

УДК 616.127

**ОЛЬГА ЮРЬЕВНА БАРЫШЕВА**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии медицинского факультета ПетрГУ  
*olvar@sampo.ru*

**ЛЮДМИЛА МИХАЙЛОВНА ХЕЙФЕЦ**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии медицинского факультета ПетрГУ  
*hosptherapy@mail.ru*

**ЮЛИЯ СЕРГЕЕВНА МИХЕЕВА**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нефрологии и диализа факультета последипломного образования Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. ак. И. П. Павлова, ординатор отделения гемодиализа  
*YSMikheeva@rambler.ru*

**АЛЕКСАНДР ШАЛИКОВИЧ РУМЯНЦЕВ**

доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. ак. И. П. Павлова  
*YSMikheeva@rambler.ru*

## **ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК**

Статья посвящена результатам изучения особенностей формирования гипертрофии левого желудочка у больных в додиализном периоде и на хроническом гемодиализе. Получены данные о влиянии уремии и диализного лечения на структурно-функциональные особенности формирования гипертрофии левого желудочка.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, хроническая почечная недостаточность, додиализный период, гемодиализ, гипертрофия левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) представляет собой одну из серьезнейших кардиологических проблем в нефрологии у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), что во многом обусловлено ее важной ролью в развитии внезапной смерти, нарушении коронарного кровообращения, систолической и диастолической дисфункции миокарда, аритмий и сердечной недостаточности [1], [2], [4], [8], [9].

Частота выявления гипертрофии миокарда левого желудочка при эхоКГ-исследовании, являющимся «золотым стандартом» диагностики ГЛЖ, отчетливо коррелирует с выраженностью ХПН. При выраженной и терминальной стадии ХПН частота ГЛЖ составляет 76–92 % [1]. У пациентов же, получающих лечение хроническим гемодиализом (ГД), встречается в 60–80 % случаев [10], [13].

Для оценки частоты и выявления факторов риска развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью как в додиализном периоде,

так и находящихся на хроническом ГД, предпринято настоящее исследование.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В исследование включены 65 больных с различной степенью выраженности ХПН в додиализном периоде (стадии III, IV, V хронической болезни почек по классификации, рекомендованной K/DOQI) и 138 пациентов, получающих заместительную терапию методом хронического бикарбонатного ГД. Распределение больных в додиализном периоде ХПН в зависимости от ее выраженности представлено в табл. 1. В I группе средний возраст составил  $45 \pm 10$  лет. Соотношение мужчин и женщин 32:33. Длительность заболевания колебалась от 0 до 30 лет, в среднем 11 лет, длительность ХПН – от 0 до 12 лет, в среднем 4 года. Средняя продолжительность артериальной гипертензии 8 лет. Во II группе средний возраст составил  $47 \pm 12$  лет. Соотношение мужчин и женщин 68:70. Средняя продолжительность диализного лечения 63 месяца

(от 1 до 300 месяцев). Средняя продолжительность артериальной гипертензии 9 лет. Больные обеих групп регулярно получали антигипертензивную терапию. У больных II группы с учетом артериальной гипертензии проводилась коррекция программы ГД.

Ведущей причиной ХПН был хронический гломерулонефрит (80 %).

Всем пациентам выполнялось исследование общепринятых биохимических параметров. У больных на хроническом ГД исследование биохимических показателей проводилось до и после процедуры ГД.

Таблица 1

Распределение больных по выраженности ХПН в додиализном периоде

Стадия хронической болезни почек	III КФ* 30–59 мл/мин/ 1,73 м <sup>2</sup>	IV КФ 15–29 мл/мин/ 1,73 м <sup>2</sup>	V КФ < 15 мл/мин/ 1,73 м <sup>2</sup>
Кол-во пациентов, абс.	n = 30	n = 26	n = 10
Кол-во пациентов, %	45	40	15

\* КФ – клубочковая фильтрация, определенная по формуле Cockcroft-Gault.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту при концентрической и эксцентрической ГЛЖ

