

УДК 616.127-007.61-06:616.12-008.331.1

В. И. ЦЕЛУЙКО, д. м. н., профессор, Дагхар САМАУИЛЬ, Е.А. БУТКО, к. м. н.,
К. Ю. КИНОШЕНКО, к. м. н., доцент,

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

Гипертрофическая кардиомиопатия и гипертензивное сердце

Резюме

В статье приведены данные по определению дополнительных дифференциально-диагностических критериев гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) и гипертензивного сердца, а также отличительных особенностей заболевания при сочетании ГКМП с артериальной гипертензией (АГ). Было обследовано 90 больных ГКМП и 20 больных эссенциальной гипертензией. Установлено, что по данным эхокардиоскопии (ЭхоКС) у больных ГКМП и больных с гипертензивным сердцем есть существенные отличия в показателях: наличие асимметричной гипертрофии с преимущественным вовлечением перегородки, уменьшенные линейные и объёмные показатели левого желудочка (ЛЖ), большая фракция выброса ЛЖ, более выраженная дилатация левого предсердия и большая масса миокарда ЛЖ характерны для ГКМП. У больных ГКМП, в отличие от больных АГ, преобладал рестриктивный тип нарушения диастолической функции ЛЖ. Уровень галектина-3 у больных ГКМП был достоверно выше, чем у больных АГ. При сочетании ГКМП с АГ наблюдался достоверно более высокий уровень галектина-3, по сравнению с больными, страдающими АГ, и тенденция к повышению биомаркера, по сравнению с больными ГКМП и нормальным уровнем АД.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, артериальная гипертензия, галектин-3, гипертензивное сердце, диастолическая дисфункция

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – это генетически обусловленное заболевание миокарда, которое характеризуется развитием гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), наличием диастолической дисфункции миокарда, а также частым развитием разнообразных нарушений ритма и высоким риском развития внезапной сердечной смерти.

Распространенность заболевания в популяции – от 0,02 % до 0,23 %. Диагноз ГКМП устанавливается на основании увеличения толщины стенки ЛЖ ≥ 15 мм в одном или нескольких сегментах, которое не объясняется исключительно нагрузкой давлением. Диагноз ГКМП возможен при толщине стенки 13–14 мм у лиц с отягощенной по ГКМП наследственностью, подтвержденной при эхокардиографии или генотипировании [1]. При наличии сопутствующей артериальной гипертензии (АГ) существенно затрудняется диагностика ГКМП, поскольку гипертония сама по себе может приводить к гипертрофии миокарда ЛЖ у более 30 % больных [2]. Согласно Европейским рекомендациям 2014 года, в пользу гипертензивного сердца свидетельствует нормальная 12-канальная ЭКГ или изолированный увеличенный вольтаж без аномалий реполяризации, а также регресс ЛЖ на фоне тщательного контроля систолического артериального давления (АД) ниже 130 мм рт. ст. [3].

Семейный анамнез ГКМП, гипертрофия правого желудочка (ПЖ), позднее усиление сигнала гадолиния в месте соединения с ПЖ или локализованное в сегментах максимального утолщения стенки ЛЖ на МРТ, утолщение стенки ЛЖ ≥ 15 мм у белых и ≥ 20 мм у африканцев, тяжелая диастолическая дисфункция по рестрик-

тивному типу и выраженные изменения реполяризации, Q-волны и нарушения проводимости на стандартной ЭКГ более характерны для ГКМП [1]. По данным Американских рекомендаций 2011 года, ГКМП у пожилых больных АГ может быть диагностирована при выявлении характерных для ГКМП мутаций в генах саркомера, или наличии значительного утолщения стенки более 25 мм, и/или обструкции ВЛЖ с передне-систолическим движением створки митрального клапана [4]. Появление первых симптомов АГ уже после диагностики ГКМП, явная диспропорция показателей ЛЖ и уровня АД, несоответствие между выраженностью ЛЖ и поражением других органов-мишеней также помогает в дифференциальной диагностике этих двух состояний.

