

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ЧЕЛЯБИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

На правах рукописи

Богданов Дмитрий Владимирович

Структурно-функциональное состояние левого  
предсердия, правого желудочка и особенности  
легочной гемодинамики при  
гипертрофической кардиомиопатии

Специальность 14.00.06 - кардиология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель -  
доктор медицинских наук,  
профессор И.И. Шапошник

Челябинск - 1999

## Оглавление

	Стр.
Список сокращений, принятых в диссертации .....	4
Введение .....	8
Глава 1. Обзор литературы.....	11
1.1. Современные представления о гипертрофической кардиомиопатии.....	11
1.2. Изменения левого предсердия при гипертрофической кардиомиопатии.....	15
1.3. Изменения правого желудочка и легочной гемодинамики при ги- пертрофической кардиомиопатии.....	19
1.4. Обзор методов исследования структурно-функционального состо- яния левого предсердия, правого желудочка и легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии.....	21
Глава 2. Клиническая характеристика больных гипертрофической кардиомиопатией и методы исследования	29
Глава 3. Собственные исследования.....	47
3.1. Состояние левого предсердия при гипертрофической кардиомиопатии.....	47
3.2. Структурно-функциональное состояние правого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии.....	71
3.3. Особенности легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии.....	107
3.4. Некоторые факторы, определяющие структурно-функциональное состояние левого предсердия, правого желудочка и легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии.....	121
Глава 4. Обсуждение результатов исследования.....	128
5. Выводы.....	146
6. Практические рекомендации.....	148

7. Список литературы.....	149
8. Приложение.....	169

## Список сокращений, принятых в диссертации

- АПСж - амплитуда движения передней стенки правого желудочка;
- АПСж/ЭЗСлж - отношение амплитуды движения передней стенки правого желудочка к экскурсии задней стенки левого желудочка;
- ВПИ - время правожелудочкового изгнания ;
- ВПП - время правожелудочкового предизгнания (время ускорения систолического потока на легочной артерии и в выносящем тракте правого желудочка);
- ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия;
- ГНКМП - гипертрофическая необструктивная кардиомиопатия;
- ГОКМП - гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия;
- ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка;
- ГПЖ - гипертрофия правого желудочка;
- ДДЛА - диастолическое давление в легочной артерии;
- ДЗЛК - давление заклинивания легочных капилляров;
- Е/А мк - соотношение пиков раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка;
- Е/А тк - соотношение пиков раннего и позднего диастолического наполнения правого желудочка;
- ЗСЛЖ - задняя стенка левого желудочка;
- ИЛП - индекс левого предсердия;
- ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка;
- КГЖ - комбинированная гипертрофия желудочков;
- КДДЛЖ - конечно-диастолическое давление в полости левого желудочка;
- КДДПЖ - конечно-диастолическое давление в полости правого желудочка;
- КДРлж - конечно-диастолический размер левого желудочка;
- КДРпж - конечно-диастолический размер правого желудочка;

- $0,5 \text{ КДР/ЛПСДпж}$  - соотношение половины конечно-диастолического размера правого желудочка и толщины передней стенки правого желудочка в диастолу;
- $\text{КДРпж/КДРлж}$  - соотношение конечно-диастолических размеров правого и левого желудочков;
- КМП - кардиомиопатия;
- КРЛП - коэффициент ремоделирования левого предсердия;
- КСРлж - конечно-систолический размер левого желудочка;
- КСРпж - конечно-систолический размер правого желудочка;
- КДО - конечно- диастолический объем левого желудочка;
- КСО - конечно- систолический объем левого желудочка;
- ЛА - легочная артерия;
- ЛЖ - левый желудочек;
- ЛП - левое предсердие;
- ЛП max - максимальный поперечный (переднезадний) размер левого предсердия;
- ЛП min - минимальный поперечный (переднезадний) размер левого предсердия;
- ЛСС - легочно-сосудистое сопротивление;
- ММЛЖ - масса миокарда левого желудочка;
- МЖП - межжелудочковая перегородка;
- МР - митральная регургитация;
- МРО - объем митральной регургитации;
- МО - минутный объем левого желудочка;
- ОО - объем опорожнения левого предсердия;
- ПБПНПГ - полная блокада правой ножки пучка Гиса;
- ПЖ - правый желудочек;
- ПКА - диаметр корня аорты;

- ПП - правое предсердие;
- РИР - региональный индекс расслабления;
- СВ - сердечный выброс;
- СДЛА - систолическое давление в легочной артерии;
- СрДЛА - среднее давление в легочной артерии;
- СН - сердечная недостаточность;
- ТВ - толщина миокарда в области верхушки левого желудочка в диастолу;
- ТЗСлж - толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСлж1 - на уровне базальной части, ТЗСлж2 - в средней части, ТЗСлж3 - в области верхушки, ТЗСлж ср - средняя толщина задней стенки левого желудочка);
- ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП1 - на уровне базальной части, ТМЖП2 - в средней трети, ТМЖП3 - в нижней трети);
- ТПСДлж - толщина передней стенки правого желудочка в диастолу;
- ТПСспж - толщина передней стенки правого желудочка в систолу;
- %УВ - фракция укорочения верхушки левого желудочка;
- %УЗСЛЖ - фракция укорочения задней стенки левого желудочка (%УЗСЛЖ1 - на уровне базальной части, %УЗСЛЖ2 - в средней трети, %УЗСЛЖ 3 - в нижней трети, %УЗСЛж ср - среднее значение фракции укорочения задней стенки левого желудочка);
- %УМЖП - фракция укорочения межжелудочковой перегородки (%УМЖП1 - на уровне базальной части, %УМЖП2 - в средней части, %УМЖП3 - в нижней трети);
- ФВ - фракция выброса левого желудочка;
- ФО - фракция опорожнения левого предсердия;
- \SП - степень укорочения переднезаднего размера правого желудочка;
- %Da - степень укорочения переднезаднего размера левого предсердия;
- EF - скорость раннего прикрытия передней створки митрального клапана;
- L max - максимальный продольный размер полости левого предсердия;

- $L_{\min}$  - минимальный продольный размер полости левого предсердия;
- %T - степень укорочения передней стенки правого желудочка;
- $T_s$  - время сокращения стенки;
- $T_r$  - время расслабления стенки;
- $V_s$  - скорость сокращения стенки;
- $V_r$  - скорость расслабления стенки;
- $V_{\max} \text{ ТК}$  - максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане;
- $V_{\max} \text{ ЛА}$  - максимальная скорость потока на легочной артерии и в выносящем тракте правого желудочка;
- $V_{\max}$  - максимальный объем полости левого предсердия;
- $V_{\min}$  - минимальный объем полости левого предсердия.

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Особый интерес среди заболеваний миокарда представляют так называемые "некоронарогенные" поражения, к которым традиционно относят кардиомиопатии, миокардиты и опухоли сердца. Из числа кардиомиопатий особое внимание уделяется гипертрофической кардиомиопатии, как естественной модели диастолической дисфункции миокарда левого желудочка. Гипертрофическая кардиомиопатия, наряду с дилатационной - один из наиболее изученных видов кардиомиопатий. Данной теме посвящено множество хорошо известных работ [5; 6; 29; 30; 40; 43; 44; 49; 64; 75; 111; 130; 131; 142].

Однако подавляющее большинство существующих работ посвящено изучению состояния ЛЖ при ГКМП [7; 18; 19; 25; 51; 52; 62]. Лишь в малом числе исследований [27; 36; 75; 83] изучалась также структура ЛП, ПЖ и состояние легочной гемодинамики при ГКМП. В подобных исследованиях функция ЛП и ПЖ исследовалась методом ЭхоКГ с использованием преимущественно структурных показателей. Меньше внимания уделялось исследованию функции ЛП и ЛЖ. Нарушения не только структуры, но и функции ЛП и ПЖ, а также легочная гипертензия при ГКМП встречаются достаточно часто. Нередко эти изменения определяют ряд клинических и инструментальных симптомов заболевания, в связи с чем требуют более подробного изучения.

Нарушения структуры и функции ЛП и ПЖ при ГКМП выражаются изменением поперечных и продольных размеров ЛП, объема ЛП, а также ряда показателей, отражающих систолическую и диастолическую функцию как ЛП, так и ПЖ [36; 58]. Необходимо выявить и детализировать изменения при ГКМП функциональных параметров ЛП и ПЖ с учетом показателей систолической и диастолической функции этих отделов сердца.

Цель исследования - изучение структурно- функционального состояния ЛП, ПЖ и особенностей легочной гемодинамики при ГКМП.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

Определение структурно-функциональных показателей ЛП при различных формах ГКМП.

Оценка структурно-функционального состояния ПЖ при различных формах ГКМП.

Исследование изменений легочной гемодинамики при различных формах ГКМП.

Выявление взаимосвязей изменений структуры и функции ЛП, ПЖ и легочной гемодинамики со структурно-функциональными изменениями ЛЖ.

Изучение чувствительности, специфичности и диагностической точности ЭКГ-критериев гипертрофии ЛП и ПЖ при ГКМП.

Научная новизна исследования.

Впервые проведено исследование структурно-функционального состояния ЛП при различных формах ГКМП с использованием комплекса эхокардиографических показателей. Изучены не только структурные, но и функциональные показатели ЛП (фракция укорочения поперечных размеров, фракция опорожнения и объем опорожнения ЛП).

Выявлено наличие при ГКМП ремоделирования ЛП на основании изменения его продольных размеров, более выраженного при ГОКМП. Предложен коэффициент ремоделирования ЛП как отношение поперечного размера полости ЛП к продольному размеру.

Обнаружено частое (примерно у 60% больных ГКМП) увеличение толщины передней стенки ПЖ с развитием его диастолической дисфункции. Выявлена диастолическая дисфункция ПЖ путем доплерографического исследования потока на трикуспидальном клапане.

Впервые методом ЭхоКГ изучено изменение основных показателей легочной гемодинамики (среднее давление в легочной артерии, ВПП, ВПИ, ДЗЛК и ЛСС) при различных формах ГКМП.

Впервые при ГКМП исследована чувствительность, специфичность и диагностическая точность ЭКГ-критериев гипертрофии ЛП, а также ЭКГ-критериев гипертрофии ПЖ.

Практическая значимость. Доказана необходимость исследования при ГКМП не только поперечных, но и продольных размеров ЛП, а также показателей функции ЛП, таких как фракция опорожнения, объем опорожнения и степень укорочения поперечного размера в систолу. Показана значимость исследования при ГКМП показателей региональной и общей диастолической функции ПЖ, а также показателей его систолической функции. Установлена высокая информативность при ГКМП ЭКГ-критериев гипертрофии ЛП по E. Frohlich, выявлены наиболее чувствительные и специфичные из этих критериев. Выявлены наиболее информативные из ЭКГ-критериев гипертрофии ПЖ при ГКМП.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. При ГКМП имеют место нарушения структурно-функционального состояния ЛП, сопровождающиеся его ремоделированием за счет изменения как поперечных, так и продольных размеров. Эти изменения более выражены при обструктивной форме ГКМП.

2. При ГКМП более чем в 50% случаев имеют место изменения ПЖ в виде утолщения его передней стенки с развитием диастолической дисфункции.

## Глава 1. Обзор литературы

### 1.1. Современные представления о гипертрофической кардиомиопатии.

Термин "кардиомиопатия" обычно применяется к первичным заболеваниям миокарда, не связанным с артериальной и легочной гипертензией, пороками клапанов, нарушениями коронарного кровообращения, инфекциями, заболеваниями перикарда. В современной литературе и в Международной Классификации Болезней 10-го пересмотра [38] этим термином часто обозначают невоспалительные поражения миокарда любого генеза (в том числе и ишемического). В данной работе речь пойдет о КМП в узком смысле - то есть о "заболеваниях миокарда неизвестной этиологии" [5; 6; 7; 18; 19; 25; 29; 30; 40; 43; 44; 49; 51; 52; 62; 64; 75; 111; 130; 131; 142], отличающихся от миокардитов (воспалительных заболеваний миокарда, чаще инфекционной этиологии) и "миокардиодистрофий" (поражений миокарда при несердечных заболеваниях), а также заболеваний, связанных с инфильтрацией миокарда (гликогенозы, мукополисахаридозы, амилоидоз), изолированных нарушений ритма и проводимости.

Традиционно выделяют 3 основные формы КМП: гипертрофическую, дилатационную (характеризующуюся дилатацией полостей сердца с систолической дисфункцией миокарда) и рестриктивную (крайне редкую форму, с обширными рубцовыми изменениями в эндокарде). Существует сборная группа "неуточненных" идиопатических КМП [38;75]. Выделяется аритмогенная правожелудочковая КМП [90; 94; 142; 146; 147]. В данной работе речь пойдет о гипертрофической КМП.

ГКМП была впервые описана в 1958 году [30; 75; 110; 111; 165] как заболевание миокарда, характеризующееся асимметричной или

симметричной гипертрофией миокарда ЛЖ с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс МЖП [62].

Морфологический субстрат ГКМП - асимметричная гипертрофия различных отделов МЖП с возможной сопутствующей гипертрофией других отделов миокарда ЛЖ. ГКМП с вовлечением в процесс ПЖ крайне редка [62]. Этиология ГКМП неизвестна, в 30 -50% случаев она носит наследственный характер (семейная), остальные случаи - спорадические (идиопатические). Семейная ГКМП - одна из важнейших причин внезапной смерти у молодых [161]. Молекулярная основа ГКМП - мутации генов некоторых сократительных белков [15; 93; 98; 121; 128; 142; 155; 174]. Наследственная предрасположенность выше при обструктивной и верхушечной формах ГКМП [30; 89; 122].

Е.Н. Амосова [5; 6], М.С. Кушаковский [30], Г.И. Сторожаков с соавторами [62] упоминают возможные этиологические факторы ГКМП - дисбаланс в системе катехоламинов, нарушения эмбриогенеза, внутриутробное вирусное поражение миокарда плода, первичное повышение давления в ПЖ с развитием асимметричной гипертрофии верхней трети МЖП в пренатальном периоде. У части больных ГКМП - проявление генерализованного миопатического процесса [121; 142; 149; 152]. Отмечаются различия в функции и строении миокарда у детей и взрослых с ГКМП [167]. В одних и тех же семьях встречались различные формы ГКМП [15; 62; 75].

Распространенность ГКМП - от 2 до 20 случаев на 10 000 в общей популяции (1% всех сердечно-сосудистых заболеваний), случаи внезапной смерти составляют примерно 3,5 - 4% в год [6; 30; 117; 142]. Новые случаи ГКМП выявляются примерно у 0,24 на 100 000 человек в год [93]. На ГОКМП приходится до 66,5% всех случаев, а по данным Челябинского Центра некоронарогенных поражений миокарда - до 50% [6; 75; 142].

В г. Челябинске с населением порядка 1 миллиона человек можно ожидать наличие от 200 до 2000 больных ГКМП. На диспансерном учете

в Челябинском Центре некоронарогенных поражений миокарда состоит 90 человек с различными формами ГКМП [75]. Внутри семей больных ГКМП новые случаи лучше выявлять на первом этапе с помощью ЭКГ [114; 142].

Классификации ГКМП разнообразны. В МКБ-10 [38] предлагалось деление ГКМП на две формы - обструктивную и "другие" ГКМП (коды, соответственно I42.1 и I42.2).

Как известно, В. Магон [131; 132] выделял 70 вариантов локализации гипертрофии миокарда при ГКМП, сведя их в 4 морфологических типа: 1.- верхняя треть МЖП, 2. - вся МЖП, 3. - МЖП и задняя стенка ЛЖ, 4. - верхушка. Предложены [6; 7; 62] и другие морфологические варианты: обструктивная ГКМП по типу идиопатического гипертрофического субаортального стеноза, асимметричная необструктивная ГКМП, верхушечная ГКМП и симметричная концентрическая ГКМП. Иногда выделяют асимметричную форму со среднежелудочковой обструкцией. Крайне редко встречается форма с обструкцией выходных трактов обоих желудочков [6; 62; 136].

И.И. Шапошник [73] различал 4 формы ГКМП - ГОКМП, ГНКМП, апикальную форму и форму со среднежелудочковой обструкцией. Предложенная им классификация предполагала 16 вариантов локализации гипертрофии миокарда, распределенных в 3 морфологических типа: I - изолированная гипертрофия МЖП, II - гипертрофия МЖП и верхушки, III - верхушка, МЖП, ЗСЛЖ. При любом типе (с разной частотой) встречались обструктивные варианты, поражение ПЖ, а также семейные случаи.

Т. Шипилова [83] также выделяла 4 морфологических типа ГКМП: 1) асимметричная гипертрофия МЖП на всем ее протяжении; 2) гипертрофия базальных отделов МЖП; 3) концентрическая гипертрофия ЛЖ; 4) гипертрофия верхушки сердца. Существуют и другие варианты классификации ГКМП [6; 7; 30; 142].

Клиника ГКМП определяется в основном двумя синдромами: "малого сердечного выброса" (головокружения, синкопальные состояния, кардиалгии и стенокардия, одышка) и нарушениями ритма [5; 6; 7; 15; 28; 43; 46; 62; 71; 80; 83; 142]. Они обусловлены в основном динамической обструкцией выносящего тракта ЛЖ и нарушениями архитектоники миокарда с диастолической дисфункцией ЛЖ [6; 30; 62; 64].

Частота клинических синдромов при ГКМП различна. Например, И.И. Шапошник [75;79] в исследовании 90 больных ГКМП указывал на наличие кардиалгии у 60 человек, стенокардии - у 24, синкопальных состояний - у 21 человека, сердечной астмы - у 9 человек, тромбоэмболий - у 3 человек, внезапной кардиальной смерти - у 5 человек. СН IIa - IIб степени наблюдалась у 27% больных. У больных ГКМП преобладает одышка, повышенная утомляемость, а отеки и увеличение печени крайне редки [6; 30].

По Г.И. Сторожакову с соавт. [62], одним из ведущих клинических симптомов были обмороки, обусловленные эпизодами аритмий. В меньшей степени обмороки связаны с синдромом малого выброса, с острой объемной разгрузкой жесткого ЛЖ вследствие неспособности к адекватному наполнению [6; 30; 129]. Синкопальные состояния и стенокардия преобладали при ГОКМП [30; 83]. Внезапная смерть, обусловленная нарушениями ритма либо ишемией миокарда, отмечена в основном у взрослых больных и подростков [163].

Аритмический синдром при холтеровском мониторировании выявлялся в 30 -70 % случаев, но 30% больных с НРС (выявленными при холтеровском мониторировании) жалоб не предъявляли [62]. Спектр аритмий чрезвычайно широк, хотя ФП встречалась нечасто, в 8-28% случаев [6; 10; 28; 75]. Так, S. Frank et E. Braunwald [105] находили ФП у 8% больных.

Развитию и прогрессированию СН при ГКМП способствуют, прежде всего, ФП и инфекционный эндокардит [6; 30]. СН чаще развивается

при распространенной гипертрофии миокарда, отсутствии дилатации ЛЖ и расширении ЛП, и обусловлена в основном рестриктивным компонентом. Однако, имеет место и систолическая дисфункция ЛЖ [6; 27; 75; 170]. Возможно, она связана с прогрессирующим фиброзом миокарда. Известны случаи перехода ГКМП в ДКМП [6; 30; 78].

Общим для всех типов ГКМП считается наличие диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, достигающей наибольшей выраженности именно при этом заболевании. Диастолическая дисфункция миокарда обнаруживается и при других заболеваниях – прежде всего, при АГ, ИБС, клапанном стенозе аорты [17; 63; 85; 99; 113; 116; 164; 175]. Появились работы, в которых доказывается различие диастолической функции миокарда при ГКМП и гипертрофии миокарда другой этиологии [76; 116; 135; 164].

## 1.2. Изменения левого предсердия при гипертрофической кардиомиопатии.

Все приведенные выше работы касались преимущественно изменений ЛЖ. Но изменения ЛЖ - наиболее "нагруженной" части сердца - не могут не сказаться на структуре и функции сердца в целом.

Амплитудные показатели функции ЛП имеют большое значение для определения диастолической функции ЛЖ [30; 63]. При перегрузке ЛЖ давлением закономерно возникает дилатация ЛП и ПЖ [8]. Изменения ЛП возникают и при АГ, когда часто имеет место диастолическая дисфункция ЛЖ [69; 85; 101; 107; 113].

На дилатацию ЛП влияют, в основном, конечно-диастолическое давление в полости ЛЖ, регургитация крови и сужение митрального отверстия, а также некоторые другие факторы [31]. Увеличение размеров ЛП способствует развитию наджелудочковых аритмий. Возникновение ФП резко ухудшает функцию ЛЖ, приводя к декомпенсации заболевания

[6;30;75]. Увеличение ЛП часто усугубляется присоединением митральной регургитации [64]. Дисфункция ЛЖ в отсутствие его дилатации не вызывает значительной митральной регургитации [166]. При обструктивной ГКМП из-за нарушения движения передней створки митрального клапана митральная регургитация встречается чаще [6; 75].

Работ, специально посвященных изменениям ЛП при ГКМП, немного. Указывается на закономерное увеличение ЛП при данной патологии [6; 27; 64; 83], как результат диастолической дисфункции ЛЖ, либо митральной регургитации.

Наиболее ранняя работа, представляющая интерес - работа Л.М. Сергаковой [58], посвященная функциональному состоянию ЛП при СН. Работа основывалась на результатах ЭхоКГ в одно- и двухмерном режиме у больных ИБС и ревматическими пороками. При нарастании СН снижалась сократительная способность ЛП и увеличивался его объем. Большую роль в прогрессировании нарушений функции ЛП играло присоединение митральной регургитации вследствие дилатации ЛЖ. В контрольной группе отмечали увеличение размеров ЛП с возрастом, больше по длинной оси, без изменения функциональных показателей. Тип дисфункции ЛЖ (систолический либо диастолический) не указывали.

Изменениям ЛП, в том числе и при КМП, посвящена работа Ф.А. Мамедовой [36]. В исследование, наряду с больными ИБС и ДКМП, были включены 27 больных ГКМП. Сравнение результатов проводили в группах больных ДКМП и ГКМП. Показано, что перегрузка ЛП более выражена именно при "гипертрофическом морфофункциональном типе поражения", то есть при наличии диастолической дисфункции ЛЖ при ГКМП. При ДКМП линейные размеры ЛП оказались выше, чем при ГКМП. Но фракции укорочения ЛП в различные фазы были при ГКМП почти вдвое выше, особенно общая фракция укорочения. Ориентация

лишь на линейные размеры ЛП представляется недостаточной, так как не учитывали продольный размер и объемные показатели.

В работах И.И. Шапошника [73; 75; 79] по результатам детального обследования 90 больных ГКМП различных форм сделан вывод, что увеличение ЛП обусловлено нарушением диастолической функции ЛЖ, а также величиной митральной регургитации, степенью гипокинезии МЖП. Параметры ЛП не имели самостоятельного прогностического значения и не вошли в "интегральный показатель ГКМП". У больных ГКМП во всех группах средние размеры ЛП оказались выше, чем в контроле, особенно при ГОКМП. При концентрической гипертрофии миокарда на ЭКГ чаще обнаруживали признаки гипертрофии предсердий. Во всей группе больных ГКМП ЭКГ-признаки гипертрофии предсердий отмечены в 33,3% случаев. При значительном увеличении ИЛП у больных с резким утолщением МЖП при ГОКМП наблюдалась экстрасистолия высоких градаций, возникновение ФП. При наблюдении 62 больных ГКМП в динамике у 28 больных (из них две трети - с ГОКМП) увеличилось ЛП.

В последние годы появилось несколько работ, где также приводились данные о функции ЛП при ГКМП.

Так, Т. Шипилова и соавторы [83] при анализе течения и исходов ГКМП отмечали меньшие изменения ЛП при ГНКМП, а возникновение клинически значимой сердечной недостаточности связывали именно с истощением резервов этой камеры сердца.

Е.П.Коровина и В.С.Моисеев [27] анализировали проявления недостаточности кровообращения при ГКМП. У всех больных с недостаточностью кровообращения была митральная регургитация, что усугубляло дилатацию ЛП. При умеренной выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ максимальный размер ЛП может быть близок к норме, но отношение максимального размера ЛП к конечно-диастолическому размеру ЛЖ всегда повышено [64].

При проведении трансэзофагеальной доплер-ЭхоКГ потоков на митральном клапане и легочных венах у больных ГКМП размеры ЛП оказались больше в группе с выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ [143]. В этой же группе была значительно ниже систолическая функция ЛП. В исследование включили больных с асимметричной гипертрофией МЖП и апикальной гипертрофией, но разделение на группы проводили по показателям диастолической функции ЛЖ и скорости потока на легочных венах.

Все авторы признают важность изменений ЛП при ГКМП, их вторичность по отношению к нарушению диастолической функции ЛЖ, но не детализируют в большинстве случаев эти изменения. Неизвестно, какая именно функция предсердия нарушается в большей мере при ГКМП.

Функцию ЛЖ отражает еще один показатель - давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК). Данный показатель коррелирует с КДДЛЖ [16; 65]. Показатель ДЗЛК является интегральным для функции ЛЖ. Отмечается связь его с индексом сосудистого сопротивления легких, повышение которого соответствует ухудшению функции правых отделов сердца [140].

ДЗЛК чаще определяется инвазивным методом, с помощью катетера Swan-Ganz. Разработаны методики его определения с помощью ЭхоКГ [16; 92; 108; 150; 154], в том числе и в М-режиме. В литературе имеются эпизодические указания на исследования этого показателя при ГКМП, что связано с трудностями инвазивного его определения.

И.И. Шапошник [75; 79] выявил достоверное увеличение ДЗЛК в группе больных ГКМП, особенно при обструктивной форме. Уровень ДЗЛК нельзя считать лишь отражением диастолической функции ЛЖ, необходимо учитывать и фракцию выброса ЛЖ. Диастолическая дисфункция, исходя из указанных показателей, будет выражаться повышением давления заполнения полостей на фоне сохраненной (или повышенной) фракции выброса.

### 1.3. Изменения правого желудочка и легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии.

Поражению ПЖ при ГКМП посвящено несколько работ, описаны также случаи правожелудочковой ГКМП [26; 42; 110; 133; 153]. При ГКМП сопутствующее поражение ПЖ наблюдалось относительно редко. Например, в работе Е.П. Коровиной и В.С. Моисеева [27] указывалось, что из 69 больных ГКМП гипертрофия ПЖ выявлена лишь у 4 человек.

Известны случаи обструкции ПЖ за счет выраженной гипертрофии МЖП [133]. Динамическая обструкция выносящего тракта ПЖ обнаруживалась в 10-20% случаев ГКМП. По данным Г.В. Рябыкиной с соавторами [56] по ЭКГ гипертрофия ПЖ при ГКМП наблюдалась в 7,1% случаев, комбинированная гипертрофия желудочков - также в 7,1% случаев. По данным В.Л. Магон [130], ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ отмечались в 4% случаев. Зубцы Q в грудных отведениях чаще отмечались также при сопутствующей гипертрофии ПЖ, вследствие переориентации суммарного вектора вправо и вперед [114]. Следует учесть, что при выраженной гипертрофии МЖП могут иметь место "ложные" ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ [81].

В работе Ф.А. Мамедовой [36] рассмотрена также функция ПЖ при ГКМП. При ГКМП оказались увеличены линейные размеры (КДР и ТПС) ПЖ, увеличена АПС пж, снижен РИР ПЖ. Показатели соотношения размеров правого и левого желудочков в сравнении с контролем почти не изменялись, в отличие от таковых при ДКМП. Сделан вывод о зависимости функции ПЖ при ГКМП от функции ЛЖ и, особенно, ЛП, отмечено нарушение функциональных связей между правыми и левыми отделами сердца.

Изменения ПЖ при ГКМП могут носить вторичный характер, вследствие гипокинезии МЖП - снижению фракции укорочения МЖП  $\leq 20\%$  соответствует увеличение КДРпж более 2,4 см [7]. Дилатацию ПЖ можно ожидать при далеко зашедших нарушениях функции левых отделов сердца [32; 53; 54; 68]. Диастолическая дисфункция ЛЖ вызывает перегрузку ЛП, развитие легочной гипертензии, и в итоге - поражение правых отделов сердца. Именно такая последовательность нарушений предполагается при ГКМП [6].

В работах И.И. Шапошника [73; 75; 79] выделено несколько типов ГКМП, при которых имела место и гипертрофия ПЖ. ПЖ вовлекался в процесс по мере увеличения распространенности гипертрофии и нарастания функционального класса тяжести заболевания. Речь идет, вероятно, о первичном поражении миокарда ПЖ. При статистическом исследовании КДРпж и ТПСДпж вошли в число существенных предикторов, включенных в интегральный показатель ГКМП. Таким образом, прогноз заболевания зависел, в том числе, и от размера полости ПЖ. Увеличение данного размера в поздних стадиях заболевания способствовало прогрессированию СН.

Диастолическую функцию ПЖ можно определять методом доплероэхокардиографии, аналогично таковой для ЛЖ. Эти методики недостаточно точны [96]. В работе С.М. Yu et al. [176] при обследовании 114 пациентов с ЗСН и 31 пациента с легочной гипертензией и сохраненной функцией ЛЖ выявили диастолическую дисфункцию ПЖ при СН различного генеза (ИБС, ДКМП) и при легочной гипертензии. Диастолическая функция ПЖ была снижена и при СН в отсутствие легочной гипертензии.

Для ПЖ свойственны те же варианты нарушения функции, что и для левого. Можно ожидать отличия в показателях функции ПЖ (особенно диастолической) при идиопатической и вторичной его гипертрофии. Изменения ПЖ описывались при гипертоническом сердце, то есть при вторичной ГЛЖ [141; 153], а также при ИБС [12; 13; 37; 61; 91; 134; 145] и

легочной гипертензии [20; 23; 70; 104]. ЭхоКГ не позволяет определить, первично ли поражение ПЖ или оно является следствием легочной гипертензии [82].

При ГКМП исследования легочной гемодинамики, по-видимому, специально не проводились. При этом заболевании имеет место посткапиллярная артериальная легочная гипертензия, обусловленная повышением давления в полости ЛП и в легочных венах [8]. Перегрузка ЛП при ГКМП закономерна, следовательно, будет обнаруживаться та или иная степень легочной гипертензии.

Описано увеличение ДДЛА в 50% случаев у больных ГКМП в ответ на пробу с физической нагрузкой (ВЭМ). В покое показатели легочной гемодинамики были нормальными [9]. И.И. Шапошник [75; 79] показал, что при ГКМП имеет место относительно невысокая легочная гипертензия ЛП. Воробьев с соавт. [12; 13] отмечал преобладание легочной гипертензии на фоне ГЛЖ у больных ИБС. При СН различного генеза, особенно при умеренной и тяжелой, отмечают повышение СДЛА и СрДЛА [21; 102].

Таким образом, большинство работ по определению легочной гемодинамики выполнено на больных легочной патологией [35; 53; 59], первичной легочной гипертензией [87; 97; 109; 138] и клапанных пороках сердца [11; 34]. При ГКМП подобных исследований крайне мало.

#### 1.4. Обзор методов исследования структурно-функционального состояния левого предсердия, правого желудочка и легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии.

Нормативы переднезадних размеров ЛП варьируют в различных возрастных группах [45; 60; 82]. Увеличение полости ЛП более 40 мм обычно сопровождается развитием ФП [22; 30]. Определение объема ЛП, основанное на М-модальных измерениях, весьма неточно из-за

сложной формы этой полости сердца. Н. Шиллер и М.А. Осипов [82] предлагают использовать методику двухмерной ЭхоКГ во взаимно перпендикулярных срезах. Большое значение придается расчету индекса объема ЛП (отношение объема к площади тела) и индекса размера ЛП (отношение максимального размера ЛП к площади тела). Сократимость ЛП и значение этого параметра мало изучены. Сокращение передней стенки ЛП предлагается исследовать из супрастернального доступа [82].

Детальное изучение функции ЛП при СН предпринято Л.М. Сергаковой [58]. Исследование ЛП проводилось в “режиме продольного сканирования” из позиции длинной оси ЛЖ. Измеряли (в М-режиме) переднезадний (поперечный) размер ЛП, в двухмерном режиме - длинную ось ЛП (продольный размер) и площадь ЛП в систолу и диастолу. Рассчитывали объем ЛП. Важный расчетный показатель - объем опорожнения (ОО) - разница между диастолическим и систолическим объемами ЛП. Он отражает, по мнению автора, “сократительную, резервуарную и проводную” (то есть и систолическую, и диастолическую) функции ЛП. В систолу желудочка ЛП является растяжимым резервуаром, в диастолу - проводником крови, в пресистолу - активным насосом. Систолическую функцию ЛП определяли путем расчета фракции опорожнения (ФО) аналогично ФВ ЛЖ. Другим показателем систолической функции является степень укорочения поперечного размера в систолу, аналогично сходному показателю для ЛЖ. Достоинство методики состоит в том, что приведенные показатели просты для расчета.

Ф.А. Мамедова [36] предложила более сложную методику расчета функции ЛП. Автор определяла максимальный, пресистолический и минимальный переднезадний размеры ЛП. Расчетные показатели включали в себя общую фракцию укорочения размера ЛП, фракцию пресистолического (пассивного) опорожнения, обусловленную расслаблением

миокарда ЛЖ и фракцию активного опорожнения (в систолу ЛП). Интересна попытка оценки диастолической функции ЛЖ через изменение размеров ЛП. К сожалению, автор не учитывала изменение продольного размера полости предсердия.

А.П. Юренев [85;86] описал фазовую структуру сердечного цикла для ЛП и ЛЖ, основываясь на данных ЭхоКГ в М-режиме. Определение фаз работы ЛП осуществляли путем соотношения с М-эхокардиограммой митрального либо аортального клапана. Измерения переднезаднего размера ЛП в указанной работе аналогичны таковым в работе Ф. А. Мамедовой. Существуют и другие способы определения функции ЛП, в том числе и систолической [103; 118; 124; 143; 144; 160; 172].

Интересно исследование отношения "давление -площадь" для ЛП [159]. Выявлена линейная зависимость между динамикой площади ЛП в различные фазы сердечного цикла и динамикой давления в полости ЛП (определенного манометрически). Формула пересчета изменений площади предсердия в цифры давления не была предложена.

Еще в 1987 году Б.В. Гордиенко [16] предложил формулу для расчета ДЗЛК. Метод основан на измерении максимального и минимального поперечных размеров ЛП по обычной методике. Предложено несколько более сложных способов неинвазивного определения ДЗЛК [108]. S. Sharma et al. [154] использовали для этого одно- и двухмерный режимы ЭхоКГ. Измеряли интервалы от зубца Q ЭКГ до точки закрытия митрального клапана, и от точки закрытия аортального клапана до точки E на М - сканограмме митрального клапана. Отношения данных показателей пересчитывали в цифры давления. Отмечена высокая корреляция с инвазивными методиками исследования. Исследование M. Pozzoli et al. [150] включало в себя катетеризацию правых отделов сердца с одновременной доплерэхокардиографией с целью поиска наиболее значимых эхокардиографических показателей, отражающих уровень ДЗЛА. Выявлена корреляция

между ДЗЛА и изменением скорости потока на митральном клапане, легочных венах, объемами ЛП, площадью митральной регургитации, фракцией выброса ЛЖ. Методика предполагает лишь качественную оценку состояния ДЗЛА методом ЭхоКГ. Описана методика определения конечно-диастолического давления в полости ЛЖ методом ДЭхоКГ [92]. Методика Б.В. Гордиенко наиболее проста, невзирая на некоторые ограничения в применении (она несостоятельна при ФП).

Классическая позиция для исследования ПЖ - парастеральная для длинной и короткой оси ЛЖ [45; 82]. Более доступным для исследования ПЖ становится при дилатации полости. Трудности возникают при неопределенном характере движения МЖП (при легочной гипертензии). Н. Шиллер и М.А. Осипов [82] рекомендуют исследовать размеры полости ПЖ в М-режиме на уровне короткой оси ЛЖ. при увеличении максимального размера в этой позиции более 2,5 см - дополнительно проводить двухмерное исследование из апикальной четырехкамерной позиции. Сократимость ПЖ эти авторы предлагают оценивать визуально, поскольку М-модальные исследования из парастерального доступа возможны лишь в области выносящего тракта ПЖ. Исследование сократимости передней стенки ПЖ рекомендуется проводить из субкостального доступа. Толщину передней стенки ПЖ удастся более или менее достоверно определить лишь при ее гипертрофии. Расчеты сократительной функции ПЖ разработаны мало [112; 171].

Ф.А. Мамедова [36] описала методику расчета показателей функции ПЖ методом М-модального исследования. Автор указывала на трудность нахождения адекватной позиции для исследования ПЖ. Наиболее приемлемым признан левый парастеральный доступ в позиции длинной оси ЛЖ. Измерение линейных размеров полости и стенки ПЖ проводили на уровне хорд митрального клапана. Определяли соотношение между размером полости и толщиной стенки. Показатели

сократительной функции ПЖ - АПСж, фракция укорочения размера ПЖ в систолу, процент систолического утолщения передней стенки ПЖ, время сокращения передней стенки ПЖ. Показатели диастолической функции - время расслабления и РИР ПЖ (отношение времени сокращения к времени расслабления). Рассчитывали показатели соотношения параметров правого и левого желудочков (КДР, амплитуды систолического движения, толщины стенок). Автор указывала, что параметры функции ПЖ условны из-за сложности его конфигурации. В примененной эхокардиографической позиции лоцируется область выносящего тракта ПЖ.

Возможна оценка диастолической функции ПЖ путем доплерографии потока на трикуспидальном клапане [176]. Диастолические параметры измеряли минимум при трех сокращениях, определяя пиковую раннюю скорость наполнения ПЖ (пик E), пиковую скорость наполнения правого предсердия (пик A), соотношение E/A, время замедления пика E (OT) и время изоволюмического расслабления ПЖ. Выделено несколько моделей диастолического потока на трикуспидальном клапане, соответствующих моделям, разработанным для ЛЖ (диастолическая дисфункция и рестриктивные нарушения).

Систолическую функцию ПЖ также исследовали методом доплерографии. S. Yamada et al. [171] описали использование показателя соотношения скорости увеличения давления в полости ПЖ в начале периода изгнания с градиентом давления между ПЖ и правым предсердием, определенным по скорости трикуспидальной регургитации. При ДКМП этот показатель снижался в большей степени, чем при легочной гипертензии другой этиологии. Данная методика требует получения четкого спектра потока трикуспидальной регургитации.

Y. Otsuji et al. [145] предложена методика расчета "жесткости" ("stiffness") ПЖ как отношения увеличения конечно-диастолического

давления в полости ПЖ к изменению объема ПЖ в позднюю диастолу. Показатель изменения объема ПЖ определяли по диастолическому потоку на трикуспидальном клапане. Рассчитывали постоянную жесткости камеры ПЖ (отношение показателя жесткости к КДДПЖ). У больных с тяжелой СН [112] сократимость ПЖ исследовали методом оценки соотношения "давление-площадь": оценивалось изменение соотношения "давление-площадь" на фоне инфузии добутамина. Перечисленные методики требуют инвазивного определения КДДПЖ. Более перспективно использование доплер-эхокардиографии и оценка региональной сократимости стенок ПЖ в М-режиме в различных проекциях, а также чрезпищеводная и трехмерная ЭхоКГ [88; 148].