Возраст	Концентрическая ГЛЖ		Эксцентрическая ГЛЖ	
	I группа n = 44	II группа n = 88	I группа n = 12	II группа n = 42
20–39 лет	4 (9 %)	18 (20 %)	2 (17 %)	14 (33 %)
40–59 лет	35 (80 %)	55 (63 %)	7 (58 %)	19 (46 %)
60 лет и старше	5 (11 %)	15 (17 %)	3 (25 %)	9 (21 %)

Таблица 3

Влияние длительности заболевания, длительности ХПН на выраженность ГЛЖ

Длительность	Концентрическая ГЛЖ n = 44	Эксцентрическая ГЛЖ n = 12
заболевания до 1 года	2 (5 %)	1 (8 %)
1–5 лет	5 (11 %)	2 (16 %)
5–10 лет	11 (25 %)	3 (25 %)
10–15 лет	18 (41 %)	5 (43 %)
> 15 лет	8 (18 %)	1 (8 %)
ХПН до 1 года	4 (9 %)	1 (8 %)
1–5 лет	15 (34 %)	4 (33 %)
5–10 лет	19 (43 %)	5 (43 %)
> 10 лет	6 (14 %)	2 (16 %)

Всем больным выполнялось эхоКГ-исследование. ГЛЖ определялась на основании расчета массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux [14], [15] и ее индексирования к площади поверхности тела – индекса ММЛЖ (ИММЛЖ). За уровень ГЛЖ в нашем исследовании был принят критерий ИММЛЖ, превышающий 130 г/м<sup>2</sup> у мужчин и 110 г/м<sup>2</sup> у женщин. ММЛЖ считалась нормальной при значениях менее 215 г. Относительная толщина стенки левого желудочка (ОТС) определялась следующим образом: ОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДРЛЖ, где ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, КДРЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка.

За повышение ОТС принимались значения 0,450 и более. Если ОТС превышала 0,450, то у данного пациента констатировали концентрический тип ГЛЖ, если меньше 0,450 – эксцентрический тип ГЛЖ.

Статистическую обработку проводили с использованием общепринятых методов параметрической и непараметрической статистики с помощью стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 5.0).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

ГЛЖ выявлена у 86 % обследованных пациентов I группы и 94 % пациентов II группы. В I группе концентрическая ГЛЖ констатирована у 44 (68 %) и эксцентрическая – у 12 (18 %) больных. Средний ИММЛЖ составил 157,46 ± 43,35 г/м<sup>2</sup>. Во II группе концентрическая ГЛЖ констатирована у 88 (67 %) и эксцентрическая – у 42 (32 %) больных. Средний ИММЛЖ составил 185,37 ± 48,46 г/м<sup>2</sup>.

У больных как в додиализной стадии ХПН, так и на хроническом ГД не выявлено зависимости между выраженностью ГЛЖ и возрастом. Так, среди больных I группы в возрасте от 40 до 60 лет ГЛЖ имела место при концентрической модели в 80 % случаев, при эксцентрической – в 58 %; среди больных II группы в возрасте от 40 до 60 лет ГЛЖ имело место при концентрической модели в 63 % случаев, при эксцентрической – в 46 % (табл. 2).

В I группе выявлена зависимость между длительностью заболевания, длительностью ХПН и выраженностью ГЛЖ (табл. 3).

В нашем исследовании подтверждена взаимосвязь между продолжительностью диализного лечения и прогрессированием ГЛЖ (табл. 4). Причем в течение первых 5 лет диализной терапии выраженность ГЛЖ увеличивается ( $\tau = 0,23$ ,  $P = 0,044$ ), а после 5 лет лечения ГД – уменьшается ( $\tau = -0,24$ ,  $P = 0,005$ ).

У больных II группы обнаружена обратная зависимость между ИММЛЖ и показателем КТ/V ( $\tau = -0,33$ ,  $P < 0,000$ ). Следовательно, адекватность диализной терапии может служить дополнительным фактором ГЛЖ у наших больных.