По данным эхокардиоскопии (ЭхоКС) ГКМП характеризуется необычной асимметричной ЛЖ, обструкцией выносящего тракта ЛЖ (ВЛЖ) в покое (хотя изредка и при гипертензивном сердце определяется обструкция выносящего тракта) [5], переднесистолическим движением передней створки митрального клапана, гипертрофией «внутрь» – с уменьшением конечно-диастолического размера (КДР) ЛЖ, фракцией выброса более 60 %. Учитывая наличие «серых зон» и переходных состояний, которые невозможно четко разграничить, а также значительных сложностей в дифференциальной диагностике ГКМП и гипертензивного сердца актуальным является активный поиск новых критериев и признаков для разграничения этих двух заболеваний.

Цель исследования – выявить дополнительные дифференциально-диагностические критерии ГКМП и гипертензивного сердца.

ца, а также отличительные особенности заболевания при сочетании ГКМП и АГ.

Материалы и методы исследования

В исследование включено 90 пациентов с подтвержденной клинико-анамнестическими и инструментальными данными ГКМП с учетом рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC) (2014), составившие основную группу больных. Средний возраст больных, включенных в исследование, составил $50,2 \pm 16,2$ лет (от 17 до 84 лет), в том числе 43 (47,8 %) женщины и 47 (52,2 %) мужчин. В качестве контрольной группы обследовано 20 больных эссенциальной АГ, осложненной гипертрофией миокарда ЛЖ, в том числе 6 (30 %) мужчин и 14 (70 %) женщин. Средний возраст пациентов контрольной группы составил $58,1 \pm 12,1$ лет (от 37 до 79 лет).

Всем больным было проведено клинико-инструментальное обследование, которое включало сбор жалоб, данных анамнеза болезни и семейного анамнеза, физикальное обследование. Всем обследованным было проведено ЭхоКС на аппарате SONOLINE G40 (Siemens, Германия) по стандартной методике в М- и В-режимах эхолокации с парастернальной и апикальной позиций с определением размеров и объемов полостей сердца, толщины гипертрофированных участков миокарда, величины градиента давления в ВЛЖ, диастолической функции левого желудочка.

Во время ЭхоКС измеряли передне-задний размер ЛЖ во время систолы и диастолы – конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический размер (КДР) соответственно.

Также измеряли толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и передне-задний размер левого предсердия в диастолу (ЛП). Показатели отображали в сантиметрах. Для оценки асимметрии оценивали коэффициент асимметрии (КА) – отношение ТМЖП и ТЗСЛЖ. Гипертрофию считали асимметричной при соотношении более 1,2.

Объемные показатели – конечно-диастолический объем (КДО) и конечно-систолический объем (КСО) определяли по методу Симпсона. На их основании определяли ударный объем (УО) и фракцию выброса левого желудочка (ФВ) по формуле:

$$УО = КДО - КСО.$$

Для оценки диастолической функции ЛЖ исследовали показатели трансмитрального кровотока, измеряя:

- время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT, мс);
- время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT, мс);
- максимальные скорости кровотока в фазу быстрого наполнения (V_e , м/с) и медленного наполнения (V_a , м/с) и их соотношение (Е/А, усл. ед.).

При анализе диастолического наполнения желудочков использовали классификацию R. A. Nishimura и A. J. Tajik, 1997, с выделением гипертрофического (релаксационного), псевдонормального и рестриктивного типов диа-

столической дисфункции, оценку проводили по показателям трансмитрального кровотока:

- I тип – гипертрофический (нарушение релаксации): Е/А 0,8 и менее; IVRT – более 100 мс; DT – более 240 мс;
- II тип – псевдонормальный: Е/А – более 0,8 и менее 2,0; IVRT – 70–100 мс; DT – 160–240 мс;
- III тип – рестриктивный: Е/А – от 2,0 и более 1,6; IVRT – менее 70 мс; DT менее 160 мс.

Дополнительно у всех пациентов определяли содержание галектина-3 (Gal-3) в сыворотке крови. Определение содержания Gal-3 выполняли с помощью иммуноферментного метода лабораторным набором для исследовательских целей фирмы eBioscience для количественного определения – Human Galectin-3 Platinum Elisa BMS279/4 / BMS279/4Ten.

