

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ НЕОБСТРУКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Богданов Д.В., Болотов А.А.

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Челябинск, ул. Воровского, 64), e-mail: dmitrchel@mail.ru

С целью выделения предикторов дифференциальной диагностики гипертрофической необструктивной кардиомиопатии (ГНКМП) и «вторичных» (при артериальной гипертензии и ИБС) гипертрофий миокарда левого желудочка обследованы 64 пациента с ГНКМП и 66 больных с артериальной гипертензией (АГ) и ИБС. Методы исследования, помимо общеклинических, включали в себя ЭКГ покоя и эхокардиографию по стандартному протоколу. Важнейшими из параметров для дифференциальной диагностики ГНКМП являлись: наличие сердечной недостаточности I ФК, присутствие депрессии ST, ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка, конечно- систолический объем полости ЛЖ, минутный объем, толщина передней стенки правого желудочка и экскурсия межжелудочковой перегородки. В результате дискриминантного анализа создана система для дифференциальной диагностики гипертрофической необструктивной кардиомиопатии и других заболеваний, сопровождающихся гипертрофией миокарда левого желудочка. Для разделения групп ГНКМП и ИБС, АГ использовали функцию, определяющую координаты пациента по отношению к точке разделения групп. По результатам оценки информативности полученной функции рассчитано, что 78,5% исходных сгруппированных наблюдений классифицировано правильно. Чувствительность модели составила 79,7%, специфичность – 77,2%.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, дифференциальная диагностика, математическая модель

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN HYPERTROPHIC NONOBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY

Bogdanov D.V., Bolotov A.A.

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, e-mail: dmitrchel@mail.ru

In order to determine predictors of differential diagnosis of hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy (HNCM) and "secondary" (in hypertension and coronary heart disease) left ventricular hypertrophy examined 64 patients with HNCM and 66 patients with arterial hypertension (AH) and coronary artery disease. Research methods, in addition to general clinical included the resting ECG and echocardiography by standard protocols. The most important parameters for the differential diagnosis HNCM were: the presence of heart failure, NYHA class I, the presence of ST -depression and ECG signs of right ventricular hypertrophy, systolic LV volume, minute volume, the thickness of the anterior wall of the right ventricle and ventricular septal excursion. As a result of the discriminant analysis established a system for the differential diagnosis of HNCM. For the separation of patients with HNCM we calculated the function determines the coordinates of the patient relative to the point of separation of groups. The evaluation of informativeness of the resulting function is calculated that 78.5% of the original grouped observations classified correctly. The sensitivity of the model was 79.7%, specificity - 77.2%.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, differential diagnosis, mathematical model

Общепринятым критерием гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) является гипертрофия миокарда преимущественно левого желудочка (ЛЖ), в большинстве случаев – межжелудочковой перегородки (МЖП) с толщиной стенки более 1,5 см [9,10]. В то же время, при ИБС либо артериальной гипертензии (АГ) возможно появление столь же выраженного ремоделирования ЛЖ, в том числе асимметричного [1]. При этом повышение АД не всегда является диагностическим критерием [8]. Таким образом, дифференциальная диагностика требует проведения целого комплекса исследований, иногда инвазивных – прежде всего, для

исключения ИБС. Генетический анализ, применяемый для диагностики ГКМП в последние годы, остается мало доступным. Кроме того, его результаты неоднозначны. Особый интерес представляет дифференциальная диагностика необструктивной ГКМП (ГНКМП) и так называемых «вторичных» гипертрофий миокарда при АГ и ИБС [1]. Необходима выработка относительно простых процедур дифференциальной диагностики, основанных на рутинных методиках исследования, прежде всего – эхокардиографических.

Цель исследования – создание системы для дифференциальной диагностики структурно-функциональных изменений миокарда при ГНКМП и «вторичных» гипертрофиях миокарда (при АГ и ИБС).

