

2. Особенностью липидного обмена у коренного населения является менее атерогенная структура липидного спектра у коренных жителей за счет достоверно более низких показателей триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности на фоне статистически более высоких значений липопротеинов высокой плотности.

3. Данные дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне достоверно показали более частое атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии у коренного населения, в то

время как у пришлого населения частота встречаемости поражения как внутренней сонной артерии, так и общей сонной артерии была одинаковой.

4. Увеличение комплекса интима—медиа у коренного населения, помимо прочих причин, связано с более часто встречающейся приобретенной интоксикацией (табакокурение и злоупотребление алкоголем), что сопряжено с более выраженным по сравнению с пришлым населением развитием атеросклеротического процесса и поражением органов-мишеней.

#### Сведения об авторах:

Гапон Людмила Ивановна — д-р мед. наук, рук. научного отд. клин. кардиологии, зав. отд-нием артериальной гипертензии и коронарной недостаточности; garon@cardio.tmn.ru.

Середа Татьяна Вячеславовна — канд. мед. наук, науч. сотр. отд-ния артериальной гипертензии и коронарной недостаточности НОКК Леонтьева Анна Владиславовна — врач отд-ния функциональной диагностики Салехардской окружной клин. больницы.

Гульязева Елена Павловна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд-ния артериальной гипертензии и коронарной недостаточности НОКК.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И. Е., Ратова Л. Г., Бойцов С. А., Небиеридзе Д. В. Российские рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. 2010; 4: 33.
2. Основные статистические показатели заболеваемости всего населения по регионам России по данным на 2007 и 2009 годы и предварительные данные на 2010 год. РФ. — 2009 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.mednet.ru/ru/statistika/zabolevaemost-naseleniya.html> (дата обращения: 21.09.2011).
3. Казначеев В. П., Казначеев С. В. Клинические аспекты полярной медицины. М.: Медицина; 1986.
4. Хаснулин В. И., Нифонтова С. А., Хаснулин П. В. и др. Компенсаторно-приспособительные процессы у больных артериальной гипертензией на Севере. Кардиоваск. тер. и профилактика. 2004; 3 (4, прил. 2): Российский нац. конгресс кардиологов: Материалы конгресса): 507.
5. Агбадян Е. В., Буганов А. А., Ионова И. Е. Проблемы адаптации и урбанизации коренного и пришлого населения Севера и Сибири, их роль в формировании здоровья. В кн.: Структура питания человека в условиях Крайнего Севера: Сборник резюме докладов итоговой науч. конф. СПб.; 2003.
6. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний. М.: Медицина; 1997.
7. Чазов Е. И. Дизрегуляция и гиперреактивность организма как факторы формирования болезни. Кардиол. вестн. 2006; 1: 5—9.
8. Куликов В. П. Руководство для врачей по ультразвуковой диагностике сосудистых заболеваний. Барнаул; 2007.
9. Лелюк В. Т., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное Время; 2003.
10. Grant E. G., Benson C. B., Moneta G. L. et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis — Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology. 2003; 229 (2): 340—346.
11. Spencer M. P., Reed J. M., eds. Cerebrovascular evaluation with Doppler ultrasound. The Hague: Martinus Nijhoff; 1981. 213.
12. Bluth E. I., Stavros A. T., Marich K. W. et al. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. Radiographics 1988; 8 (3): 487—506.
13. Гапон Л. И., Шуркевич Н. П., Ветошкин А. С., Губин Д. Г. Артериальная гипертензия в условиях Тюменского Севера. М.: Мед. книга; 2009. 10—18, 81—87, 111—117, 141—146.
14. Агбалян Е. В. Региональные показатели содержания липидов и липопротеинов крови у пришлых жителей ЯНАО. Надым; 2006.

Поступила 14.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 612.124.2-007.61-07:616.1-008.1

## ПРОФИЛЬ АВТОНОМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

О. В. Мамонтов, Т. А. Любимцева, О. М. Мусеева, О. Б. Иртюга, Е. В. Шляхто

ФГБУ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова

*Возможность сочетания гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) и гипертонической болезни (ГБ) у одного больного представляет собой спорный вопрос. Целью исследования была оценка особенностей автономной регуляции кровообращения и клинко-патогенетических особенностей заболевания у больных с выраженной гипертрофией межжелудочковой перегородки (МЖП) в зависимости от наличия артериальной гипертензии (АГ).*

*Обследуемые пациенты с выраженной гипертрофией левого желудочка (ВГЛЖ) были разделены на больных с ВГЛЖ без сопутствующей АГ (ГКМП) и пациентов с ВГЛЖ, имеющих АГ. Пациенты с ГБ без ВГЛЖ и здоровые добровольцы составили группу контроля. Выполнены клиническое обследование, оценка вазомоторного компонента кардиопульмонального барорефлекса (ВК КПБР), маневр Вальсальвы, оценка чувствительности спонтанного артериального барорефлекса (АБР), анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) в покое и при ортостазе. Параметры гемодинамики исследовали методом непрерывной неинвазивной регистрации посредством монитора артериального давления Finometer (FMS).*

