

О.Г.Зверев, Д.А.Зверев, Е.А.Шлойдо, Н.К.Меркулова, С.Н.Петунин

## БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.

*НИИ кардиологии МЗ РФ г. Санкт-Петербург*

*Исследовано состояние синокаротидного и кардиопульмонального барорецепторного рефлексов у 51 больного гипертонической болезнью с симметричной и асимметричной гипертрофией левого желудочка.*

**Ключевые слова:** синокаротидный барорефлекс, кардиопульмональный барорефлекс, гипертрофия левого желудочка

*The state of sinocarotid and cardiopulmonary baroreflexes was investigated in 51 patients with essential hypertension with symmetric and asymmetric left ventricular hypertrophy.*

**Key words:** sinocarotid baroreflex, cardiopulmonary baroreflex, left ventricular hypertrophy

Нарушения диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) оказывают воздействие на способность механорецепторов сердца тормозить эфферентную симпатическую активность [2, 18, 22, 36, 38, 50]. Состояние барорецепторного рефлекса является независимым фактором прогноза ряда сердечно-сосудистых заболеваний [4, 5, 13, 14, 15, 20, 21, 27, 28, 42, 43, 44, 45, 49]. Гипертрофия ЛЖ при артериальной гипертензии сопровождается диастолической дисфункцией [6, 17, 19, 33, 35, 46] и влияет на прогноз артериальной гипертензии [3, 8, 9, 23, 24, 30, 31, 32, 37, 39, 52], риск развития сердечной недостаточности [7], желудочковых нарушений ритма сердца [25]. Различным вариантам геометрии ЛЖ свойственны и некоторые особенности внутрисердечной и системной гемодинамики, состояния диастолической функции ЛЖ [16, 41, 51], а также особенности регионарной симпатической активности [26, 47]. Вопрос о влиянии геометрии ЛЖ на барорефлекторную регуляцию кровообращения не является решенным, несмотря на значительный интерес исследователей.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния барорефлекторной регуляции кровообращения у больных гипертонической болезнью с симметричной и асимметричной ГЛЖ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследовано состояние барорефлекторного контроля ЧСС и регионарного сосудистого сопротивления у 51 больного гипертонической болезнью с симметричной (группа 1) и асимметричной (группа 2) гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ). Первую группу составили 36 больных гипертонической болезнью с концентрической ГЛЖ (КГЛЖ) в возрасте  $44 \pm 8$  лет. Вторую группу составили 15 больных гипертонической болезнью с асимметричной ГЛЖ в возрасте  $37 \pm 6$  лет. Все вышеуказанные пациенты были обследованы по протоколу исследования, описанному ниже. Кроме того у 12 больных гипертонической болезнью с концентрической ГЛЖ и 9 пациентов с асимметричной ГЛЖ близкой половозрастной структуры группам 1 и 2 была определена концентрация норадреналина плазмы крови. ГЛЖ расценивалась как асимметричная при соотношении ТМЖП и ЗСЛЖ,

определенном как индекс асимметрии, превышающем 1,3. Измерение полости ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), расчет массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) проводили по методу Devereux R et al. [10, 11]. ММЛЖ расценивалась как увеличенная, если ее величина у мужчин превышала 294 гр и 198 гр – у женщин [29].

У всех пациентов первой и второй групп производилась оценка состояния синокаротидного и кардиопульмонального барорецепторных рефлексов.

Для тестирования синокаротидного барорецепторного рефлекса использовалась герметичная шейная барокамера [12] с меняющимся в ней давлением. Контроль давления в ресивере осуществляет автоматическая система слежения, управляющая работой компрессорных установок и электромагнитных распределителей. В момент начала активации механорецепторов открывался электромагнитный клапан и в барокамере менее, чем за 1 с создавалось установочное давление. В настоящем исследовании использовалось «отрицательное» давление величиной 40 мм.рт.ст. в течение 10 с, так как этот уровень декомпрессии, вызывая достоверные изменения регистрируемых показателей, не приводит к неприятным субъективным ощущениям у испытуемых. Оценка кардиоинотропного компонента депрессорного синокаротидного барорецепторного рефлекса (мс) производилась в течение первых 3 секунд от начала стимуляции.

