

## Обратимость проявлений хронической сердечной недостаточности у больных хронической болезнью почек

В.В. Белов, О.Е. Ильичева

Челябинская государственная медицинская академия. г. Челябинск, Россия

## Reversibility of chronic heart failure symptoms in chronic kidney disease patients

V.V. Belov, O.E. Ilyicheva

Chelyabinsk State Medical Academy. Chelyabinsk, Russia

---

**Цель.** Изучить обратимость клинических проявлений и структурно-функциональных изменений миокарда при хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с терминальной стадией хронических болезней почек (ХБП) на додиализном этапе и в первый год проведения программного гемодиализа.

**Материал и методы.** У 65 больных ХБП IV-V стадии (NKF, 2002) 29 мужчин и 36 женщин, средний возраст  $43,1 \pm 11,1$  лет, оценивались результаты клинического и эхокардиологических исследований, согласно национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН 2003.

**Результаты.** По клинико-функциональным данным ХСН на додиализном этапе ХБП установлена у 56 (86,2%) больных: I стадия – у 19 (33, 9%), IIA – у 28 (50,0%). IIB – у 9 (16,1%). В первый год программного гемодиализа у 14 (25%) больных диагноз ХСН был снят; у 42 (75%) больных – подтвержден: I стадия – у 22 (52,4%), IIA стадия – у 17 (40,5%), IIB стадия – у 3 (7,1%). У всех больных ХСН проявлялась диастолической дисфункцией миокарда, в ряде случаев – сочетанием с систолической – 16,1% и 7,1% на додиализном этапе и в первый год гемодиализа, соответственно. В первый год почечно-заместительной терапии снизилась частота развития ХСН на 21,6% и составила 64,6% случаев. В структуре ХСН стала преобладать I стадия, доли IIA и IIB стадий уменьшились в 1,2 и 2,3 раза.

**Заключение.** Обратимость основных признаков ХСН у больных с почечной кардиопатией подчеркивает необходимость своевременной диагностики и адекватной коррекции факторов риска кардиальных осложнений. Использование критериев тяжести почечной кардиопатии целесообразно в оценке адекватности лечения ХБП и в решении вопроса о своевременности назначения программного гемодиализа.

**Ключевые слова:** хронические болезни почек, хроническая сердечная недостаточность, эхокардиография, гемодиализ.

**Aim.** To investigate reversibility of clinical symptoms, plus structural and functional myocardial changes in chronic heart failure (CHF) and terminal chronic kidney disease (CKD) patients, before dialysis and in the first year of programmed hemodialysis.

**Material and methods.** In total, 65 patients with Stage IV-V CKD (NKF, 2002) – 29 men, 36 women, mean age  $43,1 \pm 11,1$  years – underwent clinical and echocardiography examination, according to the national guidelines on CHF diagnostics and management (2003).

**Results.** According to clinical and functional data, CHF at pre-dialysis CKD stage was diagnosed in 56 patients (86,2%): Stage I – in 19 (33, 9%), IIA in 28 (50,0%), and IIB – in 9 (16,1%). During the first year of programmed hemodialysis, CHF diagnosis was rejected in 14 individuals (25%), and confirmed in 42 (75%): Stage I – in 22 (52,4%), Stage IIA – in 17 (40,5%), and stage IIB – in 3 (7,1%). In all patients, CHF manifested in diastolic myocardial dysfunction, in some – in its combination with systolic dysfunction (16,1% and 7,1% – before dialysis and during its first year, respectively). During the first year of hemodialysis, CHF incidence reduced by 21,6%, reaching 64,6%. Stage I CHF became prevalent, with IIA and IIB Stage prevalence reduction by 1,2 and 2,3 times, respectively.

**Conclusion.** Reversibility of main CHF symptoms in CKD patients points to the need for timely diagnostics and adequate control of cardiac complication risk factors. Kidney cardiopathy severity criteria should be used for assessing CKD treatment adequacy and choosing the optimal time for starting programmed hemodialysis.