Интересен тот факт, что в течение первых 5 лет диализного лечения адекватность диализа и недельная доза достоверно ниже, чем у пациентов, получающих ГД более 5 лет ( $P < 0,001$ ).

В обеих группах установлена статистически достоверная взаимосвязь между ИММЛЖ и систолическим артериальным давлением ( $\tau = 0,5$ ,  $Z = 5,15$ ,  $P < 0,0001$ ), ИММЛЖ и диастолическим артериальным давлением ( $\tau = 0,46$ ,  $Z = 4,68$ ,  $P < 0,0001$ ), что подтверждает роль артериальной гипертензии в формировании ГЛЖ.

Установлена статистически значимая зависимость между ММЛЖ и уровнем гемоглобина и количеством эритроцитов ( $\tau = -0,21$ ,  $Z = -2,08$ ,  $P = 0,037$ ). Анемия, таким образом, также является важным фактором, способствующим развитию ГЛЖ. Тяжелая анемия с уровнем гемоглобина менее 85 г/л при эксцентрической ГЛЖ встречалась в 62 % случаев, а при концентрической ГЛЖ – в 45 % (табл. 5).

Величина ИММЛЖ соответствовала степени увеличения размеров полостей сердца ( $\tau = 0,52$ ,  $Z = 5,37$ ,  $P < 0,0001$ ), а также толщине межжелудочковой перегородки ( $\tau = 0,5$ ,  $Z = 5,08$ ,  $P < 0,0001$ ) и толщине задней стенки левого желудочка ( $\tau = 0,54$ ,  $Z = 5,53$ ,  $P < 0,0001$ ). Увеличение ИММЛЖ сопровождалось увеличением ОТС ( $r = 0,28$ ,  $P = 0,046$ ), то есть у больных с концентрической ГЛЖ ИММЛЖ был выше, чем у пациентов с эксцентрической ГЛЖ.

При концентрической ГЛЖ достоверно больше толщина межжелудочковой перегородки ( $1,4 \pm 0,027$  и  $1,09 \pm 0,02$  см,  $P = 0,0001$ ) и задней стенки левого желудочка ( $1,35 \pm 0,022$  и  $1,09 \pm 0,03$  см,  $P = 0,0001$ ). При эксцентрической ГЛЖ достоверно больше диастолический размер левого желудочка ( $5,52 \pm 0,09$  и  $5,02 \pm 0,06$  см,  $P = 0,0001$ ).

Факторами риска концентрической ГЛЖ являются систолическое и пульсовое артериальное давление, а у больных на хроническом гемодиализе также междиализные прибавки в весе ( $P < 0,01$ ).

Достоверные различия между концентрической и эксцентрической ГЛЖ представлены в табл. 6.

Не установлено зависимости между ИММЛЖ и показателями фосфорно-кальциевого обмена и уровнем паратиреоидного гормона. Однако получена отчетливая положительная корреляционная зависимость между толщиной межжелудочковой перегородки и толщиной задней стенки и уровнем фосфора и произведения «кальций х фосфор» ( $\tau = 0,28$ ,  $Z = 2,84$ ,  $P = 0,003$ ).

Установлено, что при увеличении ИММЛЖ происходит достоверное снижение фракции выброса ( $\tau = -0,37$ ,  $P = 0,002$ ) и фракции укорочения ( $\tau = -0,28$ ,  $Z = -2,84$ ,  $P < 0,005$ ). Таким образом, при ГЛЖ снижена сократительная способность миокарда. Причем при эксцентрической модели ГЛЖ фракция выброса достоверно ниже, чем при концентрической модели ( $60,9 \pm 1,77$  и  $67,7 \pm 1,25$  % соответственно,  $P = 0,002$ ).