При оценке состояния кардиопульмонального барорецепторного рефлекса применялась декомпрессионная барокамера В.А.Кравченко с созданием разряжения на нижние конечности [1]. Использовались уровни декомпрессии, не вызывавшие снижения АД. Измерение центрального венозного давления осуществлялось путем транскубитальной катетеризации правого предсердия. Снижение ЦВД осуществлялось до появления вазоконстрикторной реакции, оцениваемой по стойкому снижению кожно-мышечного кровотока в предплечье. Рефлекс оценивался по вазомоторной реакции в предплечье (методом венозной окклюзионной плетизмографии) при дозированном снижении ЦВД (ступенчатая декомпрессия нижних конечностей с шагом 5–10 мм.рт.ст.).

Величины изменения кровотока ( $\Delta Q$ , мл/мин/100 см<sup>3</sup>) и регионарного сосудистого сопротивления ( $\Delta P_{СС}$ , усл.ед) оценивались при минимальном уровне снижения центрального венозного давления, вызывавшем вазоконстрикторную реакцию. Регионарное сосудистое сопротивление ( $P_{СС}$ ) рассчитывалось как отношение среднего АД к величине объемной скорости кожного-мышечного кровотока.

Определение концентрации норадреналина в плазме крови производили с помощью радиоэнзимного метода Peuler, Johnson [40], основанного на использовании изолированного препарата катехол-о-метилтрансферазы (КОМТ), выделенного из печени крыс, для переноса радиоактивной метильной группы от S-аденозил-L-метионина (SAM) на эндогенные молекулы свободных форм катехоламинов с образованием радиоактивных дериватов. При этом катехоламины преобразовывались в метилированные соединения. В дальнейшем о-метилированные [<sup>3</sup>H]-продукты энзиматической реакции подвергались экстракции и выделению в очищенном виде, необходимом для сцинтилляционного счета. Радиометрирование осуществлялось на счетчике «Бета-1». Определение концентрации норадреналина плазмы крови производилось в параллельных пробах.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты базисных показателей центральной и периферической гемодинамики у больных гипертонической болезнью с симметричной и асимметричной ГЛЖ представлены в табл. 1. Нам не удалось обнаружить достоверных отличий в показателях центральной гемодинамики между исследованными группами. Так, величина общего периферического сосудистого сопротивления в 1 группе составила  $2533 \pm 375$  дин\*с\*см<sup>-5</sup>, а во второй исследованной группе данный показатель составил  $2212 \pm 179$  дин\*с\*см<sup>-5</sup> ( $p > 0,05$ ). Исследованные группы значительно не различались и по показателю ММЛЖ (табл. 1). Так величина данного показателя в первой группе больных составила  $302 \pm 64$ , во второй –  $252 \pm 31$  г. Показатели диастолической функции ЛЖ, оцениваемые по соотношению пиков скорости раннего и позднего диастолического наполнения были снижены по отношению к нормативным значениям в обеих группах, но достоверно не различались между собой, хотя у пациентов 2 группы имелась тенденция к снижению данного показателя. Изменений систолической функции ЛЖ, оцениваемой по показателю фракции выброса ЛЖ ни в одной из указанных групп обнаружено не было. Оценка концентрации катехоламинов в плазме крови выявила тенденцию к снижению уровня норадреналина у пациентов с асимметричной ГЛЖ ( $286,4 \pm 18,4$  пг/мл), по сравнению с больными гипертонической болезнью и с симметричной ГЛЖ ( $317,6 \pm 25,3$  пг/мл), однако, эти различия не достигли уровня достоверности ( $p > 0,05$ ).

Синокаротидная стимуляция субатмосферным давлением ( $\Delta P = -40$  мм.рт.ст.) в шейной барокаме-

ре у всех пациентов как первой, так и второй группы приводила к удлинению RR интервала в первом же сердечном цикле после начала воздействия. Наиболее выраженный отрицательный хронотропный эффект наблюдался в течение первых трех секунд стимуляции, после чего отмечалось постепенное «ускользание» брадикардии, несмотря на продолжающееся воздействие. Как и у лиц контрольной группы к 15–20 секунде от начала стимуляции достоверных различий в величинах исходного RR интервала и на фоне воздействия выявить не удалось. Активация синокаротидных механорецепторов у лиц первой группы вызывала удлинение RR интервала на  $58 \pm 7$  мс, что было достоверно

Таблица 1.