**Key words:** Chronic kidney disease, chronic heart failure, echocardiography, hemodialysis.

---

© Коллектив авторов, 2005

Тел.: (3512) 63-46-08.

E-mail: pochka@netman.ru

Многочисленными исследованиями показано, что хроническая болезнь почек (ХБП), понятие предложено Национальным Почечным фондом США и определено как «наличие повреждения почек или снижение уровня функции почек в течение трех месяцев и более, независимо от диагноза», является экстракардиальным фактором повреждения миокарда под влиянием классических гемодинамических и нейрогуморальных факторов, а также кардиодепрессивных воздействий уремических токсинов [1,2]. При прогрессировании ХБП усугубляется степень выраженности гипертрофии миокарда, развитие систолической и диастолической дисфункций сердца [3], но последовательность патогенетических механизмов почечной кардиопатии до конца не ясна. Независимо от причин, исходом поражения миокарда у больных ХБП, согласно современным представлениям непрерывного развития сердечно-сосудистых заболеваний, являются формирование и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) [4]. По данным различных авторов частота ХСН у больных с ХБП высока и варьирует от 15% до 56% и по мере прогрессирования увеличивается [5,6], однако насколько поражения миокарда обратимы при снижении экстракардиальных факторов остается неясным.

Целью настоящего исследования стало изучение обратимости клинических проявлений и структурно-функциональных изменений миокарда при ХСН у больных с терминальной стадией ХБП на додиализном этапе и в первый год проведения программного гемодиализа.

## Материалы и методы

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе обследованы 65 больных ХБП в додиализной стадии. На втором этапе эта группа больных была обследована в течение первого года проведения программного гемодиализа (средняя длительность диализного лечения  $6,6 \pm 1,8$  мес.). Возраст пациентов 18–63 года (средний возраст  $43,1 \pm 11,1$ ); 29 мужчин и 36 женщин. У 35 больных (53,8%) величина скорости клубочковой фильтрации (СКФ), определенная по формуле Cockcroft–Gault, составила от 15–29 мл/мин, что соответствует IV стадии ХБП по классификации Национального Почечного Фонда США [7]; у 30 больных (46,1%)  $< 15$  мл/мин (ХБП V стадии). Причинами поражения почек у 32 больных (49,2%) были гломерулонефрит, у 16 (24,6%) – пиелонефрит, у 13 (20,1%) – кистозная болезнь, у 4 (6,1%) – врожденные аномалии почек. Из исследования были исключены больные ИБС, сахарным диабетом, пороками клапанов сердца, системными заболеваниями соединительной ткани.

Гемодиализ проводили по стандартной методике три раза в неделю сеансами по  $210 \pm 30$  мин на аппарате А 4008 Е (Frezenius, Германия).

Все больные обследованы согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН 2003. Обследование, прежде всего, включало выявление основных симптомов ХСН: одышку, быструю утомляемость, сердцебиение, кашель, ортопноэ. Клиническими симптомами рассматривали застой в легких, периферические отеки, тахикардию, набухшие яремные вены, гепатомегалию, ритм галопа.

