

# Эндомиокардиальный фиброз: эволюция заболевания в штате Керала (Индия) в XXI веке

К.Субаир, М.А.Ефремовцева, Ж.Д.Кобалава  
Российский университет дружбы народов,  
Москва

Эндомиокардиальный фиброз – одна из основных причин развития сердечной недостаточности в экваториальных странах. Этиология неизвестна, консервативное лечение не разработано, прогноз неблагоприятный, эндемичным очагом заболевания в Индии является штат Керала. *Цель:* изучить течение заболевания, эхокардиографические параметры, эффекты консервативной терапии, прогноз у пациентов с эндомиокардиальным фиброзом в условиях современной Индии (штат Керала). *Материалы и методы.* Было включено 154 пациента, средняя длительность наблюдения составила 66,3 мес. Проводилось стандартное общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Диагноз выставлялся при наличии 5 больших диагностических критериев эндомиокардиального фиброза. *Результаты исследования.* В исследуемой группе 63% пациентов относились к возрастной группе 30–60 лет, не было ни одного пациента моложе 10 и старше 80 лет, преобладали женщины. Правожелудочковый, левожелудочковый и бивентрикулярный типы эндомиокардиального фиброза встречались в 33,8%, 31,8% и 34,4% случаев, соответственно. Кальцификация миокарда выявлена у 31,2% пациентов, тромбоэмболия легочной артерии – у 5,8%, гидрперикард – у 5,2%, внутрисердечные тромбы – у 2,6%. Осложнения развивались через 8,5±1,5 лет после диагностики заболевания. За время наблюдения увеличилось число пациентов с симптомной сердечной недостаточностью с 25,3 до 46,1%, отмечалось перераспределение пациентов в сторону снижения функционального класса сердечной недостаточности. Медикаментозная терапия назначалась только при появлении осложнений и/или симптомов сердечной недостаточности. Прием спиронолактона ассоциировался с повышением смертности:  $p < 0,01$ , ОШ – 0,17 (95% ДИ 0,05–0,59); пациенты, которым не назначался варфарин, имели более короткое время дожития:  $p < 0,02$ , ОШ – 4,4 (95% ДИ 1,23–17,20). Средняя продолжительность жизни от установления диагноза до смерти составила 55,4±45,72 мес., смертность – 10,4%. *Заключение.* В штате Керала (Индия) в современных условиях эндомиокардиальный фиброз развивается в более старшем возрасте, протекает более благоприятно, смертность при этом заболевании значительно снизилась.

**Ключевые слова:** эндомиокардиальный фиброз, естественное течение, смертность, лечение.

## Endomyocardial Fibrosis: Evolution of the Disease in the State of Kerala (India) in the XXI Century

K.Subair, M.A.Efremovtseva, Zh.D.Kobalava  
RUDN University, Moscow

Endomyocardial fibrosis is one of the main causes of heart failure in equatorial countries. The etiology is unknown, conservative treatment is not developed, the prognosis is poor, the endemic focus of the disease in India is Kerala. *Objective:* to study the course of the disease, echocardiographic parameters, effects of conservative therapy, prognosis in patients with endomyocardial fibrosis in the conditions of modern India (Kerala). *Materials and methods.* 154 patients were included; the average follow-up was 66.3 months. Standard clinical, laboratory and instrumental examination was conducted. The diagnosis was set using 5 large diagnostic criteria for endomyocardial fibrosis. *Results.* In the study group, 63% of patients belonged to the age group of 30–60 years, there were no patients younger than 10 and over 80 years old, women prevailed. Right ventricular, left ventricular, and biventricular types of endomyocardial fibrosis were found in 33.8%, 31.8%, and 34.4% of cases. Calcification of myocardium was detected in 31.2% of patients, pulmonary thromboembolism – in 5.8%, hydropericardium – in 5.2%, intracardiac thrombus establishing – in 2.6%. Complications developed 8.5±1.5 years after establishing the diagnosis. During the observation period, number of patients with symptomatic heart failure increased from 25.3% to 46.1%, and there was a redistribution of patients towards a decrease in the functional class of heart failure. Drug therapy was prescribed only when complications and/or symptoms of the disease appeared. Intake of spironolactone was associated with increased mortality:  $p < 0.01$ , OR – 0.17 (95% CI 0.05–0.59); patients who were not prescribed warfarin had a shorter survival time:  $p < 0.02$ , OR – 4.4 (95% CI 1.23–17.20). The average life expectancy from diagnosis to death was 55.4 ± 45.72 months, mortality – 10.4%. *Conclusion.* In the state of Kerala (India) in modern conditions, endomyocardial fibrosis develops at an older age, proceeds more favorably, mortality in this disease has decreased significantly.