*В результате у больных с ГКМП отмечалось выраженное снижение ВК КПБР, сохранные АБР, индекс Вальсальвы и симпатовагальный индекс. У пациентов с ВГЛЖ и АГ, ГБ выявлены сходные, умеренно сниженные значения ВК КПБР, АБР и повышение симпатовагального индекса по сравнению с показателями у пациентов без АГ. Профиль автономной регуляции кровообращения у пациентов с ВГЛЖ и АГ существенно отличается от такового у пациентов с ГКМП и имеет отчетливое сходство с параметрами автономной нервной системы больных ГБ.*

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия; артериальный барорефлекс, кардиопульмональный барорефлекс, автономная регуляция, гипертоническая болезнь, асимметричная гипертрофия миокарда

## THE PROFILE OF AUTONOMOUS REGULATION OF CIRCULATION IN PATIENTS WITH MANIFEST LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL HYPERTENSION

O.V. Mamontov, T.A. Lyubimtseva, O.M. Moiseeva, O.B. Irtyuga, O.B. Shlyakhto

V.A. Almazov Federal Centre of Heart, Blood and Endocrinology, Moscow

*The possibility of concomitant hypertrophic myopathy (HCM) and hypertensive disease (HD) in the same patient is debatable. This study aimed at estimating peculiarities of autonomous regulation of circulation and clinic-pathogenetic features of the disease in patients with marked hypertrophy of interventricular septum (IVS) depending on the presence of arterial hypertension (AH). The patients with manifest left ventricular hypertrophy (MLVH) were divided into those with and without AH. Clinical examination included assessment of the vasomotor cardiopulmonary baroreflex (VM CPBR), Valsalva maneuver, sensitivity of spontaneous arterial baroreflex (ABR), cardiac rhythm variability at rest and orthostasis. Hemodynamic parameters were determined by continuous non-invasive recording using a Finometer arterial pressure monitor. Patients with HCM showed reduced VM CPBR, preserved ABR, Valsalva and sympatovagal indices. Similar but less pronounced changes were documented in patients with MLVH, AH and HD. Profile of autonomous regulation of circulation in patients with manifest left ventricular myocardial hypertension and AH was significantly different from that in HCM patients but similar to the profile in the patients with HD.*

*Key words: hypertrophic cardiomyopathy, arterial baroreflex, cardiopulmonary baroreflex, autonomous regulation, hypertensive disease, asymmetric myocardial hypertrophy*

Первичная гипертрофия миокарда — гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), впервые описанная Teare в 1958 г. (цит. P. Elliott и McKenne [1]), ранее считалась достаточно редким заболеванием. На сегодняшний день частота ГКМП оценивается как 1:500 [2].

В качестве общепризнанных критериев ГКМП выделяются асимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии известных причин (аортального стеноза, артериальной гипертензии — АГ, системных заболеваний соединительной ткани), часто встречающаяся субаортальная, нередко динамическая, обструкция выходного тракта и диастолическая дисфункция ЛЖ [3]. ГКМП — генетически обусловленная патология [4, 5] вследствие мутации генов, кодирующих структурные и сократительные белки кардиомиоцитов. Чаще всего диагностически значимым для ГКМП является утолщение стенок ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП) 15 мм и более [6, 7].

Диагностика ГКМП не вызывает трудностей у больных, у которых перечисленные условия соблюдены. На практике, однако, часто приходится иметь дело с так называемой серой зоной, когда критерии заболевания не присутствуют в полной мере. Прежде всего это касается пациентов с выраженной асимметричной гипертрофией миокарда, у которых выявляется АГ. Именно о генезе выраженного утолщения МЖП, величина которого может быть не пропорциональна уровню повышения артериального давления (АД), мнения отечественных клиницистов часто не совпадают с международными рекомендациями. В большинстве случаев комбинация выраженной асимметричной гипертрофии у пациента с умеренной АГ объясняется сочетанием гипертонической болезни (ГБ) и ГКМП, хотя это противоречит общепринятому определению. Таким образом, вопрос, чем считать наличие выраженной асимметричной гипертрофии миокарда у пациентов с повышенным уровнем АД, остается открытым. Является ли эта комбинация проявлением особого варианта поражения органа-мишени при ГБ или же сочетанием двух заболеваний, неизвестно.

Идеальным методом дифференциальной диагностики может служить генетический метод исследования, однако, учитывая ограниченную распространенность специализированных лабораторий, большое количество патологических вариантов генотипа [5], генетический подход не может быть внедрен в качестве рутинного метода верификации диагноза.

Ранее были обозначены и другие подходы к дифференциальной оценке первичной и вторичной гипертрофии. А. Ажауи и соавт. [8] предложили эхокардиографические и возрастные критерии.

