Певзнер А. В.¹, Зюзина Н. Е.², Хеймец Г. И.¹, Рогоза А. Н.¹

¹ Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВАЗОВАГАЛЬНОГО ОБМОРОКА, ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТОНИИ И БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНОЙ С СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Ключевые слова: ортостатическая гипотония, вазовагальный обморок, барорефлекторная недостаточность, активная ортостатическая проба.

Ссылка для цитирования: Певзнер А. В., Зюзина Н. Е., Хеймец Г. И., Рогоза А. Н. Дифференциальная диагностика вазовагального обморока, ортостатической гипотонии и барорефлекторной недостаточности у больной с синкопальными состояниями. Кардиология. 2018;58(5):91–96.

РЕЗЮМЕ

Представлено описание истории болезни пациентки 45 лет, длительно страдающей лимфогранулематозом и имеющей синкопальные состояния ортостатического генеза. Обсуждаются трудности определения причин и механизмов ортостатической гипотонии, возможной связи ее появления с барорефлекторной недостаточностью на фоне курсов лучевой терапии и резекции шейного лимфатического узла, а также с вазовагальными обмороками, отмечавшимися у больной в молодости.

Pevzner A. V.¹, Zyuzina N. E.², Kheymets G. I.¹, Rogoza A. N.¹

¹ National Medical Research Center for Cardiology, Moscow, Russia

² RUDN University (Peoples Friendship University of Russia), Moscow, Russia

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF VASOVAGAL FAINTING, ORTHOSTATIC HYPOTENSION AND BAROREFLEX FAILURE IN A PATIENT WITH SYNCOPES

Keywords: vasovagal syncope, orthostatic hypotension, baroreflex failure, active orthostatic test.

For citation: Pevzner A. V., Zyuzina N. E., Kheymets G. I., Rogoza A. N. Differential Diagnostics of Vasovagal Fainting, Orthostatic Hypotension and Baroreflex Failure in a Patient With Syncope. Kardiologiia. 2018;58(5):91–96.

SUMMARY

We present here a case report of recurring fainting due to orthostatic hypotension in a 45-year-old woman with Hodgkin's disease, treated by radiation therapy and resection of cervical lymph node. We discuss difficulties of identification of etiology and mechanisms of orthostatic hypotension as well as possible role of baroreflex failure at the background of the Hodgkin's disease treatment, and vasovagal syncope of which the patient suffered in her youth.

В ряду дифференциальной диагностики приступов потери сознания вазовагальный обморок (ВВО) и ортостатическая гипотония (ОГ) занимают особое место. С ними ассоциированы ¾ всех случаев синкопальных состояний [1]. ВВО и ОГ имеют сходные клинические симптомы. Характерным является снижение артериального давления (АД) в ортостатическом положении, что приводит к признакам недостаточности мозгового кровотока – слабости, головокружению, ощущению «шума в ушах», «потемнению в глазах», обмороку. Несмотря на сходство клини-

ческих проявлений, механизмы возникновения ВВО и ОГ различны (рис. 1).

Повышенная чувствительность барорецепторов, воспринимающих колебания АД в областях «высокого» давления крови или реагирующих на изменения венозного возврата в областях «низкого» давления крови, считается пусковым фактором при развитии ВВО. Информация об «избыточной» стимуляции барорецепторов направляется по афферентным парасимпатическим волокнам языкоглоточного и блуждающего нервов в центральную нервную систему (ЦНС). В даль-

нейшей цепи развития событий ей отводится немало- важная роль, поскольку повышенная реактивность ЦНС может обуславливать чрезмерный и неадекватный силе раздражителя ответ в виде резкого снижения эффе- рентной симпатической импульсации и общего перифе- рического сосудистого сопротивления (ОПСС). Этим реакциям часто сопутствует активация ядра блуждаю- щего нерва и эфферентных парасимпатических волокон, что вызывает брадикардию. В совокупности снижение ОПСС и частоты сердечных сокращений (ЧСС) может приводить к выраженной артериальной гипотонии и обмороку [2].

