Чистякова М. В., Говорин А. В., Радаева Е. В.

ФГБОУ ВО «ЧГМА» МЗ РФ, 672090, Забайкальский край, Чита, ул. Горького, д. 39а

НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ключевые слова: портальная гипертензия, левый желудочек, правый желудочек

Ссылка для цитирования: Чистякова М. В., Говорин А. В., Радаева Е. В. Нарушение структурно-функциональных показателей сердца и ремоделирование гепатолиенального кровотока у больных вирусным циррозом печени. Кардиология 2017;57(3):57–61

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить структурно-функциональные показатели сердца и гепатолиенальный кровоток у больных вирусным циррозом печени (ВЦП). **Материалы и методы.** Обследовали 95 пациентов с ВЦП, средний возраст 38,6 лет, длительность заболевания 4,5 года. Выполнялись ДЭхоКГ и УЗДГ сосудов гепатолиенального кровотока на аппарате «VIVID E 95». Контрольная группа – 19 здоровых добровольцев. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 6,0. **Результаты.** При изучении гепатолиенального кровотока у пациентов ВЦП повышалась скорость в селезеночной артерии на 25%, печеночной вены на 13%, отмечалась дилатация артерий и вен спланхнического кровообращения. У 24% больных ВЦП диагностирована умеренная легочная гипертензия, сопровождающаяся расширением нижней полой вены на 20% ($p=0,007$), увеличением скорости в печеночной артерии на 28% ($p=0,0003$) и уменьшением диаметра воротной вены на 13% ($p=0,001$). Установлено 4 типа геометрии ЛЖ: у 40% больных ВЦП была нормальная геометрия, 17% имели концентрическую гипертрофию, 23% концентрическое ремоделирование, 19% эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, в зависимости от типов геометрии ЛЖ были установлены особенности ремоделирования гепатолиенального кровотока. Нарушение диастолического наполнения ЛЖ было выявлено у 44,3% и ПЖ – у 33% пациентов. При нарушении диастолической функции ЛЖ у пациентов с ЦП снижалась скорость кровотока в печеночных венах на 28% ($p=0,05$), а формирование диастолической дисфункции ПЖ сопровождалось уменьшением диаметра ВВ на 6% ($p=0,04$), дилатацией ПВ на 17% ($p=0,006$) и снижением скорости в ней на 25% ($p=0,001$). Противовирусная терапия сопровождалась улучшением некоторых параметров гепатолиенального кровотока. Установлены корреляционные взаимосвязи между параметрами спланхнического кровообращения и кардиогемодинамическими показателями – коэффициенты корреляции от 0,51 до 0,95 при $p<0,05$. **Заключение.** У больных ВЦП нарушение диастолической функции желудочков, архитектоники ЛЖ, повышение давления в легочной артерии сопровождаются более выраженными изменениями параметров спланхнического кровообращения. У пациентов, получивших курс противовирусной терапии, улучшаются некоторые показатели гепатолиенального кровотока. Параметры спланхнического кровообращения взаимосвязаны с основными структурно-функциональными показателями желудочков.

Chistyakova M. V., Govorin A. V., Radaeva E. V.

Chita State Medical Academy, Gorkogo 39a, Chita 672090, Transbaikalia Region

DISORDERS OF HEART STRUCTURE AND FUNCTION PARAMETERS AND HEPATOLIENAL BLOOD FLOW REMODELING IN PATIENTS WITH VIRUS-INDUCED CIRRHOSIS

Keywords: portal hypertension, left ventricle, right ventricle

For citation: Chistyakova M. V., Govorin A. V., Radaeva E. V. Disorders of heart structure and function parameters and hepatolienal blood flow remodeling in patients with virus-induced cirrhosis. Kardiologiia. 2017;57(3):57–61