*Показатели центральной и регионарной гемодинамики, гипертрофии левого желудочка, систолической и диастолической функции левого желудочка у больных гипертонической болезнью в исследованных группах*

Показатели	ГБ с симм ГЛЖ (группа 1), n=36	ГБ с асимм. ГЛЖ (группа 2), n=15
АДс (мм.рт.ст.)	155±8,5	151±3,0
АДд (мм.рт.ст.)	99,5±5,6	96,9±2,2
АДср (мм.рт.ст.)	117,7±6,3	116±2,0
УО (мл)	64,1±2,9	71,2±6,3
МОК (л/мин)	3,99±0,36	4,75±0,36
ОПСС (дин с см <sup>-5</sup> )	2533±375	2212±179
Qo (мл/мин/100 см <sup>3</sup> )	2,9±0,3	3,2±0,3
PCC мм.рт.ст. мл/мин/100 см <sup>3</sup> [y.e]	42,8±3,9	37,6±3,6
ММЛЖ (г)	301±29	268±32
ТМЖП (мм)	13,8±1,3	17,4±1,5*
ТЗСЛЖ (мм)	14,0±1,4	11,2±1,4
ИА	1,0±0,1	1,52±0,1*
Ve/Va	1,1±0,12	0,94±0,1
ФИР лж (с)	0,11±0,01	0,10±0,01
ФВ (%)	61±4	60±3

Прмечание: АДс – систолическое артериальное давление (мм.рт.ст.); АДд – диастолическое артериальное давление (мм.рт.ст.); АДср – среднее гемодинамическое артериальное давление (мм.рт.ст.); ЧСС – частота сердечных сокращений (уд/мин); МОК – минутный объем кровообращения (л/мин); ОПСС – общее периферическое сопротивление (дин\*с\*см<sup>-5</sup>); Qo – величина исходного кожного-мышечного кровотока в предплечье, определенного методом венозной окклюзионной плетизмографии (мл/мин/100 см<sup>3</sup>); PCC – регионарное сосудистое сопротивление (мм.рт.ст./мл/мин/100 см<sup>3</sup> или [y.e]); ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка (г); ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки (мм); ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка (мм); ИА – индекс асимметрии; Ve/Va – соотношение пиков скоростей раннего и позднего диастолического наполнения; ФИРлж – длительность фазы изоволюмического расслабления (с); ФВ – фракция выброса левого желудочка (%); \* –  $p < 0,05$ .

ниже аналогичного показателя контрольной группы, но не отличалась достоверно от показателя второй группы ( $\Delta RR=64\pm 12$  мс)

Таким образом, у больных гипертонической болезнью с симметричной и асимметричной ГЛЖ не отмечается достоверных различий в величине барорефлекторного парасимпатического контроля частоты сердечных сокращений.

Ступенчатое снижение центрального венозного давления с помощью барокамеры локальной декомпрессии (деактивация кардиопульмональных барорецепторов) у всех пациентов обеих групп приводило к закономерной вазоконстрикторной реакции, определяемой по степени снижения кожно-мышечного кровотока в артериальных сосудах предплечья методом венозной окклюзионной плетизмографии. Величина изменения кожно-мышечного кровотока у пациентов первой группы (больные артериальной гипертензией с симметричной ГЛЖ) составила  $5,7\pm 0,5$  у.е. Величина изменения регионарного сосудистого сопротивления во второй группе (больные артериальной гипертензией с асимметричной ГЛЖ) составила  $9,0\pm 1,7$  у.е., что достоверно превышало значение в первой группе ( $p<0,05$ ). Корреляционный анализ не позволил установить зависимости величины кардиопульмонального барорефлекторного рефлекса (как в единицах регионарного кровотока так и в единицах регионарного сосудистого сопротивления) от показателей диастолической функции ЛЖ, размеров левого предсердия.

Состояние кардиопульмонального барорефлекторного рефлекса свидетельствует о степени сохранности

механизма торможения симпатической активности, а состояние кардиоинотропного компонента отражает характер вагусного контроля частоты сердечных сокращений. При гипертонической болезни изменения барорефлекторного механизма регуляции кровообращения могут быть обусловлены как центральными влияниями, так и периферическими, связанными в первую очередь с особенностями функционирования механорецепторов в условиях гипертрофии ЛЖ и его диастолической дисфункции. В настоящей работе мы попытались оценить роль «периферических» факторов, оказывающих влияние на КПБР у больных гипертонической болезнью. Ранее в исследованиях нашей лаборатории было показано, что диастолическая дисфункция способна оказывать выраженное влияние на КПБР [2]. Настоящее исследование так же подтверждает эту гипотезу. Полученные результаты согласуются с экспериментальными исследованиями: афферентная активность барорецепторов с немиелинизированными С-волоконками, участвующими в рефлекторном механизме может изменяться в зависимости от величины конечно-диастолического давления и его динамических характеристик [48].