Полученные при клинико-анамнестическом, инструментальном и лабораторном исследованиях данные обрабатывали с помощью пакета статистических программ SPSS 19,0 с учетом рекомендаций к медико-биологическим исследованиям.

Результаты и их обсуждение

При сравнительном анализе показателей, характеризующих структуру различных отделов сердца, установлено, что у больных с ГКМП была статистически достоверно большей средняя величина ТМЖП, в сравнении с больными АГ: $2,02 \pm 0,54$ см и $1,30 \pm 0,30$ см ($P < 0,001$ по Т-критерию для независимых выборок). Результаты представлены в таблице 1.

Средняя величина ТЗСЛЖ между сравниваемыми группами не различалась: $1,25 \pm 0,35$ см в основной группе и $1,22 \pm 0,19$ в группе контроля ($P = 0,670$). При этом коэффициент асимметрии (КА), вычисляемый как отношение ТМЖП к ТЗСЛЖ, у больных с ГКМП был достоверно больше, составляя $1,58 \pm 0,51$, а у больных с АГ – $1,05 \pm 0,14$ ($P = 0,004$). Показатель КА менее 1,0 говорит о преимущественной гипертрофии ЗСЛЖ, более 1,0 – о преобладании гипертрофии МЖП. В основной группе ТМЖП была

Таблица 1. Показатели ЭхоКС у больных с ГКМП и АГ

Показатели ЭхоКС	ГКМП (n=90)	АГ (n=20)	P ¹
ТЗСЛЖ, см	$1,25 \pm 0,35$	$1,22 \pm 0,19$	$=0,670$
ТМЖП, см	$2,02 \pm 0,54$	$1,30 \pm 0,30$	$<0,001$
КА	$1,68 \pm 0,51$	$1,05 \pm 0,14$	$<0,001$
КДРлж, см	$4,62 \pm 0,55$	$4,96 \pm 0,46$	$=0,007$
КСРлж, см	$3,02 \pm 0,46$	$3,41 \pm 0,55$	$=0,007$
ЛП, см	$4,57 \pm 0,67$	$4,31 \pm 0,24$	$=0,093$
ПП, см	$3,86 \pm 0,40$	$3,81 \pm 0,34$	$=0,541$
ПЖ, см	$2,27 \pm 0,33$	$2,49 \pm 0,35$	$=0,010$
КДО, мл	$100,51 \pm 27,90$	$117,13 \pm 25,99$	$=0,015$
КСО, мл	$36,88 \pm 13,55$	$49,48 \pm 21,43$	$=0,001$
УО, мл	$63,46 \pm 16,61$	$67,65 \pm 8,70$	$=0,277$
ФВ, %	$63,90 \pm 5,80$	$59,03 \pm 7,77$	$=0,014$
ЧСС, уд/мин	$64,58 \pm 12,66$	$61,64 \pm 6,17$	$=0,093$
ММ ЛЖ, г	$334,88 \pm 124,43$	$250,79 \pm 76,82$	$=0,005$
ИММ ЛЖ, г/м ²	$169,36 \pm 57,61$	$128,99 \pm 41,39$	$=0,004$

Примечание. ¹ – достоверность различий между группами по Т-критерию для независимых выборок.

более чем в 2 раза больше ТЗСЛЖ у 29 (32,2%) больных. В контрольной группе только в 3 случаях эти показатели различались более чем на 30 %. Эти данные отражают соотношение форм гипертрофии в исследуемых группах – в структуре основного заболевания при ГКМП преобладали асимметричные формы, у больных с АГ асимметричная форма гипертрофии была диагностирована в двух случаях.

КСР у больных с ГКМП составлял в среднем $3,02 \pm 0,46$ см, у больных с АГ – $3,41 \pm 0,55$ см, КДР – $4,62 \pm 0,55$ см и $4,96 \pm 0,46$ см соответственно. То есть, данные показатели у больных с ГКМП были меньше аналогичных в группе больных с АГ ($P=0,007$).

