

## Особенности хронической сердечной недостаточности в зависимости от фракции выброса левого желудочка

Душина А. Г., Лопина Е. А., Либис Р. А.

**Цель.** Оценить клинично-демографические данные, структурно-функциональные особенности миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной фракцией выброса в сравнении с пациентами с ХСН с промежуточной (ХСН-прФВ) и сниженной фракцией выброса (ХСН-сФВ).

**Материал и методы.** В исследование были включены 186 пациентов с ХСН I-IIБ стадии, I-III функционального класса. 103 пациента имели сохраненную фракцию выброса (ФВ) ( $\geq 50\%$ ), 43 — промежуточную (40-49%) и 40 — низкую ( $< 40\%$ ). Всем пациентам проводилось комплексное клиническое обследование, а также стандартное эхокардиографическое исследование в одномерном (М), двухмерном (В) и доплеровском (Д) режимах.

**Результаты.** По шкале оценки клинического состояния пациентов с ХСН для пациентов с ХСН-сФВ медиана составила 3,0 [3,0;4,0] балла, с ХСН-прФВ — 3,0 [3,0;4,0] балла, с ХСН-нФВ — 4,0 [3,0;4,0] балла ( $p > 0,05$ ). Среди пациентов с ХСН-сФВ чаще наблюдалось ремоделирование миокарда левого желудочка по типу концентрической гипертрофии (69,9%), с ХСН-прФВ и ХСН-нФВ — по типу эксцентрической гипертрофии (88,4 и 87,5%, соответственно). Нарушение диастолической функции по рестриктивному типу отмечено у 2,0% пациентов с ХСН-сФВ и у 21,7% — с ФВ менее 50%.

**Заключение.** В нашем исследовании тяжесть клинического течения ХСН не зависела от ФВ левого желудочка. Эпидемиология и этиология ХСН-сФВ имеет отличия от ХСН-прФВ и ХСН-нФВ: ХСН-сФВ чаще встречается среди женщин старше 60 лет с артериальной гипертонией и ожирением. Для пациентов с ХСН-сФВ характерно ремоделирование миокарда по типу концентрической гипертрофии и преобладание нерестриктивных типов диастолической дисфункции.

Российский кардиологический журнал. 2019;24(2):7-11  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-2-7-11>

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

ФГБОУ ВО Оренбургский государственный медицинский университет Минздрава России, Оренбург, Россия.

Душина А. Г.\* — к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии им. Р. Г. Межебовского, ORCID: 0000-0001-5776-0295, Лопина Е. А. — к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии им. Р. Г. Межебовского, ORCID: 0000-0001-7474-7922, Либис Р. А. — д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии им. Р. Г. Межебовского, ORCID: 0000-0003-0130-990X.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
[al.dushina@yandex.ru](mailto:al.dushina@yandex.ru)

АГ — артериальная гипертония, ЗС — задняя стенка ЛЖ, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ, КДО — конечно-диастолический объем, КСО — конечно-систолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, КСР — конечно-систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, ММ ЛЖ — масса миокарда ЛЖ, ОТС — относительная толщина стенки ЛЖ, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХСН-нФВ — хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, ХСН-прФВ — хроническая сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса, ХСН-сФВ — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

Рукопись получена 10.01.2019

Рецензия получена 24.01.2019

Принята к публикации 31.01.2019



## Features of chronic heart failure depending on the left ventricular ejection fraction

Dushina A. G., Lopina E. A., Libis R. A.

**Aim.** To assess clinical and demographic data, structural and functional features of the myocardium in patients with chronic heart failure (CHF) with a preserved ejection fraction in comparison with patients with CHF with an intermediate (CHF-inEF) and a reduced ejection fraction (CHF-rEF).

**Material and methods.** The study included 186 patients with CHF I-IIБ stages, I-III functional classes. One hundred and three patients had a preserved ejection fraction (EF) ( $\geq 50\%$ ), 43 — intermediate (40-49%) and 40 — reduced ( $< 40\%$ ). All patients underwent a comprehensive clinical examination, as well as standard echocardiography.

