© Коллектив авторов, 2001
УДК 616.124.2—007.61:616.61—008.64

А.М.Шутов, Е.С.Куликова, Н.И.Кондратьева, Т.Н.Ивашкина, В.С.Томниковская

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ В ДОДИАЛИЗНОМ ПЕРИОДЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, НЕ СВЯЗАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

A.M.Shutov, E.S.Kulikova, N.I.Kondratieva, T.N.Ivashkina, V.S.Tomnikovskaya

LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PRE-DIALYSIS NON-DIABETIC PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Кафедра госпитальной терапии Ульяновского государственного университета, Центральная городская клиническая больница, г. Ульяновск, Россия

РЕФЕРАТ

Изучена частота гипертрофии и геометрия левого желудочка у 102 больных (женщин — 56, мужчин — 46; средний возраст 49,1±18,3 года) в додиализном периоде хронической почечной недостаточности (ХПН), не связанной с сахарным диабетом. При эхокардиографии гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) обнаружена у 86 (84,3%) больных. Концентрическая ГЛЖ отмечена у 64 (62,7%), эксцентрическая ГЛЖ — у 22 (21,6%) и концентрическое ремоделирование — у 6 (5,9%) больных. Фракция выброса была ниже 50% у 15 (14,7%) больных. Диастолическая функция изучена у 56 пациентов. Показатель E/A<1 (отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения) имели 24 (42,9%) больных, у 46 (82,1%) было увеличено время изоволюмического расслабления левого желудочка. Путем многофакторного регрессионного анализа установлено, что факторами, определяющими ремоделирование сердца в додиализном периоде ХПН, являются систолическое артериальное давление и анемия. Таким образом, в додиализном периоде ХПН гипертрофия левого желудочка наблюдается у большинства больных, причем преобладает концентрический тип ГЛЖ. Систолическая дисфункция левого желудочка встречается нечасто, в отличие от диастолической дисфункции, которая имеет место у большинства больных и обусловлена преимущественно нарушением процессов релаксации.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, геометрия левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка.

ABSTRACT

The left ventricular hypertrophy (LVH) and geometry of the left ventricle were studied in 102 pre-dialysis non-diabetic patients (F:56, M:46; mean age 49,1±18,3 years). Echocardiography was performed and the left ventricular mass and relative wall thickness were calculated. LVH was detected in 86 (84,3%) patients. The ventricular geometric patterns were: concentric hypertrophy in 64 (62,7%), eccentric hypertrophy in 22 (21,6%) and concentric remodelling in 6 (5,9%) patients. The ejection fraction < 50% was found in 15 (14,7%) patients. Diastolic filling was assessed by Doppler echocardiography in 56 patients. Jndex E/A < 1 (the ratio of velocities of the early and late diastolic filling) was noted in 24 (42,9%) patients and isovolumic relaxation time was increased in 46 (82,1%) patients. Multiple regression analysis has shown that systolic blood pressure and anemia are independent predictors of the left ventricular mass index. We conclude that LVH is common for pre-dialysis non-diabetic patients with high prevalence of concentric hypertrophy. Severe systolic dysfunction is rare, but diastolic dysfunction is common and is due to deceleration of relaxation.

Key words: chronic renal insufficiency, left ventricular hypertrophy, left ventricular geometry, left ventricular diastolic dysfunction.

ВВЕДЕНИЕ

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) наблюдается у 74% больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), начинающих диализную терапию [12], и является прогностически неблагоприятным фактором, оказывающим независимое влияние на летальность [24]. Пятилетняя выживаемость диализных больных, имеющих гипертрофию левого желудочка, в 2 раза ниже, чем больных без ГЛЖ [31]. Основными факторами, определяющими развитие ГЛЖ у больных в додиализном периоде ХПН, являются систолическое артериальное давление и анемия [23]. Если сам факт развития ГЛЖ и ее прогностическое значение при ХПН не вызывают сомнения, то мнения о геометрии левого желудоч-