Интересно отметить, что размеры правого желудочка (ПЖ) у больных с ГКМП также были меньше, чем у больных с АГ: $2,27 \pm 0,33$ см и $2,49 \pm 0,35$ см соответственно ($P=0,010$), а размеры предсердий, напротив, были больше размеров предсердий у больных с АГ: средний размер ЛП в основной группе $4,57 \pm 0,67$ см, в контрольной группе – $4,31 \pm 0,24$ см ($P=0,005$ по непараметрическому критерию для независимых выборок). Средний размер ПП у больных с ГКМП составил $3,86 \pm 0,40$ см, у больных с АГ – $3,81 \pm 0,34$ см (различия статистически недостоверны: $P=0,541$ по Т-критерию для независимых выборок).

Эти данные являются косвенным подтверждением повышения жесткости миокарда у больных с ГКМП: меньшая амплитуда движений стенок левого желудочка и более выраженная дилатация левого предсердия, связанная с необходимостью повышенного сопротивления миокарда во время диастолы.

Для больных с АГ более характерен концентрический тип ремоделирования миокарда с практически равномерным утолщением его стенок, но с меньшей степенью дилатации левого предсердия.

Достоверные различия между группами получены и при сравнении объемных показателей ЛЖ. КДО у больных с ГКМП составил в среднем $100,22 \pm 27,90$ мл, у больных с АГ – $117,13 \pm 25,99$ мл ($P=0,015$); КСО у больных с ГКМП – $36,88 \pm 13,55$ мл, у больных с АГ – $49,48 \pm 21,43$ мл ($P=0,001$).

При этом величина УО между анализируемыми группами достоверных различий не имела: в основной группе она составила $63,64 \pm 16,62$ мл, в контрольной – $67,65 \pm 8,70$ мл ($P=0,277$ по Т-критерию для независимых выборок), а ФВ была достоверно больше у больных с ГКМП ($63,90 \pm 5,80$ %), чем у больных с АГ ($59,03 \pm 7,76$ %) ($P=0,014$ по Т-критерию для независимых выборок). ФВ менее 50 % наблюдалась у 2 (10 %) больных с АГ и у 2 (2,2 %) больных с ГКМП.

Весовые показатели ЛЖ были достоверно большими у больных с ГКМП, чем у больных с АГ: ММ ЛЖ $334,88 \pm 124,43$ г и $250,79 \pm 76,82$ г соответственно ($P=0,005$ по Т-критерию для независимых выборок); ИММ ЛЖ $167,52 \pm 55,21$ г/м² и $128,99 \pm 41,39$ г/м² соответственно ($P=0,004$ по Т-критерию для независимых выборок).

Таким образом, анализ показателей ЭхоКС, характеризующих структуру миокарда, показал, что у больных с ГКМП, в сравнении с пациентами с АГ, достоверно увеличены ТМЖП, коэффициент асимметрии, уменьшены КДРлж, КСРлж и размер ПЖ. Кроме этого, отмечается тенденция к увеличению линейных размеров ЛП. КДО и КСО левого желудочка у больных с ГКМП были достоверно меньше, чем у больных с АГ, в то время как ФВ была достоверно выше.

Следует отметить, что снижение ФВ менее 50 % наблюдалось только у 2,2 % больных с ГКМП, что свидетельствует о сохраненной систолической функции практически во всех наблюдениях. У больных с АГ снижение ФВ наблюдалось в 10 %

случаев. Также достоверно выше были расчетная ММ ЛЖ и ИММ ЛЖ.

С учетом сохраненной систолической функции, у больных с ГКМП особый интерес представляет оценка нарушения диастолической функции (ДФ) как основной причины развития СН. Основные показатели ДФ представлены в таблице 2.

Как видно из представленных данных, у больных с ГКМП выявлено достоверное уменьшение средней величины V_a , характеризующей скорость кровотока в фазу медленного кровенаполнения – $0,60 \pm 0,22$ м/с, в сравнении с пациентами с АГ – $0,70 \pm 0,18$ м/с ($P=0,039$ по Т-критерию для независимых выборок).

Таблица 2. Показатели ДФ у обследованных больных

Показатели ЭКС	ГКМП (n=90)	АГ (n=20)	P ¹
IVRT, мс	95,84±32,09	94,40±25,98	0,831
IVCT, мс	55,44±27,82	55,63±26,26	0,978
V_e , м/с	0,81±0,22	0,83±0,14	0,761
V_a , м/с	0,60±0,22	0,70±0,18	0,039
E/A	1,55±0,71	1,31±0,62	0,141
DT, мс	197,51±53,63	219,50±53,09	0,105

Примечание. P – достоверность различий между группами по Т-критерию для независимых выборок.