При нейрогенной форме ОГ в результате поражения центральных или периферических нейронов происхо- дит снижение выработки норадреналина в эфферентных симпатических волокнах, что ведет к недостаточному вазоконстрикторному ответу при переходе в ортостаз. Причинами являются патологические процессы, затра- гивающие вегетативную нервную систему, – воспале- ние, амилоидоз, сахарный диабет, опухоли и травмы [3]. В крайне выраженных случаях вегетативной недоста- точности при переходе из горизонтального в вертикальное положение тела отмечается вазодилатация, следствием чего является прогрессирующее снижение АД. В ряде случаев наблюдается обморок.

ОГ наблюдается при избыточном действии гумораль- ных факторов (прием лекарственных препаратов, обла- дающих сосудорасширяющими свойствами, увеличение концентрации в крови медиаторов воспаления) или недо- статке гормонов коркового и мозгового вещества над- почечников (болезнь Аддисона, синдром Уотерхауса– Фридериксена).

Артериальная гипотония в ортостатическом положе- нии тела может служить патофизиологическим и клини- ческим проявлением барорефлекторной недостаточ- ности (БН) [4, 5].

БН (см. рис. 1) чаще всего возникает при двусторон- нем вовлечении в патологический процесс синокар- отидных барорецепторов, афферентных и эфферентных парасимпатических проводящих путей в результате хирургической травмы, опухолевого роста или лучевого воздействия в области шеи, но описаны и наследствен- ные случаи заболевания [6]. Помимо ортостатического снижения АД, другими, более частыми симптомами БН, которые реализуют себя при частичном или полном пре- кращении импульсации от барорецепторов, могут быть синусовая тахикардия, лабильная артериальная гиперто- ния (АГ) и гипертонические кризы, напоминающие тако- вые при феохромоцитоме. Эти клинические проявления наблюдаются при центральной активации симпатиче- ской части вегетативной нервной системы, а в состоянии покоя, при ослаблении симпатических влияний у таких

Рис. 1. Основные уровни нарушений регуляции АД в ортостазе при ВВО, ОГ и барорефлекторной недостаточности.

АД – артериальное давление; ВВО – вазовагальный обморок; ОГ – ортостатическая гипотония; БН – барорефлекторная недостаточность; ЦНС – центральная нервная система; ЛЖ – левый желудочек; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; ОЦК – объем циркулирующей крови; ЧСС – частота сердечных сокращений. Тонкие стрелки: сплошная – афферентные парасимпатические волокна, пунктирная – эфферентные симпатические волокна, точечная – эфферентные парасимпатические волокна.

больных отмечаются артериальная гипотония и бради- кардия; последняя в случаях сохранения жизнеспособно- сти эфферентных парасимпатических путей может быть чрезвычайно выражена, что в ряде случаев обуславливает необходимость имплантации искусственного водителя ритма сердца.

Разграничение БН, ОГ и ВВО представляется важным для клинической практики. При ВВО прогноз для жизни больного, как правило, благоприятный [1, 2], в то время как ОГ и БН могут ассоциироваться с увеличением риска смерти [7, 8]. Различными являются и подходы к их лече- нию. В контексте дифференциальной диагностики ука- занных состояний показателен приводимый нами клини- ческий случай.

Большая Ж., 45 лет, поступила с жалобами на обмо- роки и предобморочные состояния при вставании, уча- щенное сердцебиение, преходящее повышение АД (до 170/110 мм рт. ст.). Синкопальные приступы стали возникать с 15-летнего возраста и повторялись с перио- дичностью 1–2 раза в год. Они наблюдались при длитель- ном стоянии, при нахождении в душных помещениях; потере сознания предшествовали слабость и ощущение шума в ушах. Очевидцы событий описывали кратковре- менность бессознательного периода (до 1 мин), блед- ность кожных покровов, отсутствие судорог. Пациентка

не обследовалась и не принимала лекарственные препараты. С 25-летнего возраста обмороки прекратились.

