## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

ХАРЬКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ   
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

На правах рукописи

**КОЧУЕВА МАРИНА НИКОЛАЕВНА**

УДК 616.12-008.46-07-092:[612.13+612.017]–085.22

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ   
ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ   
РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА И МЕТОДЫ ЕЁ КОРРЕКЦИИ**

14.01.11 – кардиология

диссертация на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

## Научный консультант

Заслуженный деятель науки и техники Украины,

профессор,

доктор медицинских наук

Власенко Михаил Антонович

Харьков – 2008

# СОДЕРЖАНИЕ

|  |  |
| --- | --- |
| СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ | 5 |
| ВВЕДЕНИЕ | 9 |
| РАЗДЕЛ 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 22 |
| 1.1. Механизмы формирования диастолической дисфункции левого желудочка сердца и её роль в развитии диастолической сердечной недостаточности у больных различных нозологических групп | 22 |
| 1.2. Значение структурно-геометрического ремоделирования сердца в развитии диастолической сердечной недостаточности при различных факторах повреждения миокарда | 40 |
| 1.3. Роль иммуновоспалительных механизмов в развитии диастолической сердечной недостаточности различной этиологии | 46 |
| 1.4. Особенности медикаментозной коррекции диастолической сердечной недостаточности | 61 |
| РАЗДЕЛ 2 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ | 70 |
| 2.1. Клиническая характеристика больных и методы их обследования | 70 |
| 2.1.1. Клиническая характеристика больных | 70 |
| 2.1.2. Методы обследования больных | 78 |
| 2.2. Структурно-геометрические и гемодинамические нарушения левого желудочка сердца при диастолической сердечной недостаточности у больных с различными факторами повреждения миокарда | 95 |
| 2.2.1. Структурно-геометрическое ремоделирование сердца, диастолическая дисфункция левого желудочка и их взаимосвязи у больных гипертонической болезнью | 95 |
| 2.2.2. Особенности структурно-функционального ремоделирования левого желудочка сердца и взаимосвязей его показателей у больных гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца | 114 |
| 2.2.3. Ремоделирование левого желудочка сердца и взаимосвязи его структурно-геометрических и функциональных показателей у больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких и системной склеродермией | 131 |
| 2.3. Связь факторов иммунного воспаления с механизмами развития диастолической сердечной недостаточности различной этиологии | 159 |
| 2.3.1. Иммуновоспалительная активация и структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью | 159 |
| 2.3.2. Состояние факторов иммунного воспаления и ремоделирование левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца | 169 |
| 2.3.3. Иммуновоспалительные факторы и структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка сердца у больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких и системной склеродермией | 177 |
| 2.4. Особенности терапевтических воздействий при коррекции диастолической дисфункции левого желудочка сердца, его структурно-геометрических нарушений, иммунного статуса и клинического состояния у больных с диастолической сердечной недостаточностью различной этиологии | 193 |
| 2.4.1. Влияние эналаприла и его комбинации с кандесартаном на клиническое состояние, структурно-функциональ­ные показатели левого желудочка сердца и иммунный статус больных гипертонической болезнью | 193 |
| 2.4.2. Влияние комбинированного лечения с включением эналаприла на клиническое состояние, структурно-функциональное состояние левого желудочка сердца и иммунный статус больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких | 213 |
| 2.4.3. Эффективность использования эналаприла для коррекции структурно-функциональных нарушений левого желудочка сердца, клинического состояния и иммунного статуса у больных системной склеродермией | 229 |
| 2.5. Прогнозирование эффективности лечения больных с диастолической сердечной недостаточностью различной этиологии | 242 |
| РАЗДЕЛ 3 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. | 257 |
| ВЫВОДЫ | 283 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ | 288 |
| СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ ЛИТЕРАТУРЫ | 290 |

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

АДср – среднее артериальное давление

АРА II – антагонист рецепторов 1 типа к ангиотензину II

АТ II – ангиотензин II

БАБ – β-адреноблокаторы

ГБ – гипертоническая болезнь

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ДАД – диастолическое артериальное давление

ДД – диастолическая дисфункция

ДЛА – среднее давление в лёгочной артерии

ЗСд – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу

### ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИКДР – индекс конечного диастолического размера

ИКСР – индекс конечного систолического размера

ИЛ – интерлейкин

### ИМ – инфаркт миокарда

ИММ – индекс массы миокарда

ИОТС – индекс относительной толщины стенок

ИОМ – индекс «объём-масса»

ИСс – индекс сферичности в систолу

ИСд – индекс сферичности в диастолу

КДД – конечное диастолическое давление

КДО – конечный диастолический объем

КДР – конечный диастолический размер

КМЦ – кардиомиоциты

КСО – конечный систолический объем

КСР – конечный систолический размер

## Л – лейкоциты

## ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

ЛФ – лимфоциты

М – моноциты

МЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу

ММ – масса миокарда

МО – минутный объём кровообращения

МСд – миокардиальный стресс в диастолу

МСс – миокардиальный стресс в систолу

МФ – макрофаги

ПВЦ – противовоспалительные цитокины

ПЖ – правый желудочек

ППТ – площадь поверхности тела

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система

САД – систолическое артериальное давление

СЗ – саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов и лёгких

СИ – сердечный индекс

СН – сердечная недостаточность

Снф – сегментоядерные нейтрофилы

ССД – системная склеродермия

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

Тест 6 мин – тест с шестиминутной ходьбой

ТМК – трансмитральный кровоток

УИ – ударный индекс

УО – ударный объём

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

ФН – количество фагоцитирующих нейтрофилов

ФНОα1 – фактор некроза опухолей-альфа 1

ФЧ – фагоцитарное число

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ЦТ – цитокины

ЭГ – эксцентрическая гипертрофия

А – максимальная скорость диастолического наполнения левого желудочка сердца в систолу левого предсердия

AT – время ускорения кровотока в лёгочной артерии

CD 19+ – В-лимфоциты

CD 3+ – Т-лимфоциты

CD 8+ – Т-супрессоры

DT – время замедления потока раннего диастолического наполнения левого желудочка

Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка сердца

Е/А – соотношение максимальных скоростей раннего и предсердного диастолического наполнения левого желудочка

EF – фракция выброса

ET –время выброса крови из правого желудочка

FS – степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка в систолу

HQ – верхний квартиль

Ig – иммуноглобулин

IVRT – время изоволюмической релаксации левого желудочка сердца

LQ – нижний квартиль

Max – максимум

Me – медиана

Min – минимум

MMPS – металлопротеиназы коллагенового матрикса

MVAdur/PVARdur – соотношение продолжительности волны «А» трансмитрального кровотока и ретроградной волны «а» кровотока в лёгочной вене

PVar – максимальная скорость ретроградной волны кровотока в лёгочной вене в систолу левого предсердия

PVs/PVd– соотношение максимальных скоростей систолической и диастолической антеградных волн лёгочного венозного спектра крови

r – коэффициент корреляции

TIMPS – тканевые ингибиторы металлопротеиназ

Vcf – скорость циркулярного укорочения волокон миокарда в систолу

# ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является приоритетной медико-социальной проблемой здравоохранения большинства стран мира, что связано с её высокими и непрерывно возрастающими распространённостью и заболеваемостью, достигшими масштабов крупнейшей неинфекционной эпидемии [23, 46, 126, 140, 166, 220, 343**].**

Важной мировой тенденцией в настоящее время является высокая распространённость у больных с ХСН сохранённой систолической функции сердца. По данным 12 популяционных исследований, проведенных в США, Дании, Великобритании, Испании, Швеции, Финляндии, Нидерландах, от 40 до 71 % (в среднем – 54 %) пациентов с ХСН имеют сохранённую систолическую функцию сердца с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) более 50 % [107, 272]. В подавляющем большинстве случаев сохранённая ФВ ЛЖ у больных с ХСН свидетельствует о наличии у них диастолического варианта сердечной недостаточности (СН): по результатам классического исследования, проведённого в США, 92 % больных с ХСН и ФВ ЛЖ более 50 % имели диастолическую дисфункцию (ДД) ЛЖ сердца [60, 266]. Многочисленность больных с ХСН и сохранённой систолической функцией сердца уже ни у кого не вызывает сомнений. Кроме того, теряет убедительность мнение о лучшем прогнозе больных с сохранённой систолической функцией ЛЖ сердца по сравнению с прогнозом больных с низкой фракцией выброса ЛЖ [107]. По результатам последних исследований, анализ прогноза больных с ХСН в зависимости от исходной ФВ ЛЖ показал, что летальность при ХСН увеличивается параллельно снижению ФВ при её значении менее 45 %, а при величине ФВ более 45 % прогноз зависимость от неё утрачивает [280]. В ряде исследований, проведённых в 2006 году, существенных различий в прогнозе по смертности и обострениям декомпенсации у больных с ХСН при сохранённой и сниженной ФВ ЛЖ выявлено не было [107, 183, 327, 384]. До настоящего времени ни в одном многоцентровом реестре организовать исследование непосредственно диастолической функции сердца не удалось, в связи с чем изучение механизмов развития диастолической СН и влияния на неё медикаментозной терапии являются важными проблемами мировой кардиологии [107].

**Актуальность темы**

Среди наиболее распространённых причин диастолической СН на первый план выступают артериальная гипертония (АГ) с гипертрофией левого желудочка сердца (ГЛЖ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и рестриктивные, прежде всего вторичные, кардиомиопатии, в том числе при саркоидозе внутригрудных лимфатических узлов и лёгких (СЗ) и системной склеродермии (ССД), имеющие гемодинамическим механизмом формирования диастолической СН непосредственно ДД ЛЖ сердца [107, 140, 196, 198, 293, 295, 316]. На сегодняшний день говорить о полном понимании патогенеза СН преждевременно – процессы структурно-функционального ремоделирования сердца и их взаимосвязи с другими факторами, участвующими в развитии и прогрессировании СН, например, иммуновоспалительными, требуют углублённого изучения [17, 18, 19, 24, 37, 60, 62, 104, 117, 170, 185, 289, 310, 320, 338]. Полиэтиологичность диастолической СН диктует необходимость изучения взаимосвязей ремоделирования сердца с факторами повреждения миокарда при определённой нозологической форме, что возможно только на стадии начальных проявлений СН, так как на поздних этапах любого поражения сердечно-сосудистой системы «синдром ремоделированного сердца» отодвигает роль этиологических механизмов СН на второй план и качество жизни и прогноз больных детерминирует самостоятельно [98, 160, 166, 275, 336]. Знание особенностей механизмов развития диастолической СН при различных факторах повреждения миокарда имеет большое значение для разработки патогенетически обоснованной дифференцированной терапии больных с диастолическим вариантом СН. Несомненно, эффективность лечения выше именно на начальных этапах развития заболевания и связанного с ним поражения сердечной мышцы, что указывает на важность проведения исследований по диастолической СН в условиях её начальных проявлений [32, 38, 60, 160, 166, 275]. Ранние стадии диастолической СН при разных заболеваниях характеризуются особенностями структурно-функционального ремоделирования ЛЖ сердца, тесно связанными с факторами, инициирующими повреждения миокарда в условиях конкретных нозологических форм: у больных гипертонической болезнью (ГБ) – с перегрузкой ЛЖ сердца давлением, у больных ГБ в сочетании с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом – с перегрузкой ЛЖ давлением, образованием постинфарктного рубца и компенсаторной гипертрофией неповреждённого миокарда, то есть с постинфарктным ремоделированием сердца, у больных СЗ – с воспалительной инфильтрацией миокарда иммунокомпетентными клетками и фиброзом в очагах разрешения патологических инфильтратов, у больных ССД – с распространяющимися на миокард поражением сосудистого русла и прогрессирующим системным фиброзом [2, 5, 8, 12, 17, 42, 60, 64, 69, 71, 145, 166, 293, 349]. Согласно иммуновоспалительной концепции прогрессирования ХСН, высказываются предположения о важной роли в регуляции интенсивности процессов ремоделирования сердца и сосудов иммуновоспалительных факторов, оказывающих влияния как на апоптоз кардиомиоцитов (КМЦ), так и на эволюцию дисфункции ЛЖ в целом. Однако, молекулярно-клеточные механизмы ремоделирования сердца под влиянием факторов иммунного воспаления остаются мало изученными и недостаточно ясными [17, 37, 70, 97, 102, 123, 124, 125, 166, 167, 217, 310, 397]. Наибольший интерес среди факторов иммунного воспаления представляют провоспалительные цитокины (ПВЦ), содержание которых в плазме крови больных с ХСН, независимо от её этиологии, значительно превышают нормальные величины и тесно коррелируют с клинической выраженностью ХСН [37, 166, 269, 285]. Серьёзную проблему для практической кардиологии представляет отсутствие убедительных доказательств улучшения выживаемости больных с диастолическим вариантом СН под влиянием какого-либо специфического лечения. Лишь единичные исследования показали эффективность ряда лекарственных средств в лечении больных с диастолической СН. При этом назначения бета-адреноблокаторов (БАБ) [189, 237, 340], диуретиков [242], антагонистов кальция [115, 212, 200, 375] и сердечных гликозидов [107, 231, 241] у данной категории больных не только требуют определённых показаний, но и имеют существенные ограничения. Положительные влияния на прогноз у больных с диастолической СН таких лекарственных групп, как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) [39, 40, 48, 86, 206, 212, 244, 254, 255] и антагонисты рецепторов 1 типа к ангиотензину II (АРА II) [39, 40, 41, 175, 199, 238, 239, 240, 243], пока не имеют достаточной доказательной базы и продолжают изучаться [76, 115].

Таким образом, распространённость и полиэтиологичность диастолической СН, отсутствие полного понимания механизмов её развития при различных повреждающих факторах миокарда, малочисленность и неоднозначность данных о терапевтической стратегии больных с диастолической СН требуют изучения роли структурно-функциональных и гемодинамических нарушений ЛЖ сердца, а также ассоциированных с ними иммунных расстройств, в развитии диастолического варианта СН у больных различных нозологических групп. Знание общности и нозологических различий механизмов формирования и прогрессирования диастолического варианта СН будет способствовать оптимизации диагностики и разработке методов патогенетически обоснованной дифференцированной терапии этой категории больных.

**Связь работы с научными программами, планами и темами**

Диссертационная работа является фрагментом научно-исследователь­ской работы, выполненной на кафедре терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования в течение 2002-2005 гг. «Состояние морфофункциональных характеристик сердца, нейро­гуморальных систем и липидного обмена у больных с хронической сердечной недостаточностью и их коррекция» (№ государственной регистрации 0102U002553) и фрагментом научно-исследовательской работы Харьковской медицинской академии последипломного образования, запланированной в 2003 году и выполняемой до конца 2007 года, «Состояние соединительной ткани и особенности её реакции в условиях патологии» (№ государственной регистрации 0103 U 00413). Соискатель была автором идеи и ответственной за выполнение научно-исследовательской работы кафедры терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, самостоятельно проводила отбор больных с диастолической СН различной этиологии, их клинические обследования и ультразвуковые исследования сердца в динамике лечения, участвовала в иммунологических исследованиях, обеспечила статистическую обработку данных, провёла полный анализ результатов исследования, на основе которого сформулировала выводы и практические рекомендации.

