

СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И.В. МОНАХОВА, А.В. СУВОРОВ, О.А. СУСЛОВА, О.В. ХАРЛАМОВА, Г.Н. ЗУБЕЕВА,
А.А. АРТИФЕКSOVA, В.Ф. ЛАЗУКИН

*ГБОУ ВПО МЗ России «Нижегородская государственная медицинская академия»,
Минина и Пожарского пл., 10/1, г. Нижний Новгород, Россия, 603005*

Аннотация. Цель исследования заключалась в определении структурно-морфологических особенностей миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью без клинических признаков сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца. Обследован 141 пациент с хронической почечной недостаточностью 0, I, II, III стадий. Проведено эхокардиоскопическое исследование на аппарате Vivid S6, General Electric, США, при котором определялся конечно-диастолический поперечный размер полости левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, длина левого желудочка в диастолу. Произведен расчет индекса массы миокарда левого желудочка, индекса эксцентricности, индекса сферичности. Определялось содержание креатинина, КК-MB, тропонина I, миоглобина. Морфологическое исследование миокарда проводилось на аутопсийном материале 46 умерших пациентов, страдавших хронической почечной недостаточностью разной степени выраженности. Результаты. Начальные проявления ремоделирования появляются у больных в начальной стадии болезни. С утяжелением стадии исследуемого заболевания нарастает концентрическая гипертрофия левого желудочка, наблюдается прогрессирование ремоделирования в виде увеличения частоты встречаемости сферизации полости левого желудочка. Гемодиализ приводит к снижению выраженности концентрической гипертрофии левого желудочка. В результате микроскопического исследования сердца была установлена коррелятивная зависимость степени структурных изменений в миокарде от выраженности хронической почечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, эхокардиоскопия, миокард, ремоделирование.

STRUCTURAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF HEART FAILURE IN CHRONIC RENAL FAILURE

E.V. MONAKHOVA, A.V. SUVOROV, O.A. SUSLOVA, G.N. ZUBEEVA, O.V. KHARLAMOVA,
A.A. ARTIFEKSOVA, V.F. LAZUKIN

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Minin and Pozharsky square., 10/1, Nizhny Novgorod, 603005

Abstract. The purpose of the study was to identify the structural and morphological characteristics of myocardium in patients with chronic renal insufficiency with clinical signs of heart failure and coronary heart disease. Surveyed 141 patients with chronic renal insufficiency 0, I, II, III stages. An echocardioscopic study were held on the Vivid S6, General Electric, United States, which was of course-diastolic left ventricular cavity transverse dimension, thickness of the ventricular septal and posterior wall of the left ventricle, the length of the left ventricle in diastolic phase. Calculation is made of left ventricular myocardial mass index, index of the sphericity of the eccentricity. Determined the content of creatinine, CK-MB, troponin I and myoglobin. Morphological study on myocardial autopsic material 46 deaths of patients with chronic renal failure of varying degrees of severity. The Results. Initial displays remodeling appear in patients in the early stages of the disease. The loading phase of the disease is growing concentric hypertrophy of the left ventricle, there has been a progression of remodeling in increasing the frequency of occurrence of spherisation the cavity of the left ventricle. Dialysis reduces the severity of concentric hypertrophy of the left ventricle. As a result of the microscopic study of the heart was installed correlative dependence of structural changes in the myocardium of symptoms of chronic kidney failure.

Key words: chronic renal failure, cardioscopic, myocardium, remodeling.

Сердечно-сосудистая патология стоит на первом месте среди причин смертности при *хронической почечной недостаточности* (ХПН), особенно в терминальной стадии [5, 8].

У данной категории больных распространены *артериальная гипертония* (АГ), *ишемическая болезнь сердца* (ИБС), нарушения сердечного ритма, что сопровождается ремоделированием миокарда

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Суслова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифексова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).

левого желудочка (ЛЖ) [4, 5].

Структурно-морфологическое состояние миокарда у больных в зависимости от тяжести ХПН до настоящего времени изучено недостаточно.

Цель исследования – определить структурно-морфологические особенности миокарда у больных с ХПН без клинических признаков сердечной недостаточности и ИБС.