Для интегральной оценки показателей ДФ выполнен анализ интервальных показателей IVRT, E/A и DT с выделением типов диастолической дисфункции в соответствии с классификацией.

Анализ показателей ДФ, преобразованных в интервальную шкалу в соответствии с типом дисфункции, позволил выявить увеличение частоты рестриктивного типа дисфункции в целом и по отдельным показателям.

В основной группе (у больных с ГКМП) IVRT в интервале более 100 мс выявлена у 37 (41,1 %) больных, в интервале от 70 до 100 мс – у 32 (35,6 %) больных, в интервале менее 70 мс – у 21 (23,3 %) больного; у больных с АГ – у 6 (30,0%), 11 (55,0%) и 3 (15,0%) соответственно ($P=0,270$ по критерию χ^2).

Показатель E/A у больных с ГКМП в интервале от 0,8 и менее выявлен у 4 больных (4,4 %), в интервале более 0,8 менее 2,0 – у 62 (68,9 %) больных, от 2,0 и более – у 24 (26,7 %) больных; у больных с АГ в интервале более 0,8 менее 2,0 – у 17 (85,0 %), от 2,0 и более – у 3 (15,0 %) соответственно ($P=0,170$ по критерию χ^2).

Показатель DT у больных с ГКМП в интервале более 240 мс выявлен у 16 (17,8 %) больных; в интервале 160–240 мс – у 49 (54,4 %) больных и в интервале менее 160 мс – у 25 (27,8 %) больных; у больных с АГ – у 10 (50,0 %), 6 (30,0 %) и 4 (20,0%) соответственно ($P=0,009$ по критерию χ^2).

При ГКМП отмечено значительное возрастание количества больных с рестриктивным типом диастолической дисфункции, которая выявлена у 37 (41,1 %) обследованных, по сравнению с частотой данного типа дисфункции у больных с АГ – у 4 (20,0 %) обследованных. Больных с гипертрофическим типом дисфункции в основной группе было, напротив, значительно меньше, чем среди больных с АГ – 7 (7,8%) и 6 (30,0%) соответственно.

Больные с псевдонормальным типом дисфункции встречались практически с одинаковой частотой – 46 (51,1 %) и 10 (50,0 %) соответственно ($P=0,012$ по критерию χ^2) (рис. 1).

Таким образом, анализ данных ЭхоКС позволил установить, что для ГКМП, в сравнении с АГ, характерны выраженная гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛП, с уменьшением КДР, КСР и увеличением ФВ, то есть с сохранением систолической функции. Явления клинически выраженной СН обусловлены диастолической дисфункцией, что подтверждается увеличением частоты рестриктивного типа дисфункции.

Среди новых маркеров фиброза миокарда одно из ведущих мест занимает галектин-3, который может повышаться при различных состояниях. В настоящее время установлено, что Гал-3 участвует в регуляции реакций адгезии, роста и дифференцирования клеток, межклеточных взаимодействиях, апоптозе, ангиогенезе, воспалении, иммунитете, туморогенезе, метастазировании, фиброзе тканей и пр. Гал-3 активирует различные профибротические факторы, способствует пролиферации и трансформации фибробластов и участвует в регуляции выработки коллагена, играя ключевую роль в фиброгенезе в различных органах, в том числе в миокарде, печени, почках и легких [6]. Исследование Гал-3 у больных ГКМП представляет интерес, поскольку одним из ведущих механизмов диастолической дисфункции является интерстициальный фиброз миокарда.

При анализе данного маркера в обеих группах больных выявлено, что концентрация Гал-3 характеризовалась большой вариабельностью с размахом значений от 4,96 нг/мл до 57,82 нг/мл у больных с ГКМП и от 2,63 нг/мл до 19,66 нг/мл у больных с АГ. Среднее значение у больных с ГКМП составило $19,80 \pm 12,64$ нг/мл, что достоверно выше, чем у больных с АГ – $8,72 \pm 4,61$ нг/мл ($P < 0,001$ по критерию Стьюдента для независимых выборок).