Материал и методы исследования: Обследованы 64 больных ГНКМП, мужчин – 39, женщин – 25; средний возраст – $44,2 \pm 13,8$ года. Диагноз ГНКМП устанавливали согласно существующим рекомендациям [9,10] путем исключения других заболеваний, приводящих к гипертрофии и дисфункции миокарда. Критерии ГНКМП: толщина миокарда ЛЖ более 1,5 см в диастолу, наличие диастолической дисфункции ЛЖ, градиент давления в выносящем тракте ЛЖ ниже 30 мм рт.ст. Группа сравнения – 66 больных ИБС и АГ: 35 больных АГ, 20 мужчин и 15 женщин, средний возраст – $52,9 \pm 11,0$ лет. Диагноз АГ устанавливали согласно существующим рекомендациям [2]. 31 больной ИБС, 11 женщин и 20 мужчин, средний возраст – $60,4 \pm 10,2$ года. Сочетание ИБС и АГ – у всех 31 больных. Диагноз ИБС устанавливали на основании клинической картины (типичные приступы стенокардии), нагрузочных проб, коронароангиографии (у 5 пациентов). Критерий включения для группы сравнения – гипертрофия миокарда ЛЖ по данным ЭхоКГ, то есть толщина миокарда МЖП и/или задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) более 1,2 см в диастолу, увеличение индекса массы миокарда ЛЖ более или равное 115 г/м^2 для мужчин и 95 г/м^2 для женщин [4]. Критерии невключения – IV ФК ХСН и IV ФК стенокардии, острый инфаркт миокарда, признаки другой кардиологической патологии, способной привести к развитию гипертрофии и дисфункции ЛЖ, а также толщина стенок левого желудочка ниже 1,2 см.

Исследование включало в себя сбор подробного анамнеза, при этом особое внимание обращалось на эпизоды повышения АД и их соотношение во времени с появлением первых жалоб и обнаружением изменений на ЭКГ и ЭхоКГ. Инструментальные методы исследования: ЭКГ в стандартных отведениях, ЭхоКГ и доплерэхокардиография по общепринятой методике. 36 больным проведено зондирование полостей сердца, 11 – коронароангиография, 10 – зондирование и коронароангиография. Из ЭКГ – изменений учитывали общепринятые признаки гипертрофии левого и правого желудочков [5]. При проведении ЭхоКГ среди структурно-функциональных параметров оценивали толщину МЖП и толщину задней стенки ЛЖ на различных уровнях, толщину миокарда ЛЖ в области

верхушки, конечно-диастолический (КДРЛЖ) размер полости ЛЖ, рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и ее индекс (ИММЛЖ); рассчитывали ударный объем, фракцию выброса ЛЖ, конечно-систолический объем левого желудочка (КСО), минутный объем (МО). Измеряли толщину передней стенки правого желудочка в диастолу (ТПСПЖд) и размер его полости (КДРПЖ). Оценивали региональную сократимость стенок ЛЖ на различных уровнях путем измерения экскурсии движения стенок и расчета фракции утолщения. В частности, измеряли экскурсию межжелудочковой перегородки и рассчитывали ее среднее значение по различным уровням межжелудочковой перегородки (ЭМЖПср), а также экскурсию задней стенки ЛЖ (ЭЗСЛЖ). Рассчитывали фракцию утолщения межжелудочковой перегородки (ФУМЖП) и задней стенки (ФУЗС). Глобальную диастолическую функцию оценивали с помощью доплерэхокардиографии[4].

Статистическая обработка материала выполнялась на кафедре математики, медицинской информатики, информатики и статистики, физики ЮУГМУ. Использовали программный пакет IBM SPSS Statistics. Для построения математической модели применяли пошаговый дискриминантный анализ. Анализ количественных данных осуществляли с применением критерия Манна–Уитни. Для сравнения качественных показателей применяли угловое преобразование Фишера (с расчетом значения критерия ϕ^*) и критерий согласия Пирсона. Полученные данные при нормальном распределении представлены в виде $M \pm \sigma$, где M — средняя арифметическая величина, σ — среднее квадратическое отклонение. За величину значимости различий во всех случаях принимали значение $p < 0,05$.