**Цель и задачи исследования**

**Целью** исследованияявилась разработка патогенетически обоснованных дифференцированных подходов к медикаментозной терапии больных с диастолической СН различной этиологии на основе изучения структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка сердца, его диастолической дисфункции и нарушений иммунной системы, их взаимосвязей и динамики под влиянием проводимой медикаментозной терапии.

Для достижения поставленной цели было необходимо решение ряда задач. **Задачи исследования:**

1. Выявить особенности изменений структурно-геометрических и функциональных показателей сердца и их участия в формировании синдрома диастолической СН различной этиологии, уточнить общие патофизиологические механизмы структурно-функционального ремоделирования ЛЖ сердца, участвующие в развитии диастолического варианта СН, и выявить изменения структурно-геометрических параметров сердца, ассоциирующиеся с прогрессированием ДД ЛЖ у больных различных нозологических групп с диастолическим вариантом СН.

2. Изучить роль структурно-функциональных нарушений сердца в формировании клинического синдрома ХСН на основе выявления взаимосвязей между дистанцией теста с шестиминутной ходьбой (Тест 6 мин) и структурно-функциональными показателями сердца у больных с диастолическим вариантом СН различной этиологии.

3. Изучить взаимосвязи структурно-функциональных показателей ЛЖ сердца с параметрами иммунного статуса у больных с диастолическим вариантом СН и выявить факторы иммунного воспаления, изменения которых ассоциированы с развитием диастолической дисфункции ЛЖ сердца, независимо от её этиологии.

4. Выявить факторы иммунной системы, характеризующие нозологические особенности формирования ДД ЛЖ сердца и являющиеся иммунологическими детерминантами нозологической принадлежности больных с диастолическим вариантом СН.

5. Разработать и обосновать концепцию развития и прогрессирования диастолической дисфункции ЛЖ сердца различной этиологии на основе анализа клинических, инструментальных и лабораторных сопоставлений и методов многомерного статистического анализа.

6. Изучить влияние лечения с использованием ИАПФ эналаприла на структурно-функциональные показатели сердца, параметры иммунного и клинического статуса у больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких и системной склеродермией с диастолическим вариантом СН и дать сравнительную оценку эффективности их лечения при назначении эналаприла и без его использования.

7. Провести сравнительное изучение влияния лечения ИАПФ эналаприлом и его комбинацией с АРА II кандесартаном на клиническое состояние, структурно-функциональные показатели сердца и параметры иммунного статуса у больных ГБ с диастолическим вариантом СН.

8. Разработать и обосновать концепцию медикаментозной коррекции структурно-функциональных нарушений ЛЖ сердца у больных с диастолическим вариантом СН различной этиологии на основе сравнительной оценки динамики структурно-функциональных параметров сердца в зависимости от характера проводимой терапии.

9. Выявить структурно-геометрические параметры сердца и показатели гемодинамики, имеющие прогностическое значение для оценки эффективности лечения больных с диастолической СН различной этиологии, и разработать способ прогнозирования эффективности их лечения.

*Объект исследования*: диастолическая сердечная недостаточность II функционального класса (ФК) у больных ГБ II стадии, ГБ III стадии в сочетании с ИБС и больных СЗ и ССД.

*Предмет исследования*:структурно-геометрические показатели ЛЖ сердца; показатели систолической и диастолической функций ЛЖ сердца; параметры иммунного статуса; клиническое течение диастолической СН; факторы, ассоциированные с развитием и прогрессированием диастолической дисфункции ЛЖ сердца; эффективность лечения больных с диастолической СН с использованием ИАПФ эналаприла и его комбинации с АРА II кандесартаном; способ прогнозирования эффективности медикаментозной терапии больных с диастолической СН.

*Методы исследования***.** Клинические: расспрос, осмотр, физикальные методы (пальпация, перкуссия, аускультация, измерение артериального давления). Инструментальные: электрокардиография, рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки, одно – и двухмерная эхокардиография, спектральная допплер-эхокардиография, тканевая допплер-эхокардиография. Функциональные: Тест 6 мин. Лабораторные: количественное определение концентраций интерлейкинов (ИЛ) – ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6, фактора некроза опухолей-альфа1 (ФНОα1) в сыворотке крови твердофазным иммуноферментным методом, реакция спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана и мыши, реакция бласттрансформации с фитогемагглютинином, определение содержания иммуноглобулинов (Ig) G, A и М по Манчини, определение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) селективной преципитацией в 4 % растворе полиэтиленгликоля. Статистические методы: критерии Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни, Вилкоксона, Краскела-Уоллиса, критерий знаков, медианный тест, точный метод Фишера, определение коэффициента ранговой корреляции Спирмена, методы многомерного статистического анализа (дискриминантного и регрессионного). Иммунологические исследования проведены в центральной научно-исследовательской лаборатории Харьковской медицинской академии последипломного образования.

**Научная новизна полученных результатов**

Впервые на основе анализа результатов клинических, инструментальных (трансторакальной одно- и двухмерной эхокардиографии, спектральной и тканевой допплер-эхокардиографии) и лабораторных (определение содержания в крови клеточных и гуморальных факторов иммунной системы) исследований предложена и обоснована концепция развития и прогрессирования диастолической дисфункции ЛЖ сердца при различных заболеваниях.

Определены основные, не зависящие от этиологии, детерминанты ремоделирования ЛЖ сердца, участвующие в развитии синдрома диастолической СН: индекс относительной толщины стенок ЛЖ сердца (ИОТС), индекс массы миокарда (ИММ) и индекс «объём-масса» (ИОМ), конечный систолический размер ЛЖ (КСР), конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), размер левого предсердия в диастолу (ЛП), соотношение продолжительности волны «А» трансмитрального кровотока (ТМК) в систолу предсердия к продолжительности ретроградной волны «а» кровотока в лёгочной вене (MVAdur/PVARdur) и соотношение скоростей антеградных волн кровотока в лёгочных венах (PVs/PVd) .

Уточнены структурно-геометрические нарушения ЛЖ сердца, ассоциирующиеся с псевдонормализацией ТМК при прогрессировании диастолической дисфункции ЛЖ, у больных с диастолическим вариантом СН различной этиологии: у больных ГБ II стадии и больных ССД – увеличения КСР и КДР ЛЖ, толщины его стенок в диастолу и массы миокарда (ММ), у больных СЗ – увеличения КСР и КДР ЛЖ и снижения толщины его стенок в диастолу и ММ.

Впервые установлено, что уменьшение дистанции теста с шестиминутной ходьбой у больных ГБ II стадии, СЗ и ССД в среднем на 40 % от нижней границы нормы ассоциируется с прогрессирующим увеличением размеров левых камер сердца.

Установлены общие закономерности иммунных реакций у больных с диастолической СН, не зависящие от её этиологии: снижение в крови количества клеточных факторов иммунной системы, моноцитов (М) и Т-лимфоцитов (CD3+), и экспрессия гуморальных факторов иммунитета – увеличение сывороточных концентраций ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНОα1 и ЦИК.

Впервые доказано, что увеличение сывороточных концентраций ИЛ-4 и ИЛ-6 ассоциируется с развитием диастолической дисфункции ЛЖ сердца, независимо от её этиологии.

На основе сравнительной оценки динамики структурно-функцио­нальных показателей сердца в зависимости от характера проводимой терапии предложена и обоснована концепция медикаментозной коррекции структурно-функциональных нарушений ЛЖ сердца у больных с диастолическим вариантом СН различной этиологии.

Доказано положительное влияние ИАПФ эналаприла на состояние диастолической функции ЛЖ сердца, его структурно-геометрические показатели и клинико-функциональное состояние больных СЗ и ССД с диастолическим вариантом СН.

Доказана более выраженная эффективность коррекции ДД, структурно-геометрических нарушений ЛЖ сердца и клинико-функционального состояния больных ГБ II стадии с диастолической СН при лечении комбинацией ИАПФ эналаприла с АРА II кандесартаном по сравнению с монотерапией ИАПФ эналаприлом.

По данным динамики теста с шестиминутной ходьбой определены показатели структурно-функционального состояния сердца, имеющие предикторное значение в прогнозе степени коррекции клинико-функционального состояния больных с диастолической СН различной этиологии. К ним относятся размеры левых камер сердца, толщина стенок ЛЖ в диастолу, ММ ЛЖ и параметры кровотока в лёгочных венах.

Впервые предложен способ прогнозирования эффективности коррекции клинико-функционального состояния больных с диастолической СН различной этиологии.

**Практическая значимость полученных результатов**

Концепция развития и прогрессирования диастолической дисфункции ЛЖ сердца различного генеза способствовала разработке дифференцированных подходов к лечению больных с диастолическим вариантом СН, направленному на коррекцию структурно-функциональных нарушений ЛЖ, снижение активации факторов иммунного воспаления и улучшение клинико-функционального состояния больных. Концепция медикаментозной коррекции структурно-функциональных нарушений ЛЖ сердца у больных с диастолическим вариантом СН разной этиологии направлена на оптимизацию и прогнозирование эффективности их лечения.

Для контроля за динамикой показателей диастолической функции ЛЖ сердца у больных ГБ, СЗ и ССД рекомендовано обязательное включение в планы их динамического обследования теста с шестиминутной ходьбой и методов ультразвукового исследования сердца.

В качестве дополнительного метода контроля за динамикой состояния диастолической функции ЛЖ сердца у больных ГБ, больных СЗ и ССД предложена оценка динамики размеров ЛЖ сердца, толщины его стенок в диастолу и массы миокарда.

Предложено проведение теста с шестиминутной ходьбой больным ГБ, СЗ и ССД с диастолическим вариантом СН не только для определения их клинико-функционального состояния, а и для выявления прогрессирующего ремоделирования левых камер сердца.

Для дополнительной к ультразвуковому исследованию непрямой оценки динамики состояния диастолической функции ЛЖ сердца предложено определение коррелирующих с её тяжестью параметров иммунного статуса: у больных ГБ III стадии с постинфарктным кардиосклерозом – сывороточных концентраций ИЛ-4, ИЛ-6 и количества в крови фагоцитирующих нейтрофилов (ФН) (чувствительность и специфичность метода составляют соответственно 100 % и 88,9 %), у больных СЗ – сывороточных концентраций ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6 и ФНОα1 (чувствительность и специфичность метода – 100 %), у больных ССД – сывороточных концентраций ИЛ-4, ИЛ-6 и количества в крови ЦИК (чувствительность и специфичность метода – соответственно 100 % и 50 %).

Для оптимизации лечения больных СЗ и ССД с диастолическим вариантом СН II ФК рекомендовано включение в схемы их терапии ИАПФ.

Для повышения эффективности лечения больных ГБ II стадии с диастолическим вариантом СН II ФК рекомендовано назначение комбинации ИАПФ эналаприла и АРА II кандесартана в индивидуально подобранных дозах. Положительное влияние этой комбинации на клинико-функциональное состояние больных ГБ и структурно-функциональные показатели сердца достоверно больше, чем эффекты монотерапии ИАПФ.

Для прогнозирования эффективности лечения больных ГБ II стадии, больных СЗ и ССД с диастолическим вариантом СН II ФК рекомендуется использовать разработанные прогностические критерии.

Таким образом, результаты работы могут быть использованы для оптимизации оценки динамики диастолической дисфункции ЛЖ сердца, терапевтических подходов и контроля за эффективностью лечения у больных с диастолической СН различной этиологии непосредственно после их утверждения в ВАК.

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность отделений Харьковских городских поликлиник № 8, № 9, № 10, № 26, Харьковской областной студенческой больницы, Харьковской городской клинической больницы скорой неотложной помощи им. проф. А.И. Мещанинова, амбулатории семейного врача МЖК «Интернационалист», Чугуевской ЦРБ (Харьковская область), Купянской ЦРБ (Харьковская область), Кременчугской городской больницы № 3 (Полтавская область), Сумской городской клинической больницы № 1.

По материалам работы получены четыре государственных патента Украины на изобретение.

**Личный вклад диссертанта**

Диссертанткасамостоятельно отбирала больных, проводила их клиническое обследование в динамике лечения, оценивала течение заболеваний и СН, показателей лабораторных и инструментальных методов исследования, непосредственно проводила ультразвуковые исследования сердца, присутствовала при проведении иммунологических исследований, проводила анализ эффективности лечения, принимала участие в статистической обработке результатов исследования, сформулировала основные положения, выводы и практические рекомендации, подготовила научные данные к публикациям, оформила диссертацию и автореферат, внедрила результаты исследований в практическую деятельность лечебных учреждений.

**Апробация результатов диссертации**

Результаты работы были доложены на Республиканской научно-практической конференции «Роль первичной и вторичной профилактики основных терапевтических заболеваний в улучшении качества жизни» (г. Харьков, 2001 г.), на Всеукраинской научно-практической конференции «Сімейна медицина – досягнення і перспективи», посвящённой 80-летию Харьковской медицинской академии последипломного образования (г. Харьков, 2002 г.), на научно-практической конференции «Ліки – людині: сучасні аспекти фармакотерапії» (г. Харьков, 2004 г.), на заседаниях кафедры терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования (2000-2007 г.г.), на научно-практических конференциях, посвящённых актуальным проблемам кардиологии, в Харьковской областной студенческой больнице (2004-2007 г.г.), на научно-практической конференции с международным участием «Актуальні питання внутрішньої медицини в практиці сімейного лікаря (г. Харьков, 2006 г.), на заседании общества кардиологов (г. Чернигов, 2007 г.), на заседаниях общества терапевтов (г. Кременчуг, 2006-2007 г.г.), на заседании областного общества эндокринологов (г. Харьков, 2007 г.).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 47 научных работ: 25 статей в специальных научных изданиях, рекомендованных ВАК Украины (из них 12 – без соавторов), 18 тезисов в материалах научных конгрессов, съездов, конференций, получены 4 декларационных патента Украины на изобретения.

