

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ ТЕСТОВ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

Крылова Н. С.¹, Крылов А. Л.², Потешкина Н. Г.¹

Цель. Изучить возможность применения пробы с физической нагрузкой (ФН) на велоэргометре (ВЭМ) для дифференциальной диагностики гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) и гипертонического сердца (ГС).

Материал и методы. В исследование включены 42 больных ГКМП (средний возраст — 49,8±15,3 лет, 28 мужчин) и 25 больных с ГС (средний возраст — 47,0±12,4 лет, 16 мужчин), которым была проведена ВЭМ.

Результаты. По данным ВЭМ были получены существенные различия между больными ГКМП и ГС: толерантность к физической нагрузке (ФН) у больных с ГС оказалась выше, чем при ГКМП (116,0±32,2 и 95,9±38,6 Вт; $p=0,028$). Максимальное САД на пике ФН при ГКМП было существенно ниже, чем при ГС (174,6±30,8 и 210,4±21,1 мм рт.ст.; $p=0,000006$), а время восстановления гемодинамических параметров после ФН — выше (10,0±4,0 и 7,1±1,6 мин; $p=0,007$). Одышка как причина прекращения теста чаще наблюдалась при ГКМП (38% и 4%; $p=0,022$). У 12,5% больных ГКМП на высоте нагрузки возникла частая желудочковая или наджелудочковая экстрасистолия (ЭС), а у пациентов с ГС нарушений ритма при ФН не зафиксировано. С помощью логистической регрессии отобраны предикторы и получена формула, с высокой достоверностью отражающая изменения клинико-инструментальных параметров больных ГКМП и ГС при ФН. Диагноз = $0,41 \times \text{САД}_{\text{пик}} - 40,79 - 3,65 \times \text{ВВ} - 13,34 \times \text{Одышка} - 41,87 \times \text{ЭС} - 1000 \times \text{Другое}$, где $\text{САД}_{\text{пик}}$ — САД на пике ФН (мм рт.ст.), ВВ — время восстановления гемодинамических показателей после ФН (мин). Одышка — наличие одышки, как критерия прекращения ФН — 1, отсутствие — 0. ЭС — ЭС как критерий прекращения ФН — 1, отсутствие — 0. Другое — неадекватная реакция АД на ФН, депрессия сегмента ST или приступ стенокардии во время ФН.

Для больных ГКМП результат, получаемый по формуле меньше 0, а для пациентов с ГС — больше 0.

Заключение. Тест с ФН на велоэргометре дает ценную информацию для дифференциальной диагностики ГКМП и ГС.

Российский кардиологический журнал 2014, 5 (109): 29–34

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, гипертоническое сердце, велоэргометрия, дифференциальная диагностика.

¹ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва; ²Институт безопасного развития атомной энергетики РАН, Москва, Россия.

Крылова Н. С.* — к.м.н., доцент кафедры общей терапии ФУВ, Крылов А. Л. — ст. научный сотрудник, профессор, кандидат физико-математических наук, Потешкина Н. Г. — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой общей терапии ФУВ.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): krylova_n@list.ru

АГ — артериальная гипертензия, ВВ — время восстановления, ВСС — внезапная сердечная смерть, ВТЛЖ — выносящий тракт левого желудочка, ВЭМ — велоэргометрия, ГБ — гипертоническая болезнь, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ГС — гипертоническое сердце, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, КАГ — коронароангиография, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, НРАД — неадекватная реакция артериального давления на физическую нагрузку, САД — систолическое артериальное давление, СВ — сердечный выброс, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ТДИ — тканевое доплеровское исследование, УО — ударный объем, ФН — физическая нагрузка, ACCF/АНА — американское общество кардиологов/американская ассоциация сердца, ESH — европейское общество артериальной гипертензии.

Рукопись получена 16.09.2013

Рецензия получена 16.10.2013

Принята к публикации 23.10.2013

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND HYPERTENSIVE HEART DISEASE BY EXERCISE TESTING

Krylova N.S., Krylov A.L., Poteshkina N.G.

Aim. To assess the effectiveness of a bicycle ergometer exercise test in differentiation of hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and hypertensive heart disease (HHD).

Material and methods. 42 patients with HCM (mean age 49,8±15,3–28 male) and 25 patients with HHD (mean age 47,0±12,4–16 male) were studied. All patients underwent upright bicycle ergometer exercise test after withdrawal of drug therapy.