ка у больных с ХПН противоречивы. Возможно, это связано с тем, что все чаще причиной почечной недостаточности является сахарный диабет [14, 17], ремоделирование сердца при котором имеет особенности [10]. При этом процент больных с сахарным диабетом в разных исследованиях существенно различается. В ряде работ не учитывается наличие ИБС, между тем, выраженные изменения геометрии левого желудочка наблюдаются у больных с инфарктом миокарда [1]. Целью настоящего исследования явилось изучение гипертрофии и особенностей геометрии левого желудочка у больных в додиализном периоде ХПН, не связанной с сахарным диабетом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 102 больных с ХПН в додиализном периоде. В анализ не включали больных с сахарным диабетом, системными заболеваниями соединительной ткани, клапанными пороками сердца, а также пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Средний (±SD) возраст больных составлял 49,1±18,3 (от 19 до 69) года. Женщин было 56, мужчин — 46. Причинами ХПН были: хронический гломерулонефрит — у 64 (62,7%), гипертоническая болезнь — у 15 (14,7%), поликистоз почек — у 7 (6,9%), прочие причины — у 16 (15,7%) больных. 92 (90,2%) больных имели артериальную гипертензию, при оценке которой руководствовались рекомендациями, изложенными в VI докладе Национального комитета США (The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evalution, and Treatment of High Blood Pressure — JNC-VI) [35]. Артериальной гипертензией считали систолическое артериальное давление (САД)⩾140 мм рт. ст. и (или) диастолическое артериальное давление (ДАД)⩾90 мм рт. ст. Средний уровень САД в день эхокардиографического исследования составлял 167,2±30,9 мм рт. ст., ДАД — 99,8±15,3 мм рт. ст. Средний уровень креатинина сыворотки крови составлял 0,43±0,16 (от 0,13 до 0,81) ммоль/л, гемоглобина — 108,3±19,9 (от 73 до 160) г/л.

Индекс массы тела (ИМТ) определяли как отношение массы тела (кг) к квадрату роста ($м^2$).

Всем больным выполнено ультразвуковое исследование сердца на диагностическом сканере "Aloka SSD-2000" в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Измерения проводили согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества [28, 29]. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, мм) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, мм) в диастолу, определяли конечный диастолический (КДР, мм) и конечный систолический размер (КСР, мм) левого желудочка, диаметр левого предсердия (ЛП, мм). Рассчитывали объем левого желудочка в систолу (КСО, мл) и в диастолу (КДО, мл) по формуле L.Teichgolz. Определяли ударный объем (УО, мл), фракцию выброса (ФВ, %) и фракцию укорочения (ФУ, %). Систолическую дисфункцию диагностировали при ФВ менее 50% [2]. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле:

$$ММЛЖ(г)=0,8\cdot\{1,04\cdot(КДР+МЖП+ЗСЛЖ)3-КДР3\}+0,6,$$

где МЖП, КДР и ЗСЛЖ в сантиметрах [9]. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Гипертрофию левого желудочка диагностировали при ИММЛЖ 134 $г/м^2$ и более у мужчин и 110 $г/м^2$ и более — у женщин [5]. Относительную толщину стенки (ОТС) рассчитывали по формуле: ОТС=2·ЗСЛЖ/КДР. Нормальной геометрией левого желудочка считали ОТС<0,45 при нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование диагностировали при ОТС⩾0,45 и нормальном ИММЛЖ, концентрическую гипертрофию ЛЖ диагностировали при ОТС⩾0,45 и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую гипертрофию ЛЖ — при ОТС<0,45 и увеличенном ИММЛЖ [7].

Оценку диастолической функции ЛЖ проводили с помощью импульсной допплерэхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (VmaxE, м/с), максимальную скорость наполнения левого желудочка в систолу предсердий (VmaxA, м/с), отношение этих скоростей (E/A), время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT, мс), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (EDT, мс).

Биохимические исследования проводили на анализаторе "Hitachi, Model 911" (Япония).

Двадцать практически здоровых людей (10 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 17 до 62 лет (48,2±16,9 года) составили контрольную группу.

Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента, проведен многофакторный регрессионный анализ. Использовали компьютерную программу Statistica V.5,0 (Stat Soft Inc.). Показатели представлены как $\bar{X}$±SD. Различие считали достоверным при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты эхокардиографии и допплерографии у больных с ХПН в додиализном периоде и в контрольной группе представлены в табл. 1.

Фракция выброса была меньше 50% у 15 (14,7%) больных с ХПН. Диастолическая функция изучена у 56 больных. Показатель E/A<1 наблюдался у 24 (42,9%) больных. Среди показателей, характеризующих диастолическую функцию, наиболее часто изменялось (удлинялось) время изоволюмического расслабления левого желудочка — у 46 (82,1%) пациентов. Среднее время замедления раннего трансмитрального потока существенно не отличалось от контрольной группы, что обусловлено разнонаправленностью изменений. У 21 (37,5%) больного EDT удлинялось, у 17 (30,4%) — укорачивалось и у 18 (32,1%) — находилось в пределах нормальных величин.

ГЛЖ диагностирована у 86 (84,3%) больных. Распределение больных в зависимости от типа геометрии левого желудочка представлено на рисунке. Наблюдалось существенное преобладание концентрического типа гипертрофии левого желудочка. Нормальная эхокардиографическая картина отмечена только у 9,8% больных.

Факторы, ассоциированные с ИММЛЖ у 102 больных с ХПН в додиализном периоде по результатам многофакторного регрессионного анализа, представлены в табл. 2. В качестве независимых переменных в анализ включали САД, ДАД, ИМТ, возраст, пол, уровень гемоглобина, креатинин сыворотки крови, в качестве зависимой переменной — ИММЛЖ. Установлено, что независимое влияние на ИММЛЖ оказывали систолическое артериальное давление и анемия.

Таблица 1

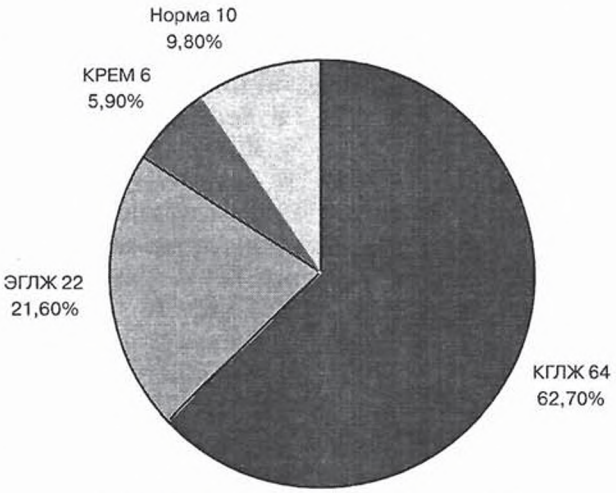
Результаты эхокардиографии и допплерографии у больных с ХПН в додиализном периоде и в контрольной группе ($\bar{X}$±SD)

Показатели	Единицы измерения	ХПН (n=102)	Контрольная группа (n=20)	P
КДР	мм	48,2±5,9	48,9±4,61	НД
КДО	Iмл	122,1±52,4	113,4±26,2	НД
МЖП	ммI	14,9±2,6	8,8±1,5	***
ЗСЛЖ	мм	14,3±2,8	8,5±1,6	***
ФВ	%	56,7±7,6	59,9±5,9	НД
ФУ	%	30,7±5,7	33,2±3,4	НД
ЛП	мм	38,2±5,0	32,6±3,3	*
ИММЛЖ	г/м^2	162,2±49,4	91,1±29,3	***
ОТС		56,3±11,0	37,1±5,2	
VmaxE #	м/с	0,67±0,14	0,70±0,13	НД
VmaxA #	м/с	0,63±0,22	0,49±0,12	**
VmaxE/A #		1,08±0,65	1,54±0,29	*
IVRT #	м/с	107,9±26,9	71,3±16,3	***
EDT #	м/с	169,2±35,2	155,3±24,4	НД