ВЫВОДЫ

1. В диссертационной работе представлено новое решение научно-практической проблемы кардиологии – разработаны патогенетически обоснованные дифференцированные подходы к медикаментозной терапии больных с диастолическим вариантом СН II ФК различной этиологии и предложен способ прогнозирования эффективности их лечения. Доказаны целесообразность использования ИАПФ эналаприла в лечении больных саркоидозом и системной склеродермией и преимущества лечения больных ГБ комбинацией ИАПФ эналаприла и АРА II кандесартана над монотерапией ИАПФ эналаприлом.
2. Диастолическая дисфункция ЛЖ сердца у больных различных нозологических групп развивается в условиях характерных для них геометрических моделей ЛЖ: у больных ГБ – при концентрической гипертрофии ЛЖ, увеличение степени которой ассоциируется с нарастанием тяжести диастолических расстройств, у больных саркоидозом и системной склеродермией – при нормальной геометрической модели ЛЖ. Основными детерминантами ремоделирования сердца, независимо от этиологии диастолической СН, являются размеры левых камер сердца, индексы относительной толщины стенок ЛЖ, массы миокарда ЛЖ и «объём-масса», соотношение максимальных скоростей антеградных волн кровотока в лёгочных венах и соотношение продолжительности волны «А» трансмитрального кровотока в систолу предсердия к продолжительности ретроградной волны «а» кровотока в лёгочной вене.
3. Псевдонормализация трансмитрального кровотока при прогрессировании диастолической дисфункции ЛЖ сердца ассоциируется с изменениями его структурно-геометрических параметров, характер которых определяется нозологическими особенностями фактора повреждения миокарда: у больных ГБ и системной склеродермией – с увеличением размеров полости ЛЖ, толщины его стенок и массы миокарда, у больных саркоидозом – с увеличением размеров полости ЛЖ и снижением толщины его стенок и массы миокарда.
4. У больных с диастолическим вариантом СН II ФК динамика теста с шестиминутной ходьбой отражает динамику их клинико-функционального состояния и динамику состояния диастолической функции ЛЖ, о чём свидетельствуют статистически значимые корреляции степени динамики теста со степенью динамики величины А трансмитрального кровотока: (r=+0,72; p<0,0001) – у больных ГБ, (r=+0,78; p<0,0001) – у больных саркоидозом, (r=+0,40; p<0,02) – у больных системной склеродермией), величины IVRT: (r=+0,44; p<0,02) – у больных ГБ, (r=+0,73; p<0,0001) – у больных саркоидозом, (r=+0,40; p<0,02) – у больных системной склеродер­мией) и величины DT – (r=+0,77; p<0,0001) – у больных ГБ, (r=+0,62; p<0,0001) – у больных саркоидозом, (r=+0,45; p<0,0005) – у больных системной склеродермией. Снижение дистанции теста с шестиминутной ходьбой при диастолической СН II ФК тесно коррелирует не только с ухудшением диастолической функции ЛЖ сердца, а и с ремоделированием левых камер сердца. Уменьшение дистанции теста с шестиминутной ходьбой у больных ГБ, саркоидозом и системной склеродермией в среднем на 40 % от нижней границы нормы ассоциируется с прогрессирующими увеличениями размеров левых камер сердца.
5. Больные с диастолическим вариантом СН II ФК разной этиологии характеризуются уменьшением в сыворотке крови количества моноцитов, CD3+ и увеличением сывороточных концентраций ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНОα1 и ЦИК. Нарушения диастолической функции ЛЖ сердца, независимо от её этиологии, ассоциированы с увеличением сывороточных концентраций ИЛ-4 и ИЛ-6, о чём свидетельствуют статистически значимые корреляции показателей диастолической функции ЛЖ с их сывороточными концентрациями: у больных ГБ корреляции ИЛ-4 с DT при гипертрофиче­ском типе дисфункции – (r=+0,50; p<0,05), при псевдонормальном типе – (r=-0,72; p<0,0001), ИЛ-4 с ДЛА – (r=+0,57; p<0,05), ИЛ-6 с DT при гипертрофическом типе дисфункции – (r=+0,57; p<0,01), при псевдо­нормальном типе – (r=-0,54; p<0,01); у больных ГБ в сочетании с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом – корреляции ИЛ-4 с DT – (r=+0,57; p<0,05) – при гипертрофическом типе дисфункции, при псевдонормальном типе – (r=-0,55; p<0,05), ИЛ-4 с ДЛА – (r=+0,62; p<0,005), ИЛ-6 с DT – (r=+0,64; p<0,01) при гипертрофическом типе дисфункции, при псевдонор­мальном типе – (r=-0,59; p<0,01); у больных саркоидозом – корреляции   
   ИЛ-4 и ИЛ-6 с DT – соответственно (r=-0,39; p<0,05) и (r=-0,39; p<0,05) и ИЛ-4 с ДЛА – (r=+0,45; p<0,01); у больных системной склеродермией – корреляции ИЛ-4 и ИЛ-6 с DT – соответственно (r=-0,70; p<0,0001) и (r=-0,72; p<0,0001) и корреляции ИЛ-4 и ИЛ-6 с ДЛА – соответственно (r=+0,68; p<0,0001) и (r=+0,70; p<0,0001).
6. У больных с диастолическим вариантом СН II ФК различной этиологии сывороточные концентрации ИЛ-1β, ФНОα1 и количество в крови ЦИК, CD8+ и ФН характеризуют нозологические особенности их иммун­ного статуса и являются детерминантами их нозологической принадлеж­ности. У больных саркоидозом нарушения диастолической функции ЛЖ сердца ассоциируются с увеличением сывороточных концентраций ИЛ-1β и ФНОα1, у больных системной склеродермией – с увеличением содержания в крови Ig G и ЦИК, на что указывают статистически значимые корреляции их содержания в крови с показателями диастолической функции ЛЖ сердца: у больных саркоидозом – корреляции ИЛ-1β с ДЛА (r=+0,43; p<0,05) и ФНОα1 с DT (r=-0,37; p<0,05), у больных системной склеродермией – корреляции ЦИК и Ig G с DT – (r=-0,68; p<0,001) и (r=-0,58; p<0,01) соответственно и ЦИК и Ig G с ДЛА – (r=+0,64; p<0,001) и (r=+0,53; p<0,01) соответственно.
7. Использование ИАПФ эналаприла в лечении больных саркоидозом и системной склеродермией с диастолическим вариантом СН II ФК и псевдонормальным типом диастолической дисфункции в суточной дозе 5-10 мг в течение 16-18 недель оказывает существенное положительное влияние на их клинико-функциональное состояние и структурно-функцио­нальные показатели сердца. В отличии от больных, не получающих ИАПФ, у пациентов, принимающих эналаприл, наблюдаются статистически значимо более выраженные увеличения дистанции теста с шестиминутной ходьбой, ФВ, DT и IVRT и достоверные уменьшения размеров левых камер сердца, соотношения Е/А, ДЛА, КДД в ЛЖ и скорости ретроградной волны кровотока в лёгочной вене.
8. Лечение больных ГБ II стадии с диастолическим вариантом СН II ФК комбинацией ИАПФ эналаприла в суточной дозе 10-20 мг и АРА II кандесартана в суточной дозе 8-16 мг в течение 16-18 недель оказывает достоверно более выраженное положительное влияние на их клинико-функ­циональное состояние и структурно-функциональные показатели сердца, чем монотерапия ИАПФ эналаприлом в суточной дозе 20–40 мг. Комбини­рованная терапия сопровождается статистически значимо более выражен­ными увеличениями дистанции теста с шестиминутной ходьбой, ФВ, уменьшениями размеров левых камер сердца и массы миокарда ЛЖ, а также достоверно большей положительной динамикой E/A, DT, IVRT и отношения длительности кровотока в систолу левого предсердия через митральное отверстие к длительности ретроградного кровотока в лёгочной вене.
9. Комбинированная терапия больных ГБ II стадии ИАПФ энала­прилом в суточной дозе 10-20 мг и АРА II кандесартаном в суточной дозе 8-16 мг и использование эналаприла в лечении больных саркоидозом и системной склеродермией в течение 16-18 недель в суточной дозе 5-10 мг сопровождается достоверно большим снижением сывороточных концентраций ИЛ-4 и ИЛ-6, чем монотерапия больных ГБ эналаприлом в суточной дозе 20-40 мг и лечение больных саркоидозом и системной склеродермией без использования ИАПФ.
10. У больных ГБ II cтадии, саркоидозом и системной склеродермией с диастолическим вариантом СН II ФК динамика теста с шестиминутной ходьбой коррелирует с размерами левых камер сердца, толщиной стенок и массой миокарда ЛЖ и параметрами кровотока в лёгочноых венах, что позволяет прогнозировать эффективность коррекции их клинико-функционального состояния с чувствительностью метода 100 % у больных всех указанных нозологических групп и специфичностью 93,3 % у больных ГБ, 90 % – у больных саркоидозом и 100 % – у больных системной склеродермией.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больным ГБ, саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких и системной склеродермией для контроля за динамикой показателей диастолической функции ЛЖ сердца рекомендуется обязательное включение в планы их динамического обследования одномерной и двухмерной эхокардиографии, спектральной и тканевой допплеровской эхокардиографии и теста с шестиминутной ходьбой.
2. В качестве дополнительного метода контроля за динамикой состояния диастолической функции ЛЖ сердца больным ГБ, саркоидозом и системной склеродермией рекомендуется оценка динамики размеров ЛЖ сердца, толщины его стенок в диастолу и массы миокарда. Прогрессирование диастолической дисфункции ЛЖ сердца ассоциируется у больных ГБ и системной склеродермией с их увеличениями, а у больных саркоидозом – с увеличением размеров ЛЖ и уменьшениями толщины его стенок и массы миокарда.
3. Больным ГБ, саркоидозом и системной склеродермией с диастолическим вариантом СН II ФК рекомендуется проведение теста с шестиминутной ходьбой не только для оценки их клинико-функцио­нального состояния, а и для выявления прогрессирующего ремоделирования левых камер сердца. Снижение дистанции теста с шестиминутной ходьбой в среднем на 40% от нижней границы нормы свидетельствует о прогрессирующих увеличениях размеров левых камер сердца.
4. Для дополнительной к ультразвуковому исследованию непрямой оценки динамики состояния диастолической функции ЛЖ сердца целесообразно определение коррелирующих с её тяжестью параметров иммунного статуса: у больных ГБ III стадии с постинфарктным кардиосклерозом – сывороточных концентраций ИЛ-4, ИЛ-6 и количества в крови ФН (чувствительность и специфичность метода – соответственно 100% и 88,9%), у больных саркоидозом – сывороточных концентраций   
   ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6 и ФНОα1 (чувствительность и специфичность метода – 100%), у больных системной склеродермией – сывороточных концентраций ИЛ-4, ИЛ-6 и количества в крови ЦИК (чувствительность и специфичность метода – соответственно 100% и 50%).
5. Для оптимизации лечения больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких и больных системной склеродермией с диастолическим вариантом СН II ФК рекомендуется включение в схемы их терапии ИАПФ.
6. Для повышения эффективности лечения больных ГБ II стадии с диастолическим вариантом СН II ФК рекомендуется назначение комбинации ИАПФ эналаприла и АРА II кандесартана в индивидуально подобранных дозах.
7. Предложены прогностические критерии для прогнозирования эффективности лечения больных ГБ II стадии, больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и лёгких и системной склеродермией с диастолическим вариантом СН II ФК.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1. Агеев Ф.Т. Эволюция представлений о диастолической функции сердца. Анализ оригинальных статей, опубликованных в номере // Сердечная недостаточность. – 2000. − Т. 1, № 2. – С. 45–50.
2. **Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 4 (14). – С. 190–195.**
3. Агеев Ф.Т., Сербул В.М., Овчинников А.Г. Влияние ингибитора АПФ эналаприла и антагониста рецепторов ангиотензина II кандесартана, а также их комбинации на индекс массы миокарда ЛЖ у пациентов с гипертонической гипертрофией ЛЖ // Сердечная недостаточность. – 2007. – Т. 8, № 2. – С. 60–68.
4. **Алекперов Р.Т. Лечение системной склеродермии // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 22 (166). – С. 1035–1040.**
5. **Алекперов Р.Т., Тимченко А.В., Насонов Е.Л. Молекулы адгезии при системной склеродермии // Тер. архив. − 2003. − № 5. – С. 91–95.**
6. **Александров В.С., Махнов А.П. Определение уровня дисфункции сердечной мышцы при хронической сердечной недостаточности у больных ИБС // Ультразвуковая диагностика. – 2000. − № 1. – С. 37–41.**
7. **Алёхин М.Н., Седов В.П. Допплер-эхокардиография: Учеб. пособие. − М., 1996. − 80 с.**
8. Алёхин М.Н., Седов В.П. Факторы, влияющие на диастолическую функцию левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Тер. архив.– 1996. – № 9. – С. 23–25.
9. Амосова Е.Н., Шпак Я.В. Диастолическая и систолическая сердечная недостаточность: попытка сравнительного анализа клинических характеристик, ремоделирования левых отделов сердца и качества лечения // Укр. тер. журн. – 2005. - № 4. – С. 4–8.
10. Амосова Е.Н., Шпак Я.В., Колесников И.В. Эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у больных с диастоли­ческой сердечной недостаточностью и ее зависимость от дозы препарата // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 1. – С. 14–21.
11. Арутюнов Г.П., Кафарская Л.И., Власенко В.К. Микрофлора кишечника у больных хронической сердечной недостаточностью как возможный фактор возникновения и генерализации системного воспаления // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 5 (21). – С. 256–260.
12. Атрощенко Е.С. Кардиомиопатия инфекционного генеза: воспалительные и аутоиммунные механизмы формирования сердечной недостаточности // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 6 (12). – С. 297–299.
13. Бабаджан В.Д. Сравнительная характеристика антагонистов рецепторов к ангиотензину II и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при лечении артериальной гипертензии // Укр. кардіол. журн. – 2000. – № 5–6. – C. 34–40.
14. Бабов К.Д., Шумаков В.А., Братусь В.В. Особенности иммунологического статуса больных с различными формами ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 1995. – № 4 . – С. 17–21.
15. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в лёгочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 5. – С. 69–76.
16. Баркаган З.С. Воспалительная концепция атеротромбоза // Клин. геронтология. – 2005. – № 1. – С. 25–31.
17. **Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный по**дход **// Сердечная недостаточность.** – **2002.** – **Т. 3, № 4 (14).** – **С. 161–163.**
18. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. архив. – 1994. – № 9. – С. 3–7.
19. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность. – 2000. − Т. 1, № 2. – С. 40–44.
20. **Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания ? // Сердечная недостаточность. – 2000. – № 4. – С. 135–138.**
21. **Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики её нарушений с помощью тканевой миокардиальной допплер-эхокардиографии // Кардиология. – 2003. – Т. 43, № 11. – С. 58–65.**
22. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно–сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. – 2002. − Т. 3, № 1 (11). – С. 7–11.
23. **Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Что такое сердечная недостаточность? Как лучше её диагностировать? // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 5 (15). – С. 209–210.**
24. **Беленков Ю.Н., Овчинников А.Г. Должны ли мы лечить диастолическую сердечную недостаточность так же, как и систолическую? // Сердечная недостаточностью. – 2004. − Т. 5, № 4 (26). – С. 116–121.**