Results. It is well-known that abnormal blood pressure response (ABPR) and ST depression with angina during exercise are the criteria for the termination of test (RTT) and are the HCM attributes (after ruling out the coronary atherosclerosis by coronarography). With the use of nonparametric statistics we found significant difference between HCM and HHD in systolic blood pressure (SBP) at the end of the test (174,6±30,8 and 210,4±21,1 mmHg; $p=0,000006$), time recovery after test (TR) (10,0±4,0 and 7,1±1,6 min; $p=0,007$), breathlessness as a RTT (38,4% and 4%, $p=0,022$); extrasystole as a RTT (12,5% and 0%). With the use of logistic regression we found a dependency for differential diagnosis of HCM and HHD:

Diagnosis = $0,41 \times \text{SBPe} - 40,79 - 3,65 \times \text{TR} - 13,34 \times \text{BR} - 41,87 \times \text{EXT} - 1000 \times \text{OTH}$

Where SBPe is SBP at the end of the test; TR equals 1 if breathlessness was the RTT and 0 otherwise; EXT equals 1 if extrasystole was the RTT and 0 otherwise; OTH equals 1 if ABPR, ST depression or stenocardia were the RTT and 0 otherwise.

Diagnosis is greater than 0 for HHD and less than 0 for HCM patients. For all patients included in our study the dependency provides correct result.

Conclusion. The exercise testing gives useful information and can be applied for differential diagnosis of HCM and HHD.

Russ J Cardiol 2014, 5 (109): 29–34

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, hypertensive heart disease, exercise test, differential diagnosis.

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia; Institution for the Safe Nuclear Energy Development of RSA, Moscow, Russia.

Согласно классификации Американской ассоциации сердца (АНА) от 2006г гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) относится к группе первичных кардиомиопатий, обусловленных генетическим дефектом, и мор-

фологически представляет собой “болезнь саркомера” с аномалией сократительных белков миокарда и хаотическим, дезорганизованным расположением миокардиальных волокон с участками фиброза [1]. Необходимость

дифференциальной диагностики ГКМП и гипертрофии ЛЖ, обусловленной артериальной гипертензией (АГ), вызвана существенным различием медикаментозной терапии этих заболеваний. Лекарственные препараты, назначаемые при АГ, в том числе вазодилататоры, ингибиторы АПФ нередко вызывают серьезные побочные эффекты у больных ГКМП [2]. Необходимость стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) при ГКМП и соответствующая тактика ведения пациентов также обуславливают актуальность постановки верного диагноза [3–5]. Попыткам разработать эффективный и доступный способ разграничения ГКМП и гипертонического сердца (ГС) посвящено немало количество исследований [6–10]. Предложены таблицы для дифференциальной диагностики с использованием показателей эхокардиографии (характер гипертрофии, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), размеры полости левого желудочка (ЛЖ), величина фракции выброса ЛЖ, наличие обструкции выносящего тракта ЛЖ и реакции пациентов на прием вазодилататоров [2, 6]. В исследовании Гладышевой Е. П. предложена математическая модель дифференциальной диагностики ГКМП и других болезней, сопровождающихся гипертрофией ЛЖ, где к факторам, определяющим наличие у пациента того или иного заболевания, относятся пол и возраст больного, выраженность сердечной недостаточности, наличие нарушений реполяризации, ЭКГ-признаки гипертрофии ЛП, размер полости и масса миокарда ЛЖ. Точность расчетов предложенной модели для ГКМП составляет 82,3% [8]. Nunez J. et al. использовали тканевое доплеровское исследование (ТДИ) с целью дифференциальной диагностики ГКМП и ГС [9]. Авторами был предложен индекс глобальной функции сердца — $[E/E'] / s$, где E/E' — отношение пика раннего диастолического наполнения трансмитрального потока к аналогичному показателю ТДИ, s — скорость систолического смещения септальной части митрального кольца по данным ТДИ. Индекс глобальной функции сердца $>1,77$ с чувствительностью 85% и специфичностью 75% позволяет устанавливать диагноз ГКМП, что связано со значительным снижением показателей ТДИ в базальных отделах МЖП и септальной части МК у больных с данным диагнозом. Таким образом, наличие многочисленных исследований подчеркивает актуальность данной проблемы и необходимость дальнейшего поиска доступных и неинвазивных способов ее решения.