Наиболее ранние способы исследования легочной гемодинамики методом ЭхоКГ [45; 139] основаны на изучении движения задней створки клапана легочной артерии. При легочной гипертензии часто обнаруживали гипертрофию МЖП [109]. При перегрузке ПЖ объемом характер движения МЖП становился парадоксальным [82; 104].

Допплер-эхокардиография позволяет количественно оценивать наличие легочной гипертензии. По данным инвазивных методик среднее интегрированное давление в легочном стволе составляет около 15 мм рт. ст. Корреляция между инвазивным и неинвазивными методами определения ДЛА относительно невысока [156]. У здоровых людей (при СрДЛА 15-20 мм рт. ст.) доплеровский поток в легочной артерии имеет округлую и симметричную форму [1]. При повышении СрДЛА форма потока изменяется. При ФП отмечается "альтернация" потоков в различных сердечных циклах. И трикуспидальная регургитация, и регургитация на клапане легочной артерии при легочной гипертензии встречаются чаще и более выражены. Регургитация на клапане легочной артерии выявлена у 40-57% [82; 95], трикуспидальная регургитация - у 80% здоровых лиц [82]. Возможен расчет ДДЛА по скорости легочной

регургитации [100]. Систолический градиент давления между ПЖ и ПП (по скорости трикуспидальной регургитации) используется для определения СДЛА [173]. Эти методики - полуколичественные, давление в правом предсердии определяется приблизительно. Все они требуют наличия легочной или трикуспидальной регургитации с адекватной визуализацией потока регургитации.

Количественные методы основаны на измерении интервалов (времени ускорения легочного потока, периодов изоволюмического расслабления и сокращения). При легочной гипертензии периоды изоволюмического сокращения и расслабления удлиняются, время ускорения и период изгнания потока в выносящем тракте ПЖ и ЛА укорачиваются [1].

Предложены методики расчета ДЛА с использованием времени ускорения потока, либо отношения времени ускорения потока ко времени изгнания ПЖ. По методике A. Kitabatake et al. [123] расчет СрДЛА проводили при положении стробируемого объема в середине выносящего тракта ПЖ, в импульсном режиме. При легочной гипертензии время ускорения потока снижалось. В норме СрДЛА составляло примерно 6 - 19 мм рт. ст. Предложены формулы расчета СрДЛА при положении стробируемого объема в стволе ЛА [100; 127]. Наиболее высокая корреляция с инвазивными методами достигнута для формулы A. Kitabatake. При обструкции выносящего тракта ПЖ, при высоких ДМЖП эти методики неосуществимы.

Существует методика расчета СДЛА по времени изоволюмического расслабления ПЖ [2; 3; 4; 115; 162]. Метод может давать значительные ошибки при тяжелой недостаточности ПЖ и выраженной трикуспидальной регургитации, когда давление в правом предсердии повышается, а градиент давления между ПП и ПЖ снижается [42]. Точность методики невелика, она используется лишь для качественной оценки легочной гипертензии.

Таким образом, из представленных данных вытекает необходимость детализации изменений строения и функции ЛП при ГКМП в зависимости от формы заболевания. То же самое относится к поражению ПЖ. Следует уточнить характер изменения его функции при различных формах ГКМП. Тесная взаимосвязь системы "левый желудочек – левое предсердие - легочная гемодинамика – правый желудочек" и "межжелудочковая перегородка – правый желудочек", возможно, требует выработки некоего комплекса показателей, позволяющего оценивать изменения ПЖ в связи с изменениями ЛП и легочной гемодинамики.

## Глава 2. Клиническая характеристика больных гипертрофической кардиомиопатией и методы исследования

С 1983 года на базе ЧГКБ-1 и кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧелГМА работает Центр некоронарогенных поражений миокарда, куда направляются на консультацию больные из г. Челябинска и Челябинской области. Всего на диспансерном учете в данном центре состоит 90 больных ГКМП. Обследование больных в ходе проведения данной работы осуществлялось в рамках диспансерного наблюдения указанной группы в 1994 -1998 годах.

Обследовано 86 больных различными формами и вариантами ГКМП, мужчин -51, женщин - 35; средний возраст больных составил  $41,3 \pm 1,70$  года. Из числа обследованных лиц с обструктивной ГКМП было 39 (45,4%) человек, с необструктивной -47 (54,7%) человек. Семейная форма ГКМП выявлена у 36 (41,8 %) человек. Из числа больных с семейной формой у 18 выявлена ГОКМП, у 18 - ГНКМП. Из 50 больных со sporadической ГКМП у 21 выявлена ГОКМП, у 29 - ГНКМП.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 39 лет – 38 человек, 40 лет и старше - 48 человек.

Признаки СН I ФК по NYHA установлены у 40 человек, II ФК -у 40 человек, III ФК - у 6 (на фоне фибрилляции и/или трепетания предсердий) больных. Признаков СН IV ФК не обнаружено ни у одного из больных.

Диагноз ГКМП устанавливали согласно рекомендациям экспертов ВОЗ (1990) путем исключения других заболеваний, которые могли привести к гипертрофии миокарда - АГ, ИБС, приобретенных и врожденных пороков сердца, острого или хронического легочного сердца,

миокардитов, КМП на фоне других заболеваний внутренних органов [24]. В сложных для диагностики случаях 36 больным проведено зондирование полостей сердца, 11 - коронароангиография, 10 - зондирование и коронароангиография.

В качестве критериев обструктивной ГКМП принимали [6; 24; 30]:

- наличие асимметричной гипертрофии преимущественно базальной части МЖП с коэффициентом асимметрии больше 1,3; со снижением подвижности МЖП;
- систолическое движение передней створки митрального клапана к МЖП;
- среднесистолическое прикрытие аортального клапана;
- систолический шум с эпицентром вдоль левого края грудины, на верхушке; при регистрации ФКГ шум имел ромбовидную форму;
- градиент давления в выносящем тракте ЛЖ, превышающий показатель  $M + 2\sigma$ , где  $M$  - среднее значение данного показателя в группе контроля,  $\sigma$  - среднеквадратичное отклонение (по результатам расчета данное значение составило 5,48 мм рт. ст.);
- наличие диастолической дисфункции ЛЖ.

В качестве критериев необструктивной ГКМП использовали:

- наличие преимущественно равномерной концентрической гипертрофии миокарда с увеличением массы сердца, но без признаков обструкции желудочков (то есть с градиентом давления в выносящем тракте ЛЖ ниже 5,48 мм рт. ст.), а также без переднесистолического движения створки митрального клапана, без среднесистолического прикрытие створок аортального клапана; возможна и асимметричная гипертрофия преимущественно базальной части МЖП без признаков обструкции;
- на фоне выраженной гипертрофии стенок желудочков - сохранение или уменьшение размеров полостей сердца, сохранение УО и МО;

- гипертрофия миокарда ЛЖ преимущественно в области верхушки с характерными изменениями на ЭКГ (гигантские отрицательные Т в левых грудных отведениях);

- наличие диастолической дисфункции ЛЖ.

В качестве контрольной группы обследованы 30 человек без кардиологической патологии, средний возраст в группе контроля составил  $39,5 \pm 5,50$  лет.

Исследование больных начинали со сбора подробного анамнеза. Выясняли время появления первых жалоб, возможную их связь с другими заболеваниями (инфекции, интоксикации различного происхождения, ИБС). Особое внимание обращалось на наличие в анамнезе указаний на эпизоды повышения АД и их соотношение во времени с появлением первых жалоб и обнаружением изменений на ЭКГ и ЭхоКГ. Учитывали также возможную легочную патологию (особенно у курящих больных).

Клиническая характеристика больных:

Преобладали жалобы, характерные для ГКМП в целом - кардиалгии, эпизоды синкопальных состояний, нарушения ритма, стенокардия. Лишь у 3 больных были клинические проявления поражения правых отделов сердца (отеки, увеличение печени). В большинстве случаев клиника сердечной недостаточности носила "левожелудочковый" характер, проявляясь лишь одышкой при различной степени физической нагрузки. В значительном числе случаев больные отмечали лишь кардиалгии различного характера. Распределение жалоб в общей группе больных ГКМП отражено в таблице 2.1.

Как видно из таблицы, наиболее частыми жалобами оказались кардиалгии и нарушения ритма сердца. Синкопальные состояния достоверно подтверждены лишь у 17 больных. В подавляющем большинстве случаев у больных ГКМП отмечена сердечная недостаточность I - II ФК, то есть взятый в исследование контингент больных отличается отсутствием выраженной сердечной недостаточности.

Распределение основных клинических проявлений среди больных обструктивной и необструктивной формами ГКМП отражено в таблице 2.2.

Как видно из таблицы 2.2, при обструктивной форме несколько чаще встречалась сердечная недостаточность III ФК, при необструктивной - I ФК. При ГОКМП чаще встречались синкопальные состояния и кардиалгии. Но достоверных различий между группами по частоте данных клинических проявлений не найдено.

Таким образом, при первоначальном клиническом анализе не отмечено четкой зависимости клинической картины от формы ГКМП (обструктивная, необструктивная).

Таблица 2.1

Распределение клинических проявлений в общей группе больных ГКМП

Клинические проявления	Частота	
	Абсолютный показатель	Относительный показатель
СН I ФК	40	46,5%
СН II ФК	40	46,5%
СН III ФК	6	6,98%
Нарушения ритма сердца	44	51,2%
Сердечная астма	5	5,80%
Стенокардия	11	12,8%
Синкопальные состояния	17	19,8%
Отеки нижних конечностей	2	2,30%
Увеличение печени	3	3,50%
Кардиалгии	40	46,9%
Постоянная форма ФП	7	8,14%

Распределение клинических проявлений у больных ГОКМП и ГНКМП

Клинические проявления	ГОКМП (n = 39)	ГНКМП (n = 47)	p
СН I ФК	15	25	> 0,05
СН II ФК	19	21	> 0,05
СН III ФК	4	2	> 0,05
Нарушения ритма сердца	24	20	> 0,05
Сердечная астма	1	4	> 0,05
Стенокардия	6	5	> 0,05
Синкопальные состояния	10	7	> 0,05
Отеки нижних конечностей	1	1	> 0,05
Увеличение печени	1	2	> 0,05
Кардиалгии	22	18	> 0,05
Постоянная форма ФП	4	3	> 0,05

Объективный осмотр проводили по общепринятой схеме. Инструментальный комплекс включал в себя регистрацию ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, ФКГ, ЭхоКГ в одно- и двухмерном режиме, ДЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ. ЭКГ регистрировали на аппаратах "6-NEK" и "Mingograph". В качестве признаков гипертрофии ЛП использовали критерии E. Frohlich [48; 69; 107]:

1. Наличие терминальной отрицательной фазы зубца Р в отведении  $V_1$ , произведение глубины отрицательной фазы зубца Р на ее продолжительность в этом отведении (терминальный индекс) больше или равно 0,04 мВт·с.

2. Продолжительность зубца Р во II стандартном отведении более 0,12 с. Индекс Макруза, определенный во II стандартном отведении по формуле:  $ИМ = R/(PQ - P) \geq 1,6$ .

3. Амплитуда зубца Р во II стандартном отведении больше или равна 0,3 мВт.

Наличие гипертрофии ЛП устанавливали при наличии двух критериев из четырех.

В качестве критериев гипертрофии ПЖ использовали общепринятые критерии М. Sokolov и Т. Lyon [158]. Помимо классических признаков гипертрофии ПЖ использовали также неcodируемые ЭКГ-признаки [47]: увеличение амплитуды  $R_{V1} \geq 7$  мм,  $S_{V5} \geq 7$  мм,  $R_{aVR} > 4$  мм; снижение амплитуды  $S_{V1(V2)} \leq 2$  мм,  $R_{V5(V6)} < 5$  мм; увеличение суммы амплитуд  $R_{V1} + S_{V5} \geq 10,5$  мм ("индекс Соколова"), увеличение ВМЭН  $V_1 > 0,03$  с, расширение QRS  $V_1 \geq 0,09$  с; наличие ПБПНПГ при  $R' \geq 15$  мм или НБПНПГ при  $R' \geq 10$  мм; отклонение ЭОС вправо, S - тип ЭКГ и смещение переходной зоны влево. Для удобства восприятия материала в изложении результатов исследования все ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ объединены.

Фонокардиограмму регистрировали на аппарате "Mingograf" (Швеция) в стандартных точках аускультации (верхушка, точка трикуспидального клапана, точки аорты и легочной артерии, 5 точка, левая подмышечная область, дуга аорты, сосуды шеи) с усилением сигнала 1/10 и 1/50. Отдельно оценивали ФКГ-картину на ЛА (шумы, акцент и расщепление II тона). Фиксировали также наличие IV тона, свидетельствующего о перегрузке ЛП [30].

Эхокардиографическое исследование осуществляли на аппарате "Hewlett-Packard SONOS 100CF" (США). При этом применяли основные эхокардиографические позиции, согласно рекомендациям Н. Шиллера и М.А. Осипова [82], Н.М. Мухарлямова и Ю.Н. Беленкова [45], В.В. Зарецкого с соавт. [22] и других авторов [96] - четыре основные позиции датчика в двухмерном режиме. Все основные измерения проводили в М-режиме под контролем двухмерного изображения из левого парастерального доступа в позиции

длинной оси ЛЖ. Использовали датчики 2,5 и 5 МГц, угол развертки 90 градусов. Все исследования регистрировали на видеопленку с последующим подробным покадровым анализом. Ряд изображений фиксировали на термочувствительную бумагу.

Для эхокардиографической оценки состояния и функции ЛП использовали комплекс показателей, описанный Л.М. Сергаковой [58]. Из парастернальной позиции длинной оси ЛЖ в одномерном режиме определяли минимальный и максимальный поперечные размеры ЛП (ЛП<sub>max</sub>, ЛП<sub>min</sub>) на уровне корня аорты. В двумерном режиме определяли площадь ЛП в систолу и диастолу (S<sub>max</sub>, S<sub>min</sub>), а также длинную ось ЛП в систолу и диастолу (L<sub>max</sub>, L<sub>min</sub>). Площадь ЛП рассчитывалась автоматически. Длинную ось ЛП откладывали от уровня митрального кольца до верхней стенки предсердия. Затем рассчитывали объем ЛП в систолу и диастолу (V<sub>max</sub>, V<sub>min</sub>), объем опорожнения (ОО), фракцию опорожнения (ФО), степень укорочения поперечного размера в систолу (%Da) по соответствующим формулам:

$V = 8S^2 / 3\pi L$ , где V - объем ЛП, S - площадь ЛП, L - длинная ось ЛП, 8/3 - поправочный коэффициент,  $\pi = 3,141592654$ .

$ОО = V_{max} - V_{min}$ , где V<sub>max</sub> и V<sub>min</sub> - соответственно максимальный и минимальный объемы ЛП, ОО - объем опорожнения.

$ФО = (ОО / V_{max}) \cdot 100\%$ , где ФО - фракция опорожнения, ОО - объем опорожнения, V<sub>max</sub> - максимальный объем ЛП.

$\%Da = (ЛП_{max} - ЛП_{min}) / ЛП_{max}$ , где %Da - процент укорочения поперечного размера ЛП в систолу, ЛП - поперечный размер предсердия.

Увеличение линейных и объемных размеров ЛП, снижение ФО и %Da отражало нарушение сократительной способности миокарда ЛП. ОО отражал сократительную, проводную и резервуарную функции ЛП. Измерение всех показателей осуществляли в 3-4 сердечных циклах. Согласно Н. Шиллеру и М.А. Осипову [82], данная эхокардиографическая позиция не отражает максимальные размеры ЛП, но их изменение в этой позиции

высокоспецифично. Кроме того, левая парастернальная позиция длинной оси ЛЖ была выбрана нами из практических соображений. Измерение описанных выше структурно-функциональных показателей ЛП представлено на рисунке 2.1.

Среднее значение максимального переднезаднего (поперечного) размера ЛП составило в контрольной группе  $2,89 \pm 0,07$  см. За верхнюю границу нормы по результатам исследования контрольной группы принято значение 3,30 см, соответствующее перцентилю  $P_{90}$ . Для ИЛП среднее значение в контрольной группе составило  $1,72 \pm 0,03$  см/м<sup>2</sup>, максимальное значение -  $1,94$  см/м<sup>2</sup>.

В группе контроля, а также в общей группе больных ГКМП и при двух основных формах ГКМП (ГОКМП и ГНКМП) рассчитывали также показатель ЛП  $\max/L \max$ , так называемый “коэффициент ремоделирования” ЛП, аналогичный таковому для ЛЖ. Среднее значение данного показателя в контрольной группе составило  $0,38 \pm 0,01$ , максимальное - 0,46 (соответствующее перцентилю  $P_{90}$ ).

При эхокардиографическом исследовании ЛП определяли также показатель ДЗЛК, обладающий высокой корреляцией с КДДЛЖ. Расчет данного показателя проводили по методу Б.В. Гордиенко [16]. В М-режиме из левой парастернальной позиции длинной оси ЛЖ измеряли максимальный и минимальный поперечные размеры ЛП. ДЗЛК рассчитывали по формуле:

$$\text{ДЗЛК} = [\ln(\text{ЛП max} / \text{ЛП min})] \cdot 9,8 - 1,0$$
, где ЛП max, ЛП min - соответственно максимальный и минимальный поперечные размеры ЛП.

Согласно данным Б.В. Гордиенко [16] средние значения ДЗЛК у здоровых находятся в пределах от 8,9 до 12,6 мм рт. ст. По результатам определения данного показателя в контрольной группе нами было получено среднее значение  $8,60 \pm 0,40$  мм рт. ст., верхнее значение составило 11,0 мм рт.ст. (соответственно перцентилю  $P_{90}$ ).

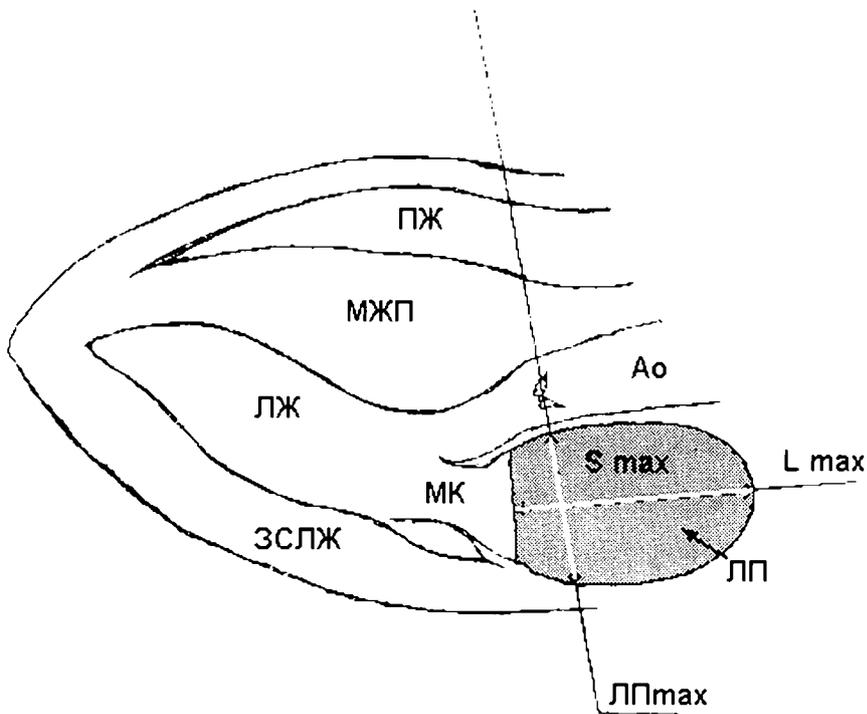


Рис. 2.1. Дополнительные параметры, измеряемые при исследовании ЛП. Показана фаза диастолы ЛЖ. Указан максимальный поперечный размер ЛП (ЛП max). Заштрихована максимальная площадь ЛП (S max), показана линия максимального продольного размера ЛП (L max).

$КРЛП = ЛП\ max / L\ max$ , где КРЛП- коэффициент ремоделирования ЛП.

Показатель ДЗЛК не определялся у больных с постоянной формой ФП, всего он определен у 79 больных.

Эхокардиографическое исследование ПЖ проводили из левого парастернального доступа в позиции длинной оси ЛЖ, в М-режиме. Как известно [82], в данной позиции возможно изучение лишь выносящего тракта ПЖ, поэтому дополнительно получали изображения ПЖ из позиции короткой оси ЛЖ и апикальной четырехкамерной позиции. Для анализа структурно-функционального состояния ПЖ нами использован комплекс показателей, предложенных в работе Ф.А. Мамедовой [36].

Измеряли конечно-диастолический (КДРпж) и конечно-систолический (КСРпж) размеры полости ПЖ, толщину передней стенки ПЖ в систолу (ТПССпж) и диастолу (ТПСДпж), амплитуду движения передней стенки ПЖ (АПСпж). Дополнительно определяли время сокращения ( $T_c$  ПЖ) и расслабления ( $T_r$  ПЖ) передней стенки ПЖ. Все указанные показатели измеряли на уровне хорд митрального клапана.

Затем рассчитывали показатель отношения  $1/2$  КДРпж к ТПСДпж ( $0,5\text{КДР}/\text{ТПСДпж}$ ), степень систолического утолщения передней стенки ПЖ -  $\%T = (\text{ТПССпж} - \text{ТПСДпж})/\text{ТПСДпж} * 100\%$ , региональный индекс расслабления передней стенки ПЖ ( $\text{РИРпж} = T_c\text{ПЖ}/T_r\text{ПЖ}$ ), фракцию укорочения размера ПЖ в систолу -  $\Delta\text{СП} = (\text{КДРпж} - \text{КСРпж})/\text{КДРпж} * 100\%$ .

Показатель  $0,5\text{КДР}/\text{ТПСДпж}$  отражает соотношение степени гипертрофии (утолщения) передней стенки ПЖ и дилатации его полости. Показателями систолической функции ПЖ являются  $\%T$ ,  $T_c$  ПЖ и АПСпж; показателями диастолической функции -  $T_r$  ПЖ и РИРпж.

Выбор парастернального доступа в позиции длинной оси ЛЖ объясняется тем, что при исследовании из субкостального доступа наблюдается большой разброс показателей размера полости ПЖ, исследование же в апикальной четырехкамерной позиции дает изображение ПЖ вдоль длинной оси [36]. От измерения в позиции короткой оси ЛЖ [82] мы отказались

ввиду того, что выбранная нами методика оценки функции ПЖ предполагает расчет показателей, определенных из позиции длинной оси ЛЖ.

Измеряли также скорость сокращения ( $V_c$  ПЖ) и скорость расслабления ( $V_p$  ПЖ) передней стенки ПЖ и рассчитывали их соотношение. Определяли также ряд показателей соотношения размеров правого и левого желудочков - отношение конечно-диастолических размеров правого и левого желудочков ( $КДР_{пж}/КДР_{лж}$ ); отношение амплитуды систолического движения передней стенки ПЖ и задней стенки ЛЖ ( $АП_{спж}/ЭЗС_{лж}$ ).

Измерение описанных показателей представлено на рисунке 2. 2.

У двух больных не удалось (из-за частичной эконегативности) определить структурно- функциональные показатели ПЖ, в связи с чем общее число больных с полностью определенными показателями функции ПЖ составляет 84 человека.

По результатам исследования контрольной группы средние значения  $КДР_{пж}$  и  $ТПСД_{пж}$  составили соответственно  $1,62 \pm 0,08$  см и  $0,43 \pm 0,02$  см, верхняя граница нормы - соответственно 2,30 см и 0,50 см (по перцентилю  $P_{90}$ ).

Эхокардиографическое исследование ЛЖ проводили по общепринятой методике [82]. На разных уровнях измеряли систолическую и диастолическую толщину стенок миокарда в области МЖП, верхушки, задней стенки;  $КДР$ ,  $КСР$  ЛЖ, экскурсию стенок ЛЖ на различных уровнях. Из скоростных показателей измеряли скорость раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана ( $EF$ ), скорость систолического сокращения задней стенки ЛЖ ( $V_c$ ) и ее диастолического расслабления ( $V_p$ ), время сокращения задней стенки ЛЖ ( $T_c$ ) и ее расслабления ( $T_p$ ). Определяли также ряд расчетных показателей (они рассчитывались автоматически) -  $КДО$  и  $КСО$  ЛЖ, индексы  $КДО$  и  $КСО$ ,  $УО$ ,  $МИ$ ,  $ФВ$ ,  $ММЛЖ$  и ее индекс, фракцию утолщения задней стенки ЛЖ, МЖП (на разных уровнях), фракцию утолщения верхушки.

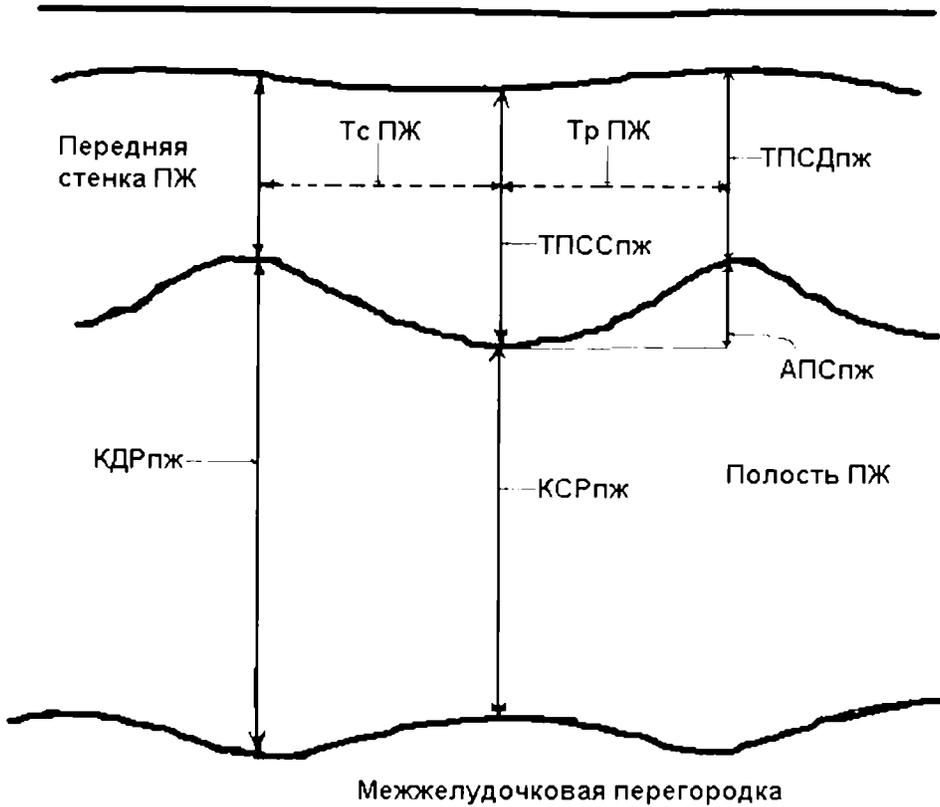


Рис. 2.2. Измерение структурно-функциональных показателей правого желудочка в М-режиме (левая парастернальная позиция длинной оси левого желудочка).

Расчетные показатели:

- показатель отношения  $1/2$  КДРпж к ТПСДпж ( $0,5\text{КДР}/\text{ТПСДпж}$ )
- региональный индекс расслабления передней стенки ПЖ :

$$\text{РИР пж} = \text{ТсПЖ}/\text{ТрПЖ}$$

- фракция укорочения размера ПЖ в систолу :

$$\Delta\text{СП} = (\text{КДРпж} - \text{КСРпж})/\text{КДРпж} \cdot 100\%$$

- степень систолического утолщения передней стенки ПЖ :

$$\%T = (\text{ТПССпж} - \text{ТПСДпж})/\text{ТПСДпж} \cdot 100\%$$

Допплер-эхокардиографическое исследование проводили с использованием датчика 2,5 МHz, в постоянно-волновом и импульсном режимах. Использовали стандартные позиции - апикальную четырехкамерную, позиции длинной и короткой оси из парастернального доступа - для оценки потока на атриовентрикулярных клапанах. Апикальную четырехкамерную позицию использовали для оценки кровотока на аортальном клапане, а также в области выносящего тракта ЛЖ. Градиент давления в полости ЛЖ при наличии обструкции кровотоку рассчитывали автоматически (по пиковой скорости). Определяли основные параметры кровотока на митральном и трикуспидальном клапане (ранняя и поздняя пиковые скорости - E и A, их соотношение). Для визуализации потоков регургитации использовали режим цветного доплеровского картирования. Степень и объем митральной регургитации рассчитывали в цветном и импульсно-волновом режимах по общепринятой методике [1]. Обращали внимание на наличие трикуспидальной регургитации, ее объем рассчитывали автоматически [1; 82].

Визуализацию ствола ЛА и ее клапана осуществляли из парастернальной позиции короткой оси аортального клапана [1; 82]. В данной позиции визуализировали также часть выносящего тракта ПЖ.

Контрольный объем помещали в середине выносящего тракта ПЖ, проксимальнее зоны ускорения потока перед клапаном ЛА, стараясь достичь наиболее четкого сигнала [1; 82; 126]. В этом положении оценивали визуально форму потока, автоматически определяли пиковую скорость потока ( $V_{max}$  ЛА), время ускорения потока (время достижения максимальной скорости - от начала потока до его вершины - время правожелудочкового предизгнания - ВПП), время изгнания из ПЖ (от начала потока до его окончания - ВПИ).

Производили расчет СрДЛА по формуле A. Kitabatake [123]:

$$\log_{10} (\text{СрДЛА}) = - 2,8 (\text{ВПП/ВПИ}) + 2,4.$$

Затем контрольный объем перемещали в центр ствола ЛА (при его удовлетворительной визуализации). Визуально оценивали форму сигнала, наличие пресистолического потока. Расчет СрДЛА в данной позиции проводили по формуле G. Mahan [127]:  $\text{СрДЛА} = -0,45(\text{ВПП}) + 79$ .

Из-за частичной эконегативности определить СрДЛА и параметры потока на ЛА удалось у 70 из 86 больных.

Среднее значение СрДЛА в контрольной группе составило  $16,6 \pm 1,50$  мм рт. ст. За верхнюю границу уровня СрДЛА приняли (по результатам расчетов данного значения в группе контроля, соответственно перцентилю  $P_{90}$ ) цифру 24,7 мм рт. ст.

Помимо СрДЛА, рассчитывали легочное сосудистое сопротивление (ЛСС). Данный показатель рассчитывался по формуле:

$$\text{ЛСС} = (\text{СрДЛА} - \text{ДЗЛК}) / \text{СВ}, \text{ где СВ} - \text{сердечный выброс.}$$

ЛСС измерялось в единицах Вуда, 1 ед. Вуда =  $80 \text{ дин} \cdot \text{см}^{-5}$ . Легкая ЛГ по ЛСС - 2-5 ед., умеренная 5-10 ед., тяжелая  $> 10$  ед. [140].

В группе контроля среднее значение ЛСС составило  $1,69 \pm 0,37$  ед. Вуда, верхнее значение - 4,60 ед. Вуда (по перцентилю  $P_{90}$ ).

У 70 больных удалось получить четкое изображение потока на трикуспидальном клапане в импульсном режиме, используя чаще всего апикальную четырехкамерную позицию. В этом случае мы оценивали диастолическую функцию ПЖ. Фиксировали пиковую раннюю скорость наполнения ПЖ (Е), пиковую скорость наполнения правого предсердия (А), их соотношение (Е/А тк) - аналогично оценке диастолической функции ЛЖ. Полученные данные сравнивали с результатами контрольной группы. Нарушение диастолической функции ПЖ устанавливали при снижении пиковой скорости наполнения ПЖ (Е), снижении соотношения Е/А, повышении пика А [176].

В группе контроля среднее значение показателя E/A трикуспидального клапана составило  $1,43 \pm 0,05$  см/с, а нижняя граница нормы (соответственно перцентилю  $P_{25}$ ) -  $1,23$  см/с.

Основные структурно-функциональные параметры левого и правого желудочков, а также ЛП и легочной гемодинамики представлены в таблице 2.4. Знаком "\*" отмечено наличие достоверного различия между группами больных ГКМП и группой контроля ( $p < 0,05$ ), прочерк соответствует отсутствию достоверного различия ( $p > 0,05$ ). Как видно из таблицы 2.4, в группах больных ГКМП большинство показателей достоверно отличаются от группы контроля.

При ГКМП, особенно при обструктивной форме, отмечена выраженная гипертрофия МЖП и свободной стенки ЛЖ с развитием диастолической дисфункции (преимущественно по показателю EF) и увеличенной систолической функцией (по показателю ФВ ЛЖ). Заметно снижение подвижности МЖП (снижение фракции укорочения МЖП на всех уровнях) при относительно сохраненной подвижности задней стенки ЛЖ. Подробное сравнение изменений ЛП, ПЖ и показателей легочной гемодинамики в норме и при ГКМП описано далее в соответствующих разделах.

Для статистической обработки материала использовали следующие методы: непараметрические критерии согласия, корреляционный, регрессионный и факторный анализ. Все статистические расчеты выполняли с использованием программ STATISTICA/ w 5.0 и Microsoft Excel 95. Уровень доверительной вероятности был задан равным 95% , то есть нулевые гипотезы отвергали (принимали решение о различии групповых средних) в том случае, когда достигнутый уровень значимости "p" используемого статистического критерия принимал значения менее 0,05 (5%). Все показатели в таблицах представлены в виде  $M \pm m$ , где M-среднее, m-стандартная ошибка среднего.

Анализ нормальности распределения параметров производился визуально с использованием гистограммы распределения анализируемых данных, расчётом асимметрии и эксцесса распределения параметров и дополнительно с использованием  $D_n$  – критерия Колмогорова-Смирнова. По результатам расчётов выявилось что распределение большинства параметров в исследуемой выборке отличаются от нормального ( $D_n > 0.05$ ). Поэтому для выявления статистически значимых различий групповых средних исследуемых параметров использовались непараметрический критерий знаков (Sign Test) и критерий Вилкоксона (Wilcoxon Pairs Test) [57; 67]. Для определения границ нормальных значений параметров использовали метод перцентилей [57].

Чувствительность и специфичность ЭКГ- признаков определяли по общепринятым формулам [14].

В приложении приведены данные описательной статистики для всех использовавшихся структурно-функциональных показателей ЛП, ПЖ и легочной гемодинамики в группе больных ГКМП.

Для выявления взаимосвязей между основными структурно-функциональными показателями ЛП и других отделов сердца при ГКМП проведен расчет корреляционных зависимостей с использованием коэффициентов ранговой корреляции по Ch. Spearman. Значимые статистики соответствуют коэффициенту ранговой корреляции Spearman  $r_s > 0,362$  для заданного уровня значимости  $p < 0,05$ .

Для описания взаимосвязей между основными функциональными зависимыми показателями ЛП и других отделов сердца выполнен регрессионный анализ. Получено выражение взаимосвязи максимального поперечного размера ЛП со структурно-функциональными показателями ЛЖ .

Основные структурно-функциональные показатели  
в контрольной группе и у больных ГКМП

Параметр	Ед. измерения	Норма (n = 30)	ГКМП (n = 86)	p	ГОКМП (n = 39)	p	ГНКМП (n = 47)	p
1	2	3	4	5	6	7	8	9
КДРлж	см	4,88 ±0,08	4,58 ±0,07	*	4,42 ±0,12	*	4,70 ±0,08	-
КСРлж	см	2,98 ±0,08	2,73 ±0,07	*	2,50 ±0,10	*	2,93 ±0,07	-
ҚДО	см <sup>3</sup>	112,9 ± 4,4	98,9 ±3,44	*	91,5 ±5,59	*	105,2 ±4,0	-
КСО	см <sup>3</sup>	35,2 ±2,22	29,7 ±1,57	-	24,1 ±2,29	*	34,4 ±1,93	-
МО	л	5,27 ±0,18	4,75 ±0,18	*	4,70 ±0,33	-	4,80 ±0,17	-
ФВ	%	69,2 ±1,12	71,4 ±1,06	-	75,7 ±1,49	*	67,9 ±1,26	-
ТЗСлж ср	см	0,88 ±0,02	1,16 ±0,02	*	1,19 ±0,04	*	1,13 ±0,03	*
%УЗСлж	%	62,6 ±2,33	55,4 ±1,58	*	56,3 ±2,01	*	54,7 ±2,38	*
ТМЖПд1	см	0,88 ±0,02	1,80 ±0,07	*	2,03 ±0,10	*	1,61 ±0,08	*
ТМЖПд2	см	0,86 ±0,02	2,01 ±0,08	*	2,20 ±0,13	*	1,85 ±0,10	*
ТМЖПд3	см	0,79 ±0,02	1,48 ±0,05	*	1,51 ±0,07	*	1,46 ±0,06	*
ТВд	см	0,88 ±0,02	1,36 ±0,04	*	1,36 ±0,05	*	1,35 ±0,05	*
%УМЖП1	%	51,5 ±3,61	22,8 ±1,87	*	18,7 ±2,18	*	26,3 ±2,81	*
%УМЖП2	%	53,3 ±3,35	25,6 ±2,35	*	22,4 ±2,94	*	28,3 ±3,53	*
%УМЖП3	%	46,1 ±3,24	34,0 ±2,04	*	33,4 ±3,40	*	34,5 ±2,46	*
%УВ	%	45,0 ±3,69	35,5 ±2,41	*	35,6 ±3,37	*	35,3 ±3,46	*
ММЛЖ	г	169,4±8,01	317,4±12,1	*	325,8±19,8	*	310,3±15,0	*
ИММЛЖ	г/см <sup>2</sup>	96,0 ±3,94	172,4±6,22	*	182,3±8,96	*	164,0±8,50	*
ЕФ	мм/с	12,3 ±0,61	8,36 ±0,31	*	7,26 ±0,46	*	9,27 ±0,35	*
МахPG лж	мм рт.ст	3,28 ± 0,21	16,9 ± 2,91	*	33,1 ± 5,09	*	3,38 ± 0,16	*

Продолжение таблицы 2.4

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Е/А мк	отн. ед.	1,67 ± 0,12	1,47 ± 0,19	-	1,50 ± 0,38	-	1,43 ± 0,09	-
ПКА	см	3,18 ± 0,06	3,30 ± 0,05	-	3,24 ± 0,07	-	3,35 ± 0,06	-
ЛП max.	см	2,90 ± 0,07	3,72 ± 0,08	*	3,88 ± 0,14	*	3,60 ± 0,10	*
ИЛП	см/ м <sup>2</sup>	1,72 ± 0,03	2,08 ± 0,47	*	2,18 ± 0,07	*	1,97 ± 0,06	*
ЛП max/ ҚДР лж	отн. ед.	0,60 ± 0,02	0,83 ± 0,03	*	0,90 ± 0,04	*	0,77 ± 0,02	*
ҚДРпж	см	1,62 ± 0,08	1,68 ± 0,06	-	1,68 ± 0,08	-	1,69 ± 0,09	-
КСРпж	см	1,02 ± 0,05	0,99 ± 0,05	-	0,96 ± 0,07	-	1,02 ± 0,05	-
ТПСДпж	см	0,43 ± 0,02	0,52 ± 0,01	*	0,53 ± 0,02	*	0,51 ± 0,02	*
ТПССпж	см	0,96 ± 0,03	0,99 ± 0,03	-	0,98 ± 0,04	-	0,99 ± 0,03	-
АПС пж	см	0,69 ± 0,04	0,62 ± 0,03	-	0,65 ± 0,05	-	0,60 ± 0,03	-
V max ТК	см/с	72,0 ± 1,99	68,0 ± 1,60	-	69,2 ± 2,70	-	66,9 ± 1,84	-
Е/А ТК	отн. ед.	1,43 ± 0,05	1,43 ± 0,06	-	1,31 ± 0,05	-	1,44 ± 0,07	-
РИР ПЖ	отн. ед.	1,49 ± 0,10	1,27 ± 0,04	-	1,20 ± 0,07	-	1,32 ± 0,05	-
Vс/Vр ПЖ	отн. ед.	0,72 ± 0,05	0,86 ± 0,05	*	0,99 ± 0,09	*	0,75 ± 0,04	-
ҚДРпж/ ҚДРлж	отн. ед.	0,32 ± 0,02	0,37 ± 0,01	*	0,39 ± 0,02	*	0,36 ± 0,02	-
СрдЛА	мм рт.ст	16,6 ± 1,50	21,9 ± 1,10	*	22,4 ± 1,80	*	21,5 ± 1,30	*
ЛСС	ед. Вуда	1,69 ± 0,37	2,29 ± 0,29	-	2,49 ± 0,29	-	2,13 ± 0,37	-
V max ЛА	см/с	93,4 ± 3,50	99,3 ± 2,20	*	104,2 ± 3,70	-	95,8 ± 2,50	-
ДЗЛК	мм рт.ст	8,60 ± 0,44	11,5 ± 0,41	*	11,5 ± 0,60	*	11,5 ± 0,50	*

Примечание: Знаком "\*" обозначено наличие достоверных различий с контрольной группой ( $p < 0,05$ ), прочерк соответствует отсутствию достоверных различий ( $p > 0,05$ ).