**Keywords:** endomyocardial fibrosis, natural history, mortality, treatment.

### Введение

Эндомиокардиальный фиброз (ЭМФ) – эндемичное заболевание, характерное для сельских районов экваториальных стран Африки, Азии и Южной Америки, где является одной из основных причин развития рестриктивной кардиомиопатии и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1–3]. Этиология заболевания неизвестна, в качестве возможных причин рассматриваются различные инфекции и глистные инвазии, аллергические и аутоиммунные реакции, белковая и магниевая недостаточность, повышенное содержание церия в пище, употребление в пищу кассавы (маниока) в больших количествах, различные токсины, а также наследственность [4–9].

Первое описание болезни было сделано в 1938 г. A.W.Williams [10], а в 1948 г. J.Davies ввел термин «эн-

Показатель	ЭМФ (n=154)
Мужчины, n (%)	57 (37,0)
Возраст, годы	53,2±14,5
ХСН, n (%)	126 (81,8)
Класс ХСН (по NYHA), n (%)	
I	35 (22,7)
II	52 (33,8)
III	39 (25,3)
IV	0
Артериальная гипертония, n (%)	17(11,0)
Фибрилляция предсердий, n (%)	68 (44,2)
Сахарный диабет, n (%)	37(24,0)
Ревматическая болезнь сердца, n (%)	3 (1,9)
Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, NYHA – New York Heart Association.	

домиокардиальный фиброз» для обозначения этого заболевания [11]. Естественное течение ЭМФ хорошо изучено, большинство случаев выявлялось среди беднейшего населения равнинных областей тропических и субтропических стран, чаще заболевали дети и молодые люди до 30 лет. Выделяют две фазы заболевания: активная фаза обычно манифестирует высокой температурой, одышкой, панкардитом и эозинофилией, хроническая фаза характеризуется развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН), тяжесть которой определяется выраженностью и преимущественной локализацией поражения эндокарда и атриовентрикулярных клапанов, развитием нарушений ритма и образованием внутрисердечных тромбов. Характерным для ЭМФ является развитие гипертрофии околоушных желез, периорбитального отека, проптоза и асцита, несоответствующего выраженности периферических отеков. Основными причинами смерти являются прогрессирование ХСН, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и желудочковые аритмии [12–14].

Развитие ЭМФ обусловлено отложением коллагена и пролиферацией фибробластов, что приводит к фибротической облитерации, прежде всего, верхушки пораженного желудочка, отмечается также повреждение папиллярных мышц и хорд с развитием регургитации на митральном и/или трикуспидальном клапанах. Выделяют 3 типа поражения сердца при ЭМФ: в 50% случаев затронуты оба желудочка (бивентрикулярный ЭМФ), изолированное поражение левого желудочка отмечается у 40% больных (левожелудочковый ЭМФ), реже всего встречается изолированное поражение правого желудочка (правожелудочковый ЭМФ). Основным методом диагностики ЭМФ является эхокардиография (ЭхоКГ), которая позволяет оценить структурные изменения сердца и состояние внутрисердечной гемодинамики, не используя более дорогие инвазивные методы исследования [14–17].

Лечение ЭМФ не разработано, проводится профилактика и лечение ХСН, аритмий и ТЭЛА, однако эффективность этой терапии не доказана, поскольку хорошо спланированных клинических исследований в этой популяции больных не проводилось. В тяжелых случаях проводится эндокардэктомия и замена клапанов, хотя летальность при оперативном лечении составляет 15–25% [18, 19]. Прогноз для пациентов с ЭМФ неблагоприятный, длительность жизни после установления диагноза составляет в среднем 2 года, однако в последние десятилетия XX века отмечается снижение заболеваемости и увеличение

продолжительности жизни, что, вероятно, обусловлено как улучшением качества жизни, так и большей доступностью медицинской помощи в эндемичных для этого заболевания районах [3, 4, 15, 18, 19].

