни механіки ЛШ під час гіпертонічного кризу і після лікування у 30 пацієнтів, доправлених у відділення інтенсивної терапії [4]. Незважаючи на відсутність динаміки ФВ ЛШ, визначили достовірно збільшення глобальної повздожньої систолічної деформації та швидкості деформації ЛШ. За результатами трирічного проспективного дослідження, проведеного в Греції і представленого на Європейському конгресі кардіологів 2014 р. у Барселоні, виявлено збільшення глобальної повздожньої деформації в пацієнтів з АГ, що приймали раміприл. Водночас у пацієнтів із групи застосування ірбесартану динаміки показників деформації міокарда не було. Достовірних відмінностей між раміприлом та ірбесартаном щодо впливу на АТ, ІММ ЛШ та швидкість пульсової хвилі не встановлено [11].

Таким чином, у проведених дослідженнях аналізували переважно динаміку повздожньої

глобальної деформації ЛШ як найбільш відтворюваного та вивченого показника спекл-трекінг ехокардіографії [8]. Стан циркулярної та радіальної складової деформації, а також ротаційні властивості міокарда в цих роботах практично не розглядали. У більшості досліджень поліпшення повздовжнього компонента деформації асоціювалося з достовірним регресом гіпертрофії ЛШ. Роль відновлення діастолічних порушень виявилася не настільки однозначною. Результати дають підстави вважати, що динаміка показників деформації може залежати від стратегії антигіпертензивної терапії. Але питання, що є першочерговим для відновлення деформаційних властивостей міокарда – якість контролю АГ, регрес гіпертрофії, відновлення параметрів діастолічної функції або вид обраної терапії, потребує подальшого вивчення.

Висновки

1. Антигіпертензивна терапія впливає на деформаційні властивості міокарда лівого шлуночка у чоловіків з артеріальною гіпертензією при динамічному спостереженні.

2. Терапія фіксованою комбінацією периндоприлу та амлодипіну протягом 6 міс приводить до достовірного збільшення базальної циркулярної деформації та швидкості деформації лівого шлуночка при незмінних параметрах повздовжньої та радіальної деформації.

3. Відновлення циркулярної деформації асоціюється з достовірним зниженням індексу маси міокарда, підвищенням фракції викиду та поліпшенням параметрів діастолічної функції лівого шлуночка.

Література

1. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецький Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. – Днепропетровск, 2005. – 200 с.
2. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Особенности деформации и ротации миокарда у мужчин с артериальной гипертонией и разной степенью гипертрофии левого желудочка // Кардиология. – 2014. – № 6 (54). – С. 9–14.
3. Кравцова О.А., Котовская Ю.В., Павлова Е.А. Определение активности ренина плазмы как стратегия выбора и изменения антигипертензивной терапии // Артериальная гипертензия. – 2013. – № 5. – С. 29–37.
4. Alam M., Zhang L., Stampehl M. et al. Usefulness of speckle tracking echocardiography in hypertensive crisis and the effect of medical treatment // Am. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 112 (2). – P. 260–265.
5. Choi E.Y., Rosen B.D., Fernandes V.R. et al. Prognostic value of myocardial circumferential strain for incident heart failure and cardiovascular events in asymptomatic individuals: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34

(30). – P. 2354–2361.

6. Devereux R., Wachtell K., Gerds E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension // JAMA. – 2004. – Vol. 292. – P. 2350–2356.
7. Donal E., Bergerot C., Thibault H. et al. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two-dimensional strain imaging study // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 914–921.
8. Feigenbaum H., Mastouri R., Sawada S. A practical approach to using strain echocardiography to evaluate the left ventricle // Circ. J. – 2012. – Vol. 76 (7). – P. 1550–1555.
9. Gonçalves C., Cortez-Dias N., Nunes A. et al. Left ventricular systolic dysfunction detected by speckle tracking in hypertensive patients with preserved ejection fraction // Rev. Port. Cardiol. – 2014. – Vol. 33 (1). – P. 27–37.
10. Gosse P., Coulon P., Papaioannou G. et al. Impact of malignant arterial hypertension on the heart // J. Hypertens. – 2011. – Vol. 29 (4). – P. 798–802.
11. Ikonomidis I., Trivilou P., Triantafyllidi H. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors improve longitudinal myocardial deformation to a greater extent than angiotensin receptor blockers in hypertensives: a 3 year follow-up study // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35 (Suppl. 1). – P. 378.
12. Kosmala W., Przewlocka-Kosmala M., Szczepanik-Osadnik H. et al. A randomized study of the beneficial effects of aldosterone antagonism on LV function, structure, and fibrosis markers in metabolic syndrome // JACC Cardiovasc. Imaging. – 2011. – Vol. 4 (12). – P. 1239–1249.
13. Koulouris S.N., Kostopoulos K.G., Triantafyllou K.A. et al. Impaired systolic dysfunction of left ventricular longitudinal fibers: a sign of early hypertensive cardiomyopathy // Clin. Cardiol. – 2005. – Vol. 28 (6). – P. 282–286.
14. Manov E., Runev N., Naydenov S. et al. Does aliskiren influence the changes of global longitudinal strain in patients with diastolic dysfunction? // J. USA-China Medical Science. – 2013. – Vol. 10 (5, 6). – P. 146–152.
15. Mizuguchi Y., Oishi Y., Miyoshi H. et al. Concentric left ventricular hypertrophy brings deterioration of systolic longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation in hypertensive patients with preserved left ventricular pump function // J. Cardiol. – 2010. – Vol. 55 (1). – P. 23–33.
16. Mottram P.M., Haluska B., Leano R. et al. Effect of aldosterone antagonism on myocardial dysfunction in hypertensive patients with diastolic heart failure // Circulation. – 2004. – Vol. 110 (5). – P. 558–565.
17. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 165–193.
18. Palmieri V., Capaldo B., Russo C. et al. Left ventricular chamber and myocardial systolic function reserve in patients with type 1 diabetes mellitus: insight from traditional and doppler tissue imaging echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19. – P. 848–856.
19. Palmieri V., Russo C., Palmieri E. A. et al. Changes in components of left ventricular mechanics under selective beta-1 blockade: insight from traditional and new technologies in echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10 (6). – P. 745–752.
20. Perlini S., Muiesan M.L., Cuspidi C. et al. Midwall mechanics are improved after regression of hypertensive left ventricular hypertrophy and normalization of chamber geometry // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 678–683.
21. Sengupta S.P., Caracciolo G., Thompson C. et al. Early impairment of left ventricular function in patients with systemic hypertension: new insights with 2-dimensional speckle tracking echocardiography // Indian Heart J. – 2013. – Vol. 65(1). – P. 48–52.
22. Spethmann S., Rieper K., Riemekasten G. et al. Echocardiographic follow-up of patients with systemic sclerosis by 2D speckle tracking echocardiography of the left ventricle // Cardiovasc. Ultrasound. – 2014. – Vol. 12 (13). – P. 1–7.
23. Thavendiranathan P., Poulin F., Lim K.D. et al. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63. – P. 2751–2768.