Признаки систолической и диастолической дисфункций миокарда определяли при эхокардиографии (ЭхоКГ), которую выполняли на аппарате «HP Sonos 100 CF» (Германия) в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц, согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества [8]. Определяли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), конечный систолический (КСР) и конечный диастолический размеры (КДР) ЛЖ. По формуле Teichholz LE оценивали объем ЛЖ в систолу (КСО) и в диастолу (КДО). Массу миокарда (ММ) ЛЖ рассчитывали по формуле Devereux RV [9]. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Гипертрофию ЛЖ (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ  $\geq 134$  г/м<sup>2</sup> у мужчин,  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> у женщин [10]. Относительную толщину стенок ЛЖ (ОТС) рассчитывали по формуле:  $ОТС = 2 \cdot ЗСЛЖ / КДР$ ; геометрию ЛЖ рассматривали неизмененной при  $ОТС < 0,45$  и нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование – при  $ОТС \geq 0,45$  и нормальном ИММЛЖ, концентрическую ГЛЖ – при  $ОТС \geq 0,45$  и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ – при  $ОТС < 0,45$  и увеличенном ИММЛЖ [11]. Систолическую функцию ЛЖ оценивали, определяя фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ). Систолическую дисфункцию диагностировали при  $ФВ < 45\%$  [12]. Диастолическую функцию ЛЖ определяли с помощью доплер-ЭхоКГ: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е, см/с), максимальную скорость диастолического наполнения в систолу предсердий (А, см/с), время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, мс), время замедления раннего диастолического потока (DT, мс).

Артериальное давление (АД) оценивали согласно Российским рекомендациям ВНОК 2004 [13]. Всем больным на додиализном этапе и во время лечения гемодиализом выполняли стандартный диагностический набор лабораторных исследований, включавший определение гемоглобина, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов, С-реактивного белка, альбуминов.

При статистической обработке результатов использовалась компьютерная программа «Statistica for Windows 6.0». В зависимости от вида распределения применяли t-критерий Стьюдента. Результаты исследования представлены как выборочное среднее  $M \pm SD$ , различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Основные жалобы и клинические признаки ХСН, обнаруженные у обследуемой группы больных на додиализном этапе и в первый год гемодиализа, представлены в таблице 1.

Артериальная гипертония (АГ) наблюдалась у 59 больных (90,7%). Средний уровень систолического АД (САД) на додиализном этапе составлял  $163,5 \pm 20,4$  мм рт.ст., диастолического АД

Таблица 1

Клинические симптомы	Симптомы и клинические признаки ХСН у больных ХБП на додиализном этапе и в первый год гемодиализа			
	Додиализный этап (n=65)		Этап гемодиализа (n=65)	
	абс.	%	абс.	%
Одышка	45	62,9	17	26,1
Быстрая утомляемость	47	72,3	37	56,9
Сердцебиение	38	58,4	18	27,6
Ортопноэ	12	18,4	—	—
Ночное удушье	6	9,2	—	—
Периферические отеки	34	52,3	3	4,6
Тахикардия	21	32,3	2	3,0
Пulsация яремных вен	4	6,1	—	—
Ритм галопа	3	4,6	1	1,5
Хрипы в легких	3	4,6	—	—

(ДАД) —  $95,4 \pm 12,1$  мм рт.ст. Уже в первые месяцы проведения программного гемодиализа показатели достоверно снизились: САД —  $142,1 \pm 12,3$  мм рт.ст. и ДАД —  $89,5 \pm 7,5$  мм рт.ст., соответственно ( $p < 0,05$ ). Средние уровни Hb на додиализном этапе лечения и при проведении гемодиализа также различались, и составили  $100,1 \pm 8,7$  г/л и  $118,5 \pm 13,2$  г/л, соответственно ( $p < 0,05$ ).

Результаты исследования функционального и структурного состояния миокарда представлены в таблице 2.

Нормальная структура ЛЖ обнаружена у 10 больных (15,3%). ГЛЖ концентрического типа выявлена у 32 больных (61,5%), эксцентрического типа — у 17 (13,4%), концентрическое ремоделирование — у 3 (5,7%) больных.

У большинства пациентов как на додиализном (86%), так и в первый год программного гемодиализа (64,6%) преобладала диастолическая дисфункция ЛЖ: тип замедленной релаксации — у 19 и 22, псевдонормальный — у 28 и 22, рестриктивный — у 9 и 3 больных, соответственно. Признаки изолированной систолической дисфункции ЛЖ у обследованной груп-

пы больных отсутствовали. Систолическая дисфункция ЛЖ ( $ФВ < 45\%$ ,  $КДО > 5,5$ ) в сочетании с диастолической наблюдалась у 9 больных на додиализном этапе и у 3 — в первый год гемодиализа.