Эндемичным очагом ЭМФ в Индии являются прибрежная зона и тропические леса в штате Керала. В 70 и 80 годах прошлого века 2,5% всех случаев госпитализации по поводу заболеваний сердца в возрасте до 40 лет в штате Керала составляли пациенты с ЭМФ, только в 1980 г. было зарегистрировано 36 новых случаев, что было одним из самых высоких показателей в Индии. По данным P.N.Gupta и соавт. (1989), 10-летняя выживаемость при ЭМФ составляла 37% [20, 21]. В последующие два десятилетия отмечалось снижение количества новых случаев заболевания, средний возраст пациентов был выше, не было зарегистрировано больных младше 10 лет, а течение болезни было более благоприятно, большинство случаев выявлялось случайно при проведении Эхо-КГ, смертность была менее 10% при наблюдении в течение 7 лет, что позволило говорить об ЭМФ в штате Керала как об исчезающем заболевании [4, 22, 23].

Целью нашего исследования было изучение особенностей клинической картины, эхокардиографических параметров, эффектов консервативной терапии и оценка прогноза пациентов с ЭМФ в условиях современной Индии (штат Керала).

### Материалы и методы

За период с 1997 по 2015 гг. в Medical College, Trivandrum, Индия было зарегистрировано 160 пациентов с ЭМФ, 154 из них в дальнейшем находились на диспансерном учете, 6 человек были потеряны для наблюдения. Минимальная длительность наблюдения составила 6 мес., максимальная – 182, средняя 66,3 мес. Данные о пациентах со стабильным течением заболевания собирались один раз в 6 мес. (по телефону, по почте и при визитах в клинику), при симптомном – ежемесячно, при этом проводилась коррекция терапии.

Клинико-демографические данные пациентов представлены в табл. 1. Первые симптомы заболевания у всех пациентов появились за 1,5–2 года до установления диагноза.

Причиной обращения за медицинской помощью были: у 51 (31,1%) пациента – одышка при физической нагрузке, у 16 (10,4%) – периферические отеки, жалобы на сердцебиение – у 32 (20,8%) и боли в грудной клетке – у 23 (14,9%), у 37 (24%) присутствовали признаки застойной сердечной недостаточности, у одного пациента – признаки отека легких и у одного был асцит. У 5 (3,3%) больных какие-либо жалобы отсутствовали, ЭМФ был выявлен при ЭхоКГ, сделанной в связи с изменениями на ЭКГ, 20 (13%) пациентам, поступившим с жалобами на боли в области сердца, была сделана коронароангиография, при которой значимого поражения коронарных артерий выявлено не было. У 2 больных с цереброваскулярными событиями ЭМФ был диагностирован при обследовании.

Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, уточнялся функциональный класс ХСН по NYHA, ЧСС и тип ритма (синусовый, фибрилляция предсердий, др.), регистрировались осложнения и медикаментозная терапия. Лабораторно-инструментальное обследование включало в себя клинический и биохимический анализы крови, рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ.

Эхокардиографическая диагностика ЭМФ проводилась в 2D-режиме с использованием доплерографии, диагноз выставлялся при наличии 5 больших

Таблица 2. Эхокардиографические критерии диагноза и оценки тяжести эндомикардиального фиброза [14]	
Критерии*	Баллы
<b>Большие критерии</b>	
Эндомикардиальные бляшки >2 мм толщиной	2
Тонкие (<1 мм) эндомикардиальные пятна, поражающие более чем одну желудочковую стенку	3
Облитерация верхушки правого или левого желудочка	3
Тромбы или спонтанное контрастирование без тяжелой желудочковой дисфункции	4
Ретракция верхушки правого желудочка (правожелудочковая апикальная выемка)	4
Дисфункция атриоventрикулярного клапана из-за сращения клапанного аппарата с желудочковой стенкой (в зависимости от степени тяжести регургитации)	1-4
<b>Малые критерии</b>	
Тонкие эндомикардиальные пятна, ограниченные одной желудочковой стенкой	1
Рестриктивная структура потока через митральный или трехстворчатый клапан	2
Диастолическое открытие клапана легочной артерии	2
Диффузное утолщение передней митральной створки	1
Дилатация предсердия при нормальном размере соответствующего желудочка	2
M-движение межжелудочковой перегородки и плоское движение задней стенки	1
Повышенная плотность трабекул или других внутрижелудочковых связей	1
Примечание. *Тяжесть течения эндомикардиального фиброза оценивается по количеству баллов: <8 баллов – легкая, 8–15 – умеренная, >15 баллов – тяжелая.	