25. **Белоусов Ю.Б., Упницкий А.А., Ханина Н.Ю. Влияние длительной терапии современными лекарственными средствами на диастолическую функцию сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 2. – С. 26–32.**
26. **Белоусов Ю.Б., Ханина Н.Ю., Упницкий А.А. Диастолическая дисфункция левого желудочка при хронической сердечной недостаточ­ности: вопросы патогенеза, диагностики, лечения // Клиническая медицина. − 2001. – Т. 79, № 2. − С. 17–21.**
27. **Блокатор АТ1-ангиотензиновых рецепторов лозартан. Часть III. Опыт использования для лечения больных с хронической сердечной недо­статочностью и после острого инфаркта миокарда / Б.А. Сидоренко, Д.В. Пре­ображенский, Т.М. Стеценко и др. // Кардиология. – 2003. – №3. – С. 93–98.**
28. **Бодрова Р.А. Иммунологические аспекты системной склеродермии // Казанский мед. журн.** – **2002.** – **Т. 83, № 6.** – **С. 455–458.**
29. **Бодрова Р.А., Салихов И.Г., Зиганшина Л.Е. Лечение системной склеродермии ксимедоном // Казанский мед. журн. – 2002. – Т. 83, № 5. –   
    С. 348–351.**
30. **Бойцов С.А. Центральные и периферические механизмы патогенеза хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 6, № 2 (30). – С. 78–83.**
31. Братусь В.В., Талаева Т.В. Воспаление как патогенетическая основа атеросклероза // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 1. – С. 90–96.
32. **Булашова О.В., Абдрахманова А.И. Определение диастолической дисфункции левого желудочка – возможность ранней диагностики сердеч­ной недостаточности // Казанский мед. журн. – 2002. – Т. 83, № 5. – С. 334–337.**
33. **Васильева Г.И., Иванова И.А., Тюкавкина С.Ю. Кооперативное взаимодействие моно- и полинуклеарных фагоцитов, опосредованное моно- и нейтрофилокинами // Иммунология. – 2000. – № 5. – С. 11–17.**
34. Виживання та його ехокардіографічні предиктори у хворих з клі­нічноманіфестованою хронічною серцевою недостатністю / Л.Г. Воронков, Г.В. Яновський, О.В. Устименко, О. І. Семененко //  Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 5. – С. 84–87.
35. Визель А.А. Саркоидоз: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение // Казанский мед. журн. − 2000. − № 1. − С. 66–74.
36. Визель А.А., Гурылёва М.Э., Визель Е.А. VII конгресс Всемирной ассоциации по саркоидозу и другим гранулематозам (16–19 июня 2002 г.,   
    г. Стокгольм) // Казанский мед. журн. – 2003. – Т. 84, № 3. – С. 234–235.
37. Визир В.А., Березин А.Е. Иммуновоспалительная активация как концептуальная модель формирования и прогрессирования сердечной недостаточности // Тер. архив. – 2000. – Т. 72, № 4. – С. 77–80.
38. Вишневский В.И. Лечение ранних стадий хронической недостаточности кровообращения у больных постинфарктным карди­осклерозом // Рос. кардиол. журн. – 2001.− Т. 27, № 1. – С. 4–7.
39. Влияние длительной терапии иАПФ квинаприлом, блокатором рецепторов 1 типа к ангиотензину II валсартаном и их комбинацией на пара­метры ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной хрониче­ской сердечной недостаточностью / А.А. Скворцов, С.Н. Насонова, А.В. Сы­чев и др.// Сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 6, № 6. – С. 228–233.
40. Влияние ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотен­зину–II на диастолическую функцию левого желудочка у пациентов с сердечной недостаточностью и относительно сохранной систолической функцией левого желудочка: результаты исследования «Периндоприл, ИРбесартан и АмлодипиН у больных с ХСН и сохранённой систолической функцией левого желудочка (ПИРАНЬя)» / В.Ю. Мареев, А.Г. Овчинников, Ф.Т. Агеев, Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 6, № 1. – С. 4–15.
41. Влияние эпросартана на диастолическую функцию и церебральную гемодинамику у больных гипертонической болезнью / Л.И. Маркова, А.Э. Рад­зевич, В.В. Кореньков и др. // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 10. – C. 41–44.
42. Волков А.В., Старовойтова М.Н., Гусева Н.Г. Особенности клинических проявлений и течения системной склеродермии в зависимости от пола и возраста начала болезни // Тер. архив. – 2004. – № 5. – С. 7–11.
43. Воронков Л.Г. Замедление прогрессирования сердечной недоста­точности: возможности врача сегодня и завтра // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 2. – С. 5–10.
44. Воронков Л.Г. Изменение в сердце как основа прогрессирования сердечной недостаточности: основные механизмы // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 1. – С. 5–8.
45. Воронков Л.Г. Лечение хронической сердечной недостаточности // Лікування і діагностика. – 2003. – № 2. – С. 13–19.
46. Воронков Л.Г. Первичная профилактика сердечной недостаточ­ности – один из приоритетов современной кардиологии // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 4. – С. 9– 13.
47. Воронков Л.Г. Современные рекомендации по лечению хрони­ческой сердечной недостаточности: комментарий в свете доказательной медицины / Пособие для врачей. – К.: Четверта хвиля, 2003. – 68 с.
48. Воронков Л.Г. Терапевтический потенциал ингибиторов ангиотен­зинпревращающего фермента: 25-летняя история с продолжением // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 2. – С. 5–9.
49. Воронков Л.Г. Хронічна серцева недостатність: Практичний посібник. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 198 с.
50. Воронков Л.Г., Ковалевська Л.А Кандесартан у лікуванні хворих із хронічною серцевою недостатністю: огляд можливостей та власний досвід // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 3. – С. 17–22.
51. Воронков Л.Г., Образцова Г.Г. Влияние фелодипина на систолическую и диастолическую функцию левого желудочка у больных с гипертонической болезнью // Укр. кардіол. журн.  – 1999. –№ 4. – С. 36–38.
52. Воронков Л.Г., Образцова Г.Г. Влияние эналаприла на систоли­ческую и диастолическую функции левого желудочка при ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 4.  – С. 36–38.
53. Воронков Л.Г., Рогуцька О.М., Семененко О.І. Як ми діагностуємо та лікуємо серцеву недостатність? Аналіз результатів опитування практич­них лікарів з 16 міст України // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 1. – С. 7–13.
54. Галактионов В.Г. Иммунология: Учебник. − М.: Нива России, 2000. – 488 с.
55. Генкин А.А. Новая информационная технология анализа медицинских данных (программный комплекс ОМИС). – СПб.: Политехника, 1999. – 191 с.
56. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагнос­тика и выбор лечения // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 324–330.
57. Гогин Е.Е., Гогин Г.Е. Гипертоническая болезнь и ассоциирован­ные болезни системы кровообращения: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения. – М.: Ньюдиамед, 2006. – 254 с.
58. Гуревич М.А. Артериальная гипертония и хроническая сердечная недостаточность – единство патогенеза и лечения // Рос. мед. журн. – 2005. – № 1. – С. 49–51.
59. Гуревич М.А. Патогенез и особенности терапии хронической сердечной недостаточности при некоронарогенных заболеваниях миокарда // Рос. мед. журн. – 2005. – № 2. – С. 53–56.
60. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 280 с.
61. Гуревич М.А., Григорьева А.М. Проблема застойной сердечной недостаточности на XXII конгрессе Европейского общества кардиологов (Амстердам, Нидерланды, август 2002) // Клиническая медицина. – 2002. – Т. 80, № 2. – С. 67–70.
62. Гуревич М.А., Мравян С.Р. Проблема сердечной недостаточности на XXVI европейском конгрессе кардиологов (Мюнхен, август – сентябрь 2004) // Клиническая медицина. – 2005. – Т. 83, № 6. – С. 92–94.
63. Гурылёва М.Э. Качество жизни больных саркоидозом // Казанский мед. журн. – 2004. – Т. 85, № 1. – С. 11–19.
64. Гусева Н.Г. Склеродермия – модель локального и системного фиб­роза / В кн.: Избранные лекции по клинической ревматологии: Учебное по­собие для слушателей институтов и факультетов последипломного образова­ния / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. – М.: Медицина, 2001. – 272 с.
65. Дзинский А.А., Погодин К.В. Допплеровские особенности начальных стадий хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста // Кардиология. – 1999. − № 5. – С. 36–39.
66. **Диагностика и лечение саркоидоза органов дыхания: Пособие для фтизиатров и пульмонологов / С.Е. Борисов, И.П. Соловьёва, В.П. Ефимьев­ский** **и др. // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2003. – № 6. –   
    С. 51–64.**
67. Диагностика поражений сердца при саркоидозе органов дыхания / В.Е. Перлей, Е.В. Лебедева, В.И. Амосов и др.// Укр. пульмон. журн. – 2005. – № 2. – С. 50–53.
68. Диастолическая дисфункция левого желудочка и её роль в разви­тии хронической сердечной недостаточности / С.Н. Терещенко, И.В. Деми­дова, Л.Г. Александрия, Ф.Т. Агеев // Сердечная недостаточность  – 2000. – № 2. – С. 61–65.
69. Добин В.Л., Калиничев Г.А. Поражения сердечно-сосудистой системы при саркоидозе // Проблемы туберкулеза. − 1991. − № 2. − С. 71–74.
70. **Дроздова Г.А. Клеточные механизмы артериальной гипертензии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2000. – № 3. – С. 26–30.**
71. **Дядык А.И., Багрий А.Э. Хроническая сердечная недостаточность в современной клинической практике // Научно-медицинское издание. – Донецк: КП «Регион», 2005. – 552 с.**
72. Жаринов О.И. Эволюция понимания диастолы сердца // Укр. кардіол. журн. – 1997. – № 1. – С. 87–89.
73. **Жаринов О.И., Антоненко Л.Н. Нарушение расслабления миокар­да: патогенез** **и клиническое значение // Кардиология. – 1995. – № 4. – С. 57–60.**
74. Жаринов О.И., Выговский В.П. Диастолическая дисфункция миокарда и лечение хронической недостаточности кровообращения // Новости фармации и медицины. – 1995. – № 2. – С. 35–38.
75. Жиронкина Н.П., Олейникова Е.А. Нейроиммунные эффекты интерлейкинов // Междунар. мед. журнал. – 1999. − № 1. – С. 144–146.
76. Закроева А.Г., Барац С.С. Спорные вопросы эффективности медикаментозной коррекции диастолической дисфункции сердца // Тер. архив. − 2000. − № 1. − С. 74–76.
77. Застойная хроническая сердечная недостаточность с нормальной систолической функцией левого желудочка / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко, И.М. Шатунова, А.Ю. Александрова // Кардиология. – 2001. – № 1. – С. 85–91.
78. Значение фактора некроза опухолей в патогенезе и лечении саркоидоза / А.А. Визель, М.Э. Гурылева, Е.А. Визель, Г.Р. Насретдинова // Клиническая медицина. − 2003. − Т. 81, № 9. − С. 4–8.
79. **Ігнатенко Т.С. Ураження серця при системній склеродермії (діагностика, аспекти патогенезу, лікування): Автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.01.02 / Луган. держ. мед. ун-т. – Луганск, 2001. – 20 с.**
80. Изменение содержания цитокинов в сыворотке у больных с диасто­лической сердечной недостаточностью / Е.Н. Амосова, Я.В. Шпак, А.В. Не­дождий, Л.В. Продусевич // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 4. – С. 62–64.
81. Иммунограмма в клинической практике / Лебедев К.А., Поняки­на И.Д. – М.: Наука, 1990. − 224 с.
82. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов / Е.Л. Насонов, М.Ю. Самсонов, Ю.Н. Беленков, Д. Фукс // Кардиология. − 1999. − № 3. − С. 66–71.
83. Інструментальні методи дослідження функції зовнішнього дихання при захворюваннях бронхо-легеневої системи: (Метод. рекомендації) / Ю.М. Мостовий, Т.В. Константинович-Чічірельо, О.М. Колошко, Л.В. Распутіна; Вінниц. держ. мед. ун-т ім. М.І. Пирогова. Каф. пропедевтики внутр. хвороб. – Вінниця, 2000. – 36 с.
84. **Как лечить диастолическую дисфункцию сердца? / Ф.Т. Агеев, А.Г. Овчинников, В.Ю. Мареев,** **Ю.Н. Беленков // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 114–117.**
85. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Соловцов М.А. Роль систолической и диастолической функции левого желудочка в клинической манифестации хронической сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда // Тер. архив. – 2002. – Т. 74, № 12. – С. 16–18.
86. Карпов Ю.А., Мареев В.Ю., Чазова И.Е. Российские программы оценки эффективности лечения фозиноприлом больных с артериальной ги­пертонией и сердечной недостаточностью. Проект ТРИ Ф (ФЛАГ, ФАСОН, ФАГОТ) // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 5. – С. 261–265.
87. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета // Иммунология. − 1995. − № 3. − С. 30–43.
88. **Клиническая иммунология / Под ред. А.В. Караулова. – М.: Медицина, 1999. – 603 c**.
89. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей) / Под ред. В.И. Мазурова. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2001. – 416 с.
90. [**Клинические особенности больных с диастолической сердечной недостаточностью** / **И.Г. Починка, Л.Г. Стронгин, Е.Н. Романова и др. //** Нижегородский мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 7–10](http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/2/01.php).
91. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в 5 т. / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. − М.: Видар, 1998. − Т. 5. – 360 с.
92. Ковалёва О.Н., Ащеулова Т.В. Фактор некроза опухолей–α, апоптоз при патологии сердечно-сосудистой системы. – Харьков: Оригинал, 2003. – 172 с.
93. Ковалёва О.Н., Болокадзе Е.А., Колосов Е.В. Роль матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в развитии фиброза внекле­точного матрикса миокарда // Врачебная практика. – 2004. – № 4. – С. 80–82.
94. Коваленко В.М. Серцева недостатність: нозологічний чи синдро­мальний принцип лікування? (огляд літератури та власних досліджень) // Журнал АМН України. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 37–51.
95. Колосов Є.В. Роль матриксних металопротеіназ у формуванні гіпертензивного серця: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харк. держ. мед. ун-т. – Харків, 2006. – 19 с.
96. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю. Деформация миокарда и насосная функция сердца (клиническая физиология крово­обращения). – М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2006. – 304 с.
97. Кремнева Л.В., Абатурова О.В. Молекулярно-клеточные механизмы ремоделирования миокарда при сердечной недостаточности // Клиническая медицина.  – 2003. – № 2. – С. 4–7.
98. Кузнецов Г.Э. Оценка функции левого желудочка с позиции изменения его геометрии у больных сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 6 (16). – С. 292–294.
99. Курс лекций по клинической кардиологии / Под ред. д.мед.н., проф. В.И. Целуйко. – Харьков: Гриф, 2004. – 576 с.
100. **Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Exel. – К.: МОРИОН, 2000. – 320 с.**
101. Лукина Е.А. Система мононуклеарных фагоцитов и биологи­че­ские эффекты провоспалительных цитокинов // Российский журнал гастро­энтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998.– № 5. – С. 7–13.
102. Макарков А.И., Салмаси Ж.М., Санина Н.П. Апоптоз и сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 6 (22). –   
     С. 312–314.
103. Маколкин В.И., Голикова Е.П., Чурганова Л.Ю. Допплер – эхокардиографические показатели диастолической функции левого желудочка при прогрессировании хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 4 (14). – С. 176–179.
104. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы. – Харьков: Торсинг, 2002. – 768 с.
105. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудисой системы. – Харьков: Торсинг, 2000. – 432 с.
106. Мареев В.Ю. Организация исследования и характеристика больных в исследовании «Фасон» // Сердечная недостаточность. − 2002. − Т. 3, № 2 (12). − С. 97- 98.
107. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины фракции выброса по результатам российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН: снова о проблеме ХСН с сохранной систолической функцией левого желудочка // Сердечная недостаточность. – 2006. – Т. 7, № 4 (38). – С. 164–171.
108. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца / А.В. Грачёв, А.Л. Аляви, Г.У. Князева, С.Б. Мостов­щиков // Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 3. – С. 31–38.
109. **Маянский А.Н. Современная эволюция идеи И.Н. Мечникова о внутрисосудистом воспалении // Иммунология. – 1995. – № 4. – С. 8–14.**
110. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. Медицинские лабораторные технологии / Под ред. проф. А.И. Карпищенко.− СПб.: Интермедика, 1999.− Т. 2. − С. 307–308.
111. **Нагорнев В.А., Кетлинский С.А. Клеточно-молекулярные механизмы становления и развития атерогенеза (СD40-CD40L-иммунорегуляторный сигнал) // Бюл. экспер. биол. – 1999. – Т. 128, № 10. – С. 364–371.**
112. Нарушение диастолической функции левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии. Часть I. Клиническое значение, типы нарушения диастолической функции левого желудочка и методы их диагностики. Частота и основные патогенетические механизмы нарушения диастолической функции левого желудочка при артериальной гипертензии / А.И. Мартынов, О.Д. Остроумова, С.Ю. Гедгафова и др. // Кардиология. – 2001. – Т. 41, № 5. – С. 74–78.
113. Нарушение диастолической функции левого желудочка при Эссенциальной артериальной гипертензии. Часть II. Влияние гипотензивной те­рапии на диастолическую функцию левого желудочка / О.Д. Остроумова, В.И. Мамаев, С.Ю. Гедгафова и др.// Кардиология. – 2001. – Т. 41, № 6. – С. 61–65.
114. **Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза // Тер. архив – 2002. – № 5. – С. 80–85.**
115. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2007. – Т. 8. № 1 (39). – С. 4–41.
116. **Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 6. – С. 276–298.**
117. Некоторые итоги и перспективы исследований сердечной недостаточности / Г.И. Сидоренко, А.В. Фролов, В.И. Станкевич, А.П. Воробьев // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 5–6.
118. Нестерова И.В., Колесникова Н.В. Цитокиновая регуляция и функционирующая система нейтрофильных гранулоцитов // Гематология и трансфузиология. − 1999. − Т. 44, № 2. – С. 43–47.
119. Никитин Н.П., Аляви А.Л. Особенности диастолической дис­функции в процессе ремоделирования левого желудочка сердца при хрони­че­ской сердечной недостаточности // Кардиология. − 1998. − № 3. − С. 56–61.
120. Образцова Г.Г. Влияние атенолола на систолическую и диастолическую функцию левого желудочка при ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 1999. − № 2, вып. 2. – С.78–80.
121. Образцова Г.Г. Диастолическая дисфункция левого желудочка при ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии, возможности ее фармакологической коррекции: Дис. … канд. мед. наук: 14.01.11 / АМН Украины; Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско. – К., 1999. – 129 л. – Бібліогр.: л. 110–129.
122. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Методические аспекты применения допплер-эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка // Сердечная недостаточ­ность. – 2000. – Т. 1, № 2. – С. 66–71.
123. Ольбинская Л.И. Общность патогенеза АГ и ХСН // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3., № 1 (11). – С. 17–18.
124. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Патогенез и современная фармакотерапия хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. − 2002. − Т. 3, № 2 (12). − С. 87–91.
125. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Роль системы цитокинов в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Тер. архив. − 2001. – № 18. – С. 82–84.
126. Особливості серцевої недостатності у хворих з хронічним легеневим серцем при хронічних обструктивних захворюваннях легень / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Д.О. Решотько та ін. // Укр. тер. журн. – 2004. – № 4. – С. 18–22.
127. Остапенко В.М. Клинические подходы Е.М. Тареева к проблеме так называемых коллагенозов // Клиническая медицина. – 2004. – Т. 82, № 8. – С. 73–76.
128. Оценка влияния различных режимов лечения на клинические, лучевые и функциональные параметры у больных внутригрудным саркоидозом / А.А. Визель, Л.В. Исламова, Н.Б. Амиров и др. // Казанский мед. журн. – 2004. – Т. 85, № 2. – С. 90–95.
129. Оценка диастолической функции сердца и её роль в развитии сердечной недостаточности / В.И. Новиков, Т.И. Новиков, С.Р. Кузьмина–Крутецкая, В.Е. Ироносов // Кардиология. – 2001. − № 2. – С. 78–85.
130. Оценка эффективности малых доз пентоксифиллина в сочетании с токоферолом ацетатом при внутригрудном саркоидозе / А.А. Визель Е.А. Визель, Г.Р. Насретдинова и др. // Пульмонология. – 2005. – № 1. – С. 24–28.
131. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Цитокины и их роль в патогенезе заболеваний сердца // Клиническая медицина. – 2004. – Т. 82, № 5. – С. 4–7.
132. **Перспективы внедрения специализированных форм активного амбулаторного ведения больных с сердечной недостаточностью: структура, методика и предварительные результаты Российской программы «ШАНС» / Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев, Е.М. Середенина, Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 6 (28). – С. 268–271.**
133. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при артериальной гипертонии (по материалам ХVII–ХХI конгрессов Евро­пейского общества кардиологов) / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, А.Н. Гад­жиев и др. // Клиническая медицина.  – 2001. – Т. 79, № 6. – C. 71–73.
134. Радченко Г.Д., Сіренко Ю.М. Гіпертрофія лівого шлуночка, її регрес та прогноз у пацієнтів, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні (Результати ретроспективного 5-річного дослідження) // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 1. – С. 54–63.
135. Рафиков А.Ю., Галявич А.С. Цветная тканевая допплер-эхокардиография // Казанский мед. журн. – 2003. – Т. 84, № 6. – С. 463–467.
136. Ребров А.П., Воскобой И.В. Роль воспалительных и инфекцион­ных факторов в развитии атеросклероза // Тер. архив. – 2004. – Т. 76, № 1. – С. 78–82.
137. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладних программ STATISTICA // М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
138. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения / Коваленко В.Н., Шуба Н.М. – ООО «Катран груп», 2002. – 214 с.
139. Регрессия гипертрофии левого желудочка под влиянием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла у больных гипертонической болезнью / С.В. Гургенян, К. Адамян, С.Х. Ватинян и др. // Кардиология. – 1998. – № 7. – С. 7–10.
140. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. – К.: Четверта хвиля, 2006. – 48 с.
141. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. Третє видання. Виправле­не і доповнене, К.: 2004, – 83 с.
142. Ремоделирование и диастолическая функция левого желудочка сердца у больных с артериальной гипертензией (по материалам ХVII–ХХI конгрессов Европейского общества кардиологов) / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, С.В. Иванова и др. // Кардиология.– 2001. – Т. 41, № 7. – С. 67–70.
143. Ремоделирование левого желудочка у пациентов с первичным поражением миокарда / В.Г. Флоря, В.Ю. Мареев, А.Н. Самко и др. // Кардиология. – 1997. – № 2. – С. 10–15.
144. **Рязанов А.С., Аракелянц А.А., Юренев А.П. Гипертоническое сердце. Состояние проблемы // Клиническая медицина. – 2003. – Т. 81., № 6. – С. 15–18.**
145. Самцов А.В., Илькович М.М., Потекаев Н.С. Саркоидоз . – СПб.: Невский диалект, 2001. – 158 с.
146. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии. – К.: Либидь, 2002. – 504 с.
147. **Серик С.А. Иммуновоспалительная активность при ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 1. – С. 40–45.**
148. **Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Меняющиеся взгляды на место лекарственных средств в лечении хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 3. – С. 90–91.**
149. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммун­ного анализа / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.В. Хорева, Е.В. Соколо­ва – М.: 2001.− 158 с.
150. **Систолическая и диастолическая функции левого желудочка у больных тяжёлой постинфарктной сердечной недостаточностью: связь с генотипом гена АПФ / С.Н. Терещенко, И.В. Демидова, В.В. Носиков, В.С. Моисеев // Сердечная недостаточность. – 2000. – Т. 1, № 2. – С. 61–66.**
151. **Стан здоров`я народу України у зв`язку із хворобами системи кровообігу та можливі шляхи його покращення (Аналітично-статистичний посібник) / За ред. В.М. Коваленка. – К., 2004. – 124 с.**
152. Стандартизация методов иммунофенотипирования клеток крови и костного мозга человека / А.А. Тотолян, И.А. Балдуева, Л.Н. Бубнова и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 8. – С. 38–45.
153. Сучасні аспекти діагностики, прогнозу та лікування гіпертен­зивного серця: Методичні рекомендації / О.М. Ковальова, Т.В. Ащеулова, О.О. Нижегородцева, О.А. Лєпеева. – Харків, 2003. – 30 с.
154. Ткаченко О.В. Свободнорадикальные процессы при гипертони­ческой болезни: роль в структурно-функциональном изменении сердца и со­судов // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 4. – С. 91–94.
155. Ткаченко С.Б., Берестень Н.Ф. Тканевое допплеровское исследование міокарда. – М.: «Реал Тайм», 2006. – 176 с.
156. Трушинский З.К., Довгалюк Ю.В., Скрицкая О.Ю. О связи между гипертрофией левого желудочка и нарушением его диастолической функции при артериальной гипертонии // Тер. архив. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 57–59.
157. Упницкий А.А., Дмитриева И.Б., Белоусов Ю.Б. Сердечная недостаточность при артериальной гипертонии. Эпидемиология, патогенез, клинические проявления, возможности фармакологического предупреж­дения // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, №2 (12). – С. 92–93.
158. **Уровень растворимого рецептора I типа фактора некроза опухоли у больных системной склеродермией / Р.Т. Алекперов, А.В. Тимченко, М.Ю. Самсонов и др. // Тер. архив. − 2004. − № 5. – С. 11–15.**
159. Фенотип лимфоцитов при различных формах склеродермии / Н.В. Романова, Н.П. Шилкина, М.Н. Сёмичева, В.А. Романов // Иммуноло­гия. – 2004. – Т. 25, № 2. – С. 111–112.
160. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Кардіологія. – 1997. – № 5. –   
     С. 63–67.
161. Фрейдлин И.С. Ключевая позиция макрофагов в цитокиновой регуляторной сети // Иммунология. – 1995. – № 3. – С. 44–48.
162. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. – М.: Медицина, 1984. – 272 с.
163. Фролова Е.В. Лечение сердечной недостаточности: новые рекомен­дации доказательной медицины // Российский семейный врач. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 19.
164. Функциональная оценка состояния сердца по данным эхокардио­графии и состояния липидного обмена у больных системной склеродермией и системной красной волчанкой / Л.К. Козлова, Т.Ф. Тамгина, Т.В. Нуждина и др. // Тер. архив. − 2001. − Т. 73, № 5. − С. 33–36.
165. **Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой систолической функцией левого желудочка: распространенность, этиология, течение и прогноз / Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский, Л.А. Алексеева и др. // Укр. тер. журн. – 2001. – № 1. – С. 28–33.**
166. Хроническая сердечная недостаточность: Вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза (гемодинамические, нейрогуморальные, иммунные, генетические аспекты), диагностики и лечения: Учебное пособие / В.В. Калюжин, О.В. Калюжин, А.Т. Тепляков, А.В. Караулов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 288 с.
167. Целуйко В.И., Кравченко Н.А. Биохимические механизмы развития сердечной недостаточности // Укр. тер. журн. – 2004. – № 4. – С. 70–76.
168. Шаповалова С.О. Метаболічні ефекти інгібіторів ангіотензинпере­творюючого ферменту при дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпер­тонічну хворобу: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. мед. ун-т. – Харків, 1999. – 202 с. – Бібліогр.: с. 178–202.
169. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы её функцио­ни­рования в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7–14.
170. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluations and Management of Heart Failure) / S.A. Hunt, D.W. Baker, M.H. Chin et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 38. – P. 2101–2113.
171. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography– summary article: a report of the American College of Cardio­logy/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines on the Clinical Application of Echocardiography) / M.D. Cheitlin, W.F. Armstrong, G.P. Auri­gemma et al. // Сirculation. – 2003. – Vol. 108 (9). – P. 1146–1162.
172. ADEPT: addition of the AT1 receptor antagonist eprosartan to ACE inhibitor therapy in chronic heart failure trial: hemodynamic and neurohormonal effects. / D.R. Murdoch, T.A. McDonagh, R. Farmer et al. // Am. Heart J. – 2001. – Vol. 141. – P. 800–807.
173. Ageing, TNF–alpha and atherosclerosis. / H. Bruunsgaard, P. Skinhoj, A.N. Pedersen et al. // Clin. Exp. Immunol. – 2000. – Vol. 121. – P. 255–260.
174. American Society of Echocardiography. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report / J.M. Gardin, D.B. Adams, P.S. Douglas et al. // J. Am. Soc. Echocardiography. – 2002. – Vol. 15 (3). – P. 275–290.
175. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension / A.U. Klingbeil, M. Schneider, P. Martus et al. // Am. J. Med. – 2003. – Vol. 115 (1). – P. 41–46.
176. Angeja B., Grossmann W. Evaluation and management of diastolic heart failure // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 659.
177. Angiotensin II hypertension is attenuated in interleukin–6 knockout mice / D.L. Lee, L.C. Sturgis, H. Labazi et al. // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290 (3). – P. 935–940.
178. Anversa P., Kajstura J., Olivetti G. Myocyte death in heart failure // Curr. Opin. Cardiol. – 1996. – № 11. – P. 245–251.
179. Appleton Ch.P., Hatle L.K., Popp R.L. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study // J. Am. Coll. Cardiol. – 1988. – Vol. 12. – Р. 426–440.
180. Aronow W.S. Treatment of Systolic and Diastolic Heart Failure in the Elderly // J. Am. Medical Directors Association. – 2006. – Vol. 7. – P. 29–36.