SUMMARY

Aim. To study heart structure and function parameters and hepatolienal blood flow in patients with virus-induced cirrhosis (VIC). **Materials and methods.** 95 patients with VIC (mean age, 38.6; disease duration, 4.5 years) were evaluated. Doppler EchoCG and Doppler ultrasonic examination of hepatolienal vasculature (VIVID E 95 apparatus) were performed. The control group consisted of 19 healthy individuals. Statistical analysis was performed using the Statistica 6.0 software. **Results.** The study of hepatolienal blood flow showed that the splanchnic artery blood flow velocity was increased by 25%, the hepatic vein blood flow velocity was increased by 13%, and splanchnic arteries and veins were dilated. 24% of VIC patients had moderate pulmonary hypertension associated with a 20% dilatation of inferior vena cava ($p=0.007$), a 28% increase in hepatic vein blood flow velocity ($p=0.0003$), and a 13% decrease in portal vein diameter ($p=0.001$). Four types of left ventricular (LV) geometry were identified: 40% of VIC patients had normal geometry; 17% of patients had concentric hypertrophy; 23% of patients had concentric remodeling; and 19% had eccentric hypertro-

phy. Features of hepatolienal blood flow were related with the LV geometry type. LV diastolic filling was impaired in 44.3% and RV diastolic filling – in 33% of patients. In patients with VIC, the disturbed diastolic function was associated with 25% reduced hepatic vein blood flow velocity ($p=0.05$) whereas development of RV diastolic dysfunction was associated with 6% reduced portal vein diameter ($p=0.04$), 17% dilated portal vein ($p=0.006$), and 25% decreased portal vein blood flow velocity ($p=0.001$). Anti-viral therapy resulted in improvement of some hepatolienal blood flow parameters. Parameters of splanchnic circulation were correlated with cardiodynamic parameters with correlation coefficients from 0.51 to 0.95 at $p<0.05$. *Conclusion.* In patients with VIC, disturbed ventricular diastolic function, LV architectonics, and increased pulmonary artery blood pressure were associated with more pronounced changes in parameters of splanchnic circulation. A course of anti-viral therapy improved some parameters of hepatolienal blood flow. Parameters of splanchnic circulation were interrelated with major ventricular structure and function parameters.

Цирроз печени (ЦП) является одной из актуальных проблем последнего десятилетия [1–7]. Это обусловлено существенным ростом вирусных заболеваний печени, вызванных вирусами гепатита В и С [1, 2]. Характеризуется ЦП гипердинамическим кровообращением, которое проявляется как висцеральная вазодилатация и увеличенный сердечный выброс [1, 2, 4]. Эти нарушения системной циркуляции в сочетании с высоким внутрипеченочным сопротивлением вносят вклад в развитие и прогрессирование портальной гипертензии и часто обуславливают главные осложнения цирроза в виде варикозного кровотечения и асцита [1, 2]. Возможность возникновения ассоциированных специфических нарушений в миокарде при циррозе была признана относительно недавно [1–5, 7]. Они включают увеличенную полость ЛЖ, связанную с диастолической дисфункцией, и систолическую некомпетентность при физических нагрузках [1, 2, 4, 5, 7]. Сочетанием таких изменений характеризуется цирротическая кардиомиопатия [1, 2, 5]. Между тем многие механизмы развития дисфункции миокарда у больных вирусным ЦП (ВЦП) до конца не известны [1, 5]. Практически отсутствуют данные о механизмах гипердинамической внутриорганной циркуляции, влиянии ее на миокард, о формировании легочной гипертензии у больных ЦП. Целью нашего исследования явилось изучение структурно-функциональных показателей сердца и гепатолиенального кровотока у больных ВЦП.

Материалы и методы

В работе проанализированы результаты обследования 95 пациентов ВЦП класса В и С согласно критериям Чайлда-Пью, проходивших лечение в городской инфекционной больнице г. Читы. Средний возраст больных составил 38,6 (28; 40) лет, длительность заболевания – 4,5 (1,2; 6,4) года. Все больные дали письменное согласие на добровольное участие в исследовании. Выполнялись доплер-ЭхоКГ и ультразвуковая доплерография сосудов гепатолиенального кровотока на аппарате «VIVID E 95». Диагноз ЦП подтверждался морфологически (лапароскопией с прицельной биопсией) у 9 человек, у остальных диагноз выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Вирусный генез поражения печени подтверждался наличием в сыворотке крови