R. Karam и соавт. [9], P. Dimitrow и соавт. [10] допускали сосуществование ГКМП и АГ у одного и того же больного на основании отсутствия различий клинико-инструментальных данных (ЭКГ, эхокардиограмма) между группой пациентов с гипертрофией ЛЖ без наличия АГ и группой пациентов, имевших АГ и гипертрофию ЛЖ. Вместе с тем в исследовании A. Takeda и N. Takeda [11] были продемонстрированы существенные патофизиологические различия в характере гипертрофии у больных с ГКМП и ГБ методом оценки активности синтеза ДНК в кардиомиоцитах и количества клеток в активной фазе деления в биоптатах миокарда (проточная цитометрия). Кроме того, 12-месячная медикаментозная терапия каптоприлом оказывала разное влияние на встречаемость кардиомиоцитов в фазе клеточного цикла G2M, который при ГКМП был ниже такового у пациентов с АГ, тогда как регресс гипертрофии миокарда у них был более значимым, чем у пациентов с ГКМП.

M. Shimizu и соавт. [12] обнаружили значительно более высокую скорость вымывания <sup>123</sup>I-метайодобензилгуанидина из МЖП у пациентов с асимметричной гипертрофией, обусловленной ГКМП, чем у пациентов с ГБ, что указывало на различную активность симпатической нервной системы гипертрофированного миокарда МЖП у пациентов с АГ.

Имеются публикации, посвященные специфическим изменениям в миокарде, выявляемым с помощью других визуализирующих методов, включая магнитно-резонансную томографию [13].

Вместе с тем при ГКМП наблюдается автономная дисфункция, связанная с увеличением риска внезапной смерти [2]. В то же время при ГБ также имеются определенные изменения автономной регуляции кровообращения.

У пациентов с ГКМП часто выявляется чрезмерная гипотензивная реакция как во время физической нагрузки, так и в восстановительном периоде после ее прекращения, что связывают с парадоксальной активацией внутрисердечных рецепторов и снижением общего периферического сосудистого сопротивления [14]. При этом генез синкопальных состояний может быть связан как с вазодилатацией, так и с брадикардией из-за ослабления или патологической активации рецепторов кардиопульмональной зоны [15]. В работах H. Thomson и соавт. [16] у пациентов с ГКМП продемонстрировано уменьшение вазомоторного компонента (ВК) кардиопульмонального барорефлекса (КПБР). В исследовании R. Thaman и соавт. [17] показано, что парадоксальная вазодилатация в ответ на деактивацию кардиопульмональных барорецепторов выявляется у 40% больных с ГКМП.

При изучении вариабельности сердечного ритма (ВСР) у больных с ГКМП выявлено преобладание высо-

Таблица 1. Автономная регуляция кровообращения при ГБ и ГКМП

Показатель	ГКМП	ГБ
КПБР	Нарушение чувствительности; снижение вазомоторного компонента	Умеренное снижение чувствительности
АБР	Нормальное значение	Снижение от умеренного до выраженного
ВСП	1. Снижение мощности низкочастотной (симпатической) составляющей спектра 2. Доминирование мощности высокочастотной (вагусной) составляющей спектра 3. Снижение симпатовагального индекса	1. Повышение мощности низкочастотной (симпатической) составляющей спектра 2. Повышение симпатовагального индекса

кочастотного компонента ВСП [18] и уменьшение низкочастотного компонента [19].

Автономная регуляция кровообращения при ГБ имеет совершенно иные особенности. Чаще в литературе встречается указание на повышение активности симпатического отдела нервной системы, которое проявляется сдвигом симпатовагального соотношения [20] и повышением суточной экскреции катехоламинов [21]. Кроме того, у пациентов с АГ выявляется умеренное снижение парасимпатических рефлексов с зон высокого давления, а также нарушение механизмов регуляции объема циркулирующей крови и сосудистого тонуса с рецепторов зон низкого давления [22,23]. Особенности автономной дисфункции при ГКМП и ГБ представлены в табл. 1.

С учетом сказанного можно предположить, что оценка профиля автономной регуляции может быть полезна как диагностический критерий причины гипертрофии, а также в качестве ответа на часто противоречиво интерпретируемый в отечественной литературе вопрос о том, чем является сочетание умеренной АГ с выраженной асимметричной гипертрофией миокарда.

Целью работы является оценка особенностей профиля автономной регуляции системы кровообращения у больных с выраженной гипертрофией МЖП в зависимости от наличия АГ.

## Материал и методы

В исследование включены 4 группы пациентов.

Основную группу составили больные, имеющие выраженную асимметричную гипертрофию миокарда левого желудочка (ВГЛЖ), которые были разделены на 2 подгруппы: без сопутствующей АГ (16 больных) и имеющие АГ (16 больных). В качестве контроля обследованы добровольцы без выраженной гипертрофии ЛЖ: 20 человек с АГ и 20 здоровых лиц.

Все пациенты были сопоставимы по возрасту и полу. Пациенты основных групп имели сходные параметры внутрисердечной гемодинамики и не различались по толщине МЖП и выраженности обструкции выходного тракта ЛЖ (табл. 2).