**Results.** Among patients with CHF-rEF, remodeling of the left ventricular myocardium by the type of concentric hypertrophy was more often observed (69,9%), and among CHF-inEF and CHF-nEF patients — by the type of eccentric hypertrophy (88,4 and 87,5%, respectively). Restrictive diastolic dysfunction was observed in 2,0% of patients with CHF-rEF and in 21,7% of patients with EF less than 50%.

**Conclusion.** The severity of the clinical course of CHF does not depend on the left ventricular EF. Epidemiology and etiology of CHF-rEF has fundamental differences from CHF-inEF and CHF-nEF: CHF-rEF is more common among women over 60

years old with arterial hypertension and obesity. For patients with CHF-inEF, myocardial remodeling by the type of concentric hypertrophy and the prevalence of non-restrictive types of diastolic dysfunction are characteristic.

Russian Journal of Cardiology. 2019;24(2):7-11  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-2-7-11>

**Key words:** chronic heart failure; ejection fraction.

**Conflicts of Interest:** nothing to declare.

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia.

Dushina A. G. ORCID: 0000-0001-5776-0295, Lopina E. A. ORCID: 0000-0001-7474-7922, Libis R. A. ORCID: 0000-0003-0130-990X.

Received: 10.01.2019 Revision Received: 24.01.2019 Accepted: 31.01.2019

По данным Российских эпидемиологических исследований, распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в общей популяции составляет 7%, в том числе клинически выраженной — 4,5%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе 20-29 лет до 70% у лиц старше 90 лет [1]. По прогнозу Headenreich PA, et al. (2011), в ближайшие 20 лет ожидается увеличение распространенности ХСН на 25% [2].

На сегодняшний день единые подходы к лечению и ведению всех пациентов с ХСН показали свою несостоятельность. Очевидно, что популяция пациентов с ХСН не однородна и для снижения смертности, инвалидизации и количества госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН требуется соблюдение дифференцированного принципа в организации медицинской помощи.

Разделение пациентов с ХСН на основе фракции выброса (ФВ) имеет важное значение в связи с различными причинами и патогенетическими основами заболевания, без понимания которых невозможна разработка эффективных диагностических алгоритмов и методов лечения. В 2016г Европейским кардиологическим обществом были выпущены рекомендации по диагностике и лечению острой и ХСН [3], где впервые помимо пациентов с ХСН с сохраненной ФВ (ХСН-сФВ) ( $\geq 50\%$ ) и низкой ( $< 40\%$ ) была выделена категория пациентов с промежуточной (ХСН-прФВ) или средней ФВ (40-49%). Такое разделение позволило обозначить имеющийся дисбаланс диагностических, терапевтических и интервенционных возможностей среди пациентов с ХСН. Если для пациентов с ХСН с низкой фракцией выброса (ХСН-нФВ) проведено большое количество крупных клинических испытаний и имеется достаточный арсенал лечебных средств с доказанной эффективностью, то популяция пациентов с ХСН с сохраненной (ХСН-сФВ) и промежуточной ФВ (ХСН-прФВ) до сих пор остается малоизученной, а прогноз — неблагоприятным.

Цель работы — оценить клинико-демографические данные, структурно-функциональные особенности миокарда у пациентов с ХСН-сФВ в сравнении с пациентами с ХСН-прФВ и ХСН-нФВ.

### Материал и методы

В исследование были включены 186 пациентов с ХСН I-III стадии, I-III функционального класса (ФК). Среди данной выборки 103 пациента имели сохраненную фракцию выброса ( $\geq 50\%$ ), 43 — промежуточную (40-49%) и 40 — низкую ( $< 40\%$ ). Группы были сопоставимы по стадиям и функциональным классам ХСН. Средний возраст пациентов составил  $60,6 \pm 8,4$  лет. У 54 (29%) пациентов развитие ХСН было обусловлено артериальной гипертонией (АГ), у 132 (71%) — артериальной гипертонией в сочетании

с ишемической болезнью сердца (ИБС). Обязательным условием для включения в исследование, помимо наличия ХСН, было подписанное информированное согласие.