Более отчетливые закономерности выявлены при анализе уровня Гал-3 в зависимости от наличия сердечной недостаточности (СН). Предварительно выполненный корреляционный анализ позволил выявить достоверную положительную средней силы корреляцию уровня Гал-3 и тяжести СН (ФК по NYHA) – $r_s = 0,623$ ($P < 0,001$). Интересно отметить, что в контрольной группе больных (с АГ) выявлена положительная сильная достоверная корреляция – $r_s = 0,805$ ($P < 0,001$). То есть в обеих группах больных наблюдается увеличение уровня Гал-3 по мере увеличения тяжести СН. Это демонстрирует и средний уровень Гал-3 в группах при различной выраженности СН (табл. 3).

Таблица 3. Уровень Гал-3 в зависимости от тяжести СН (нг/мл)

Тяжесть СН (ФК по NYHA)	ГКМП (n=90)	АГ (n=20)
Нет	10,85±5,61	5,77±2,29
I ФК	11,01±3,66	5,60±2,12
II ФК	13,89±6,63	5,14±2,49
III ФК	29,25±13,77	12,71±3,47
IV ФК	37,02±9,29	–

В обеих группах при отсутствии СН, при СН I ФК и II ФК по NYHA концентрация Гал-3 остается относительно стабильной с незначительной тенденцией к повышению в основной группе по мере увеличения ФК: $10,85 \pm 5,61$ нг/мл, $11,01 \pm 3,66$ нг/мл и $13,89 \pm 6,63$ нг/мл соответственно. При этом наблюдается отчетливое повышение концентрации Гал-3 при повышении тяжести СН до III и IV ФК: $29,25 \pm 13,77$ нг/мл и $37,02 \pm 9,29$ нг/мл соответственно. Статистически достоверной разницы между показателями больных с отсутствием СН, I ФК и II ФК не было ($P > 0,5$ по Т-критерию для независимых выборок), между показателями больных с СН III ФК и IV ФК с пока-

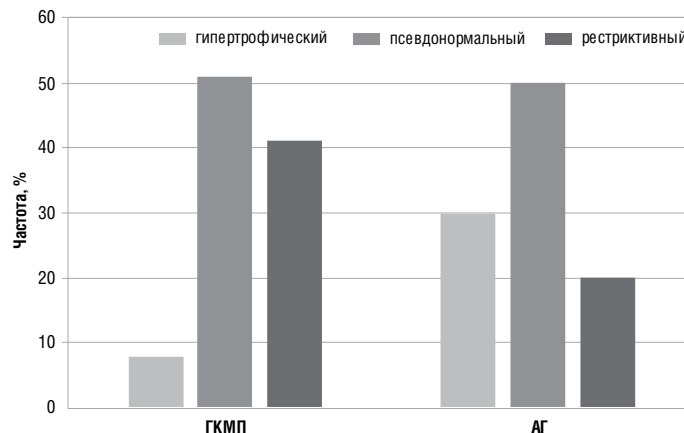


Рис. 1. Частота типов диастолической дисфункции у больных с ГКМП и АГ

зателями остальных больных – разница статистически достоверная ($P < 0,001$ по Т-критерию для независимых выборок).

Аналогичные закономерности выявлены и у больных с АГ: при СН III ФК среднее значение уровня Гал-3 составило $12,71 \pm 3,47$ нг/мл, что статистически достоверно по сравнению с остальными больными (без СН, с СН I ФК и II ФК) ($P < 0,001$ по Т-критерию для независимых выборок).

Таким образом, наличие СН III ФК и выше сопровождается увеличением концентрации сывороточного Гал-3 как при ГКМП, так и при АГ.

Для уменьшения влияния выбросов значений исходного уровня Гал-3 данный показатель был преобразован в интервальную шкалу. В качестве точек разграничения были приняты медианы значений Гал-3 в исследуемых группах больных. Интервальная шкала приобрела следующий вид: «1» – от наименьшего до 7,85 нг/мл (1а подгруппа); «2» – от 7,86 до 15,44 нг/мл (1б подгруппа); «3» – от 15,45 и более нг/мл (1в подгруппа). В результате преобразования переменной получены следующие данные (табл. 4).