Результаты исследования: Предварительно было проведено сравнение двух групп пациентов по основным клиническим, электрокардиографическим и структурно-функциональным параметрам. В таблице 1 представлены результаты сравнения групп по клиническим и электрокардиографическим параметрам. В таблице 2 представлено попарное сравнение основных структурно-функциональных параметров в исследованных группах.

Преимущественно приведены показатели, для которых достигнуто достоверное различие.

Таблица 1. Сравнение клинических проявлений и данных ЭКГ в группах пациентов с ГНКМП и «вторичными» гипертрофиями миокарда

Параметр	ГНКМП (n = 64)	АГ и ИБС (n = 66)	p
Возраст, годы	44,2 ±13,8	56,4 ±11,2	0,00
I ФК ХСН*	35	15	
II ФК ХСН	27	7	0,00
III ФК ХСН	2	2	
«Аритмические» жалобы	26	12	0,02
Стенокардия	6	19	0,01
Кардиалгии	24	8	0,00

RI + SIII > 25 мм	14	5	0,04
Увеличение RaVL-F	21	6	0,00
SV ₁ (V ₂) ≤ 2 мм	2	2	
Депрессия STaVI-F	46	7	0,00
RV ₅ (V ₆) + SV ₁ > 38 мм	29	15	0,03
RV ₁ ≥ 7 мм	13	4	0,03
RV ₁ +SV ₅ ≥ 10,5 мм	25	3	0,00
Q патологические	21	11	

Примечание: * - для количественных признаков во всех случаях указано число больных с данным признаком

Таблица 2. Сравнение основных структурно-функциональных параметров в группах пациентов с ГНКМП и «вторичными» гипертрофиями миокарда

Параметр	ГНКМП (n = 64)	АГ и ИБС (n = 66)	p
КДРЛЖ, см	4,67 ± 0,59	5,23 ± 0,65	0,001
КСО, мл	32,3 ± 13,2	46,6 ± 24,4	0,001
МО, л/мин	6,89 ± 15,2	6,22 ± 2,03	0,000
ТЗСЛЖ _{ср} , см	1,14 ± 0,14	1,27 ± 0,15	0,000
ТМЖП _{ср} , см	1,73 ± 0,43	1,48 ± 0,23	0,001
ММЛЖ, г	320 ± 87,9	367 ± 108	0,02
ИММЛЖ, г/м ²	169 ± 46,9	193 ± 53,0	0,03
КДРПЖ, см	1,68 ± 0,50	1,69 ± 0,50	0,76
ТПСПЖ, см	0,59 ± 0,14	0,58 ± 0,13	0,87
РЛП, см	3,86 ± 0,73	4,01 ± 0,76	0,29
ЭМЖП _{ср} , см	0,67 ± 0,21	0,80 ± 0,21	0,001
ЭЗ _{ср} , см	1,11 ± 0,16	1,09 ± 0,16	0,83
ФУМЖП _{ср} , %	28,3 ± 12,9	31,1 ± 7,43	0,04
ФУЗ _{ср} , %	54,5 ± 12,4	48,8 ± 11,2	0,02

Как видно из приведенных таблиц, пациентов с ГНКМП отличал достоверно более молодой возраст, меньшая тяжесть хронической сердечной недостаточности, большая частота «аритмических» жалоб и кардиалгий и меньшая частота стенокардии. В данной группе достоверно чаще отмечены амплитудные признаки гипертрофии как левого, так и правого желудочка, а также нарушения реполяризации. С точки зрения структурно-функциональных нарушений первую группу отличали достоверно большая толщина межжелудочковой перегородки и ее меньшая подвижность, меньший конечно-систолический объем ЛЖ. В то же время, толщина задней стенки ЛЖ а также масса миокарда и минутный объем оказались достоверно выше во второй группе. Интересно, что во второй группе у 25 (38%) пациентов толщина межжелудочковой перегородки превосходила 1,5 см. Таким образом, предварительно можно было предполагать значимость для дифференциальной диагностики таких показателей, как функциональный класс ХСН, выраженность прочих жалоб, амплитудные и реполяризационные признаки гипертрофии желудочков и показатели подвижности стенок левого желудочка.