маркеров вирусного гепатита В (HBsAg, антитела классов М и G к HbcorAg, ДНК HBV), С (антитела классов М и G к HCV, РНК HCV). Всем пациентам выполнялась стандартная доплер-ЭхоКГ на аппарате «VIVID E 95» с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров [8–10]. Систолическое давление в легочной артерии (ЛА) измеряли по скорости трикуспидальной регургитации, умеренная легочная гипертензия расценивалась, как повышение систолического давления до 33–39 мм рт. ст. Для визуализации чревного ствола (ЧС), печеночной и селезеночной артерий (ПА и СА) сканировали аорту брюшного отдела в поперечной плоскости, в воротах печени визуализировалась собственно ПА. Для исследования воротной (ВВ) и нижней полой вен датчик располагался перпендикулярно правой реберной дуге и перемещался от мечевидного отростка до изображения ворот печени и соответствующих вен. Селезеночная вена (СВ) визуализировалась в эпигастрии и воротах селезенки. Измеряли диаметр сосудов (D, мм) и среднюю скорость кровотока (V, см/с). Контрольная группа состояла из 19 здоровых добровольцев. В исследование не включали: пациентов, страдающих эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией.

Исследование было одобрено ответственным этическим комитетом Читинской государственной медицинской академии.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в анализе применялись методы непараметрической статистики. Различия между группами оценивали с помощью непараметрических критериев Манна–Уитни, Уилкоксона. Корреляционный анализ выполнен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

При изучении спланхнического кровообращения установлено, что у всех больных вирусным ЦП по сравнению со здоровыми лицами была выше скорость в СА на 25%, ПВ на 13%, отмечалась дилатация артерий (ЧС и СА

на 38%, ПА на 29%) и вен печени (ВВ на 30%, ПВ на 34%, СВ на 46%) (табл. 1). Усиление кровотока, расширение артерий и вен является компенсаторным механизмом при развитии хронического воспаления печени [1].

Известно, что повышение давления в легочной артерии вносит свой вклад в формирование портальной гипертензии. У 24% больных ВЦП мы диагностировали легочную гипертензию, а также выявили, что умеренная ЛГ сопровождалась расширением нижней полой вены на 20% ($p=0,001$), увеличением скорости в печеночной артерии на 28% ($p=0,0003$) и уменьшением диаметра ВВ на 13% ($p=0,001$), что, вероятно, является следствием портопультмональной гипертензии, которая способствует гиперволемии малого круга кровообращения [1].

В литературе встречаются сведения, что при ЦП происходит геометрическая адаптация ЛЖ с формированием его ремоделирования [6]. В то же время нам не удалось обнаружить работы, которые оценивали бы спланхничный кровоток в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ, в связи с чем нами был проведен подобный анализ. Установлено 4 типа геометрии ЛЖ: у 40% больных ЦП была нормальная геометрия (НГ) ЛЖ, 17% имели концентрическую гипертрофию (КГ), 23% – концентрическое ремоделирование (КР), 19% – эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) ЛЖ. Нормальная геометрия ЛЖ сопровождалась снижением скорости и уменьшением диаметра ВВ. В отличие от остальных типов ремоделирования ЛЖ можно предположить, что при НГ ЛЖ давление в портальной системе находится в пределах нормальных значений. Формирование КГ (увеличение количества миокардиальных клеток) сопровождалось увеличением скорости в СА, в отличие от пациентов с НГ (25%) и ЭГ (39%), возможно, в результате развития гипердинамического кровообращения и «артериализации» печеночного кровотока [1]. У больных с КР (увеличение относительной толщины стенок ЛЖ при нормальном индексе массы миокарда) увеличивалась средняя скорость кровотока в СВ, в отличие от пациентов с нормальной геометрией, происходила дилатация ВВ и повышалась средняя скорость потока в ней; вероятно, эти события были проявлениями портальной гипертензии. Эксцентрическая гипертрофия, формирующаяся вследствие хронической перегрузки объемом крови, сопровождалась увеличением диаметра печеночных вен, в отличие от других типов геометрии ЛЖ, и достоверным снижением скорости в печеночных венах – в отличие от НГ (на 34%) и КГ (на 28%) (табл. 2). Эти изменения свидетельствуют о различном влиянии гепатопортальной гемодинамики на миокард ЛЖ.