181. **Assesment of left ventricular diastolic dysfunction by tissue Doppler imaging in patients with sclerodermia / A. Vitarelli, S. Maione, Y. Conde et al. // Journal of Cardiac Failure. – 2004. – Vol. 10, Suppl. 1. – P. 39.**
182. Association of changes in left ventricular mass with prognosis during long-term antihypertensive treatment / M.L. Muriesan, M. Salvett, D. Rizzoni et al. // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13. – P. 1095–1105.
183. Aurigemma G.P. Diastolic Heart Failure – a common and lethal condition by any name // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355 (3). – P. 308–310.
184. Aurigemma G.P., Gaasch W.H. Diastolic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351. – P. 1097–1105.
185. Bachetti T., Ferrari R. The Dynamic balance between heart function and immune activation // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 681–682.
186. Baker D.W. Prevention of heart failure // J. Card. Fail. – 2002. –   
     Vol. 8. – P. 333–346.
187. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. / A.S. Maisel, J. McCord, R.M. Nowak et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 2010–2027.
188. Beltman F., Heesen W., Smit A. Two-year follow-up study to evaluate the reduction of left ventricular mass and diastolic function in mild to moderate diastolic hypertensive patients // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 16. – Suppl. 6. – P. 15–19.
189. Beta-blocker infusion did not improve left ventricular diastolic function in myocardial infarction: a Doppler echocardiography and cardiac catheterization study. / B. Caramelli, R. dos Santos, H. Abensur еt al. // Clin. Cardiol. – 1993. – Vol. 16. – Р. 809–814.
190. Boesen E.I., Pollock D.M. Effect of chronic IL–6 infusion on acute pressor responses to vasoconstrictors in mice // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.– 2007. – Vol. 293 (3), - P.1745–1749.
191. Bradykinin contributes to the vasodilator effects of chronic angio­tensin-converting enzyme inhibition in patients with heart failure. / F.N. With­row, A. Helmy, D.J. Webb et al. // Circulation. – 2001.- Vol. 104. – P. 2177–2181.
192. Brands Hypertensive Response to Acute Stress Is Attenuated in Interleukin–6 Knockout Mice / D.L. Lee, R. Leite, C. Fleming et al. / Hyperten­sion. – 2004. – Vol. 44 (3). – P. 259–263.
193. Brutsaert D.L., Svs S.U., Gillebert T.C. Diastolic failure: patho­physiology and therapeutic implications heart function // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – № 22. – Р. 318–325.
194. Bruunsgaard H., Pedersen M., Pedersen B.K. Aging and proinflam­matory // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 27. – Р. 220–223.
195. Canadian consensus recommendations for the measurement and re­por­ting of diastolic dysfunction by echocardiography. The Investigators of Con­sensus on Diastolic Dysfunction by Echocardiography. / H. Rakowski, C. Apple­ton, K.L. Chan, et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 1999. – Vol. 9. – P. 736.
196. Cardiac involvement in systemic autoimmune diseases / P. Riboldi, M. Gerosa, C. Luzzana, L. Catelli // Clin. Rev. Allergy. Immunol. – 2002. – Vol. 23(3). – P. 247–261.
197. Cardiac remodeling in patients with systemic sclerosis with no signs or symptoms of heart failure: an endomyocardial biopsy study. / [F](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=PubMed&Cmd=Search&Term=%22Fernandes%20F%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Fernandes, [F.J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=PubMed&Cmd=Search&Term=%22Ramires%20FJ%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Ramires, [E](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=PubMed&Cmd=Search&Term=%22Arteaga%20E%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Arteaga et al. // [J. Card. Fail.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'J%20Card%20Fail.');) – 2003. – Vol. 9 (4). – P. 311–317.
198. Cardiovascular involvement in systemic sclerosis / J. Constans, S. Skopinski, D. Barcat, C. Conri // Ann. Med. Interne (Paris). – 2002. – Vol. 153 (4). – P. 242–249.
199. Carusio D., D’Isanto F., Del Piano C. Effect of AT1-receptor inhibitor losartan on impaired diastolic filling in human hypertension // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – Р. 219.
200. Chang K.C., Cherng W.J. Once-daily nifedipin sustained release (nifelan) on forearm vascular resistance and regression of left ventricular hypertrophy in patients with mild to moderate essential hypertension // Chang-keng i Hsuen Tsa Chin. – 1998. – Vol. 21, № 1. – P. 28–36.
201. Changes in left ventricular structure and geometry with treatment of hypertension in the HOT study / I.V. Amerena, M. Zabalgoitia, M. Valentini et al. // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 3, Suppl. 73. – P. 987–991.
202. **Chronic myocardial infarction in the mouse: cardiac structural and functional changes / E. Lutgens, M.J.A.P. Daemen, E.D. de Muinck et al. // Cardiovasc. Res. – 1999. – Vol. 41. – P. 586–593.**
203. Chung Ch.S., Kovács S.J. Consequences of Increasing Heart Rate on Deceleration Time, the Velocity–Time Integral, and E/A // Am. J. Cardiology. – 2006. – Vol. 97. – P. 130–136.
204. Circadian variation of left ventricular diastolic function in healthy people / S. Voutilainen, M Kupari., V. Hipellainen et al. // Heart. – 1996. – Vol. 75. – P. 35–39.
205. Classic Interleukin–6 Receptor Signaling and Interleukin–6 trans-Signaling Differentially Control Angiotensin II–Dependent Hypertension, Cardiac Signal Transducer and Activator of Transcription–3 Activation, and Vascular Hypertrophy in Vivo. / B. Coles, C.A. Fielding, S. Rose-John et al. // Am. J. Pathol. – 2007. – Vol. 171 (1). – P. 315–325.
206. Cleland J.G.F. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP–CHF) study // Hot Line 1 Session on XVth World Congress of Cardiology, Barcelona, 03 September 2006.
207. Clinical correlates of isolated left ventricular diastolic dysfunction among hospitalized older heart failure patients / A. Ahmed, N.C. Nanda, M.T. Weaver et al. // Am. J. Geriatr. Cardiol. – 2003. – Vol. 12. – P. 82-95.
208. Cohen-Solal A. Diastolic heart failure: myth or reality? // Eur. J. of Heart Failure. – 2002. – Vol. 4. – P. 395–400.
209. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to> 65 years of age / M. Zabal­goitia, S. Rahman, W.E. Haley et al. // Am. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 82. – P. 604–608.
210. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure. Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction (RESOLVD) Pilot Study. / R.S. McKelvie, S. Yusuf, D. Pericak et al. // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 1056–1064.
211. Comparison of Interleukin-6 and C-Reactive Protein for the Risk of Developing Hypertension in Women. / H.D. Sesso, L. Wang, J.E. Buring et al. // Hypertension. – 2007. – Vol. 49(2). – P. 304–310.
212. Comparison of the effects of isradipine and lisinopril on left vent­ricular structure and function in essential hypertension / E.C. Bielen, R.H. Fagard, P.J. Liynen et al. // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P. 1200–1206.
213. Compartmentalization of angiotensin II generation in the dog heart. Evidence for independent mechanisms in intravascular and interstitial spaces   
     / L.J. Dellitalia, Q.C. Meng, E. Balcells et al. // J. din. Invest.*–* 1997*. –* Vol.100. – P. 253–258.
214. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. / P.A. McCullough, E.F. Philbin, J.A. Spertus et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 60–69.
215. Congestive heart failure from left ventricular diastolic dysfunction in systemic hypertension / M.M. Iriate, N. Murga, D. Sagastogoitia et al. // Am. J. Cardiol. – 1993. – Vol. 76. – P. 43–47.
216. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. / R.S. Vasan, M.G. Larson, E.J. Benjamin et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. – 33. – P. 1948–1955.
217. **Cook S.A., Poole-Wilson P.A. Cardiac myocyte apoptosis// Eur. Heart J. – 1999. – Vol. 20. – P. 1619–1629.**
218. Correction of hypertensive cardiac remodeling: comparison of different antihypertensive therapies / V.A. Almazov, E.V. Shlyakhto, A.O. Conrady et al. // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17,  Suppl. 3. – P. 194.
219. **C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women / P.M. Ridker, C.H. Hennekens, J.E. Buring et al. // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 432. – P. 836–843.**
220. Davis R.C., Hobbs F.D.R., Lip G.Y.H. ABC of heart failure: History and epidemiology // BMJ. – 2000. – Vol. 320. – P. 39–42.
221. **Diagnosing diastolic heart failure / D.J.W. Van Kraaij, P.E.J. van Pol, A.W. Ruiters et al. // Eur. J. of Heart Failure. – 2002. – Vol. 4. – P. 419–430.**
222. Diastolic dysfunction and collagen structure in canine pacing– induced heart failure. / T. Neumann, A. Vollmer, T. Schaffner, et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 31. – P. 179.
223. Diastolic dysfunction in patients with systemic sclerosis detected by gated myocardial perfusion SPECT: an early sign of cardiac involvement / K. Nakajima, J. Taki, M. Kawano et al. // J. Nucl. Med. – 2001. – Vol. 42 (2). – P. 183–188.
224. Diastolic dysfunction of heart, plasma levels of neurohormones and exercise capacity in hypertensive patients / W. Kosmala, D. Zysko, B. Halawa et al. // Eur. Heart. J. – 1997. – Vol. 18, Suppl. – P. 84.
225. Diastolic Heart Failure Can Be Diagnosed by Comprehensive Two-Dimensional and Doppler Echocardiography / J.K. Oh, L. Hatle, A.J. Tajik, W.C. Little // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 47. – P. 500–506.
226. Diastolic heart failure – neglected or misdiagnosed? / P. Banerjee, T. Banerjee, A. Khand et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 138–141.
227. Diastolic heart failure. / L. Mandinov, F.R. Eberli, C. Seiler et al. // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 45. – P. 822.
228. Diastolic Heart Failure / M.A. Arias, A. Alonso, F. Garcia–Rio et al. // NEJM. – 2005. – Vol. 352. – P. 307–308.
229. Diastolic heart failure. Paroxysmal or chronic? / P. Banerjee, A.L. Clark, N. Nikitin, J.G.F. Cleland // Eur. J. Heart Failure. – 2004. – Vol. 6. – P. 427–431.
230. Different Effects of Carvedilol, Metoprolol and Propranolol on Left Ventricular Remodeling After Coronary Stenosis or After Permanent Coronary Occlusion in Rats / H. Yaoita, A. Sakabe, K. Maehara, Y. Maruyama // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 975–980.
231. Digoxin and reduction in mortality and hospitalization in heart failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial / A. Ahmed, M.W. Rich, T.E. Love et al. // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27 (2). – P. 178–186.
232. Do cytokines enable risk stratification to be improved in NYHA functional class III patients? Comparison with other potential predictors of prognosis / R. Kell, A. Haunsteller, T.J. Dengler et al. // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 70–78.
233. Doppler evaluation of left and right ventricular diastolic function: a technical guide for obtaining optimal flow velocity recordings / Ch.P. Appleton, J. Jensen, L. Hatle et al. // J. Am. Soc. of Echocardiography. – 1997. – Vol. 10. – P. 271–292.
234. Doppler-echocardiographic indices of diastolic function in heart failure admissions with preserved left ventricular systolic function / J.M. Cahill, M. Horan, P. Quigley et al. // Eur. J. of Heart Failure. – 2002. – Vol. 4. – P. 473–478.
235. Echocardiographic alterations in systemic sclerosis: a longitudinal study. / [S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Maione%20S%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Maione, [G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Cuomo%20G%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Cuomo, [A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Giunta%20A%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Giunta et al. // [Semin. Arthritis Rheum.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Semin%20Arthritis%20Rheum.');) – 2005. – Vol. 34(5). – P. 721–745.
236. Effect of AT1 receptor antagonism on vascular and circulating inflammatory mediators in SHR: role of NF–B/IB system / D. Sanz-Rosa, M.P. Oubina, E. Cediel et al. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2005. – Vol. 288(1). – P. 111–115.
237. Effect of carvedilol on diastolic function in patients with diastolic heart failure and preserved systolic function. Results of the Swedish Doppler–echocardiographic study (SWEDIC) / A. Bergström, B. Andersson, M. Edner et al. // Eur. J. Heart Failure. – 2004. – Vol. 6. – P. 453–461.
238. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial – the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. / B. Pitt, P.A. Poole-Wilson, R. Segal et al. // Lancet. – 2000. – Vol. 355. – P. 1582–1587.
239. Effect of valsartan on left ventricular diastolic function in patients with mild to moderate essential arterial hypertension: comparison with enalapril   
     / A. Cuocolo, R. Izzo, G. Iovino et al. // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – P. 192.
240. **Effects of candesartan in patients with CHF and preserved left– ventricular ejection fraction: the CHARM – Preserved Trial / S. Yusuf, M.A. Pfeffer, K. Swedberg et al. // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P. 777–781.**
241. Effects of Digoxin on Morbidity and Mortality in Diastolic Heart Failure. The Ancillary Digitalis Investigation Group Trial / A. Ahmed, M.W. Rich, J.L. Fleg et al.// Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 397–403.
242. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis and collagen type 1 tur­nover in chronic heart failure / B. Lopez, R. Querejta, A. Gonzalez et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43 (11). – P. 2028–2035.
243. Effects of losartan on blood pressure and left ventricular mass in essential hypertension / C. Cuspidi, L. Lonati, L. Sampieri et al. // High Blood Pressure. – 1998. – Vol. 7, № 2. – P. 162–164.
244. Effects of short–term therapy with lisinopril on left ventricular filling in hypertensive with diastolic dysfunction / C. Cuspidi, L. Sampieri, L. Lonati et al. // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 15, Suppl. 4. – P. 76.
245. Elevated circulating levels of inflammatory cytokines and bacterial endotoxin in adults with congenital heart disease. / R. Sharma, A.P. Bolger, W. Li et al. // Am. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 92. – P. 188–193.
246. European reference values for Doppler indices of left ventricular diastolic filling / M.F.V. Sim, Sh. F. Ho, M.S. O'Mahony et al. // Eur. J. Heart Failure. – 2004. – Vol. 6. – P. 433–438.
247. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19 (7). – P. 990–1003.
248. Evaluation of heart-rate turbulence as a new prognostic marker in patients with chronic heart failure / J. Koyama, J. Watanabe, A. Yamada et al. // Circ. J. – 2002. – Vol. 66. – P. 902–907.