В исследование не включались пациенты с ХСН на фоне нарушений ритма и проводимости, врожденных или приобретенных пороков сердца, воспалительных поражений сердца любого генеза (эндокардит, миокардит, перикардит), с декомпенсацией ХСН (ФК IV), перенесшие острый коронарный синдром в течение последних трех месяцев, с тяжелой легочной, почечной, печеночной патологией с выраженным нарушением функции.

После подписания информированного согласия всем пациентам проводилось комплексное обследование, которое включало сбор демографических данных, данных анамнеза, физикальное исследование с проведением антропометрии, оценку тяжести ХСН по шкале оценки клинического состояния больных ХСН (R. Cody, 1993 в модификации В. Ю. Мареева, 2000), стандартное эхокардиографическое исследование в одномерном (М), двухмерном (В) и доплеровском (Д) режимах на аппарате SonoScape 8000 (Корея).

При проведении эхокардиографии оценивались следующие структурно-функциональные показатели миокарда: фракция выброса (ФВ, %) левого желудочка, размер правого желудочка (ПЖ, мм), продольный размер правого (ПП, мм) и левого предсердия (ЛП, мм), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП, мм) и задней стенки (ЗС, мм) ЛЖ, конечно-систолический (КСР, мм) и конечно-диастолический (КДР, мм) размер ЛЖ, объемные показатели ЛЖ — конечно-диастолический (КДО, мл) и конечно-систолический (КСО, мл). Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ,  $г/м^2$ ), относительная толщина стенки ЛЖ (ОТС ЛЖ, мм) рассчитывались по общепринятым формулам. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по трансмитральному диастолическому кровотоку.

Диагноз основных нозологических форм, в том числе хронической сердечной недостаточности, устанавливался в соответствии с действующими рекомендациями.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 6.1 (Statsoft Inc., 2008). Качественные признаки представлены в виде абсолютных и относительных частот ( $n$  (%)), для количественных признаков, имеющих нормальное распределение, указывалось среднее значение и стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ). В случае ненормального распределения количественного признака рассчитывалась медиана, верхний и нижний квартиль ( $M_c [LQ; UQ]$ ). Сравнение количественных признаков, имеющих нормальное распределение, проводилось с использованием

Таблица 1

## Общая характеристика пациентов с ХСН в зависимости от ФВ

Показатель	ХСН-сФВ (n=103)	ХСН-прФВ (n=43)	ХСН-нФВ (n=40)
Возраст (годы), M±SD	60,4±7,4	61,1±11,3	60,6±6,7
Пол (мужчины/женщины), n (%)	31 (30,1)/72 (69,9)	32 (74,4)/11 (25,6)	34 (85,0)/6 (15,0)
Этиология ХСН, n (%):			
• АГ	46 (44,7)	5 (11,6)	3 (7,5)
• АГ + ИБС	57 (55,3)	38 (88,4)	37 (92,5)
ПИКС, n (%)	15 (14,6)	27 (62,8)	27 (67,5)
Сахарный диабет, n (%)	19 (18,4)	8 (18,6)	6 (15,0)
Ожирение (по ИМТ), n (%):			
• нет	28 (27,2)	29 (67,4)	25 (62,5)
• I степень	38 (36,9)	8 (18,6)	9 (22,5)
• II степень	25 (24,3)	2 (4,7)	5 (12,5)
• III степень	12 (11,6)	4 (9,3)	1 (2,5)

Примечание: ИМТ — индекс массы тела, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз.