Цель исследования — изучить возможность применения пробы с физической нагрузкой (ФН) на велоэргометре для дифференциальной диагностики ГКМП и ГС.

Материал и методы

Дизайн представлен проспективным одноцентровым нерандомизированным исследованием. Сотрудниками кафедры общей терапии ФУВ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова на базе ГКБ № 81 обследо-

вано 42 больных ГКМП и 25 больных с ГС. Набор пациентов осуществлялся из находившихся на стационарном лечении, а также больных ГКМП, направленных на консультацию из других лечебно-профилактических учреждений Москвы и Московской области. Диагноз ГКМП устанавливался на основании клинико-anamnestических данных, ЭКГ и ЭхоКГ согласно рекомендациям американского общества кардиологов и американской ассоциации сердца (ACCF/АНА) от 2011 года [3] при обнаружении гипертрофии миокарда ЛЖ с максимальной толщиной стенок ≥ 15 мм без дилатации его полости в отсутствии других сердечных и системных заболеваний, способных привести к развитию той степени гипертрофии, которая имеется у данного пациента.

Диагноз ГС устанавливался у пациентов с гипертрофией миокарда ЛЖ ≥ 12 мм, обусловленной гипертонической болезнью (ГБ). ГБ выявляли согласно совместным рекомендациям европейского общества АГ (ESH) и европейского кардиологического общества (ESC) от 2013 года [11] по данным суточного мониторирования АД (СМАД) при регистрации во время бодрствования систолического АД (САД) ≥ 135 мм рт.ст. и/или диастолического (ДАД) ≥ 85 мм рт.ст., во время сна — САД ≥ 120 мм рт.ст. и/или диастолического (ДАД) ≥ 70 мм рт.ст.

В протоколе обследования больных не использовались генетическое тестирование и биопсия миокарда, в связи с чем пациенты с сомнительным диагнозом не включались в исследование.

Клинико-инструментальная характеристика больных представлена в таблице 1.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу и возрасту. Масса миокарда ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ, а также толщина МЖП в диастолу у больных ГКМП существенно превышали аналогичные показатели у больных ГС. Толщина задней стенки ЛЖ оказалась практически одинаковой в обеих группах. По данным СМАД, АГ выявлена у 29 (69%) больных ГКМП. Степень АГ была выше у больных ГС, несмотря на отсутствие значимых различий по уровню среднего дневного САД (рис. 1).

Среди больных ГКМП у 13 человек, по данным СМАД, АГ не выявлено. Хотя среди пациентов с ГС количество больных с 1 и 2 степенью АГ было выше, чем при ГКМП, эти различия были статистически недостоверны ($p=0,08$). АГ 3 степени наблюдалась с одинаковой частотой в обеих группах.

У 17 (40%) больных ГКМП выявлена обструктивная форма заболевания, в том числе у 10 (59%) больных — латентная обструкция выносящего тракта ЛЖ, с максимальным градиентом давления в покое от 9 до 115 мм рт.ст. (среднее значение — $37,8 \pm 7,5$ мм рт.ст.).

За 5–7 дней до исследования отменялись все сердечно-сосудистые препараты для исключения медикаментозного влияния на показатели гемодинамики.

Таблица 1

Клинико-инструментальная характеристика больных ГКМП и ГС

Показатель	Больные ГКМП (n=42)	Больные ГС (n=25)	p
мужчины, n (%)	28 (66,7%)	16 (64%)	0,96
средний возраст, годы	49,8±15,3	47,0±12,4	0,25
масса миокарда ЛЖ, г	338,9±121,9	257,5±52,7	0,003*
индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	186,3±59,2	127,6±24,6	0,0001*
толщина МЖП, см	1,9±0,5	1,3±0,1	0,0001*
толщина ЗСЛЖ, см	1,2±0,3	1,2±0,1	0,25
среднее САД днем по данным СМАД, мм рт.ст.	136,2±17,9	147,0±9,7	0,06
степень АГ по данным СМАД	1,48±1,2	2,2±0,9	0,02*

Примечание: * — p<0,05, ** — p<0,005.