— показатели изучены у 56 больных.
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001. НД — различие между группами недостоверно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Смертность больных на хроническом гемодиализе, обусловленная сердечно-сосудистой патологией, в 10–20 раз выше, чем в общей популяции [21]. В последние годы большое внимание привлекает ГЛЖ, так как она влияет на выживаемость больных с ХПН [12, 30]. На начальном этапе развития ГЛЖ рассматривается как компенсаторная реакция на увеличение прессорной или объемной нагрузки на сердце [18, 24, 34], однако последствия развития ГЛЖ и изменения



Геометрия левого желудочка у больных с ХПН в додиализном периоде

Примечание: КГЛЖ — концентрическая гипертрофия левого желудочка; ЭГЛЖ — эксцентрическая гипертрофия левого желудочка; КРЕМ — концентрическое ремоделирование левого желудочка; НОРМА — нормальная геометрия левого желудочка.

Таблица 2

Факторы, ассоциированные с ИММЛЖ у 102 больных с ХПН в додиализном периоде по результатам многофакторного регрессионного анализа

Зависимая переменная	Независимые переменные	R^2	p
ИММЛЖ, г/м2	САД, мм рт. ст.	0, 68	0,004
	ДАД, мм рт. ст.		0,1
	Гемоглобин, г/л		0,01*
	Мужской пол		0,1
	Возраст, годы		0,08
	Креатинин, мкмоль/л		0,7
	ИМТ, кг/м^2		0,4

Примечание. ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ИМТ — индекс массы тела; R2 — коэффициент детерминации; * — обратная связь.

геометрии левого желудочка могут оказаться неблагоприятными [16]. Процесс ремоделирования охватывает не только левый желудочек сердца, но и камеру левого предсердия [36].

Считается, что концентрическая гипертрофия обусловлена прессорной, а эксцентрическая — объемной перегрузкой. При концентрической ГЛЖ непропорционально увеличивается толщина стенки ЛЖ, в результате чего увеличивается отношение толщина стенки/диаметр полости левого желудочка (относительная толщина стенки ЛЖ). При эксцентрической ГЛЖ параллельно с увеличением толщины стенки увеличивается полость левого желудочка и при этом относительная толщина стенки существенно не изменяется [15].

ГЛЖ обнаружена нами у 84,3% больных. Известно, что ее частота возрастает по мере прогрессирования почечной недостаточности. Так, при клиренсе креатинина > 50 мл/мин ГЛЖ наблюдается у 26,7% больных, при клиренсе 25–49 мл/мин — у 30,8%, при клиренсе < 25 мл/мин — у 45,2% пациентов [22].

R.N.Foley и соавт. [13] предлагают делить больных с ХПН в зависимости от геометрии левого желудочка на 4 группы. 1-я — нормальный КДО и нормальный ИММЛЖ; 2-я — КДО 90–120 мл/м^2 без соответствующего увеличения ИММЛЖ; 3-я — нормальный КДО и ИММЛЖ более 120 г/м^2; 4-я — КДО более 120 мл/м^2 без должного увеличения ИММЛЖ. При этом риск смерти после 2 лет гемодиализа составил в порядке нумерации групп — 1:2,5:3,3:17,4.

Представленная классификация позволяет прогнозировать значимость той или иной геометрии левого желудочка. Вместе с тем, большинство кардиологов используют классификацию, основанную на определении относительной толщины стенки левого желудочка. В настоящей работе использована именно эта классификация как наиболее широко применяемая, для того, чтобы можно было сопоставлять данные разных авторов.

Нами обнаружено значительное преобладание концентрической ГЛЖ. При этом следует учесть, что мы обследовали больных в додиализном периоде ХПН, когда основным фактором, определяющим ремоделирование сердца, является артериальная гипертензия. Проведенный нами ранее у этих больных анализ гипотензивной терапии в условиях поликлиники показал ее невысокую эффективность, связанную, в том числе, с применением необоснованно низких доз гипотензивных препаратов и редким использованием комбинированной терапии [4].

Показано, что наихудший прогноз имеют больные с концентрической ГЛЖ [3, 19, 20], что связано с возникающими изменениями коронарного кровотока, диастолической дисфункцией и электрической нестабильностью миокарда [24].