Таблица 2

## Структурно-функциональные особенности миокарда у пациентов с ХСН в зависимости от ФВ

Показатель	ХСН-сФВ (n=103)	ХСН-прФВ (n=43)	ХСН-нФВ (n=40)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
ФВ, %	66,0±7,6	44,2±3,4	32,6±3,6	<0,01	<0,01	<0,01
ПЖ, мм	31,7±2,8	30,7±4,6	32,8±4,7	0,26	0,53	0,18
ПП, мм	50,4±4,4	52,2±7,6	54,7±7,6	0,41	<0,01	0,19
ЛП, мм	51,6±6,8	53,9±10,7	58,7±12,4	0,27	0,04	0,23
КДР, мм	51,8±4,7	62,1±7,9	66,9±8,2	<0,01	<0,01	0,02
КСР, мм	33,1±5,1	48,9±5,4	55,3±8,2	<0,01	<0,01	<0,01
МЖП, мм	13,4±1,3	11,8±2,2	11,0±1,8	<0,01	<0,01	0,18
ЗС, мм	11,8±1,4	10,3±1,6	9,3±1,8	<0,01	<0,01	0,04
ОТС	0,49±0,06	0,36±0,07	0,31±0,05	<0,01	<0,01	<0,01
КДО, мл	130,1±26,9	198,7±54,2	234,8±64,0	<0,01	<0,01	0,02
КСО, мл	46,3±16,9	114,0±29,4	153,7±49,9	<0,01	<0,01	<0,01
КДОИ, мл/м <sup>2</sup>	67,4±11,8	100,3±22,1	120,8±34,2	<0,01	<0,01	0,02
КСОИ, мл/м <sup>2</sup>	23,7±7,6	58,0±11,9	79,2±26,4	<0,01	<0,01	<0,01
УО, мл	84,4±15,0	84,7±41,9	81,1±18,8	0,1	0,4	0,09
ММЛЖ, г	273,7±59,8	313,2±96,3	313,0±73,8	<0,01	0,02	0,89
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	141,4±25,8	162,2±31,2	162,0±36,0	<0,01	<0,01	0,88

параметрических методов, в остальных случаях применялись непараметрические методы. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Общая характеристика пациентов с ХСН в зависимости от ФВ приведена в таблице 1.

Согласно представленным данным среди пациентов с ХСН-сФВ преобладают женщины старше 60 лет с АГ и избыточной массой тела. ХСН с промежуточной и низкой ФВ встречается чаще у мужчин без ожирения в той же возрастной группе. АГ как единственный этиологический фактор ХСН среди пациентов с ФВ менее 50% отмечается редко, однако доля пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в данной популяции резко возрастает.

АГ (95,5%) и ИБС (69,7%), а также их сочетание (более 50%) являются ведущими причинами ХСН как в России, так и в странах Европы, США [4, 5], что прослеживается и в нашем исследовании.

Симптомы и признаки ХСН с одинаковой частотой встречались во всех группах. Наиболее частыми клиническими проявлениями ХСН были одышка при физической нагрузке, пастозность, отеки стоп и голеней, сердцебиение, реже — застойные хрипы в легких, гепатомегалия.

Оценка тяжести по шкале оценки клинического состояния пациентов с ХСН также не показала различий между группами: для пациентов с ХСН-сФВ медиана составила 3,0 [3,0;4,0] балла, с ХСН-прФВ — 3,0 [3,0;4,0] балла, с ХСН-нФВ — 4,0 [3,0;4,0] балла ( $p > 0,05$ ).

**Таблица 3**  
**Распределение типов ремоделирования ЛЖ**  
**у пациентов с ХСН в зависимости от ФВ**

Тип ремоделирования	Группа	ХСН-сФВ (n=103)	ХСН-прФВ (n=43)	ХСН-нФВ (n=40)
Концентрическая гипертрофия, n (%)		72 (69,9)	2 (4,6)	1 (2,5)
Эксцентрическая гипертрофия, n (%)		18 (17,5)	38 (88,4)	35 (87,5)
Концентрическое ремоделирование, n (%)		9 (8,7)	3 (7,0)	1 (2,5)
Нормальная модель, n (%)		4 (3,9)	0	3 (7,5)