Проба с ФН выполнялась с помощью велоэргометра фирмы “Schiller” в вертикальном положении со ступенчато-возрастающей непрерывной нагрузкой. Начальный уровень нагрузки составлял 25 Вт и увеличивался на 25 Вт каждые 3 минуты при скорости вращения педалей 60 оборотов в минуту. ЭКГ непрерывно контролировали в 3 отведениях на экране монитора и ежеминутно регистрировали на бумагу в 12 стандартных отведениях во время ФН. АД измеряли каждую минуту методом Короткова.

Больным ГКМП старше 40 лет, имеющим факторы риска развития атеросклероза, в случае выявления переходящей депрессии сегмента ST при ВЭМ, проводилась коронароангиография (КАГ) для исключения гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий.

Статистическую обработку материала проводили при помощи программы Statistica 6.0. Количественные переменные представлены в виде M±σ. Для сопоставления переменных двух независимых групп, не соответствующих нормальному распределению, использовался критерий Манна-Уитни. Различия между группами считались достоверными при p<0,05 (двусторонний). Для расчета функции, позволяющей проводить дифференциальную диагностику ГКМП и ГС, использовался метод логистической регрессии. Достоверность предложенной функции оценивалась по критерию хи-квадрат и точному критерию Фишера.

Результаты

Причины прекращения теста с ФН у больных ГКМП и ГС представлены на рисунке 2.

Критерии прекращения ФН у больных ГКМП и ГС существенно различались, что позволяет рассматривать их в качестве признаков дифференциальной диагностики указанных заболеваний. Головокружение, неадекватная реакция АД (НРАД) на ФН в виде его снижения на ≥20 мм рт.ст. или отсутствие прироста, а также депрессия сегмента ST в сочетании с приступом стенокардии или без болевого синдрома наблюдались только у больных ГКМП. Наиболее частой причиной прекращения ФН у больных ГКМП явилась одышка, тогда как у больных с ГС она зарегистрирована только у 1 боль-

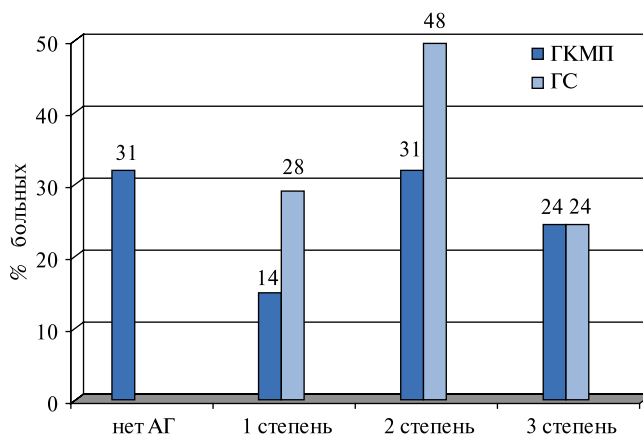


Рис. 1. Распределение больных ГКМП и ГС по степени АГ.

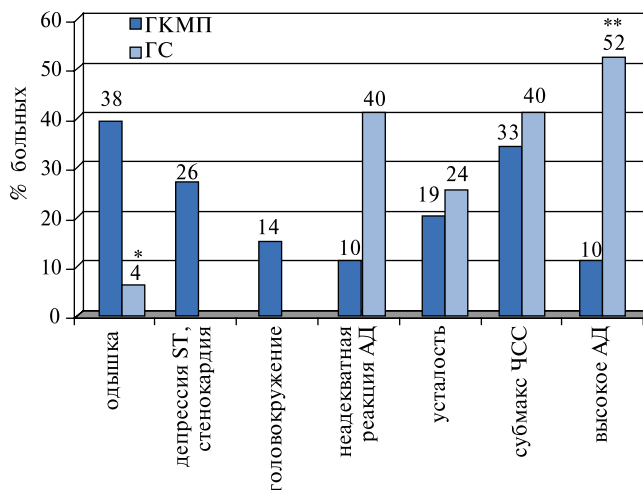


Рис. 2. Причины прекращения ВЭМ у больных ГКМП и ГС. Примечание: * — p<0,05, ** — p<0,005.

ного (p=0,002). Ведущим критерием прекращения ФН у больных ГС было повышение АД до максимально допустимого уровня (230 мм рт.ст. — для САД и 110 мм рт.ст. — для ДАД), а при ГКМП данный признак зарегистрирован только в 4% случаев (p=0,0001). Количество пациентов, достигших субмаксимального значения ЧСС, а также прекративших тест из-за усталости, значительно не отличалось в обеих группах (p=0,7).