249. Evolution of left ventricular hypertrophy and function during long-term treatment of systemic hypertension with enalapril / J.R. Gonzales-Juanatey, A. Rose Reino, A.V. Roman et al. // Am. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 79. – P. 373–376.
250. Expression of angiotensin II and interleukin 6 in human coronary atherosclerotic plaques: potential implications for inflammation and plaque instability. / B. Schieffer, E. Schieffer, D. Hilfiker-Kleiner et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1372–1378.
251. Fabien N., Rousset H. Immunological Diagnostic of scleroderma // Pathologie Biologie. – 2002. – Vol. 50. – P. 243–255.
252. Factors influencing survival in patients with diastolic heart failure in Olmsted County, Minn. / H.H. Chen, J.B. Lainchbury, M. Senni, M.M. Redfield // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 412.
253. Fazzi P. Pharmacotherapeutic management of pulmonary sarcoidosis // Am. J. Respir. Med. – 2003. – Vol. 2, № 4. – P. 311–332.
254. Fosinopril can improve diastolic function in young mild hypertensives without hypertrophy / N.C. Chang, Z.Y. Lai, T.C. Shih et al. // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – P. 76.
255. Franz I.W., Tonnsmanh U.T., Muller F.M. Time cours of complete regression on left ventricular hypertrophy during long-term antihypertensive therapy with ACE inhibitors trandolapril in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15, Suppl. 4. – P. 143.
256. From the Cover: Reversible cardiac fibrosis and heart failure induced by conditional expression of an antisense mRNA of the mineral corticoid receptor in cardiomyocytes / A.T. Beggah, B. Escoubet, S. Puttini et al. // PNAS. – 2002. – Vol. 99 (10). – P. 7160–7165.
257. Gaasch W.H., Zile M.R. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure // Ann. Rev. Med. – 2004. – Vol. 55. – P. 373–394.
258. Gang S., Feng W., Haibo R. The relationship between left ventricular hypertrophy, diastolic function and ambulatory blood pressure in patients with borderline hypertension // J. Eur. Hyrh. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – P. 120.
259. **Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin-6 / A. Woods, D.J. Brull, S.E. Humphries, H.E. Montgomery // Eur. Heart. J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1574–1583.**
260. Glass C.K., Witztum J.L. Atherosclerosis: the road ahead // Cell. – 2001. – № 104. – P. 503–516.
261. Granger J.P. An emerging role for inflammatory cytokines in hyper­tension // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290 (3). – P. 923–924.
262. Grossman W. Defining diastolic dysfunction // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 2020–2021.
263. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure // N. Engl. J. Med. – 1991. – Vol. 325 – P. 1557–1564.
264. Gutierrez C., Blanchard D.G. Diastolic heart failure: challenges of diagnosis and treatment // Am. Fam. Physician. – 2004. – Vol. 69. – P. 2609–2616.
265. Hasdai D., Scheinowitz M, Leibovitz E. Increased serum concentrations of interleukin-1β in patient with coronary artery disease // Heart. – 1996. – Vol. 76. – P. 24–28.
266. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of Diastolic Heart Failure? / M.R. Zile, W.H. Gaasch, J.D. Carroll et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (7). – P. 779–782.
267. Heart failure: clinical implications of systolic and diastolic dysfunction. / M.A. Tecce, J.A. Pennington, B.L. Segal, M.L. Jessup // Geriatrics. – 1999. – Vol. 54. – P. 24–28, 31–33.
268. Heart structure and function in systemic sclerosis / W. Plazak, E. Zabinska-Plazak, A. Wojas-Pelc et al. // Eur. J. Dermatol. – 2002. – Vol. 12 (3). – P. 257–262.
269. Henriksen P.A., Newby D.E. Therapeutic inhibition of tumour necrosis factor α in patients with heart failure: cooling an inflamed heart // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P.14–18.
270. Histologic diagnostic rate of cardiac sarcoidosis: evaluation of endomyocardial biopsies. / A. Uemura, S. Morimoto, S. Hiramitsu et al. // Am. Heart J. – 1999. – Vol. 138. – P. 299–302.
271. Hoeper M.M. Pulmonary hypertension in collagen vascular disease // Eur. Respir. J. – 2002. – Vol. 19. – P. 571–576.
272. Hogg K., Swedberg K., McMurray J. Heart Failure with preserved left ventricular systolic function. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Prognosis // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 317–327.
273. Hypertension May Promote Inflammation // Journal Watch Cardiology. – 2001 – Vol. 1214. – P. 6–16.
274. Impact of intracoronary bone marrow cell transfer on diastolic function in patients after acute myocardial infarction: results from the BOOST trial /   
     A. Schaefer, G.P. Meyer, M. Fuchs et al. // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27 (8). –   
     P. 929–935.
275. Importance of Left Ventricular Geometry in the Occurrence of Isolated Diastolic Heart Failure in Patients // M. Otsuka, M. Shuto, Sh. Nakao еt al. / Journal of Cardiac Failure. – 2005. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 297.
276. Improvement in diastolic function in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy with inhibitors of the angiotensine converting enzymel / J.D. Sagastagoirria, M. Morillas, A. Martinez et al. // Revista Climica Espanola. – 1998. – Vol. 198. – P. 15–22.
277. Increased cardiac types (I) and (III) collagen mRNAs in aldosterone–salt hypertension / V. Robert, N.V. Thiem, S.L. Cheav et al. // Hypertension. – 1994. – Vol. 24. – P. 30–36.
278. Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin / L. Ikonomidis, F. Andreotti, E. Economou et. al. // Ibid. – 1999. – Vol. 100, № 8. – P. 793–798.
279. Induction of interleukin (IL)-6 by hypoxia is mediated by nuclear factor (NF)-B and NF-IL6 in cardiac myocytes / H. Matsui, Y. Ihara, Y. Fujio et al. // Cardiovasc. Res. – 1999. – Vol. 42. – P. 104–112.
280. Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients / S.D. Solomon, N. Anavekar, H. Skali et al. // Circulation. – 2005. – Vol. 112 (24). – P. 3738–3744.
281. Influence of the angiotensin converting enzyme I/D gene polymorfism on left ventricular diastolic filling in patients with essential hypertension /   
     P.B. Clarkson, N. Prasad, C. Macleod et al. // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15, Suppl. 9. – P. 995–1000.
282. Innate and acquired immunity in atherogenesis / C.J. Binder, M.K. Chang, P.X. Shaw et al. // Nature Medicine. – 2002. – Vol. 8, № 11. –   
     P. 1218–1226.
283. Interleukin-1β induces cardiac myocyte growth inhibits fibroblast proliferation in culture / J.N. Palmer, W.E. Hartogensis, M. Patten et al. // J. Clin. Invest. – 1995. – Vol. 95. – P. 2555–2564.
284. Iwai-Takano M., Yaoita H., Maruyama Yu. The Diagnosis of Diastolic Heart Failure using by Doppler Echocardiography // Journal of Cardiac Failure. – 2005. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 257.
285. Jessup M., Brozena S. Heart Failure // New. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 2007–2018.
286. Josephs W. Left ventricular diastolic function. 1. The pathophysiology and diagnosis of diastolic dysfunction // Dtsch. Med. Wschr. – 1992. – Vol. 117, № 33. – P. 1251–1255.
287. Judson M.A. Clinical aspects of pulmonary sarcoidosis // J.S.C. Med. Assoc. – 2000. – Vol. 96, № 1. – P. 9–17.
288. Kawaguchi Y., Hara M., Wright T.M. Endogenous IL-1alpha from systemic sclerosis fibroblasts induces IL–6 and PDGF–A // J. Clin. Invest. – 1999. – Vol. 103 (9). – P. 1253–1260.
289. Kessler K. Failure with normal systolic function. Update of prevalence, differential diagnosis, prognosis and therapy // Arch. Inter Med. – 1988. – Vol. 148. – P. 2109–2111.
290. Kitzman D.W. Diastolic heart failure in the elderly // Heart Fail. Rev. – 2002. – Vol. 7. – P. 17–27.
291. Konhilas J.P., Irving T.C., Tombe P.P. Frank-Starling law of the heart and the cellular mechanisms of length–dependent activation // P. ugers Arch. – 2002. – Vol. 445(3). – P. 305–310.
292. Kovacs S.J., Meisner J.S., Yellin E.L. Modeling of diastole // Cardiol. Clin. – 2000. – № 18. – P. 459–87.
293. Kushwaha S.S., Fallon J.T., Fuster V. Restrictive cardiomyopathy // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 267–276.
294. Labovitz A.J., Pearson A.C. Evaluation of left ventricular diastolic function: clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights // Am. Heart J. – 1987. – Vol. 114. – P. 836–851.
295. Launay D., Hachulla E. Cardiac and pulmonary involvement in scleroderma // Rev. Prat. – 2002. – Vol. 1, № 52 (17). – P. 1901–1907.
296. Left ventricular diastolic function in different patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension / J. Joroch, K. Lobos-Grudzien, A. Kowalska et al. // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19, Suppl. – P. 422.
297. Left ventricular diastolic function in hypertensive patients who had nor­mal coronary angiogram with or without left ventricular hypertrophy / F. Ozerkan,   
     M. Kayikcioglu, M. Zoghi et al. // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19, Suppl. – P. 421.
298. Li Y.Y., McTiernan C.F., Feldman A.M. Proinflammatory cytokines regulate tissue inhibitors of metalloproteinases and disintegrin metalloproteinase in cardiac cells // Cardiovasc. Res. – 1999. – Vol. 42. – P. 162–172.
299. Lindstrom L., Wranne B. Pulsed tissue Doppler evaluation of mitral annulus motion: A new window to assessment of diastolic function // Clin. Physiol. – 1999. – Vol. 19. – P. 1.
300. Little W.C., Brucks S. Therapy for Diastolic Heart Failure // Progress in Cardiovascular Diseases. – 2005. – Vol. 47. – P. 380–388.
301. Long-term effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium antagonists on the right and left ventricles in essential hypertension / M. Lombardo, C. Alli, M. Broccolino et al. // Am. Heart. J. – 1997. – Vol. 134 –   
     P. 557–564.
302. Lorell B.H., Grossman W. Cardiac hypertrophy: The consequences for diastole // J. Am. Coll. Cardiol. – 1987. – Vol. 9. – P. 1189–1193.
303. Losartan– dependent regression of myocardial fibrosis is associated with reduction of left ventricular chamber stiffness in hypertensive patients / J. Ja­vier Díez, R. Querejeta, B. López et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105 – P. 251.
304. Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dys­function and a hypertensive response to exercise. / J.G.Jr. Warner, D.C. Metzger, D.W. Kitzman et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 33. – P. 1567–1572.
305. Lurye S., Korzh A., Nikolenko E. The effect of nebivolol on left ventricular diastolic function in patients with moderate arterial hypertension // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – P. 254.
306. Mahmud A., Feely J. Arterial Stiffness Is Related to Systemic Inflammation in Essential Hypertension // Hypertens. – 2005. – Vol. 46 (5). –   
     P. 1118–1122.
307. Malaia L., Tkhostova E., Belousov Y. The influence of angoiotensin II receptor antagonist irbesartran on endothelial function and diastolic function of left ventricle in patients with mild-to-moderate hypertension // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – Р. 254.
308. Manabe I., Shindo T., Nagai R. Gene Expression in Fibroblasts and Fibrosis: Involvement in Cardiac Hypertrophy // Cirs. Res. – 2002. – Vol. 91 (12). – P. 1103–1113.
309. Mancini G., Carbonare A.O., Haremans J.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion //Immunochemistry.– 1965. – Vol. 2. – P. 235–238.
310. **Mann D.L., Young J.B. Basic mechanisms in congestive heart failure. Recognizing the role of proiflammatory cytokines // Chest. – 1994. – Vol. 105. – P. 897–904.**
311. Masuyama Т., Popp R.L. Doppler evaluation of left ventricular filling in congestive heart failure // Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18. – P. 1548–1556.
312. McKay R.G., Pfeffer M.A., Pasternak R.C. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion // Circulation. – 1986. – Vol. 74. – P. 693–702.
313. McMurray J., Swedberg K., Hogg K. Heart failure with reserved left ventricular systolic function // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 317–327.
314. Messerli F.H. TIMPs, MMPs and cardiovascular disease // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1475–1476.
315. Miyauchi T. Future Directions of Treatment of Diastolic Heart Failure  // Journal of Cardiac Failure. – 2005. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 258.
316. Molina V., Blank M., Shoenfeld Y. Fibrotic diseases // Harefuah. – 2002. – Vol. 141 (11). – P. 973–978, 1009.
317. Monocyte chemoattractant protein-1 induces proliferation and interleukin-6 production in human smooth muscle cells by differential activation of nuclear factor-B and activator protein-1. / C. Viedt, J. Vogel, T. Athanasiou et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2002. – Vol. 22. – P. 914–920.
318. Naqvi T.Z. Diastolic function assessment incorporating new techniques in Doppler echocardiography // Rev. Cardiovasc. Med. – 2003. – Vol. 4. – P. 81–99.
319. Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide / M.S. Fincel, C.V. Oddis, T.D. Jacob et al. // Science. – 1992. – № 257. – Р. 387–389.
320. **Neurohormonal hypothesis in heart failure / D.N. Tziakas, G.K. Chalikias, D.I. Xatseras, V. Hellenic // J. Cardiology. – 2003. – № 44. – P. 195–205.**
321. Nitric oxide mediates benefits of angiotensin II type 2 receptor overexpression during post–infarct remodeling. / C.M. Bove, Z. Yang, W.D. Gilson, et al. // Hypertens. – 2004. – Vol. 43. – P. 680–687.
322. Nodari S., Metra M., Cas L.D. β-Blocker treatment of patients with diastolic heart failure and arterial hypertension. A prospective, randomized, comparison of the long-term effects of atenolol vs. nebivolol // Eur. J. Heart Failure. – 2003. – Vol. 5. – P. 621–627.
323. Normal diastolic filling patterns of the left ventricule / I. Van Dam, T. Fast, J. De Boo et al. // Eur. Heart. J. – 1989. – Vol. 9. – P. 164–171.
324. Odeh M., Sabo E., Oliven A. Circulating levels of tumor necrosis factor-α correlate positively with severity of peripheral oedema in patients with right heart failure // [Eur. J. Heart Failure. –](http://mail.rambler.ru/Redirect/www.sciencedirect.com/science?_ob=JournalURL&_cdi=6257&_auth=y&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=4df2d0f699bb76e9d70805a4d4d922d9) 2006. – [Vol. 8. –](http://mail.rambler.ru/Redirect/www.sciencedirect.com/science?_ob=IssueURL&_tockey=%23TOC%236257%232006%23999919997%23616970%23FLA%23&_auth=y&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=48c6ce343bbf379934a18a62d573a8f6) P. 141–146.
325. **Opal S.M., DePalo V.A. Anti-Inflammatory сytokines // Chest. – 2000. – Vol. 117, № 4. – P. 1162–1172.**