диагностических критериев ЭМФ (табл. 2), уточнялся тип поражения сердца, оценивалась диастолическая функция желудочков, наличие перикардиального выпота и внутрисердечных тромбов. Учитывая нарушенную геометрию желудочков, фракция выброса левого желудочка не оценивалась [14].

Статистический анализ: дискретные переменные были проанализированы с помощью теста хи-квадрат и непрерывных переменных t-теста Стьюдента. При однофакторном анализе значимость принималась на уровне  $p < 0,05$ . Выживаемость анализировалась с помощью кривых Каплан–Майера с использованием компьютерной программы RSC TVM. Однофакторный анализ выживаемости проводился с помощью логарифмического критерия ранжирования, значимость принималась на уровне  $p < 0,05$ . Значимые переменные были введены в множественную регрессию пропорциональных рисков Кокса. Было проведено сравнение полученных результатов с 3 другими исследованиями пациентов с ЭМФ (если были доступны аналогичные данные).

### Результаты исследования и обсуждение

В исследуемой группе пациентов с ЭМФ ( $n=154$ ) при первом обследовании преобладали женщины (63%), большинство пациентов (63%) относились к возрастной группе 30–60 лет, 25,3% были в возрасте 40–50 лет, лишь 5,8% были в возрасте 10–30 лет, не было ни одного пациента моложе 10 и старше 80 лет.

Средний возраст пациентов при включении в исследование был значительно выше цифр, которые приводят другие исследователи:  $53,15 \pm 14,5$  против  $25,3 \pm 13,5$ ,  $26,3 \pm 14,1$  (женщины) и  $21,1 \pm 11,9$  (мужчины) лет ( $p < 0,001$ ) [20, 21]. Высоким был также возраст пациентов к моменту первого появления симптомов заболевания: средний возраст –  $40 \pm 5,3$  года, самому младшему пациенту было 12, а самому старшему – 76 лет.

Выявленная тенденция к «постарению» популяции пациентов с ЭМФ в нашем исследовании, вероятно, объясняется значительным улучшением условий жизни и питания людей в штате Керала в последние десятилетия, большей доступностью медицинской помощи, а также эффективностью проводимой терапии.

У пациентов был определен тип ЭМФ, по данным ЭхоКГ: правожелудочковый (ПЖЭМФ), левожелудочковый (ЛЖЭМФ) и бивентрикулярный (БВЭМФ)

встречались почти с одинаковой частотой – 33,8%, 31,8% и 34,4%, соответственно. По данным более ранних исследований, распределение пациентов в зависимости от преимущественной локализации фиброза было более диспропорциональным: по данным P.N.Gupta и соавт., ПЖЭМФ тип встречался чаще всего – 52,4%, ЛЖЭМФ тип выявлялся в 35,7% случаев, а БВЭМФ тип был лишь у 11,9% пациентов, а в исследовании K.G.Balakrishnan и соавт. чаще всего имело место бивентрикулярное поражение сердца (68,4%), реже встречался правожелудочковый (24,8%) и левожелудочковый (6,7%) тип поражения сердца [21].

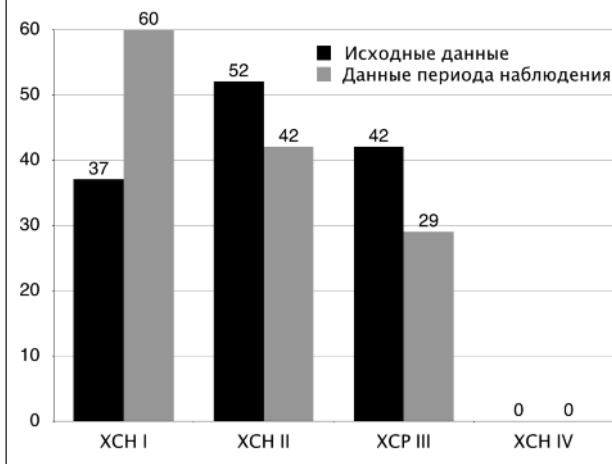
По нашим данным, ПЖЭМФ чаще, чем другие варианты, осложняется развитием ХСН (63% против 47% при БВЭМФ и 30,6% при ЛЖЭМФ), что, возможно, связано с меньшей массой миокарда этого желудочка сердца. Достоверные различия по частоте развития ХСН отмечались между правожелудочковым и левожелудочковым типом ЭМФ ( $p < 0,05$ ).