Нам не удалось обнаружить работ, которые оценивали бы особенности гепатолиенального кровотока в зависимости от нарушения расслабления желудочков сердца.

**Продлевает
трудоспособность
пациента
с артериальной
гипертензией***

- Доказанная органопротекция¹
- Более сильное антигипертензивное действие в сравнении с первым поколением сартанов²
- Сохраняет антигипертензивный эффект после пропущенного приёма препарата²

Производитель – фармацевтический завод
«Польфарма» АО, Польша

*Гиляревский С. Р., Голшмид М. В., Кузьмина И. М. Доказательная история кандесартана: прошлое, будущее и настоящее// Журнал Сердечная Недостаточность. Том 16, №5, 2015. – С.303-310.

¹Kjeldsen S.E. et al. Effects of losartan vs candesartan in reducing cardiovascular events in the primary treatment of hypertension// Journal of Hypertension. – 2010. – №24. – P. 263-273.

²Mancia G. et al. Comparison of Angiotensin II Receptor Blockers: Impact of Missed Doses of Candesartan Cilexetil and Losartan in Systemic Hypertension// AJC. – 1999. – №84. – P. 285.

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ РУ ЛП-002665
Информация для медицинских и фармацевтических работников

Таблица 1. Состояние спланхического кровообращения у больных вирусным циррозом печени

Показатели	Контроль (n=19)	Больные ЦП (n=95)	Уровень значимости
V СА, (см/с)	64 [54,5; 76,5]	80 [69; 100]	p=0,008
D СА, (мм)	5 [5; 6]	8 [6; 8]	p=0,006
D ПА, (мм)	5 [4,7; 6]	7 [7; 8]	p=0,02
D ЧС, (мм)	5 [5; 6]	8 [7; 8]	p=0,007
D СВ, (мм)	6 [5; 7]	11 [8; 13]	p=0,004
D ВВ, (мм)	10,5 [10; 12]	15 [14; 15]	p=0,0002
V ПВ, (см/с)	21 [20; 25]	24 [21; 30]	p=0,04
D ПВ, (мм)	6 [6; 8]	9 [7; 10]	p=0,06

V СА, ПВ (см/с) – скорость в селезеночной артерии, печеночной вене соответственно; D СА, ПА, ЧС, СВ, ВВ, ПВ – диаметр селезеночной, печеночной артерий, чревного ствола, селезеночной, воротной, печеночной вен соответственно (мм).

Таблица 2. Показатели спланхического кровотока в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ

Показатель	НГ ЛЖ (n=38)	КГ ЛЖ (n=17)	КР ЛЖ (n=22)	ЭГ ЛЖ (n=18)
V СА, (см/с)	90 [72; 133]	120 [111; 156]*	11 [87; 122]	74 [65; 80] [†]
V ВВ, (см/с)	11,9 [10,5; 21]	16 [14; 18]*	19 [11; 23]*	17 [16; 17]*
D ВВ, (мм)	8 [6; 9,2]	9 [7; 10,3]*	12 [6,8; 12,7]*	9,5 [9; 10,2]*, [†]
V СВ, (см/с)	17,5 [13; 20]	17 [17; 20]	20 [18; 25]*	17 [17; 17,7] [†]
V ПВ, (см/с)	36 [26; 43]	33 [30; 33]	33 [33; 41]	24 [24; 28,2]*, [†]
D ПВ, (мм)	8 [6; 9,2]	7 [7; 7,3]	7 [6,8; 7,7]	9,5 [9; 10,2]*, [†]

* – достоверность различий по сравнению с группой НГ ЛЖ (p<0,001), [†] – достоверность различий по сравнению с группой КГ ЛЖ (p<0,001), [†] – достоверность различий по сравнению с группой КР ЛЖ (p<0,05).

ца. В нашем исследовании нарушение диастолического наполнения ЛЖ было выявлено у 44,3% и ПЖ – у 33% пациентов. При нарушении диастолической функции ЛЖ у пациентов с ЦП снижалась скорость кровотока лишь в печеночных венах на 28% (p=0,05), а формирование диастолической дисфункции ПЖ сопровождалось уменьшением диаметра ВВ на 6% (p=0,04), дилатацией ПВ на 17% (p=0,006) и снижением скорости в ней на 25% (p=0,001). Эти данные указывают на более выраженные нарушения в гепатопортальной системе при присоединении диастолической дисфункции ПЖ. Выявленные нарушения могут свидетельствовать о венозной перегрузке правых отделов сердца и выраженности портосистемного шунтирования кровотока.