P.S.Parfrey и соавт. [27] отметили, что среднее время развития сердечной недостаточности при ХПН составило 38 мес у больных с концентрической ГЛЖ и 38 мес — у больных с эксцентрической ГЛЖ. После того как были учтены возраст, ИБС, наличие сахарного диабета, риск развития сердечной недостаточности у больных с ГЛЖ оказался выше, чем среди больных с нормальной эхокардиографической картиной. Отдельно проведен анализ летальности. Медиана выживаемости составила 48 мес у больных с концентрической гипертрофией, 58 мес — с эксцентрической ГЛЖ и 66 мес при нормальной эхокардиографической структуре левого желудочка [11].

При ГЛЖ наблюдается непропорциональное увеличение соединительной ткани в миокарде, причем миокардиальный фиброз более выражен при перегрузке давлением, чем при объемной перегрузке [33]. При уремии миокардиальный фиброз более выражен, чем при гипертонической болезни или сахарном диабете с сопоставимой массой миокарда левого желудочка [26].

У большинства больных с ХПН не наблюдается значительного снижения фракции выброса [8, 25], что подтверждают и наши данные. Выраженная систолическая дисфункция наблюдается только у больных с сопутствующей уремии патологией сердца (ИБС) [24]. Результаты исследования, представленные в табл. 1, свидетельствуют о высокой частоте диастолической дисфункции левого желудочка, обусловленной преимущественно нарушением релаксации.

Помимо прогностического значения, исследование геометрии левого желудочка необходимо для выбора лечебной тактики. Так, при эксцентрической ГЛЖ основное внимание должно быть уделено нормализации объема циркулирующей крови, коррекции анемии и гиперпаратиреоидизма [6]. У больных с концентрической ГЛЖ целью лечения должна быть коррекция артериальной гипертензии, для чего предпочтительно использовать ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II [32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипертрофия левого желудочка наблюдается у большинства больных с ХПН в додиализном периоде. У больных без сахарного диабета и ИБС (постинфарктный кардиосклероз) преобладает концентрический тип ГЛЖ, реже встречается эксцентрический. Факторами, определяющими развитие ГЛЖ в додиализном периоде ХПН, являются систолическое артериальное давление и анемия. Систолическая дисфункция левого желудочка в додиализном периоде наблюдается нечасто, в отличие от диастоличес-

кой дисфункции, которая имеет место у большинства больных и обусловлена преимущественно нарушением процессов релаксации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арутюнов Г.П., Вершинин А.А., Розанов А.В., Степанова Л.В. Влияние асептического воспаления при инфаркте миокарда на процессы ремоделирования и развитие недостаточности кровообращения // Российск. мед. журн.—1999.—№ 4.—С. 15–18.

2. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. арх.—1994.—№ 6.—С. 3–7.

3. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // Кардиология.—2000.—№ 3.—С. 31–38.

4. Шутов А.М, Кондратьева Н.И., Томниковская В.С., Тагирова Н.Т. Эффективность амбулаторного лечения артериальной гипертензии у больных с хронической почечной недостаточностью в додиализной стадии // Кардиология 2000: Тезисы докладов конференции.—М, 2000.—С. 237–238.

5. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? // Am. J. Cardiol.—1995.—Vol.—75.—P. 489–503.

6. Amann K., Ritz E., Wiest G. et al. The role of parathyroid hormone for the activation of cardiac fibroblasts in uremia // J. Am. Soc. Nephrol.—1994.—Vol. 4.—P. 1814–1819.

7. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol.—1992 .—Vol. 19.—P. 1550–1558.

8. Dahan M., Sichan 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.—P. 780–785.

9. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol.—1986.—Vol. 57.—P. 450–458.

10. Foley R.N., Culleton B.F., Parfrey P.S. et al. Cardiac disease in diabetic end-stage renal disease // Diabetologia.—1997.—Vol. 40.—P. 1307–1312.

11. Foley R.N., Parfrey P.S. Cardiac disease in chronic uremia: clinical outcome and risk factors // Adv. Renal. Replace. Ther.—1997.—Vol. 4.—P. 234–248.