Структурные и функциональные показатели миокарда имеют ряд особенностей у пациентов с ХСН в зависимости от ФВ, что во многом определяет необходимость дифференцированного подхода к ведению данных пациентов (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, дилатация полостей сердца наиболее выражена у пациентов со сниженной ФВ, в то время как толщина стенок ЛЖ — у пациентов с ФВ  $\geq 50\%$ . Пациенты с ХСН-прФВ по размерам полостей сердца, за исключением меньшей дилатации ЛЖ, от пациентов с ХСН-нФВ значимо не отличались. По степени утолщения стенок ЛЖ они также имели сходные показатели с пациентами с ФВ менее 40%. Различия в показателях конечный диастолический объём (КДО) и конечный систолический размер (КСР) сохранялись между группами даже после индексирования по площади поверхности тела.

Масса миокарда и индекс массы миокарда нарастают при снижении ФВ менее 50%, однако при дальнейшем снижении систолической функции значимых различий между группами не получено.

Основываясь на результатах расчета индекса массы миокарда ЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ, оценивались геометрические модели ЛЖ (типы ремоделирования). Согласно классификации Ganau A, et al. (1992), выделяют 4 типа структурно-функциональной перестройки миокарда: концентрическая гипертрофия, эксцентрическая гипертрофия, концентрическое ремоделирование и нормальная модель ЛЖ [6]. По данным литературы, пациенты с сердечной недостаточностью с одинаковой частотой могут иметь как концентрическую, так и эксцентрическую гипертрофию ЛЖ [7]. Распределение пациентов в зависимости от типа ремоделирования в исследуемых группах представлено в таблице 3.

Среди пациентов с ХСН-сФВ наиболее часто встречалось ремоделирование по типу концентрической гипертрофии, в то время как подавляющее боль-

шинство пациентов с ХСН-прФВ и ХСН-нФВ имели эксцентрическую гипертрофию. Большая распространенность концентрической гипертрофии является характерной для пациентов с ХСН-сФВ [8, 9] и служит прямым доказательством диастолической дисфункции [10], которой отводится ведущая роль в развитии данного типа ХСН. Перегрузка объемом, дилатация полостей сердца больше сопряжена с эксцентрическим типом ремоделирования, которое наблюдалось у пациентов с ФВ менее 50%.

В ряде исследований доказано, что концентрическая гипертрофия ЛЖ является самым прогностически неблагоприятным типом структурно-функциональной перестройки миокарда, с которым связано наибольшее число сердечно-сосудистых осложнений [11]. Так, по данным литературы [12, 13], при наличии концентрической гипертрофии ЛЖ вероятность сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет составляет 30%, при эксцентрической гипертрофии — 25%, при концентрическом ремоделировании — 15%.

Нами также был проведен анализ эхокардиографических параметров, отражающих диастолическую функцию. Обращает на себя внимание факт наличия диастолической дисфункции не только у пациентов с ХСН-сФВ, но и у подавляющего числа пациентов с ФВ менее 50% [14]. И если при сохраненной ФВ преобладает нарушение диастолической функции по гипертрофическому типу — 68 (66%) пациентов, реже по псевдонормальному — 33 (32%), то по мере прогрессирования систолической дисфункции наблюдается ухудшение и диастолической функции с увеличением числа пациентов с рестриктивным типом (21,7%). Рестриктивный тип диастолической дисфункции у пациентов с ХСН имеет наихудший прогноз [15].

### Заключение

Таким образом, по нашим данным, тяжесть клинического течения ХСН не зависит от ФВ ЛЖ. Эпидемиология и этиология ХСН-сФВ имеет принципиальные отличия от ХСН-прФВ и ХСН-нФВ: ХСН-сФВ чаще встречается среди женщин старше 60 лет с артериальной гипертонией и ожирением. Для пациентов с ХСН-сФВ характерно ремоделирование миокарда по типу концентрической гипертрофии и преобладание нерестриктивных типов диастолической дисфункции.