## Глава 3. Собственные исследования

### 3.1. Состояние левого предсердия при гипертрофической кардиомиопатии

Было проведено сравнение между группой здоровых (30 человек) и общей группой больных ГКМП (86 человек) по основным структурно-функциональным показателям ЛП. Результаты представлены в таблице 3.1.1.

Таблица 3.1.1

Структурно- функциональные показатели левого предсердия  
в норме и при ГКМП

Параметр	Контроль (n = 30)	ГКМП (n = 86)	p
ЛП max.	2,90 ± 0,07	3,72 ± 0,08	< 0,01
ЛП min.	1,79 ± 0,07	2,66 ± 0,09	< 0,01
%Da	38,3 ± 1,57	29,9 ± 1,13	< 0,01
L max.	6,97 ± 0,21	6,22 ± 0,18	< 0,05
L min.	5,56 ± 0,17	5,24 ± 0,16	> 0,05
V max.	31,3 ± 2,40	47,9 ± 2,80	< 0,01
V min.	9,64 ± 0,73	26,2 ± 1,97	< 0,01
ОО	21,6 ± 1,96	21,7 ± 1,50	> 0,05
ФО	68,1 ± 1,80	46,6 ± 1,92	< 0,01
ИЛП	1,72 ± 0,03	2,08 ± 0,47	< 0,01
ЛПmax/КДРлж	0,60 ± 0,02	0,83 ± 0,03	< 0,01

Как видно из таблицы, при ГКМП достоверно выше оказались максимальный и минимальный переднезадний (поперечные) размеры ЛП. Максимальный продольный размер ЛП при ГКМП оказался достоверно ниже, отмечена недостоверная тенденция к снижению при ГКМП

и минимального продольного размера. Объемные размеры и ИЛП оказались достоверно выше при ГКМП.

Достоверно увеличено было при ГКМП отношение максимального поперечного размера ЛП к КДРлж. Существенного отличия между группами по объему опорожнения не выявлено. Показатели систолической функции ЛП (фракция опорожнения и степень укорочения поперечного размера предсердия в систолу) оказались достоверно ниже при ГКМП.

Сравнение по основным структурно-функциональным показателям левого предсердия проводилось также между двумя группами больных - с обструктивной и необструктивной формами ГКМП. Результаты сравнения представлены в таблице 3.1.2.

Таблица 3.1.2

Структурно- функциональные показатели левого предсердия  
при ГОКМП и ГНКМП

Параметр	ГОКМП (n = 39)	ГНКМП (n = 47)	p
ЛП max.	3,88 ± 0,14	3,60 ± 0,10	> 0,05
ЛП min.	2,79 ± 0,14	2,56 ± 0,11	> 0,05
%Da	29,9 ± 1,70	29,9 ± 1,60	> 0,05
L max.	6,28 ± 0,30	6,16 ± 0,22	> 0,05
L min.	5,35 ± 0,26	5,16 ± 0,19	> 0,05
V max.	52,3 ± 5,00	48,9 ± 5,50	> 0,05
V min.	28,8 ± 3,30	26,0 ± 3,10	> 0,05
ОО	23,5 ± 2,80	22,8 ± 3,00	> 0,05
ФО	44,9 ± 3,10	48,1 ± 2,40	> 0,05
ИЛП	2,18 ± 0,07	1,97 ± 0,06	< 0,05
ЛП max./КДР лж	0,90 ± 0,04	0,77 ± 0,02	< 0,05

Как видно из таблицы, при сравнении двух основных групп больных ГКМП достоверные различия получены лишь по показателям индекса

левого предсердия и отношения максимального поперечного размера ЛП к КДР лж. Данные показатели оказались достоверно более высокими при обструктивной форме. Отмечена тенденция к повышению всех линейных и объемных показателей ЛП при ГОКМП. При ГНКМП выявлена тенденция к повышению фракции опорожнения и объема опорожнения ЛП, но эти различия статистически недостоверны. Степень укорочения поперечного размера предсердия в систолу при двух формах ГКМП была практически одинакова.

Коэффициент ремоделирования ЛП (отношение ЛП max./ Lmax) в группе контроля составил  $0,38 \pm 0,01$ ; в общей группе больных ГКМП -  $0,62 \pm 0,02$ . Сравнение данных показателей дало достоверное различие с  $p < 0,001$ . В группе больных ГОКМП среднее значение коэффициента ремоделирования ЛП составило  $0,64 \pm 0,03$ ; в группе больных ГНКМП -  $0,61 \pm 0,02$ . Достоверное различие при сравнении данного показателя при ГОКМП и ГНКМП не достигнуто ( $p > 0,05$ ). Можно говорить лишь о тенденции к повышению коэффициента ремоделирования при ГОКМП.

При исследовании состояния ЛП у больных ГКМП вся группа больных была разделена на две группы в зависимости от максимального поперечного размера ЛП. Увеличенным считали максимальный размер ЛП больший или равный 3,30 см, что соответствует перцентиллю  $P_{90}$ . Учитывая большую точность индексированных показателей, проведен клинический анализ и в зависимости от величины ИЛП (ИЛП выше или равный  $1,94 \text{ см/м}^2$  считали увеличенным, это значение также соответствует перцентиллю  $P_{90}$ ). Больных с увеличенным максимальным поперечным размером ЛП был 61 человек (70,9% всех больных), с меньшими размерами ЛП - 25 человек. Увеличение ИЛП зарегистрировано у 47 человек, у 39 человек он был ниже максимального. Результаты клинического анализа в данных группах представлены в таблице 3.1.3.

Клинические данные в зависимости от размера  
левого предсердия при ГКМП

Клинические проявления	Увеличение		Без увеличения		p1	p2
	ЛП (n = 63)	ИЛП (n = 48)	ЛП (n = 23)	ИЛП (n = 38)		
СН I ФК	24	22	16	18	< 0,05	> 0,05
СН II ФК	32	22	8	18	> 0,05	> 0,05
СН III ФК	6	6	0	0	> 0,05	> 0,05
НРС	35	26	9	18	> 0,05	> 0,05
Сердечная астма	5	3	0	2	> 0,05	> 0,05
Стенокардия	10	9	1	2	< 0,05	> 0,05
Синкопальные состояния	15	13	2	4	< 0,05	> 0,05
Кардиалгии	29	22	11	18	> 0,05	> 0,05
Отеки стоп	2	2	0	0	> 0,05	> 0,05
Увеличение печени	3	2	0	1	> 0,05	> 0,05
ГОКМП	26	25	13	14	> 0,05	> 0,05
ГНКМП	34	37	13	10	> 0,05	> 0,05
ФП	6	5	1	2	> 0,05	> 0,05

Примечание: p1 - сравнение при увеличении ЛП max, p2 - сравнение при увеличении ИЛП.

Как видно из таблицы, в группах с увеличением показателей ЛП отмечено абсолютное преобладание всех видов жалоб, независимо от того, использовали абсолютный или индексированный показатель. Но достоверные различия между группами получены лишь при сравнении больных по критерию увеличения максимального поперечного размера ЛП. При увеличении ЛП достоверно чаще встреча-

лась стенокардия, синкопальные состояния. Отмечена тенденция к более частому появлению СН II ФК при увеличении ЛП. СН I ФК достоверно чаще встречалась при отсутствии увеличения ЛП.

При проведении сравнения с использованием индексированного показателя все жалобы распределились в группах более равномерно и достоверного различия не обнаружено ни по одному клиническому проявлению.

Проведено сравнение основных структурно-функциональных показателей ЛП в группах больных с различной степенью выраженности СН. В первую группу выделены 40 больных с СН I ФК, во вторую - 46 больных с СН II - III ФК. Результаты сравнения групп представлены в таблице 3.1.4.

Как видно из таблицы, в группе больных с более выраженной СН отмечено достоверное увеличение поперечных и объемных размеров ЛП. Увеличен также минимальный продольный размер ЛП, отмечена тенденция к увеличению максимального продольного размера. Из показателей функции ЛП при нарастании степени СН достоверно снижалась фракция опорожнения предсердия (ФО), отмечена тенденция к снижению степени укорочения поперечного размера предсердия. Достоверно выше при нарастании СН оказался ИЛП и отношение максимального поперечного размера левого предсердия к конечно-диастолическому размеру полости ЛЖ, что отражает увеличение поперечных размеров предсердия.

Помимо изучения эхокардиографических показателей структурно-функционального состояния ЛП, проведено сравнение данных ЭхоКГ и ЭКГ в определении признаков гипертрофии ЛП. При ЭКГ-исследовании в качестве признаков гипертрофии ЛП использовали критерии E. Frohlich (1985).

Структурно - функциональные показатели левого предсердия при различной степени сердечной недостаточности у больных ГКМП

Параметр	I ФК (n = 40)	II - III ФК (n = 46)	p
ЛП max.	3,31 ± 0,14	3,96 ± 0,10	< 0,01
ЛП min.	2,25 ± 0,15	2,87 ± 0,11	< 0,01
%Da	33,1 ± 2,30	28,3 ± 1,20	> 0,05
L max.	5,88 ± 0,26	6,50 ± 0,27	> 0,05
L min.	4,86 ± 0,22	5,53 ± 0,23	< 0,05
V max.	38,5 ± 3,63	59,5 ± 5,80	< 0,01
V min.	18,5 ± 2,02	31,8 ± 2,90	< 0,01
ОО	20,0 ± 2,10	25,9 ± 3,30	> 0,05
ФО	51,9 ± 2,80	43,6 ± 2,80	< 0,05
ИЛП	1,92 ± 0,08	2,16 ± 0,06	< 0,01
ЛП max/КДР лж	0,72 ± 0,02	0,89 ± 0,03	< 0,01

Гипертрофию ЛП определяли при наличии 2 из 4 критериев: увеличение амплитуды зубца Р, увеличение его длительности, наличие преобладающей отрицательной фазы зубца Р и увеличение индекса Макруза выше 1,6. У 57 человек (66,3%) из 86 имелись ЭКГ-признаки гипертрофии ЛП, у 22 человек они не обнаружены, 7 человек (8,1%) имели постоянную форму фибрилляции либо трепетания предсердий и данные критерии к ним не применяли. В число сравниваемых показателей был включен также показатель ДЗЛК. Результаты сравнения двух первых групп отражены в таблице 3.1.5.

Как видно из таблицы, отмечена тенденция к повышению при наличии ЭКГ- признаков гипертрофии ЛП по E. Frohlich всех линейных размеров ЛП (как поперечных, так и продольных), объемных размеров (в

том числе и объема опорожнения). Соответственно увеличивались ИЛП и отношение максимального поперечного размера ЛП к КДРлж.

Таблица 3.1.5

Сопоставление двух групп больных ГКМП в зависимости от  
ЭКГ - признаков гипертрофии ЛП

Параметр	ЭКГ-признаки Гипертрофии ЛП (n = 57)	Отсутствие ЭКГ- признаков (n = 22)	p
ЛП max.	3,70 ± 0,10	3,60 ± 0,18	> 0,05
ЛП min.	2,71 ± 0,19	2,38 ± 0,19	> 0,05
%Da	28,8 ± 1,30	35,0 ± 2,70	< 0,05
L max.	6,16 ± 0,20	5,96 ± 0,32	> 0,05
L min.	5,19 ± 0,17	5,14 ± 0,30	> 0,05
V max.	49,9 ± 3,36	39,5 ± 5,50	< 0,05
V min.	26,3 ± 2,19	23,5 ± 4,60	> 0,05
ОО	23,6 ± 1,89	16,0 ± 2,40	< 0,05
ФО	48,1 ± 2,35	44,3 ± 4,25	> 0,05
ИЛП	2,09 ± 0,06	2,05 ± 0,09	> 0,05
ЛП max/КДР лж	0,84 ± 0,03	0,77 ± 0,03	> 0,05
ДЗЛК	11,9 ± 0,47	8,62 ± 0,57	< 0,05

Достоверные различия получены для максимального объема ЛП и объема опорожнения (они оказались достоверно выше в группе больных с ЭКГ- признаками гипертрофии ЛП), степени укорочения поперечного размера ЛП в систолу (этот показатель был достоверно ниже при наличии ЭКГ- признаков гипертрофии ЛП), а также для показателя ДЗЛК (он оказался достоверно выше при наличии ЭКГ- признаков гипертрофии ЛП).

Проведен анализ частоты выявления основных ЭКГ-признаков гипертрофии ЛП в зависимости от увеличения максимального поперечного размера предсердия и ИЛП. Увеличенными, как и при проведении

клинического анализа, считали максимальный размер ЛП большой или равный 3,30 см и ИЛП равный или выше 1,94 см/м<sup>2</sup>, что соответствует перцентилю P<sub>90</sub>. Больных с увеличенным максимальным поперечным размером ЛП было 63 человека, с меньшими размерами ЛП - 23 человека. Увеличение ИЛП зарегистрировано у 48 человек, у 38 человек он был ниже максимального. За вычетом больных с постоянной формой фибрилляции/трепетания предсердий число больных с увеличением максимального поперечного размера ЛП и ИЛП составило соответственно 57 и 43 человека, с нормальными размерами данных показателей - 22 и 36 человек. При анализе частоты обнаружения ЭКГ- признаков гипертрофии ЛП получены результаты, представленные в таблице 3.1.6.

Таблица 3.1.6

Частота обнаружения ЭКГ- признаков гипертрофии  
левого предсердия при ГКМП

Признаки	Увеличение		Без увеличения		p1	p2
	ЛП (n = 57)	ИЛП (n = 43)	ЛП (n = 22)	ИЛП (n = 36)		
P <sub>II</sub> > 0,12"	10	10	4	4	> 0,05	> 0,05
P <sub>II</sub> > 0,3 мВт	19	15	2	6	< 0,05	> 0,05
Отрицательный з. P <sub>V1</sub>	50	37	15	28	> 0,05	> 0,05
Индекс Макруза ≥ 1,6	45	34	17	28	> 0,05	> 0,05

Примечание: p1 - сравнение при увеличении ЛП max, p2 - сравнение при увеличении ИЛП.

Как видно из таблицы, при увеличении ЛП отмечено преобладание всех ЭКГ- признаков гипертрофии ЛП по E. Frohlich. Чаще других встречались отрицательная терминальная фаза зубца P в отведении V<sub>1</sub>, (либо терминальный индекс в этом отведении большой или равный 0,04

мВт·с.), а также увеличение индекса Макруза более 1,6. Из всех признаков достоверно чаще при увеличении ЛП (по сравнению с его нормальными размерами) встречался амплитудный признак - увеличение амплитуды зубца Р во II стандартном отведении выше 0,3 мВт. При использовании ИЛП достоверных различий в частоте обнаружения ЭКГ-признаков гипертрофии ЛП в зависимости от его величины не выявлено.

Чувствительность, специфичность и диагностическая точность данных ЭКГ - признаков гипертрофии ЛП отражены в таблице 3.1.7.

Таблица 3.1.7

Чувствительность, специфичность и диагностическая точность ЭКГ- признаков гипертрофии левого предсердия при ГКМП

Признак	Чувствительность		Специфичность		Диагностическая точность	
	ЛП	ИЛП	ЛП	ИЛП	ЛП	ИЛП
$P_{II} > 0,12''$	17,5%	23,3%	81,8%	91,7%	35,4%	54,4%
$P_{II} > 0,3 \text{ мВт}$	33,3%	31,9%	90,9%	80,6%	49,4%	55,7%
Отрицательный з. $P_{V1}$	87,7%	86,1%	31,8%	28,2%	72,2%	56,0%
Индекс Макруза $\geq 1,6$	79,0%	79,1%	22,7%	25,0%	63,3%	54,7%

Примечание: ЛП - расчет чувствительности, специфичности и диагностической точности показателей при увеличении ЛП max, ИЛП - при увеличении ИЛП.

Как видно из таблицы, наиболее чувствительным из признаков было наличие отрицательной фазы зубца Р в отведении  $V_1$  (либо терминальный индекс  $\geq 0,04 \text{ мВт} \cdot \text{с}$ ), на втором месте - индекс Макруза  $\geq 1,6$ . Но специфичность этих признаков оказалась невелика. В то же время, наиболее специфичный признак - увеличение амплитуды зубца Р - имел низкую чувствительность и диагностическую точность. Увеличение

терминального индекса обладало высокой чувствительностью, специфичностью и диагностической точностью, в меньшей степени это свойственно увеличению индекса Макруза.

У 28 человек (32,6% всех больных) максимальный переднезадний размер левого предсердия был больше или равен 4,0 см. Среднее значение ЛП max в этой группе составило  $4,54 \pm 0,09$  см. Это достоверно выше ( $p < 0,0001$ ), чем у 58 человек с меньшими размерами левого предсердия (соответственно  $3,33 \pm 0,07$  см).

Результаты сравнения данных групп по частоте основных клинических проявлений, а также по частоте обнаружения признаков гипертрофии ЛП по E. Frohlich представлены в таблице 3.1.8. Как видно из таблицы, только при значительном увеличении ЛП встречалась сердечная недостаточность III ФК, достоверно чаще также отмечена в первой группе постоянная форма ФП и обструктивная форма ГКМП. В то же время при необструктивной ГКМП максимальный поперечный размер ЛП чаще был ниже 4,0 см. Из ЭКГ-признаков гипертрофии левого предсердия по E. Frohlich достоверно чаще при значительном увеличении ЛП встречался вольтажный критерий - увеличение  $P_{II} > 0,3$  мВт.

В двух группах больных ГКМП - с наличием фибрилляции и/или трепетания предсердий (включая постоянную и пароксизмальную форму) - 10 человек, и без таковой (76 человек) сравнение по основным структурно-функциональным показателям левого предсердия не проводилось ввиду малого размера группы с фибрилляцией/трепетанием предсердий. В первой группе средние значения максимального и минимального поперечных размеров ЛП составили, соответственно  $4,56 \pm 0,33$  см и  $3,38 \pm 0,34$ ; во второй  $3,66 \pm 0,08$  см и  $2,60 \pm 0,09$  см. Максимальный и минимальный продольный размеры ЛП составили в первой группе  $7,94 \pm 0,92$  см и  $6,83 \pm 0,87$  см; во второй -  $6,05 \pm 0,17$  см и  $5,10 \pm 0,14$  см.

Клинический анализ и данные ЭКГ при значительном увеличении  
левого предсердия при ГКМП

Клинические проявления и ЭКГ-признаки	ЛП max $\geq$ 4,0 см (n = 28)	ЛП max < 4,0 см (n = 58)	p
СН I ФК	10	30	> 0,05
СН II ФК	13	27	> 0,05
СН III ФК	6	0	< 0,05
НРС	17	26	> 0,05
Сердечная астма	3	2	> 0,05
Стенокардия	6	5	> 0,05
Синкоп. состояния	8	9	> 0,05
Кардиалгии	13	27	> 0,05
Отеки стоп	2	0	> 0,05
Увеличение печени	3	0	> 0,05
Постоянная форма ФП	6	1	< 0,05
ГОКМП	18	21	< 0,05
ГНКМП	7	40	< 0,05
ГПП по ЭКГ	18	39	> 0,05
$P_{II} > 0,12''$	6	8	> 0,05
$P_{II} > 0,3$ мВт	11	10	< 0,05
Отрицательный з. $P_{V1}$	19	46	> 0,05
Индекс Макруза $\geq 1,6$	19	43	> 0,05

Средние значения максимального и минимального объемов ЛП в первой группе составили  $95,1 \pm 27,6$  см<sup>3</sup> и  $55,6 \pm 13,4$  см<sup>3</sup>; во второй -  $46,3 \pm 2,80$  см<sup>3</sup> и  $24,6 \pm 1,82$  см<sup>3</sup>. Среднее значение отношения ЛП max/КДР лж в первой группе составило  $1,01 \pm 0,07$ , во второй -  $0,81 \pm 0,02$ .

Таким образом, основные линейные (как продольные, так и поперечные) и объемные показатели ЛП оказались выше при наличии ФП. Соответственно выше при ФП и отношение максимального поперечного размера ЛП к КДРлж.

Учитывая связь IV тона ФКГ с перегрузкой ЛП, проведено сравнение структурно- функциональных показателей ЛП у лиц с наличием IV тона по ФКГ (8 человек) и без такового (60 человек). В число сравниваемых показателей включен также показатель ДЗЛК. Результаты представлены в таблице 3.1.9.

Таблица 3.1.9

Данные ЭхоКГ при наличии IV тона на ФКГ при ГКМП

Параметр	IV тон (n = 8)	Без IV тона (n = 60)	p
ЛП max.	4,27 ± 0,27	3,72 ± 0,10	> 0,05
ЛП min	3,34 ± 0,22	2,62 ± 0,10	< 0,05
%Da	21,9 ± 2,80	31,1 ± 1,30	< 0,05
L max.	7,01 ± 0,99	6,15 ± 0,19	> 0,05
L min.	6,10 ± 0,87	5,21 ± 0,17	> 0,05
V max	88,5 ± 24,3	47,6 ± 3,40	< 0,01
V min	47,8 ± 12,5	26,3 ± 2,30	< 0,01
ОО	40,7 ± 14,5	21,3 ± 1,80	< 0,01
ФО	44,8 ± 7,82	46,2 ± 2,30	> 0,05
ИЛП	2,27 ± 0,17	2,07 ± 0,06	> 0,05
ЛП max/КДР лж	0,94 ± 0,09	0,83 ± 0,03	> 0,05
ДЗЛК	14,6 ± 1,50	11,0 ± 0,42	< 0,01

Отмечена тенденция к увеличению при наличии IV тона всех линейных и объемных размеров ЛП и снижению показателей систолической функции предсердия. Достоверно выше при наличии IV тона оказались минимальный поперечный размер, максимальный объем ЛП и

ДЗЛК, а также объем опорожнения. Степень укорочения поперечного размера ЛП оказалась достоверно ниже при наличии IV тона.

При сравнении групп больных с наличием или отсутствием митральной регургитации все больные ГКМП разделены на две группы - в первой группе наличие митральной регургитации по цветной доплерографии не обнаружено (61 человек), во второй - определялась митральная регургитация I степени (18 человек) и II-III степени (7 человек). Результаты сравнения групп отражены в таблице 3.1.10.

Таблица 3.1.10

Структурно-функциональные показатели левого предсердия при различной степени митральной регургитации при ГКМП

Параметр	Без МР (n = 61)	МР (n = 25)	p
ЛП max.	3,70 ± 0,10	3,82 ± 0,16	> 0,05
ЛП min.	2,62 ± 0,10	2,79 ± 0,18	> 0,05
%Da	30,3 ± 1,20	28,7 ± 2,89	> 0,05
L max.	6,23 ± 0,20	6,17 ± 0,40	> 0,05
L min.	5,19 ± 0,18	5,45 ± 0,32	> 0,05
V max.	50,7 ± 4,44	49,6 ± 6,92	> 0,05
V min.	27,2 ± 2,54	27,7 ± 4,81	> 0,05
ОО	23,5 ± 2,51	21,9 ± 3,14	> 0,05
ФО	47,1 ± 2,27	45,1 ± 3,58	> 0,05
ИЛП	2,03 ± 0,05	2,26 ± 0,11	> 0,05
ЛП max/ КДРлж	0,86 ± 0,08	0,88 ± 0,06	> 0,05

Как видно из таблицы, при сравнении групп отмечена тенденция к повышению поперечных размеров ЛП и снижению его систолических показателей (фракции опорожнения и степени укорочения поперечного размера) при нарастании степени митральной регургитации. Однако

достоверного различия не достигнуто ни по одному из сравниваемых показателей.

При сравнении двух групп больных с  $E/A \text{ мк} < 1$  (31 человек) и  $E/A \text{ мк} \geq 1$  (55 человек) достоверных различий не выявлено ни по одному из структурно - функциональных показателей ЛП. Результаты сравнения представлены в таблице 3.1.11.

Таблица 3.1.11

Структурно-функциональные показатели левого предсердия  
в зависимости от показателя  $E/A \text{ мк}$  при ГКМП

Параметр	$E/A \text{ мк} < 1$ (n = 25)	$E/A \text{ мк} \geq 1$ (n = 45)	p
$E/A \text{ МК}$	$0,75 \pm 0,02$	$1,90 \pm 0,28$	$< 0,01$
ЛП max.	$3,81 \pm 0,16$	$3,60 \pm 0,11$	$> 0,05$
ЛП min	$2,71 \pm 0,15$	$2,54 \pm 0,13$	$> 0,05$
%Da	$29,2 \pm 1,95$	$31,6 \pm 1,72$	$> 0,05$
L max.	$6,01 \pm 0,35$	$6,11 \pm 0,20$	$> 0,05$
L min.	$5,23 \pm 0,31$	$5,08 \pm 0,17$	$> 0,05$
V max	$45,1 \pm 4,86$	$45,9 \pm 3,75$	$> 0,05$
V min	$23,2 \pm 2,94$	$25,3 \pm 2,70$	$> 0,05$
ОО	$21,9 \pm 2,51$	$20,5 \pm 2,04$	$> 0,05$
ФО	$48,8 \pm 2,66$	$46,9 \pm 2,82$	$> 0,05$
ИЛП	$2,16 \pm 0,09$	$2,02 \pm 0,05$	$> 0,05$
ЛП max/КДРлж	$0,85 \pm 0,05$	$0,79 \pm 0,03$	$> 0,05$

Как видно из таблицы, отмечена тенденция к повышению поперечных размеров ЛП при наличии снижения соотношения  $E/A \text{ мк} < 1$ . Можно говорить о тенденции к повышению объемных размеров предсердия (преимущественно минимального объема) при сохраненной диастолической функции левого желудочка (то есть при  $E/A \text{ мк} \geq 1$ ). Достоверного различия между показателями не отмечено ни в одном случае.

Проведено сравнение основных структурно-функциональных показателей ЛП в группах больных с семейными и несемейными формами ГКМП. Больных с семейной ГКМП было 36 человек, со sporadической - 50 человек. В сравнение включался также показатель возраста больных. Результаты сравнения данных групп представлены в таблице 3.1.12.

Из таблицы видно что, при несемейных (sporadических) случаях ГКМП выявлена тенденция к увеличению линейных и объемных размеров ЛП. В то же время систолическая функция ЛП недостоверно снижается (отмечена тенденция к снижению при sporadической ГКМП степени укорочения поперечного размера предсердия).

Таблица 3.1.12

Структурно - функциональные показатели левого предсердия  
при семейной и sporadической ГКМП

Параметр	Семейная ГКМП (n = 36)	Sporadическая ГКМП (n = 50)	p
ЛП max	3,61 ± 0,14	3,81 ± 0,01	> 0,05
ЛП min	2,52 ± 0,14	2,76 ± 0,11	> 0,05
Lmax	6,01 ± 0,29	6,37 ± 0,23	> 0,05
Lmin	5,02 ± 0,25	5,41 ± 0,20	> 0,05
Vmax	45,1 ± 4,53	54,2 ± 5,51	> 0,05
Vmin	26,0 ± 2,94	28,2 ± 3,22	> 0,05
ОО	19,1 ± 2,34	26,0 ± 3,04	> 0,05
ФО	42,2 ± 3,02	49,8 ± 2,40	> 0,05
%Da	31,6 ± 1,47	28,8 ± 1,62	> 0,05
ИЛП	2,04 ± 0,08	2,11 ± 0,06	> 0,05
ЛПmax/КДРлж	0,79 ± 0,03	0,86 ± 0,03	> 0,05
Возраст	36,6 ± 3,00	44,8 ± 1,83	< 0,01

При сравнении данных групп обнаружено достоверное различие по возрасту - он оказался выше в группе больных sporadической формой

ГКМП ( $44,8 \pm 1,86$  года против  $36,6 \pm 3,00$  года в группе больных семейной формой,  $p < 0,01$ ).

Группа больных ГКМП была разделена на подгруппы (морфологические типы) по локализации гипертрофии: группа 1 - с локализацией гипертрофии в базальной части МЖП (29 человек), группа 2 - с локализацией гипертрофии в средней трети МЖП (29 человек). Эти две группы можно объединить в перегородочный тип гипертрофии. В группу 3 вошли 10 больных с локализацией гипертрофии преимущественно в нижней трети МЖП и верхушке (верхушечно-перегородочный тип), в группу 4 - 18 больных с диффузной (концентрической) гипертрофией. Структурно-функциональные показатели ЛП в этих группах приведены в таблице 3.1.13.

Как видно из таблицы 3.1.13, при проведении попарного сравнения для всех групп достоверные различия получены лишь для показателя ЛП max /КДРлж при сравнении лиц с базальной и среднеперегородочной локализацией гипертрофии (соответственно  $0,78 \pm 0,03$  и  $0,99 \pm 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), при сравнении среднеперегородочной и диффузной (с концентрической гипертрофией) форм (соответственно  $0,99 \pm 0,05$  и  $0,72 \pm 0,02$ ,  $p < 0,05$ ) и при сравнении больных с верхушечной и среднеперегородочной локализацией гипертрофии (соответственно  $0,76 \pm 0,04$  и  $0,99 \pm 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). Наибольшие поперечные размеры ЛП отмечены при среднеперегородочной локализации гипертрофии, наименьшие продольные размеры ЛП - при диффузной гипертрофии. Но различия между группами по этим показателям недостоверны.

Проведено сравнение структурно-функциональных показателей ЛП при различных степенях легочной гипертензии. Сравнение проводилось по двум основным критериям - по уровню легочной гипертензии, определенному доплерографически, и по показателю легочного сосудистого сопротивления (ЛСС).

Структурно-функциональные показатели левого предсердия  
в зависимости от морфологического типа ГКМП

Параметр	Группа 1 (n = 29)	Группа 2 (n = 29)	Группа 3 (n = 10)	Группа 4 (n = 18)	а	б	в	г	д	е
ЛП max.	3,64 ± 0,15	3,85 ± 0,15	3,71 ± 0,17	3,75 ± 0,21	-	-	-	-	-	-
ЛП min.	2,57 ± 0,15	2,71 ± 0,16	2,63 ± 0,25	2,81 ± 0,24	-	-	-	-	-	-
%Da	31,2 ± 2,13	30,8 ± 1,56	29,2 ± 4,60	26,1 ± 3,02	-	-	-	-	-	-
L max.	6,27 ± 0,32	6,17 ± 0,27	6,15 ± 0,38	6,56 ± 0,62	-	-	-	-	-	-
L min.	5,42 ± 0,29	5,26 ± 0,27	4,98 ± 0,26	5,23 ± 0,46	-	-	-	-	-	-
V max.	49,3 ± 8,40	50,6 ± 5,22	47,7 ± 8,71	56,2 ± 8,38	-	-	-	-	-	-
V min.	25,6 ± 4,28	29,5 ± 3,61	27,2 ± 6,35	28,4 ± 5,95	-	-	-	-	-	-
ОО	23,8 ± 4,60	21,1 ± 2,76	20,6 ± 2,83	27,7 ± 4,90	-	-	-	-	-	-
ФО	48,8 ± 3,03	43,3 ± 3,28	46,5 ± 3,68	49,4 ± 5,07	-	-	-	-	-	-
ИЛП	2,00 ± 0,07	2,14 ± 0,09	2,05 ± 0,10	2,04 ± 0,11	-	-	-	-	-	-
ЛП max/ КДРлж	0,78 ± 0,03	0,99 ± 0,05	0,76 ± 0,04	0,72 ± 0,02	*	-	-	*	*	-

Примечание: Группа 1 - базальная гипертрофия, группа 2 - среднепергородочная гипертрофия, группа 3 - верхушечная гипертрофия, группа 4 - диффузная гипертрофия. Сокращения: а- сравнение групп 1 и 2, б - сравнение групп 1 и 3, в - сравнение групп 1 и 4; г - сравнение групп 2 и 3, д - сравнение групп 2 и 4; е - сравнение групп 3 и 4; \* -  $p < 0,05$ , прочерк соответствует  $p > 0,05$ .

Верхняя граница уровня СрДЛА составила 24,7 мм рт. ст.(соответственно персентилью  $P_{90}$ ). Первоначально определены различия между основными структурно- функциональными показателями ЛП в группах больных с СрДЛА выше и ниже данного значения. Больных с СрДЛА большим или равным 24,7 мм рт. ст. оказалось 23 человека, с СрДЛА ниже 24,7 мм рт.ст. оказалось 47 человек. Результаты представлены в таблице 3.1.14.

Как видно из таблицы, при наличии легочной гипертензии отмечена тенденция к увеличению линейных и объемных размеров ЛП при легочной гипертензии. Фракция опорожнения ЛП была недостоверно ниже при легочной гипертензии. Достоверного различия между структурно-функциональными показателями ЛП при легочной гипертензии и ее отсутствии не выявлено.

Таблица 3.1.14

Структурно- функциональные показатели левого предсердия  
при легочной гипертензии у больных ГКМП

Параметр	Легочная гипертензия (n = 23)	Без легочной Гипертензии (n = 47)	p
СрдЛА	31,6 ± 1,30	17,2 ± 0,72	< 0,01
ЛП max	3,84 ± 0,14	3,60 ± 0,12	> 0,05
ЛП min	2,64 ± 0,15	2,57 ± 0,13	> 0,05
%Da	31,9 ± 2,13	30,2 ± 1,62	> 0,05
Lmax	6,16 ± 0,28	6,15 ± 0,25	> 0,05
Lmin	5,19 ± 0,23	5,11 ± 0,19	> 0,05
Vmax	50,0 ± 5,17	49,8 ± 5,63	> 0,05
Vmin	27,0 ± 3,33	26,7 ± 3,21	> 0,05
ОО	23,1 ± 3,41	22,0 ± 2,93	> 0,05
ФО	45,5 ± 4,03	46,7 ± 2,39	> 0,05
ИЛП	2,06 ± 0,08	2,04 ± 0,07	> 0,05
ЛПmax/КДРлж	0,82 ± 0,04	0,82 ± 0,03	> 0,05

По показателю ЛСС все больные были разделены также на две группы. Первая - без признаков легочной гипертензии, 32 человека со средним уровнем ЛСС  $0,50 \pm 0,18$  единиц Вуда, вторая - с признаками легочной гипертензии по уровню ЛСС, то есть со значением ЛСС выше 2,0 единиц Вуда: 38 человек со средним уровнем ЛСС  $3,90 \pm 0,30$  еди-

ниц Вуда. Результаты сравнения данных групп по основным структурно-функциональным показателям левого предсердия представлены в таблице 3.1.15.

Таблица 3.1.15

Структурно-функциональные показатели левого предсердия при ГКМП в зависимости от уровня ЛСС

Параметр	Без легочной гипертензии (n = 32)	Легочная гипертензия по ЛСС (n = 38)	p
СрдЛА	15,7 ± 0,96	26,6 ± 1,31	< 0,01
ЛСС	0,50 ± 0,18	3,90 ± 0,30	< 0,01
ЛПmax	3,76 ± 0,16	3,58 ± 0,12	> 0,05
ЛПmin	2,80 ± 0,17	2,37 ± 0,12	> 0,05
%Da	27,4 ± 2,17	34,4 ± 1,58	< 0,05
Lmax	6,22 ± 0,29	6,21 ± 0,28	> 0,05
Lmin	5,31 ± 0,27	5,12 ± 0,23	> 0,05
Vmax	48,4 ± 4,92	52,3 ± 7,21	> 0,05
Vmin	27,6 ± 3,44	27,8 ± 3,80	> 0,05
ОО	20,8 ± 2,35	24,5 ± 4,08	> 0,05
ФО	44,4 ± 2,82	47,4 ± 2,88	> 0,05
ИЛП	2,13 ± 0,09	1,98 ± 0,06	> 0,05
ЛПmax/КДРлж	0,77 ± 0,03	0,78 ± 0,03	> 0,05

Как видно из таблицы, при проведении сравнения для групп отмечена тенденция к нарастанию по мере увеличения ЛСС объемных размеров ЛП. Достоверное различие из всех структурно-функциональных показателей ЛП получено лишь при сравнении группы больных без легочной гипертензии и с легочной гипертензией по ЛСС для показателя степени укорочения поперечного размера ЛП - его средний уровень составил в первой группе  $27,4 \pm 2,17$  %, во второй -  $34,4 \pm 1,58$  %,  $p < 0,05$ .

Таким образом, значительной связи уровня легочной гипертензии по ЛСС и СрДЛА со структурно-функциональными показателями ЛП не выявлено.

В заключение приведем клиническое наблюдение больного со значительным увеличением ЛП.

Больной Б., 60 лет. Активных жалоб не предъявлял. Из анамнеза заболевания известно, что в юности у больного выявлены "шумы в сердце", но к врачам не обращался. С 30 - летнего возраста в течение примерно 20 лет отмечал эпизоды сердцебиений длительностью до 2-3 минут, возникавшие чаще на фоне эмоциональных нагрузок. Данные эпизоды купировались давлением на каротидный синус. Медикаменты не принимал. В 1991 году случайно выявлены изменения на ЭКГ, зафиксированы шумы в сердце. Тогда же впервые выставлен диагноз ГКМП.

Из анамнеза жизни известно, что отец больного страдал "пороком сердца", умер в возрасте 76 лет от онкопатологии.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное. Повышенного питания. Легкий цианоз губ. В легких - везикулярное дыхание, хрипы не выслушивались. Верхушечный толчок локализован в 5-м межреберье слева по переднеподмышечной линии, усилен, расширен. Перкуторные границы относительной сердечной тупости: левая - по передней подмышечной линии, верхняя - 3 межреберье, правая - правый край грудины. Тоны сердца звучные, ритмичные, во всех точках выслушивался грубый систолический шум с эпицентром на верхушке и в точке Боткина. ЧСС = 80/ мин. АД = 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Отеков нет.