Таблица 4. Частота различных уровней Гал-3 у больных с ГКМП и АГ – абс. число (%)

Уровень Гал-3	ГКМП (n=90)	АГ (n=20)
1а подгруппа (n=10): до 7,85 нг/мл	10 (11,1 %)	10 (50 %)
1б подгруппа (n=35): 7,86–15,44 нг/мл	35 (38,9 %)	9 (45 %)
1в подгруппа (n=45): от 15,45 и более нг/мл	45 (50 %)	1 (5 %)

Соответственно уровень Гал-3 до 7,85 нг/мл имела половина больных АГ (10 человек, 50 %) и только 11,1 % больных ГКМП, а уровень Гал-3 от 15,25 нг/мл и более имело 50 % больных ГКМП и 5 % больных АГ (различия статистически достоверны).

При сравнении уровня Гал-3 в зависимости от наличия сопутствующей АГ у больных ГКМП выявлено, что у пациентов с АГ отмечается тенденция к повышению концентрации сывороточного Гал-3, однако это повышение неравномерно. У больных с АГ I-II ст. отличий уровня Гал-3 от уровня Гал-3 у пациентов без АГ не выявлено – $18,88 \pm 12,70$ нг/мл и $18,68 \pm 12,34$ нг/мл соответственно ($P = 0,942$ по Т-критерию) (табл. 5).

У больных с АГ III ст. отмечено достоверное повышение уровня Гал-3 как в сравнении с пациентами без АГ, так и с пациентами с

менее тяжелой АГ: $27,72 \pm 12,31$ нг/мл, $18,68 \pm 12,34$ нг/мл и $18,88 \pm 12,70$ нг/мл соответственно ($P=0,035$ по Т-критерию для независимых выборок).

Таблица 5. Уровень Гал-3 в зависимости от наличия АГ (нг/мл)

Артериальная гипертензия	Уровень Гал-3 ($x \pm \delta$)	P ¹
Отсутствует (n=42)	$18,68 \pm 12,34$	-
I-II ст. (n=37)	$18,88 \pm 12,70$	0,942
III ст. (n=11)	$27,72 \pm 12,31$	0,035

Примечание. P – достоверность различий в сравнении с пациентами без АГ по Т-критерию для независимых выборок.

В контрольной группе больных выявлена аналогичная закономерность: у больных с АГ III ст. уровень Гал-3 в сыворотке крови был достоверно больше, чем у больных с АГ I-II ст. – $6,84 \pm 2,92$ нг/мл и $12,21 \pm 5,33$ нг/мл ($P=0,009$ по Т-критерию для независимых выборок).

То есть, в обеих группах уровень Гал-3 повышается при АГ III ст., но мало изменяется при более легких формах АГ.

Выводы

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о наличии существенных отличий в показателях ЭхоКС у больных ГКМП и АГ с гипертензивным сердцем: наличие ассиметричной гипертрофии с преимущественным вовлечением перегородки, которое характеризовалось достоверно большей величиной ТМЖП и КА, уменьшенные линейные (КДР и КСР) и объемные (КДО и КСО) показатели ЛЖ, большая ФВ ЛЖ, более выраженная дилатация ЛП и большая ММЛЖ. У больных ГКМП, в отличие от больных АГ, преобладал рестриктивный тип нарушения диастолической функции ЛЖ.