В 28 лет был диагностирован лимфогранулематоз II АЕ стадии с поражением надключичных и медиастинальных лимфатических узлов (ЛУ), а также левого легкого. Проводилась лучевая и химиотерапия, в результате которой наступила длительная ремиссия заболевания. В 44 года отмечен рецидив лимфогранулематоза с вовлечением в процесс шейных и подвздошных ЛУ. Проведена повторная химиотерапия и резекция шейного ЛУ с левой стороны. С 45 лет больную вновь стали беспокоить обмороки и предобморочные состояния, которые возникали несколько раз в день при переходе из горизонтального в вертикальное положение тела. Больная дважды получала ушибы при падении. Иногда пациентка могла предотвратить полную утрату сознания, если успевала лечь. Однократно в момент выраженного головокружения в положении стоя отмечен эпизод снижения АД до 70/40 мм рт. ст. В то же время в горизонтальном положении у больной наблюдалось повышенное АД (до 170/110 мм рт. ст.).

При электроэнцефалографическом исследовании патологии не обнаружено. По данным компьютерной томографии определены парасагиттальные кальцинаты в теменной области и локальное обызвествление передних отделов серпа мозга, что, по заключению невролога, не могло являться причиной вышеуказанных приступов. При ультразвуковом доплеровском исследовании сосудов брахиоцефальной системы отмечены умеренно выраженные проявления атеросклероза со стенозом просвета правой внутренней сонной артерии до 35% и левой наружной сонной артерии до 30%.

При поступлении в наш институт (НИИ клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова), по данным осмотра, состояние больной удовлетворительное. Периферические ЛУ не увеличены. ЧСС 76 уд/мин, АД (сидя) 140/80 мм рт. ст. Печень и селезенка не увеличены. В неврологическом статусе патологии нет. При общеклиническом и биохимическом исследовании крови и мочи без отклонений от нормы.

По данным электрокардиографии и эхокардиографии патологических изменений нет. При суточном мониторинге электрокардиограммы (ЭКГ) зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС от 56 до 112 уд/мин, среднесуточная ЧСС 74 уд/мин, нарушений ритма и проводимости сердца нет.

Отсутствие у больной признаков органического поражения сердца, нарушений проводимости и ритма заставляло усомниться в кардиальной природе приступов [1].

Учитывая очевидную связь синкопальных состояний с ортостатическим провоцирующим фактором, больной провели активную ортостатическую пробу (рис. 2)

Рис. 2. Динамика САД, ДАД и ЧСС у больной Ж. при проведении активной ортостатической пробы.

Здесь и на рис. 3: АД – артериальное давление; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.

с непрерывной регистрацией в режиме «от удара к удару» ЭКГ и АД (методом окклюзионной пальцевой плетизмографии). При вставании отмечено резкое снижение АД до 70/50 мм рт. ст., что сопровождалось развитием предобморочного состояния. В момент этой реакции ЧСС возросла с 74 до 92 уд/мин. После того как больная легла, первоначально наблюдалось восстановление АД до нормального уровня с последующим его повышением до 172/106 мм рт. ст.

Быстрое развитие артериальной гипотонии, отсутствие временной стабилизации АД после перехода в ортостаз и брадикардии в момент предобморочного состояния позволили по результатам данной пробы исключить вазовагальный генез этого патологического ответа и классифицировать его как ОГ [1, 3].

Тем не менее обмороки, которые наблюдались у больной в юности, носили очевидный вазовагальный характер, поскольку возникали при типичных факторах провокации (при длительном стоянии, в душных помещениях) и имели патогномичные симптомы (липотимическая фаза, кратковременность бессознательного периода, бледность лица). Возобновление обмороков после длительного (20 лет) периода ремиссии (кластерное течение) весьма типично для ВВО [1, 2].

Однако в настоящее время характер клинического течения приступов изменился: они стали возникать сразу при переходе в вертикальное положение тела, помимо обмороков больную беспокоили частые предобморочные состояния. Такое описание больше подходит для ОГ, что было подтверждено при выполнении активной ортостатической пробы.

Наиболее часто ОГ вызывают лекарственные препараты, механизм лечебного или побочного действия которых сопряжен с вазодилатацией [1, 3]. Однако последний курс химиотерапии был прекращен около 1 года назад, больная не принимала лекарственных препаратов за несколько недель до поступления в Институт, что позволяет исключить лекарственную версию ортостатического снижения АД. Другие возможные причины ОГ, такие как анемия (гемоглобин 122 г/л, эритроциты 4,17 млн/мкл), дегидратация (гематокрит 37%), надпочечниковая недостаточность (утренний кортизол 241,5 нмоль/л), не были подтверждены результатами обследования.