Материалы и методы исследования. На базе ГБУЗ НО ЛПУ №33 г. Н. Новгорода обследован 141 пациент с ХПН без наличия признаков ИБС, пороков сердца, фибрилляции предсердий. Среди обследованных 25 человек с ХПН 0 стадии, 38 человек с ХПН I стадии, 39 человек с ХПН II и 39 человек с ХПН III стадии, находившиеся на *программном гемодиализе* (ПГД), который проводился 3 раза в неделю по 4,5-5 часов на аппарате «GAMBRO INNOVA» с применением диализатора «GAMBRO 17L» в бикарбонатном режиме. В группе ХПН III стадии, корригируемой ПГД, до гемодиализа обследованы 24, после ПГД – 15 пациентов.

Средний возраст обследуемых больных $45,8 \pm 1,7$ лет. Статистически значимых различий по возрастному признаку между группами пациентов с ХПН 0, I, II, III стадий не обнаружено ($p=0,77$). Для пациентов на ПГД выявлено статистически значимое отличие от II стадии ХПН по времени от постановки диагноза ХПН на уровне значимости $p < 0,001$. Обнаружены достоверные отличия по длительности АГ между группами пациентов с ХПН 0 и ХПН I, ХПН 0 и ХПН II, ХПН 0 и ХПН III стадиями $p=0,02$; $p=0,03$; $p=0,003$ соответственно.

Среди заболеваний почек, лежащих в основе ХПН, первое место занял хронический гломерулонефрит (60,4%), второе место – хронический пиелонефрит (24%), третье – диабетическая нефропатия (15,6%).

Применялись следующие методы исследования: ЭХО-КС на аппарате Vivid S6, General Electric, США, по стандартной методике в В – и CW- режимах сканирования с УЗ-сигналом 2,5-3,0 МГц. В группе пациентов с ХПН III стадии (до ГД) указанное исследование в ходе данного протокола проводилось на вторые сутки после предыдущей и за 1-2 часа до следующей процедуры гемодиализа, в группе пациентов с ХПН III стадии (после ГД) ЭХО-КС исследование проводилось через 0,5-1 час после процедуры ГД.

Исследовались следующие ЭХО-КС показатели: КДР – конечно-диастолический поперечный размер полости ЛЖ, измеренный на уровне хорд митрального клапана. *Масса миокарда левого желудочка вычислялась по формуле «площадь – длина» и индексировалась на площадь тела* (ИММЛЖ). Определялись индекс эксцентричности (сумма толщины МЖП и ЗСЛЖ/*конечный диастолический размер* (КДР). Рассчитывался *индекс сферичности* (ИС) (КДР/L, где L – длина ЛЖ в диастолу). На основе показателя *индекса эксцентричности* (ИЭ) и ИММЛЖ оценивали геометрическую модель ЛЖ [2]:

При ИММЛЖ < N и ИЭ < 0,42 – нормальная модель ЛЖ;

При ИММЛЖ > N и ИЭ < 0,42 – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ;

При ИММЛЖ > N и ИЭ > 0,42 – концентрическая гипертрофия ЛЖ;

При ИММЛЖ < N и ИЭ > 0,42 – концентрическое ремоделирование ЛЖ.

Гипертрофия миокарда ЛЖ определялась при значениях ИММЛЖ > 115 г/м² для мужчин и 95 г/м² для женщин [2].

Пациенты были объединены в группы по стадиям ХПН в соответствии с классификацией С.И. Рябова. С целью возможности анализа было произведено объединение подгрупп А и Б в пределах каждой из стадий ХПН.

Пациентам с ХПН 0, I и II стадии за несколько часов до исследования проводился забор крови на анализ миоглобина, КК-МВ, тропонина I, креатинина. Исследование креатинина проводилось на аппарате «Sapphire 400»; миоглобина, КК-МВ, тропонинов с помощью анализатора Triage MeterPro, производства Alere San Diego, Inc., США. Пациентам с ХПН III стадии данные показатели определялись непосредственно перед ГД.

Данное исследование клиническое, открытое, контролируемое, с наличием рандомизации.

Морфологическое исследование миокарда проводилось на аутопсийном материале умерших пациентов, страдавших хронической почечной недостаточностью разной степени выраженности. Всего было исследовано 46 трупов (29 женщин и 17 мужчин). Распределение материала по стадиям ХПН представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение умерших пациентов по полу и стадиям ХПН (n=46)

	ХПН 0	ХПН I	ХПН II	ХПН III
Мужчины	3	3	6	9
Женщины	2	3	10	10

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Сулова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифексова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).

Возраст умерших пациентов, вошедших в исследование, колебался в незначительных пределах – от 49 до 62 лет и составил в среднем $54,8 \pm 6,7$ года. Срок заболевания от момента постановки диагноза до смерти колебался в более значительных пределах – от 0,5 года (I-II стадии) до 21 года (у пациентов 2-3-4 групп).

Следует отметить, что пациенты с ХПН 0-I погибли от причин, не связанных с почечной или сердечной недостаточностью, у остальных, в заключительном патологоанатомическом диагнозе синдром почечной недостаточности был сформулирован в осложнениях основного заболевания, т.е. был непосредственно связан с танатогенезом.

Кусочки миокарда из всех отделов сердца были фиксированы в 10% растворе нейтрального формалина, проведены по спиртам восходящей крепости, после чего были залиты в парафиновые блоки, из которых изготавливались срезы толщиной 5-6-мкм, которые окрашивали обзорными окрасками (гематоксилин-эозин, Ван-Гизон). Гистологические препараты просматривали в световом микроскопе «Bio-Blue»(Голландия).

Для объективизации полученных описательных данных нами проводилось морфометрическое исследование с оценкой тканевых взаимоотношений, количественного анализа воспалительных инфильтратов и качественного их состава.

Статистическая обработка данных по расчету величины корреляционной связи и анализ различий с использованием критерия Стьюдента проводились с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6,0.

Результаты и их обсуждение. Распределение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по стадиям ХПН выглядело следующим образом: при ХПН 0 стадии – $75,5 \pm 5,6$ мл/мин/1,73м.кв., при ХПН I стадии – $55 \pm 5,1$ мл/мин/1,73м.кв., при ХПН II стадии – $19,5 \pm 1,6$ мл/мин/1,73м.кв., при ХПН III стадии – $6,9 \pm 0,6$ мл/мин/1,73м.кв.

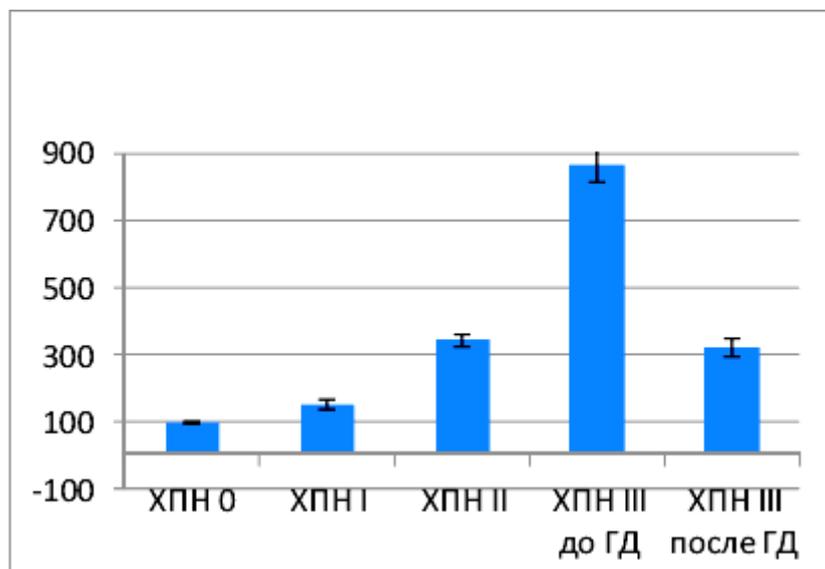


Рис. 1. Содержание креатинина по стадиям ХПН, в мкмоль/л

Содержание креатинина достоверно увеличивалось с утяжелением стадии ХПН ($p=0,002$), после процедуры ГД уровень креатинина становился меньше, чем при II стадии ХПН ($p=0,00005$), но усредненный показатель креатинина у гемодиализных пациентов оказался достоверно выше, чем при ХПН II ($p=2 \cdot 10^{-6}$) (рис.1).

Содержание миоглобина достоверно увеличивалось с утяжелением стадии ХПН ($p=0,006$; $p=0,03$), достигая максимума в ХПН III стадии. Миоглобинемия наблюдалась со II стадии ХПН. Обнаружена сильная положительная корреляционная связь между уровнем миоглобина и креатинина во II стадии ХПН $r=0,77$ ($p>0,95$). Относительно КК-МВ наблюдалась тенденция к увеличению от ХПН 0 к ХПН II стадии ($p=0,17$; $p=0,33$), а в III стадии ХПН у ГД больных – зарегистрировано снижение его уровня ($p=0,45$) (табл.2). Содержание тропонина I находилось в пределах нормы.

Наличие сильной положительной корреляционной связи между миоглобином и креатинином может указывать на нарушение структуры миокарда токсической, в данном случае уремической природы при ХПН, о наличии сердечно-сосудистого риска [2, 6]. Снижение КК-МВ у пациентов, находящихся на лечении ПГД может свидетельствовать об улучшении состояния миокарда после лечения ГД.

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Сулова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифексова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).

Маркеры поражения миокарда (M± m)(n=50)

Название параметров Стадии ХПН	КК-МВ, ng/ml (норма 0-4,3)	Миоглобин, ng/ml (норма 0-107)	Тропонин, ng/ml (норма 0-0,4)
ХПН 0 (n=12)	0,55±0,05	56,0±6,2	<0,05
ХПН I (n=12)	0,77±0,13	98,7±11,7**	<0,05
ХПН II (n=12)	1,66±0,08**	216,7±41,9**	<0,05
ХПН III (ГД) (n=14)	0,98±0,27*	259,9±39**	<0,05

Примечание: * – статистически значимое различие при $p < 0,05$; ** – статистически значимое различие при $p < 0,01$; *** – статистически значимое различие при $p < 0,001$

Результаты исследования по ремоделированию левого желудочка представлены в табл. 3.

Таблица 3

Показатели ремоделирования миокарда левого желудочка у больных в зависимости от стадии ХПН (M±m)(n=81)

Стадии ХПН Показатели	ХПН 0 (n=12)	ХПН I (n=14)	ХПН II (n=25)	ХПН III	
				До процедуры ГД (n=18)	После процедуры ГД (n=12)
ИММЛЖ (N<105г/м2)	105,6±7,6	117,2±9,2	146,3±7,9**	129,3±7,1	132,4±10,5
Индекс сферичности (ИС) (N 0,55-0,65)	0,58±0,01	0,52±0,02*	0,56±0,02	0,51±0,02*	0,59±0,02**
Индекс эксцентричности (ИЭ)(N<0,45)	0,46±0,04	0,52±0,01	0,52±0,01	0,53±0,02	0,49±0,01*

Примечание: * – статистически значимое различие при $p < 0,05$;
 ** – статистически значимое различие при $p < 0,01$

На основании анализа усредненных показателей ИММЛЖ, ИЭ у пациентов с ХПН 0 стадии выявлена концентрическая гипертрофия ЛЖ, достоверно нарастающая к ХПН II стадии ($p=0,01$). У пациентов, находящихся на лечении ПГД концентрическая ГЛЖ уменьшалась ($p=0,06$). У пациентов с ХПН I стадии наблюдалась тенденция к удлинению формы полости ЛЖ (ИС<0,55) ($p=0,02$), что говорит об адаптивном ремоделировании в ответ на нагрузку в виде артериальной гипертензии. При ХПН II стадии средние величины ИС находились в пределах нормы, но имелся разброс показателя в пределах группы (у 50% больных наблюдалась удлиненная форма полости ЛЖ, у 37% – нормальная геометрия), появлялась сферизация полости ЛЖ у 13% больных, что указывает на появление дезадаптивного ремоделирования. У гемодиализных больных до процедуры ГД преобладали процессы, ведущие к удлинению полости ЛЖ в сравнении с ХПН II ($p=0,03$) (у 70% больных) без признаков сферизации. После гемодиализа у большинства больных (50%) произошла нормализация геометрии ЛЖ по сравнению с больными с ХПН II ($p=0,005$), а у остальных пациентов имели место удлинение полости ЛЖ(25%) и сферизация ЛЖ (25%) (табл. 3).

С целью выявления причин функциональных нарушений работы сердца нами было предпринято морфологическое исследование миокарда на аутопсийном материале умерших пациентов, страдавших хронической почечной недостаточностью.

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Сулова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифесова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).

При этом нами было установлено, что внутри групп морфологическая картина в миокарде у мужчин и женщин была одинакова, равно как и результаты количественного анализа.

Микроскопическое исследование образцов миокарда умерших пациентов, начиная с ХПН 0 выявило полнокровие миокарда, отек, наблюдаемый преимущественно в левых отделах сердца, воспалительные инфильтраты в интерстиции миокарда, разрастание соединительной, жировой ткани, гипертрофию кардиомиоцитов, начиная со II стадии ХПН – фокусы миолиза миоцитов.

Более существенные структурные нарушения в миокарде наблюдались у пациентов группы с ХПН III стадии. Они заключались в резких расстройствах кровообращения, выражающихся как в нарушениях гемореологических, так и гемодинамических показателей микроциркуляторного русла. При этом наблюдались стаз, сладжи в капиллярном русле, множественные кровоизлияния разных размеров, в части случаев имелись красные и фибриновые микротромбы, обтурирующие просвет кровеносных сосудов.

Для объективизации полученных описательных данных мы провели морфометрическое исследование тканевых соотношений в толще миокарда левого желудочка с исследованием площадей, занятых миоцитами, отеком, воспалительными инфильтратами и соединительной тканью (табл.4).

Таблица 4

Тканевые соотношения в миокарде при ХПН (в %)(n=46)

	Площадь миоцитов	Площадь отечных участков	Площадь воспалительных инфильтратов	Площадь соединительной ткани
ХПН 0	75,8±6,6	11,5±0,5	5,7±0,7	9,0±3,1
ХПН I	74,8±6,1	15,9±0,6*	5,9±1,1	5,2±1,2
ХПН II	55,0±3,7	21,0±2,6**	16,3±1,5**	7,7±1,3
ХПН III	52,1±6,6	15,5±1,9**	23,7±3,1**	9,9±0,7

Примечание: * – статистически значимое различие при $p < 0,001$; ** – статистически значимое различие при $p < 0,0001$ в сравнении с группой ХПН 0

Как видно из представленной таблицы, по мере нарастания степени ХПН происходит достоверное нарастание интерстициального отека в интерстиции, что является результатом повышения проницаемости кровеносных сосудов в результате эндотоксикоза. Кроме того, объективно нарастает выраженность неспецифического воспалительного инфильтрата, что находится в прямой корреляционной зависимости от тяжести ХПН.

Морфометрия клеточных соотношений в воспалительном инфильтрате представлена в табл. 5.

Таблица 5

Клеточные соотношения в воспалительном инфильтрате в миокарде при ХПН (%) (n=46)

	лимфоциты	моноциты	Плазматические клетки	Нейтрофилы
ХПН 0	83,1±5,4	15,7±0,3	0,8±0,1	-
ХПН I	75,8±9,3	14,7±0,6	8,2±0,3	0,5±0,1
ХПН II	60,1±4,2*	11,3±1,6	5,4±1,0*	24,7±2,2**
ХПН III	42,5±5,0**	7,3±1,1	9,3±1,6*	42,8±9,1**

Примечание: * – статистически значимое различие при $p < 0,001$; ** – статистически значимое различие при $p < 0,0001$ в сравнении с группой ХПН 0

Данные представленной табл. наглядно свидетельствуют о достоверном увеличении в инфильтрате числа нейтрофильных лейкоцитов, что является результатом трансформации хронического неспецифического воспаления в острый миокардит, развившийся в ответ на нарастание эндотоксикоза и на увеличение миолиза клеток миокарда, которые, возможно, приобретают аутоантигенные свойства, разрушение клеток сопровождается выделением биологически активных веществ, усиливающих положительный хемотаксис в зону альтерации [1, 7].

О нарастании активности воспалительного процесса свидетельствуют и данные морфометрии площади сосудистого русла в миокарде, представленные в табл. 6, полученные при исследовании 50 произвольно взятых полей зрения при увеличении микроскопа 200х.

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Суслова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифексова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).

Площадь сосудистого русла и средний диаметр кровеносных сосудов у пациентов с ХПН
(M±m) (n=46)

	Площадь сосудистого русла, мкм ²	Средний диаметр кровеносных сосудов, мкм
ХПН 0	128,45±21,40	8,2±1,4
ХПН1	137,99±11,42	8,9±2,0
ХПН2	187,92±23,41**	16,7±2,2*
ХПН3	278,90±36,71**	19,3±1,8*

Примечание: * – статистически значимое различие при $p < 0,001$; ** – статистически значимое различие при $p < 0,0001$ в сравнении с группой ХПН 0

Таким образом, полученные данные микроскопического исследования сердца у исследованных пациентов показали прямую коррелятивную зависимость выраженности хронической почечной недостаточности и тяжести структурных изменений в миокарде, проявляющиеся в нарастании гемодинамических и гемореологических изменений в сосудах микроциркуляторного русла, что выражалось значительным полнокровием, интерстициальным отеком, множественными кровоизлияниями, стазом, сладжами в сосудах МЦР, с последующими серьезными изменениями структуры кардиомиоцитов, выражающимися в конечном счете миолизом клеток, что естественно приводит к нарушению структуры миокарда.

Степень КГЛЖ возрастает с утяжелением стадии ХПН. На гемодиализе наблюдается снижение выраженности КГЛЖ. Это может быть связано с тем, что в результате лечения гемодиализом работа сердца облегчается из-за снижения уровня интоксикации и объема циркулирующей крови (ОЦК). Удаление избытка жидкости и натрия из кровеносного русла способствует снижению натрий-объемзависимой гипертонии, от которой зависит выраженность КГЛЖ [5, 8].

Между тем, уремическое поражение миокарда прогрессирует с утяжелением стадии ХПН. Это выражается в сильной положительной корреляционной связи между уровнем миоглобина и креатинина во II стадии ХПН, повышении уровня миоглобина в III стадии ХПН, прогрессировании дезадаптивного ремоделирования ЛЖ в виде увеличения частоты встречаемости сферизации полости ЛЖ, увеличении степени морфологических изменений миокарда с утяжелением стадии ХПН.

Это может быть связано с нарушением показателей внутренней среды, а именно нарастанием анемии, креатинемии, гипокальциемии, увеличением содержания калия в сыворотке крови, что было отмечено нами в предыдущей работе [3]. Полученные нами показатели прогрессирующего ремоделирования ЛЖ согласуются с данными морфологического исследования умерших от различных причин пациентов, страдавших ХПН.

Заключение:

1. У пациентов с хронической почечной недостаточностью преобладает КГЛЖ, степень которой возрастает с утяжелением стадии ХПН.
2. Гемодиализ приводит к снижению выраженности КГЛЖ.
3. Начальные проявления ремоделирования появляются у больных в стадии ХПН 0 и прогрессивно нарастают к III стадии ХПН.
4. Выраженность морфологических изменений в миокарде зависит от тяжести хронической почечной недостаточности.

Литература

1. Дерюгин М.В., Бойцов С.А. Хронические миокардиты. СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. 127 с
2. Европейские клинические рекомендации. Москва: ИПК ИТАР-ТАСС, 2014. С. 47–73.
3. Монахова И.В. Влияние теста 6-минутной ходьбы на функциональное состояние миокарда у пациентов с хронической почечной недостаточностью // Архив внутренней медицины. 2014. №1. С. 74–78.
4. Ртищева О.В., Калев О.Ф. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у больных с хроническими болезнями почек // Медицинский альманах. 2011. № 3. С. 158–161.
5. Суворов А.В., Зубеева Г.Н., Кузьменко Ю.Н., Суслова О.А. Влияние значений артериального давления на прогноз и выживаемость диализных пациентов // Современные технологии в медицине. 2012. № 2. С. 135–137.

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Суслова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифексова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).

6. Newby L.K., Storrow A.B. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: the chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, troponin I (CHECKMATE) study, 2002. P. 1832–1837.
7. Robinson J.L., Hartling L., Crumley E. A systematic re-view of intravenous gamma globulin for therapy of acute myocarditis // BMC Cardiovasc. Disord. 2005. Vol. 5 (1). P. 567–589
8. Schrier R.W. Manual of Nephrology. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2009. 326 p.

References

1. Deryugin MV, Boytsov SA. Khronicheskie miokardity. SPb.: ELBI-SPb.; 2005. Russian.
2. Evropeyskie klinicheskie rekomendatsii. Moscow: IPK ITAR-TASS; 2014. Russian.
3. Monakhova IV. Vliyanie testa 6-minutnoy khod'by na funktsional'noe sostoyanie miokarda u patsientov s khronicheskoy pochechnoy nedostatochnost'yu. Arkhiv vnutrenney meditsiny. 2014;1:74-8. Russian.
4. Rtishcheva OV, Kalev OF. Strukturno-funktsional'noe remodelirovanie miokarda u bol'nykh s khronicheskimi boleznyami pochk. Meditsinskiy al'manakh. 2011;3:158-61. Russian.
5. Suvorov AV, Zubeeva GN, Kuz'menko YuN, Suslova OA. Vliyanie znacheniy arterial'nogo davleniya na prognoz i vyzhivaemost' dializnykh patsientov. Sovremennye tekhnologii v meditsine. 2012;2:135-7. Russian.
6. Newby LK, Storrow AB. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: the chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, troponin I (CHECKMATE) study; 2002.
7. Robinson JL, Hartling L, Crumley E. A systematic re-view of intravenous gamma globulin for therapy of acute myocarditis. BMC Cardiovasc. Disord. 2005;5(1):567-89
8. Schrier RW. Manual of Nephrology. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2009.

Библиографическая ссылка:

Монахова И.В., Суворов А.В., Сулова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифексова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-127. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5053.pdf> (дата обращения: 25.12.2014).