С целью построения функции был произведен пошаговый дискриминантный анализ, результатом которого явилось выделение основных предикторов дифференциальной диагностики групп, вошедших в окончательную функцию. Была построена функция, значения которой определяли координату точки пациента по отношению к точке разделения групп. Основные коэффициенты канонической дискриминантной функции представлены в таблице 3. Здесь же приведены данные о кодировке признаков и собственно дискриминантная функция.

Таблица 3. Коэффициенты канонической дискриминантной функции

	Функция	Кодировка признака
	1	
I ФК ХСН	1,376	1-есть, 0 - нет
Депрессия ST в aVI (aVF)	2,880	1-есть, 0 - нет
$SV_1(V_2) \leq 2$ мм	-2,792	1-есть, 0 - нет
$RV_1+SV_5 \geq 10,5$ мм	2,422	1-есть, 0 - нет
КСО	-0,069	мл
МО	0,043	л/мин
ТПСПЖд	5,879	см
ЭМЖПер	2,760	см
(Константа)	-5,887	
$\text{Функция} = (\text{I ФК ХСН}) \times 1,367 + (\text{Депрессия ST в aVI (aVF)}) \times 2,880 - (SV_1 \leq 2 \text{ мм}) \times 2,792 + (RV_1 + SV_5 \geq 10,5 \text{ мм}) \times 2,422 - \text{КСО} \times 0,069 + \text{МО} \times 0,043 + \text{ТПСПЖд} \times 5,897 + \text{ЭМЖПер} \times 2,760 - 5,887$		

Значения функции в центроидах групп представлены в таблице 4.

Таблица 4. Функции в центроидах групп

Группа	Функция
	1
1 - ГНКМП	2,046
2 – ИБС и АГ	-3,069
	Точка разделения групп: -0,51

Действия по применению полученной функции можно проиллюстрировать примером:

Больной А, 57 лет. Активных жалоб нет на момент осмотра, изредка отмечал эпизоды перебоев в работе сердца. Выявлены изменения на ЭКГ (классические признаки гипертрофии левого желудочка, депрессия сегмента ST в отведении aVI и левых грудных отведениях, отрицательные зубцы T в левых грудных отведениях и I, aVI). В связи с этим направлен на обследование. Существенного повышения АД не отмечал. Наследственный анамнез не отягощен по заболеваниям сердца. По данным ЭКГ: депрессия ST в aVI (aVF) есть, $SV_1 \leq 2$ мм – нет, $RV_1+SV_5 \geq 10,5$ мм - нет. При проведении ЭхоКГ выявлены толщина межжелудочковой перегородки 1,38 см, толщина задней стенки левого желудочка – 1,20 см; без увеличения размера полости левого желудочка (4,0 см). КСО левого желудочка составил

42,7 мл, МО – 4,39 л/мин; ТПСЖД – 0,58 см. ЭМЖП –0,80 см. Выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка при сохранной фракции выброса. У пациента присутствовала гипертрофия левого желудочка неясного происхождения.

Расчет функции для данного пациента производился следующим образом:

$$\text{Функция} = 1 \times 1,376 + 1 \times 2,880 - 0 \times 2,792 + 0 \times 2,422 - 42,7 \times 0,069 + 4,39 \times 0,043 + 0,58 \times 5,897 + 0,80 \times 2,760 - 5,877 = 1,233.$$

Значения функции выше -0,51 соответствовали группе ГНКМП.

В дальнейшем при наблюдении пациента его состояние оставалось относительно стабильным, артериальной гипертензии не отмечалось, гипертрофия миокарда не прогрессировала, что свидетельствовало о наличии первичного поражения миокарда.

Таким образом, при значениях функции выше -0,51 можно было предполагать наличие у пациента ГНКМП, при значениях ниже указанной цифры – «вторичные» гипертрофии миокарда. По результатам оценки информативности полученной функции рассчитано, что 78,5% исходных сгруппированных наблюдений классифицировано правильно. Чувствительность модели составила 79,7%, специфичность – 77,2%.