Проведенное ЭхоКГ исследование выявило гидроперикард у 8 (5,2%) пациентов, кальцификацию миокарда – у 48 (31,2%). Обращает на себя внимание значительно меньшее количество больных с внутрисердечными тромбами (2,6% против 7,6% и 25%) [20, 24] и случаев эмболии легочной артерии (5,8% против 12,5%, 14,5% и 19,5%, соответственно) в нашем исследовании в сравнении с данными других авторов [20, 21, 24], что, вероятно, можно объяснить применением антикоагулянтной терапии у наших пациентов с нарушениями ритма (фибрилляция предсердий) и ХСН, в то время как в более ранних исследованиях эта группа препаратов не применялась. Чаще встречающаяся у наших пациентов, чем в исследовании P.N.Gupta, кальцификация миокарда (31,2% против 11%) обусловлена, по-видимому, более возрастной популяцией наших больных [20].

Период наблюдения. В нашем исследовании осложнения развивались в среднем через  $8,5 \pm 1,5$  лет после диагностики заболевания, у 2 пациентов осложнения развились спустя 20 лет. В тоже время следует учитывать, что диагноз ЭМФ часто ставится в процессе обследовании пациента с уже имеющейся ХСН в случае обнаружения типичных изменений камер сердца и атриоventрикулярных клапанов при ультразвуковом исследовании.

Фибрилляция предсердий за период наблюдения развилась у 34,7% больных с ЛЖЭМФ и почти у половины пациентов с ПЖЭМФ и БВЭМФ (48,1% и

Динамика перераспределения больных с эндокардиальным фиброзом в зависимости от функционального класса ХСН за 2009–2015 гг.



47,1%, соответственно), у 8 (5,2%) пациентов были зарегистрированы цереброваскулярные события (инсульт, транзиторная ишемическая атака), у 6 (3,8%) развились явления левожелудочковой недостаточности, у 3 (1,9%) – наджелудочковая тахикардия, было отмечено по одному случаю (0,6%) синкопального состояния, желудочковой тахикардии и субдуральной гематомы. Тромбоэмболия была диагностирована у 8 (5,2%) пациентов. Следует отметить, что у двоих пациентов с ранее выявленными тромбами правого предсердия при повторном проведении ЭхоКГ через 5 лет тромбы отсутствовали, несмотря на увеличенные размеры предсердия.

За время наблюдения увеличилось число пациентов с симптомной ХСН с 25,3 до 46,1%, однако отмечалось перераспределение пациентов в сторону снижения функционального класса ХСН (рисунок).

Анализ медикаментозной терапии показал, что лечение назначалось только при появлении симптомов ХСН, когда состояние больных начинало быстро ухудшаться. Чаще всего пациентам с ЭМФ и ХСН назначались фуросемид (59,1%), несколько реже – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) (44,8%). При развитии ФП для контроля ритма обычно использовался дигоксин (57,1%), варфарин получало около трети больных (27,3%) при выявлении тромбов в предсердиях или эмболических событий, реже всего назначался спиронолактон (15,6%).

Однофакторный анализ показал низкую выживаемость пациентов, получавших спиронолактон ( $p < 0,002$ ) и фуросемид ( $p < 0,017$ ), а при многофакторном анализе было выявлено, что прием спиронолактона ассоциировался с повышением смертности и уменьшением времени дожития:  $p < 0,01$ , ОШ – 0,17 (95% ДИ 0,05–0,59). Однако, учитывая позднее назначение медикаментозной терапии этой категории больных и быстрое прогрессирование ХСН, связь приема антагонистов минералокортикоидных рецепторов с неблагоприятным прогнозом, вероятно, обусловлена в большей степени тяжестью состояния больных, а не негативным влиянием препаратов.