По данным клинического и ЭхоКГ исследований на додиализном этапе ХСН была диагностирована у 56 больных (86,1%). Обследование той же группы пациентов в первый год программного гемодиализа подтвердило наличие клинико-инструментальных критериев ХСН у 42 пациентов (64,6%). Распределение больных с ХСН в зависимости от характера дисфункции миокарда на разных этапах лечения представлено в таблице 3.

На додиализном этапе ХБП бессимптомная дисфункция миокарда (I стадия ХСН), характеризующаяся отсутствием клинических симптомов ХСН в покое и наличием диастолической дисфункции с нарушенной релаксацией ( $VE/VA = 0,92 \pm 0,01$ ), имела место у 19 (33,9%) больных. В течение первого года лечения гемодиализом у 14 (25%) пациентов этой группы структурно-функциональные параметры миокарда ЛЖ претерпели изменения, и признаков

Таблица 2

Показатели ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ у больных ХБП на додиализном этапе лечения и в первый год гемодиализа			
Показатели	Додиализный этап (M±SD)	Этап гемодиализа (M±SD)	p
Количество больных	65	63	
КДР, см	$5,5 \pm 1,6$	$5,2 \pm 0,6$	0,083
МЖП, см	$1,5 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	$< 0,001$
ЗСЛЖ, см	$1,5 \pm 0,8$	$1,3 \pm 0,6$	0,056
ФВ, %	$61,0 \pm 7,7$	$68,7 \pm 6,9$	$< 0,001$
ФУ, %	$47,8 \pm 6,9$	$45,3 \pm 12,5$	0,081
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	$194,4 \pm 21,6$	$183,8 \pm 11,9$	$< 0,001$
ОТС, см	$0,55 \pm 0,11$	$0,54 \pm 0,10$	0,296
E, см/с	$103,1 \pm 19,3$	$77,4 \pm 12,6$	$< 0,001$
A, см/с	$75,3 \pm 7,4$	$67,2 \pm 9,5$	$< 0,001$
E/A	$1,46 \pm 0,46$	$1,2 \pm 0,34$	0,002
IVRT, см/с	$110,4 \pm 22,0$	$98,6 \pm 15,3$	0,003

Таблица 3

Структура ХСН у больных ХБП по степени дисфункции и характеру ремоделирования миокарда ЛЖ

Характер дисфункции и ремоделирования ЛЖ	Додиализный этап (n=56)		Этап гемодиализа (n=42)	
	абс.	%	абс.	%
Бессимптомная дисфункция ЛЖ (соответствует I стадии ХСН)	19	33,9	22	52,4
Адаптивное ремоделирование ЛЖ (соответствует IIА стадии ХСН)	28	50,0	17	40,5
Деадаптивное ремоделирование ЛЖ (соответствует IIБ стадии ХСН)	9	16,1	3	7,1

нарушения релаксации не обнаружено; диагноз ХСН был снят.

У 28 (50,0%) больных на додиализном этапе обнаружена адаптивная дисфункция миокарда (IIА стадия ХСН) – умеренная клиническая симптоматика в сочетании с диастолической дисфункцией псевдонормального типа:  $VE/VA=1,45\pm 0,12$ ;  $IVRT=124,7\pm 15,6$ . При лечении гемодиализом у 11 больных этой группы существенных изменений в показателях дисфункции миокарда не произошло, тогда, как у 17 – параметры диастолической дисфункции миокарда изменились, и стали соответствовать типу нарушенной релаксации –  $VE/VA=0,97\pm 0,05$ , что соответствовало I стадии ХСН.