У всех пациентов выполняли следующие исследования: оценку биохимических показателей, включая исследование липидного спектра, суточное мониторирование АД, холтеровское мониторирование ЭКГ, трансторакальную эхокардиографию и оценку автономной регуляции.

### Оценка автономной регуляции кровообращения.

Изучение автономной регуляции системы кровообращения включало тестирование вазомоторного компонента КПБР, оценку спонтанного барорефлекса, анализ ВСП в покое и при ортостазе.

Таблица 2. Клиническая характеристика исследуемых групп

Показатель	ВГЛЖ	ВГЛЖ + АГ	ГБ	Здоровые добровольцы
Число обследованных	16	16	20	20
Возраст, годы	53,6±11,3	57,6±8,1	56,7±6,6	54,8±9,9
Пол:				
мужской	8	7	11	9
женский	8	9	9	11
Давность АГ, годы	—	13,1±9,8	12,4 ±6,7	—
Толщина МЖП, мм	16,1±3,7	16,9±3,3	10,6±1,0	—
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	13,3±3,3	12,1±1,3	10,6±0,8	—
Обструкция выходящего тракта ЛЖ, мм рт. ст.	30,12±8,4	31,72±7,7	0	—

Примечание. Здесь и далее данные представлены в виде среднего значения ± СКО.

Пациентов обследовали в первой половине дня через 1 ч и более после обычного завтрака и прекращения активной физической нагрузки, курения и приема тонизирующих напитков. Все фармакологические препараты, влияющие на гемодинамику, в обычной для пациента дозе исключались за время, равное 8 периодам полувыведения. Исследование проводили в изолированном от внешнего шума помещении при комфортной температуре 22—25°C. После 15-минутного периода покоя в положении лежа на спине выполняли следующий протокол обследования.

**Тестирование ВК КПБР.** Для тестирования ВК КПБР использовали специальную камеру для нижней половины тела человека, в которой создавали разрежение -10 мм рт. ст. с целью деактивации барорецепторов зон низкого давления за счет снижения центрального венозного давления. Производили регистрацию динамики объемной скорости кожно-мышечного кровотока в верхней трети предплечья методом окклюзионной плетизмографии по Dahn [24].

**Спонтанный АБР** оценивали кросс-корреляционным методом совместной изменчивости АД и ритма сердца, которая была выполнена посредством монитора непрерывной неинвазивной регистрации Finometer-Pro (FMS, Нидерланды) с помощью программного продукта, предложенного производителем, в положении больного лежа в течение 10 мин.

**Анализ ВСП** выполняли на фрагментах, стандартизованных по количеству интервалов R-R. За стандартную величину фрагмента принимали значение 512 сердечных циклов. Расчет спектральной мощности осуществляли методом быстрого преобразования Фурье с помощью программного обеспечения HRV 24 Hours.EXE, ЛЭТИ им. В. И. Ульянова (Ленина). Рассчитывали спектральную плотность мощности в стандартных рекомендуемых диапазонах [25]: высокочастотном (ВЧ), низкочастотном (НЧ) и сверхнизкочастотном, а также общую мощность спектра. Каждый спектральный компонент рассчитывали как в абсолютных, так и в относительных единицах путем деления на ОМС. Кроме того, рассчитывали симпатовагальный индекс как отношение мощности спектра в НЧ- и ВЧ-диапазоне (НЧ/ВЧ).

Таблица 3. Симптом, с которого дебютировало заболевание

Симптом	ВГЛЖ (n = 16)	ВГЛЖ + АГ (n = 16)
Пресинкопе	0	2
Одышка	0	3
Стенокардия	0	6
Нарушение ритма	10	3
Нарушение проведения	6	2

## Результаты и обсуждение

В ходе анализа данных анамнеза выявлено, что заболевание в группах с ВГЛЖ дебютировало по-разному (табл. 3). У пациентов, не имевших АГ, в дебюте чаще встречались нарушения проведения и ритма, тогда как в группе больных с АГ отмечались пресинкопе, одышка и стенокардия ( $\chi^2 = 35,3$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,0001$ ). Барорефлекторная регуляция у пациентов с выраженной асимметричной гипертрофией и в группах сравнения была следующей. При исследовании ВК КПБР установлено, что вазоконстрикция сосудов предплечья в ответ на уменьшение венозного возврата при создании разряжения в нижней половине туловища -10 мм рт. ст. (ВК КПБР) различалась в группах сравнения. Так, у больных с ГКМП (с ВГЛЖ без АГ) ВК КПБР был значительно снижен по сравнению с показателем у пациентов остальных групп (рис. 1). У пациентов с ГКМП он составил  $0,02 \pm 0,19$  отн. ед., тогда как у пациентов с ВГЛЖ с АГ он составил  $0,21 \pm 0,19$  отн. ед.;  $p < 0,01$ . При этом в обеих группах пациентов с АГ вне зависимости от наличия ВГЛЖ значения ВК КПБР не различались ( $0,21 \pm 0,19$  и  $0,22 \pm 0,16$  отн. ед.;  $p > 0,05$ ), а значение ВК КПБР в контроле были достоверно выше, чем у пациентов из групп сравнения ( $0,29 \pm 0,11$  отн. ед. против  $0,02 \pm 0,19$ ,  $0,21 \pm 0,19$  и  $0,22 \pm 0,16$  отн. ед.;  $p < 0,001$ ,  $p < 0,01$  и  $p < 0,01$  соответственно).