Известно, что проведение противовирусной терапии у больных ВЦП служит профилактикой развития печеночной недостаточности и печеночно-клеточного рака. 16 больных ВЦП получали противовирусную терапию препаратами интерферона в комбинации с рибавирином с формированием стойкого вирусологического ответа в течение 11,8 месяцев. Проведение специфического лечения оказывало положительное влияние на показатели гепатолиенального кровотока: отмечалось уменьшение диаметра СВ на 12% (p=0,006), скорости потока в ВВ на 7% (p=0,04) и СА на 11% (p=0,001).

Проведенное исследование подтверждает данные о наличии нарушений структурно-функциональных показателей сердца и гепатолиенального кровотока

у больных ВЦП [1–5]. Так, показаны различные варианты ремоделирования спланхического кровообращения при повышении давления в легочной артерии, нарушении диастолической функции желудочков сердца и в зависимости от разных типов архитектоники ЛЖ.

Одной из возможных причин установленных нарушений может быть гиперволемия малого круга кровообращения, связанная с портопальмональным шунтированием, которое приводит к увеличению притока крови к сердцу и его перегрузке объемом [1]. Не вызывает сомнений тот факт, что повреждающее действие на кардиомиоциты оказывают циркулирующие в крови факторы воспаления и прокоагулянты [5]. Имеются данные о прямом воздействии на миокард core-белка вируса, а также есть вероятность оседания циркулирующих иммунных комплексов как в миокарде, так и в стенке сосудов, в том числе с формированием васкулита [5]. В результате происходит дистрофия миокарда в связи с нарушением обменных процессов при ЦП, что способствует снижению эластичности желудочков, нарушению архитектоники ЛЖ и формированию нарушений диастолической функции как ЛЖ, так и ПЖ. При этом диастолическая дисфункция обоих желудочков сопровождалась более выраженной деформацией гепатолиенального кровотока. Проведение противовирусной терапии сопровождалось улучшением некоторых параметров гепатолиенального кровотока – вероятно, за счет снижения степени портальной гипертензии.

Не исключено, что механизмы формирования нарушения функции диастолы и геометрии желудочков сердца у больных с заболеваниями печени опосредуются не столько степенью давления в ЛА и нарушениями спланхического кровотока, сколько какими-то другими механизмами. Для проверки этой гипотезы был выполнен корреляционный анализ и установлено, что наличие нарушений спланхического кровообращения (дилатации вен и артерий печени, ускорения кровотока в них) коррелировало с кардиогемодинамическими параметрами (толщиной задней стенки, межжелудочковой перегородки, полостями правых отделов сердца, ЛА, минутным объе-

мом крови) – коэффициенты корреляции от 0,51 до 0,95 при $p < 0,05$.

Таким образом, у больных ВЦП происходит ремоделирование спланхического кровообращения. Нарушения диастолической функции желудочков, архитектоники ЛЖ, повышение давления в ЛА сопровождаются более выраженными изменениями параметров спланхического кровообращения. У пациентов, получивших полный курс противовирусной терапии, происходит улучшение некоторых показателей гепатолиенального кровотока. Скоростные параметры, диаметр артерий и вен спланхического кровообращения взаимосвязаны с основными структурно-функциональными показателями ЛЖ и ПЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Федосыина Е.А., Бессонова Е.Н., Пирогова И.Ю. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26 (4):71–102 [Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Pavlov Ch.S., Fedos'ina E. A., Bessonova E.N., Pirogova I.Yu. i dr. Klinicheskie rekomendaczii Rossijskogo obshhestva po izucheniyu pecheni i Rossijskoj gastroe'nterologicheskoy assotziaczii po lecheniyu oslozhnenij czirroza pecheni. Rossijskij zhurnal gastroe'nterologii, gepatologii, koloproktologii. 2016;26 (4):71–102].
- Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И., Рачковский М.И., Белобородова Е.В., Останко В.А. Расстройства вазорегулирующей функции эндотелия и эхокардиографическая оценка показателей дисфункции миокарда и гемодинамики малого круга кровообращения при циррозе печени. Кардиология. 2016;56 (1):41–7 [Kalacheva T.P., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E'.I., Rachkovskij M.I., Beloborodova E. V., Ostanko V.L. Rasstrojstva vazoreguliruyushhej funkczii e'ndoteliya i e'xokardiograficheskaya ocenka pokazatelej disfunkczii miokarda i gemodinamiki malogo kruga krovoobrashheniya pri czirroze pecheni. Kardiologiya. 2016;56 (1):41–7].
- Касьянова Т.Р., Астахин А.В., Левитан Б.Н., Колчина О.С. Оценка структурно-функциональных показателей правых отделов сердца у больных циррозом печени. Современные проблемы науки и образования. 2011; (6):67 [Kas'yanova T. R., Astaxin A.V., Levitan B.N., Kolchina O.S. Ocenka strukturno-funkczional'ny'x pokazatelej prav'y'x otdelov serdca u bol'ny'x czirrozm pecheni. Sovremennyy'e problemy nauki i obrazovaniya. 2011; (6):67].
- Левитан Б.Н., Касьянова Т.Р. Частота встречаемости ведущих диагностических критериев кардиомиопатии при циррозах печени. Доктор.ру. 2014; (7 (95)): 9–13 [Levitan B.N., Kas'yanova T.R. Chastota vstrechaemosti vedushhix diagnosticheskix kriteriev kardiomiopatii pri czirroзах pecheni. Doktor.ru. 2014; (7 (95)): 9–13].
- Малиновская Ю.О., Моисеев С.В., Мойсюк Я.Г. Цирротическая кардиомиопатия и трансплантация печени. Альманах клинической медицины. 2016;44 (6):775–84. DOI:10.18786/2072-0505-2016-44-6-775-784 [Malinovskaya Yu.O., Moiseev S.V., Mojsyuk Ya.G. Czirroticheskaya kardiomiopatiya i transplantaczija pecheni. Al'manax klinicheskoy medicziny'. 2016;44 (6):775–84. DOI:10.18786/2072-0505-2016-44-6-775-784].
- Неклядова Г.В., Калманова Е.Н. Роль эхокардиографии в диагностики легочной гипертензии. Consilium medicum Болезни сердца и сосудов. 2006;2 (2):42–50 [Neklyudova G.V., Kalmanova E.N. Rol' e'xokardiografii v diagnostiki legochnoj gipertenzii. Consilium medicum Bolezni serdca i sosudov. 2006;2 (2):42–50].
- Ratti L, Redaelli E, Guidi C, Rivera R, Wong F, Pozzi M. [Diastolic dysfunction in liver cirrhosis]. Gastroenterol Hepatol. 2005;28 (10):649–55.
- Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. Новосибирск: Наука; 2014. 448 с [Govorin A.V. Nekoronarogenny'e porazheniya miokarda. Novosibirsk: Nauka; 2014. 448 s].
- Калинкина Т.В., Ларева Н.В., Чистякова М.В. Современные методы диагностики диастолической дисфункции левого желудочка у больных гипертонической болезнью. Забайкальский медицинский вестник. 2016; (2):115–20 [Kalinkina T.V., Lareva N.V., Chistyakova M. V. Sovremennyy'e metody' diagnostiki diastolicheskoy disfunkczii levogo zheludochka u bol'ny'x gipertionicheskoy bolezny'u. Zabajkal'skij mediczinskij vestnik. 2016; (2):115–20].
- Соколова Н.А., Чарторижская Н.Н., Говорин А.В., Витковский Ю.А. Клинические и патоморфологические особенности поражения сердца у больных с острым отравлением уксусной кислотой. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2011;10 (4):245–6 [Sokolova N.A., Chartorizhskaya N.N., Govorin A.V., Vitkovskij Yu.A. Klinicheskie i patomorfologicheskie osobennosti porazheniya serdca u bol'ny'x s ostrym otravleniem uksusnoj kislotoy. Serdce: zhurnal dlya praktikuyushhix vrachej. 2011;10 (4):245–6].

Материал поступил в редакцию 20/07/2017