ЭКГ представлена на рисунке 3.1.1.

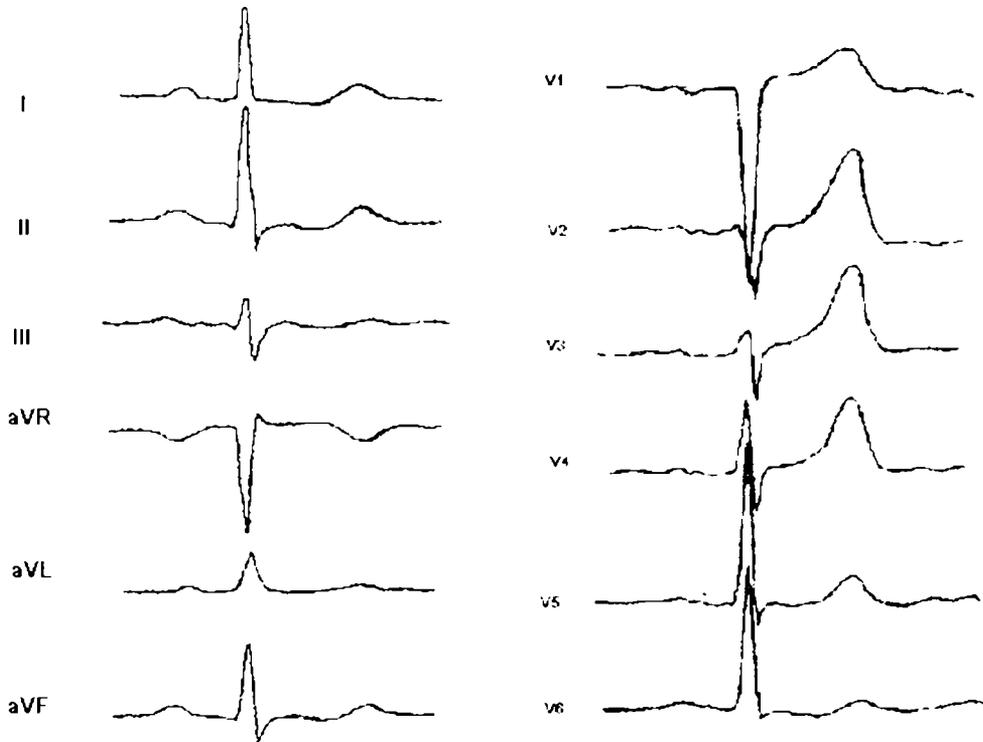


Рис. 3.1.1. ЭКГ больного Б. Признаки гипертрофии левого желудочка. Из признаков гипертрофии левого предсердия по Е. Frohlich присутствуют два: наличие терминальной отрицательной фазы зубца Р в отведении V<sub>1</sub>, Р во II отведении 0,12".

По ЭКГ из признаков увеличения ЛП по E. Frohlich зарегистрированы два: наличие терминальной отрицательной фазы зубца Р в отведении V<sub>1</sub>, Р во II отведении 0,12". Амплитуда Р во II отведении меньше 0,3 мВТ, индекс Макруза равен 1,4. Присутствие двух ЭКГ- признаков из четырех позволило предположить увеличение ЛП. Из признаков ГГЖ зарегистрировано увеличение индекса Sokolov - Lyon ( $R_{V1} + S_{V5} > 10,5$  мм), прочие признаки отсутствовали. На ФКГ во всех точках зарегистрирован ромбовидный среднесистолический шум с эпицентром на верхушке и в точке Боткина, преимущественно средне- и высокочастотный, усиливающийся на вдохе.

При проведении ЭхоКГ максимальный поперечный размер ЛП оказался увеличенным до 5,23 см, соответственно минимальный поперечный размер 3,80 см. Максимальный и минимальный продольные размеры ЛП соответственно 7,32 см и 6,43 см. Максимальный и минимальный объемы ЛП составили 40,7 см<sup>3</sup> и 17,2 см<sup>3</sup>, объем опорожнения - 23,5 см<sup>3</sup>, фракция опорожнения 57,8 %. Степень укорочения поперечного размера предсердия (%Da) - 27,3%. Таким образом, систолическая функция ЛП относительно сохранна, а объем опорожнения относительно невелик. ИЛП составлял 2,74 см/м<sup>2</sup>, за счет значительных поперечных размеров предсердия. Коэффициент ремоделирования (КРЛП) составил 0,72, то есть значительно выше верхней границы нормы. ДЗЛК 11,7 мм рт. ст., то есть чуть выше нормы. Соотношение ЛП max/ КДР лж составило 0,98, то есть было значительно увеличено.

У больного определены признаки диастолической дисфункции левого желудочка: EF 7,4 см/с, соотношение пиков E/A митрального клапана 0,81. При этом суммарная фракция выброса левого желудочка составила 78%, то есть была сохранена. Градиент давления в полости левого желудочка в покое составил 16 мм рт. ст, что свидетельствовало об обструктивной форме заболевания.

Выявлена значительная асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (коэффициент асимметрии больше 1,3), в меньшей степени -

задней стенки левого желудочка. Диастолическая толщина межжелудочковой перегородки в наиболее гипертрофированном участке (в базальной части) составила 1,75 см, средняя толщина задней стенки левого желудочка в диастолу - 1,2 см. Межжелудочковая перегородка гипокинетична в базальной части (фракция ее укорочения на этом участке 6,9% , на остальных участках в среднем 47%), подвижность задней стенки левого желудочка сохранена (экскурсия составляла 1 см). Индекс массы миокарда левого желудочка достигал 193 г/м<sup>2</sup>.

Размеры правых отделов сердца не увеличены, конечно-диастолический размер правого желудочка составил 1,78 см, толщина его передней стенки в диастолу - 0,48 см, амплитуда ее движения 0,50 см. Фракция укорочения передней стенки правого желудочка 91,4 %. У больного зафиксирована легочная гипертензия с относительно невысокими цифрами. Среднее давление в легочной артерии - 26,1 мм рт. ст.

На рисунке 3.1.2 представлено изображение парастернальной позиции левого желудочка в диастолу. При максимальных размерах левого предсердия выше 5 см у больного отсутствовали жалобы и не регистрировались эпизоды фибрилляции предсердий (в анамнезе, по-видимому, указание на эпизоды какой-то суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, не подтвержденной ЭКГ). Не исключено, что это связано с сохранением систолической и насосной функций предсердия.

Заключительный диагноз: Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, с локализацией гипертрофии преимущественно в области базальной части перегородки, ФК I.

Таким образом, при гипертрофической кардиомиопатии отмечены значительные нарушения функции левого предсердия. В оценке этих нарушений большую роль играет определение не только традиционных структурно-функциональных показателей левого предсердия, но и дополнительных (таких как продольные размеры предсердия, показатели его насосной и систолической функции).

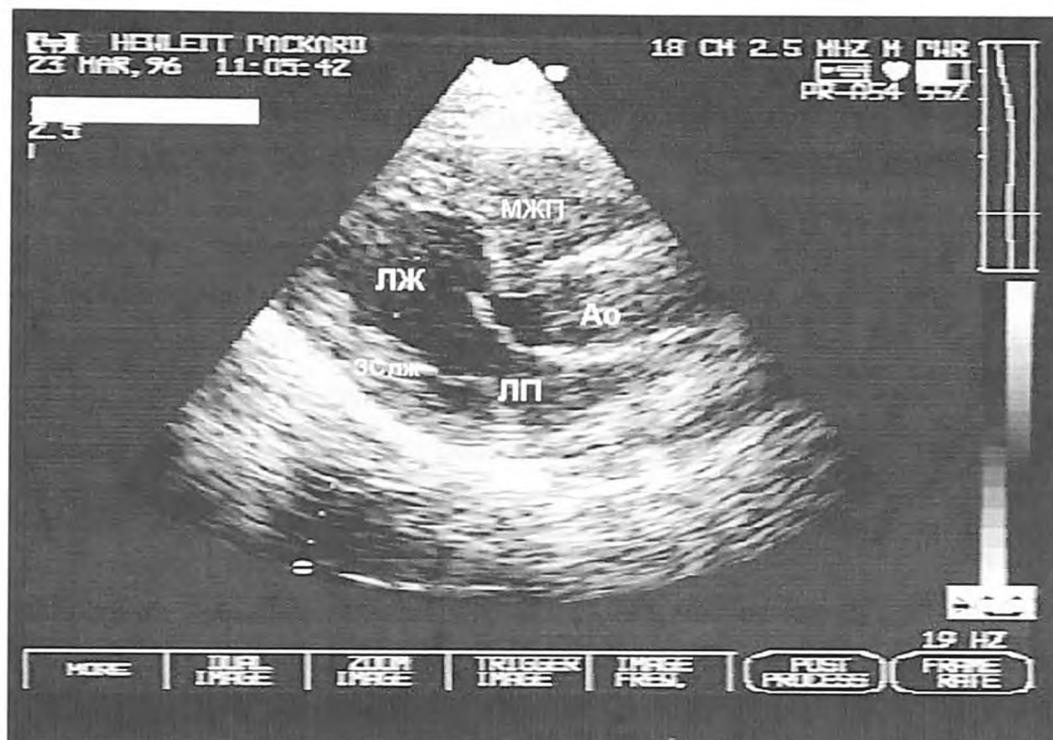


Рис. 3.1.2. Больной Б.: Парастеральная позиция длинной оси левого желудочка. Максимальный поперечный размер левого предсердия 5,23 см, минимальный поперечный размер 3,80 см. Максимальный и минимальный продольные размеры соответственно 7,32 см и 6,43 см. Максимальный и минимальный объемы предсердия  $40,7 \text{ см}^3$  и  $17,2 \text{ см}^3$ , объем опорожнения  $23,5 \text{ см}^3$ , фракция опорожнения 57,8 %. Степень укорочения переднезаднего (поперечного) размера предсердия (%Da) - 27,3%. Соотношение ЛП max/ КДРЛЖ = 0,98, то есть значительно увеличено. Коэффициент ремоделирования ЛП 0,72. Хорошо видна также выраженная гипертрофия преимущественно базальной части межжелудочковой перегородки, в меньшей степени - задней стенки левого желудочка. Коэффициент асимметрии больше 1,3.

### 3.2. Структурно-функциональное состояние правого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии

При изучении состояния ПЖ по данным ЭхоКГ при ГКМП проведено сравнение основных структурно-функциональных показателей в контрольной группе (30 человек) и в общей группе больных ГКМП. У двух больных адекватная визуализация правых отделов не была достигнута и общее число больных ГКМП составило 84 человека. Результаты сравнения представлены в таблице 3.2.1.

По результатам анализа выявлено достоверное увеличение диастолической толщины стенки ПЖ при ГКМП, без заметного увеличения его полости (соотношение толщины стенки и размера полости достоверно уменьшается при ГКМП).

Таблица 3.2.1

Структурно - функциональные показатели правого желудочка при ГКМП

Параметр	Контроль (n = 30)	ГКМП (n = 84)	p
1	2	3	4
КДРпж	1,62 ± 0,08	1,68 ± 0,06	> 0,05
КСРпж	1,02 ± 0,05	0,99 ± 0,05	> 0,05
ТПСДпж	0,43 ± 0,02	0,52 ± 0,01	< 0,01
ТПССпж	0,96 ± 0,03	0,99 ± 0,03	> 0,05
АПС пж	0,69 ± 0,04	0,62 ± 0,03	> 0,05
V max ТК	72,0 ± 1,99	68,0 ± 1,60	> 0,05
Е/А ТК	1,43 ± 0,05	1,43 ± 0,06	> 0,05
Vс ПЖ	3,17 ± 0,25	3,38 ± 0,13	> 0,05
Vр ПЖ	4,70 ± 0,41	4,62 ± 0,29	> 0,05

1	2	3	4
Vc/Vp ПЖ	0,72 ± 0,05	0,86 ± 0,05	< 0,05
Tc ПЖ	0,27 ± 0,01	0,28 ± 0,01	> 0,05
Tr ПЖ	0,19 ± 0,01	0,22 ± 0,01	< 0,05
РИР ПЖ	1,49 ± 0,10	1,27 ± 0,04	< 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	1,03 ± 0,02	0,57 ± 0,03	< 0,01
КДРпж/КДРлж	0,32 ± 0,02	0,37 ± 0,01	< 0,01
ΔSP	36,6 ± 1,68	41,1 ± 1,49	> 0,05
%Т	132,3 ± 6,30	92,9 ± 4,50	< 0,01
0,5КДР/ТПСДпж	1,96 ± 0,09	1,65 ± 0,06	< 0,05

Отмечено достоверное снижение РИР ПЖ при ГКМП, достоверное увеличение времени расслабления передней стенки ПЖ. Соотношение скоростей сокращения и расслабления передней стенки ПЖ при ГКМП достоверно выше, чем в норме. Степень систолического утолщения стенки ПЖ при ГКМП достоверно ниже. При ГКМП достоверно ниже соотношение АПСпж/ЭЗСлж и достоверно выше соотношение КДРпж/КДРлж. Для остальных показателей достоверных различий не получено.

Следующим этапом явилось сравнение двух основных групп больных ГКМП - с необструктивной (48 человек) и обструктивной (36 человек) формой по основным структурно-функциональным показателям ПЖ. Результаты сравнения указанных групп представлены в таблице 3.2.2.

Как видно из таблицы, при сравнении двух основных групп больных ГКМП достоверные различия получены лишь по показателям времени расслабления и соотношения скоростей расслабления и сокращения передней стенки ПЖ - они выше у больных ГОКМП. Можно говорить о тенденции к повышению размера полости ПЖ при ГНКМП и к увеличению толщины его передней стенки при ГОКМП. Однако достоверного

различия не достигнуто ни по одному из сравниваемых показателей, кроме указанных выше.

Таблица 3.2.2

Сравнение структурно - функциональных показателей правого желудочка при ГНКМП и ГОКМП

Параметры	ГНКМП (n = 48)	ГОКМП (n = 36)	p
КДРпж	1,69 ± 0,09	1,68 ± 0,08	> 0,05
КСРпж	1,02 ± 0,05	0,96 ± 0,07	> 0,05
ТПСДпж	0,51 ± 0,02	0,53 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	0,99 ± 0,03	0,98 ± 0,04	> 0,05
АПС пж	0,60 ± 0,03	0,65 ± 0,05	> 0,05
V max ТК	66,9 ± 1,84	69,2 ± 2,70	> 0,05
Е/А ТК	1,44 ± 0,07	1,31 ± 0,05	> 0,05
Vс ПЖ	3,25 ± 0,17	3,53 ± 0,20	> 0,05
Vр ПЖ	4,88 ± 0,41	4,32 ± 0,40	> 0,05
Vс/Vр пж	0,75 ± 0,04	0,99 ± 0,09	< 0,05
Tс ПЖ	0,28 ± 0,01	0,28 ± 0,01	> 0,05
Tр ПЖ	0,21 ± 0,01	0,24 ± 0,01	< 0,05
РИР ПЖ	1,32 ± 0,05	1,20 ± 0,07	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,55 ± 0,03	0,59 ± 0,04	> 0,05
КДРпж/КДРлж	0,36 ± 0,02	0,39 ± 0,02	> 0,05
ΔSP	39,7 ± 1,68	42,8 ± 2,55	> 0,05
%Т	101,2 ± 6,20	85,2 ± 6,00	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,72 ± 0,10	1,62 ± 0,08	> 0,05

При проведении клинического анализа отмечено различное распределение жалоб в группе больных с дилатацией и/или гипертрофией ПЖ (КДРпж больше или равный 1,94 см; ТПСДпж больше или равный

0,50 см, то есть выше персентиля  $P_{90}$ ) и больных с размерами ПЖ ниже указанных цифр. Больных с увеличением размеров ПЖ было 50 человек (58,1%), без увеличения - 34 человека. Результаты анализа отражены в таблице 3.2.3.

Таблица 3.2.3

Основные клинические проявления в зависимости от размеров  
правого желудочка у больных ГКМП

Основные показатели и клинические проявления	Увеличение	Без увеличения	p
	ПЖ (n = 50)	ПЖ (n = 34)	
КДРпж, см	1,85 ± 0,09	1,45 ± 0,06	< 0,01
ТПСДпж, см	0,59 ± 0,02	0,42 ± 0,01	< 0,01
СН I ФК	20	20	> 0,05
СН II ФК	24	16	> 0,05
СН III ФК	4	0	> 0,05
НРС	27	15	> 0,05
Сердечная астма	3	1	> 0,05
Стенокардия	6	4	> 0,05
Синкопальные состояния	11	6	> 0,05
Кардиалгии	25	15	> 0,05
Отеки стоп	2	0	> 0,05
Увеличение печени	3	0	> 0,05
Обструктивная ГКМП	32	5	< 0,01
Необструктивная ГКМП	18	29	< 0,01

Как видно из таблицы, достоверное различие достигнуто лишь для частоты случаев ГОКМП (она чаще встречалась в группе с увеличением ПЖ) и ГНКМП (эта форма, наоборот, встречалась чаще при сохраненных размерах ПЖ).

Проведено сравнение основных структурно-функциональных показателей ПЖ в группах больных с различной степенью выраженности СН. В первую группу выделены больные с СН I ФК (40 человек) во вторую - с СН II - III ФК по NYHA (44 человека). Результаты сравнения представлены в таблице 3.2.4.

Таблица 3.2.4

Структурно- функциональные показатели правого желудочка у больных ГКМП при различной степени сердечной недостаточности

Параметр	I ФК (n = 40)	II - III ФК (n = 44)	p
КДРпж	1,68±0,10	1,70 ±0,09	> 0,05
КСРпж	0,92±0,07	1,01 ±0,07	> 0,05
ТПСДпж	0,47 ± 0,02	0,54± 0,02	< 0,05
ТПССпж	0,96 ± 0,04	1,02 ± 0,03	> 0,05
АПС пж	0,61 ± 0,05	0,65± 0,04	> 0,05
V max ТК	69,6 ± 2,44	68,3 ± 2,30	> 0,05
E/A ТК	1,37 ± 0,06	1,39 ± 0,07	> 0,05
Vc ПЖ	3,26 ± 0,27	3,54 ± 0,16	> 0,05
Vp ПЖ	4,05 ± 0,61	5,08 ± 0,36	> 0,05
Vc/Vp ПЖ	0,92 ± 0,07	0,84 ± 0,07	> 0,05
Tc ПЖ	0,27 ± 0,01	0,29 ± 0,01	> 0,05
Tr ПЖ	0,23 ± 0,01	0,23 ± 0,01	> 0,05
РИР ПЖ	1,16 ± 0,06	1,33 ± 0,06	< 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,56 ± 0,04	0,58 ± 0,04	> 0,05
КДРпж/КДРлж	0,36 ± 0,02	0,38 ± 0,02	> 0,05
ΔSP	44,1 ± 2,32	40,5 ± 1,94	> 0,05
%T	104,2 ± 8,0	90,2 ± 5,44	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,82 ± 0,13	1,61 ± 0,08	> 0,05

Как видно из таблицы, достоверно выше при более выраженной СН оказались толщина передней стенки ПЖ в диастолу и РИРпж.

Отмечена тенденция к увеличению конечно-диастолического и конечно - систолического размеров ПЖ при более тяжелой СН. При более тяжелой СН выявлена тенденция к снижению показателей систолической функции ПЖ -  $\Delta SP$  и %Т. Но достоверного различия по этим и остальным структурно-функциональным показателям ПЖ не выявлено.

Проведено сравнение основных структурно-функциональных показателей ПЖ в группах больных с семейными и несемейными формами ГКМП. Группа больных ГКМП разделена на группы больных с семейной (34 человека) и спорадической (50 человек) формами заболевания. Результаты сравнения данных групп представлены в таблице 3.2.5.

Как видно из таблицы, при спорадической ГКМП достоверно выше скорость расслабления передней стенки ПЖ. Достоверного различия между группами ни по одному из прочих структурно-функциональных показателей ПЖ не достигнуто. Можно говорить о тенденции к повышению размеров полости ПЖ и толщины его передней стенки при спорадической ГКМП. Из функциональных показателей ПЖ при спорадической ГКМП несколько выше оказались показатель РИР ПЖ, скорость сокращения передней стенки ПЖ, степень утолщения передней стенки ПЖ. Максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане несколько ниже при спорадической ГКМП. Но достоверных различий между этими показателями не достигнуто.

Проведено сравнение данных ЭКГ и ЭхоКГ при гипертрофии ПЖ. В группе больных ГКМП были выделены две подгруппы - с признаками увеличения ПЖ по ЭхоКГ и без таковых признаков. Увеличенным считался максимальный размер ПЖ больший или равный 1,94 см и/или толщина передней стенки ПЖ в диастолу большая или равная 0,50 см.

Структурно - функциональные показатели правого желудочка  
при семейной и спорадической ГКМП

Параметр	Семейная ГКМП (n = 34)	Спорадическая ГКМП (n = 50)	p
КДРпж	1,61 ± 0,09	1,74 ± 0,08	> 0,05
КСРпж	0,97 ± 0,07	1,00 ± 0,06	> 0,05
ТПСДпж	0,50 ± 0,02	0,53 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	0,96 ± 0,04	1,01 ± 0,03	> 0,05
АПС пж	0,60 ± 0,04	0,64 ± 0,04	> 0,05
V max ТК	68,4 ± 2,05	67,7 ± 2,30	> 0,05
ЕА ТК	1,35 ± 0,05	1,41 ± 0,07	> 0,05
Vc ПЖ	3,36 ± 0,20	3,40 ± 0,17	> 0,05
Vp ПЖ	3,98 ± 0,27	5,08 ± 0,44	< 0,05
Vc/VpПЖ	0,89 ± 0,07	0,84 ± 0,07	> 0,05
Tc ПЖ	0,28 ± 0,01	0,28 ± 0,01	> 0,05
Tr ПЖ	0,23 ± 0,01	0,22 ± 0,01	> 0,05
РИР ПЖ	1,22 ± 0,05	1,31 ± 0,06	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,53 ± 0,03	0,59 ± 0,04	> 0,05
КДРпж/КДРлж	0,35 ± 0,02	0,39 ± 0,02	> 0,05
ΔСП	40,2 ± 2,18	41,7 ± 1,98	> 0,05
%Т	95,0 ± 7,09	93,7 ± 5,79	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,68 ± 0,11	1,68 ± 0,08	> 0,05

Больных с увеличением размеров ПЖ оказалось 50 человек (59,5% всех больных). В 7 случаях из 50 выявлена дилатация полости ПЖ (то есть увеличение КДРпж более 1,94 см, без утолщения стенки), в 43 случаях - преимущественно гипертрофия передней стенки ПЖ (увеличение ТПСДпж более 0,50 см). В ряде случаев гипертрофия передней стенки

сочеталась с дилатацией полости (в одном случае до 3,65 см). У 34 человек указанные показатели не превышали верхней границы нормы.

Помимо классических ЭКГ-критериев гипертрофии ПЖ использованы также неcodируемые ЭКГ-критерии ГПЖ, включающие в себя, в частности, снижение амплитуды зубца  $S_{V1-2}$  и увеличение продолжительности комплекса  $QRS_{V1}$ . Частота выявления ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ (как общепринятых, так и неcodируемых) в этих группах представлена в таблице 3.2.6.

Как видно из таблицы, наиболее часто встречающимся признаком из всех ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ оказался амплитудный показатель - увеличение суммы амплитуд зубцов R и S в грудных отведениях более 10,5 мм (индекс Sokolov-Lyon). Достоверно чаще при увеличении ПЖ встречался ЭКГ-признак  $S_{V5} \geq 7$  мм. Различия в частоте выявления остальных ЭКГ-признаков при гипертрофии ПЖ и при ее отсутствии не достоверны.

Таблица 3.2.6

Показатели ЭКГ при увеличении правого желудочка у больных  
ГКМП

Параметр	С увеличением ПЖ (n = 50)	Без увеличения ПЖ (n = 34)	p
1	2	3	4
КДРПЖ, см	1,85 ± 0,09	1,45 ± 0,06	< 0,01
ТПСДПЖ, см	0,59 ± 0,02	0,42 ± 0,01	< 0,01
$R_{V1} \geq 7$ мм	9	7	> 0,05
$R_{V1} + S_{V5} \geq 10,5$ мм	23	11	> 0,05
$S_{V1(V2)} \leq 2$ мм	2	0	> 0,05
$S_{V5} \geq 7$ мм	15	6	< 0,05
$R_{V5(V6)} < 5$ мм	2	1	> 0,05
$R_{aVR} > 4$ мм	7	1	> 0,05

1	2	3	4
ВМЭН $V_1 > 0,03c$	11	5	$> 0,05$
QRS $v_1 \geq 0,09 c$	19	9	$> 0,05$
ПБПНПГ при $R' \geq 15$ мм	1	0	$> 0,05$
НБПНПГ при $R' \geq 10$ мм	2	2	$> 0,05$
Отклонение ЭОС вправо	7	1	$> 0,05$
S - тип ЭКГ	1	0	$> 0,05$
Смещение ПЗ влево	14	7	$> 0,05$
T (-) $V_1$ с $R_{V1} \geq 5$ мм	8	5	$> 0,05$

Данные о чувствительности и специфичности указанных ЭКГ-признаков представлены в таблице 3.2.7.

Как видно из таблицы, наиболее специфичными оказались амплитудные признаки (увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях и отведении aVR, снижение амплитуды зубца S в правых грудных отведениях), отклонение электрической оси сердца вправо, наличие блокад правой ножки пучка Гиса и S-тип ЭКГ. В целом специфичность большинства признаков примерно одинакова. Однако чувствительность этих признаков относительно невелика. Наиболее чувствительным оказалось увеличение суммы амплитуд зубцов R и S в правых и левых грудных отведениях (индекс Sokolov-Lyon для ПЖ), на втором месте - расширение QRS в правых грудных отведениях, на третьем - увеличение  $S_{V5} \geq 7$  мм. Сочетание достаточно высокой чувствительности, специфичности и диагностической точности характерно для индекса Sokolov-Lyon (в наибольшей степени), а также для расширения QRS  $v_1 \geq 0,09 c$  и увеличения амплитуды  $S_{V5} \geq 7$  мм.

Расчет чувствительности и специфичности данных признаков проведен отдельно при дилатации полости и преимущественном утолщении передней стенки ПЖ с целью выявления признаков более специфичных

для выявления гипертрофии либо дилатации ПЖ. Лиц с дилатацией ПЖ было 7 человек, с преимущественным утолщением передней стенки ПЖ - 43 человека, без признаков увеличения ПЖ - 34 человека.

Таблица 3.2.7

Чувствительность и специфичность основных ЭКГ- признаков  
ГПЖ у больных ГКМП

Признак	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
$R_{V1} \geq 7$ мм	18,0%	79,4%	42,9%
$R_{V1} + S_{V5} \geq 10,5$ мм	46,0%	69,0%	54,8%
$S_{V1(V2)} \leq 2$ мм	4,00%	100%	42,9%
$S_{V5} \geq 7$ мм	30,0%	82,4%	51,2%
$R_{V5(V6)} < 5$ мм	4,00%	97,1%	41,7%
$R_{aVR} > 4$ (5) мм	14,0%	97,1%	47,6%
$BMЭН_{V1} > 0,03(0,04)$ с	22,0%	85,3%	47,6%
$QRS_{V1} \geq 0,09$ с	38,0%	73,5%	52,4%
ПБПНПГ при $R' \geq 15$ мм	2,00%	100%	41,7%
НБПНПГ при $R' \geq 10$ мм	4,00%	94,1%	40,5%
Отклонение ЭОС вправо	14,0%	97,1%	47,6%
S - тип ЭКГ	2,00%	100%	41,7%
Смещение ПЗ влево	28,0%	79,4%	48,8%
$T(-)_{V1}$ $R_{V1} \geq 5$ мм	16,0%	85,3%	44,0%

Для характеристики данных групп использованы следующие структурно-функциональные показатели: конечно- диастолический размер ПЖ, толщина его стенки в диастолу и показатель отношения половины конечно-диастолического размера ПЖ к его толщине в диастолу. Характеристика трех групп больных ГКМП в зависимости от состояния ПЖ представлена в таблице 3.2.8.

Основные структурно-функциональные показатели правого желудочка у больных ГКМП при его дилатации, утолщении передней стенки и отсутствии изменений

Параметр	Группа 1 Дилатация ПЖ (n = 7)	Группа 2 Утолщение ПСПЖ (n = 43)	Группа 3 Без изменений размеров ПЖ (n = 34)	p1	p2	p3
КДРпж	2,22 ± 0,15	1,77 ± 0,08	1,45 ± 0,06	**	**	**
ТПСДпж	0,47 ± 0,06	0,58 ± 0,01	0,42 ± 0,01	*	***	*
0,5 КДР/ ТПСДпж	2,50 ± 0,29	1,55 ± 0,08	1,66 ± 0,07	***	*	**

Примечание: p1 - сравнение 1 и 3 группы, p2 - сравнение 2 и 3 группы, p3 - сравнение 1 и 2 групп. \*\*\* -  $p < 0,01$ , \*\* -  $p < 0,05$ , \* -  $p > 0,05$ .

Как видно из таблицы, при дилатации ПЖ по сравнению с преимущественным утолщением передней стенки ПЖ и отсутствием его изменений достоверно выше конечно-диастолический размер ПЖ и отношение половины конечно-диастолического размера ПЖ к его толщине в диастолу. При преимущественном утолщении передней стенки ПЖ достоверно выше, чем при дилатации его полости, толщина передней стенки ПЖ в диастолу, достоверно ниже - конечно-диастолический размер полости ПЖ и отношение половины конечно-диастолического размера ПЖ к его толщине в диастолу. При сравнении группы больных с преимущественным утолщением передней стенки ПЖ и без изменений ПЖ отмечено достоверное увеличение при утолщении передней стенки ПЖ конечно-диастолического размера полости ПЖ и толщины его стенки в диастолу.

Различий в частоте выявления ЭКГ- признаков гипертрофии ПЖ при дилатации и преимущественном утолщении передней стенки ПЖ не

найден. Результаты сравнения групп больных по частоте выявления ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ представлены в таблице 3.2.9.

Таблица 3.2.9

Показатели ЭКГ при дилатации и утолщении передней стенки  
правого желудочка у больных ГКМП

Параметр	Дилатация ПЖ (n = 7)	Утолщение ПСПЖ (n = 43)	p
КДРпж, см	2,22 ± 0,15	1,77 ± 0,08	< 0,05
ТПСДпж, см	0,47 ± 0,06	0,58 ± 0,01	> 0,05
0,5 КДР/ ТПСДпж	2,50 ± 0,29	1,55 ± 0,08	< 0,05
R <sub>V1</sub> ≥ 7 мм	0	9	> 0,05
R <sub>V1</sub> + S <sub>V5</sub> ≥ 10,5 мм	3	20	> 0,05
S <sub>V1(V2)</sub> ≤ 2 мм	1	1	> 0,05
S <sub>V5</sub> ≥ 7мм	5	10	> 0,05
R <sub>V5(V6)</sub> < 5 мм	1	1	> 0,05
R <sub>avR</sub> > 4 мм	0	7	> 0,05
ВМЭН V <sub>1</sub> > 0,03с	1	10	> 0,05
QRS <sub>V1</sub> ≥ 0,09 с	1	18	> 0,05
ПБНПГ при R' ≥ 15 мм	0	1	> 0,05
НБНПГ при R' ≥ 10 мм	0	2	> 0,05
Отклонение ЭОС вправо	1	6	> 0,05
S - тип ЭКГ	0	1	> 0,05
Смещение ПЗ влево	3	11	> 0,05
T (-) V <sub>1</sub> с R <sub>V1</sub> ≥ 5 мм	1	7	> 0,05

Как видно из таблицы, достоверных различий в частоте выявления ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ при его дилатации и преимущественном утолщении передней стенки выявить не удалось.

Проведен расчет чувствительности и специфичности ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка при его дилатации и утолще-

нии передней стенки. Результаты расчета представлены в таблице 3.2.10. Как видно из таблицы, при дилатации ПЖ наиболее чувствительным ЭКГ- критерием гипертрофии ПЖ оказалось увеличение амплитуды зубца  $S_{V5} \geq 7$  мм. На втором месте по чувствительности оказались индекс Sokolov-Lyon для ПЖ и смещение переходной зоны влево.

Таблица 3.2.10

Чувствительность и специфичность ЭКГ - критериев гипертрофии ПЖ при дилатации и утолщении передней стенки правого желудочка

Признак	Чувствительность		Специфичность		Диагностическая точность	
	ДПЖ	ГПЖ	ДПЖ	ГПЖ	ДПЖ	ГПЖ
$R_{V1} \geq 7$ мм	0%	20,9%	79,4%	79,4%	65,9%	46,8%
$R_{V1} + S_{V5} \geq 10,5$ мм	42,9%	46,5%	68,0%	68,0%	63,4%	55,8%
$S_{V1(V2)} \leq 2$ мм	14,3%	2,33%	100%	100%	85,4%	45,5%
$S_{V5} \geq 7$ мм	71,4%	23,3%	82,4%	82,4%	80,5%	49,4%
$R_{V5(V6)} < 5$ мм	14,3%	2,33%	97,1%	97,1%	82,9%	44,2%
$R_{aVR} > 4$ (5) мм	0%	16,3%	97,1%	97,1%	80,5%	52,0%
$VMЭН_{V1} > 0,03(0,04)$ с	14,3%	23,3%	85,3%	85,3%	73,2%	50,7%
$QRS_{V1} \geq 0,09$ с	14,3%	41,9%	73,5%	73,5%	63,4%	55,8%
ПБПНПГ при $R' \geq 15$ мм	0%	2,33%	100%	100%	82,9%	45,5%
НБПНПГ при $R' \geq 10$ мм	0%	4,65%	94,1%	94,1%	78,1%	44,2%
Отклонение ЭОС вправо	14,3%	14,0%	97,1%	97,1%	82,9%	50,7%
S - тип ЭКГ	0%	2,33%	100%	100%	82,9%	45,5%
Смещение ПЗ влево	42,9%	25,6%	79,4%	79,4%	73,2%	49,4%
$T(-)_{V1}$ с	14,3%	16,3%	85,3%	85,3%	73,2%	46,8%
$R_{V1} \geq 5$ мм						

Примечание: ДПЖ - дилатация ПЖ, ГПЖ - преимущественное утолщение передней стенки ПЖ.

Сочетанием наибольшей чувствительности, специфичности и диагностической точности при дилатации ПЖ обладает увеличение амплитуды зубца  $S_{V5} \geq 7\text{мм}$ , в меньшей степени - индекс Sokolov-Lyon для ПЖ и смещение переходной зоны влево.

Для утолщения передней стенки ПЖ наиболее чувствительным оказался индекс Sokolov-Lyon (47%), на втором месте - расширение  $QRS_{V1} \geq 0,09\text{ с}$  (42%). Сочетанием наибольшей чувствительности, специфичности и диагностической точности при гипертрофии ПЖ обладает индекс Sokolov-Lyon для ПЖ, в меньшей степени - расширение  $QRS_{V1} \geq 0,09\text{ с}$ .

Для решения вопроса о наличии возможных "ложных" ЭКГ- критериев гипертрофии ПЖ группу больных ГКМП разделили на группу без ЭКГ - признаков гипертрофии ПЖ (47 человек, 56,0% всех больных), группу с признаками комбинированной гипертрофии правого и левого желудочков (19 человек, 22,6%) и группу с ЭКГ- признаками гипертрофии только ПЖ (18 человек, 21,4%). Сравнение проводилось по основным показателям (преимущественно размерным) правого и левого желудочков.

При сравнении данных групп достоверные различия получены по некоторым структурно - функциональным показателям правого и левого желудочков. Результаты сравнения отражены в таблице 3.2.11. Как видно из таблицы, при наличии ЭКГ-признаков комбинированной гипертрофии правого и левого желудочков достоверно ниже, по сравнению с двумя другими группами отношение  $КДР_{пж}/КДР_{лж}$ .

При сравнении группы больных с КГЖ и больных с ЭКГ-признаками гипертрофии только ПЖ отмечены достоверно более высокие размеры полости ПЖ, более высокий показатель  $\Delta SP$  и отношение  $0,5КДР/ТПСД_{пж}$  во второй группе. ИММЛЖ при КГЖ оказался достоверно выше. По сравнению с группой без признаков ГПЖ при КГЖ достоверно выше максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане.

## Сравнение данных ЭКГ и ЭхоКГ при гипертрофии правого желудочка

Параметр	Группа 1 КГЖ (n = 19)	Группа 2 ГПЖ (n = 18)	Группа 3 Без ГПЖ (n = 47)	p1	p2	p3
КДРлж	4,59 ± 0,16	4,46 ± 0,14	4,64 ± 0,11	-	-	-
ТЗСЛЖср	1,14 ± 0,07	1,16 ± 0,05	1,16 ± 0,03	-	-	-
ТМЖПд1	1,84 ± 0,18	1,67 ± 0,15	1,84 ± 0,08	-	-	-
ТМЖПд2	2,11 ± 0,19	1,83 ± 0,17	2,05 ± 0,11	-	-	-
ТМЖПд3	1,62 ± 0,11	1,35 ± 0,08	1,46 ± 0,06	-	-	-
ТВд	1,39 ± 0,08	1,21 ± 0,05	1,37 ± 0,05	-	-	-
ИММЛЖ	193,6 ± 15,9	152,3 ± 9,80	178,2 ± 7,1	-	-	*
ЕF	8,20 ± 0,60	8,10 ± 0,70	8,50 ± 0,50	-	-	-
Е/Амк	2,12 ± 0,81	1,66 ± 0,17	1,16 ± 0,08	-	*	-
КДРпж	1,37 ± 0,10	2,03 ± 0,15	1,64 ± 0,06	-	-	**
КСРпж	0,87 ± 0,06	1,15 ± 0,11	0,93 ± 0,05	-	-	**
ТПСДпж	0,50 ± 0,03	0,50 ± 0,02	0,52 ± 0,02	-	-	-
ТПССпж	0,93 ± 0,05	1,00 ± 0,05	1,00 ± 0,03	-	-	-
АПС пж	0,64 ± 0,05	0,62 ± 0,05	0,61 ± 0,04	-	-	-
V max ТК	73,9 ± 4,60	72,7 ± 2,90	64,1 ± 1,80	*	-	-
Е/Атк	1,33 ± 0,07	1,28 ± 0,08	1,53 ± 0,10	-	-	-
Vс/врПЖ	0,83 ± 0,07	0,88 ± 0,09	0,88 ± 0,08	-	-	-
РИР ПЖ	1,32 ± 0,08	1,25 ± 0,10	1,26 ± 0,05	-	-	-
КДРпж/КДРлж	0,30 ± 0,02	0,46 ± 0,04	0,36 ± 0,01	*	*	**
АПСпж/ЭЗСлж	0,57 ± 0,05	0,56 ± 0,04	0,56 ± 0,04	-	-	-
ΔСП	34,4 ± 2,30	43,1 ± 2,70	43,4 ± 2,20	-	-	*
%Т	88,9 ± 8,00	101,4 ± 10,7	96,5 ± 6,20	-	-	-
0,5КДР/ТПСДпж	1,40 ± 0,09	2,08 ± 0,20	1,63 ± 0,07	-	*	*

Примечание: p1 - сравнение 1 и 3 группы, p2 - сравнение 2 и 3 группы, p3 - сравнение 1и 2 групп. \*\* - p < 0,01, \* - p < 0,05. Прочерк соответствует p > 0,05.