Спонтанный АРБ в противоположность снижению рефлексов в ответ на уменьшение венозного возврата у больных без АГ оказался выше (рис. 2). У больных с ГКМП величина кардиохронотропного компонента АБР была выше, чем у пациентов, имеющих выраженную гипертрофию МЖП и АГ ( $9,8 \pm 4,2$  и  $6,3 \pm 4,1$  мс/мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ), тогда как в сравнении с группой контроля разли-

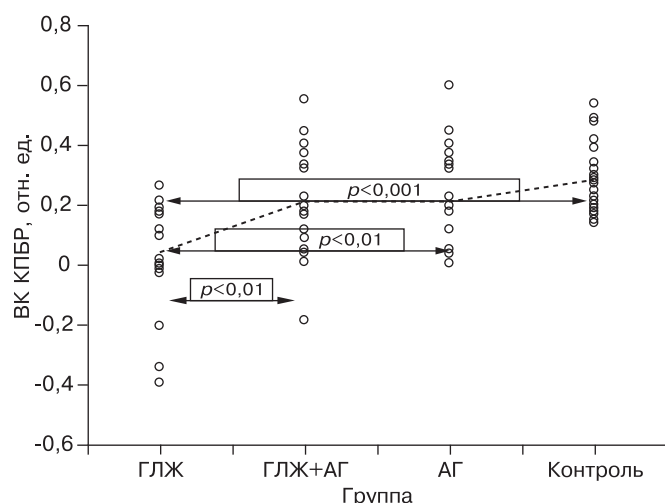


Рис. 1. КПБР у пациентов групп сравнения.

Здесь и на рис. 2—4: ГЛЖ — больные с ГКМП, ГЛЖ+АГ — больные с выраженной гипертрофией МЖП и гипертонической болезнью, АГ — больные с артериальной гипертензией.

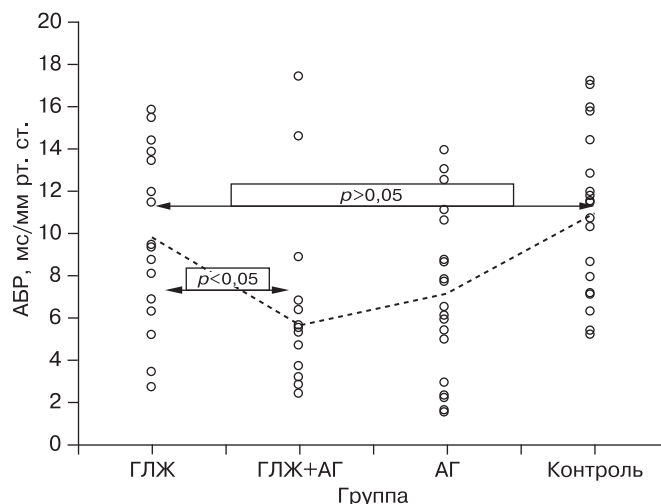


Рис. 2. Спонтанный АБР у пациентов групп сравнения.

чий не зарегистрировано ( $11,1 \pm 3,8$  мс/мм рт. ст.;  $p > 0,05$ ). Вместе с тем кардиохронотропный компонент у больных с АГ был сходным вне зависимости от наличия или отсутствия выраженной асимметричной гипертрофии ( $6,3 \pm 4,1$  и  $7,2 \pm 3,9$  мс/мм рт. ст. соответственно;  $p > 0,05$ ).

У пациентов с выраженной асимметричной гипертрофией и в группах сравнения показатели ВСР были следующими.

У пациентов с ГКМП нормализованная высокочастотная составляющая оказалась выше, чем у пациентов с ВГЛЖ с АГ ( $0,20 \pm 0,12$  мс<sup>2</sup> против  $0,12 \pm 0,07$  мс<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ). При этом в группе пациентов с сочетанием ВГЛЖ и АГ уровень АРБ оказался ниже, чем в группе с АГ без ВГЛЖ ( $0,12 \pm 0,07$  мс<sup>2</sup> против  $0,17 \pm 0,09$  мс<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ). Вместе с тем различий этого показателя у пациентов с ГКМП и в контроле не выявлено ( $0,20 \pm 0,12$  мс<sup>2</sup> против  $0,24 \pm 0,14$  мс<sup>2</sup>;  $p > 0,05$ ; рис. 3).

Таким образом, у пациентов с выраженной ВГЛЖ и АГ парасимпатическая составляющая спектра оказалась ниже по сравнению с показателями у больных с ГКМП и контролем, но и больных с АГ без выраженной гипертрофии миокарда.