Еще одной причиной ОГ может являться амилоидоз. Частота ОГ при этом заболевании может достигать 10% вследствие отложения фибриллярного белка в вегетативных нервных ганглиях [9]. Артериальную гипотонию могут усугублять симптомы малого сердечного выброса вследствие отложения амилоида в сердце и недостаточность функции надпочечников из-за накопления патологического белка в них. Клинически значимое поражение сердца чаще встречается при первичном амилоидозе. Однако у больной, по данным эхокардиографии, стенки сердца не были утолщены, признаки рестриктивного поражения и нарушения систолической функции миокарда не выявлены.

У пациентки была нормальной скорость клубочковой фильтрации (140 мл/мин при расчете по формуле Кокрофта–Гольта), отсутствовала протеинурия, которая характерна для вовлечения почек в амилоидный процесс, а также хронические воспалительные заболевания (остеомиелит, туберкулез, ревматоидный артрит и др.), осложнением которых может являться вторичный амилоидоз.

В литературе имеются единичные описания амилоидоза при лимфогранулематозе [10], значительно чаще он встречается при миеломной болезни [11]. Электрофорез белков крови не выявил моноклональных иммуноглобулинов и показал нормальное распределение альбуминов (61,7%), α_1 (2,0%), α_2 (8,5%), β (10,8%) и γ (17%) глобулинов. При скелетной сцинтиграфии отмечались равномерное распределение ^{99m}Tc -пирофосфата в костной системе, отсутствие характерных для миеломы дефектов его накопления. По результатам биопсии толстой кишки амилоид не обнаружен.

ОГ может являться осложнением сахарного диабета в случаях развития периферической нейропатии [3]. Однако больная не страдала сахарным диабетом, уровень глюкозы в плазме крови при настоящем обследовании составил 5,2 ммоль/л.

Заболевания нервной системы с вовлечением в процесс ее вегетативного отдела (множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, аутоиммунная автономная ганглиопатия) часто сопровождаются ОГ [3]. При осмотре неврологом у больной

не было выявлено изменений черепных и спинномозговых нервов, что позволило исключить указанные заболевания. Для «изолированной» вегетативной (автономной) недостаточности (болезнь Бредбери и Эгглестона) характерно развитие ОГ без поражения сенсорных и моторных нервов [3]. Болезнь чаще встречается у мужчин, чем у женщин, манифестирует в среднем и пожилом возрасте, имеются другие симптомы вегетативных расстройств, из которых наиболее ранний – нарушение функции мочевого пузыря. Несмотря на отсутствие у нашей больной иных проявлений вегетативной недостаточности (изменений зрачковой реакции на свет, гипосаливации, ангидроза, расстройства функции тазовых органов), эта форма патологии рассматривалась в качестве первоначального диагноза.

Другой возможной версией была БН, учитывая четкую анамнестическую связь появления лабильной АГ и ОГ после хирургического вмешательства в области шеи. Однако для развития БН необходимо двустороннее повреждение барорецепторного аппарата, афферентных и эфферентных (не всегда) парасимпатических путей, идущих в составе языкоглоточного нерва [12], а резекция шейного ЛУ была односторонней. Можно предположить, что проведенная в возрасте 44 лет операция была как «капля, переполнившая чашу», поскольку основное повреждение могло произойти во время курса лучевой терапии в 28-летнем возрасте при первой манифестации лимфогранулематоза.

Анализ результатов активной ортостатической пробы (см. рис. 2) показал наличие ОГ при вставании и АГ в положении лежа, что более характерно для «изолированной» вегетативной недостаточности, чем для БН (см. таблицу 1, адаптировано по [12]). Однако данные суточного мониторинга АД (рис. 3) выявили наличие эпизодов АГ только во время бодрствования, в то время как во время сна, несмотря на пребывание больной в горизонтальном положении, АД было в норме или даже

Таблица 1. Различия барорефлекторной и «изолированной» вегетативной недостаточности

Параметр	Барорефлекторная недостаточность	Вегетативная недостаточность
Лабильная гипертония	+++	±
Ортостатическая гипотония	±	+++
Ортостатическая гипертония	++	–
Гипертония в положении лежа	±	++
Постприандиальная гипотония	±	++
Эпизодическая тахикардия	++	–
Эпизоды брадикардии	++	±
Гиперчувствительность к вазоактивным препаратам	+++	+++

Рис. 3. Динамика САД, ДАД, АД ср. и ЧСС у больной Ж. при проведении суточного мониторинга АД.