Таким образом, у больных гипертонической болезнью и асимметричной ГЛЖ способность кардиопульмонального барорефлекторного рефлекса тормозить эфферентную симпатическую активность выше, чем в группе больных гипертонической болезнью с симметричной ГЛЖ. Различий в барорефлекторном парасимпатическом контроле частоты сердечных сокращений между вышеуказанными группами пациентов не выявлено.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зверев О.Г., Цырлин В.А. Некоторые характеристики кардиопульмонального барорефлекторного рефлекса у человека // Физиол. Журнал 1993. 79: 127–131.
2. Зверев О.Г., Цырлин В.А., Морозкин В.С., Гусаров Г.В., Федоров В.В. Кардиопульмональный барорефлекторный рефлекс в условиях диастолической дисфункции левого желудочка у больных с гипертрофической кардиомиопатией // Кардиология 1998. 38: 54–57.
3. Benjamin EJ, Levy D. Why is left ventricular hypertrophy so predictive of morbidity and mortality? // Am J Med Sci. 1999 Mar. 317 (3): 168–75.
4. Barron HV, Lesh MD. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. // J Am Coll Cardiol. 1996 Apr. 27 (5): 1053–60.
5. Barron HV, Viskin S. Autonomic markers and prediction of cardiac death after myocardial infarction. // Lancet. 1998 Feb 14. 351 (9101): 461–2.
6. Blasini R, Tiessen V, Schomig A Functional changes in left ventricular hypertrophy: diagnosis of impaired diastolic function in patients with hypertension. // Clin Investig 1993. 71 (5 Suppl): S46–50.
7. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, Laragh JH. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. // Ann Intern Med. 1986 Aug. 105 (2): 173–8.
8. Devereux RB Importance of left ventricular mass as a predictor of cardiovascular morbidity in hypertension. // Am J Hypertens 1989 Aug. 2 (8): 650–4.
9. Devereux RB, de Simone G, Ganau A, Koren MJ, Mensah GA, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. // Clin Exp Hypertens. 1993 Nov. 15 (6): 1025–32.
10. Devereux RB, Roman MJ. Evaluation of cardiac and vascular structure by echocardiography and other noninvasive techniques. // In: Laragh JH, Brenner BM, eds. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. 2nd ed. New York, NY: Raven Press. 1995: 1969–1985.
11. Devereux RB, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy in hypertension: stimuli, patterns, and consequences // Hypertens Res. 1999 Mar. 22 (1): 1–9.
12. Eckberg DL, Cavanaugh MS, Mark AL, Abboud FM. A simplified neck suction device for activation of carotid baroreceptors // J Lab Clin Med. 1975 Jan. 85 (1): 167–73.
13. Ferguson D.W., Abboud F.M., Mark A.L. Selective impairment of baroreflex-mediated vasoconstrictor responses in patient with ventricular dysfunction. // Circulation 1984; 69: 451–460.
14. Ferguson D.W., Berg W.J., Roach P.J. et al. Effect of heart failure on baroreflex control of sympathetic neural activity. // Am J Cardiol 1992. 69: 523–531.
15. Floras J.S. Clinical aspects of sympathetic activation and parasympathetic withdrawal in heart failure. // J Am Coll Cardiol 1993. 22: Suppl A: 72A–84A.

16. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. // *J Am Coll Cardiol*. 1992 Jun. 19 (7): 1550–8.
17. Gottdiener JS Left ventricular mass, diastolic dysfunction, and hypertension. // *Adv Intern Med* 1993; 38: 31–56.
18. Grassi G, Seravalle G, Bertinieri G, Turri C, Dell’Oro R, Stella ML, Mancia G Sympathetic and reflex alterations in systo-diastolic and systolic hypertension of the elderly. // *J Hypertens* 2000 May. 18 (5): 587–93.
19. Graettinger WF, Bryg RJ Left-ventricular diastolic function and hypertension. // *Cardiol Clin* 1995 Nov. 13 (4): 559–67.
20. Hohnloser SH, Klingenhoben T, van de Loo A, Hablawetz E, Just H, Schwartz PJ. Reflex versus tonic vagal activity as a prognostic parameter in patients with sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation // *Circulation*. 1994 Mar. 89 (3): 1068–73
21. Hohnloser SH, Klingenhoben T. Stratification of patients at risk for sudden cardiac death with special reference to the autonomic nervous system // *Z Kardiol*. 1996. 85 Suppl 6: 35–43.
22. Izzo JL, Taylor AA. The sympathetic nervous system and baroreflexes in hypertension and hypotension // *Curr Hypertens Rep*. 1999 Jun. 1 (3): 254–63.
23. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience // *J Hypertens Suppl*. 1991 Dec. 9 (2): S3–8; discussion S8–9.
24. Kaplinsky E. Significance of left ventricular hypertrophy in cardiovascular morbidity and mortality // *Cardiovasc Drugs Ther*. 1994 Aug. 8 Suppl 3: 549–56.
25. Kulan K, Ural D, Komsuoglu B, Agacdiken A, Goldeli O, Komsuoglu SS Significance of QTc prolongation on ventricular arrhythmias in patients with left ventricular hypertrophy secondary to essential hypertension // *Int J Cardiol* 1998 Apr 1. 64 (2): 179–84.
26. Kuwahara T, Hamada M, Hiwada K. Direct evidence of impaired cardiac sympathetic innervation in essential hypertensive patients with left ventricular hypertrophy // *J Nucl Med*. 1998 Sep. 39 (9): 1486–91.
27. La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators // *Lancet*. 1998 Feb 14; 351 (9101): 478–84.
28. La Rovere MT. Baroreflex sensitivity as a new marker for risk stratification // *Z Kardiol*. 2000; 89 Suppl 3: 44–50.
29. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study // *Am J Cardiol*. 1987 Apr 15. 59 (9): 956–60.
30. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. // *N Engl J Med*. 1990 May 31. 322 (22): 1561–6.
31. Levy D. Clinical significance of left ventricular hypertrophy: insights from the Framingham Study. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1991. 17 Suppl 2: S1–6.
32. Liao Y, Cooper RS, Mensah GA, McGee DL. Left ventricular hypertrophy has a greater impact on survival in women than in men// *Circulation*. 1995 Aug 15. 92 (4): 805–10.
33. Lin M, Sumimoto T, Hiwada K Left ventricular geometry and cardiac function in mild to moderate essential hypertension // *Hypertens Res* 1995 Jun. 18 (2): 151–7.
34. Litwin S.E., Grossman W. Diastolic dysfunction as a cause of heart failure // *J Am Coll Cardiol* 1993. 22: Suppl A: 49A–55A.
35. Marabotti C, Genovesi-Ebert A, Ghione S, Giaconi S, Palombo C Diastolic function in the different patterns of left ventricular adaptation to essential hypertension // *Int J Cardiol* 1994 Mar 15. 44 (1): 73–8.
36. Madkour MA, Bedoya L, Fouad-Tarazi FM Reduced vascular excitatory responses to cardiopulmonary unloading in hypertensive patients with left ventricular diastolic dysfunction // *Clin Auton Res* 1992 Aug. 2 (4): 243–55.
37. Messerli FH, Ketelhut R. Left ventricular hypertrophy: an independent risk factor // *J Cardiovasc Pharmacol*. 1991. 17 Suppl 4: S59–66; discussion S66–7.
38. Meyrelles SS, Mauad H, Mathias SC, Cabral AM, Vasquez EC. Effects of myocardial hypertrophy on neural reflexes controlling cardiovascular function // *J Auton Nerv Syst*. 1998 Nov 10. 73 (2–3): 135–42.
39. Muiesan ML, Salvetti M, Rizzoni D, Monteduro C, Castellano M, Agabiti-Rosei E. Persistence of left ventricular hypertrophy is a stronger indicator of cardiovascular events than baseline left ventricular mass or systolic performance: 10 years of follow-up // *J Hypertens Suppl*. 1996 Dec. 14 (5): S43–9.
40. Peuler JD, Johnson GA. Simultaneous single isotope radioenzymatic assay of plasma norepinephrine, epinephrine and dopamine // *Life Sci*. 1977 Sep 1. 21 (5): 625–36.
41. Ren JF, Pancholy SB, Iskandrian AS, Lighty GW, Mallavarapu C, Segal BL Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension // *Am Heart J* 1994 Apr. 127 (4 Pt 1): 906–13.
42. Rostagno C, Galanti G, Felici M, Maccherini M, Sani G, Caciolli S, Gensini GF. Prognostic value of baroreflex sensitivity assessed by phase IV of Valsalva manoeuvre in patients with mild-to-moderate heart failure // *Eur J Heart Fail*. 2000 Mar. 2 (1): 41–5.
43. Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification // *Circulation*. 1992 Jan. 85 (1 Suppl): I-77 – I-91.
44. Schwartz PJ, La Rovere MT. ATRAMI: a mark in the quest for the prognostic value of autonomic markers. Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction // *Eur Heart J*. 1998 Nov. 19 (11): 1593–5.
45. Schwartz PJ. The autonomic nervous system and sudden death // *Eur Heart J*. 1998 Jun. 19 Suppl F: F72–80.
46. Simek CL, Feldman MD, Haber HL, Wu CC, Jayawera AR, Kaul S Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function // *J Am Soc Echocardiogr* 1995 Jan–Feb. 8 (1): 37–47.
47. Shimizu M, Ino H, Okeie K, Emoto Y, Yamaguchi M, Yasuda T, Fujino N, Fujii H, Fujita S, Nakajima K, Taki J,