Резюме

Гіпертрофічна кардіоміопатія та гіпертензивне серце

В. І. Целуйко, Дагхар Самауїль, О. О. Бутко, К. Ю. Кіношенко
Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті наведені дані визначення додаткових диференційно-діагностичних критеріїв гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП) та гіпертензивного серця, а також відмінних рис захворювання при поєднанні ГКМП з артеріальною гіпертензією (АГ). Було обстежено 90 хворих на ГКМП і 20 хворих на есенціальну гіпертензію. Встановлено, що за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) є істотні відмінності в показниках у хворих з ГКМП і хворих з гіпертензивним серцем: наявність асиметричної гіпертрофії з переважним залученням перегородки, зменшені лінійні і об'ємні показники лівого шлуночка (ЛШ), більша ФВ ЛШ, більш виражена дилатація лівого передсердя і більша маса міокарда ЛШ характерні для ГКМП. У хворих з ГКМП, на відміну від хворих на АГ, переважав рестриктивний тип порушення діастолічної функції ЛШ. Рівень галектину-3 у хворих з ГКМП був достовірно вищим, ніж у хворих на АГ. При поєднанні ГКМП з АГ спостерігається достовірно вищий рівень галектину-3, порівняно з хворими, що страждають на АГ, і тенденція до підвищення цього біомаркера, порівняно з хворими з ГКМП і нормальним рівнем артеріального тиску.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, артеріальна гіпертензія, галектин-3, гіпертензивне серце, діастолічна дисфункція

Уровень галектина-3 у больных ГКМП был достоверно выше, чем у больных АГ – $19,80 \pm 12,64$ и $8,72 \pm 4,61$ нг/мл ($P<0,001$), и значительно возрастал у больных с III ФК СН как при ГКМП, так и при АГ. Однако у больных ГКМП с III ФК СН он был также достоверно выше, чем у аналогичных больных АГ ($29,25 \pm 13,77$ и $12,71 \pm 3,47$ нг/мл).

Установлено, что при сочетании ГКМП и АГ наблюдается достоверно более высокий уровень галектина-3, по сравнению с больными, страдающими АГ, и тенденция к повышению указанного биомаркера, по сравнению с больными ГКМП с нормальным уровнем АД. Причем, у пациентов с ГКМП и с АГ III ст. отмечено достоверное повышение уровня Гал-3 как в сравнении с пациентами без АГ, так и с пациентами с менее тяжелой АГ – $27,72 \pm 12,31$ нг/мл, $18,68 \pm 12,34$ нг/мл и $18,88 \pm 12,70$ нг/мл соответственно ($P=0,035$).

Список использованной литературы

- 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) / Perry M. Elliott, Aris Anastasakis, Michael A. Borger [et al.] // European Heart Journal. – 2014. – Vol. 35. – P. 2733–2779.
- Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review / D. Pewsner, P. Juni, M. Egger [et al.] // BMJ. – 2007. – P. 335–711.
- Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial / P. Verdecchia, J. A. Staessen, F. Angeli [et al.] // Lancet – 2009 – Vol. 374 – P. 525–533.
- 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association / Bernard J. Gersh, Barry J. Maron, Robert O. Bonow [et al.] // J. Am. Coll. Card. – 2011. – Vol. 58, No 25. – P. 212–260.
- Dynamic left ventricular outflow tract obstruction evoked by exercise echocardiography: prevalence and predictive factors in a prospective study / K. Zywicka, R. Jenni, P. A. Pellikka [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. – 2008. – № 9. – P. 665–671.
- Li L. Functions of galectin-3 and its role in fibrotic diseases [электронный ресурс] / Liu-cheng Li, Jun Li, Jian Gao // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2014. – Vol. 351. – P. 336–343; Режим доступа: <http://jpet.aspetjournals.org/content/351/2/336.abstract>

Summary

Hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive heart

V. I. Tseluyko, Daghar Samaouil, O. O. Butko, K. Yu. Kinoshenko
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article provides data on the definition of additional differential diagnostic criteria for hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and hypertensive heart, as well as the distinctive features of the disease when combined HCM with arterial hypertension (AH). 90 patients with HCM and 20 patients with essential hypertension were examined. It was found that according to echocardiography there are significant differences in the parameters of patients with HCM and patients with hypertensive heart: the presence of asymmetric hypertrophy with predominant involvement of the septum, reduced linear and volume LV parameters, greater ejection fraction (EF), more pronounced dilatation of the left atrium and a large mass of left ventricular myocardium (LV) are characteristic for HCM. In patients with HCM, in contrast to patients with AH, a restrictive type of LV diastolic function predominated. The level of Galectin-3 in patients with HCM was significantly higher than in patients with AH. When combined HCM with AH, a significantly higher level of Galectin-3 is observed, compared with patients suffering from hypertension and a tendency to increase biomarker, compared with patients HCM and normal blood pressure.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension, galectin-3, hypertensive heart, diastolic dysfunction