Прием варфарина оказывал положительное, но не достоверное влияние на выживаемость больных в сравнении с пациентами, не принимавшими препарат (через 5, 10 и 15 лет от появления симптомов ХСН выживаемость составила 97,4%, 87,5% и 87,5% против 91,4%, 88,9% и 66,7%, соответственно), а согласно результатам многофакторного анализа пациенты, которым не назначался варфарин, имели более короткое время дожития:  $p < 0,02$ , ОШ – 4,4 (95% ДИ 1,23–17,20).

Прием ИАПФ не влиял на продолжительность жизни больных ЭМФ, по данным однофакторного анализа, однако при анализе в группах, выделенных с учетом типа ЭМФ было отмечено некоторое положительное влияние этого класса препаратов на увеличение продолжительности жизни пациентов с БВЭМФ в сравнении с другими вариантами ЭМФ. Отсутствие эффекта от назначения ИАПФ больным с ЭМФ объясняется, вероятнее всего, назначением препаратов этой группы только при развитии выраженных симптомов ХСН и тяжелой митральной регургитации.

Средняя продолжительность жизни пациентов с ЭМФ в нашем исследовании (от установления диагноза до смерти) составила  $55,4 \pm 45,72$  мес, при этом минимальная была 6, а максимальная – 312 мес.

За время наблюдения умерло 16 больных, смертность, соответственно, составила 10,4%. Из 138 выживших пациентов большую часть составили женщины (62,3%), выживаемость мужчин была хуже в сравнении с пациентами женского пола, однако статистической достоверности эти различия не достигли ( $p < 0,08$ ). Сравнение с результатами ранее проводившихся исследований показало значимо более низкую летальность в нашем исследовании при сравнимом числе больных: в исследовании P.N.Gupta и соавт. смертность составляла 45,5% ( $\chi^2=48$ ,  $p < 0,001$ ), а в исследовании K.G.Balakrishnan и соавт. – 35,92% ( $\chi^2=30$ ,  $p < 0,001$ ) [20, 21].

Ведущей причиной смерти пациентов как в нашем, так и в других исследованиях была сердечная недостаточность и ее осложнения, однако в качестве непосредственных причин смерти в популяции наших больных в сравнении с данными исследований, проведенных P.N.Gupta и соавт. и K.G.Balakrishnan и соавт. отсутствовали ТЭЛА (0% vs 13,5% и 14,8%) и аритмии (0% vs 9% и 8,1%), при этом у 6,7% наших пациентов причиной смерти стало развитие острого повреждения почек, что не было отмечено другими авторами [20, 21].

## Заключение

Основываясь на полученных нами результатах, можно говорить о произошедшей за последние десятилетия метаморфозе ранее грозной болезни периеваториального региона – ЭМФ. Пациенты с этим заболеванием обращаются за медицинской помощью и, по-видимому, заболевают в значительно более позднем возрасте, чем раньше. Они дольше живут и, на фоне эффективной терапии, состояние их стабилизируется, а симптомы сердечной недостаточности регрессируют. Хотя этиология заболевания до сих пор неизвестна, эволюция клинической картины и прогноза ЭМФ на фоне улучшения социально-экономических условий жизни, улучшения системы медицинского обслуживания и повышения его доступности за последние десятилетия косвенно подтверждают значимость таких факторов, как различные инфекции, интоксикации и голод в генезе этой патологии.

*Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов при написании данной статьи и какой-либо спонсорской поддержке.*

## Литература

1. Sliwa K., Damasceno A., Mayosi BM. Epidemiology and etiology of cardiomyopathy in Africa. *Circulation*. 2005; 112: 3577–3583.
2. Denfield S.W., Webber S.A. Restrictive cardiomyopathy in childhood. *Heart Fail Clin*. 2010; 6 (4): 445–452.
3. Akinwusi P.O., Odeyemi A.O. The changing pattern of endomyocardial fibrosis in South-west Nigeria. *Clin Med Insights Cardiol*. 2012; 6: 163–168.