Таблица 2

Изменения гемодинамических показателей больных ГКМП и ГС при ВЭМ

Показатели	ГКМП	ГС	p
ЧСС исходно	78,4±13,8	79,8±13,4	0,99
САД исходно	127,1±25,2	131,0±17,4	0,66
ДАД исходно	83,3±13,6	87,0±8,5	0,24
ПАД исходно	43,7±21,7	43,9±17,0	0,65
ЧСС, уд. в мин на пике ФН	131,0±20,7	138,0±15,1	0,23
САД, мм рт.ст. на пике ФН	174,6±30,8	210,4±21,1	0,000004*
ДАД, мм рт.ст. на пике ФН	88,7±14,5	93,0±15,3	0,23
Скорость роста ЧСС, уд. в мин/мин	6,5±4,5	5,0±1,6	0,15
Прирост ЧСС за 1 мин, %	8,9±7,2	6,4±2,3	0,21
Скорость роста САД, мм рт.ст./мин	5,5±3,3	7,0±2,7	0,016*
Прирост САД за 1 мин, %	4,3±2,6	5,5±2,6	0,029*
Скорость роста ДАД, мм рт.ст./мин	0,6±2	0,7±2,0	0,84
Прирост ДАД за 1 мин, %	1,1±3,5	0,9±2,2	0,84

Примечание: * — p<0,05, ** — p<0,005.

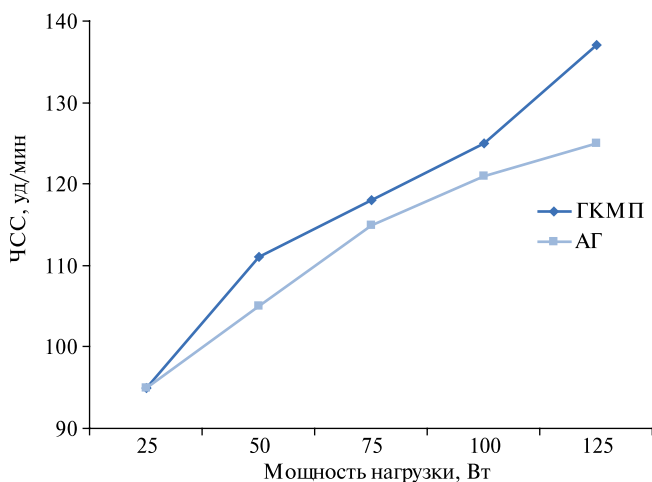


Рис. 3. Динамика ЧСС во время нагрузочной пробы у больных ГКМП и АГ.

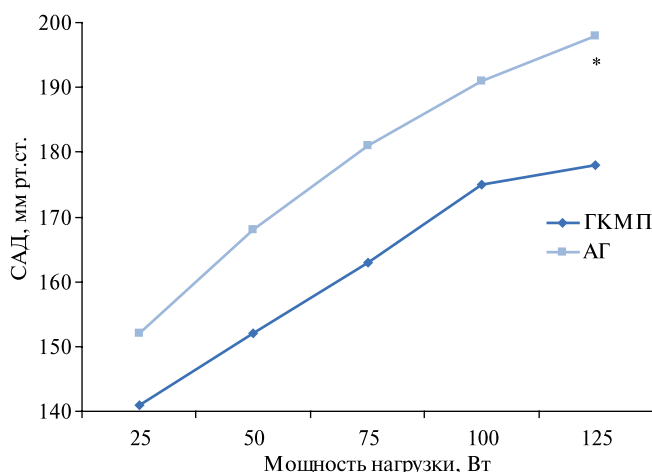


Рис. 4. Динамика САД во время нагрузочной пробы у больных ГКМП и АГ.

Примечание: * — p<0,05.

Низкая толерантность к ФН (25–50 Вт) выявлена у 18,1% больных ГКМП и 4% — ГС (p=0,03), средняя (75–100 Вт) — у 43% больных ГКМП и 44% — ГС (p=0,5) и высокая (125 Вт и более) — у 30,5% больных ГКМП и 48% — ГС (p=0,08). Среди больных ГКМП преобладали пациенты со средним, а среди больных с ГС — с высоким уровнем толерантности к ФН.