Особенности распределения величины высокочастотного компонента у обследуемых пациентов согласовывались со значением симпатовагального индекса в исследу-

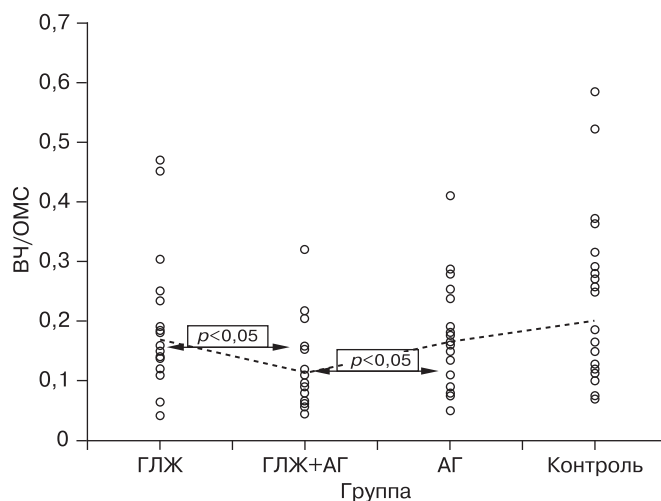


Рис. 3. Величина нормализованной высокочастотной составляющей спектра у пациентов групп сравнения.

Здесь и на рис. 5: VЧ/ОМС — соотношение высокочастотного компонента к общей мощности спектра.

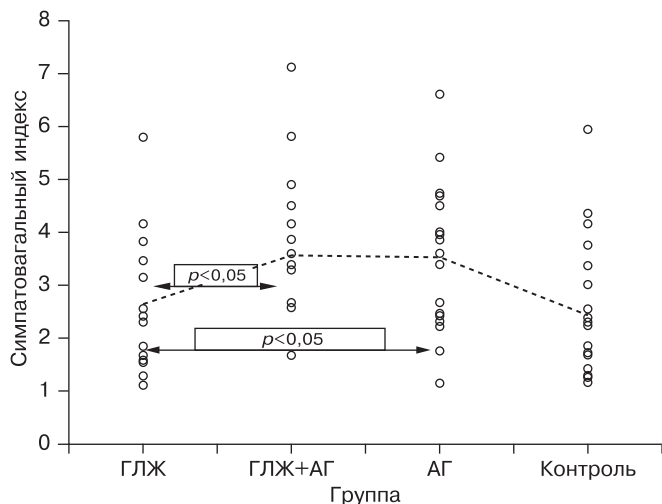


Рис. 4. Симпатовагальный индекс ВСР.

емых группах. Так, соотношение НЧ/ВЧ компонентов у пациентов с асимметричной ВГЛЖ и АГ было достоверно выше, чем у больных с ГКМП ( $3,1 \pm 1,7$  и  $2,2 \pm 1,7$ ;  $p < 0,05$ ), тогда как его величина у больных с ГКМП не отличалась от таковой у здоровых добровольцев ( $2,2 \pm 1,7$  и  $1,8 \pm 1,5$ ;  $p > 0,05$ ). Кроме того, в обеих группах пациентов с АГ вне зависимости от наличия гипертрофии выявлено похожее соотношение симпатовагальных влияний: у пациентов с ВГЛЖ  $3,1 \pm 1,7$  против  $3,0 \pm 1,6$  у больных с АГ без выраженной гипертрофии ( $p > 0,05$ ).

Установлено, что у пациентов с выраженной асимметричной гипертрофией МЖП профиль автономной регуляции имел существенные различия в зависимости от наличия АГ. Если у пациентов с несомненной ГКМП (без сопутствующей АГ) наиболее значимым изменением оказалось нарушение функции рецепторов с зон низкого давления, которое проявлялось снижением величины ВК КПБР, то в группе пациентов, имевших выраженную гипертрофию миокарда в сочетании с АГ, КПБР был снижен в значительно меньшей степени, не отличаясь при этом от показателя у больных с АГ.

В противоположность этому кардиохронотропная регуляция у пациентов с изолированной гипертрофией миокарда оказалась малоизмененной и не отличалась от таковой в контроле, тогда как в обеих группах с повышением АД отмечались похожие изменения: наблюдалось умеренное снижение АБР и повышение симпатовагального индекса в сравнении как с контролем, так и с показателем у больных с ГКМП.

Из этого следует, что наличие ВГЛЖ у больных с АГ не может быть объяснено сочетанием ГКМП и АГ, так как в этом случае наблюдалась бы суммация нарушений автономной регуляции. Как видно на рис. 5, в этом случае отмечалось бы сочетанное нарушение функции ВК КПБР и изменение хронотропной регуляции, ха-

#### Сведения об авторах:

Мамонтов Олег Викторович — канд. мед. наук; mamontoffoleg@gmail.com

Любимцева Тамара Алексеевна — клинический ординатор.