12. Foley R.N., Parfrey P.S., Harnett J.D. et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy // Kidney Int.—1995.—Vol. 47.—P. 186–192.

13. Foley R.N., Parfrey P.S., Harnett J.D. et al. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy // J. Am. Soc. Nephrol.—1995.—Vol. 5.—P. 2024–2031.

14. Frei U., Schober-Halstenberg H-J. and the QuaSi-Niere task group for quality assurance in renal replacement therapy. Annual report of the German renal registry 1998 // Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14.—P. 1085–1090.

15. Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathological process? // Am. J. Med.—1980.—Vol. 69.—P. 576–584.

16. Katz A.M. Cardiomyopathy of overload: a major determinant of prognosis in congestive heart failure // N. Engl. J. Med.—1990.—Vol. 322.—P. 100–110.

17. Kikkawa R., Kida Y., Haneda M. Nephropathy in type II diabetes — epidemiological issue as viewed from Japan // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13.—P. 2743–2745.

18. Klingbeil A.U., Schmieder R.E. Not all left ventricular hypertrophy is created equal // Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14.—P. 2803–2805.

19. Koren M.J., Devereux R.B., Calase P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med.—1991.—Vol. 114.—P. 345–352.

20. Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol.—1995.—Vol. 25.—P. 879–884.

21. Levey A.S., Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease // Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14.—P. 828–833.

22. Levin A., Singer J., Thompson R. et al. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: Identifying opportunities for intervention // Am. J. Kidney Dis.—1996.—Vol. 27.—P. 347–354.

23. Levin A., Thompson C.R., Ethier J. et al. Left ventricular mass index in early renal disease: impact of decline in hemoglobin // Am. J. Kidney Dis.—1999.—Vol. 34.—P. 125–134.

24. London G.M. Heterogeneity of left ventricular hypertrophy — does it have clinical implications? // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13.—P. 17–19.

25. London G.M., Pannier B., Guerin A.P. et al. Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripheral resistance, and wave reflection in end-stage renal disease: Comparative effects of ACE inhibition and calcium channel blockade // Circulation.—1994 .—Vol. 90.—P. 2786–2796.

26. Mall G., Huther W., Schneider J. et al. Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients // Nephrol. Dial. Transplant.—1990.—Vol. 5.—P. 39–44.

27. Parfrey P.S., Foley R.N., Harnett J.D. et al. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia // Nephrol. Dial. Transplant.—1996.—Vol. 11.—P. 1277–1285.

28. Sahn D.J., DeMaria A., Kissio J., Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measuremants // Circulation.—1978.—Vol. 58.—P. 1072–1083.

29. Schiller N.B., Shan P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr.—1989.—Vol. 2.—P. 358–367.

30. Silberberg J.S., Barre P.E., Prichard S., Sniderman A.D. Left ventricular hypertrophy: an independent determinant of survival in end stage renal failure // Kidney Int.—1989.—Vol. 36.—P. 286–290.

31. Silberberg J.S., Racine N., Barre P., Sniderman A.D. Regression of left ventricular hypertrophy in dialysed patients following correction of anemia with recombinant human erythropoietin // Can. J. Cardiol.—1990.—Vol. 6.—P. 1–4.

32. Schmieder R.E., Schlaich M.P., Klingbeil A.U., Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996) // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13.—P. 564–569.

33. Speiser B., Riess C.F., Schaper J. The extracellular matrix in human myocardium: Part I: Collagen I, III, IV and VI // Cardioscience.—1991.—Vol. 2.—P. 225–232.

34. Swynghedauw B., Rappaport L., Schwartz K. Heart failure: a disease of adaptation / Swynghedauw B., eds. Research in Cardiac Hypertrophy and Failure. Montrouge, France: INSERM // John Libbey Eurotext.—1990.—P. 679–686.

35. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // Arch. Intern. Med.—1997.—Vol. 157.—P. 2413–2446.

36. Vaziri S., Lason M., Laur M. Influence of blood pressure on left atrial size the Framingham Heart Study // Hypertens.—1995.—Vol. 25.—P. 1155–1160.

Поступила в редакцию 14.07.2001 г.