Динамика ЧСС и САД на каждом этапе ФН у больных обеих групп приведена на рисунках 3, 4.

На всех этапах ФН прослеживалась тенденция к более высокому уровню ЧСС у больных ГКМП, однако данные различия были статистически незначимы. В отношении САД наблюдалась обратная ситуация — данный показатель у больных с ГС был выше, чем при ГКМП, достигнув достоверного различия к 5 ступени ФН.

В таблице 2 представлены данные гемодинамических показателей больных ГКМП и ГС до начала ВЭМ и на пике ФН.

При анализе динамики ЧСС и АД за весь период ВЭМ САД на пике ФН было достоверно выше у больных с ГС по сравнению с ГКМП. Эти данные подтвердились существенно более высокой скоростью роста САД у больных ГС, определяемой по формуле $(САД_{на\ пике\ ФН} - САД_{в\ начале\ ФН}) / \text{время ФН в мин}$, а также статистически более значимым приростом данного показателя в%. Достоверных различий по ЧСС между группами выявлено не было, однако при ГКМП ЧСС на пике ФН, а также прирост ЧСС за период теста были несколько выше, чем у больных ГС.

Кроме того, существенные различия между больными ГКМП и ГС были получены по следующим показателям: толерантность к ФН у больных с ГС оказалась выше, чем при ГКМП, а время восстановления гемодинамических параметров после ФН — существенно ниже. Одышка как причина прекращения теста достоверно чаще наблюдалась при ГКМП. У 12,5% больных ГКМП на высоте нагрузки возникала частая

Таблица 3

Сопоставление показателей ВЭМ у больных ГКМП и ГС

Параметры	ГКМП	ГС	p
Пороговая мощность ФН, Вт	95,9±38,6	116,0±32,2	0,028 *
Продолжительность ФН, мин	9,6±4,0	12,4±3,9	0,005 *
Время восстановления, мин	10,0±4,0	7,1±1,6	0,007 *
Одышка, % больных	38%	4%	0,022 *
Экстрасистолия, % больных	12,5%	0	<0,0001**
НРАД, % больных	10%	0	<0,0001**

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,005$.

желудочковая или наджелудочковая экстрасистолия (ЭС), в то время как у пациентов с ГС нарушений ритма в ходе теста не зафиксировано (табл. 3).

С помощью логистической регрессии отобраны наиболее значимые предикторы дифференциальной диагностики с расчетом коэффициентов для каждого из них. Была получена формула, с высокой достоверностью отражающая изменения клинко-инструментальных параметров больных ГКМП и ГС при ФН.

Диагноз = $0,41 \times \text{САД}_{\text{пик}} - 40,79 - 3,65 \times \text{ВВ} - 13,34 \times \text{Одышка} - 41,87 \times \text{Экстрасистолия} - 1000 \times \text{Другое}$
 где САД_{пик} — САД на пике ФН (мм рт.ст.), ВВ — время восстановления гемодинамических показателей после ФН (мин). Одышка — наличие одышки, как критерия прекращения ФН — 1, отсутствие — 0. Экстрасистолия — наличие частой желудочковой или предсердной экстрасистолии на высоте ФН — 1, отсутствие — 0. Другое — НРАД на ФН (поскольку известно, что это атрибут ГКМП), депрессия сегмента ST или приступ стенокардии во время ФН, (характерный признак ГКМП, после исключения атеросклероза по данным КАГ).

Для больных ГКМП результат, получаемый по формуле, меньше 0, а для пациентов с ГС — больше 0.

Величина параметра хи-квадрат для данной функции составила 47,75, $df=4$ ($p < 0,00001$). Тест Фишера подтвердил достоверность формулы с уровнем $p < 0,0001$.

С целью оценки влияния обструкции ВТЛЖ на предикторы, используемые в формуле, был проведен корреляционный анализ. Получена слабой силы положительная корреляция между обструкцией ВТЛЖ и экстрасистолией при ФН ($r=0,31$, $p=0,053$). С остальными параметрами значимой взаимосвязи не выявлено, что подтвердилось отсутствием достоверных различий показателей ВЭМ у больных с обструктивной и необструктивной ГКМП. Экстрасистолия при ФН зарегистрирована у 1-го пациента (4,2%) с необструктивной и у 4-х (23,5%) — с обструктивной формой ГКМП. Малое количество наблюдений не позволяет судить о достоверности различий наблюдаемого признака.