АД ср. – среднее артериальное давление. Пунктирной стрелкой указан эпизод артериальной гипотонии в вертикальном положении тела, который сопровождался повышением ЧСС. Сплошные стрелки на верхней части рисунка указывают на повышение АД. Время ночного сна с 23.30 до 7.30. Ночные эпизоды АГ наблюдались при пробуждении больной.

наблюдалась тенденция к снижению. Такая картина может быть свойственна БН, поскольку динамика АД демонстрирует в большей мере зависимость от активации ЦНС, нежели от положения тела пациентки.

Следует обратить внимание на реакцию ЧСС при выполнении двух вышеуказанных методов обследования (см. рис. 2 и 3). Клинически значимое снижение АД всегда сопровождалось заметным повышением ЧСС, что может свидетельствовать о сохраненном кардиохронотропном компоненте артериального барорефлекса [12]. Мы рассчитали показатель чувствительности «спонтанного» барорефлекса, проведя последовательный анализ данных ЧСС и систолического АД, полученных перед проведением активной ортопробы, в то время, когда больная спокойно лежала на спине в течение 20 мин. Цифры, полученные у этой пациентки (6,3 мс/мм рт.ст.), соответствовали нормальным значениям, определенным тем же методом в других исследованиях у здоровых лиц той же возрастной категории [13].

Необходимо подчеркнуть, что метод оценки функции артериального барорефлекса по спонтанным колебаниям ЧСС и систолического АД пока не используется в широкой клинической практике для определения БН. С этой целью продолжают применяться фармакологические пробы с дозированным введением фенилэфрина и нитропруссид натрия [12]. Тем не менее яркая реакция повышения ЧСС в ответ на ортостатическое снижение АД, выявленная у нашей больной, противоречит диагнозу БН.

Анализ истории заболевания, клинических симптомов и данных инструментальных исследований позволил сформулировать окончательный диагноз.

Основное заболевание: нейрогенная «изолированная» вегетативная недостаточность, синдром ортостатической гипотонии с синкопальными и пресинкопальными приступами; вазовагальные обмороки (в молодости); АГ 2–3-й степени.

Сопутствующие заболевания: лимфогранулематоз II АЕ стадии с поражением надключичных и медиастинальных ЛУ, левого легкого; лучевая и химиотерапия (в 28 лет); рецидив лимфогранулематоза в левых шейных и подвздошных ЛУ; резекция левого шейного ЛУ и повторная химиотерапия (в 44 года).

Больной было рекомендовано избегать факторов провокации ортостатических обмороков (резкое вставание, длительное неподвижное стояние, переизбыток жидкости), употреблять достаточное количество жидкости (до 2–2,5 л в день), не применять мочегонные и сосудорасширяющие лекарственные препараты. В качестве антигипертензивной терапии больной был назначен пропранолол в первоначальной дозе 30 мг/сут с последующим увеличением до 60 мг/сут. В отличие от других гипотензивных лекарственных средств β -адреноблокаторы при постепенном подборе дозы не усугубляют ОГ, поэтому они могут быть рекомендованы для лечения больных, имеющих сочетание АГ и артериальной гипотонии [2]. Короткодействующие β -адреноблокаторы предпочтительны в таких случаях из-за быстрой обратимости действия в случае избыточной дозировки, а отсутствие селективности обеспечивает умеренный вазоконстрикторный эффект (за счет блокирования β_2 -адренорецепторов), что положительно влияет на ОГ. Кроме того, пропранолол вследствие

хорошего проникновения через гематоэнцефалический барьер и неселективности мог бы положительно воздействовать на ЦНС, учитывая психогенный характер АГ, выявленный у нашей больной.

Для предупреждения чрезмерного депонирования крови в нижних конечностях при ортостазе пациентке было рекомендовано ношение лечебного трико-

тажа (чулки 2-го класса компрессии), а также прием α -адреномиметика мидодрин в дозе 2,5 мг 2 раза (утром и днем).