- Mabuchi H. Cardiac sympathetic activity in the asymmetrically hypertrophied septum in patients with hypertension or hypertrophic cardiomyopathy // *Clin Cardiol*. 2000 May. 23 (5): 365–70.
48. Thoren P. Role of cardiac vagal C-fibers in cardiovascular control. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*. 1979. 86: 1–94.
49. Turner AW, Malik M. Risk stratification and prediction of sudden death following myocardial infarction // *Herz*. 1995 Jun; 20 (3): 200–12.
50. Vasquez EC. Contribution of the cardiopulmonary reflex to the cardiovascular regulation in normal and pathophysiological states // *Braz J Med Biol Res*. 1994 Apr. 27 (4): 1049–64.
51. Verdecchia P, Porcellati C, Zampi I, Schillaci G, Gatteschi C, Battistelli M, Bartocchini C, Borgioni C, Ciucci A. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses // *Am J Cardiol* 1994 Feb 1. 73 (4): 247–52.
52. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Prognostic value of left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy // *Am J Cardiol* 1996 Jul 15. 78 (2): 197–202.

БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ  
ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ  
ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

*О.Г.Зверев, Д.А.Зверев, Е.А.Шлойдо, Н.К.Меркулова, С.Н.Петунин*

Исследовано состояние синокаротидного и кардиопульмонального барорецепторного рефлексов у 51 больного гипертонической болезнью с симметричной и асимметричной гипертрофией левого желудочка. Для тестирования барорецепторов использовалась декомпрессионная техника с применением шейной барокамеры и барокамеры на нижние конечности. Кардиоохронотропный компонент депрессорного рефлекса оценивался по величине уменьшения частоты сердечных сокращений при синокаротидной активации. Величина рефлекторной вазоконстрикции при деактивации кардиопульмональных механорецепторов оценивалась с помощью венозной окклюзионной плетизмографии.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных гипертонической болезнью и асимметричной ГЛЖ способность кардиопульмонального барорецепторного рефлекса тормозить эфферентную симпатическую активность выше, чем в группе больных гипертонической болезнью с симметричной ГЛЖ. Различий в барорефлекторном парасимпатическом контроле частоты сердечных сокращений между вышеуказанными группами пациентов не выявлено.

THE BAROREFLEX REGULATION OF CIRCULATION UNDER CONDITIONS OF THE DIASTOLIC  
DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION WITH DIFFERENT TYPES OF LEFT  
VENTRICULAR HYPERTROPHY

*O.G.Zverev, D.A.Zverev, E.A.Shloido, N.K.Merkulova, S.N.Petunin*

The functioning state of sinocarotid and cardiopulmonary baroreflexes was investigated in 51 patients suffering from the essential hypertension with symmetric or asymmetric left ventricular hypertrophy. For testing the baroreceptors, the decompression technique with use of the cervical or lower-extremity decompression chamber was applied. The cardiochronotropic component of the depressor reflex was evaluated by the extent of the heart rate decrease during the sinocarotid activation. The value of the reflex vasoconstriction in the course of the cardiopulmonary baroreceptor inactivation was assessed with use of the venous occlusive plethysmography. The data obtained give evidence that the ability of the cardiopulmonary baroreceptor reflex to inhibit the efferent sympathetic activity is higher in the patients with essential hypertension with asymmetric left ventricular hypertrophy than in those with symmetric left ventricular hypertrophy. No differences were revealed between these groups in the baroreflex parasympathetic control of heart rate.