При сравнении больных с ЭКГ-признаками гипертрофии только ПЖ с больными без признаков ГПЖ отмечены достоверно более высокое соотношение КДР пж/КДРлж и отношение  $0,5\text{КДР}/\text{ТПСДпж}$  при гипертрофии ПЖ. Соотношение пиков E/A митрального потока достоверно выше при наличии ЭКГ-признаков ГПЖ.

Вся группа больных ГКМП была разделена на подгруппы больных с отсутствием любых ЭКГ-признаков ГПЖ (34 человека), больных с наличием любого количества преимущественно временных (увеличение ВМЭН в правых грудных отведениях, расширение  $\text{QRS}_{V1} \geq 0,09$  с, признаки блокад правой ножки пучка Гиса) ЭКГ-признаков ГПЖ (10 человек), больных с наличием любого количества классических амплитудных ЭКГ-признаков ГПЖ (30 человек), больных с сочетанием амплитудных и временных признаков (10 человек).

Результаты сравнения групп по некоторым структурно-функциональным показателям для ПЖ и ЛЖ отражены в таблице 3.2.12.

Как видно из таблицы, достоверные различия получены при сравнении больных с преимущественно амплитудными ЭКГ-признаками ГПЖ и больных с преимущественно временными ЭКГ-признаками ГПЖ по показателю амплитуды передней стенки ПЖ - данный показатель оказался выше при наличии временных ЭКГ-признаков ГПЖ ( $0,74 \pm 0,08$  см против  $0,57 \pm 0,04$  см при наличии преимущественно амплитудных ЭКГ-признаков,  $p < 0,05$ ).

При сравнении больных с преимущественно амплитудными ЭКГ-признаками ГПЖ и больных без ЭКГ-признаков ГПЖ получено достоверное различие по показателю максимальной скорости потока на трикуспидальном клапане - данный показатель оказался достоверно выше при наличии амплитудных ЭКГ-признаков ГПЖ ( $73,1 \pm 1,95$  см/с против  $62,5 \pm 1,86$  см/с при отсутствии ЭКГ-признаков ГПЖ,  $p < 0,05$ ).

Таблица 3.2.12

Структурно - функциональные показатели правого и левого желудочков при ГКМП в зависимости от ЭКГ - признаков ГПЖ

Параметр	Группа 1 (n = 30)	Группа 2 (n = 10)	Группа 3 (n = 10)	Группа 4 (n = 34)	а	б	в	г	д	е
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
КДРлж	4,64 ± 0,11	4,49 ± 0,25	4,32 ± 0,20	4,64 ± 0,13	-	-	-	-	-	*
ТЗСЛЖср	1,14 ± 0,04	1,29 ± 0,07	1,14 ± 0,12	1,13 ± 0,03	-	-	-	-	*	-
ТМЖПд1	1,67 ± 0,12	1,76 ± 0,20	1,96 ± 0,27	1,91 ± 0,09	-	-	-	-	-	-
ТМЖПд2	1,92 ± 0,13	2,05 ± 0,28	2,10 ± 0,32	2,08 ± 0,14	-	-	-	-	-	-
ТМЖПд3	1,41 ± 0,07	1,61 ± 0,14	1,66 ± 0,18	1,44 ± 0,08	-	-	-	-	-	-
ТВд	1,29 ± 0,06	1,33 ± 0,10	1,33 ± 0,10	1,40 ± 0,07	-	-	-	-	-	-
ИММЛЖ	176,2 ± 10,5	180,1 ± 15,0	170,5 ± 20,9	176,0 ± 9,0	-	-	-	-	-	-
ЕФ	8,42 ± 0,46	9,74 ± 0,98	7,46 ± 1,04	8,05 ± 0,53	-	-	-	-	-	-
Е/Амк	1,91 ± 0,52	1,15 ± 0,19	1,43 ± 0,15	1,22 ± 0,09	-	-	-	-	-	-
КДР пж	1,70 ± 0,10	1,74 ± 0,06	1,60 ± 0,35	1,63 ± 0,08	-	-	-	-	-	-
КСР пж	1,04 ± 0,07	0,99 ± 0,06	0,93 ± 0,19	0,90 ± 0,06	-	-	-	-	-	-
ТПСД пж	0,49 ± 0,02	0,56 ± 0,04	0,49 ± 0,04	0,52 ± 0,02	-	-	-	-	-	-
ТПСС пж	0,96 ± 0,03	1,10 ± 0,08	0,98 ± 0,09	0,98 ± 0,04	-	-	-	-	-	-

Продолжение таблицы 3.2.12

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
АПС пж	0,57 ± 0,04	0,74 ± 0,08	0,67 ± 0,08	0,61 ± 0,05	*	-	-	-	-	-
V max ТК	73,1 ± 1,95	68,4 ± 5,00	71,4 ± 9,93	62,5 ± 1,86	-	-	*	-	-	-
E/Атк	1,36 ± 0,06	1,27 ± 0,13	1,08 ± 0,15	1,60 ± 0,12	-	-	-	-	*	*
Vc/VpПЖ	0,87 ± 0,05	0,98 ± 0,24	0,67 ± 0,13	0,90 ± 0,09	-	-	-	-	-	-
РИР ПЖ	1,26 ± 0,06	1,41 ± 0,20	1,45 ± 0,16	1,18 ± 0,05	-	-	-	-	-	-
КДРпж/КДРлж	0,37 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,37 ± 0,08	0,35 ± 0,02	-	-	-	-	-	-
АПСпж/ЭЗСлж	0,51 ± 0,04	0,58 ± 0,06	0,63 ± 0,09	0,58 ± 0,05	-	-	-	-	-	-
ΔСП	38,4 ± 2,20	42,4 ± 4,21	38,7 ± 3,96	44,5 ± 2,57	-	-	-	-	-	-
%Т	99,7 ± 7,87	99,4 ± 13,4	103,2 ± 16,2	89,2 ± 6,34	-	-	-	-	-	-
0,5КДР/ТПСДпж	1,76 ± 0,12	1,65 ± 0,16	1,66 ± 0,30	1,63 ± 0,10	-	-	-	-	-	-

Примечание : группа 1 - амплитудные ЭКГ-признаки ГПЖ, группа 2 - временные ЭКГ-признаки ГПЖ, группа 3 - сочетание ЭКГ-признаков ГПЖ, группа 4 - без ЭКГ-признаков ГПЖ. Сокращения: а- сравнение групп 1 и 2, б - сравнение групп 1 и 3, в - сравнение групп 1 и 4; г - сравнение групп 2 и 3, д - сравнение групп 2 и 4; е - сравнение групп 3 и 4; " \* " -  $p < 0,05$ . Прочерк соответствует  $p > 0,05$ .

Сравнение больных с преимущественно временными ЭКГ-признаками ГПЖ и больных без ЭКГ-признаков ГПЖ дало достоверные различия по двум показателям - средняя толщина задней стенки ЛЖ в диастолу при наличии временных ЭКГ-признаков ГПЖ оказалась достоверно выше, чем при отсутствии ЭКГ-признаков ГПЖ ( $1,29 \pm 0,07$  см против  $1,13 \pm 0,03$  см,  $p < 0,05$ ). Соотношение E/A для трикуспидального клапана оказалось достоверно выше при отсутствии ЭКГ-признаков ГПЖ, чем при наличии временных ЭКГ-признаков ГПЖ ( $1,60 \pm 0,12$  против  $1,27 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ).

При сравнении больных с сочетанием амплитудных и временных ЭКГ-признаков ГПЖ и больных без ЭКГ-признаков ГПЖ достоверное различие достигнуто по показателю соотношения E/A трикуспидального клапана (он оказался достоверно выше при отсутствии ЭКГ-признаков ГПЖ -  $1,60 \pm 0,12$  против  $1,08 \pm 0,15$ ,  $p < 0,05$ ), а также по показателю КДР лж (при отсутствии ЭКГ-признаков ГПЖ он оказался достоверно выше -  $4,64 \pm 0,13$  см против  $4,32 \pm 0,20$  см,  $p < 0,05$ ). При сравнении представленных в таблице показателей в других группах достоверных различий не получено.

Производился подсчет частоты ложноположительных и ложноотрицательных ЭКГ-признаков ГПЖ в зависимости от локализации гипертрофии миокарда ЛЖ. Группа больных ГКМП была разделена на подгруппы по локализации гипертрофии: группа 1 - с локализацией гипертрофии в базальной части МЖП (29 человек), группа 2 - с локализацией гипертрофии в средней части МЖП (29 человек). Эти две группы можно объединить в перегородочный тип гипертрофии.

В группу 3 вошли 9 больных с локализацией гипертрофии преимущественно в нижней части МЖП и верхушке (верхушечно-перегородочный тип), в группу 4 - 17 больных с диффузной (концентрической) гипертрофией. Результаты подсчета отражены в таблице 3.2.13.

Частота ложноположительных и ложноотрицательных  
ЭКГ-признаков ГПЖ при различных морфологических типах ГКМП

Морфологический тип	Ложноотрицательные ЭКГ- признаки ГПЖ	Ложноположительные ЭКГ- признаки ГПЖ
Базальная часть МЖП	44%	36%
Средняя часть МЖП	35%	86%
Верхушка	83%	50%
Диффузная форма	50%	100%

Наибольшее число ложноположительных ЭКГ -признаков ГПЖ наблюдалось при диффузной форме и локализации гипертрофии в средней части МЖП.

Проведено сравнение частоты выявления признаков КГЖ и ГПЖ по ЭКГ при различных морфологических типах ГКМП. Результаты отражены в таблице 3.2.14. Достоверного различия между частотой появления данных признаков не выявлено (во всех случаях  $p$  значительно больше 0,05).

Таким образом, не выявлено достоверных различий по основным линейным и объемным показателям ЛЖ (что могло бы объяснить наличие “ложных” ЭКГ - признаков ГПЖ) в зависимости от изменений ЭКГ но обнаружены изменения некоторых показателей функции ПЖ.

Какой-либо четкой связи увеличения толщины стенок либо полости ПЖ с ЭКГ - признаками не отмечено. Нельзя также четко дифференцировать наличие систолической (преимущественно увеличение амплитудных показателей) и диастолической (увеличение ВМЭН, блокада ПНПГ) “перегрузки” ПЖ. Не исключена зависимость ложноположительных ЭКГ- признаков гипертрофии ПЖ от локализации гипертрофии ЛЖ (преимущественно диффузной и в средней части МЖП).

## Изменения ЭКГ в зависимости от морфологического типа ГКМП

Группа	КГЖ	ГПЖ	Отсутствие ГПЖ	p1	p2	p3
Базальная часть МЖП	3	8	15	-	-	-
Средняя часть МЖП	8	6	12	-	-	-
Верхушка	1	1	6	-	-	-
Диффузная форма	3	1	10	-	-	-

Примечание: p1 - сравнение 1 и 3 группы, p2 - сравнение 2 и 3 группы, p3 - сравнение 1 и 2 групп. Прочерк соответствует  $p > 0,05$ .

Проведено также сравнение структурно-функциональных показателей ПЖ в зависимости от морфологического типа ГКМП. Результаты сравнения групп отражены в таблице 3.2.15. Как видно из таблицы, при сравнении больных с диффузной гипертрофией и больных с верхушечной формой ГКМП достоверные различия получены для показателей РИР ПЖ, конечно-систолического размера ПЖ, толщины передней стенки ПЖ в диастолу (эти показатели оказались достоверно выше при диффузной форме). В то же время степень укорочения размера полости ПЖ ( $\Delta SP$ ) оказалась достоверно ниже при диффузной форме.

При сравнении больных с диффузной гипертрофией и с преимущественно среднеперегородочной локализацией гипертрофии достоверные различия получены для толщины передней стенки ПЖ в диастолу, АПСпж и отношения АПСпж/ЭЗСлж (перечисленные показатели оказались достоверно выше при диффузной форме), а также для времени расслабления передней стенки ПЖ (этот показатель оказался достоверно ниже при диффузной форме).

Сравнение больных с диффузной гипертрофией и преимущественной гипертрофией базальных отделов МЖП дало достоверные различия для ТПСДпж, АПС пж и отношения АПС пж/ЭЗСлж.

Структурно-функциональные показатели правого желудочка  
в зависимости от морфологического типа ГКМП

Параметр	Группа 1 (n = 29)	Группа 2 (n = 29)	Группа 3 (n = 9)	Группа 4 (n = 17)	а	б	в	г	д	е
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
КДРпж	1,72 ± 0,12	1,61 ± 0,08	1,84 ± 0,19	1,77 ± 0,19	-	-	-	-	-	-
КСРпж	0,97 ± 0,08	0,97 ± 0,06	1,00 ± 0,16	1,18 ± 0,16	-	-	-	-	-	-
ТПСДпж	0,48 ± 0,02	0,52 ± 0,02	0,53 ± 0,03	0,63 ± 0,05	-	-	*	-	*	*
ТПССпж	0,98 ± 0,04	0,99 ± 0,03	1,00 ± 0,09	1,08 ± 0,10	-	-	-	-	-	-
АПСпж	0,61 ± 0,05	0,57 ± 0,04	0,68 ± 0,11	0,75 ± 0,09	-	-	*	-	*	-
V max ТК	68,0 ± 3,10	67,0 ± 2,50	66,9 ± 3,40	70,6 ± 3,80	-	-	-	-	-	-
Е/Атк	1,47 ± 0,09	1,34 ± 0,06	1,28 ± 0,14	1,32 ± 0,07	-	-	-	-	-	-
Vc ПЖ	3,11 ± 0,21	3,38 ± 0,19	3,76 ± 0,20	3,82 ± 0,42	-	-	-	-	-	-
VpПЖ	4,10 ± 0,44	4,27 ± 0,38	7,30 ± 1,69	5,45 ± 0,61	-	*	-	-	-	-
Vc/VpПЖ	0,92 ± 0,09	0,91 ± 0,08	0,59 ± 0,10	0,74 ± 0,07	-	*	-	-	-	-
Tc ПЖ	0,27 ± 0,01	0,29 ± 0,01	0,31 ± 0,02	0,26 ± 0,02	-	-	-	-	-	-
Tr ПЖ	0,23 ± 0,01	0,24 ± 0,01	0,19 ± 0,01	0,19 ± 0,01	-	-	-	-	*	-
РИР ПЖ	1,26 ± 0,08	1,27 ± 0,06	1,31 ± 0,15	1,34 ± 0,08	-	-	-	-	-	*
КДРпж/КДРлж	0,37 ± 0,03	0,36 ± 0,02	0,37 ± 0,03	0,40 ± 0,04	-	-	-	-	-	-

Продолжение таблицы 3.2.15

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
АПСпж/ЭЗСлж	0,56 ± 0,04	0,51 ± 0,04	0,63 ± 0,07	0,71 ± 0,07	-	-	*	-	*	-
ΔSP	43,0 ± 2,30	39,8 ± 2,60	45,3 ± 6,20	33,7 ± 2,70	-	-	*	-	-	*
%Т	106,2±9,00	91,5 ± 6,60	92,2 ± 11,1	74,7 ± 7,80	-	-	*	-	-	-
0,5КДР/ТПСДпж	1,83 ± 0,14	1,60 ± 0,09	1,74 ± 0,15	1,46 ± 0,15	-	-	-	-	-	-

Примечание: Группа 1 - базальная гипертрофия, группа 2 - среднеперегородочная гипертрофия, группа 3 - верхушечная гипертрофия, группа 4 - диффузная гипертрофия. Сокращения: а- сравнение групп 1 и 2, б - сравнение групп 1 и 3, в - сравнение групп 1 и 4; г - сравнение групп 2 и 3, д - сравнение групп 2 и 4; е - сравнение групп 3 и 4; \* -  $p < 0,05$ . Прочерк соответствует  $p > 0,05$ .

Перечисленные показатели оказались достоверно выше при диффузной форме. Показатели степени укорочения размера полости ПЖ ( $\Delta SP$ ) и степени утолщения передней стенки ПЖ (%T) оказались достоверно ниже при диффузной форме.

При сравнении верхушечной формы ГКМП и больных с преимущественно среднеперегородочной локализацией гипертрофии достоверные различия получены для скорости расслабления передней стенки ПЖ (этот показатель оказался достоверно выше при верхушечной форме) и времени расслабления передней стенки ПЖ (этот показатель оказался достоверно ниже при верхушечной форме).

При сравнении верхушечной формы ГКМП и больных с преимущественной локализацией гипертрофии в базальной части МЖП достоверные различия получены для скорости расслабления передней стенки ПЖ (она оказалась достоверно выше при верхушечной форме) и показателя отношения скоростей сокращения и расслабления передней стенки ПЖ (этот показатель оказался достоверно ниже при верхушечной форме). При сравнении других структурно-функциональных показателей ПЖ во всех группах достоверных различий не выявлено ни в одном случае.

Проведено сравнение структурно-функциональных показателей ПЖ при наличии и отсутствии ФП. Больных с ФП было 7 человек, без ФП - 77 человек. Учитывая малый размер группы с ФП, расчет статистической достоверности не проводился. В первой группе средние значения конечно-диастолического и конечно систолического размеров ПЖ составили соответственно  $2,22 \pm 0,41$  см и  $0,97 \pm 0,04$  см, во второй группе -  $1,65 \pm 0,06$  см и  $1,02 \pm 0,05$  см. Толщина передней стенки ПЖ в диастолу и систолу при наличии ФП составили  $0,52 \pm 0,03$  см и  $1,03 \pm 0,12$  см; при ее отсутствии -  $0,52 \pm 0,01$  см и  $0,99 \pm 0,02$  см. Соотношение КДРпж/КДРлж в первой группе составило  $0,50 \pm 0,09$ , во второй -  $0,36 \pm 0,01$ . Значение РИР ПЖ в первой группе составило  $1,57 \pm 0,23$ , во второй -  $1,25 \pm 0,04$ . Можно отметить, что при ФП

выше конечно- диастолический размер ПЖ (а также соотношение между размерами полостей ПЖ и ЛЖ), показатель РИР ПЖ.

При сравнении групп больных с наличием или отсутствием митральной регургитации все больные ГКМП разделены на две группы - в первой группе наличие митральной регургитации по цветной доплерографии не обнаружено (у 60 человек), во второй определялась митральная регургитация от I до II-III степени (у 24 человек). Результаты сравнения данных групп по структурно-функциональным показателям ПЖ представлены в таблице 3.2.16. Как видно из таблицы, толщина передней стенки ПЖ в систолу оказалась достоверно ниже при наличии митральной регургитации по сравнению с больными без митральной регургитации. Для прочих структурно-функциональных показателей ПЖ достоверных различий не достигнуто.

Можно говорить об отчетливой тенденции к снижению толщины передней стенки ПЖ в диастолу и снижения амплитуды движения передней стенки ПЖ, регионального индекса расслабления и степени ее утолщения в систолу при митральной регургитации. При наличии митральной регургитации ниже оказались максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане и соотношение E/A трикуспидального клапана. Соотношение половины конечно-диастолического размера полости ПЖ и толщины его передней стенки в диастолу при наличии митральной регургитации оказалось недостоверно выше.

Проведено сравнение двух групп больных с E/A мк < 1 (30 человек) и E/A мк ≥ 1 (54 человека) по структурно - функциональным показателям ПЖ. Результаты сравнения представлены в таблице 3.2.17. Как видно из таблицы, достоверных различий между группами не достигнуто ни по одному из структурно-функциональных показателей ПЖ. Отмечена тенденция к увеличению при E/A мк < 1 конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ПЖ и отношения половины конечно-диастолического размера ПЖ к толщине его стенки в диастолу.

Структурно - функциональные показатели правого желудочка  
при митральной регургитации

Параметр	Без МР (n = 60)	МР (n = 24)	p
КДРпж	1,69 ± 0,07	1,68 ± 0,10	> 0,05
КСРпж	0,99 ± 0,05	0,97 ± 0,08	> 0,05
ТПСДпж	0,53 ± 0,17	0,49 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	1,02 ± 0,03	0,90 ± 0,04	< 0,05
АПСпж	0,64 ± 0,05	0,61 ± 0,06	> 0,05
V max ТК	68,9 ± 1,84	64,7 ± 3,06	> 0,05
E/Атк	1,46 ± 0,08	1,33 ± 0,08	> 0,05
Vc ПЖ	3,53 ± 0,15	2,91 ± 0,41	> 0,05
Vp ПЖ	4,82 ± 0,33	4,02 ± 0,58	> 0,05
Vc/VpПЖ	0,86 ± 0,06	0,87 ± 0,09	> 0,05
Tc ПЖ	0,28 ± 0,01	0,28 ± 0,02	> 0,05
Tr ПЖ	0,22 ± 0,01	0,25 ± 0,02	> 0,05
РИР ПЖ	1,29 ± 0,05	1,20 ± 0,08	> 0,05
КДРпж/КДРлж	0,37 ± 0,02	0,39 ± 0,03	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,57 ± 0,03	0,55 ± 0,05	> 0,05
ΔСП	40,6 ± 1,71	42,4 ± 2,82	> 0,05
%Т	96,1 ± 4,79	88,6 ± 10,8	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,66 ± 0,08	1,75 ± 0,12	> 0,05

Структурно-функциональные показатели правого желудочка  
при ГКМП в зависимости от диастолической функции  
левого желудочка

Параметр	Е/А мк < 1 (n = 25)	Е/А мк ≥ 1 (n = 45)	p
КДРпж	1,73 ± 0,11	1,58 ± 0,07	> 0,05
КСРпж	0,97 ± 0,10	0,93 ± 0,04	> 0,05
ТПСДпж	0,52 ± 0,03	0,52 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	0,99 ± 0,04	1,00 ± 0,04	> 0,05
АПС пж	0,65 ± 0,05	0,61 ± 0,04	> 0,05
V max ТК	69,1 ± 2,41	67,4 ± 2,34	> 0,05
Е/А ТК	1,38 ± 0,12	1,50 ± 0,09	> 0,05
Vс ПЖ	3,71 ± 0,28	3,21 ± 0,16	> 0,05
Vр ПЖ	4,66 ± 0,54	4,33 ± 0,36	> 0,05
Vс/Vр ПЖ	1,00 ± 0,12	0,84 ± 0,05	> 0,05
Tс ПЖ	0,28 ± 0,01	0,28 ± 0,01	> 0,05
Tр ПЖ	0,24 ± 0,01	0,23 ± 0,01	> 0,05
РИР ПЖ	1,22 ± 0,08	1,27 ± 0,05	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,57 ± 0,05	0,57 ± 0,03	> 0,05
КДРпж/КДРлж	0,39 ± 0,03	0,34 ± 0,01	> 0,05
ΔSP	45,2 ± 2,88	39,6 ± 1,90	> 0,05
%Т	93,7 ± 7,45	95,2 ± 6,08	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,67 ± 0,09	1,60 ± 0,08	> 0,05

Отмечена тенденция к увеличению скоростных показателей движения передней стенки ПЖ и амплитуды ее движения в систолу и к снижению показателя E/A трикуспидального клапана при E/A мк < 1. Недостоверно снижался при E/A мк < 1 региональный индекс расслабления передней стенки ПЖ. Отмечена тенденция к увеличению при E/A мк < 1 степени укорочения поперечного размера ПЖ в систолу и снижения степени утолщения передней стенки ПЖ.

По результатам холтеровского мониторирования у 24 человек (28% всех больных ГКМП) достоверно подтверждены нарушения ритма: у 17 человек - НЖЭС и ЖЭС до II степени по Лауну, у 7 человек - ЖЭС более высоких градаций. У 60 человек из числа обследованных по показателям левого желудочка нарушения ритма не подтверждены ЭКГ (несмотря на наличие жалоб). Результаты сравнения приводятся в таблице 3.2.18. Как видно из таблицы, достоверно ниже при нарушениях ритма оказалось соотношение амплитуды движения передней стенки ПЖ и экскурсии задней стенки ПЖ. Достоверно выше при наличии нарушений ритма оказалась скорость расслабления передней стенки ПЖ. При наличии нарушений ритма отмечена тенденция к увеличению конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ПЖ, к снижению толщины передней стенки ПЖ в систолу и амплитуды движения передней стенки ПЖ. Отмечена тенденция к снижению при наличии нарушений ритма соотношения E/A трикуспидального клапана, степени укорочения размера полости ПЖ и толщины его стенки в систолу.

Проведено сравнение структурно- функциональных показателей ПЖ в зависимости от степени легочной гипертензии, определенной различными способами. Сравнение проводилось по двум основным критериям - по уровню легочной гипертензии, определенному доплерографически и по показателю легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Верхняя граница уровня СрДЛА составила 24,7 мм рт. ст.

Структурно-функциональные показатели правого желудочка при  
нарушениях ритма сердца у больных ГКМП

Параметр	НРС (n = 24)	Без НРС (n = 60)	p
КДРпж	1,73 ± 0,13	1,67 ± 0,07	> 0,05
КСРпж	1,03 ± 0,08	0,97 ± 0,05	> 0,05
ТПСДпж	0,53 ± 0,03	0,52 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	0,97 ± 0,05	1,00 ± 0,03	> 0,05
АПС пж	0,55 ± 0,05	0,65 ± 0,03	> 0,05
V max ТК	68,4 ± 2,74	67,8 ± 1,94	> 0,05
Е/А ТК	1,27 ± 0,09	1,48 ± 0,08	> 0,05
Vс ПЖ	3,49 ± 0,22	3,33 ± 0,16	> 0,05
Vр ПЖ	5,28 ± 0,56	4,37 ± 0,33	< 0,05
Vс/Vр ПЖ	0,76 ± 0,07	0,90 ± 0,06	> 0,05
Tс ПЖ	0,26 ± 0,02	0,29 ± 0,01	> 0,05
Tр ПЖ	0,20 ± 0,01	0,23 ± 0,01	> 0,05
РИР ПЖ	1,28 ± 0,09	1,27 ± 0,05	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,47 ± 0,03	0,61 ± 0,03	< 0,01
КДРпж/КДРлж	0,38 ± 0,03	0,37 ± 0,02	> 0,05
ΔSP	39,8 ± 2,52	41,5 ± 1,79	> 0,05
%Т	85,1 ± 7,05	97,0 ± 5,49	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,66 ± 0,12	1,69 ± 0,08	> 0,05

Первоначально определены достоверные различия между основными структурно- функциональными показателями ПЖ в группах больных с СрДЛА выше и ниже данного значения. Больных с СрДЛА большим или равным 24,7 мм рт. ст. оказалось 23 человека, с СрДЛА ниже 24,7 мм рт.ст. - 47 человек. Результаты представлены в таблице 3.2.19.

Структурно- функциональные показатели правого желудочка  
у больных ГКМП при легочной гипертензии

Параметр	Легочная гипертензия (n = 23)	Без легочной Гипертензии (n = 47)	p
КДР пж	1,71 ± 0,08	1,71 ± 0,09	> 0,05
КСР пж	0,92 ± 0,04	1,03 ± 0,07	> 0,05
ТПСДпж	0,51 ± 0,02	0,49 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	1,02 ± 0,03	0,96 ± 0,04	> 0,05
АПС пж	0,63 ± 0,05	0,60 ± 0,04	> 0,05
V max ТК	65,7 ± 1,60	69,6 ± 2,43	> 0,05
E/A ТК	1,36 ± 0,06	1,39 ± 0,06	> 0,05
Vc ПЖ	3,76 ± 0,24	3,12 ± 0,16	< 0,01
Vp ПЖ	4,77 ± 0,50	4,58 ± 0,44	> 0,05
Vc/Vp ПЖ	0,94 ± 0,11	0,83 ± 0,06	> 0,05
Tc ПЖ	0,27 ± 0,01	0,28 ± 0,01	> 0,05
Tr ПЖ	0,23 ± 0,01	0,22 ± 0,01	> 0,05
РИР ПЖ	1,18 ± 0,06	1,32 ± 0,06	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,58 ± 0,06	0,55 ± 0,03	> 0,05
КДРлж/КДРлж	0,36 ± 0,02	0,38 ± 0,02	> 0,05
ΔСП	42,8 ± 3,16	40,5 ± 1,74	> 0,05
%Т	102,9 ± 7,37	97,0 ± 6,66	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,70 ± 0,09	1,79 ± 0,10	> 0,05

Как видно из таблицы, при наличии легочной гипертензии достоверно изменялся только один показатель - отмечено повышение скорости сокращения передней стенки ПЖ.

Для других структурно-функциональных показателей ПЖ достоверных различий между группами не выявлено. Можно говорить

лишь о тенденции к снижению регионального индекса расслабления передней стенки ПЖ и повышению степени укорочения размера полости ПЖ ( $\Delta SP$ ) при легочной гипертензии.

По показателю ЛСС все больные были разделены также на две группы: первая без признаков легочной гипертензии, 32 человека со средним уровнем ЛСС  $0,50 \pm 0,18$  единиц Вуда; вторая - с признаками легочной гипертензии по уровню ЛСС, то есть со значением ЛСС выше 2,0 единиц Вуда (38 человек со средним уровнем ЛСС  $3,90 \pm 0,30$  единиц Вуда).

Результаты сравнения данных групп по основным структурно-функциональным показателям ПЖ представлены в таблице 3.2.20.

Как видно из таблицы, достоверного различия между группами не получено ни по одному из структурно-функциональных показателей ПЖ. Можно говорить о тенденции к нарастанию времени расслабления передней стенки ПЖ по мере увеличения ЛСС. По другим показателям каких-либо четких тенденций не прослеживается.

В заключение приведем клинический пример больного ГКМП с ложными ЭКГ-признаками гипертрофии ПЖ.

Больной Л., 43 лет. Из активных жалоб отмечал лишь кардиалгии, не связанные с физической нагрузкой, колющего характера, длительные, локализованные в прекардиальной области.

ГКМП выявлена в 1996 году при обследовании в связи с изменениями на ЭКГ (данные изменения расценивали как острый инфаркт миокарда с зубцом Q, рисунок 3.2.1). Специального лечения не принимал. Больной не курит, алкоголь употребляет редко.

Структурно-функциональные показатели правого желудочка  
при ГКМП в зависимости от уровня ЛСС

Параметр	Без легочной гипертензии (n = 32)	Легочная гипертензия по ЛСС (n = 38)	p
СрдЛА	15,7 ± 0,96	26,6 ± 1,31	< 0,01
ЛСС	0,50 ± 0,18	3,90 ± 0,30	< 0,01
КДРпж	1,71 ± 0,11	1,69 ± 0,09	> 0,05
КСРпж	1,00 ± 0,09	1,01 ± 0,06	> 0,05
ТПСДпж	0,52 ± 0,02	0,49 ± 0,02	> 0,05
ТПССпж	0,96 ± 0,05	0,99 ± 0,03	> 0,05
АПС пж	0,61 ± 0,05	0,60 ± 0,04	> 0,05
V max ТК	69,5 ± 3,27	67,9 ± 1,80	> 0,05
E/A ТК	1,38 ± 0,07	1,40 ± 0,08	> 0,05
Vc ПЖ	3,41 ± 0,19	3,27 ± 0,20	> 0,05
Vp ПЖ	4,82 ± 0,55	4,50 ± 0,43	> 0,05
Vc/VpПЖ	0,86 ± 0,09	0,87 ± 0,08	> 0,05
Tc ПЖ	0,28 ± 0,01	0,28 ± 0,01	> 0,05
Tr ПЖ	0,21 ± 0,01	0,23 ± 0,01	> 0,05
РИР ПЖ	1,36 ± 0,08	1,23 ± 0,07	> 0,05
КДРпж/КДРлж	0,38 ± 0,03	0,37 ± 0,02	> 0,05
АПСпж/ЭЗСлж	0,55 ± 0,04	0,55 ± 0,04	> 0,05
ΔSP	42,1 ± 2,46	39,5 ± 2,18	> 0,05
%T	88,6 ± 8,43	104,2 ± 6,00	> 0,05
0,5КДР/ТПСДпж	1,68 ± 0,11	1,74 ± 0,08	> 0,05

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, чистые. В легких - везикулярное дыхание, хрипы не выслушивались. Верхушечный толчок локализовался в 5-м межреберье слева по среднеключичной линии, усиленный, расширенный. Перкуторные границы относительной сердечной тупости: левая - по левой среднеключичной линии, верхняя - 3 межреберье, правая - правый край грудины. Тоны сердца звучные, ритмичные, во всех точках выслушивался грубый систолический шум с эпицентром на верхушке и в точке Боткина, проводящийся в левую подмышечную область. ЧСС = 60/мин. АД = 110/70 мм рт ст. Печень у края реберной дуги. Отеков нет.

По ЭКГ из признаков увеличения левого предсердия по E. Frohlich зарегистрированы два: индекс Макруза равен 2, P во II отведении 0,12". Амплитуда P во II отведении меньше 0,3 мВТ, терминальная отрицательная фаза зубца P в отведении V<sub>1</sub> отсутствовала. Из признаков гипертрофии ПЖ зарегистрировано увеличение индекса Соколова - Лайона ( $R_{V1} + S_{V5} > 10,5$  мм), увеличение амплитуды зубца  $R_{V1} \geq 7$  мм, расширение QRS  $V_1 \geq 0,09$  с, увеличение ВМЭН  $V_1 > 0,03$ с, наличие T (-) V<sub>1</sub> с  $R_{V1} \geq 5$  мм. Прочие признаки отсутствовали.

ЭКГ представлена на рисунке 3.2.1. Как видно из рисунка, у больного зарегистрированы патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V<sub>6</sub>. Переходная зона смещена вправо, угол  $\alpha = -25^\circ$ . Имелись отдельные классические признаки гипертрофии левого желудочка. В целом можно говорить об ЭКГ-признаках комбинированной гипертрофии желудочков.

На ФКГ во всех точках зарегистрирован ромбовидный среднесистолический шум с эпицентром на верхушке и в точке Боткина, преимущественно средне- и высокочастотный, усиливающийся на вдохе.

При проведении ЭхоКГ максимальный поперечный размер левого предсердия составлял 3,0 см, соответственно минимальный поперечный размер - 1,70 см.

Основные структурно-функциональные показатели левого предсердия в пределах нормы. ДЗЛК в норме - 7,2 мм рт. ст. У больного не выражена диастолическая дисфункция левого желудочка - EF равна 12,4 см/с, соотношение пиков E/A митрального клапана равно 2,19. При этом суммарная фракция выброса левого желудочка оказалась равной 69%, то есть была сохранена. Градиент давления в полости левого желудочка в покое составлял 8,9 мм рт. ст., что свидетельствовало об обструктивной форме заболевания.

Выявлена умеренная гипертрофия межжелудочковой перегородки в меньшей степени - задней стенки левого желудочка (коэффициент асимметрии равен 1,2). Диастолическая толщина межжелудочковой перегородки в наиболее гипертрофированном участке (в средней части) составляла 1,3 см, средняя толщина задней стенки левого желудочка в диастолу - 1,0 см. Межжелудочковая перегородка гипокинетична в базальной части (фракция ее укорочения на этом участке составляла 31% , экскурсия - 0,7 см; на остальных участках в среднем 41% и 1,0 см). Подвижность задней стенки левого желудочка относительно сохранена (экскурсия составляла 0,97 см).

Индекс массы миокарда левого желудочка был равен 107 г/м<sup>2</sup>. Размеры правых отделов сердца не увеличены, конечно-диастолический размер ПЖ составил 1,90 см, конечно-систолический - 0,70 см, толщина его передней стенки в диастолу - 0,32 см, в систолу - 0,55 см; амплитуда ее движения 0,45 см. Соотношение половины конечно-диастолического размера ПЖ и толщины его стенки в диастолу составляло 2,67. Фракция укорочения передней стенки ПЖ 52,8 %, степень укорочения размера полости ПЖ в систолу 63,2%.

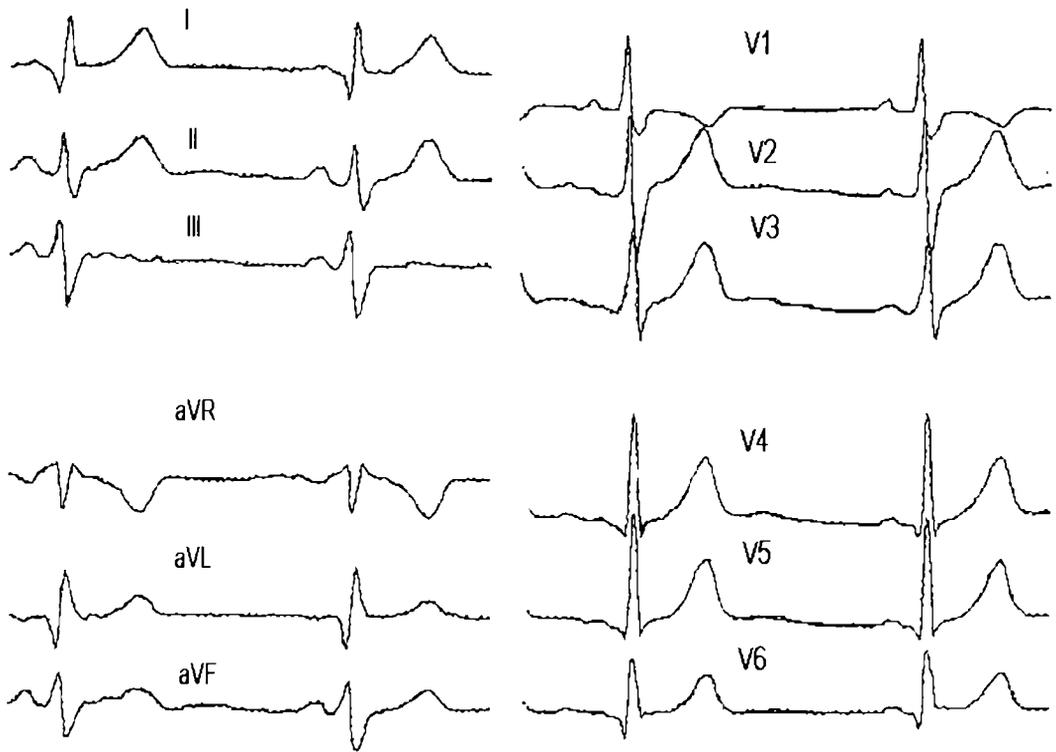


Рис. 3.2.1. ЭКГ больного Л. Из ЭКГ признаков гипертрофии правого желудочка зарегистрировано наличие увеличения индекса Соколова - Лайона ( $R_{V1} + S_{V5} > 10,5$  мм), увеличение амплитуды зубца  $R_{V1} \geq 7$  мм, расширение QRS  $v_1 \geq 0,09$  с, увеличение ВМЭН  $V_1 > 0,03$ с, наличие Т (-)  $V_1$  с  $R_{V1} \geq 5$  мм. Присутствуют патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V<sub>6</sub>. Переходная зона смещена вправо, угол  $\alpha = -25^\circ$ . Имеются отдельные классические признаки гипертрофии левого желудочка, можно говорить об ЭКГ-признаках КГЖ.