326. Oren S., Grossman E., Frohlich E. Reduction in left ventricular mass in patients with systemic hypertension treated with enalapril, lisinopril, or fosenopril // Am. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 77. – P. 93–96.
327. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population – based study. / R.S. Bhatia, J.V. Tu, D.S. Lee et al. // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355 (3). – P. 260–269.
328. Owan T.E., Redfield M.M. Epidemiology of Diastolic Heart Failure // Progress in Cardiovascular Diseases. – 2005. – Vol. 47. – P. 320–332.
329. Pathophysiologically relevant concentrations of tumor necrosis factor-α promote progression left ventricular dysfunction and remodeling in rats /   
     B. Bozkurt, S.B. Kribbs, F.J. Clubb et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – Р. 1382–1391.
330. **Pathophysiology of Diastolic Heart Failure – Ventricular Hypertrophy and Fibrosis / K. Yamamoto, T. Mano, Y. Sakata, M. Hori // Journal of Cardiac Failure. – 2005. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 257.**
331. Pentoxifylline in treatment of pulmonary sarcoidosis / G.R. Nasretdino­va, A.A. Vizel, M.E. Gouryleva, N.B. Amirov // Eur. Resp. J. – 2002. – Vol. 20, Suppl. 38. – P. 433.
332. Petersen J.R., Drabaek H., Gleerup G. ACE inhibition with spirapril improves diastolic function at rest independent of vasodilatation during treatment with spirapril in mild to moderate hypertension // Angiology. – 1996. – Vol. 47. – P. 233–240.
333. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. / P.M. Ridker, N. Rifai, M.J. Stampfer, C.H. Hennekens // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1767–1772.
334. Plasma tumour necrosis factoralpha and early carotid atherosclerosis in healthy middle-aged men. / T. Skoog, W. Dichtl, S. Boquist et al. // Eur. Heart J. – 2002, - Vol. 23. – P. 376–383.
335. Predicting death from tumour necrosis factor–alpha and interleukin–6 in 80-year-old people. / H. Bruunsgaard, S. Ladelund, A.N. Pedrsen et al. // Clin. Exp. Immunol. – 2003. – Vol. 132. – P. 24–31.
336. Prevalence of echocardiographic patterns of left ventricular geometry in hypertensive patients. Does it depend on the diagnostic criteria applied? / D. Bertoli, L. Badano, L. Carratino et al. // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 418.
337. Prognostic value of 6-minute walk corridor test in patients with mild to moderate heart failure comparison with other methods of functional evalution /   
     C. Rostagno, G. Olivo, M. Comeglio et al. // Eur. J. Heart Failure. – 2003. –   
     Vol. 5. – P. 247–252.
338. **«Pure» diastolic dysfunction is associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure / D. Vinereanu, E. Nicolaides, A.C. Tweddel, A.G. Fraser // Eur. J. Heart Failure. – 2005. – Vol. 7. – P. 820– 828.**
339. **Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure / B. Pit, R. Segal, F.A. Martinez et al. // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 741–752.**
340. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients witch heart failure (SENIORS) / M.D. Flather, M.C. Shibata, A.J. Coats et al. // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26 (3). – P. 215–225.
341. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography / W.A. Zoghbi, M. Enriquez-Sarano, E. Foster et al. // J. Am. Soc. Echocardio­graphy. – 2003. – Vol. 16. – P. 777–802.
342. Recommendations for performing transesophageal echocardiography / F.A. Flachskampf, P. Decoodt, A.G. Fraser et al.// Eur. J. Echocardiography. – 2001. – Vol. 2. – P. 8–21.
343. Redfild M.M. Heart failure – an epidemic of uncertain proportions // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 1360–1369.
344. Reduced diastolic function in hypertensive left ventricular hypertrophy: improvement by AT1-blocade and beta-blockade / R. Muller-Brunote, M. Eddner, K. Malmqvist et al. // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – P. 192.
345. Relationship between the angiotensin converting enzyme gene polymorphism and the effects of enalapril on left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension: M-mode and pulsed Doppler echocardiographic studies / M. Sasaki, A. Oki, A. Iuchi et al. // J. Hypertens. – 1996. –Vol. 14. – P. 1403–1408.
346. Remodeling of human myocardial collagen in idiopathic dilated cardiomyopathy. Role of metalloproteinases and pyridiniloline cross links / Z. Guinja-Smith, A.R. Morales, R. Romanelli, J.F. Woessner // Am. J. Pathol. – 1996. – Vol. 148. – P. 1639–1648.
347. **Requisite role for interleukin–4 in the acceleration of fatty streaks induced by heat shock protein 65 or Mycobacterium tuberculosis / J. George, Y. Shoenfeld, B. Gilburd et al. // Circ. Res. – 2000. – Vol. 86, № 12. – P. 1203–1210.**
348. Restraining acute infarct expansion decreases collagenase activity in borderzone myocardium / F.W. Bowen, S.C. Jones, N. Narula et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72 (6). – P. 1950–1956.
349. Restrictive left ventricular filling patterns are predictive of diastolic ven­tricular interaction in chronic heart failure / J.J. Atherton, T.D. Moore, H.L. Thom­son, M.P. Frenneaux // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 31 (2). – Р. 413–418.
350. Role of angiotensin 2 type 2 receptors and kinins in the cadioprotective effect of angiotensin II type 1 receptor antagonists in rat with heart failure. / Y.H. Liu, X.P. Yang, E.G. Shesely et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 1473–1480.
351. **Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340. – P. 115–126.**
352. Safety and efficacy of valsartan versus enalapril in heart failure patients. / R. Willenheimer, C. Helmers, E. Pantev et al; for the Heart Failure Valsartan Exercise capacity Evaluation (HEAVEN) Study Group // Int. J. Cardiol. – 2002. – vol. 85. – P. 261–270.
353. Schiffrin E.L., Touyz R.M. Multiple actions of angiotensin II in hypertension: benefits of AT1 receptor blockade // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 42(5). – P. 911–913.
354. Senni M., Redfield M.M. Heart failure with preserved systolic function. A different natural history? // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 38. – P. 1277–1282.
355. Serial assessment of left and right ventricular filling in patients with congestive heart failure / T. Ohta, S. Nakatani, S. Izumi et al. // Jap. Circulat. J. – 2001. – Vol. 69. – P. 803–807.
356. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure. / M. Wong, L. Staszaewsky, R. Latini et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 2022–2027.
357. **Shabetai R. Sarcoidosis and the heart // Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med. – 2000. – Vol. 2, № 5. – P. 385–398.**
358. Sharma R., Coats A.J., Anker S.D. The role of inflammatory mediators in chronic heart failure: cytokines, nitric oxide, and endothlin-1 // Int. J. Cardiol. 2000. – V0l. 72. – P. 175–186.
359. Spectral pulsed tissue Doppler imaging in diastole: A tool to increase our insight in and assessment of diastolic relaxation of the left ventricle / B. Boeck, M.J. Cramer, J.K. Oh et al. // Am. Heart J. – 2003. – Vol. 146. – P. 411–419.
360. Stanley W.C., Recchia F.A., Lopaschuk G.D. Myocardial Substrate Metabolism in the Normal and Failing Heart // Physiol. Rev. – 2005*. –* Vol. 85 – P. 1093–1129.
361. Statin Therapy May Be Associated With Lower Mortality in Patients With Diastolic Heart Failure. A Preliminary Report / H. Fukuta, D.C. Sane, S. Brucks, W.C. Little // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 357–363.
362. Subclinical cardiac dysfunction in sarcoidosis / W.G. Gibbons, R.D. Levy, S. Nava et al. // Chest. – 1991. – Vol. 100, № 7 – P. 44–50.
363. Sugiyama Y., Oshikawa K. Mechanism of sarcoid granuloma formation – participation of cytokines and chemokines // Nippon Rinsho. – 2002. – Vol. 60 (9). – P. 1728–1733.
364. **Sutton The epidemiological enigma of heart failure with preserved systolic function / M. D. Thomas, K. F. Fox, A.J.S. Coats, C. George // Eur. J. Heart Failure. – 2004. – Vol. 6. – P. 125–136.**
365. Swedberg K. Diastolic Heart Failure: Diagnosis and Management // Journal of Cardiac Failure. 2005. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 256.
366. Systolic versus diastolic heart failure in community practice: clinical features, outcomes, and the use of angiotensin–converting enzyme inhibitors. / E.F. Philbin, T.A.Jr. Rocco, N.W. Lindenmuth et al. // Am. J. Med. – 2000. –   
     Vol. 109. – P. 605–613.
367. Tabata T., Thomas J.D., Klein A.L. Pulmonary venous flow by Doppler echocardiography: Revisited 12 years later // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 1243.
368. Takahashi T. Management of Diastolic Heart Failure: Present State and Problems // Journal of Cardiac Failure. – 2005. – Vol. 11, Suppl. 1. – P. 258.
369. Tendera M. Ageing and heart failure: the place of ACE inhibitors in heart failure with preserved systolic function // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 2, Suppl. 1. – P. 18–114.
370. The Association of Social Status and Blood Pressure With Markers of Vascular Inflammation / S. Hong, R.A. Nelesen, P.L. Krohn et al. // Psychosom. Med. – 2006. – Vol. 68 (4). – P. 517–523.
371. The contents of tumor necrosis factor-α and interleukin-6 at the patients with diastolic heart failure / Y. Shpak, E.N. Amosova, A.V. Nedozhdiy, L.V. Produsevich // Eur. J. Heart Failure. – 2003. – Vol. 2, Suppl. – P. 120–121.
372. The death rate among hospitalized heart failure patients with normal and depressed left ventricular ejection fraction in the year following discharge: evolution over a 10-year period. / L. G. Shamagian, J.R. Gonzalez-Juanatey, A.V. Roman et al. // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 2251–2258.
373. The Echo–Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. A current perspective Cardiology Clinics. / C.P. Appleton, M.S. Firstenber,   
     M.J. Garcia, J.D. Thomas // J. Echocardiography. – 2000. – Vol. 18(3). –   
     P. 513–546.
374. The Irbesartan in Heart Failure With Preserved Systolic Function   
     (I-PRESERVE) Trial: Rationale and Design / P. Carson, B.M. Massie, R. McKel­vie et al. // J. Card. Failure. – 2005. – Vol. 11. – P. 576–585.
375. The trend of left ventricular diastolic filling in essential hypertension patients under treatment with diltiazem / E.A. Matova, E.P. Svyshchenko, A.I. Kaverchan et al. // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17, Suppl. 3. – P. 256.
376. Therapeutic potential of anticytokine therapy in congestive heart failure / P. Aukrust, A. Yndestad, J.K. Damas et al. // Am. J. Cardiovasc. Drugs. – 2004. – Vol. 4. – P. 169–177.
377. Thomas J.D., Weyman A.E. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: Physics and physiology // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 977–990.
378. Thomas K.W., Hunninghake G.W. Sarcoidosis // JAMA. – 2003. – Vol. 289 (24). – P. 3300–3333.
379. **Thomsen M.K. Is interleukin-1 alpha a direct activator of neutrophil migration and phagocytosis in the dog? // Agents and Actions. – 1990. –Vol. 29. – P. 35–36.**
380. [Tissue Doppler echocardiography and myocardial performance index in patients with scleroderma. / [S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22G%C3%BCll%C3%BCl%C3%BC%20S%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Güllülü, [A.A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Kaderli%20AA%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Kaderli, [A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Ekbul%20A%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). Ekbul et al. // Int. Med. Res.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'J%20Int%20Med%20Res.');) – 2005. – Vol. 33 (4). – P. 417–424.
381. TNF–α release suppression by pentoxifylline in sarcoidosis / H.L. Baradzina, I.L. Katovich, A.D. Tahanovich et al. // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22, Suppl. 40. – P. 105.
382. Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricular in health and disease. A study by pulsed Doppler technique / A. Kitabatake, M. Inoure, M. Asao et al. // Jpn. Circ. J. – 1982.  – Vol. 46. –   
     P. 92–102.
383. Treatment of diastolic dysfuction in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy / E. Molinero, N. Murga, J.D. Sagastagoitia et al. // J. Hum. Hypertens. – 1998. – Vol. 12, Suppl 1. – P. 1–2.
384. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction / T.E. Owan, D.O. Hodge, R.M. Herges et al. // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355 (3). – P. 251–259.
385. Tumor necrosis factor-α and tumor necrosis factor receptors in the failing human heart / G., Torre-Amione S. Kapadia, J. Lee et al. // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 704–711.
386. Usefulness of clinical information to distinguish patients with normal from those with low ejection fractions in heart failure. / E.F. Philbin, S. Hunsber­ger, R. Garg et al. // Am. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 89. – P. 1218–1221.
387. Vasan R.S., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 26. – P. 1565–1574.
388. Vasan R.S., Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 2118–2121.
389. Ventricular expression of natriuretic peptid – at mice with cardiac hypertrophy and fibrosis / L.J. Ellmers, S.W. Knowles, H.S. Kirn et al.   
     // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2002. – Vol. 283 (2). – P. 707–714.
390. Vitarelli A., Gheorghiade M. Diastolic heart failure: standard Doppler approach and beyond // Am. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 81, Suppl. 12. – P. 115–121.
391. **Weber K.T. Fibrosis, a common pathway to organ failure. Angiotensin II and tissue rapair // Semin. Nephrol. – 1997. – Vol. 17. – P. 467–491.**
392. Weber K.T. Targeting pathological remodeling: Concepts of cardioprotection and reparation // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1342.
393. Wollert K.C., Drexler H. The role of interleukin-6 in the failing heart // Heart Fail. Rev. – 2001. – Vol. 6. – P. 95–103.
394. Yamamoto K., Redfield M.M., Nishimura R.A. Analysis of left ventricular diastolic function // Heart. – 1996. – Vol. 75, Suppl. 2. – P. 27–35.
395. Zile M.R. Treating Diastolic Heart Failure With Statins: «Phat» Chance for Pleiotropic Benefits // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 300–303.
396. Zile M.R., Baicu C.F., Gaasch W.H. Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – P. 1953–1959.
397. Zile M.R., Brutsaert D.I. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part I. Diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1387–1393.
398. Zohn J.N., Tognoni G. For the Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 1667–1675.
399. Zosin J., Diez J. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study // Eur. J. Heart Failure. – 2002. – Vol. 4 (4). – P. 507–513.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>