Таблица 4

Влияние длительности диализной терапии на выраженность ГЛЖ

Длительность ГД	Концентрическая ГЛЖ n = 88	Эксцентрическая ГЛЖ n = 42
До 1 года	16 (18 %)	8 (19 %)
1–5 лет	41 (47 %)	18 (43 %)
5–10 лет	15 (17 %)	9 (21 %)
10–15 лет	10 (11 %)	6 (15 %)
Более 15 лет	6 (7 %)	1 (2 %)

Таблица 5

Анемия при концентрической и эксцентрической ГЛЖ

Уровень гемоглобина, г/л	Концентрическая ГЛЖ		Эксцентрическая ГЛЖ	
	n = 44	n = 88	n = 12	n = 42
Менее 85	18 (41 %)	40 (45 %)	7 (58 %)	26 (62 %)
86–100	15 (34 %)	37 (42 %)	3 (25 %)	8 (19 %)
Более 100	11 (25 %)	11 (13 %)	2 (17 %)	8 (19 %)

Таблица 6

Достоверные различия между концентрической и эксцентрической ГЛЖ

Показатели	Концентрическая ГЛЖ	Эксцентрическая ГЛЖ	P
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	148,64 ± 2,11	139,52 ± 3,52	0,02
Пульсовое давление, мм рт. ст.	61,82 ± 1,33	55 ± 2,27	0,006
Междиализные прибавки в весе, кг	3,02 ± 0,11	2,58 ± 0,09	0,01
Междиализные прибавки в весе, % массы тела	4,73 ± 0,19	4,09 ± 0,22	0,04
ТМЖП*, см	1,395 ± 0,03	1,09 ± 0,025	0,0001
ТЗСЛЖ**, см	1,351 ± 0,02	1,088 ± 0,025	0,0001
Левый желудочек, см	5,02 ± 0,06	5,52 ± 0,09	0,0001
Левое предсердие, см	4,35 ± 0,06	4,12 ± 0,09	0,02
Фракция выброса, %	67,71 ± 1,25	60,99 ± 1,77	0,002
Фракция укорочения, %	38,7 ± 0,98	33,57 ± 1,3	0,002
ММЛЖ***, г	394,62 ± 13,91	334,11 ± 16,09	0,009
ИММЛЖ****, г/м <sup>2</sup>	225,84 ± 7,71	188,79 ± 8,24	0,003

\*ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

\*\*ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка.

\*\*\*ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка.

\*\*\*\*ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Частота выявления ГЛЖ на основании ИМ-МЛЖ методом эхоКГ (86–94 %) соответствует данным литературы [6], [12].

Наиболее распространенными видами ремоделирования миокарда были концентрическая ГЛЖ и эксцентрическая ГЛЖ с дилатацией левого желудочка.

В развитии ГЛЖ при ХПН играют роль различные факторы. Наряду с водно-электролитными, гормональными и метаболическими нарушениями, свойственными ХПН, сам по себе ГД с быстрым извлечением из сосудистого русла значительного объема жидкости вызывает ряд неблагоприятных функциональных и структурных сдвигов со стороны сердечно-сосудистой системы. Эти сдвиги возникают как в результате непосредственных перепадов гидродинамической нагрузки на сердце и стенку сосудов, так и в связи с опосредованными регуляторными воздействиями, к числу которых относятся активация симпатoadренальной системы и неадекватно высокая в междиализный период активность ренин-ангиотензиновой системы. Для пациентов, длительно леченных хроническим ГД, характерна системная артериальная гипертензия вследствие перегрузки объемом, повышенной активности ренина, а также потери эластичности стенок крупных артерий. Последний фактор лежит преимущественно в основе эксцентрической модели ГЛЖ [1]. Обсуждается также влияние генетической предрасположенности [19]. Однако ключевую роль играют гемодинамические факторы, такие как перегрузка давлением и объемом, приводящие к формированию различных моделей гипертрофии [1], [20]. Перегрузка давлением приводит к развитию концентрической гипертрофии, которая характеризуется утолщением стенок левого желудочка без увеличения размеров его полости. Такая модель гипертрофии встречается у 67 % больных с ХПН, получающих лечение хроническим ГД, и сопровождается повышением общего периферического сопротивления и малоизмененным сердечным выбросом. Концентрическая модель гипертрофии вследствие перегрузки давлением возникает из-за артериальной гипертензии, присутствующей у большинства диализных пациентов [10], [12], [16] (см. рисунок).