Региональный индекс расслабления передней стенки ПЖ был равен 0,81. Максимальная скорость потока на трикуспидальном клапане 66 см/с; E/A трикуспидального клапана 1,16. Соотношение амплитуды передней стенки ПЖ и экскурсии задней стенки левого желудочка 0,44. Соотношение конечно-диастолических размеров правого и левого желудочков 0,43. Можно говорить о сохранении у больного всех основных структурно-функциональных показателей ПЖ. Лишь соотношение размера полости и толщины стенки ПЖ имело некоторую тенденцию к увеличению (в норме этот показатель составляет  $1,96 \pm 0,09$ , верхняя граница нормы 2,60), а региональный индекс расслабления передней стенки ПЖ - к снижению (в норме этот показатель составляет  $1,49 \pm 0,10$ , нижняя граница нормы - 1,11). Цифры среднего давления в легочной артерии у больного относительно невысоки, СрДЛА = 16 мм рт. ст.

Заключительный диагноз: Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия с локализацией гипертрофии преимущественно в средней части перегородки; ФК I.

Итак, при наличии по ЭКГ признаков гипертрофии ПЖ результаты ЭхоКГ не подтвердили наличия заметного увеличения размеров полости и толщины стенок ПЖ. Также не выявлены и достоверные изменения дополнительных структурно-функциональных показателей ПЖ (за исключением незначительного снижения его диастолической функции и относительного расширения его полости). В целом относительно маловыраженной гипертрофии ЛЖ, сохраненным размерам ЛП соответствовало сохранение основных показателей ПЖ.

Таким образом, при ГКМП имеют место изменения ПЖ. При этом зачастую данные изменения затрагивают не общепринятые для измерений структурно-функциональные показатели ПЖ, а дополнительные показатели, отражающие, в частности, региональную диастолическую функцию ПЖ.

### 3.3. Особенности легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии

Показатели легочной гемодинамики были определены у 70 больных ГКМП. При сравнении показателей легочной гемодинамики в основных группах больных ГКМП проводилось сравнение между группой здоровых (30 человек) и общей группой больных ГКМП (70 человек). При сравнении получены результаты, отраженные в таблице 3.3.1.

Таблица 3.3.1

Показатели легочной гемодинамики при ГКМП

Параметр	Контроль (n = 30)	ГКМП (n = 70)	p
СрдЛА	16,6 ± 1,50	21,9 ± 1,10	< 0,05
ЛСС	1,69 ± 0,37	2,29 ± 0,29	> 0,05
V max ЛА	93,4 ± 3,50	99,3 ± 2,20	> 0,05
ВПИ	0,35 ± 0,01	0,34 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,15 ± 0,01	0,13 ± 0,003	< 0,01
ДЗЛК	8,60 ± 0,44	11,5 ± 0,41	< 0,01

Из таблицы видно, что в группе больных ГКМП достоверно выше оказался средний уровень СрДЛА, а также уровень ДЗЛК, достоверно ниже - время правожелудочкового предизгнания. По остальным показателям достоверного различия не достигнуто.

Проведено также сравнение между обструктивной (28 человек) и не-обструктивной (42 человека) формами ГКМП по основным показателям легочной гемодинамики, отраженное в таблице 3.3.2. Как видно из таблицы, достоверных различий между двумя группами не выявлено. Можно говорить лишь о тенденции к повышению ЛСС и максимальной скорости потока на легочной артерии при ГОКМП.

Сравнение показателей легочной гемодинамики  
при ГНКМП и ГОКМП

Параметр	ГНКМП (n = 42)	ГОКМП (n = 28)	p
СрдЛА	21,5 ± 1,30	22,4 ± 1,80	> 0,05
ЛСС	2,13 ± 0,37	2,49 ± 0,29	> 0,05
V max ЛА	95,8 ± 2,50	104,2 ± 3,70	> 0,05
ВПИ	0,34 ± 0,01	0,35 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,13 ± 0,01	0,14 ± 0,01	> 0,05
ДЗЛК	11,5 ± 0,50	11,5 ± 0,60	> 0,05

Проведен клинический анализ в двух группах больных - с уровнем СрдЛА равным и выше 24,7 мм рт. ст. (максимальный уровень СрдЛА определялся по перцентилю P<sub>90</sub>) и ниже данного уровня. Лиц с легочной гипертензией было 23 человека (46% из исследованных по показателю СрдЛА), без легочной гипертензии - 47 человек. Результаты анализа отражены в таблице 3.3.3.

Таблица 3.3.3

Клинические проявления при легочной гипертензии  
у больных ГКМП

Основные клинические проявления	Легочная гипертензия (n = 23)	Без легочной гипертензии (n = 47)	p
1	2	3	4
СрдЛА, мм рт.ст.	31,6 ± 1,30	17,2 ± 0,72	< 0,01
СН I ФК	10	23	> 0,05
СН II ФК	10	23	> 0,05
СН III ФК	3	1	> 0,05
НРС	15	19	> 0,05

1	2	3	4
Сердечная астма	3	1	> 0,05
Стенокардия	5	5	> 0,05
Синкопальные состояния	3	8	> 0,05
Кардиалгии	9	24	> 0,05
Отеки стоп	2	0	> 0,05
Увеличение печени	2	1	> 0,05
ГОКМП	10	18	> 0,05
ГНКМП	13	29	> 0,05

Как видно из таблицы, существенного преобладания жалоб у больных с легочной гипертензией не отмечено, можно говорить о некоторой тенденции к преобладанию (с учетом процентного отношения) стенокардии, нарушений ритма сердца при легочной гипертензии.

Проведено сравнение основных показателей легочной гемодинамики при наличии легочной гипертензии (то есть при СрДЛА  $\geq 24,7$  мм рт. ст.) и ее отсутствии. Результаты сравнения отражены в таблице 3.3.4. По результатам сравнения достоверных различий не получено ни по одному из основных показателей легочной гемодинамики.

По показателю ЛСС все больные были разделены также на две группы: первая без признаков легочной гипертензии, 32 человека со средним уровнем ЛСС  $0,50 \pm 0,18$  единиц Вуда, вторая - с признаками легочной гипертензии по уровню ЛСС, то есть со значением ЛСС выше 2,0 единиц Вуда (38 человек со средним уровнем ЛСС  $3,90 \pm 0,30$  единиц Вуда). Результаты сравнения данных групп по основным показателям легочной гемодинамики представлены в таблице 3.3.5.

Таблица 3.3.4

Показатели легочной гемодинамики у больных ГКМП  
при наличии и отсутствии легочной гипертензии

Параметр	ЛГ (n = 23)	Без ЛГ (n = 47)	p
СрдЛА	31,6 ± 1,30	17,2 ± 0,72	< 0,01
ЛСС	4,58 ± 0,47	1,31 ± 0,23	< 0,01
V max ЛА	97,6 ± 2,45	101,1 ± 4,54	> 0,05
ВПИ	0,33 ± 0,01	0,36 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,14 ± 0,004	0,12 ± 0,003	> 0,05
ДЗЛК	10,4 ± 0,65	11,6 ± 0,80	> 0,05

Таблица 3.3.5

Показатели легочной гемодинамики у больных ГКМП  
при различных степенях легочной гипертензии по ЛСС

Параметр	Без легочной гипертензии (n = 32)	Легочная гипертензия по ЛСС (n = 38)	p
СрдЛА	15,7 ± 0,96	25,6 ± 1,31	< 0,01
ЛСС	0,50 ± 0,18	3,90 ± 0,31	< 0,01
V max ЛА	95,9 ± 3,13	100,0 ± 3,46	> 0,05
ВПИ	0,33 ± 0,01	0,35 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,15 ± 0,01	0,12 ± 0,003	< 0,05
ДЗЛК	12,8 ± 0,80	9,80 ± 0,47	< 0,01

Как видно из таблицы 3.3.5 достоверные различия получены по показателям СрдЛА - отмечено возрастание СрдЛА параллельно возрастанию ЛСС, а также по показателю ВПП. Время правожелудочкового предизгнания достоверно снижалось по мере нарастания уровня ЛСС.

Отмечено достоверное снижение ДЗЛК по мере увеличения ЛСС (при сравнении группы без легочной гипертензии и группы со средним уровнем ЛСС).

Проведено сравнение показателей легочной гемодинамики у больных с наличием акцента II тона на легочной артерии по ФКГ (12 человек) и больных без этого признака (58 человек). Результаты сравнения отражены в таблице 3.3.6.

Таблица 3.3.6

Показатели легочной гемодинамики при наличии акцента II тона на легочной артерии у больных ГКМП

Параметр	Акцент II тона (n = 12)	Без акцента II тона (n = 58)	p
СрдЛА	26,7 ± 3,40	20,5 ± 1,30	< 0,05
ЛСС	2,68 ± 0,81	2,03 ± 0,37	> 0,05
V max ЛА	104,2 ± 9,02	99,0 ± 2,26	> 0,05
ВПИ	0,36 ± 0,02	0,34 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,13 ± 0,01	0,14 ± 0,04	> 0,05
ДЗЛК	11,7 ± 0,98	11,4 ± 0,49	> 0,05

Как видно из таблицы, в группе с акцентом II тона на легочной артерии СрдЛА составило  $26,7 \pm 3,40$  мм рт. ст., то есть достоверно выше, чем в группе без акцента II тона на легочной артерии ( $20,5 \pm 1,30$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ). По остальным показателям легочной гемодинамики достоверных различий не выявлено.

При сравнении больных различного возраста выделены 2 группы больных: до 39 лет (31 человек), 40 лет и старше (39 человек). Результаты сравнения групп по показателям легочной гемодинамики представлены в таблице 3.3.7.

Показатели легочной гемодинамики в зависимости от  
возраста больных

Параметр	До 39 лет (n = 31)	40 лет и старше (n = 39)	p
СрдЛА	20,6 ± 1,70	22,9 ± 1,57	> 0,05
ЛСС	2,04 ± 0,48	2,45 ± 0,36	> 0,05
V max ЛА	102,0 ± 4,06	97,3 ± 2,24	> 0,05
ВПИ	0,35 ± 0,01	0,34 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,14 ± 0,01	0,13 ± 0,01	> 0,05
ДЗЛК	11,3 ± 0,67	11,7 ± 0,53	> 0,05

Как видно из таблицы, с возрастом отмечена тенденция к возрастанию среднего давления в легочной артерии, ЛСС и ДЗЛК. В то же время максимальная скорость потока на легочной артерии и временные параметры потока с возрастом имели тенденцию к понижению. Ни по одному из показателей не достигнуто достоверного различия.

Проведено сравнение основных показателей легочной гемодинамики в группах больных с семейными и несемейными формами ГКМП. Больных с семейной ГКМП было 28, со спорадической -42 человека. Результаты сравнения данных групп представлены в таблице 3.3.8. Как видно из таблицы, по результатам сравнения при семейной ГКМП достоверно выше время правожелудочкового изгнания и максимальная скорость потока в легочной артерии. Для других показателей достоверного различия не достигнуто.

Проведено сравнение показателей легочной гемодинамики в группах больных с различной степенью выраженности СН. В первую группу были выделены 39 человек с СН I ФК, во вторую - 31 человек с СН II - III ФК. Результаты сравнения групп представлены в таблице 3.3.9.

Таблица 3.3.8

Показатели легочной гемодинамики в зависимости от наследственного характера ГКМП

Параметр	Семейная ГКМП (n = 28)	Спорадическая ГКМП (n = 42)	p
СрдЛА	22,2 ± 1,76	21,6 ± 1,36	> 0,05
ЛСС	2,61 ± 0,47	2,14 ± 0,35	> 0,05
V max ЛА	107,3 ± 3,11	94,0 ± 2,65	< 0,01
ВПИ	0,36 ± 0,01	0,33 ± 0,01	< 0,01
ВПП	0,14 ± 0,01	0,13 ± 0,004	> 0,05
ДЗЛК	10,8 ± 0,48	12,1 ± 0,60	> 0,05

Таблица 3.3.9

Показатели легочной гемодинамики при различной степени сердечной недостаточности у больных ГКМП

Параметр	I ФК (n = 39)	II - III ФК (n = 31)	p
СрдЛА	21,5 ± 1,68	22,5 ± 1,50	> 0,05
ЛСС	2,33 ± 0,38	2,43 ± 0,44	> 0,05
V max ЛА	98,0 ± 3,63	98,2 ± 2,42	> 0,05
ВПИ	0,34 ± 0,01	0,34 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,14 ± 0,01	0,13 ± 0,004	> 0,05
ДЗЛК	11,1 ± 0,61	11,5 ± 0,73	> 0,05

Как видно из таблицы 3.3.9, отмечена тенденция к повышению среднего давления в легочной артерии, ЛСС и ДЗЛК при более тяжелой сердечной недостаточности. В то же время максимальная скорость потока на легочной артерии и временные параметры потока имели тенденцию к понижению при более тяжелой сердечной недостаточности. Ни по одному из показателей не достигнуто достоверного различия.

При сравнении больных в зависимости от показателя Е/А МК достоверных различий по показателям легочной гемодинамики не выявлено. Больных с Е/А МК < 1 было 25 человек, с Е/А МК ≥ 1 - 45 человек. Результаты сравнения представлены в таблице 3.3.10.

Таблица 3.3.10

Показатели легочной гемодинамики у больных ГКМП при диастолической дисфункции левого желудочка

Параметр	Е/А МК < 1 (n = 25)	Е/А МК ≥ 1 (n = 45)	p
СрдЛА	21,8 ± 2,19	20,9 ± 1,37	> 0,05
ЛСС	2,09 ± 0,56	2,23 ± 0,34	> 0,05
V max ЛА	97,4 ± 3,98	102,5 ± 2,73	> 0,05
ВПИ	0,33 ± 0,01	0,35 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,13 ± 0,01	0,14 ± 0,004	> 0,05
ДЗЛК	11,5 ± 0,73	11,1 ± 0,61	> 0,05

Как видно из таблицы, при Е/А МК < 1 можно говорить о тенденции к повышению среднего давления в легочной артерии и ДЗЛК. Но достоверных различий между показателями в двух группах не выявлено.

Проведено сравнение показателей легочной гемодинамики в зависимости от степени митральной регургитации. При сравнении групп больных с наличием или отсутствием митральной регургитации все больные ГКМП разделены на три группы: в первой группе наличие митральной регургитации по цветной доплерографии не обнаружено

(50 человек), во второй - определялась митральная регургитация I степени (15 человек) и II-III степени (5 человек). Результаты сравнения групп отражены в таблице 3.3.11.

Таблица 3.3.11

Показатели легочной гемодинамики при различной степени митральной регургитации у больных ГКМП

Параметр	Без МР (n = 50)	МР (n = 20)	p
СрдЛА	22,0 ± 1,24	21,6 ± 2,16	> 0,05
ЛСС	2,34 ± 0,34	2,14 ± 0,58	> 0,05
V max ЛА	100,2 ± 2,67	96,8 ± 3,24	> 0,05
ВПИ	0,34 ± 0,01	0,34 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,13 ± 0,004	0,13 ± 0,01	> 0,05
ДЗЛК	11,2 ± 0,44	12,4 ± 1,01	> 0,05

Как видно из таблицы, отмечена тенденция к снижению СрдЛА и ЛСС при митральной регургитации по сравнению с больными с ее отсутствием. При отсутствии митральной регургитации отмечена более высокая максимальная скорость потока на легочной артерии, но различия между группами по этому показателю недостоверны. Отмечена тенденция к повышению ДЗЛК при наличии митральной регургитации по сравнению с группой больных без митральной регургитации. Но ни для одного из показателей достоверного различия не достигнуто.

Группа больных ГКМП была разделена на подгруппы (морфологические типы) по локализации гипертрофии: группа 1 - с локализацией гипертрофии в базальной трети МЖП (25 человек), группа 2 - с локализацией гипертрофии в средней трети МЖП (25 человек). Эти две группы можно объединить в перегородочный тип гипертрофии. В группу 3 вошли 8 больных с локализацией гипертрофии преимущественно в нижней трети МЖП и

верхушке (верхушечно-перегородочный тип), в группу 4 - 12 больных с диффузной (концентрической) гипертрофией. Показатели легочной гемодинамики в этих группах приведены в таблице 3.3.12.

Таблица 3.3.12

Показатели легочной гемодинамики в зависимости  
от морфологического типа ГКМП

Параметр	Группа 1 (n = 25)	Группа 2 (n = 25)	Группа 3 (n = 8)	Группа 4 (n = 12)	а	б	в	г	д	е
СрдЛА	21,6 ± 1,58	22,0 ± 2,05	22,2 ± 3,59	21,9 ± 2,83	-	-	-	-	-	-
ЛСС	2,04 ± 0,38	2,66 ± 0,57	2,09 ± 0,93	2,12 ± 0,72	-	-	-	-	-	-
V max ЛА	96,7 ± 3,51	104,1 ± 3,91	98,1 ± 6,14	92,9 ± 4,91	-	-	-	-	-	-
ВПИ	0,34 ± 0,01	0,36 ± 0,01	0,32 ± 0,02	0,34 ± 0,02	*	*	-	-	-	-
ВПП	0,13 ± 0,01	0,14 ± 0,01	0,13 ± 0,01	0,13 ± 0,01	-	-	-	-	-	-
ДЗЛК	11,5 ± 0,78	10,8 ± 0,55	11,6 ± 1,51	12,8 ± 1,18	-	-	-	-	-	-

Примечание: Группа 1 - базальная гипертрофия, группа 2 - среднеперегородочная гипертрофия, группа 3 - верхушечная гипертрофия, группа 4 - диффузная гипертрофия. Сокращения: а - сравнение групп 1 и 2, б - сравнение групп 1 и 3, в - сравнение групп 1 и 4; г - сравнение групп 2 и 3, д - сравнение групп 2 и 4; е - сравнение групп 3 и 4; \* -  $p < 0,05$ , прочерк соответствует  $p > 0,05$ .

Как видно из таблицы, отмечена тенденция к повышению среднего давления в легочной артерии при среднеперегородочной и верхушечной гипертрофии, ДЗЛК оказалось наиболее высоким при диффузной гипертрофии. Но различия по этим показателям недостоверны. Время правожелудочкового изгнания оказалось достоверно выше в группе с локализацией гипертрофии преимущественно в средней части перегородки, по сравнению с базальной и верхушечной локализацией.

В то же время для диффузного морфологического варианта ГКМП не выявлено достоверных отличий от других вариантов по данному

показателю. Для остальных показателей легочной гемодинамики также не обнаружено достоверных различий в данном сравнении.

В двух группах больных ГКМП - с наличием фибрилляции и/или трепетания предсердий (включая постоянную и пароксизмальную форму), и без таковой сравнение по основным показателям легочной гемодинамики не проводилось ввиду малого размера группы с ФП. Показатель ДЗЛК и, следовательно, ЛСС при ФП не определяли. Больных с ФП было 8 человек, без ФП - 62 человека. При наличии ФП среднее значение СрДЛА составило  $21,5 \pm 1,37$  мм рт.ст.; при ее отсутствии -  $21,9 \pm 1,16$  мм рт.ст. Среднее значение максимальной скорости потока на легочной артерии составило в первой группе  $82,2 \pm 7,26$  см/с; во второй -  $100,7 \pm 2,18$  см/с. При наличии ФП время правожелудочкового изгнания составило  $0,30 \pm 0,01$ с, время правожелудочкового предизгнания -  $0,114 \pm 0,004$  с. Во второй группе эти показатели равны соответственно  $0,35 \pm 0,01$ с и  $0,135 \pm 0,003$  с. Таким образом, можно говорить о снижении максимальной скорости потока на легочной артерии и времени правожелудочкового изгнания при ФП.

Проведено также сравнение основных показателей легочной гемодинамики при других нарушениях ритма. По результатам холтеровского мониторинга у 24 человек (28% всех больных ГКМП) достоверно подтверждены нарушения ритма: у 17 человек - НЖЭС и ЖЭС до II степени по Лауну, у 7 человек - ЖЭС более высоких градаций. У 46 человек из числа обследованных по показателям легочной гемодинамики нарушения ритма не подтверждены ЭКГ. Сравнение групп дало достоверные различия по некоторым показателям легочной гемодинамики. Результаты сравнения приведены в таблице 3.3.13.

Как видно из таблицы, достоверные различия не достигнуты ни по одному из показателей легочной гемодинамики. Можно говорить о тенденции к повышению среднего давления в легочной артерии, ЛСС и ДЗЛК при наличии наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма.

Показатели легочной гемодинамики при нарушениях ритма сердца у больных ГКМП

Параметр	НРС (n = 24)	Без НРС (n = 46)	p
СрдЛА	24,8 ± 2,09	20,6 ± 1,21	> 0,05
ЛСС	2,79 ± 0,57	2,03 ± 0,32	> 0,05
V max ЛА	104,7 ± 4,81	96,9 ± 2,23	> 0,05
ВПИ	0,35 ± 0,01	0,34 ± 0,01	> 0,05
ВПП	0,13 ± 0,004	0,14 ± 0,004	> 0,05
ДЗЛК	12,1 ± 0,78	11,3 ± 0,49	> 0,05

В заключение приведем в качестве иллюстрации изображения потока на легочной артерии у двух больных ГКМП. В первом случае (больная А. - рисунок 3.3.1) среднее давление в легочной артерии составило 9,03 мм рт. ст.; во втором случае (больной Б., рисунок 3.3.2) - 26,1 мм рт. ст. Заметно отличие в форме потока в выносящем тракте правого желудочка. При меньшем уровне давления в легочной артерии поток имел форму более узкого треугольника, преимущественно за счет меньшего времени правожелудочкового изгнания. При более высоком среднем давлении в легочной артерии (легочная гипертензия умеренной степени) поток приобретает форму "растянутого" треугольника с широким основанием. Соответственно, увеличивалось время правожелудочкового изгнания, скорость потока в легочной артерии падала.

Таким образом, при оценке легочной гемодинамики отмечено изменение прежде всего временных параметров потока на легочной артерии, а не только показателей, отражающих давление в системе малого круга кровообращения.

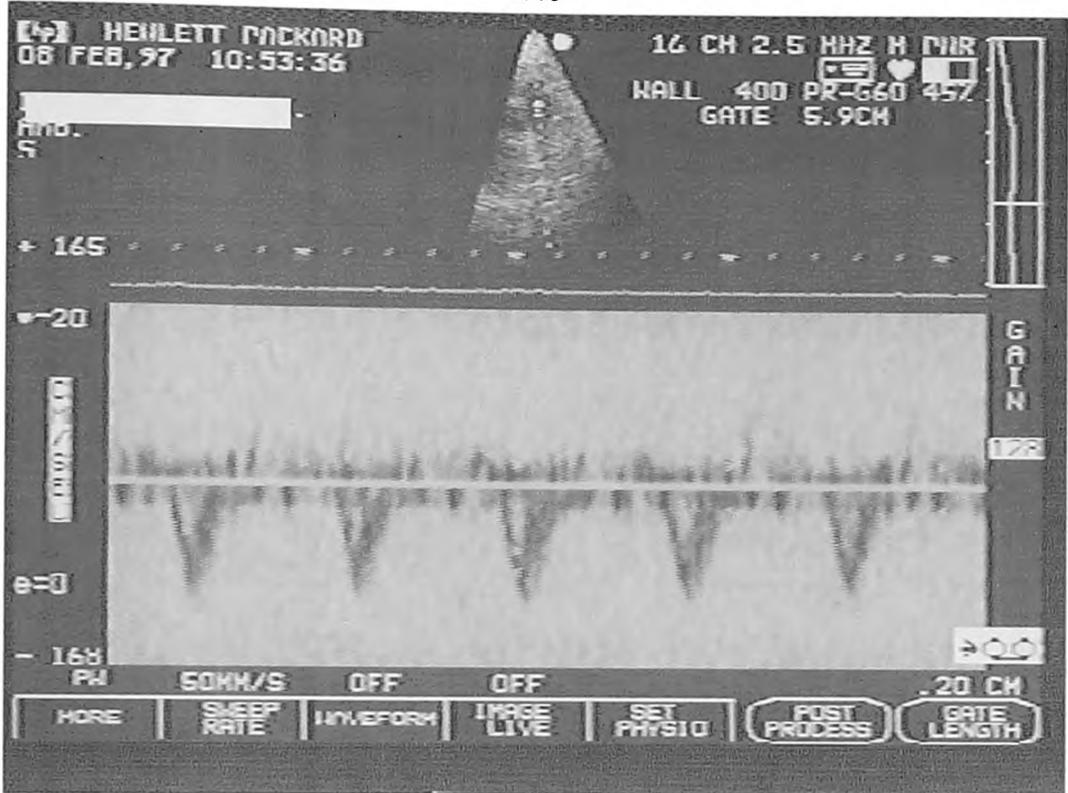


Рис. 3.3.1. Больная А. Парастернальный доступ, короткая ось на уровне сосудов основания сердца. Поток в выносящем тракте левого желудочка. Время правожелудочкового предизгнания (ускорения потока) равно 0,15с., время правожелудочкового изгнания равно 0,29с. Максимальная скорость потока 116 см/с. Среднее давление в легочной артерии 9,03 мм рт ст.

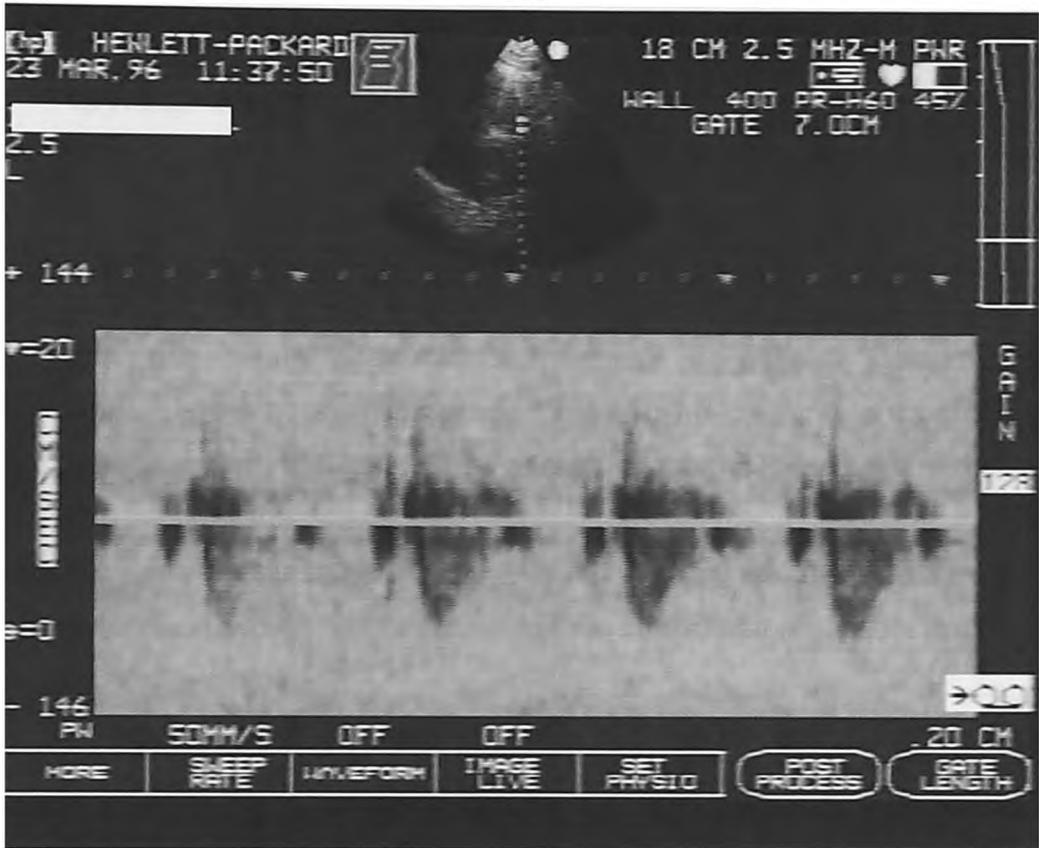


Рис. 3.2.2. Больной Б. Парастернальный доступ, короткая ось на уровне сосудов основания сердца. Поток в выносящем тракте левого желудочка. Время правожелудочкового предизгнания (ускорения потока) 0,13с., время правожелудочкового изгнания 0,37с. Максимальная скорость потока 97 см/с. Среднее давление в легочной артерии 26,1 мм рт ст. По сравнению с предыдущим рисунком видно изменение формы потока - он приобретает более "растянутую" форму.

### 3.4. Некоторые факторы, определяющие структурно-функциональное состояние левого предсердия, правого желудочка и легочной гемодинамики при гипертрофической кардиомиопатии.

Для выявления взаимосвязей между основными структурно-функциональными показателями различных отделов сердца и легочной гемодинамики при ГКМП проведен расчет корреляционных взаимоотношений с использованием коэффициентов ранговой корреляции по Ch.Spearman. Результаты представлены в таблице 3.4.1. Приведены лишь те структурно-функциональные показатели, для которых выявлена значимая корреляция.

Таблица 3.4.1

Основные факторы, определяющие структурно-функциональное состояние левого предсердия при ГКМП

Сравниваемые параметры	КК1	р
1	2	3
ЛП max & КСРлж	0,261	< 0,05
ЛП max & ТЗСлж 1	0,434	< 0,01
ЛП max & ТЗСлж 2	0,440	< 0,01
ЛП max & ТЗСлж 3	0,447	< 0,01
ЛП max & VcЗСлж 1	0,386	< 0,01
ЛП max & VcЗСлж 2	0,397	< 0,01
ЛП max & ТЗСлж ср	0,457	< 0,01
ЛП max & ТМЖП2	0,287	< 0,05
ЛП max & ИММЛЖ	0,380	< 0,01

1	2	3
ЛП max & ММЛЖ	0,460	< 0,01
ЛП max & ТПДпж	0,368	< 0,01
ЛП max & МРО	0,462	< 0,01
ЛП min & ТЗСлж 1	0,446	< 0,01
ЛП min & ТЗСлж 2	0,453	< 0,01
ЛП min & ТЗСлж 3	0,435	< 0,01
ЛП min & ТЗСлж ср	0,458	< 0,01
ЛП min & ММЛЖ	0,409	< 0,01
ЛП min & ТПДпж	0,415	< 0,01
ЛП min & МРО	0,500	< 0,01
V max & ТЗСлж1	0,431	< 0,01
V max & ТЗСлж 2	0,457	< 0,01
V max & ТЗСлж 3	0,478	< 0,01
V max & ТЗСлж ср	0,496	< 0,01
V max & ТМЖП 3	0,379	< 0,01
V max & VcЗСлж2	0,447	< 0,01
V max & ММЛЖ	0,399	< 0,01
V max & ТПДпж	0,395	< 0,01
V max & ТПСпж	0,422	< 0,01
V min & ТЗСлж 1	0,385	< 0,01
V min & ТЗСлж 2	0,480	< 0,01
V min & ТЗСлж 3	0,409	< 0,01
V min & ТЗСлж ср	0,450	< 0,01
V min & VcЗСлж1	0,374	< 0,01
V min & ММЛЖ	0,390	< 0,01
V min & МРО	0,367	< 0,05

1	2	3
ОО & АПСпж/ЭЗСлж	0,458	< 0,01
ОО & АПСпж	0,426	< 0,01
ОО & ТПСпж	0,470	< 0,01
ИЛП & EF	-0,395	< 0,01
ИЛП & %УМЖП1	-0,393	< 0,01
ИЛП & РИР ЗСлж1	-0,452	< 0,01
ИЛП & МРО	0,376	< 0,05
%Da & ТПДпж	-0,461	< 0,01
ЛП max/КДРлж & VcЗС1	0,363	< 0,01
ЛП max/КДРлж & ТМЖП1	0,430	< 0,01
ЛП max/КДРлж & ТМЖП2	0,450	< 0,01
ЛП max/КДРлж & МРО	0,488	< 0,01
ЛП max/КДРлж & EF	-0,409	< 0,01

Примечание: КК - коэффициент ранговой корреляции по Ch.Spearman, Значимые статистики соответствуют коэффициенту ранговой корреляции Ch.Spearman  $r_s > 0,362$  для заданного уровня значимости  $p < 0,05$ .

По результатам расчета выявлена связь линейных размеров ЛП с толщиной задней стенки ЛЖ в диастолу на всех уровнях, а также со скоростью сокращения задней стенки ЛЖ на уровне ее верхних двух третей. Достоверная корреляция достигнута между поперечным размером ЛП и показателями массы миокарда ЛЖ. Прямая корреляция достигнута между переднезадним размером ЛП и толщиной передней стенки ЛЖ в диастолу. Для объемных показателей ЛП дополнительно выявлена корреляция с толщиной МЖП в диастолу в верхушечной части. Корреляция максимального размера ЛП с толщиной МЖП в ее средней части относительно слаба, как и корреляция с конечно-систолическим размером ЛЖ.

Интегральный показатель функции ЛП - объем опорожнения - оказался связан с амплитудными показателями передней стенки ПЖ.

Из показателей диастолической функции ЛЖ со структурно- функциональными показателями ЛП достоверно оказался связан лишь один - скорость раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана (ЕF).

Он связан с индексом ЛП (корреляционная связь в данном случае обратная). Что же касается показателя отношения поперечного размера ЛП и конечно- диастолического размера ЛЖ, то его корреляция с показателями толщины МЖП, скорости сокращения задней стенки ЛЖ и EF может отражать существующую корреляцию данных показателей с конечно- диастолическим размером ЛЖ.

Индекс ЛП обладал обратной корреляцией с фракцией укорочения базальной части МЖП и региональным индексом расслабления базальной части задней стенки ЛЖ. Последний показатель отражает региональную диастолическую дисфункцию задней стенки ЛЖ.

Для объема митральной регургитации достигнута достаточно сильная корреляция с максимальным и минимальным поперечными размерами ЛП, с минимальным объемом ЛП, с индексом левого предсердия и соотношением ЛП max/ КДР лж.

Для структурно- функциональных показателей ПЖ и легочной гемодинамики получены корреляционные взаимоотношения с показателями других отделов сердца и некоторыми другими факторами, представленные в таблице 3.4.2. Вновь отражены лишь те показатели, для которых достигнуты значимые статистики.

Как видно из таблицы, для линейных показателей ПЖ, как и в случае ЛП, достигнуты достоверные корреляционные связи с показателями задней стенки ЛЖ. Для толщины стенки ПЖ в диастолу значимой

оказалась связь с возрастом больного, толщиной МЖП в верхушечной части и показателями ЛП.

Таблица 3.4.2

Основные факторы, определяющие структурно-функциональное состояние правого желудочка и показатели легочной гемодинамики при ГКМП

Сравниваемые параметры	КК	p
1	2	3
КДРпж & ТЗСлж3	0,387	< 0,01
КДРпж & ТЗСлж ср	0,416	< 0,01
КСРпж & ТЗСлж1	0,433	< 0,01
КСРпж & ТЗСлж2	0,390	< 0,01
КСРпж & ТЗСлж ср	0,426	< 0,01
ТПДпж & Возраст	0,379	< 0,01
ТПДпж & ТЗСлж3	0,456	< 0,01
ТПДпж & ТЗСлж ср	0,414	< 0,01
ТПДпж & ТМЖП3	0,403	< 0,01
ТПДпж & ММЛЖ	0,369	< 0,01
ТПДпж & ЛП max	0,368	< 0,01
ТПДпж & ЛП min	0,415	< 0,01
ТПДпж & V max	0,395	< 0,01
ТПДпж & %Da	-0,461	< 0,01
ТПДпж & ДЗЛК	0,402	< 0,01
ТПСпж & ТЗСлж3	0,394	< 0,01
ТПСпж & V max	0,422	< 0,01
ТПСпж & ОО	0,470	< 0,01
АПСпж & ОО	0,426	< 0,01
АПСпж/ЭЗСлж & ОО	0,458	< 0,01

1	2	3
VcПЖ & VcЗСлжЗ	0,422	< 0,01
Тр ПЖ & %УМЖП2	-0,386	< 0,01
КДРпж/КДРлж & V max ЛА	-0,421	< 0,01
Е/А тк & VcVp ЗСлж З	-0,394	< 0,01
СрдЛА & РИР ЗСлж З	-0,362	< 0,01
ДЗЛК & МРО	0,490	< 0,01
V max ЛА & ВПИ	0,411	< 0,01

Примечание: КК - коэффициент ранговой корреляции по Ch.Spearman. Значимые статистики соответствуют коэффициенту ранговой корреляции Ch.Spearman  $r_s > 0,362$  для заданного уровня значимости  $p < 0,05$ .

Интересна корреляция диастолической толщины передней стенки ПЖ с ДЗЛК. Однако, она может отражать корреляцию с линейными размерами ЛП. Время расслабления передней стенки ПЖ коррелировало с фракцией укорочения средней трети МЖП (обратная корреляция).

Показатель диастолической функции ПЖ (Е/А трикуспидального клапана) коррелировал с показателем региональной диастолической функции задней стенки ЛЖ в ее нижней части (соотношением скоростей сокращения и расслабления стенки). Корреляция в данном случае также отрицательная. Для показателей легочной гемодинамики выявлена взаимосвязь с региональным индексом расслабления задней стенки ЛЖ в ее нижней части, с временем правожелудочкового изгнания и соотношением размеров полостей правого и левого желудочков. Показатель ДЗЛК обладал сильной прямой корреляцией с объемом митральной регургитации.

В целом для ПЖ и ЛП отмечены сходные корреляционные взаимосвязи. В таблицы не вносили корреляционные взаимосвязи между отдельными структурно- функциональными показателями ПЖ, ЛП (то есть корреляцию внутри групп сходных показателей), а также корреляцию

между зависимыми показателями (например, между ДЗЛК и переднезадними размерами ЛП).

Факторный анализ позволил также выделить две основные группы факторов, влияющих друг на друга. Это поперечные и объемные размеры ЛП с одной стороны и средняя толщина задней стенки ЛЖ - с другой. Для этих факторов достигнуты коэффициенты корреляции выше 0,7 ( $p < 0,05$ ). Это подтверждает выше приведенные данные.

Построено уравнение регрессии для максимального размера ЛП, имеющее следующий вид:

$$\text{ЛП max} = 0,796 \text{ КСРлж} + 1,522 \text{ ТЗСлж ср} + 0,509 \text{ ТМЖП2} - 0,004 \text{ ММЛЖ} - 0,92.$$

Данное уравнение регрессии при расчете максимального размера ЛП дает сравнительно небольшую ошибку - порядка 24 % .

Включение в уравнение регрессии также показателя толщины средней трети МЖП в диастолу доказывает значение для функции ЛП при ГКМП и функции МЖП, и функции задней стенки ЛЖ.

Таким образом, при проведении корреляционного анализа в целом подтверждаются полученные другими методами сведения об основных факторах, определяющих структурно-функциональные показатели ЛП, ПЖ и легочной гемодинамики.

Можно говорить о наличии взаимосвязанной системы “левый желудочек - левое предсердие - легочная гемодинамика - правый желудочек”, нарушение функции одного из компонентов которой (при ГКМП - левого желудочка) влечет за собой нарушения функции всех остальных компонентов.

## Глава 4. Обсуждение результатов исследования

В целом распределение больных ГКМП в представленной группе соответствовало литературным данным. ГОКМП составила 45,4%, семейные случаи - 41,8%. Аналогичные результаты приводились и другими авторами [6; 30; 62; 64; 79; 80; 142].