Влияние фиксированной комбинации периндоприла и амлодипина на параметры деформации миокарда левого желудочка у мужчин с артериальной гипертензией

Г.В. Дзяк¹, М.Ю. Колесник²

¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

² Запорожский государственный медицинский университет

Цель работы – оценить влияние фиксированной комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла и антагониста кальция амлодипина на показатели деформации миокарда левого желудочка (ЛЖ) у мужчин с артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. В исследование включено 78 мужчин в возрасте в среднем 52 (48–59) года с АГ. Всем пациентам выполняли суточное мониторирование артериального давления (АД), трансторакальную эхокардиоскопию, спекл-трекинг эхокардиографию в начале исследования и в конце лечения. Больным назначали фиксированную комбинацию периндоприла в дозе 5 мг и амлодипина в дозе 5 мг. Коррекцию дозы проводили на первом и третьем месяце терапии. Срок наблюдения – 6 мес.

Результаты. Терапия периндоприлом и амлодипином была эффективной и хорошо переносимой. Целевого уровня АД удалось достичь у 70 % больных. Зафиксировано достоверное снижение индекса массы миокарда ЛЖ с 137 (104–163) г/м² до 123 (105–149) г/м² (P=0,008) и увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ с (68,7±7,3) до (70,9±7,1) % (P=0,012). Наблюдали увеличение скорости движения медиальной и латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу по данным тканевой доплерографии. Через 6 мес лечения выявлено статистически значимое повышение базальной циркулярной деформации с $-(18,60\pm 3,98)$ до $-(19,70\pm 4,65)$ % (P=0,026) и скорости деформации ЛЖ с 1,26 (1,13–1,47) до 1,35 (1,17–1,61) с⁻¹ (P=0,049). Достоверной динамики продольной и радиальной деформации ЛЖ не зарегистрировано.

Выводы. Терапия фиксированной комбинацией периндоприла и амлодипина в течение 6 мес приводит к достоверному увеличению базальной циркулярной деформации и скорости деформации ЛЖ при неизменных параметрах продольной и радиальной деформации. Нормализация циркулярной сократимости ассоциируется с достоверным снижением индекса массы миокарда, повышением фракции выброса и улучшением параметров диастолической функции ЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, деформация миокарда, левый желудочек, комбинированная терапия.

Influence of perindopril and amlodipine fixed combination on left ventricular myocardial deformation in men with arterial hypertension

G.V. Dzyak¹, M.Yu. Kolesnyk²

¹ Dnipropetrovsk State Medical Academy Healthcare Ministry of Ukraine, Ukraine

² Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine

The aim – to assess the impact of fixed combination of angiotensin-converting enzyme perindopril and calcium antagonist amlodipine on left ventricular (LV) myocardial deformation in men with arterial hypertension (AH).

Material and methods. The study included 78 males with AH, age 52 (48–59) years. All the patients underwent ambulatory blood pressure monitoring, transthoracic echocardiography, speckle-tracking echocardiography at baseline and at the end of treatment. Patients were treated with a fixed dose combination of perindopril 5 mg and amlodipine 5 mg. Dose adjustments were performed on the first and third months of therapy. The observation period was 6 months.

Results. Treatment with perindopril and amlodipine was effective and well tolerated. Target blood pressure level was achieved in 70 % of patients. The significant decrease of LV mass index from 137 (104–163) to 123 (105–149) g/m² (P=0.008) and increase of LV ejection fraction from 68.7±7.3 to 70.9±7.1 % (P=0.012) was found. The increase of the early diastolic velocity of medial and lateral sides of the mitral ring according to the tissue Doppler imaging was shown. The improvement of basal circular LV strain from -18.60 ± 3.98 to -19.70 ± 4.65 % (P=0.026) and strain rate from 1.26 (1.13–1.47) to 1.35 (1.17–1.61) s⁻¹ (P=0.049) was noted after 6 months of the treatment. Significant changes of the longitudinal and radial deformation were absent.

Conclusions. Treatment with fixed combination of perindopril and amlodipine for 6 months leads to significant increase of basal left ventricle strain and strain rate without significant changes of longitudinal and radial deformation. Improvement of the circular contractility is associated with significant decrease of the left ventricular myocardial mass index, increased ejection fraction and improved parameters of the diastolic function.

Key words: arterial hypertension, myocardial deformation, left ventricle, combination therapy.