Обсуждение результатов. Различные дифференциально-диагностические признаки ГКМП и «вторичных» гипертрофий миокарда, в особенности при АГ, предлагались и ранее [3,7]. В большинстве случаев речь шла о дифференциальной диагностике именно необструктивной ГКМП ввиду значительного сходства структурно-функциональных изменений при данном заболевании и при «гипертоническом сердце». Анамнестические данные (гипертензивный анамнез) не всегда могут оказать помощь в диагностике. В ряде случаев ГКМП (до 23%, по некоторым данным) отмечено возникновение у больных артериальной гипертензии [8]. Возраст пациента также не может служить дифференциально-диагностическим признаком ввиду «омоложения» артериальной гипертензии, с одной стороны и относительно неплохой выживаемости при ГКМП – с другой. Указывается также на возможность раннего развития ГЛЖ при симптоматических артериальных гипертензиях [1]. Тем не менее, в нашем исследовании возраст больных ГНКМП оказался все-таки достоверно ниже, чем при «вторичных» ГЛЖ. С учетом того, что отбор группы сравнения шел на основе выраженности гипертрофии миокарда, можно думать, что выраженная ГЛЖ при АГ и ИБС все же развивается позже, чем при ГНКМП.

Изменения ЭКГ, столь характерные для ГКМП (в частности, глубокие отрицательные зубцы Т и появление патологических зубцов Q) могут встречаться и при АГ. Впрочем, сходные с ГКМП изменения ЭКГ характерны лишь для больных с длительным гипертензивным анамнезом и присоединившейся ИБС. Кроме того, нарушения реполяризации при ГКМП обнаруживают во всех грудных отведениях [1, 9]. В то же время,

при ГКМП далеко не всегда обязательны подобные ЭКГ-признаки, а локализация изменений реполяризации может быть специфичной, затрагивая преимущественно область передней стенки и перегородки [1]. Согласно Европейским рекомендациям по ГКМП 2014 года, за артериальную гипертензию свидетельствуют нормальная ЭКГ либо присутствие только вольтажных критериев ГЛЖ [9]. Следует заметить, что это вызывает некоторые сомнения, поскольку при выраженной гипертрофии левого желудочка на фоне подтвержденной артериальной гипертензии традиционно описывали нарушения реполяризации [5]. В нашем исследовании группу сравнения составляли не только больные с АГ, но и с ИБС. Тем не менее, нарушения реполяризации все равно преобладали при ГНКМП. Таким образом, эти изменения ЭКГ могут считаться достаточно значимыми для дифференциальной диагностики. В то же время, и традиционные вольтажные критерии гипертрофии ЛЖ при ГНКМП в исследованной группе отмечены также достоверно чаще.

Регресс гипертрофии левого желудочка на фоне адекватного контроля АД свидетельствует в пользу гипертонического сердца. Данный критерий, по-видимому, можно считать наиболее значимым, хотя в реальной практике его удается наблюдать нечасто. В пользу ГКМП, по данным цитируемых Рекомендаций, может свидетельствовать наследственный анамнез, поражение правого желудочка, выраженная (более 15 мм у белых пациентов) гипертрофия миокарда, тяжелые нарушения диастолической функции; выраженные нарушения реполяризации и атипичные зубцы Q на ЭКГ [9]. Как видно из обсуждавшихся выше особенностей гипертрофии миокарда при артериальной гипертензии, по отдельности указанные признаки не являются абсолютными. Наследственный анамнез не всегда достоверно известен. Поражение правого желудочка описано и при АГ, причем в достаточно большом числе случаев [6]. Действительно, в исследованной нами выборке достоверных различий в параметрах правого желудочка между группами не было. С другой стороны, при ГНКМП нами обнаружено преобладание вольтажных признаков гипертрофии не только левого, но и правого желудочка. Судя по тому, что при отсутствии достоверных различий структурных изменений правого желудочка в сравниваемых группах при ГНКМП преобладают именно ЭКГ-изменения – речь может идти о «ложных» ЭКГ-признаках гипертрофии правого желудочка. Данный феномен описывался нами ранее [7]. По-видимому, объяснение таких изменений ЭКГ связано с выраженной гипертрофией межжелудочковой перегородки при ГНКМП. Выраженная гипертрофия миокарда (особенно в области межжелудочковой перегородки) должна всегда настораживать врача и требовать дифференциальной диагностики ГКМП. Однако, при «вторичных» гипертрофиях встречаются случаи утолщения межжелудочковой перегородки выше 1,5 см, в частности, в исследованной группе – у 38%. Гораздо больший интерес представляет соотношение