Перегрузка объемом сопровождается эксцентрической моделью гипертрофии, для которой характерно увеличение размера полости левого желудочка без выраженного утолщения его стенок. Такая модель ГЛЖ встречается у 32 % больных с ХПН и ассоциируется с увеличением сердечного выброса при нормальном или умеренно повышенном общем периферическом сопротивлении [23].

Встречаются варианты комбинированного воздействия на миокард перегрузки давлением и объемом, или смешанной формы ГЛЖ [19].

В отличие от физиологической ГЛЖ (например, «атлетическое сердце»), патологические

формы ГЛЖ сопровождаются интерстициальным фиброзом (см. рисунок).

Установлена достоверная взаимосвязь между ИММЛЖ и уровнем артериального давления, что позволяет отнести артериальную гипертензию к одному из существенных факторов, ускоряющих формирование ГЛЖ. Другим не менее значимым фактором развития ГЛЖ была анемия, что подтверждено результатами корреляционного анализа.

Анемия приводит к снижению вязкости крови и общего периферического сопротивления вследствие гипоксической вазодилатации. Данные эффекты вызывают увеличение ударного объема и повышение частоты сердечных сокращений, что сопровождается нарастанием минутного объема, возникновением перегрузки левого желудочка объемом и развитием его дилатации и/или гипертрофии [1], [4], [7], [24].

Полученные данные согласуются с представлением о том, что гипертензия и анемия, столь характерные для пациентов на хроническом ГД, являются ведущими механизмами развития гипертрофии сердечной мышцы.

Следует отметить увеличение левого предсердия, размер которого зависел от уровня артериального давления ( $r_s = 0,41$ ,  $P < 0,004$ ). По данным корреляционного анализа, на размер левого предсердия также достоверно влияла выраженность ГЛЖ ( $\tau = 0,21$ ,  $Z = 2,16$ ,  $P < 0,03$ ). Размер правого желудочка достоверно коррелировал с массой левого желудочка ( $\tau = 0,21$ ,  $Z = 2,2$ ,  $P < 0,03$ ). Следовательно, процесс ремоделирования охватывает не только левый желудочек, но и левое предсердие и правый желудочек. Возможно, увеличенный ИММЛЖ может служить фактором, определяющим развитие перегрузки левого предсердия, что мы и наблюдали при вариантах ГЛЖ, при которых величина левого предсердия значительно превышала норму.

ГЛЖ приводила также к снижению сократительной способности миокарда, поскольку при данном патологическом состоянии происходит увеличение межклеточного вещества и фиброзных изменений.



Схема возникновения вариантов ГЛЖ при ХПН

Основываясь на многочисленных исследованиях, можно рассматривать ГЛЖ как изначально компенсаторный структурный ответ на гемодинамическую перегрузку давлением и/или объемом [3]. Дальнейшее прогрессирование процесса сопровождается «перехлестом» компенсации. При этом развиваются нарушения систолической и диастолической функций сердца, а также коронарной гемодинамики и электрической активности сердца, что клинически проявляется признаками ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и тяжелыми нарушениями ритма [22].

Частота нарушений систолической функции левого желудочка при ХПН, по данным различных авторов, колеблется от 32 до 62 % [11]. Эти нарушения характеризуются снижением фракции изгнания и скорости циркулярного укорочения левого желудочка, а также изменениями отношения систолического давления в левом желудочке к его объему.

В развитии нарушений систолической функции левого желудочка у части больных с ХПН важная роль отводится ГЛЖ [1], [12], [17]. По мере развития гипертрофии нарушается систолическая функция левого желудочка, что сначала проявляется при физических нагрузках, а в последующем и в покое. При систолической дисфункции левого желудочка происходит снижение электрической активности и механические нарушения сокращения миокарда [13]. Наряду со снижением сократительной способности миокарда, в развитии систолических нарушений левого желудочка важную роль играют развивающиеся при его гипертрофии нарушения наполнения левого желудочка и изменения коронарного кровообращения [3], [5].