На фоне терапии больная стала лучше переносить ортостатические нагрузки, за 12 мес наблюдения ни разу не было обмороков, предобморочные состояния появлялись редко, АД стало стабильнее.

Сведения об авторах:

Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва

Певзнер А. В. – д. м. н., руков. лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма, проводимости сердца и синкопальных состояний отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма.

Отдел новых методов диагностики

Хеймец Г. И. – к. биол. н., ст. н. с., отдела.

Рогоза А. Н. – д. биол. н., проф., руков. отдела.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва

Зюзина Н. Е. – к. м. н., доцент кафедры функциональной и лучевой диагностики факультета повышения квалификации медицинских работников. E-mail: avpevzner@rambler.ru

Information about the author:

National Medical Research Center for Cardiology, Moscow, Russia

Alexander V. Pevzner – MD.

E-mail: avpevzner@rambler.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Moya A., Sutton R., Ammiraty F. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2009;21:2631–2671. DOI:10.1093/eurheartj/ehp298.
2. Pevzner A. V., Kuchinskaya E. A. Vasovagal syncope. In: A textbook of cardiac arrhythmias. ed. Chasov E. I., Golytsin S. P. Moscow. GEOTAR-Media 2008: 223–245. Russian (Певзнер А. В., Кучинская Е. А. Вазовагальные обмороки. Руководство по нарушениям ритма сердца под редакцией Чазова Е. И., Голицына С. П. Москва, ГЭОТАР-Медиа 2008:223–245).
3. Nwazue V. C., Raj S. R. Confounders of vasovagal syncope: orthostatic hypotension. Cardiol Clin 2013;31 (1):89–100. DOI: 10.1016/j.ccl.2012.09.003.
4. Kashiwara K. Roles of arterial baroreceptor reflex during Bezold-Jarisch reflex. Curr Cardiol Rev 2009;5 (4):263–267. DOI: 10.2174/157340309789317805.
5. Goldstein D. S., Sharabi Y. Neurogenic orthostatic hypotension: a pathophysiological approach. Circulation 2009;119:139–146. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.805887.
6. Ketch T., Biaggioni I., Robertson R. M., Robertson D. Four Faces of Baroreflex Failure: Hypertensive Crisis, Volatile Hypertension, Orthostatic Tachycardia, and Malignant Vagotonia. Circulation 2002;105:2518–2523. DOI: 10.1161/01. CIR.0000017186.52382. F4.
7. Rose K. M., Eigenbrodt M. L., Biga R. L. Orthostatic Hypotension Predicts Mortality in Middle-Aged Adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation 2006;114:630–636. DOI:10.1161./CIRCULATIONAHA.105.598722.
8. Fernandes S. J., Martins O. M., Matoso L. S. The arterial baroreflex effectiveness index in risk stratification of chronic heart failure patients who are candidates for cardiac resynchronization therapy. Rev Port Cardiol 2016;35 (6):343–350. DOI: 10.1016/j.repc.2015.11.021.
9. Hare J. M. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathy. In: Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine the 9-th edition. ELSEVIER Saunders. 2012;1561–1582.
10. Cardell B. S. Role of cytotoxic agents in production of amyloidosis in Hodgkin, s disease. British Medical Journal 1961; 1 (5233); 1145–1148.
11. Kozłowski P., Montgomery S., Befekadu R., Hahn-Strömberg V. The risk of renal disease is increased in lambda myeloma with bone marrow amyloid deposits. J Blood Med 2017;8:29–34. DOI: 10.2147/JBM. S129516.
12. Jordan J. Baroreflex failure. In: ed. Robertson D. Primer on the Autonomic Nervous System. 3d edition. Amsterdam/Boston/Heidelberg/London/New York/Oxford/Paris/San Diego/San Francisco/Singapore/Sydney/Tokyo: Elsevier 2012;349–353.
13. La Rovere M. T., Pinna G. D., Raczak G. Baroreflex sensitivity: measurement and clinical implications. Ann Noninvasive Electrocardiol 2008;13 (2):191–207. DOI: 10.1111/j. 1542-474X. 2008.00219.x.

Поступила 15.06.17 (Received 15.06.17)