При ГКМП в целом отмечено увеличение поперечных размеров ЛП по сравнению с нормой. Это вполне закономерно и соответствует литературным данным [6; 27; 30; 64; 75]. Но изменялись не только поперечные размеры ЛП (традиционно включаемые в план ЭхоКГ-исследования), но и некоторые дополнительные показатели, предложенные Л.М. Сергаковой [58]. При ГКМП оказался достоверно ниже в сравнении с нормой максимальный продольный размер ЛП и отмечена тенденция к снижению минимального продольного размера ЛП.

Данные изменения не описывались ранее в литературе. Напротив, автор методики [58] указывала на увеличение при ИБС и митральных пороках как поперечных, так и продольных размеров ЛП. В то же время объемные показатели ЛП при ГКМП достоверно увеличивались. Увеличивался ИЛП и отношение ЛП  $\max/\text{КДРлж}$ . Увеличение отношения ЛП  $\max/\text{КДРлж}$  при ГКМП описывалось ранее [27; 64].

Снижение продольных и увеличение поперечных и объемных размеров ЛП отмечено нами как при ГНКМП, так и при ГОКМП. При сравнении двух основных форм ГКМП достоверных различий в большинстве структурно-функциональных показателей ЛП не выявлено, что свидетельствовало об однонаправленном изменении структуры и функции ЛП при всех формах ГКМП. Лишь ИЛП и отношение ЛП  $\max/\text{КДРлж}$  оказались достоверно выше при ГОКМП.

Таким образом, выявлено наличие при ГКМП своеобразного ремоделирования ЛП: увеличение поперечных размеров сопровождается относительным снижением продольных размеров. Можно говорить о при-

обретении ЛП при ГКМП сферической формы (вместо преимущественно овоидной в норме). Это сходно с ремоделированием ЛЖ при различной кардиальной патологии (ИБС, ДКМП) [6].

Расчет коэффициента ремоделирования ЛП как отношения ЛП  $\max$  / L  $\max$  доказал наличие ремоделирования полости ЛП. В группе контроля данный показатель составил  $0,38 \pm 0,21$ , тогда как в общей группе больных ГКМП -  $0,62 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ). У больных ГОКМП среднее значение КРЛП составило  $0,64 \pm 0,03$ , у больных ГНКМП -  $0,61 \pm 0,02$ . Сравнение значения КРЛП в двух основных группах больных ГКМП не дало достоверных различий ( $p > 0,05$ ). Наличие тенденции к большему увеличению КРЛП при ГОКМП, чем при ГНКМП, доказывает наличие более выраженного ремоделирования ЛП при ГОКМП.

При ГКМП отмечалось достоверное снижение систолической функции ЛП. Это проявилось снижением %Da и ФО. В то же время, ОО имел тенденцию к повышению, но достоверных различий между группой контроля и больными ГКМП по этому показателю не обнаружено.

Согласно данным Л.М. Сергаковой [58], ОО отражает сократительную, резервуарную и проводную функцию ЛП - то есть является интегральным показателем функции ЛП. Он рассчитывается как разность максимального и минимального объемов ЛП. Таким образом, при увеличении объемных размеров ЛП (что соответствует падению сократительной функции) ОО может относительно увеличиваться.

Показатели систолической функции ЛП, напротив, достоверно снижены при ГКМП. Снижение систолической функции ЛП при ГКМП может быть выявлено и по более выраженному увеличению именно систолического (минимального) объема ЛП. Действительно, в группе контроля  $V \max$  составлял  $31,3 \pm 2,40 \text{ см}^3$ ,  $V \min$  -  $9,64 \pm 0,73 \text{ см}^3$ . При ГКМП эти показатели составляли, соответственно,  $47,9 \pm 2,80 \text{ см}^3$  и  $26,2 \pm 1,97 \text{ см}^3$ .

Таким образом, при ГКМП V max увеличивался примерно в 1,6 раза, а V min - почти в 3 раза по сравнению с нормой. Особенно выраженным оказалось увеличение V min при ГОКМП. Действительно, ФО оказалась ниже при ГОКМП по сравнению с ГНКМП. То есть, можно говорить о более выраженном снижении систолической функции ЛП при ГОКМП.

Увеличение ЛП отмечено у 70,9% больных, при использовании более точного индексированного показателя - у 55% больных. Указывается [6; 27; 30; 64], что ЛП увеличивалось практически у всех больных ГКМП, что не вполне соответствует нашим данным. При сравнении группы больных с увеличением поперечных размеров ЛП (а также ИЛП) и группы больных с его нормальными размерами стенокардия и синкопальные состояния встречались в первой группе достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще. Отмечена тенденция к преобладанию в первой группе больных с ФП.

При сравнении структурно-функциональных показателей ЛП у больных с различной степенью СН отмечено достоверное увеличение поперечных размеров ЛП и снижение ФО при более тяжелой СН. Продольные и объемные размеры ЛП при нарастании СН изменялись параллельно поперечным размерам. Увеличение поперечных и объемных размеров ЛП при СН у больных ГКМП описывалось и ранее [21]. Однако изменение продольных размеров ЛП при ГКМП не исследовалось.

По ЭКГ признаки гипертрофии ЛП выявлены в 66,3 % случаев -это больше, чем отмечают другие исследователи [6; 27; 64; 75]. Однако мы использовали другие ЭКГ-критерии гипертрофии ЛП (по E. Frohlich).

Что же касается ФП, то она достоверно обнаружена лишь у 8,1% больных, что также соответствует данным литературы [6; 10; 28; 105] об относительной редкости этого нарушения ритма при ГКМП.

Из ЭКГ - признаков гипертрофии ЛП по E. Frohlich наибольшей чувствительностью, специфичностью и диагностической точностью обладало увеличение терминального индекса для зубца  $P_{V1}$ , в меньшей

степени - увеличение индекса Макруза. Сходные данные получены и в других исследованиях этих критериев [48; 59]. Отмечена тенденция к увеличению как линейных, так и объемных размеров ЛП при наличии признаков увеличения ЛП по ЭКГ. Достоверно выше в этой группе оказались максимальный объем ЛП, ОО и показатель ДЗЛК (производный от поперечных размеров ЛП). Достоверно ниже при наличии изменений ЭКГ оказался показатель %Da.

Полученные результаты подтверждают высокую ценность ЭКГ-признаков увеличения ЛП по E. Frohlich для выявления не только увеличения ЛП (его объемной перегрузки), но и снижения систолической функции ЛП. Достоверное изменение показателя ДЗЛК при наличии ЭКГ-критериев увеличения ЛП по E. Frohlich подтверждает ценность этих критериев как косвенного признака начальных проявлений нарушений как диастолической, так и систолической функции ЛЖ [107].

Увеличение ЛП свыше 4 см выявлено у 28 больных (32,6% всех больных). У больных со значительными размерами ЛП достоверно чаще встречались ФП и СН IIIФК. Большие размеры ЛП чаще встречались у больных ГОКМП. В сходном исследовании [27] значительное увеличение ЛП находили, в общей сложности, у 21,8% больных ГКМП. Тяжесть СН и частота возникновения ФП у таких больных оказывались выше.

При изучении структурно-функциональных показателей ЛП у больных с наличием ФП отмечено увеличение поперечных и продольных размеров ЛП, а также объемных показателей. Сравнение групп было статистически некорректным из-за малого числа больных с ФП.

Сравнение структурно-функциональных показателей ЛП в зависимости от наличия или отсутствия IV (предсердного) тона ФКГ позволило установить связь данного феномена с увеличением ЛП  $min$ , увеличением максимального и минимального объемов ЛП (а также ОО) и достоверным снижением %Da. На связь наличия IV тона по ФКГ с объ-

емной перегрузкой ЛП указывалось и ранее [30]. Но исследование данного феномена и выявление связанных с ним конкретных изменений ЛП при ГКМП не проводилось. Достоверное повышение ДЗЛК при наличии IV тона подтверждает связь этого феномена с ранними нарушениями функции ЛЖ (преимущественно диастолической его функции).

Можно говорить о тенденции к повышению поперечных размеров ЛП и снижению показателей его систолической функции (ФО и %Da) при митральной регургитации. Связь изменений ЛП с диастолической дисфункцией ЛЖ (по показателю E/A митрального клапана) оказалась недостоверной, хотя четко прослеживается тенденция к повышению при диастолической дисфункции поперечных размеров ЛП (преимущественно минимального размера), повышению ИЛП и отношения ЛП max/КДРлж а также к снижению %Da. Таким образом, связь структурно-функциональных нарушений ЛП с митральной регургитацией и диастолической дисфункцией ЛЖ [6;27;30;31;64] в нашем исследовании подтверждается.

Достоверного различия между группами больных семейными и спорадическими формами ГКМП по показателям ЛП не выявлено.

Сравнение структурно-функциональных показателей ЛП при различных морфологических типах ГКМП позволяет предположить наибольшее увеличение поперечных размеров ЛП (по показателю ЛП max/КДРлж) при локализации гипертрофии в средней части МЖП. При данном типе ГКМП отмечена тенденция к наибольшему увеличению ИЛП. Но достоверного различия по структурно-функциональным показателям ЛП при различных морфологических типах ГКМП не выявлено.

При легочной гипертензии поперечные и продольные размеры, а также объем ЛП имели тенденцию к повышению. Интересна также тенденция к повышению %Da при легочной гипертензии. В то же время ФО при легочной гипертензии имела тенденцию к снижению. При разделе-

нии больных на группы по уровню ЛСС удалось выявить достоверное повышение %Da при повышении ЛСС. Эти изменения могут свидетельствовать об относительной компенсации функции ЛП при легочной гипертензии за счет усиления его сократительной способности.

При корреляционном анализе основных факторов, определяющих структурно- функциональное состояние ЛП в числе главных оказались параметры ЗСЛЖ, в меньшей степени - МЖП. Наиболее сильная прямая корреляция (с коэффициентами корреляции выше 0,45) достигнута для объемных показателей ЛП с ТЗСЛЖ ср. и Vc ЗСЛЖ в ее базальной и средней трети; обратная корреляция - для объемных показателей ЛП и РИР ЗСЛЖ в ее верхней (базальной) трети. Обратная корреляция ИЛП с %УМЖП 3 несколько слабее (коэффициент корреляции -0,393), чем с показателями функции ЗСЛЖ (коэффициенты корреляции в среднем несколько выше 0,4). Корреляция между ЛП max и ТЗСЛЖ подтверждалась и факторным анализом. Традиционно при ГКМП больше внимания уделялось функции МЖП, взаимосвязь же структуры и функции ЛП с состоянием ЗСЛЖ менее изучена.

Данные корреляционные взаимосвязи вполне объяснимы. Действительно, при ГКМП наибольшее значение для нарушений внутрисердечной гемодинамики имеет снижение подвижности гипертрофированной МЖП. Это подтверждается обратной корреляционной взаимосвязью между %УМЖП3 и ИЛП. В дальнейшем компенсаторно развивается гипертрофия ЗСЛЖ, которая сохраняет относительную подвижность и играет наибольшую "активную" роль во внутрисердечной гемодинамике.

Таким образом, прямая связь структурно-функциональных показателей ЛП с показателями структуры и функции МЖП явно не прослеживается. Она осуществляется опосредованно через изменения структуры и функции ЗСЛЖ - и именно эта связь "лежит на поверхности" и выявляется при корреляционном анализе.

Значение состояния МЖП для функции ЛП выявляется при регрессионном анализе - показатель ТМЖП в ее средней трети входит в уравнение регрессии для ЛП  $\max$  наряду со ТЗСЛЖср.

Взаимосвязь диастолической функции ЛЖ со структурно-функциональными показателями ЛП отмечена многими авторами [6; 30; 62 и др.]. В нашем исследовании эта взаимосвязь проявилась статистически достоверной обратной корреляцией (с коэффициентом  $-0,395$ ) между ИЛП и показателем EF митрального клапана. Диастолическую функцию отражает и показатель РИР. Нами, как указывалось выше, выявлены достаточно сильные обратные корреляционные взаимосвязи между РИР базальной трети ЗСЛЖ и ИЛП. Таким образом, помимо общей диастолической функции, на структурно-функциональное состояние ЛП влияет и региональная диастолическая функция ЗСЛЖ. Все корреляционные соотношения между показателями ЛП и функциональными параметрами ЛЖ (фракция укорочения, РИР, EF) - обратные. Снижение диастолической функции ЛЖ вызывает увеличение размеров ЛП. Состояние ЛП влияет на систолическую и диастолическую функцию ПЖ, что подтверждается выявленными корреляционными связями с размерами ПЖ.

Выявлена достаточно сильная (с коэффициентом корреляции до  $0,5$ ) прямая корреляция объема митральной регургитации с поперечными размерами ЛП, а также с минимальным объемом ЛП. Корреляция МРО с ЛП  $\min$  и  $V \min$  оказалась наиболее сильной. Это свидетельствует о влиянии объемной перегрузки ЛП за счет митральной регургитации преимущественно на систолическую функцию предсердия.

Не обнаружено корреляции между показателями собственно легочной гемодинамики и структурно-функциональными показателями ЛП. Это, вероятно, объясняется "вторичностью" показателей легочной гемодинамики, их зависимостью от общих нарушений диастолической функции ЛЖ и других параметров.

Итак, при ГКМП имеет место увеличение линейных и объемных размеров ЛП со снижением его систолической функции. Достаточно часто (32,6%) встречается значительное (свыше 4 см) увеличение поперечных размеров ЛП, утяжеляющее клинические проявления заболевания. При ГКМП происходит своеобразное ремоделирование ЛП за счет увеличения преимущественно поперечных размеров предсердия и снижения его продольных размеров. Этот процесс более выражен при ГОКМП и сопровождается относительным снижением систолической функции ЛП. Это доказывает необходимость определения при исследовании ЛП его продольных размеров и расчета коэффициента ремоделирования ЛП. Большинство общеизвестных факторов (легочная гипертензия, диастолическая дисфункция ЛЖ, СН, митральная регургитация, ФП) оказывают примерно одинаковое влияние на структурно-функциональные параметры ЛП при ГКМП, вызывая увеличение как поперечных, так и продольных размеров, а также снижение систолической функции ЛП. Выявлена значительная корреляция структурно-функциональных показателей ЛП при ГКМП не только с параметрами МЖП, но и со структурно-функциональными показателями ЗСЛЖ (в том числе и с показателями ее региональной диастолической функции). Использование ЭКГ-критериев гипертрофии ЛП по E. Frohlich при ГКМП позволяет косвенно выявить не только структурные, но и функциональные изменения ЛП.

При сравнении структурно-функциональных показателей ПЖ в норме и при ГКМП выявлена, прежде всего, достоверно более высокая ТПСДпж при ГКМП. Интересно, что ТПСспж при ГКМП достоверно не увеличена (хотя и отмечена тенденция к ее повышению). ТПСДпж при ГКМП незначительно превышала верхнюю границу нормы (0,50 см), составляя  $0,52 \pm 0,01$  см. При ГКМП достоверно ниже оказался показатель РИР ПЖ. Соотношение  $V_c/V_p$  ПЖ при ГКМП, напротив, оказалось досто-

верно выше. Все эти изменения свидетельствуют о развитии при ГКМП гипертрофии передней стенки ПЖ (по крайней мере, на уровне его выносящего тракта) с ее преимущественно диастолической дисфункцией. Наличие также и систолической дисфункции ПЖ подтверждается снижением при ГКМП показателя %Т и отношения АПСж/ЭЗСлж. Впрочем, изменение последнего показателя может объясняться и снижением ЭЗСлж при ГКМП.

Преобладание утолщения передней стенки ПЖ над его дилатацией при ГКМП подтверждается и снижением показателя отношения  $0,5\text{КДР}/\text{ТПСДпж}$ . Некоторая тенденция к дилатации полости ПЖ иногда отмечается при ГКМП, что подтверждается небольшим, но достоверным увеличением по сравнению с нормой соотношения  $\text{КДРпж}/\text{КДРлж}$ . Однако, это можно объяснить тенденцией к относительному снижению  $\text{КДРлж}$  при ГКМП.

Указанные тенденции прослеживаются и при ГОКМП, и при ГНКМП. Но при ГНКМП изменения ПЖ выражены меньше. При ГНКМП оказались достоверно ниже соотношение  $V_s/V_p$  ПЖ и  $T_p$  ПЖ. Создается впечатление, что при ГНКМП большее значение имеют нарушения систолической функции ПЖ. Это подтверждается, в частности, тенденцией к увеличению при ГНКМП в сравнении с ГОКМП  $\text{КСРпж}$  при почти одинаковых значениях  $\text{КДРпж}$ .

Ф.А. Мамедова [36] указывала на увеличение линейных размеров ПЖ при ГКМП, но отмечала увеличение как размеров полости, так и толщины передней стенки ПЖ. В нашем исследовании речь идет прежде всего о гипертрофии (утолщении) передней стенки ПЖ. Снижение РИР ПЖ при ГКМП также отмечалось автором, но АПСж при ГКМП по данным Ф.А. Мамедовой [36] увеличивалась. У обследованных нами больных АПСж достоверно не изменялась, хотя и имела тенденцию к снижению. Нами отмечено также достоверное изменение соотноситель-

ных (то есть отражающих соотношение параметров правого и левого желудочков) показателей при ГКМП.

Увеличение ПЖ (преимущественно утолщение его свободной стенки) выявлено у 50 человек (59,5% случаев ГКМП). Изолированная дилатация полости ПЖ найдена лишь у 7 человек из 50. По литературным данным [6; 27; 62; 75] изменения ПЖ встречались в 30-50% случаев. ГОКМП достоверно чаще сопровождалась увеличением ПЖ (32 случая против 5 с нормальными размерами ПЖ,  $p < 0,05$ ). ГНКМП, напротив, чаще сопровождалась наличием нормальных размеров ПЖ (18 случаев с увеличением ПЖ и 29 случаев с нормальными размерами ПЖ). Большая частота тяжелой СН при поражении ПЖ у больных ГКМП отмечалась ранее, например, в работе Е.П. Коровиной с соавт. [27].

При прогрессировании СН достоверно увеличивалась ТПСДпж, повышался РИР ПЖ. Отмечена тенденция к увеличению КСРпж и снижению показателей  $\Delta SP$  и ТПССпж при более тяжелой СН. Все это свидетельствует о нарушении скорее систолической функции ПЖ. Это в некоторой степени сходно с подобными изменениями при декомпенсации легочного сердца [23; 70].

Признаки гипертрофии ПЖ по ЭКГ обнаружены в 37 случаях (44,1% всех случаев ГКМП), но в это число также входят лица с признаками КГЖ (19 человек). Таким образом, гипертрофия только ПЖ отмечена у 18 человек (21,4% всех больных). Общее число больных ГКМП с ЭКГ- признаками ГПЖ приближается к описанному в работе И.И. Шапошника [75], где указывается на наличие 25 человек с ГПЖ, 22 с КГЖ из 90 человек. Это число значительно выше указанного в работе Г.В. Рябыкиной с соавт. [56] - 7,1% для обоих вариантов изменения ЭКГ. Не выявлено четкой зависимости изменений ЭКГ от характера поражения ПЖ (утолщения стенки и дилатации).

Применявшиеся нами ЭКГ- критерии ГПЖ предполагают установление ГПЖ при наличии всего лишь двух признаков. Один из наиболее часто встречающихся (и, вследствие этого, наиболее чувствительных) признаков - сумма амплитуд ведущих зубцов комплекса QRS в правых и левых грудных отведениях (индекс Sokolov-Lyon). Сумма более 10,5 мм получалась преимущественно за счет амплитуды зубца  $S_{V_5}$ , которая при ГКМП достигала 25 мм и выше. Высокая чувствительность этого признака отмечена в специально проводившемся исследовании Ю.П. Никитина с соавт.[47].

Чувствительность индекса Sokolov-Lyon для ПЖ на нашем материале составила 46%, а специфичность - 69%. Ранее [47] описывали специфичность этого признака 71%, чувствительность - 35%. Сочетание достаточно высокой чувствительности, специфичности и диагностической точности характерно для индекса Sokolov-Lyon (в наибольшей степени), а также для расширения QRS  $v_1 \geq 0,09$  с и увеличения амплитуды  $S_{V_5} \geq 7$  мм. Сходные результаты получены и другими авторами [47; 106].

Наиболее специфичными как для утолщения передней стенки, так и для дилатации полости ПЖ ЭКГ- признаками оказались снижение амплитуды зубца  $S_{V_1(V_2)} \leq 2$  мм, наличие ПБПНПГ с увеличением амплитуды зубца  $R' \geq 15$  мм и S - тип ЭКГ. Для дилатации ПЖ наиболее чувствительными оказались увеличение амплитуды зубца  $S_{V_5} \geq 7$  мм (71,4%), индекс Sokolov-Lyon для ПЖ (42,9%) и смещение переходной зоны влево (42,9%). Для утолщения передней стенки ПЖ - индекс Sokolov-Lyon (46,5%) и расширение QRS  $v_1 \geq 0,09$  с (41,9%). Сочетание наибольшей чувствительности, специфичности и диагностической точности выявлено при дилатации ПЖ для увеличения амплитуды зубца  $S_{V_5} \geq 7$  мм в меньшей степени - для индекса Sokolov-Lyon и смещения переходной зоны

влево. При утолщении передней стенки ПЖ - для индекса Sokolov-Lyon, в меньшей степени - для расширения QRS  $v_1 \geq 0,09$  с.

Приведенные выше ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ могут, тем не менее, оказаться "ложными" [75; 81; 106; 114]. При наличии изолированных ЭКГ-признаков ГПЖ достоверно выше, чем при их отсутствии оказались соотношения КДРпж/КДРлж и отношение  $0,5\text{КДР}/\text{ТПСДпж}$ .

Таким образом, можно говорить об относительном увеличении полости ПЖ при наличии ЭКГ-признаков ГПЖ. Толщина стенки ПЖ достоверно не различалась в зависимости от изменений ЭКГ. Не отмечено достоверных различий и по основным структурно-функциональным параметрам ЛЖ. Наличие КГЖ по ЭКГ сопровождалось увеличением ИММЛЖ и более высокими значениями соотношения Е/А митрального и трикуспидального клапанов по сравнению с двумя другими группами. В то же время, показатели размеров полости ПЖ при КГЖ по ЭКГ оказались ниже, чем в двух других группах. Складывается впечатление, что примененные ЭКГ-признаки ГПЖ являются "ложными" только в том случае, когда появляются на фоне ЭКГ-признаков гипертрофии ЛЖ (то есть при КГЖ).

Проведено было сравнение основных (преимущественно структурных) показателей ЛЖ и ПЖ при наличии преимущественно амплитудных и преимущественно временных (то есть отражающих расширение желудочкового комплекса) ЭКГ-признаков ГПЖ, при их сочетании и при отсутствии каких бы то ни было ЭКГ-признаков ГПЖ. Предполагалось выявить какие-либо структурно-функциональные показатели ПЖ или ЛЖ, определяющие появление тех или иных ЭКГ-признаков ГПЖ. Какой-либо закономерности в изменении большинства структурно-функциональных показателей ПЖ или ЛЖ в зависимости от преобладания тех или иных ЭКГ-признаков ГПЖ обнаружить не удалось.

Выявлена тенденция к преобладанию гипертрофии преимущественно МЖП при сочетании временных и амплитудных ЭКГ-признаков

ГПЖ, гипертрофии ЗСЛЖ - при наличии расширения желудочкового комплекса. Можно предполагать значение гипертрофии МЖП в возникновении как амплитудных, так и временных ЭКГ-признаков ГПЖ. Временные ЭКГ-признаки ГПЖ, судя по всему, в большей степени зависят от увеличения полости и гипертрофии передней стенки ПЖ, для амплитудных показателей такой четкой зависимости от каких-либо параметров не прослеживалось.

Наибольшее число ложноположительных ЭКГ-признаков ГПЖ выявлено при диффузном типе ГКМП и при локализации гипертрофии в средней части МЖП. КГЖ при этих формах встречалась относительно часто, но достоверного различия в частоте выявления различных вариантов изменения ЭКГ в зависимости от морфологического типа ГКМП не получено. Это в некоторой степени противоречит данным И.И. Шапошника [75; 79], который выявлял достоверно наибольшую частоту ГПЖ по ЭКГ при преимущественно перегородочных формах ГКМП, объясняя данные результаты изменениями результирующего вектора сердца при преимущественной гипертрофии МЖП.

Влияние митральной регургитации на функцию ПЖ проявляется в виде тенденции к снижению диастолической функции, преимущественно за счет изменения параметров движения передней стенки и данных доплерографии ТК. Отмечено достоверное снижение ТПССпж при митральной регургитации. Найдена слабая (с  $r_s < 0,362$ ) корреляция степени митральной регургитации с ТПССпж и временными показателями движения передней стенки ПЖ. Митральная регургитация, вызывавшая перегрузку ЛП, приводила к легочной гипертензии и перегрузке ПЖ давлением.

Влияние структурно-функциональных показателей ПЖ на частоту ЖЭС оказалось меньшим, чем ожидалось. Известно, что при гипертрофии ПЖ ЖЭС встречалась чаще [39]. Наши данные не подтвердили этого. Все нарушения ритма, а также жалобы на перебои в работе серд-

ца и сердцебиения встречались в группах больных с увеличением ПЖ и без такового одинаково часто. При наличии нарушений ритма отмечена тенденция к увеличению размеров полости и толщины стенки ПЖ и достоверное снижение соотношения АПСпж/ЭЗСлж, что предполагает возможные начальные признаки систолической дисфункции ПЖ.

При сравнении структурно-функциональных показателей ПЖ при различных морфологических типах ГКМП наибольшая ТПСДпж ( $0,63 \pm 0,05$  см) выявлена при концентрической форме ГКМП с наиболее обширным поражением ЛЖ и, возможно, ПЖ. Систолическая функция ПЖ при концентрической гипертрофии относительно сохранена, но о тенденции к ее снижению косвенно может свидетельствовать несколько больший КСРпж. Показатель  $\Delta SP$  при диффузной форме оказался также относительно ниже, чем при других морфологических типах ГКМП. КДРпж при концентрической гипертрофии несколько ниже, чем при преимущественно верхушечной форме. При перегородочных формах в целом ниже региональная диастолическая функция ПЖ (показатель РИР ПЖ) и АПСпж.

Можно говорить о наиболее выраженном поражении ПЖ при диффузной гипертрофии миокарда. Установить, является ли это поражение первичным или вторичным, не представляется возможным. При первичной гипертрофии миокарда ПЖ можно было бы ожидать преимущественного нарушения диастолической функции (по аналогии с ЛЖ), а не систолической. Но диастолическая функция ПЖ в основном одинакова при всех морфологических типах ГКМП.

В литературе приводятся разноречивые сведения о влиянии морфологического типа ГКМП на структурно-функциональные показатели ПЖ. Так, И.И. Шапошник [75] не находил данных в пользу такого влияния. Выделение различных типов гипертрофии при ГКМП ( в том числе и с поражением ПЖ) заставляет предполагать различия между морфологическими типами ГКМП и по параметрам ПЖ [6; 130].

Легочная гипертензия сопровождалась достоверным увеличением Vc ПЖ и тенденцией к повышению показателей  $\Delta$ СП и %Т. Это может отражать увеличение систолической функции ПЖ в ответ на его перегрузку давлением. РИР ПЖ и E/A трикуспидального клапана при легочной гипертензии имели тенденцию к снижению. Это, возможно, подтверждает снижение диастолической функции ПЖ при легочной гипертензии при сохранении систолической функции.

Сходные данные о первоначальном нарастании функции ПЖ в ответ на легочную гипертензию приводятся и в литературе [23; 70]. Снижение сократительной функции и дилатация ПЖ присоединяется позже.

Для ПЖ обнаружены корреляционные взаимоотношения, сходные с таковыми для ЛП. Наиболее выраженная корреляционная связь (с коэффициентами корреляции выше 0,400) выявлена со структурно-функциональными показателями ЗСЛЖ, преимущественно в ее нижней и средней трети.

Выявлена также корреляционная связь с показателями МЖП (преимущественно базальной трети). Взаимосвязи КДРпж с %УМЖП не выявлено. Лишь для показателя Тр ПЖ отмечена отрицательная корреляция с %УМЖП 2 (коэффициент корреляции - 0,394). Отмечена достоверная корреляционная связь (коэффициент корреляции 0,403) между ТПСДпж и ТМЖП 3. В то же время параметры полости выносящего тракта ПЖ оказались в большей степени зависящими от параметров ЗСЛЖ и ЛП. Зависимость структурно-функциональных показателей ПЖ (ТПСДпж) от возраста также доказывается корреляционным анализом (коэффициент корреляции 0,379).

Итак, при ГКМП в большом числе случаев (почти у 60% больных) выявлено умеренное утолщение передней стенки ПЖ в области его выносящего тракта с нарушениями региональной диастолической функции.

Эти изменения несколько более выражены при ГОКМП, в то время как при ГНКМП имеют место начальные проявления систолической дис-

функции ПЖ. Первичная гипертрофия ПЖ при ГКМП маловероятна, что подтверждается отсутствием достоверных различий структурно-функциональных показателей ПЖ при семейных и спорадических формах заболевания. Из морфологических типов ГКМП более значительные нарушения структурно-функциональных параметров ПЖ отмечены при концентрической гипертрофии. Прогрессирование СН сопровождалось начальными признаками снижения систолической функции ПЖ. При легочной гипертензии, напротив, первоначально отмечалось повышение систолической функции ПЖ с последующим ее истощением. При ГКМП (больше при перегородочных формах заболевания) имели место “ложные” ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ. Обычно такие признаки появлялись как компонент ЭКГ-признаков КГЖ.

Для структурно-функциональных показателей ПЖ выявлены корреляционные взаимоотношения не только с параметрами МЖП, но и со структурно-функциональными показателями ЗСЛЖ (в том числе и с показателями ее региональной диастолической функции) и функциональными показателями ЛП. Начальные проявления диастолической и систолической дисфункции ПЖ выявляются при использовании дополнительных показателей, предложенных Ф.А. Мамедовой [36].

При ГКМП, по сравнению с нормой, у 46,0% обследованных выявлена легочная гипертензия с невысокими цифрами СрДЛА (в среднем  $21,9 \pm 1,10$  мм рт ст, что не превышает верхней границы нормы). Соответственно увеличению СрДЛА достоверно укорачивалось и ВПП. Показатель ДЗЛК при ГКМП оказался также достоверно выше, чем в норме. Подобные данные приводились и в другом исследовании, где определялся данный показатель [75]. При сравнении двух основных форм ГКМП достоверных различий по показателям легочной гемодинамики не выявлено, но при ГОКМП СрДЛА, максимальная скорость потока на клапане легочной артерии и ЛСС были несколько выше. Это в целом соответствует большей выраженности

изменений структурно-функциональных показателей всех камер сердца при обструктивной форме ГКМП.

При сравнении основных показателей легочной гемодинамики в зависимости от уровня СрДЛА и ЛСС отмечено достоверное снижение ВПП по мере увеличения СрДЛА и ЛСС. В то же время ВПИ имело тенденцию к увеличению. Это отражало изменение формы потока на клапане ЛА (в выносящем тракте ЛЖ) - он приобретал форму более низкого треугольника с растянутым основанием.

Сравнение данных ФКГ и ЭхоКГ при наличии акцента II тона на ЛА показало, что этот аускультативный феномен имеет в своей основе изменения показателей легочной гемодинамики. При наличии акцента II тона на ЛА СрДЛА оказалось достоверно выше, чем при его отсутствии.

При спорадической ГКМП ДЗЛК оказалось выше, чем при семейной форме. В то же время СрДЛА при семейных и спорадических формах достоверно не отличалось. Создается впечатление, что при семейных формах имеется большая склонность к развитию легочной гипертензии, чем при спорадических.

При СН более высокого функционального класса отмечена тенденция к повышению СрДЛА, ДЗЛК и ЛСС. Но достоверных различий по показателям легочной гемодинамики между двумя группами больных с различной тяжестью СН не выявлено.

При диастолической дисфункции ЛЖ отмечена тенденция к повышению СрДЛА, ДЗЛК и ЛСС, но достоверного различия по данным показателям не выявлено. Закономерной при диастолической дисфункции ЛЖ должна быть легочная гипертензия, что и подтверждается данной тенденцией. При митральной регургитации выявлено достоверное повышение ДЗЛК по сравнению с больными без митральной регургитации.

Существенного влияния морфологического типа ГКМП на легочную гемодинамику не выявлено. Можно говорить о тенденции к повышению

СрдЛА при локализации гипертрофии в области нижней трети МЖП по сравнению с концентрической и базальной гипертрофией. В целом все-таки можно говорить лишь о тенденции к наличию более высокой легочной гипертензии при локализации гипертрофии в средней трети МЖП.

Умеренная отрицательная корреляционная взаимосвязь (коэффициент корреляции  $-0,362$ ) выявлена между СрдЛА и РИР нижней трети ЗСЛЖ. Это позволяет предположить большое значение нарушений диастолической функции ЛЖ при ГКМП для развития легочной гипертензии. Показатель ДЗЛК оказывает влияние на ТПСДпж (между ними выявлена сильная прямая корреляционная связь с коэффициентом корреляции  $0,402$ ). Это вполне объяснимо с точки зрения связей в системе "ЛЖ - ЛП - легочная гипертензия - ПЖ", когда первоначальное нарушение диастолической функции ЛЖ влечет за собой изменения в других компонентах системы.

Итак, при ГКМП имеет место невысокая легочная гипертензия, более выраженная при ГОКМП и, возможно, семейных формах ГКМП. Влияние на развитие легочной гипертензии оказывают диастолическая дисфункция ЛЖ, наличие ЖЭС, возможно - митральная регургитация. Отмечена связь СрдЛА с показателем региональной диастолической функции задней стенки ЛЖ.

При ГКМП выявлены нарушения функции ЛП, ПЖ и легочной гемодинамики, взаимосвязанные между собой, зависящие от форм заболевания. Для выявления этих нарушений необходимо использование дополнительных параметров, позволяющих зачастую выявить ранние признаки нарушения функции указанных отделов сердца и легочной гемодинамики.

## 5. Выводы

1. При ГКМП происходит своеобразное ремоделирование левого предсердия - тенденция к приобретению предсердием более шаровидной формы за счет увеличения поперечных размеров и укорочения максимального продольного размера. Для оценки выраженности ремоделирования ЛП целесообразно использовать коэффициент ремоделирования - отношение поперечного размера предсердия к его продольному размеру. При ГКМП снижается систолическая функция ЛП, что проявляется снижением фракции опорожнения предсердия. Данные процессы более выражены при обструктивной ГКМП.
2. Изменения правого желудочка при ГКМП проявляются преимущественно гипертрофией (утолщением) миокарда передней стенки правого желудочка (на уровне выносящего тракта) с его диастолической дисфункцией. Данные изменения встречаются при ГКМП в 60% случаев. При ГОКМП они более выражены.
3. Из структурно-функциональных показателей правого желудочка при ГКМП имеет значение определение не только его размеров, но и показателей систолической и диастолической функции. Изменения данных показателей опережают при ГКМП структурные нарушения правого желудочка.
4. Структурно-функциональные изменения левого предсердия и правого желудочка при ГКМП зависят преимущественно от степени гипертрофии левого желудочка и нарушения его диастолической функции.
5. ЭКГ- признаки гипертрофии левого предсердия по E. Frohlich достаточно чувствительны и специфичны при ГКМП. Общая диагностическая точность этих признаков достигает 71,2%. Для традиционных ЭКГ-признаков общая диагностическая точность оказалась ниже (до 49,4%). ЭКГ-признаки гипертрофии левого предсердия по E. Frohlich

позволяют косвенно выявить не только структурные, но и функциональные изменения левого предсердия.

6. Из ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка наибольшей чувствительностью, специфичностью и диагностической точностью обладают амплитудные признаки, прежде всего индекс Sokolov-Lyon для правого желудочка. ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка при ГКМП являются "ложными" в случае наличия ЭКГ-признаков комбинированной гипертрофии обоих желудочков, что связано с преимущественной гипертрофией межжелудочковой перегородки.

## 6. Практические рекомендации

1. При исследовании левого предсердия у больных ГКМП необходимо определять как поперечные, так и продольные размеры левого предсердия с расчетом коэффициента ремоделирования ЛП.
2. При ГКМП исследование систолической и диастолической функции ПЖ необходимо проводить с использованием показателей степени утолщения передней стенки ПЖ, степени укорочения размера полости ПЖ а также с расчетом показателя РИР ПЖ. Для определения глобальной диастолической функции ПЖ при ГКМП необходимо использовать доплерографическое исследование потока на трикуспидальном клапане с расчетом соотношения пиков E/A.
3. У больных ГКМП необходимо использовать ЭКГ-критерии гипертрофии ЛП по E. Frohlich. Данные критерии позволяют заподозрить ранние нарушения систолической и диастолической функции как левого предсердия, так и левого желудочка при ГКМП.

## 7. Список литературы

1. Алехин М.Н., Седов В.П. Допплер - эхокардиография. - М., 1997.- 80с.
2. Али Садек Али. Ультразвуковая диагностика. Нормативные материалы и методические рекомендации. Под ред. проф. С.А. Бальтера - М.,1990. - С. 214.
3. Али Садек Али, Сергакова Л.М. Количественная оценка легочной гипертензии с помощью доплер - эхокардиографии // Кардиология. - 1988. -т. 28, № 7. - С. 112 -115.
4. Али Садек Али, Сергакова Л.М., Наумов В.Г., Мареев В.Ю. Изменение потока крови в области клапана легочной артерии по данным доплер-эхокардиографии у больных с легочной гипертензией// Кардиология. - 1989. -т.29, №3. - С. 67-71.
5. Амосова Е.Н. Лечение кардиомиопатий. 2. Гипертрофическая кардиомиопатия //Лікування та діагностика. - 1997. -№4. - С. 42 (электронная версия: [www. atlant1.com.ua/settlers/~cure/4-97/8 htm# footer](http://www.atlant1.com.ua/settlers/~cure/4-97/8.htm#footer) ).
6. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии: Руководство. - Киев, 1999. - 425с.
7. Анохин В.Н., Сторожаков Г.И., Кисляк О.А. Гипертрофическая кардиомиопатия. Вопросы этиологии, клиники и лечения// Вестн. АМН СССР. -1984. - №2. - С. 47-51.
8. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца - М.,1991. - 352 с.
9. Берзак Н.В. Реакция диастолического давления в легочной артерии и сердечного индекса у лиц с нарушениями ритма сердца и проводимости, неспецифическими изменениями ЭКГ без органического поражения сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989. - 23 с.

10. Бокерия Л.А., Борисов К.В. Фибрилляция предсердий у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией //Вестник аритмологии. -1998. - №8.- С. 93.
11. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. - М.: Медицина,1975. - 247с.
12. Воробьев Л.П., Маев И.В., Казюлин А.Н. Гемодинамика малого круга кровообращения у больных с ИБС в условиях острой пробы с обзиданом //Кардиология. -1991.- т. 31, № 6. - С. 54-56.
13. Воробьев Л.П., Маев И.В. Казюлин А.Н. Состояние центральной и легочной гемодинамики у больных с различными формами ИБС //Кардиология. -1991.- т. 31, № 7. - С. 54-56.
14. Голдмен Л. Количественные аспекты клинического мышления // Внутренние болезни/ Под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера и др. - книга 1. - М.:Медицина,1993. - С. 36- 50.
15. Горбатовский Я.А., Филимонов С.Н. Михайлова Ю.Н. с соавт. Три случая семейной гипертрофической кардиомиопатии.// Кардиология.- 1999.- т. 39, №4. -С. 83 - 85.
16. Гордиенко Б.В., Пронина В.П., Мравян С.Р., Вишняк А.М. Определение легочно-капиллярного давления у больных методом эхокардиографии в М-режиме // Кардиология.- 1987.- т.27, №12. - С. 83-84.
17. Григоричева Е.А., Богданов А.Г. Диастолическая функция левого желудочка при гипертонической болезни // Науч.-практ. конф., посвященная пятидесятилетию челябинского областного научного медицинского общества терапевтов: Тез. докл. - Челябинск,1994. - С. 34.
18. Гуревич М.А. Проблема некоронарогенных заболеваний миокарда в клинической практике // Русский медицинский журнал. - 1998. - т. 6, № 24. (электронная версия: [http://www. rmj. net/ cgi\\_rmj/rd. cgi?..16\\_24/2 htm](http://www.rmj.net/cgi_rmj/rd.cgi?..16_24/2.htm)).