Больных с деадаптивной дисфункцией ЛЖ (IIБ стадия), т.е. с выраженными клиническими проявлениями и наличием сочетания систолической –  $ФВ = 42,1\pm 3,2$ ,  $КДО = 5,8\pm 0,8$ , и диастолической дисфункции преимущественно рестриктивного типа –  $VE/VA=1,65\pm 20,7$ ,  $IVRT=64,7\pm 5,6$ , на первом этапе обследования было 9 (16,1%). В первый год гемодиализа – у 6 пациентов этой группы достоверно снизились  $VE/VA$  и продолжительность  $IVRT$  –  $1,15\pm 12,0$  и  $94,9\pm 11,3$  ( $p < 0,05$ ), что соответствовало IIА стадии ХСН, у 3 больных сохранилась прежняя степень выраженности структурно-функциональных изменений миокарда.

Диагностика ХСН у больных на разных этапах ХБП в значительной степени затруднена из-за сходства симптомов этих состояний [14]. Известно, что наиболее частые клинические признаки ХСН – одышка, отеки, тахикардия, быстрая утомляемость, рекомендованные для диагностики, обладают низкой специфичностью и чувствительностью у больных ХБП [12]. Наиболее частыми жалобами у пациентов на додиализном этапе были одышка (62,9%), быстрая утомляемость (72,3%), сердцебиение (58,4%). При обследовании той же группы больных в первый год лечения гемодиализом частота этих жалоб значительно снизилась – 26,1%, 56%, 27,6% соответственно. Среди объективных клинических признаков ХСН на додиализном этапе чаще

всего отмечали периферические отеки (52,3%) и тахикардию в покое (32,3%); пульсацию яремных вен, ритм галопа, хрипы в легких наблюдали лишь у 9 больных (16%), которые на этапе лечения программным гемодиализом подверглись обратному развитию.

Известно, что у больных ХБП клинические симптомы обусловлены, прежде всего, ГЛЖ и дилатацией ЛЖ, наличием АГ, анемии, увеличением внеклеточного объема жидкости, диастолической и систолической дисфункциями миокарда [15]. При обследовании на додиализном этапе повышенное АД отмечено у 90,7% больных, ГЛЖ – у 74,7%, концентрический тип ГЛЖ – у 61,5% пациентов.

Как на додиализном, так и в первый год гемодиализа преобладала диастолическая дисфункция ЛЖ – 86% и 64,6% соответственно, которой в последнее время придают определяющее значение в развитии ХСН [16]. У большинства больных наблюдались незначительные диастолические изменения – нарушение релаксации и псевдонормальный трансмитральный кровоток; только у 9 больных был обнаружен рестриктивный тип диастолической дисфункции. Систолическая дисфункция (снижение  $ФВ < 45\%$ ) в сочетании с признаками диастолической дисфункции обнаружена у 9 больных на додиализном этапе: она сохранилась у 3 больных в первый год проведения программного гемодиализа. Преобладание у обследованных больных ХБП диастолической дисфункции ЛЖ, вероятно, связано с наличием у них ГЛЖ, анемии, гипергидратации, ассоциированных с развитием диастолической дисфункции миокарда.

Полученные данные свидетельствуют о том, что структура функциональных признаков тяжести ХСН у больных ХБП за период проведения гемодиализа существенно изменилась по сравнению с додиализным этапом. Наиболее существенные перемены со снижением тяжести структурно-функциональных показателей обнаружены при бессимптомной дисфункции и адаптивном ремоделировании миокарда ЛЖ, т.е. при потенциально обратимых стадиях почечной кардиопатии. Начало проведения программного



гемодиализа в обследованной группе больных сопровождалось уменьшением клинических проявлений и структурной перестройкой миокарда ЛЖ в сторону снижения функционального класса и стадии ХСН. Исследования подтверждают, что процедура гемодиализа существенно влияет на трансмитральный кровоток, изменяя тип диастолической дисфункции ЛЖ, а также снижает выраженность систолической дисфункции. Чаще всего это связано с коррекцией гипергидратации, АГ и анемии, достигнутой процедурой гемодиализа [17]. В первый год выполнения программного гемодиализа у больных существенно уменьшилось влияние факторов, повреждающих миокард: величина АД, степень выраженности анемии и гипергидратации, улучшились параметры водно-электролитного баланса.