**Конфликт интересов:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Tereshchenko SN, Zhiron IV. Chronic heart failure: new challenges and new perspectives. *Therapeutic archive*. 2017;9:4-9. (In Russ.) Терещенко С.Н., Жиров И.В. Хроническая сердечная недостаточность: новые вызовы и новые перспективы. *Терапевтический архив*. 2017;9:4-9. doi:10.17116/terarkh20178994-9.
2. Headenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(8):933-44. doi:10.1161/CIR.0b013e31820a55f5.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2016;37(27):2129-200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
4. Fomin IV. Chronic heart failure in Russian Federation: what do we know and what to do. *Russian journal of cardiology*. 2016;8:7-13. (In Russ.) Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. *Российский кардиологический журнал*. 2016;8:7-13. doi:10.15829/1560-4071-2016-8-7-13.
5. Fomin IV, Belenkov YuN, Mareev VYu, et al. Prevalence of chronic heart failure in European part of Russian Federation — Data of AGECHF (Part II). *Russian Heart Failure Journal*. 2006;7(1):112-5. (In Russ.) Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации — данные ЭПОХА-ХСН (Часть II). *Сердечная Недостаточность*. 2006;7(3):112-5.
6. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;19(7):1550-58. doi:10.1016/0735-1097(92)90617-V.
7. Gaasch WH, Delorey DE, St John Sutton MG, et al. Patterns of structural and functional remodeling of the left ventricle in chronic heart failure. *The American Journal of Cardiology*. 2008;102(4):459-62. doi:10.1016/j.amjcard.2008.03.081.
8. Maeder MT, Kaye DM. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(11):905-18. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.007.
9. Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. *Heart*. 2007;93(2):155-58. doi:10.1136/hrt.2005.074187.
10. Khamuev IP. Problems of the left ventricular diastolic dysfunction: definition, pathophysiology, diagnostics. *Cardiology*. 2011;51(11):71-82. (In Russ.) Хамуев Я.П. Проблемы диастолической дисфункции левого желудочка: определение, патофизиология, диагностика. *Кардиология*. 2011;51(11):71-82.
11. Konradi AO. Treatment of hypertension in special groups of patients. Left ventricular hypertrophy. *Arterial Hypertension*. 2005;11(2):105-09. (In Russ.) Конради А.О. Лечение артериальной гипертензии в особых группах больных. Гипертрофия левого желудочка. *Артериальная гипертензия*. 2005;11(2):105-09.
12. Veber VR, Rubanova MP, Zhmailova SV, et al. Left and right ventricular remodeling in arterial hypertension and possibilities of its medical correction. *Russian medical journal*. 2009;2:5-9. (In Russ.) Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В. и др. Ремоделирование левого и правого желудочка сердца при артериальной гипертензии и возможности медикаментозной коррекции. *Российский медицинский журнал*. 2009;2:5-9.
13. Kobalava ZhD, Kotovskaya YuV, Safarova AF, et al. Echocardiographic Assessment of myocardial fibrosis in young men with arterial hypertension and different types of left ventricular remodeling. *Cardiology*. 2011;51(2):34-9. (In Russ.) Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Сафарова А.Ф. и др. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертензией и разными типами ремоделирования левого желудочка. *Кардиология*. 2011;51(2):34-9.
14. Ageev FT. Diastolic heart failure: 10 years of dating. *Russian Heart Failure Journal*. 2010;11(1):69-76. (In Russ.) Агеев Ф.Т. Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства. *Сердечная недостаточность*. 2010;11(1):69-76.
15. Zharov EI, Zic SV. Significance of spectral Doppler echocardiography in diagnosis and assessment of severity of congestive heart failure. *Cardiology*. 1996;36(1):47-50. (In Russ.) Жаров Е.И., Циц С.В. Значение спектральной доплер-эхокардиографии в диагностике и оценке тяжести синдрома застойной сердечной недостаточности. *Кардиология*. 1996;36(1):47-50.