Моисеева Ольга Михайловна — д-р мед. наук, проф., зав. науч.-исслед. отд. некоронарогенных заболеваний сердца.

Иртюга Ольга Борисовна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. науч.-исслед. лаб. кардиомиопатий.

Шляхто Евгений Владимирович — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор центра.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Elliott P. M., McKenna W. Heart: Hypertrophic cardiomyopathy: a 50<sup>th</sup> anniversary. Heart 2008; 94: 1247—1248.
2. ACC/ESC Expert consensus document. American College of Cardiology/European Society of Cardiology. Clinical expert consensus

	АГ	ВГЛЖ+АГ фактическая	ВГЛЖ	ВГЛЖ+АГ гипотетическая
КПБР	↓	↓	↓↓↓	↓↓↓
АБР	↓	↓	N	↓
ВЧ/ОМС	N	N	N	N
СВИ	↑↑↑	↑↑↑	N	↑↑↑
ОХ	2	3	1	3

Рис. 5. Состояние автономной регуляции кровообращения у пациентов с изолированной и сочетанной ВГЛЖ и АГ в сравнении с контролем.

↓ — начальное снижение (на 20—40% от величины в группе контроля), ↓↓ — умеренное снижение (на 40—60%) ↓↓↓ — выраженное снижение (на 60—80%), выраженное повышение ↑↑↑ (на 60—80%) показателя. 1, 2, 3 — место, занимаемое группой по уровню общего холестерина.

У больных с ГКМП (ГМ+АГ-) отмечается выраженное снижение КПБР, при относительной сохранности других показателей, у больных АГ немного снижена чувствительность как КПБР, так и АБР при выраженном увеличении симпатовагального индекса. Предполагаемая в случае механической суммы картина сочетания патологических эффектов ГКМП и АГ (ГМ+АГ+), вероятнее всего, проявилась бы выраженным снижением КПБР и симпатовагального баланса. Однако фактические данные выявили сходство этой группы (ГМ+АГ+) с группой пациентов с АГ без выраженной гипертрофии (ГМ-АГ+).

рактное для ГБ, проявляющееся доминированием НЧ-составляющей ВСР, а также умеренным снижением кардиохронотропного компонента АБР, тогда как в действительности наблюдается иная картина. У больных с казался бы «худшим» сочетанием патологических процессов состояние рефлексов с зон низкого давления значительно лучше, чем у пациентов с изолированной ВГЛЖ.

#### Заключение

Таким образом, автономная регуляция кровообращения у больных с выраженной гипертрофией миокарда и артериальной гипертензией существенно отличается от таковой у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и имеет отчетливое сходство с параметрами автономной нервной системы у больных с артериальной гипертензией. В этой связи нет оснований считать сочетание выраженной асимметричной гипертрофии миокарда и артериальной гипертензии следствием комбинации артериальной гипертензии и гипертрофической кардиомиопатии. Вероятнее всего, выраженная асимметричная гипертрофия миокарда у пациентов с артериальной гипертензией является следствием индивидуальных особенностей метаболизма, приводящих к непропорциональному увеличению массы миокарда, включая межжелудочковую перегородку.

document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Eur. Heart J. 2003; 24 (21): 1965—1991.

3. Kasper D. L., Braunwald E., Fauci A. S. Harrison's principles of internal medicine 16<sup>th</sup>-ed. 2004: 1621—1623.