Особенностью нашего исследования было установление обратной взаимосвязи между ИММЛЖ и степенью адекватности ГД. Таким образом, качественный ГД позволил бы затормозить прогрессирование ГЛЖ. Однако эти предположения несут лишь гипотетический характер и требуют более детального изучения.

В нашем исследовании обнаружена взаимосвязь между продолжительностью диализного лечения и ГЛЖ. Причем в течение первых 5 лет диализной терапии выраженность ГЛЖ увеличивается, что обусловлено менее адекватным ГД, более значимой артериальной гипертензией и анемией. После 5 лет терапии ГД выраженность ГЛЖ уменьшается, что объясняется, во-первых, более адекватным ГД, во-вторых, относительно удовлетворительной коррекцией гипертензии

и анемии. Данные литературы по этому вопросу противоречивы. Большинство авторов полагают, что частота ГЛЖ возрастает с увеличением продолжительности лечения ГД [1], [6], что связано с процессом увеличения межклеточного вещества миокарда, не связанным с артериальной гипертензией, но зависящим от длительности лечения ГД. Однако некоторые авторы считают, что в период гемодиализной терапии при удовлетворительной коррекции гипертензии, анемии и гипергидратации – основных факторов развития ГЛЖ – можно добиться снижения частоты и выраженности гипертрофии миокарда [5].

Важное место в генезе ГЛЖ отводится вторичному гиперпаратиреозу и нарушению фосфорно-кальциевого обмена [7], [18], [21]. Показано, что избыток паратиреоидного гормона приводит к увеличению поступления кальция внутрь кардиомиоцитов, что обуславливает сокращение сроков их жизни и способствует кальцинозу и фибротическим изменениям миокардиального матрикса [5], [19]. При успешной коррекции уровня паратиреоидного гормона у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом при ХПН с помощью кальцитриола наблюдалось достоверное уменьшение индекса массы миокарда левого желудочка [21]. В нашем исследовании не обнаружена зависимость между ИММЛЖ и паратиреоидным гормоном. Тем не менее выявлена взаимосвязь толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка с уровнем фосфора и произведения «кальций х фосфор», что косвенно свидетельствует о роли кальций-фосфорного обмена в генезе ГЛЖ у диализных пациентов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ГЛЖ является наиболее распространенным осложнением хронической почечной недостаточности со стороны сердечно-сосудистой системы как у больных в додиализном периоде, так и у больных, получающих лечение методом хронического ГД. Наиболее распространенными вариантами ремоделирования миокарда являются концентрическая ГЛЖ и эксцентрическая ГЛЖ и дилатация левого желудочка. Нами выявлены факторы риска развития гипертрофии миокарда и ее прогрессирования, что требует более тщательного контроля за артериальной гипертензией, анемией и фосфорно-кальциевым обменом уже на додиализном этапе, а также более тщательного контроля за адекватностью проводимого ГД.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волгина Г. В. Клиническая эпидемиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. 2000. Т. 2. № 1–2. С. 25–32.
2. Дядык А. И., Багрий А. Э., Лебедь И. А. и др. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с хронической почечной недостаточностью // Кардиология. 1997. № 2. С. 76–82.
3. Филатова Н. П., Савина Л. В., Малышева Н. В. и др. Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертензией: клинические особенности и прогностическое значение // Кардиология. 1993. № 6. С. 34–38.