19. Гуревич М.А., Янковская М.О. Гипертрофическая кардиомиопатия (клиника, диагностика, дифференциация, лечение) //Клинич. медицина. -1992. - №9-10. - С. 19-25.
20. Джанашия П.Х., Коняев Б.В. Печатников Л.М. К вопросу о клинической классификации недостаточности кровообращения при легочном сердце// V Всерос. съезд кардиологов: Тез. докл. - Челябинск, 1996. - С. 55.
21. Жаров Е.И., Зиц С.В. Значение спектральной доплер-эхокардиографии в диагностике и оценке тяжести синдрома застойной сердечной недостаточности// Кардиология. - 1996.- т. 36, № 1. - С. 47.
22. Зарецкий В.В., Бобков В.В., Ольбинская Л.И. Клиническая эхокардиография. - М.: Медицина, 1979. - 247с.
23. Казанбиев Н.К. Современные подходы к диагностике и лечению хронического легочного сердца // Кардиология. - 1995.- т. 35,№8 - С. 87-90.
24. Кардиомиопатии: Докл. Ком. экспертов ВОЗ. - 2-е изд. -М., 1990. - 66 с.
25. Кипшидзе Н.Н., Чумбуридзе В.Б. Кардиомиопатии. - Тбилиси, 1990. - 142 с.
26. Коровина Е.П., Медвежникова Т.И., Васильев В.В. Редкий случай правосторонней гипертрофической кардиомиопатии //Терапевт. арх. -1996. -т. 68,№4 . - С. 82-83.
27. Коровина Е.П., Моисеев В.С. Недостаточность кровообращения при гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология. - 1997. - т. 37,№ 11.- С. 31-35.
28. Королева Е.В., Мазаев К.В., Петелина И.С. Жизнеугрожающие нарушения ритма у больных гипертрофической кардиомиопатией // Неотложная кардиология: достижения и перспективы. - СПб., 1996 - С. 99-100.
29. Кузнецов Г.П. Проблемы диагностики кардиомиопатий// Кардиомиопатии. -Самара, 1991. - С. 4-13.

30. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. - Спб., 1997. - 320 с.
31. Кушаковский М.С., Якубович И.И. О причинах расширения левого предсердия у больных с рецидивами фибрилляции предсердий неревматической природы // Неотложная кардиология: достижения и перспективы. - СПб., 1996. - С. 105-106.
32. Ландышева И. В., Меньшикова И.Г. К патогенезу декомпенсации хронического легочного сердца // Шестой национальный конгресс по болезням органов дыхания: Тез. докл. - Новосибирск, 1996 - № 225.
33. Лебедев П.А., Кузнецов Г.П., Моисеев А.Г., Сергеев В.В. Ранняя диастолическая дискоординация и трансмитральный кровоток у больных гипертрофической кардиомиопатией и у здоровых // Казан. мед. журн. - 1995. - № 6. - С. 419-422.
34. Левчук В.П., Купцова З.Н., Годин В.А. Сравнительный анализ легочной гипертензии и кардиогемодинамики правого желудочка по данным реопульмонографии и кривым давления у больных митральным пороком //Актуальные проблемы кардиологии. - М., 1982. - С. 63-71.
35. Маев И.В., Мерзилкин Л.А., Казюлин А.Н. с соавт. Допплер - эхокардиографическая оценка легочного кровотока у больных острой пневмонией // Терапевт. арх. - 1991. - т.63, №3. - С. 30-33.
36. Мамедова Ф.А. Особенности кардиогемодинамики и функции правого желудочка у больных различными вариантами кардиомиопатий и при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1987. - 20 с.
37. Маркарян С.С., Елизарова Н.А. Гемодинамика правых отделов сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда левого желудочка.// Кардиология. - 1988. -т. 28,№ 7.- С. 89-90.

38. Международная статистическая классификация болезней и проблем связанных со здоровьем (МКБ-10). - т. I (часть 1). - Женева: ВОЗ. - 1995. - С. 499 - 500.
39. Мейманалиев Т.О., Абдурасумов К. Д., Мищенко И.К. с соавт. Аритмии сердца при различной степени гипертрофии правого желудочка в клинике и эксперименте // Материалы Всесоюзного симпозиума "Легочные артериальные гипертензии". - Фрунзе, 1988. - С. 40-41.
40. Минаков А.И. Генетические аспекты гипертрофической кардиомиопатии // Кардиомиопатии. - Самара, 1991. - С. 79-86.
41. Миррахимов М.М., Кудайбердиев З.М., Ниязова З.А. с соавт. Современные подходы к инструментальной диагностике легочной артериальной гипертензии: количественные методы определения легочного артериального давления (часть 2) // Кардиология. -1995. - т.35,№2.- С. 63-67.
42. Миррахимов М.М., Руденко Р.И., Мейманалиев Т.С. Правосторонние гипертрофические кардиомиопатии //Терапевт. арх. - 1988. - т.60,№ 7. -С. 20-24.
43. Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. - М., 1993. -176с.
44. Моисеев В.С. Достижения и спорные вопросы в изучении кардиомиопатий и миокардитов // Практик. врач: Приложение к журн. Медикал Маркет. - 1996. -№4. - С. 4-6.
45. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. - М.: Медицина,1981. - С. 25-46, 51-54, 64-66.
46. Мухарлямов Н.М. Кардиомиопатии. - М., 1990. - 283 с.
47. Никитин Ю.П., Лютова Ф.Ф., Назарова О.М., Малютин С.К. Распространенность электрокардиографических кодируемых и не кодируемых признаков гипертрофии правого желудочка в мужской популяции Новосибирска // Кардиология. - 1998. - т.38,№11. - С. 34- 37.

48. Никитин Ю.П., Лютова Ф.Ф., Бурханова С.Р. с соавт. Сравнительная оценка распространенности электро- и эхокардиографических признаков увеличения левого предсердия (популяционное исследование) // Кардиология. -1999. - т. 39., №9 (электронная версия - [www.mediasphera.aha.ru/r9-99/cont.htm](http://www.mediasphera.aha.ru/r9-99/cont.htm)).
49. Николаев Ю.А. Оценка течения и прогноза гипертрофической кардиомиопатии в зависимости от наличия недостаточности кровообращения (клинико-лабораторное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1990. - 23 с.
50. Новикова Т.Н. Клинико-инструментальный анализ и дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и других гипертрофий левого желудочка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб, 1995. - 21 с.
51. Палеев Н.Р., Гуревич М.А. Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы //Клинич. медицина. -1998. - №9. - С. 4 - 8.
52. Палеев Н.Р., Гуревич М.А., Одинокова В.А. с соавт. Гипертрофическая кардиомиопатия (клиника, диагностика, лечение) //Кардиология. - 1990. -№11. - С. 7-13.
53. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Черейская Н.К. Легочная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях легких // Кардиология. -1982. -т.22, № 12. - С.
54. Пауков В.С., Фролов В.А. Элементы теории патологии сердца. - М.: Медицина,1982. - 272 с.
55. Пирцкалаишвили Н.А. Внутрисердечная гемодинамика и состояние коронарного кровообращения у больных гипертрофической кардиомиопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1992. - 28 с.
56. Рябыкина Г.В., Яворская Н.В., Сергакова Л.М. с соавт. Изменения электрокардиограммы при гипертрофической кардиомиопатии // Терапевт. арх. - 1989. - т.61,№ 4 - С. 54-59.

57. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. - М., 1968. - 419 с.
58. Сергакова Л.М. Функциональное состояние левого предсердия у больных с сердечной недостаточностью: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1981. - 134 с.
59. Сивков И.И., Чебышев Н.С., Касымжанова Р.Д. с соавт. Легочная гемодинамика при маневре Вальсальвы в норме и при заболеваниях сердца и легких // Актуальные проблемы кардиологии. - М., 1982.- С. 71-82.
60. Соловьев Г.М., Попов Л.В., Игнатов Ю.В. Кардиохирургия в эхокардиографическом исследовании. - М.: Медицина, 1990 - 240 с.
61. Стовба Е.С. Характеристика гемодинамики малого круга кровообращения у больных ИБС в зависимости от формы и характера течения заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Тверь, 1996. - 25с.
62. Сторожаков Г.И., Кисляк В.А., Селиванов А.И. Гипертрофическая кардиомиопатия // Кардиология. - 1995.- т.35, № 6.- С. 78 - 85.
63. Стяжкин В.Ю. Особенности диастолы левого желудочка при кардиомиопатиях и ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1985. - 25с.
64. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. - М., 1995. - С. 100 - 113, 151 - 156.
65. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда - М., 1991. - С. 76-83.
66. Тюмкин В.С., Иванова В.Д., Кузнецова С.Г. Клинико-инструментальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии // Кардиомиопатии. - Самара, 1991. - С. 57-65.
67. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Статистический анализ данных на компьютере. - М., 1998. - 528с.
68. Тюрин Э.В. Гемодинамика при изолированном повреждении правого желудочка сердца. // Кардиология. - 1994.-т.34, №6.- С.140 - 142.

69. Филатова Н.П., Лерман О.В., Метелица В.И., Дубинина Л.Т. Динамика электрокардиографических показателей у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией при длительном лечении // Кардиология. - 1995. - т.35,№8. - С. 18- 24.
70. Фишман А. П. Легочное сердце // Внутренние болезни/ Под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера и др. - книга 5. - М.: Медицина, 1997. - С. 311- 323.
71. Чигинцева В.В., Мазур Н.А. Основные типы патофизиологических нарушений у больных гипертрофической кардиомиопатией и выбор терапии // Русский медицинский журнал. - 1996. - т. IV. - №9 (электронная версия: [http://www.rmj.net/cgi\\_rmj/rd.cgi?../4\\_9/2.htm](http://www.rmj.net/cgi_rmj/rd.cgi?../4_9/2.htm)).
72. Чигинцева В.В., Мазур Н.А. Желудочковые нарушения ритма сердца у больных гипертрофической кардиомиопатией и влияние на них препаратов различных групп. Аритмогенный эффект дизопирида // Вестник аритмологии. - 1998 - №9 (электронная версия - <http://www.cor.neva.ru/vestnic/n9/art02.html>.)
73. Шапошник И.И. Эхокардиографические варианты гипертрофической кардиомиопатии и их взаимосвязь с клинической картиной заболевания //1-й съезд ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. - М., 1991. - С. 83.
74. Шапошник И.И. Дифференциальная эхокардиографическая диагностика ишемической болезни сердца и гипертрофической кардиомиопатии // Всероссийская научная конференция кардиологов. - СПб., 1993. - С. 215-216.
75. Шапошник И.И. Изучение взаимосвязей основных патогенетических факторов и клинической симптоматики при кардиомиопатиях. Результаты проспективного наблюдения за больными: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Екатеринбург., 1994. - 43 с.

76. Шапошник И.И., Шапошник О.Д. Особенности гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни и гипертрофической кардиомиопатии // Артериальная гипертензия, коронарная болезнь сердца и их взаимоотношения. - Челябинск, 1991. - С. 74-79.
77. Шапошник И.И., Шапошник О.Д. Эхокардиографическая характеристика необструктивной гипертрофической кардиомиопатии // Ультразвуковые методы диагностики в современной клинике: Тез. докл. международной научно-практической конференции. - Харьков, 1992. - С. 194.
78. Шапошник И.И., Шапошник О.Д. Развитие признаков дилатационной кардиомиопатии у больных необструктивной гипертрофической кардиомиопатией // Терапевт. архив. - 1992. - №11. - С. 125-126.
79. Шапошник И.И., Бабина И.Л., Григоричева Е.А., Гладышева Е.П. Клинические и инструментальные данные при различных формах гипертрофической кардиомиопатии// Материалы науч.-практ. конф. - Челябинск, 1990. - С. 59-64.
80. Шапошник И.И., Федоров Д.В. Влияние структурно-функциональных показателей сердца на клиническую картину при гипертрофической необструктивной кардиомиопатии // Актуальные проблемы мед. науки, технологий и проф. образования: Материалы Первой Уральской науч. -практ. конф. - Челябинск., 1999, Вып. I. - С. 186-187.
81. Шапошник И.И., Чернявская М.О., Катукова В.Е. с соавт. Диагностическое значение ЭКГ-критериев гипертрофии миокарда желудочков у больных кардиомиопатиями // Материалы науч.- практ. конф. - Челябинск, 1993. - С. 38-40.
82. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М., 1993. - 347 с.

83. Шпилова Т., Удрас А. с соавт. Течение и исходы гипертрофической кардиомиопатии при 15-20 летнем наблюдении // Кардиология.- 1996.- т.36,№ 1.- С. 42- 47.
84. Шулутко Б.И., Полякова В.В. Время и условия возникновения гипертрофии левого желудочка при эссенциальной гипертензии // V Всерос. съезд кардиологов: Тез. докл. - Челябинск, 1996. - С. 192.
85. Юренев А.П. Клинико-диагностическая характеристика сердца при гипертонической болезни: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М.,1983. - 43 с.
86. Юренев А.П., Савченко А.П., Дубов П.Б. с соавт. Функциональное состояние гипертрофированного миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Бюл. ВКНЦ АМН СССР. - 1989. -№1. - С. 56-58.
87. Abdel Kafi S., Milot C., Vachimry J-L. et al. Partitioning of pulmonary vascular resistance in primary pulmonary hypertension // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1998.- Vol. 31, No. 6.- P. 1372-1376.
88. Apfel H.D., Shen Z.Q., Gopal A.S. et al. Quantitative three dimensional echocardiography in patients with pulmonary hypertension and compressed left ventricles: Comparison with cross sectional echocardiography and magnetic resonance imaging // Heart.- 1996. - Vol.76, No 4. - P. 350-354.
89. Barbosa M.M., Coutinho A., Fortes P. et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: A study of 14 patients and their first degree relatives //Cardiology.- 1996. -Vol. 56, No 1.- P.41-51.
90. Basso C., Thiene G., Corrado D. et al. - Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy, or myocarditis? // Circulation. -1996. - Vol.94, No 5.- P. 983-991.
91. Bishop A., White P., Chaturvedi R. et al. Resting right ventricular function in patients with coronary artery disease: Pressure volume analysis using conductance catheters // Cardiology. - 1997. - Vol. 58, No3.- P. 223-228.

92. Cecconi M., Manfrin M., Zanoli R. et al. Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular end-diastolic pressure in patients with coronary artery disease // *Am. Society of Echocardiography*. - 1996. - Vol. 9, No. 3. - P. 241-250.
93. The changing natural history of hypertrophic cardiomyopathy and implications for treatment // *The Journal of heart failure*.- 1997.- Vol 4, No 1 (Abstracts of the 5<sup>th</sup> World Congress of heart failure) - 228.
94. Chauhan A, More R.S. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia // *Cardiology*.- 1996.-Vol.56, No2.- P.107-112.
95. Chan K.L., Currie P.J., Seward J.B. et al. Comparison of three Doppler ultrasound methods in predictions of pulmonary artery pressure // *J. Amer. Coll. Cardiol.* -1987. - Vol. 9, No3. - P. 549 - 554.
96. Cheitlin M. D., Alpert J.S., Armstrong W.F. et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1997. -Vol. 29, No. 4.- P.862-879.
97. Chen D.M. Estimation of pulmonary artery pressure by spectral analysis of the second heart sound // *Am. J. Cardiol.* - 1996.- Vol. 78, No7. - P. 785-789.
98. Coviello D. A, Maron B. J., Spirito P. et al. Clinical features of hypertrophic cardiomyopathy caused by mutation of a "hot spot" in the alpha-tropomyosin gene // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1997. -Vol. 29, No. 3. - P. 635-640.
99. Cuspidi C., Samperi L., Boselli L. et al. Morphofunctional characteristics of the left ventricle in arterial hypertension: echocardiographic and Doppler study // *G. Ital. Cardiol.* - 1990.- Vol. 20. - P. 300-308.
100. Dabestani A., Mahan G. , Gardin J. et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography // *Am. J. Cardiol.* -1987.- Vol. 59. - P. 662 - 668.

101. Demelis J., Stefanadis C. et al. Left atrial size in arterial hypertension : influence of obesity and haemodynamic and structural co-founders // *Eur. Heart J.* - 1998.- Vol. 19. (20<sup>th</sup> Congress of the European Society of Cardiology) - P562.
102. Enriquez-sarano M., Rossi A., Seward J.B. et al. Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1997. -Vol. 29, No.1. - P. 153-159.
103. Faggiano P., Daloia A., Zanelli E. et al. Contribution of left atrial pressure and dimension to signal-averaged P-wave duration in patients with chronic congestive heart failure // *Amer. J. Cardiol.* - 1997. -Vol. 79, No.2. - P. 219.
104. Fishman A.P. Chronic cor pulmonale: State of the art // *Am. Rev. Resp. Dis.* - 1976. - Vol. 114. - P. 775.
105. Frank S., Braunwald E. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history // *Circulation.* - 1968. -Vol. 37. - P. 759 - 788.
106. Fretz E., Rosenberg H. Diagnostic value of ECG patterns of right ventricular hypertrophy in children // *Can. J. Cardiol.* -1993.- No. 9.- P. 829-832.
107. Frohlich E.D. Practical management of hypertension // *Current problems in cardiology.* - 1985. - Vol.10, No.4. - P.61.
108. Garcia M.J., Ares M.A., Asher C. et al. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1997.- Vol.29, No.2. - P. 448-454.
109. Goodman D.J., Harrison D.C. Echocardiographic features of primary pulmonary hypertension // *Am. J. Cardiol.* - 1974. - Vol. 33. - P. 438.
110. Goodwin J.F. The frontiers of cardiomyopathy // *Brit. Heart J.* - 1982. - Vol. 48. -P. 1-18.

111. Goodwin J.F., Oakley C.M. Medical and surgical treatment of hypertrophic cardiomyopathy // *Europ. Heart J.* - 1983. - Vol. 4, Suppl. F. - P. 209-211.
112. Gorcsan J., Murali S., Counihan P. et al. Right ventricular performance and contractile reserve in patients with severe heart failure: Assessment by pressure-area relations and association with outcome // *Circulation.* - 1996. - Vol.94, No.12. - P. 3190-3197.
113. Gottdiener J.S., Reda D.J., Williams D.W., Materson B.J. Left atrial size in hypertensive men: Influence of obesity, race and age// *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1997.- Vol.29, No.3. - P. 651-658.
114. Gregor P., Widimsky P., Cervenka V. et al. Electrocardiographic changes can precede the development of myocardial hypertrophy in the setting of hypertrophic cardiomyopathy // *Int. J. Cardiol.* - 1989. - Vol. 23, No 3. - P. 335 - 341.
115. Hatle L., Angelsen B., Tremstad A. et al. Noninvasive estimation of pulmonary artery systolic pressure with Doppler ultrasound // *Brit. Heart J.* - 1981.- Vol. 45. - P. 157 - 165.
116. Hayashida W., Kumada T., Kambayashi M. et al. Early diastolic regional function of the hypertrophied left ventricle // *Cardiology.* - 1996- Vol. 53, No.2. - P. 153-162.
117. Ino T., Okubo M., Nishimoto K. et al. Clinicopathologic characteristics of hypertrophic cardiomyopathy detected during mass screening for heart disease // *Pediatric Cardiology.* - 1996.- Vol.17, No. 5. - P. 295-300.
118. Jovic A., Troskot R. Recovery of atrial systolic function after pharmacological conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm: A Doppler echocardiographic study // *Heart.* - 1997.- Vol.77, No.1. - P. 46-49.
119. Kakomi H., Inoue T., Morooka S. et al. Relationship between regional abnormality of left ventricular rapid filling and coronary microcirculation

- disturbance in hypertrophic cardiomyopathy // Clin. Cardiol. - 1996.- Vol.19, No. 5. - P. 379-383.
120. Kalischewski P., Kogler A., Schauer J. Right ventricular function and pulmonary hypertension // Medizinische Klinik. - 1997.- Vol.92, No.1. - P. 18-24.
121. Kelly D.P. , Strauss A.W. Mechanisms of disease: inherited cardiomyopathies // New. Engl. J. Med. - 1994. - Vol. 330, No. 13. - P. 913- 918.
122. Kishimoto C, Takada H, Hiraoka Y. et al. HLA-DR2 antigen linkage in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan // Cardiology. - 1996. - Vol.87, No.6. - P. 488-491.
123. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique //Circulation. -1983. - Vol. 68. - P. 302- 308.
124. Kurzidim K., Holmer S. et al. Evaluation of left atrial systolic function by M-mode echocardiography in relation to Doppler echocardiographic mitral flow velocity pattern // Europ. Heart J. - 1998. - Vol. 19 (20<sup>th</sup> Congress of the European Society of Cardiology). - 3449.
125. Kushwaha S., Fallon J.T. et al. Restrictive cardiomyopathy // New Engl. J. Med. - 1997. - Vol. 336. - P. 267 -276.
126. Lighty G. Jr. et al. Comparison of multiple views for the evaluation of pulmonary arterial blood flow by Doppler echocardiography // Circulation. - 1986. - Vol. 74. - P. 1002 - 1007.
127. Mahan G., Dabestani A., Gardin J. et al. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography // Circulation. - 1983. - Vol. 68. - P. 302 - 308.
128. Malik M., Watkins H. The molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy // Curr. Opin. Cardiol.- 1997. - Vol.12, No.3. - P. 295-302.
129. Manganelli F., Betocchi S. et al. Haemodynamic determinants of syncope in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Europ. Heart J. - 1998. - Vol. 19 ( 20<sup>th</sup> Congress of the European Society of Cardiology). - P 3617.

130. Maron B.J. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy in patients with obstructive or nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy // *Europ. Heart J.* -1983. - №4, Suppl. F. - P. 73-91.
131. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy // *Curr. Probl. Cardiology.* - 1993. - Vol. 18. - P. 882-894.
132. Maron B.J., Bonow R.O., Cannon R.O. Hypertrophic cardiomyopathy: Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology and therapy // *New. Engl. J. Med.* - 1987. - Vol. 316, No. 14. - P. 844 - 852.
133. Matsumoto H., Fukuda M., Kado H. et al. A case of idiopathic hypertrophic obstructive cardiomyopathy causing severe right ventricular outflow tract obstruction in infancy // *Jap. Heart J.* -1983.- Vol. 24, № 5. - p. 757-763.
134. Mittal S.R. Isolated Right Ventricular Infarction // *Int. J. Cardiol.* -1994. - Vol. 46. - P. 53-60.
135. Mockel M., Stork T. Diastolic function in various form of left ventricular hypertrophy: contribution of active Doppler stress echo // *Int-J-Sports-Med.*- 1996. - Vol. 17 Suppl 3. - P.184-190.
136. Murakami H. et al., Relation between dynamic midventricular obstruction and unexplained chest pain in patients with normal echocardiograms in rest // *Amer. J. Cardiol.* - 1996.- Vol.78, No.9. - P. 1063-1065.
137. Nakatani S, Marwick T., Lever H. et al. Resting echocardiographic features of latent left ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy // *Amer. J. Cardiol.* - 1996.- Vol.78, No.6. - P. 662-667.
138. Nakayama Y., Sugimachi M., Nakanishi N. et al. Noninvasive differential diagnosis between chronic pulmonary thromboembolism and primary pulmonary hypertension by means of Doppler ultrasound measurement // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1998.- Vol. 31, No. 6. -P. 1367-1371.
139. Nanda N.C., Gramiak R., et al. Echocardiographic evaluation of of pulmonary hypertension // *Circulation.* - 1974. - Vol. 50. - P. 575.

140. Neuder Y., Vanzetto G. et al. Non-invasive assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography: correlation with haemodynamic data in 57 patients // *Europ. Heart J.* - 1998. -Vol. 19 (20<sup>th</sup> Congress of the European Society of Cardiology). - P3742.
141. Nogueira I., Mourao L., Morais C. et al. Arterial hypertension and the right heart. A hemodynamic and echocardiographic study // *Rev. Port. Cardiol.* - 1991. - Vol.10, No. 11. - P. 837-843.
142. Oakley C. Aetiology, diagnosis, investigation, and management of the cardiomyopathies // *Brit. Med. J.* -1997. - Vol. 315 (7121). - P. 1520-1524.
143. Oki T., Iuchi A., Tabata T. et al. Transesophageal pulsed Doppler echocardiographic evaluation of left atrial systolic performance in hypertrophic cardiomyopathy: Combined analysis of transmitral and pulmonary venous flow velocities // *Clin. Cardiol.* - 1997. - Vol.20, No.1. - P. 47-54.
144. Omran H., Jung W., Rabahieh R. Left atrial chamber and appendage function after internal atrial defibrillation : A prospective and serial transesophageal echocardiographic study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1997. - Vol. 29, No.1. - P. 131-138.
145. Otsuji Y., Kisanuki A., Toyonaga K. et al. Right ventricular stiffness measured by a new method without volume estimation in coronary artery disease // *Amer. J. Cardiol.* - 1996. - Vol.78, No.3. - P.298-303.
146. Peters S. Age related dilatation of the right ventricle in arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy // *Int. J. Cardiol.* - 1996. - Vol.56, No2. - P. 163-167.
147. Pinamonti B., Miani D., Singara G. and the Heart Muscle Disease Study Group. Familial right ventricular dysplasia with biventricular involvement and inflammatory infiltration // *Heart.* - 1996. - Vol.76, No.1. - P. 66-69.
148. Pini R., Giannazzo G., Dibari M. et al. Transthoracic three-dimensional echocardiographic reconstruction of left and right ventricles: In vitro vali-

- dation and comparison with magnetic resonance imaging // *Amer. Heart J.* - 1997. - Vol.133, No2. - P. 221-229.
149. Politiano L., Nigro V., Nigro G. et al. Developement of cardiomyopathy in female carriers of Duchenne and Becker muscular dystrophies // *JAMA.* - 1996.- Vol.275, No. 17. - P. 1335 - 1338.
150. Pozzoli M., Capomolla S., Pinna G. et al. Noninvasive estimation of pulmonary wedge pressure // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1996.- Vol. 27, No. 4. - P. 883-893.
151. Reisinger J., Dubrey S.W. et al. Restrictive Cardiomyopathy // *New Engl. J. Med.* - 1997. - Vol. 336, No. 26. - P. 1917 - 1918.
152. Saito M., Kawai H., Akaike M. et al. Cardiac dysfunction with Becker muscular dystrophy // *Amer. Heart J.* - 1996. - Vol. 132, No. 3. - P. 642-647.
153. Seo T. Regional right ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy and hypertension // *J-Cardiol.* - 1985. - Vol.15, No.2. - P. 339-346.
154. Sharma S., Goswami K.C. et al. Noninvasive estimation of pulmonary artery wedge pressure by dual-M- mode echocardiography // *J. Assoc. Physicians -India.* - 1994. - Vol.42, No.4. - P. 298-299.
155. Shwartz K. Cardiomyopathies // *Pathol-Biol-Paris.* - 1997. - Vol.45, No3. - P. 213-217.
156. Sindone A., Keogh A. et al. Correlation between invasive and non-invasive measurement of pulmonary arterial pressure in advanced heart failure // *Europ. Heart J.* - 1998. - Vol. 19. ( 20<sup>th</sup> Congress of the European Society of Cardiology ). - P3741.
157. Sokolow M., Lyon T. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads // *Amer. Heart J.* - 1949. - Vol. 37, No 2. - P. 161.

158. Sokolow M., Lyon T. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads // Amer. Heart J. - 1949. - Vol. 38, No 2. - P. 273.
159. Stefanadis C., Demellis J., Stratos C. et al. Assessment of left atrial pressure-area relation in humans by means of retrograde left atrial catheterization and echocardiographic automatic boundary detection: Effects of dobutamine // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1998. - Vol. 31, No. 2. -P. 426-436.
160. Stefanadis C., Demellis J. et al. Left atrial kinetic energy: comparison of invasive and non-invasive techniques // Europ. Heart J. - 1998. - Vol. 19. (20<sup>th</sup> Congress of the European Society of Cardiology). - P3581.
161. Steinberger J., Lucas R. V., Edwards J.E., Titus J.L. Causes of sudden unexpected cardiac death in the first two decades of life // Amer. J. Cardiol. - 1996.- Vol. 77, No. 11. - P. 992-995.
162. Stevenson J.G. Comparison of several noninvasive methods for estimation of pulmonary artery pressure // J. Amer. Soc. Echo. - 1989. - Vol. 2. - P. 157 -171.
163. Strauer B-E, Kandolf R., Mall G. et al. Cardiomyopathy: Consensus report of the German Association for Internal Medicine, presented at the 100<sup>th</sup> annual meeting, Wiesbaden,13 April 1994 // Acta Cardiol. - 1996. - vol. LI, No. 4. - P. 347-371.
164. Tavli T., Ammar A., Wong M. et al. Diastolic spectrum of left-ventricular hypertrophy: The impact of etiology and coronary artery disease on Doppler transmitral velocity // Cardiology. - 1996. - Vol. 87, No. 5. - P. 436-442.
165. Teare R.D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults // Brit. Heart J. - 1958. - Vol. 20. - P. 1-8.

166. Van Dantzig J. M., Delemarre B.J., Coster R. W. et al. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: Importance of changes in left ventricular shape and regional function // *Amer. Heart J.* - 1996. - Vol. 131, No. 5. - P. 865-871.
167. Vitale D.F., Bonow R.O., Calabro M. et al. Myocardial ultrasonic tissue characterization in pediatric and adult patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation.* - 1996. - Vol.94, No11. - P. 2826-2830.
168. Werner A.M., Darrell J.C. et al. Right ventricular outflow obstruction with intact ventricular septum in adults // *Tex. Heart Inst.-J.* - 1997. - Vol.24, No2. - P. 105-108.
169. Wigle D. Hypertrophic cardiomyopathy: a 1987 viewpoint // *Circulation.* - 1987. - Vol. 75. - P. 311-322.
170. Wigle D. Hypertrophic cardiomyopathy: a model of systolic and diastolic dysfunction // *The Journal of heart failure.* - 1997.- Vol 4, No 1.: Abstracts of the 5<sup>th</sup> World Congress of heart failure.- №234.
171. Yamada S., Nakatani S. et al. Estimation of right ventricular contractility by continuous-wave Doppler echocardiography // *J-Cardiol.* - 1996. - Vol.28, No.5. - P. 287-293.
172. Yashima N., Nasu M., Kawazoe K. et al. Serial evaluation of atrial function by Doppler echocardiography after the maze procedure for chronic atrial fibrillation // *Europ. Heart J.* - 1997.- Vol.18, No.3. - P. 496-502.
173. Yock P.G., Popp R.L. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation // *Circulation.* - 1984. - Vol.70. - P. 657.
174. Yoneya K., Okamoto H. et al. Angiotensin - converting enzyme gene polymorphism in Japanese patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Amer. Heart J.* - 1995. - Vol.130. - P.1089 - 1093.
175. Yoshihara F., Nishikimi T., Yoshitomi Y. et al. Left ventricular structural and functional characteristics in patients with renovascular hypertension,

primary aldosteronism and essential hypertension // Amer. J. of Hypertension - 1996.- Vol.9, No. 6. - P. 523-528.

176. Yu C.M., Sanderson J.E., Chen S. et al. Right ventricular dysfunction diagnostic in heart failure // Circulation. - 1996. - Vol. 93. - P. 1509 - 1511.

## 8. Приложение

Таблица 8.1

Данные описательной статистики для показателей левого предсердия у больных ГКМП

	ЛП max	ЛП min	Lmax	Lmin	V max	V min	ОО	ФО
Среднее	3,73	2,66	6,22	5,25	50,44	27,31	23,13	46,65
Стандартная ошибка	0,08	0,09	0,18	0,16	3,75	2,23	2,06	1,92
Медиана	3,70	2,57	6,25	5,05	42,65	23,49	19,20	50,55
Мода	3,90	2,40	6,60	5,00	#Н/Д	27,80	13,70	60,00
Стандартное отклонение	0,73	0,76	1,50	1,32	31,37	18,68	17,20	16,09
Дисперсия выборки	0,54	0,58	2,26	1,74	983,80	348,84	295,88	258,83
Эксцесс	-0,07	-0,95	0,60	1,46	12,40	3,27	14,54	-0,10
Асимметричность	0,27	0,19	0,59	0,71	2,65	1,58	3,00	-0,48
Интервал	3,26	3,03	7,56	7,53	210,70	97,10	119,40	72,64
Минимум	2,16	1,12	3,34	2,30	13,00	5,60	1,60	5,56
Максимум	5,42	4,15	10,90	9,83	223,70	102,70	121,00	78,20
Сумма	320,78	228,76	534,92	451,50	4337,84	2348,66	1989,18	4011,90
Счет	86	86	86	86	86	86	86	86
Уровень надежности (95%)	0,17	0,17	0,36	0,31	7,48	4,45	4,10	3,84

Продолжение таблицы 8.1

	%Da	ИЛП	ЛП max/КДРлж	КРЛП
Среднее	29,92	2,08	0,83	0,62
Стандартная ошибка	1,13	0,05	0,02	0,02
Медиана	29,05	2,02	0,80	0,61
Мода	37,50	2,32	0,85	0,55
Стандартное отклонение	9,88	0,39	0,19	0,16
Дисперсия выборки	97,66	0,15	0,04	0,03
Экссесс	-0,16	-0,32	2,16	0,95
Асимметричность	0,19	0,39	1,26	0,76
Интервал	44,70	1,73	0,94	0,84
Минимум	9,60	1,33	0,54	0,32
Максимум	54,30	3,06	1,48	1,16
Сумма	2573,12	178,88	71,38	53,32
Счет	86	86	86	86
Уровень надежности (95%)	2,26	0,09	0,05	0,04

Таблица 8.2

Данные описательной статистики для показателей правого желудочка у больных ГКМП

	КДРпж	КСРпж	КДРпж/КДРлж	ТПСДпж	0,5КДР/ТПСДпж
Среднее	1,69	0,99	0,37	0,52	1,68
Стандартная ошибка	0,06	0,04	0,01	0,01	0,07
Медиана	1,60	0,93	0,37	0,50	1,63
Мода	1,50	1,00	0,38	0,50	2,00
Стандартное отклонение	0,52	0,38	0,11	0,12	0,57
Дисперсия выборки	0,27	0,14	0,01	0,01	0,32
Эксцесс	2,21	2,41	2,48	0,70	4,17
Асимметричность	0,97	1,42	1,11	0,61	1,32
Интервал	2,95	1,82	0,65	0,57	3,50
Минимум	0,70	0,48	0,15	0,27	0,60
Максимум	3,65	2,30	0,80	0,84	4,09
Сумма	141,96	83,16	31,08	43,68	141,12
Счет	84	84	84	84	84
Уровень надежности (95%)	0,12	0,09	0,03	0,03	0,13

Продолжение таблицы 8.2

	ТПССпж	АПСпж	АПСпж\ЭЗСлж	$\Delta$ СП	%Т
Среднее	0,99	0,62	0,57	41,03	94,26
Стандартная ошибка	0,02	0,03	0,03	1,46	4,46
Медиана	0,98	0,60	0,57	40,10	89,09
Мода	1,16	0,50	0,62	37,50	100,00
Стандартное отклонение	0,20	0,24	0,21	12,55	38,33
Дисперсия выборки	0,04	0,06	0,04	157,51	1469,50
Эксцесс	0,64	0,53	0,33	-0,56	0,33
Асимметричность	0,49	0,62	0,50	-0,03	0,84
Интервал	1,05	1,07	0,99	52,50	172,30
Минимум	0,55	0,20	0,15	14,20	27,70
Максимум	1,60	1,27	1,14	66,70	200,00
Сумма	83,16	52,08	47,88	3446,52	7917,84
Счет	84	84	84	84	84
Уровень надежности (95%)	0,05	0,06	0,05	2,91	8,88

Продолжение таблицы 8.2

	Vc ПЖ	VpПЖ	Vc/VpПЖ	Tc ПЖ	Tr ПЖ	РИР ПЖ	VmaxTK	ЕА ТК
Среднее	3,38	4,62	0,86	0,28	0,22	1,27	67,97	1,43
Стандартная ошибка	0,13	0,29	0,05	0,01	0,01	0,04	1,59	0,06
Медиана	3,30	3,90	0,78	0,28	0,21	1,21	67,00	1,36
Мода	3,30	3,90	0,70	0,26	0,18	1,14	72,00	1,30
Стандартное отклонение	1,04	2,31	0,40	0,05	0,06	0,34	13,19	0,49
Дисперсия выборки	1,09	5,36	0,16	0,00	0,00	0,11	174,09	0,24
Эксцесс	0,04	2,64	3,21	0,03	-0,43	0,70	2,34	8,60
Асимметричность	0,25	1,31	1,45	-0,19	0,63	0,85	0,97	2,50
Интервал	5,20	12,70	2,11	0,26	0,22	1,61	77,00	2,81
Минимум	1,20	1,00	0,15	0,15	0,13	0,68	42,00	0,69
Максимум	6,40	13,70	2,26	0,41	0,35	2,29	119,00	3,50
Сумма	283,92	388,08	72,24	23,52	18,48	106,68	4757,90	100,10
Счет	84	84	84	84	84	84	70	70
Уровень надежности (95%)	0,26	0,57	0,10	0,01	0,01	0,08	3,17	0,12

Таблица 8.3

Данные описательной статистики для показателей легочной гемодинамики у больных ГКМП

	СрдЛА	Vmax ЛА	ВПИ	ВПП	ЛСС	ДЗЛК
Среднее	21,87	99,31	0,34	0,13	2,29	11,51
Стандартная ошибка	1,07	2,16	0,01	0,00	0,29	0,41
Медиана	20,75	100,00	0,34	0,13	2,19	11,00
Мода	24,50	103,00	0,30	0,12	#Н/Д	12,80
Стандартное отклонение	8,43	17,44	0,04	0,03	2,19	3,58
Дисперсия выборки	71,13	304,05	0,00	0,00	4,78	12,80
Экссесс	-0,01	2,38	-0,65	1,70	0,70	0,93
Асимметричность	0,62	0,43	0,04	0,95	0,75	0,91
Интервал	35,18	107,40	0,19	0,13	10,20	17,00
Минимум	8,80	56,10	0,24	0,09	-1,46	5,00
Максимум	43,98	163,50	0,43	0,22	8,74	22,00
Сумма	1530,90	6951,70	23,80	9,10	160,30	909,29
Счет	70	70	70	70	70	79
Уровень надежности (95%)	2,14	4,32	0,01	0,01	0,58	0,82