локализации гипертрофии. При ГНКМП нами отмечено ожидаемое преобладание гипертрофии МЖП, а при АГ и ИБС – задней стенки левого желудочка. Сходные изменения описывали и ранее [7]. В связи с этим следует обратить внимание на более характерное для ГНКМП снижение подвижности МЖП. Для «вторичных» гипертрофий в нашем исследовании оказалось более характерным снижение подвижности задней стенки левого желудочка. Относительно нарушений диастолической функции следует отметить, что при ГКМП в последнее время с помощью тканевого доплера обнаружены существенные отличия нарушений наполнения по сравнению с другими гипертрофиями миокарда[1]. Однако, оценка их требует дополнительных опций аппаратуры. В нашем исследовании существенных отличий в диастолической дисфункции между группами не выявлено. Также не обнаружено достоверных различий в обнаружении патологических зубцов Q. Впрочем, это связано с использованием в качестве группы сравнения пациентов с ИБС. Тем не менее, при ГКМП имеет значение не столько обнаружение увеличенных по амплитуде зубцов Q, сколько их внешний вид – они обычно глубокие, но узкие, что позволяет характеризовать их не как «патологические», но как «атипичные».

Как можно видеть, попарное сравнение групп позволило предположить наличие некоторых возможных предикторов дифференциальной диагностики. Однако ввиду сложности взаимосвязей между различными проявлениями исследуемых заболеваний, для более адекватной дифференциальной диагностики требуются такие методики, как построение дифференциально-диагностических моделей. Подобные модели предлагались и ранее[7]. В частности, была создана функция, относящая пациента к одной из трех групп: группа 1 – ГКМП, группа 2 - ИБС и АГ, группа 3 - спортсмены. Результатом дискриминантного анализа явилось выделение основных предикторов дифференциальной диагностики групп, вошедших в окончательную функцию. Были построены две функции, значения которых определяли координату точки на номограмме, отображающей распределение групп в условном пространстве. Недостатком системы была ее сложность для практического применения [7].

Предложены и другие модели дифференциальной диагностики ГКМП и гипертонического сердца. Одна из таких методик предполагала применение теста с динамической физической нагрузкой [3]. При АГ переносимость физической нагрузки оказалась выше, чем при ГКМП. В то же время, при ГКМП на пике нагрузки был ниже уровень систолического АД, дольше время восстановления. Наиболее частой причиной прекращения теста при ГКМП являлась одышка (38%, при АГ – 4%), нарушения ритма сердца при нагрузке отмечены при ГКМП в 12,5% случаев, при АГ их не было. Данные предикторы вошли в состав формулы для дифференциальной диагностики, наряду с

неадекватной реакцией АД на нагрузку, нарушениями реполяризации и стенокардией при нагрузке. Описанная модель позиционировалась как более простая, чем упомянутая выше, но главный ее недостаток – необходимость проведения нагрузочной пробы. Это создает организационные трудности и увеличивает затраты на диагностику.