Обсуждение

Сочетание ГКМП и АГ по результатам исследований колеблется в значительных пределах — от 18,3%

до 62% случаев [12, 13], что усугубляет проблему дифференциальной диагностики. В данной работе АГ выявлена у 29 (69%) больных ГКМП.

Безопасность нагрузочных тестов у больных ГКМП продемонстрирована многими исследователями. Olivotto I, et al. выполнено 243 ВЭМ у 138 пациентов с ГКМП [14]. Причем у 53 больных в анамнезе были обмороки, семейная форма заболевания, обструкция ВТЛЖ в покое и другие факторы риска ВСС. Не было зарегистрировано ни одного случая обморока, жизнеугрожающего нарушения ритма или других осложнений в ходе ВЭМ. В настоящем исследовании также не отмечалось осложнений во время теста. В случае появления головокружения (наблюдалось у 14% пациентов с ГКМП), слабости при ФН на фоне НРАД (у 10% пациентов), развития приступа стенокардии с депрессией сегмента ST (у 26% пациентов) больные переводились в горизонтальное положение с быстрой нормализацией состояния. Желудочковая или предсердная экстрасистолия на пике ФН зафиксирована у 12,5% больных. В связи с ее прекращением в периоде восстановления, дополнительных лечебных мероприятий не потребовалось.

В исследовании Чернявской М. О. с соавт. нарушения ритма возникали в 9% случаев на фоне ФН и в 1,3% случаев — в период восстановления при ВЭМ [6]. Нарушения ритма при ГКМП обусловлены несколькими механизмами. Вследствие генетического дефекта нарушается обмен кальция внутри кардиомиоцитов, что приводит к изменению процессов деполяризации и реполяризации миокарда. Кроме того, хаотическое расположение кардиомиоцитов с наличием участков фиброза служит дополнительным фактором нарушения нормального хода возбуждения. Преходящая ишемия при ФН может усугублять электрическую нестабильность миокарда и выступать в качестве триггера аритмий [7]. Поскольку у больных ГС отсутствуют указанные изменения архитектоники миокарда, риск возникновения аритмий в данном случае будет намного ниже. В связи с чем, в качестве одного из предикторов диагноза, в настоящем исследовании использовано появление при ФН экстрасистолии.

Клинические признаки ишемии миокарда в виде синдрома стенокардии выявляются у 26–30% больных

ГКМП [6, 7]. В настоящем исследовании депрессия сегмента ST в сочетании с ангинозным приступом или без него наблюдалась у 26% пациентов. Больным старше 40 лет с наличием факторов риска атеросклероза была выполнена КАГ. Гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий выявлено не было. Появление или усугубление на фоне ФН депрессии сегмента ST при отсутствии гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий по данным КАГ является атрибутом ГКМП, что позволило использовать этот признак в качестве предиктора диагноза.

Одним из механизмов НРАД на ФН является падение ударного объема (УО) ЛЖ на фоне тахикардии в связи с выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ, усугубляющейся при ФН [2, 6, 7]. В настоящем исследовании данный феномен зафиксирован у 10% больных. Поскольку НРАД наблюдается только при ГКМП, его обнаружение позволяет поставить в сомнительных случаях правильный диагноз, что отражено в предложенной формуле.

Время восстановления гемодинамических параметров после ФН (табл. 3) у больных ГКМП было выше, чем при ГС. Данные различия можно объяснить более выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ, усугубляющейся при ФН у больных ГКМП в связи с дезорганизованным расположением кардиомиоцитов, наличием фиброза и большей степенью гипертрофии миокарда [2, 7]. В связи с чем в периоде восстановления долгое время сохраняется тахикардия для поддержания нормального уровня сердечного выброса при невозможности адекватного увеличения УО ЛЖ.

Величина САД на высоте нагрузки у больных ГС была существенно выше, чем при ГКМП. Данные различия обусловлены патофизиологическими особенностями этих заболеваний, в частности, наличием среди больных ГКМП пациентов с НРАД на ФН. При ГС во время ФН происходит адекватное увеличение УО ЛЖ для поддержания нормального СВ и, соответственно, увеличения АД, чего не происходит при ГКМП из-за отсутствия прироста и даже снижения УО ЛЖ [6, 15].