Изменения в миокарде при ХБП возникают довольно рано и проявляются не столько в морфологических, сколько в гистохимических нарушениях, свидетельствующих об изменении энергетического баланса и развитии дистрофических изменений [18]. Обратимость клинических и структурных признаков почечной кардиопатии очевидно связана с поэтапным ремоделированием структуры и функции миокарда, нарастаю-

щим по мере прогрессирования ХБП [17]. Можно предположить, что у большинства обследованных отсутствовали необратимые структурные изменения кардиомиоцитов; больные имели некоронарогенные факторы развития почечной кардиопатии, морфологически проявляющейся на данных стадиях ХБП диффузным реактивным интермиокардиальным фиброзом [19].

### Заключение

В первый год применения почечнозаместительной терапии произошло снижение частоты развития ХСН на 21,6% и составило 64,6% случаев. В структуре ХСН стала преобладать I стадия; доли ХСН IIА и IIБ стадий уменьшились в 1,2 и 2,3 раза; в значительной части случаев клинические и структурно-функциональные признаки ХСН полностью редуцировались. Обратимость основных проявлений ХСН у больных с почечной кардиопатией подчеркивает необходимость своевременной диагностики и адекватной коррекции факторов риска кардиальных осложнений. Использование критериев тяжести почечной кардиопатии целесообразно в оценке адекватности лечения ХБП и в решении вопроса о своевременности назначения почечнозаместительной терапии.

### Литература

1. Tyralla K, Amann K. Cardiovascular changes in renal failure. *Blood Purif* 2002; 20(5): 462-5.
2. Смирнов АВ, Добронравов В.А., Румянцева А.Ш. и др. Факторы риска ИБС у больных, получающих лечение гемодиализом. *Нефрология* 2003; 7: 30-5.
3. Stewart GA, Gansevoort RT, Mark PB, et al. Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int* 2005; 67(1): 217-26.
4. Беленков ЮН, Мареев ВЮ. Сердечно-сосудистый континуум. *Серд недостат* 2002; 3: 7-13.
5. Багрий АЭ. Сердечно-сосудистые нарушения при хронической почечной недостаточности. *Тер архив* 1998; 11: 83-6.
6. Levey AS, Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 828-33.
7. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl.1): S17-31.
8. Scbillier NB, Sbab PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-67.
9. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-8.
10. Abergel E, Tase M, Bohlader J. Which definition echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol* 1995; 75: 489-503.
11. Canau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. *JACC* 1992; 19: 1550-8.
12. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (утвержденные съездом кардиологов РФ в октябре 2003 г.). *Серд недостат* 2003; 6: 276-97.
13. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция артериальной гипертензии ВНОК. Москва «MEDIA MEDICA» 2005.
14. Шутов А.М., Мардер Н.Я., Хамидулина Г.А. и др. Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической болезнью почек. *Нефрол диализ* 2005; 2: 140-4.
15. Partbenakis FI, Kanopakis EM, Kocbidakiis GR, et al. Left ventricular diastolic filling pattern predicts cardiopulmonary determination of functional capacity in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2000; 140: 338-44.
16. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Ивашкина Т.Н. и др. Диастолическая дисфункция и клинические проявления сердечной недостаточности у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью. *Нефрология* 2001; 4: 30-4.
17. Amann K, Tyralla K. Cardiovascular changes in chronic renal failure? pathogenesis and therapy. *Clin Nephrol* 2002; 7: 62-72.
18. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца. *Серд недостат* 2002; 4: 190-5.
19. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. *Серд недостат* 2002; 4: 161-3.

Поступила 06/12-2005

Принята к печати 30/08-2006