4. Vijayaraghavan G., Sivasankaran S. Tropical endomyocardial fibrosis in India: a vanishing disease!. *Indian J Med Res.* 2012; 136 (5): 729–738.
5. Mocumbi A.O. Endomyocardial fibrosis: A form of endemic restrictive cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2012; (1): 11.
6. Verma V.K., Zafar K.S. Tropical endomyocardial fibrosis: an overview. *Int J Res Med Sci.* 2014; 2 (4): 1267–1277
7. Mocumbi A.O., Latif N., Yacoub M.H. Presence of circulating anti-myosin antibodies in endomyocardial fibrosis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010; 4 (4): e-661.
8. Valiathan S.M., Kartha C.C. Endomyocardial fibrosis—the possible connexion with myocardial levels of magnesium and cerium. *Int J Cardiol.* 1990; 28: 1–5.
9. Sezi C.L. Effect of protein deficient cassava diet on Cercopithecus aethiops hearts and its possible role in the aetiology and pathogenesis of endomyocardial fibrosis in man. *East Afr Med J.* 1996; 73: S11–16.
10. Williams A.W. Heart disease in the native population of Uganda. Part I: Syphilitic heart disease. *East Afr Med J.* 1938; 15: 279.
11. Davies J.N.P. Endocardial fibrosis in Africans. *East Afr Med J.* 1948; 25: 10.
12. Brockington I.F., Olsen E.G.J. Loeffler endocarditis and Davies' endomyocardial fibrosis. *Am Heart J.* 1973; 85 (3): 308–322.
13. Rashwan M.A., Ayman M., Ashour S., Hassanin M.M., Zeina A.A. Endomyocardial fibrosis in Egypt: an illustrated review. *Br Heart J.* 1995; 73: 284–289.
14. Grimaldi A, Mocumbi A.O., Freers J., Lachaud M., Mirabel M., Ferreira B., Narayanan K., Celermajer D.S., Sidi D., Jouven X., Marijon E. Tropical endomyocardial fibrosis natural history, challenges, and perspectives. *Circulation.* 2016; 133: 2503–2515.
15. Mocumbi A.O., Ferreira M.B., Sidi D., Yacoub M.H. A population study of endomyocardial fibrosis in a rural area of Mozambique. *N Engl J Med.* 2008; 359 (1): 43–49.
16. Mocumbi A.O., Sidi D., Vouhe P., Yacoub M. An innovative technique for the relief of right ventricular trabecular cavity obliteration in endomyocardial fibrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 134 (4): 1070–1072.
17. Mocumbi A.O., Carrilho C., Sarathchandra, P., Ferreira M.B., Yacoub M., Burke M. Echocardiography accurately assesses the pathological abnormalities of chronic endomyocardial fibrosis. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011; 27 (7): 955–964.
18. Joshi R., Abraham S., Kumar A.S. New approach for complete endocardectomy in left ventricular endomyocardial fibrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 125 (1): 40–42.
19. Mocumbi A.O., Falase A.O. Recent advances in the epidemiology, diagnosis and treatment of endomyocardial fibrosis in Africa. *Heart.* 2013; 99 (20): 1481–1487.
20. Gupta P.N., Valiathan M.S., Balakrishnan K.G., Kartha C.C., Ghosh M.K. Clinical course of Endomyocardial fibrosis *Br Heart J.* 1989; 62: 450–454.
21. Balakrishnan K.G., Jaiswal P.K., Tharakan J.M., Venkitachalam C.G., Ghosh M.K. Clinical course of patients in Kerala. In: Valiathan M.S., Somers K., Kartha C.C. Endomyocardial fibrosis. Delhi: Oxford University Press. 1993; 20–28.
22. Sivasankaran S. Restrictive cardiomyopathy in India: the story of a vanishing mystery. *Heart.* 2009; 95: 9–14.
23. Tharkan J., Bohora S. Current perspective on endomyocardial fibrosis. *Curr Sci.* 2009; 97: 405–410.
24. D'Arbela P.G., Mutazindwa T., Patel A.K., Somers K. Survival after first presentation with endomyocardial fibrosis. *Br Heart J.* 1972; 34: 403–407.

---

**Сведения об авторах:**

**Субаир Кунжу** – аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. академика В.С. Моисеева Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН, Москва

**Ефремовцева Марина Алексеевна** – д.м.н., доцент; доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. академика В.С. Моисеева Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН, Москва

**Кобалава Жанна Давидовна** – д.м.н. профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. академика В.С. Моисеева Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН, Москва