Из клинических проявлений в число значимых предикторов для исследованной группы вошли проявления ХСН. ФК ХСН как предикторы позволяли дифференцировать группу больных ГНКМП (с примерно равным числом пациентов с I и II ФК ХСН) от больных ИБС и ГБ (преобладание II и III ФК ХСН). В число значимых предикторов дифференциальной диагностики из ЭКГ-признаков вошло наличие депрессии ST и амплитудные признаки гипертрофии правого желудочка. Это объясняется приведенным выше присутствием при ГНКМП «ложных» ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка. Из структурно-функциональных параметров в число предикторов ожидаемо вошла экскурсия межжелудочковой перегородки, достоверно более низкая при ГНКМП. В то же время, значимыми предикторами дифференциальной диагностики оказались также толщина передней стенки правого желудочка, конечно-систолический объем левого желудочка и минутный объем. КСО при ГНКМП был достоверно ниже, а минутный объем – выше, чем при «вторичных» гипертрофиях миокарда. Это связано с меньшим размером полости левого желудочка и более высокой глобальной сократимостью при ГНКМП. Интересно, что для толщины стенки правого желудочка достоверных отличий между группами не было.

Итак с целью диагностики гипертрофической необструктивной кардиомиопатии целесообразно применять систему оценки на основе дискриминантного анализа, с использованием сочетания выделенных значимых предикторов. В отличие от других подобных моделей[3], предложенная методика не требует проведения нагрузочных проб и сложных расчетов.

Выводы:

1. С помощью клинико-статистического анализа установлено, что важнейшими из параметров для дифференциальной диагностики ГНКМП и гипертрофий миокарда другого происхождения являлись: наличие сердечной недостаточности I ФК, наличие депрессии ST, ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка, конечно- систолический объем полости ЛЖ, минутный объем, толщина передней стенки правого желудочка и экскурсия межжелудочковой перегородки.
2. В результате дискриминантного анализа создана система для дифференциальной диагностики гипертрофической необструктивной кардиомиопатии и «вторичных» (при артериальной гипертензии и ИБС) гипертрофий миокарда левого желудочка. Для разделения групп использовали функцию, определяющую координаты пациента по отношению к точке

разделения групп. По результатам оценки информативности полученной функции рассчитано, что 78,5% исходных сгруппированных наблюдений классифицировано правильно. Чувствительность модели составила 79,7%, специфичность – 77,2%.

Список литературы

1. Беленков Ю. Н. Гипертрофическая кардиомиопатия/ Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова, В.Ю. Каплунова. –М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011.–392 с.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр)// Системные гипертензии.–2010;№3. –С. 5–26.
3. Крылова Н. С. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертонического сердца с помощью тестов с физической нагрузкой// Н. С.Крылова, А. Л.Крылов, Н. Г. Потешкина / Российский кардиологический журнал.–2014, №5 (109): –С. 29–34.
4. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр)//Журнал Сердечная Недостаточность. –2013. Том 14, № 7 (81). –С. 379-472.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.– 7-е издание. –М. ООО «Медицинское информационное агентство». 2012. –560 с.
6. Шапошник И.И. Структурно-функциональные варианты поражения сердца при гипертонической болезни// И.И. Шапошник, Д.В. Богданов, Н.А. Эктова/Вестник аритмологии. – 2005. - №39, приложение А. – С. 109-110.
7. Шапошник И. И. Гипертрофическая кардиомиопатия/И. И.Шапошник, Д. В.Богданов. – М.; ИД «Медпрактика-М», 2008. – 127 с.
8. Якушин С.С. Гипертрофическая кардиомиопатия и сочетанная кардиологическая патология: особенности диагностики и лечения// С.С.Якушин, Е.В. Филиппов /Архивъ внутренней медицины. – 2011. №1. – С .29-34.
9. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P., Hagege A.A. et al.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)//Eur Heart J. –2014 Oct 14;35(39):–P. 2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284. Epub 2014 Aug 29.
10. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O. et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy//Circulation. –2011. 124. –P. 2761-2796.

Рецензенты:

Харламова У.В., д.м.н., профессор кафедры Безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф, скорой и неотложной медицинской помощи, государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования "Южно-Уральский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск;

Григоричева Е.А., д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии и клинической фармакологии государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования "Южно-Уральский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск.