ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Фролова Ю. В.

Цель. Оценить роль и значение функциональной и этиологической диагностики в определении тактики хирургического лечения пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. Проанализировано 156 обследованных пациентов (40 женщин и 116 мужчин) с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) в возрасте от 18 до 75 лет (средний возраст — $48,8 \pm 11,4$ лет) за период с 2008 по 2013 гг. Анамнез заболевания составил от 4 месяцев до 12 лет, в среднем — $54,8 \pm 5,7$ месяцев; во II ФК было 15 (10%) пациентов, в III ФК — 49 (31%) пациентов, в IV ФК — 92 (59%) пациента.

Результаты. Средний конечный диастолический размер ЛЖ составил $7,45 \pm 1,2$ см (от 6,0 — до 9,2 см), фракция выброса — $26,7 \pm 2,1\%$ (от 11 — до 44%). Всем пациентам выполняли исследование ПЦР-крови на геном кардиотропных вирусов: геном вируса простого герпеса 1 типа был отмечен у 14 (9%), 2 типа — у 7 (4%), герпеса 6 типа — у 12 (8%), цитомегаловируса — у 20 (13%), Эпштейн-Барра — у 24 (15%), парвовируса В19 — у 29 (19%); 66 пациентам было выполнено морфологическое исследование миокарда и на геном кардиотропных вирусов, из них 35 — интраоперационная биопсия: геном вируса герпеса 6 типа был выявлен у 13 (23%), цитомегаловируса — у 7 (12%), Эпштейн-Барра — у 9 (15%), парвовируса В19 — у 24 (42%). В зависимости от этиологических факторов, исходного функционального состояния пациента, а также степени выраженности клапанных регургитаций, степени межжелудочковой диссинхронии 62 пациентам с ДКМП был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (24 пациента) или ресинхронизирующая система с функцией кардиовертера-дефибриллятора (38 пациентов); 24 пациентам была выполнена органосохраняющая операция обратного ремоделирования сердца на открытом сердце; 13 пациентам была произведена ортотопическая трансплантация сердца (1 пациентке имплантирован ЭКМО, как «бридж» в период ожидания трансплантации сердца); терапевтическую группу составили 57 пациентов с ДКМП, которым по тем или иным причинам хирургическое лечение было не показано или невозможно на момент обследования.

Заключение. Приведенные данные свидетельствуют о том, что применение комплексной этиологической и функциональной диагностики позволяет не только поставить нозологический диагноз при ДКМП, но и определить вид лечения и прогноз.

Российский кардиологический журнал 2014, 5 (109): 23–28

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), сердечная недостаточность, обратное ремоделирование сердца, эндомикардиальная биопсия, кардиовертер-дефибриллятор (ИКД), ресинхронизирующая терапия (CRT-D).

ФГБУ Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского РАМН, Москва, Россия.

Фролова Ю. В. — к.м.н., кардиолог, в.н.с. отделения хирургического лечения дисфункции миокарда и сердечной недостаточности.

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): 7654348@mail.ru

ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, КМП — кардиомиопатия, НК — недостаточность кровообращения, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 05.02.2014

Рецензия получена 07.02.2014

Принята к публикации 14.02.2014

THE SIGNIFICANCE OF FUNCTIONAL AND ETHIOLOGICAL DIAGNOSTIC FOR TREATMENT STRATEGY DECISION IN PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

Frolova Yu.V.

Aim. To evaluate the role and importance of the functional and etiological diagnosis in determining the surgical treatment of patients with dilated cardiomyopathy (DCM).

Material and methods. We examined 156 patients (40 women and 116 men) with dilated cardiomyopathy (DCM) aged 18–75 (average age — 48.8 ± 11.4) for the period from 2008 to 2013. The history of the disease averaging 54.8 ± 5.7 months; 15 (10%) of patients were in functional class II, 49 (31%) — in class III, 92 (59%) — in class IV.

Results. The mean end-diastolic LV diameter was 7.45 ± 1.2 cm, ejection fraction — $26.7 \pm 2.1\%$. We performed blood PCR analysis in all the patients: Genome of herpes simplex virus type 1 was reported in 14 (9%), type 2 — in 7 (4%), type 6 — in 12 (8%) patients; of cytomegalovirus — in 20 (13%), of Epstein-Barr virus — in 24 (15%), of parvovirus B19 — in 29 (19%); we performed morphological study of the myocardium to detect cardiotropic viruses genome in 66 patients: genome of herpes simplex virus type 6 was found in 13 (23%), of cytomegalovirus — in 7 (12%), of Epstein-Barr virus — in 9 (15%), of parvovirus B19 — in 24 (42%). Depending on etiological factors, initial functional state of the patient as well as the severity of valvular regurgitation and the degree of interventricular dyssynchrony, 24

patients were implanted with cardioverter defibrillator (ICD) and 38 patients — with cardiac resynchronization therapy with cardioverter defibrillator function (CRT-D): in total, 62 patients with DCM; 24 patients underwent organ conserving reverse cardiac remodeling; orthotopic heart transplantation was performed in 13 patients; conservative treatment group consisted of 57 patients with DCM for whom surgical treatment was not recommended or impossible at the moment of the examination.

Conclusion. These data indicate that application of complex etiological and functional diagnostics allows us not only to make nosological diagnosis of patients with DCM but also to determine the type of treatment and prognosis.

Russ J Cardiol 2014, 5 (109): 23–28

Key words: dilated cardiomyopathy (DCM), heart failure, reverse remodeling of the heart, endomyocardial biopsy, cardioverter-defibrillator (ICD), resynchronization therapy (CRT-D).

FSBI Petrovsky Russian Scientific Centre for Surgery, Moscow.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является наиболее часто встречаемой из всех видов кардиомиопатий. Увеличение полостей и снижение сократительной функции левого или обоих желудоч-

ков может наблюдаться при различных по этиологии заболеваниях миокарда, поэтому термин ДКМП — это синдром. В связи с неблагоприятным прогнозом ДКМП еще не так давно фигурировала в наиболее

частом определении показаний к ортотопической трансплантации сердца [1, 2, 4]. Возможности современной кардиохирургии значительно изменили подход к лечению пациентов с ДКМП. При своевременной диагностике и точном определении этиологии кардиопатии существует реальная возможность выполнения органосохраняющих хирургических вмешательств: ресинхронизирующая терапия, с одновременной имплантацией дефибриллятора, обратное ремоделирование сердца, имплантация диастолических корсетных протезов и искусственных левых желудочков постоянного использования.

Одна из проблем в выборе требуемого и эффективного вида хирургического вмешательства лежит, на наш взгляд, в трудностях этиологической диагностики и оценке состояния инвалидизированного миокарда. Так, по данным Hazebroek M. [8] около 50% пациентов с синдромом ДКМП не имеют определенно установленной причины заболевания миокарда. При исследовании 296 эксплантированных при ортотопической трансплантации сердец Luk A. [9] выявил расхождение морфологического и клинического диагнозов при неишемических кардиопатиях в 30% наблюдений.

В настоящем сообщении на основании 5-летнего опыта РНЦХ им. академика Б.В. Петровского мы хотим показать роль и значение такой диагностики в определении тактики хирургического лечения пациентов с ДКМП.

Материал и методы

За период с 2008 по 2013гг включительно обследовано 156 пациентов с ДКМП в отделении дисфункций миокарда нашего Центра. Среди них 116 мужчин (74%) и 40 женщин (26%) в возрасте от 18 до 75 лет, (средний возраст — $48,8 \pm 11,4$ лет). Анамнез заболевания составил от 4 месяцев до 12 лет (в среднем — $54,8 \pm 5,7$ мес.). Критерием для включения в исследование служило наличие дилатации полости ЛЖ (КДР ЛЖ $>6,0$ см) в сочетании с его систолической дисфункцией (ФВ $<40\%$). Общими критериями исключения из группы явились — ишемическая КМП, тиреотоксическое сердце, изолированные ревматические клапанные и врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит, гипертоническое сердце.

Всем больным проводили общепринятое обследование, включающее клинический осмотр и 6-минутный тест, комплекс общеклинических лабораторных исследований (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ, коагулограмму, проведение полимеразной цепной реакции (ПЦР-диагностика) в оценке наличия кардиотропных вирусов, иммунологическое исследование специфических антител к кардиомиоцитам и проводящей системе сердца, мозговой натрий-уретический пептид (BNP) и инструментальные методы исследования (рентге-

нографию органов грудной клетки, ЭКГ+ФКГ, Холтер-ЭКГ, трансторакальную и/или чреспищеводную ЭхоКГ, КАГ+эндомиокардиальную биопсию ПЖ и/или интраоперационную биопсию ЛЖ с ПЦР-диагностикой и морфологией полученного материала, МРТ или МСКТ сердца с контрастированием). С помощью ПЦР в крови и биоптате миокарда выявляли ДНК следующих кардиотропных вирусов — простого герпеса 1, 2, 6 типов, цитомегаловируса, Эпштейн-Бара, парвовируса В19. Тяжесть ХСН оценивали по классификации NYHA.

В зависимости от окончательного диагноза состояния пациентам были предложены и реализованы следующие протоколы лечения: CRT-D имплантированы 62 пациентам; операция обратного ремоделирования сердца выполнена 24 пациентам; операция ортотопической трансплантации сердца сделана 13 пациентам; 57 пациентам, которым по тем или иным причинам хирургическое лечение было не показано или невозможно, была предложена консервативная терапия.

Результаты и обсуждение

Первые субъективные проявления заболевания имели типичные клинические признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН): наиболее частыми жалобами являлись одышка при минимальной физической нагрузке с прогрессирующим снижением физической толерантности, ощущение сердцебиений и перебоев в работе сердца, появление отеков на нижних конечностях (табл. 1).

Все пациенты получали кардиальную терапию согласно рекомендациям ACCF/АНА, предложенным в 2005г, национальным рекомендациям ВНОК 2010 года — 155 пациентов (99%) принимали селективные бета-блокаторы (карведилол, или бисопролол, или метопролол), 153 пациента (98%) — спиронолактон (или инспра), 119 больных (76%) — петлевые диуретики (фуросемид или торасемид или урегит), 92 пациента (58%) получали антиаритмическую терапию (сотагексал или амиодарон), 140 пациентов (90%) — ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл) или антагонисты АРА (лозартан, валсартан, кандесартан), 68 (44%) пациентов принимали сердечные гликозиды (дигоксин), 106 (68%) пациентов — непрямые антикоагулянты (фенилин, варфарин или синкумар), 30 (19%) пациентов принимали дезагрегантную терапию (тромбоасс или кардиомагнил). 36 пациентов (23%) получали этиотропную и патогенетическую терапию — иммуномодулирующую, противовирусную, в/в левосимендан.

Основные нарушения ритма сердца и проводимости, зафиксированные у пациентов с синдромом ДКМП, представлены в таблице 2.

При анализе показателей трансторакальной ЭхоКГ выявлено достоверное увеличение размеров

левых отделов сердца, правого желудочка по сравнению с нормальными величинами ($p<0,05$). Относительная митральная недостаточность IV ст. была выявлена у 43 (28%) пациентов, относительная митральная недостаточность III ст. — у 51 (33%), относительная митральная недостаточность II ст. — у 22 больных (14%), относительная митральная недостаточность 0-I ст. — у 29 пациентов (19%). У 127 больных (81%) было диагностировано нарушение диастолического расслабления миокарда левого желудочка по рестриктивному типу. Относительная трикуспидальная недостаточность III–IV ст. была выявлена у 42 больных (27%), относительная трикуспидальная недостаточность 0-II ст. — у 98 (63%). Легочная гипертензия (ЛГ) IV ст. отмечалась у 28 пациентов (18%), ЛГ III ст. — у 25 больных (16%), ЛГ II ст. — у 66 (42%), ЛГ 0-I ст. — у 30 пациентов (19%). Наличие межжелудочковой и/или внутривентрикулярной асинхронии выявлено у 43 (29%) больных. Тромбоз полостей сердца диагностирован у 44 (28%) больных. Признаки некомпактного миокарда левого желудочка — у 21 (14%) пациента.

Основные эхокардиографические параметры пациентов представлены в таблице 3.

По данным рентгенографии органов грудной клетки у 141 (90%) пациента были выявлены признаки кардиомегалии и венозного застоя в малом круге кровообращения, а также признаки одностороннего гидроторакса — у 29 (19%), двусторонний гидроторакс — у 21 (13%). У 2 (1,3%) пациентов впервые диагностировано новообразование органов грудной клетки. Признаки перенесенной ТЭЛА — у 21 (13%) пациента.

Из лабораторных методов важными были: определение вирусов и уровня BNP. Показатель уровня BNP составил в среднем по группе $1986,7 \pm 374,8$, что достоверно выше нормальных значений ($p<0,05$).

Всем пациентам выполняли исследование ПЦР-крови на геном кардиотропных вирусов. Геном вируса простого герпеса 1 типа был отмечен у 14 (9%) пациентов, 2 типа — у 7 (4%), герпеса 6 типа — у 12 (8%), цитомегаловируса — у 20 (13%), Эпштейн-Барра — у 24 (15%), парвовируса B19 — у 29 (19%) (табл. 4).

66 пациентам было выполнено морфологическое исследование миокарда, 35 из них — интраоперационная биопсия, в т.ч. исследование миокарда на геном кардиотропных вирусов. Геном вируса герпеса 6 типа был выявлен у 13 (23%) пациентов, цитомегаловируса — у 7 (12%), Эпштейн-Барра — у 9 (15%), парвовируса B19 — у 24 (42%) (табл. 5).

У всех пациентов диагноз был подтвержден гистологически. В биоптатах миокарда были выявлены гипертрофированные кардиомиоциты (рис. 1), как признак дилатационной кардиомиопатии; лимфоцитарные инфильтраты в интерстиции и перива-

Таблица 1

Функциональное состояние пациентов с синдромом ДКМП (n=156)

Функциональный класс (NYHA)	Количество пациентов	%
НК		
II	15	10
III	49	31
IV	92	59

Таблица 2

Общие данные ЭКГ покоя и суточного мониторингирования (n=156)

ЭКГ изменения	Количество пациентов	%
Синусовый ритм	101	65
Нарушения ритма сердца:		
Суправентрикулярные тахикардии	62	40
Желудочковые тахикардии	131	84
Нарушения проводимости сердца:		
Блокада ЛНПГ	121	78
Блокада ПНПГ	25	16
AV-блокада I степени	51	33
AV-блокада II степени	22	14

Таблица 3

Эхокардиографические параметры у пациентов с синдромом ДКМП (n=156)

Показатель	Значение	Норма
Левый желудочек (КДР ЛЖ), см	$7,45 \pm 1,2$	4,6–5,7
Левый желудочек (КСР ЛЖ), см	$6,1 \pm 1,3$	3,1–4,3
Левое предсердие (ЛП), см	$5,2 \pm 1,1$	2,0–4,0
Правый желудочек (ПЖ), см	$3,5 \pm 0,88$	0,7–2,6
Правое предсердие (ПП), см	$4,8 \pm 1,13 \times 5,7 \pm 1,15$	3,4 x 5,0
Конечно-диастолический объем ЛЖ, мл	$256,2 \pm 97,6$	55–149
Конечно-систолический объем ЛЖ, мл	$198,1 \pm 88,6$	18–40
Ударный объем ЛЖ (УО), мл	$63,1 \pm 23,5$	60–100
Фракция выброса ЛЖ (ФВ), %	$26,5 \pm 11,2$	55–60
Межжелудочковая диссинхрония, м/сек	$57,1 \pm 0,6$	менее 40

Таблица 4

Частота встречаемости вирусного генома в крови (n=156)

Тип вируса	Частота встречаемости в крови, %
Герпес I типа	9
Цитомегаловирус	13
Герпес VI типа	8
Парвовирус B 19	19
Эпштейн-Барра	15

скулярный фиброз (рис. 2), как признаки вирусного миокардита; “пустые” кардиомиоциты с исходом в их гибель и кардиосклероз без клеточной реакции, усиленная дегенерация компонентов цитоплазмы и ядер

Рис. 1. Неравномерно выраженная гипертрофия и дистрофические изменения кардиомиоцитов.

Рис. 2. Периваскулярные скопления лимфоидных элементов, набухший эндотелий микрососудов, интерстициальный фиброз (вирусный миокардит).

Рис. 3. “Пустые” кардиомиоциты с исходом в их гибель и кардиосклероз, усиленная деградация компонентов цитоплазмы и ядер кардиомиоцитов (аутофагальная дегенерация).

Таблица 5

Частота встречаемости вирусного генома в миокарде (n=66)

Тип вируса	Частота встречаемости в миокарде, %
Цитомегаловирус	12
Герпес VI типа	23
Парвовирус В 19	24
Эпштейн-Барра	9

Таблица 6

Распределение пациентов с ДКМП, перенесших операцию обратного ремоделирования сердца, в зависимости от причины возникновения КМП (n=24)

Предположительный генез КМП	Количество пациентов	%
Поствоспалительные КМП	16	66,7
Вероятно генетические КМП	3	12,5
Поствоспалительные КМП+ИБС	5	20,8

кардиомиоцитов (рис. 3), как признак аутофагальной дегенерации и липоматоз миокарда с полями кардиомиоцитов с “пустой” цитоплазмой, пикнотичными и отдельными лизированными ядрами (рис. 4), как признак аритмогенной дисплазии правого желудочка.

Согласно спектру выявленных этиологических факторов возникновения и развития синдрома ДКМП, пациенты разделились по неравнозначным группам, причем даже при такой тщательной оценке нередко не удавалось установить однозначный этиологический диагноз. Это подтверждает мнение G. M. Felker et al. [7] о том, что диагностика причин, обуславливающих возникновение некоронарогенных ДКМП, является задачей значительно более сложной, чем разделение пациентов с сердечной недостаточностью на группы с ишемической и неишемической КМП.

Нередко этиология носила достоверно многофакторный прогноз. Особенно тщательно мы оценивали роль и значение каждого фактора в группе пациентов, которым предполагалось открытое хирургическое вмешательство на сердце или трансплантация (табл. 6).

В зависимости от этиологических факторов, исходного функционального состояния пациента, а также степени выраженности клапанных регургитаций, степени межжелудочковой диссинхронии, пациенты с синдромом ДКМП были распределены на хирургическую и терапевтическую группы.

При подтверждении вирусного миокардита по результатам клинического обследования, лабораторных и инструментальных данных (наличие вирусного генома в крови и/или миокарде, лимфогистиоцитарная или периваскулярная инфильтрация, кардиомиоциты с ядерными включениями) — в дооперационном периоде или при терапевтическом

протоколе лечения проводили специфическую противовирусную, иммуномодулирующую и/или иммуносупрессивную терапию.

Выявление аритмогенной дисплазии правого желудочка, аутофагальной дисплазии, некомпактного миокарда, т.е. признаков генетически детерминированного заболевания (нередко осложненного присоединившимся вирусным миокардитом), рассматривали как показание к ортотопической трансплантации сердца. Значимой информации в этом разделе мы ожидаем от продолжающихся в настоящее время генетических исследований по материалам созданного биобанка крови и тканей сердца всех обследованных пациентов.

Вопросы функциональной диагностики и значение этих показателей в выборе лечебной тактики более определены. Так, наличие выраженной и необратимой полиорганной недостаточности — противопоказание к открытой операции на сердце. Напротив, обратное ремоделирование сердца можно выполнять пациентам любой возрастной группы даже при наличии исходно низкой ФВ левого желудочка (но при наличии вирусного миокардита после предварительной специфической терапии), гемодинамически значимыми клапанными регургитациями, возможностью одномоментной имплантации CRT-D. Пятилетние результаты такого хирургического лечения значительно превосходят изолированную медикаментозную тактику (рис. 5) [3].

При ретроспективной оценке на основании вида лечебной тактики все пациенты разделились на следующие группы:

- 62 пациентам (мужчин 47, женщин 15; средний возраст — $49,9 \pm 3,3$ лет), был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (24 пациента) или ресинхронизирующая система с функцией кардиовертера-дефибриллятора (38 пациентов)

- 24 пациентам (мужчин 19, женщин 5; средний возраст — $50,7 \pm 2,5$ лет) была выполнена органосохраняющая операция обратного ремоделирования сердца: хордосохраняющее протезирование митрального клапана механическим протезом и пластика трикуспидального клапана по Де-Вега или Амосову, объемредуцирующая пластика левого (при необходимости и правого) желудочка, “мерседес” — пластика левого предсердия и линейная пластика правого предсердия на открытом сердце в условиях ИК и фармакологической кардиоплегии;

- 13 пациентам (мужчин 10, женщин 3; средний возраст — $44,7 \pm 3,2$ года) была произведена ортотопическая трансплантация сердца (1 пациентке имплантирован ЭКМО, как “бридж” в период ожидания трансплантации сердца).

Наконец, терапевтическую группу составили 57 пациентов с ДКМП, которым по тем или иным причинам хирургическое лечение было не показано или

Рис. 4. Признаки липоматоза миокарда, поля кардиомиоцитов с “пустой” цитоплазмой, пикнотичными и отдельными лизированными ядрами (признаки аритмогенной дисплазии правого желудочка).

Рис. 5. Пятилетняя кривая выживаемости после операции обратного ремоделирования сердца.

невозможно на момент обследования (36 мужчин и 21 женщина; средний возраст — $47,05 \pm 2,1$ года).

Таким образом, применение комплексной этиологической и функциональной диагностики позволяет не только поставить нозологический диагноз при синдроме ДКМП, но и определить вид лечения и прогноз.

Заключение

Наименее ясный вопрос в проблеме синдрома ДКМП — это вопрос выбора правильной тактики лечения, основанной на данных как функциональной, так и этиологической диагностики. Обоснованный выбор консервативного, а также того или иного хирургического вида лечения играет решающую роль в достижении эффективного и надежного результата.

Оценивая результаты хирургического лечения пациентов с синдромом ДКМП, следует отметить, что такую органосохраняющую операцию, как обратное ремоделирование сердца приходится выполнять больным любой возрастной группы с исходно низкими показателями ФВ, гемодинамически значи-

мыми клапанными пороками сердца и клиническими признаками бивентрикулярной недостаточности без признаков активного вирусного миокардита и подозрения на генетическую природу ДКМП. Несмотря на тяжесть исходного состояния, можно получить удовлетворительный клинический результат и избежать трансплантации сердца.

Имплантацию CRT-D или ИКД необходимо выполнять по принятым протоколам и рассматривать как современный хирургический метод нормализации внутрисердечной гемодинамики и профилактики внезапной смерти. Дальнейшее наблюдение необходимо, чтобы более четко определить показания, противопоказания и прогноз к комбинированной электромоделирующей и медикаментозной терапии.

При наличии или большой вероятности генетической природы ДКМП показана трансплантация сердца.

В целом надо отметить, что прогностическая ценность более точной диагностики специфических причин кардиомиопатий на сегодняшний день детально не просчитана. По сути, эта работа даже в исследовательских коллективах экспертного уровня, работающих в проблеме на уровне фундаментального поиска, только начинается. Однако, дальнейший прогресс в создании персонализированных, прежде всего, генно-молекулярных вариантов терапии обещает исключительные возможности в контроле за развитием болезни и ее лечением с использованием как терапевтических, так и хирургических методов.

Литература

1. Blagova O. V. Complex clinical-morphological approach to the nosological diagnosis "idiopathic" arrhythmias and syndrome DC and their treatment. Avtoreferat Diss. Prof. Madauk. M., 2013, 51p. Russian (Благова О. В. Комплексный клинико-морфологический подход к нозологической диагностике "идиопатических" аритмий и синдрома ДКМП и их лечению. Автореферат Дисс. Докт. Мед. наук. М., 2013, 51 с).
2. Dzemeshevich SL, Stevenson LY. Myocardial dysfunction and heart surgery. M: GEOTAR-Media, 2009. Russian (Дземешкевич С. Л., Стивенсон Л. У. Дисфункции миокарда и сердечная хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009).
3. Rizun LI, Abugov SA, Dzemeshevich SL, et al. Coronarogenic dilated cardiomyopathy after surgery reverse remodeling of the heart. Cardiology 2013; 12: 52–57. Russian (Ризун Л. И., Абугов С. А., Дземешкевич С. Л. и др. Некоронарогенная дилатационная кардиомиопатия после операции обратного ремоделирования сердца. Кардиология 2013; 12: 52–57).
4. Antunes MJ, Prieto D, Sola E, et al. Cardiac transplantation: five years' activity. Rev Port Cardiol. 2010; 29 (5): 731–48.
5. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CArdiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. Eur. Heart J. 2006; 27: 1928–32.
6. Elliot P. The 2006 American Heart Association Classification of Cardiomyopathies Is Not the Gold Standard. Circulation. Heart Failure. 2008; 1: 77–80.
7. Felker GM, Thompson RE, Hate M, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 1077–84.
8. Hazebroek M, Dennert R, Heymans S. Idiopathic dilated cardiomyopathy: possible triggers and treatment strategies Neth Heart J. 2012 August; 20 (7–8): 332–5.
9. Luk A, Metawee M, Ahn E, et al. Do clinical diagnoses correlate with pathological diagnoses in cardiac transplant patients? The importance of endomyocardial biopsy. Can J Cardiol. 2009; 25 (2): 48–54.