4. Шутлов А. М., Кондратьева Н. И., Куликова Е. С. и др. Реомоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью в стадии, не требующей диализа // Тер. арх. 2000. № 6. С. 46–49.
5. Amann K., Mall G., Ritz E. Myocardial interstitial fibrosis in uremia: is it relevant? // Nephrol. Dial. Transplant. 1994. Vol. 9. P. 127–128.
6. Amann K., Rychlik I., Miltenberger-Milteny G., Ritz E. Left ventricular hypertrophy in renal failure // Kidney Int. 1998. Vol. 54. Suppl. 68. P. S78–S85.
7. Berweek S., Hennig L., Sternberg C. et al. Cardiac mortality prevention in uremic patients. Therapeutic strategies with particular attention to complete correction of renal anemia // Clin. Nephrol. 2000. Vol. 53. Suppl. 1. P. S80–S85.
8. Buoncrisiani U., Fagugli R., Cio G. et al. Left ventricular hypertrophy in daily dialysis // Miner. Electrolyte Metab. 1999. Vol. 25. P. 90–94.
9. Cannella G. Left ventricular hypertrophy in the dialysed patient. What can be done about it? // Nephrol. Dial. Transplant. 1996. Vol. 11. № 3. P. 418–420.
10. Cannella G., Paoletti E., Ravera G. et al. Inadequate diagnosis and therapy of arterial hypertension as causes of left ventricular hypertrophy in uremic dialysis patients // Kidney Int. 2000. Vol. 58. № 1. P. 260–268.
11. Covic A., Goldsmith D. J. A., Clayton P. et al. Long-term hemodialysis vs. renal transplantation: comparative influence on cardiac structure and function // Nephrol. Dial. Transplant. 1994. Vol. 9. P. 980–981.
12. Covic A., Goldsmith D. J. A., Covic M. Reduced blood pressure diurnal variability as a risk factor for progressive left ventricular dilatation in hemodialysis patients // Am. J. Kidney Dis. 2000. Vol. 35. № 4. P. 617–623.
13. Dahan M., Siohan P., Viron B. et al. Relationship between left ventricular hypertrophy, myocardial contractility, and load conditions in hemodialysis patients: an echocardiographic study // Am. J. Kidney Dis. 1997. Vol. 30. № 6. P. 780–785.
14. Devereux R. B., Alonso D. R. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. 1986. Vol. 57. P. 450–458.
15. Devereux R. B., Reichek N. Echocardiographic left ventricular mass in man // Am. J. Cardiol. 1977. Vol. 55. P. 613–618.
16. Ertuk S., Estug A. E. Hypertension and left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients // J. Hypertens. 1998. Vol. 15. № 3. P. 327.
17. Foley R. N., Parfrey P. S., Kent G. M. et al. Serial change failure in end-stage renal disease // J. Am. Soc. Nephrol. 2000. Vol. 11. № 5. P. 912–916.
18. Locatelli F., Manzoni C., Del Vecchio L., Di Filippo S. Changes in the clinical condition of hemodialysis patients // J. Nephrol. 1999. Vol. 12. Suppl. 2. P. S82–S91.
19. London J. M., Fabiani F. Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: Echocardiographic insights // Cardiac dysfunction in chronic uremia / Ed. P. S. Parfrey, J. D. Harnett. Boston, 1992. P. 117–137.
20. Lopez-Gomez J. M., Verde E., Perez-Garcia R. Blood pressure, left ventricular hypertrophy and long-term prognosis in hemodialysis patients // Kidney Int. 1998. Vol. 68. Suppl. 1. P. S92–S98.
21. Massimetti C., Botti M., Capezzuto A. et al. Effects of pharmacological correction of secondary hyperparathyroidism on cardiac function in hemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. 1994. Vol. 9. P. 911–912.
22. Parfrey P. S., Foley R. N., Harnett J. D. et al. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia // Nephrol. Dial. Transplant. 1996. Vol. 11. № 7. P. 1277–1278.
23. Rossi M. A., Carillo S. V. Cardiac hypertrophy due to pressure and volume overload: distinctly different biological phenomena? // Int. J. Cardiol. 1991. Vol. 31. P. 133–149.
24. Savage T., Giles M., Tomson C. V., Raine A. E. Gender differences in mediators of left ventricular hypertrophy in dialysis patients // Clin. Nephrol. 1998. Vol. 49. № 2. P. 107–112.