Несмотря на перечисленные различия между больными ГКМП и ГС, выделить какой-то абсолютный признак или группу признаков, позволяющих проводить дифференциальный диагноз, не представляется возможным. В связи с этим использован метод логистической регрессии с целью определения оптимального количества предикторов и создания функции для определения пациента в ту или иную группу. Отсутствие данных по использованию тестов с ФН для дифференциальной диагностики ГКМП и ГС позволяет говорить о новизне предложенного метода.

Заключение

Существенные различия клинико-инструментальных параметров у больных с гипертрофической кардиомиопатией и гипертоническим сердцем во время теста с физической нагрузкой, обусловленные их морфологическими и патофизиологическими особенностями, позволили разработать математическую модель для дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Литература

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an AHA Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; 113: 1807–16.
2. Dzhanasija PH, Nazarenko VA, Nikolenko SA, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Textbook for physicians — М.: GOU VPO RGMU Roszdava, 2007–64 s. Russian (Джанасия П. Х., Назаренко В. А., Николенко С. А. с соавт. Гипертрофическая кардиомиопатия. Учебное пособие — М.: ГОУ ВПО РГМУ Росздара, 2007–64 с.).
3. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the ACCF/AHA Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; 124: 783–831.
4. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Van Cleemput J, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy: Patient outcomes, rate of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Am Heart J*. 2013 Sep; 166 (3): 496–502.
5. O'Mahony C, Tome-Esteban M, Lambiasi PD, et al. A validation study of the 2003 AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA risk stratification and treatment algorithms for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2013 Jan 22. [Epub ahead of print]. PMID: 23339826.
6. Shaposhnik II, Bogdanov DV. Hypertrophic cardiomyopathy. М.: ID "Medpraktika-M", 2008, 128 s. Russian (Шапошник И. И., Богданов Д. В. Гипертрофическая кардиомиопатия. — М.: ИД "Медпрактика-М", 2008, 128 с.).
7. Belenkov JuN, Privalova EV, Kaplunova VJu. Hypertrophic cardiomyopathy: Textbook for physicians.— М.: GEOTAR-Media, 2011.— 392 s. Russian (Беленков Ю. Н., Привалова Е. В., Каплунова В. Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия: руководство для врачей.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.— 392 с.).
8. Gladysheva EP. Comparative study of structure and function of the heart in patient with hypertrophic cardiomyopathy, hypertension, ischemic heart disease and athletes: abstract of dissertation... candidate of medical science. / E. P. Gladysheva. — Cheljabinsk, 2005. — 22 s. Russian (Гладышева Е. П. Сравнительное изучение особенностей структурно-функционального состояния сердца при гипертрофической кардиомиопатии, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и "спортивном сердце": автореф. дис. ... канд. мед. Наук. / Е. П. Гладышева. — Челябинск, 2005. — 22 с.).
9. Nunez J, Zamorano JL, Perez De Isla L, et al. Differences in regional systolic and diastolic function by Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy and hypertrophy caused by hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004 Jul; 17 (7): 717–22.
10. Hanatani S, Izumiya Y, Takashio S, et al. Growth differentiation factor 15 can distinguish between hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive hearts. *Heart Vessels*. 2013 Mar 23. [Epub ahead of print].
11. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) *Journal of Hypertension* 2013, 31:1281–1357.
12. Jakushin SS, Filippov EV. Hypertrophic cardiomyopathy: results of five years observations. Heart and vascular diseases. 2006; 2, 2: 35–40. Russian (Якушин С. С., Филиппов Е. В. Гипертрофическая кардиомиопатия: результаты пятилетнего наблюдения. Болезни сердца и сосудов. 2006; 2, 2: 35–40).
13. Aslam F, Haque A, Foody J, et al. The frequency and functional impact of overlapping hypertension on hypertrophic cardiomyopathy: a single-center experience. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010 Apr; 12 (4):240–5.
14. Olivetto I, Monterege A, Mazzuoli F, et al. Clinical utility and safety of exercise testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *G Ital Cardiol*. 1999 Jan; 29 (1): 11–9.
15. Chernjanskaja MO, Bogdanov DV. Dynamic exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Failure*. 2, 2010. Russian (Чернянская М. О., Богданов Д. В. Переносимость динамической физической нагрузки при гипертрофической кардиомиопатии. Сердечная недостаточность 2, 2010).