4. Semsarian C. Guidelines for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart, Lung Circ.* 2007; 16: 16—18.
5. Watkins N. The genetics of hypertrophic cardiomyopathy: Teare redux. *Heart* 2008; 94: 1264—1268.
6. Maron B. J., Ackerman M. J., Nishimura R. A. et al. Task force 4: Hypertrophic cardiomyopathy and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1340—1345.
7. McKenna W. J., Behr E. R. Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification and prevention of sudden death. *Heart* 2002; 87 (2): 169—176.
8. Ajayi A. A., Akintomide A. O., Babalola R. O., Akinwusi O. Disproportionate intraventricular septal hypertrophy in Nigerians with essential hypertension. *Afr. J. Med. Med. Sci.* 1995; 24 (1): 93—96.
9. Karam R., Lever H. M., Healy B. P. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy or hypertrophic cardiomyopathy with hypertension? A study of 78 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13 (3): 580—584.
10. Dimitrow P. P., Czarnecka D., Kawecka-Jaszcz K., Dubiel J. S. Progression of asymmetric pattern of left ventricular hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy accompanied by hypertension in the elderly. *J Hum Hypertens.* 1998; 12(9): 631—632.
11. Takeda A., Takeda N. Different pathophysiology of cardiac hypertrophy in hypertension and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1997; 29( 11): 2961—2965.
12. Shimizu M., Ino H., Okeie K. et al. Cardiac sympathetic activity in the asymmetrically hypertrophied septum in patients with hypertension or hypertrophic cardiomyopathy. *Clin. Cardiol.* 2000; 23 (5): 365—370.
13. Hansen M. W., Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part 2, Differential diagnosis, risk stratification, and posttreatment MRI appearances. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (6): 1344—1352.
14. Frenneaux M. P., Counihan P. J., Caforio A. C. McKenna W. J. Abnormal blood pressure responses during exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 82: 1995—2003.
15. Gilligan D. M., Nihoyannopoulos P., Chan W. L., Oakley C. M. Investigation of a hemodynamic basis for syncope in hypertrophic cardiomyopathy. Use of a head-up tilt test. *Circulation* 1992; 85: 2140—2148.
16. Thomson H. L., Morris-Thurgood J., Atherton J., Frenneaux M. Reduced cardiopulmonary baroreflex sensitivity in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 1377—1382.
17. Thaman R., Elliott P. M., Shah J. S. et al. Reversal of inappropriate peripheral vascular responses in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 883—892.
18. Marcelo Imbroinise Bittencourt, Paulo Roberto Benchimol Barbosa, Cantidio Drumond Neto et al. Assessing autonomic function in hypertrophic cardiomyopathy. *Arq. Bras. Cardiol.* 2005; 85 (6): 1—9.
19. Limdruno U., Strata G., Zucchi R. et al. Altered autonomic cardiac control in hypertrophic cardiomyopathy. Role of outflow tract obstruction and myocardial hypertrophy. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (1): 146—153.
20. Julius S., Majahalme S. The changing face of sympathetic overactivity in hypertension. *Ann. Med.* 2000; 32 (5): 365—370.
21. Takahashi H. Sympathetic hyperactivity in hypertension. *Nippon Rinsho* 2008; 66 (8): 1495—502.
22. Honzíkova N., Fišer B. Baroreflex sensitivity and essential hypertension in adolescents. *Physiol. Res.* 2009; 58 (5): 23—27.
23. De Andrade T. U., Abreu G. R., Moysés M. R. et al. Role of cardiac hypertrophy in reducing the sensitivity of cardiopulmonary reflex control of renal sympathetic nerve activity in spontaneously hypertensive rats. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 2008; 35 (9): 1104—1108.
24. Wilkinson I. B., Webb D. J. Venous occlusion plethysmography in cardiovascular research: methodology and clinical applications. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2001; 52 (6): 631—646.
25. Malic M. Special report: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996; 93: 1043—1065.

Поступила 02.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.24-002.5-003.2-085

## ПРЕДИКТОРЫ ЗАКРЫТИЯ ПОЛОСТЕЙ РАСПАДА В ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ИНФИЛЬТРАТАХ В ДИНАМИКЕ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

*И. А. Волчегорский, П. Н. Новоселов, Т. П. Дударова, А. А. Болотов*

ГОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, Россия

*Исследованы предикторы закрытия полостей распада (ПР) в зонах туберкулезного поражения у больных инфильтративным туберкулезом легких (ИТЛ) по данным клинического, рентгенологического, лабораторного и психологического обследования пациентов перед началом терапии. По результатам 12-месячного наблюдения за 103 больными ИТЛ, получавшими стандартное лечение, пациентов разделили на 2 группы: достигших (n = 74) и не достигших (n = 29) закрытия ПР в течение первых 4 мес терапии. Выявление предикторов закрытия ПР в течение этого времени проводили по результатам сопоставления сформированных групп и пошагового логистического регрессионного анализа. Установлено, что вероятность закрытия ПР в течение первых 4 мес лечения снижается по мере увеличения исходной выраженности жалоб на боль в груди, рентгенологического показателя размера туберкулезных инфильтратов, значений тимоловой пробы, содержания перекисленных липидов в экспирате, депрессивной утомляемости и суицидальных мыслей. Вероятность закрытия ПР в течение 4 мес от начала терапии нарастала по мере увеличения исходных значений рентгенологического показателя количества деструкций в туберкулезном инфильтрате и депрессивной утраты работоспособности. Анализ полученных данных с помощью пошаговой логистической регрессии позволил прогнозировать закрытие ПР в течение первых 4 мес лечения ИТЛ с чувствительностью 98,3% и специфичностью 82,4%.*

*Ключевые слова:* инфильтративный туберкулез легких, предикторы закрытия полостей распада

### PREDICTORS OF THE CLOSURE OF TUBERCULOSIS INFILTRATE DECAY CAVITIES DURING THE CONSERVATIVE TREATMENT OF INFILTRATIVE TUBERCULOSIS

*A.I. Volchegorsky, P.N. Novoselov, T.P. Dudarova, A.A. Bolotov*

Chelyabinsk State Medical Academy

*We studied predictors of the closure of tuberculosis infiltrate decay cavities (DC) in the affected regions in patients with infiltrative lung tuberculosis (ILT) by clinical examination, X-ray, laboratory and psychological methods 103 patients were under observation for 12 months and received standard therapy. The closure was achieved during the first 4 months in 74 patients but did not occur in 29 ones. Logistic regression analysis showed that the probability of DC closure in the first 4 months*