

3. Фещенко Ю. И. Актуальные вопросы хронического обструктивного заболевания легких / Ю. И. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. — 2010. — № 1. — С. 6—11.
4. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / Е. И. Шмелев // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 5—9.
5. Chatila W. M. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease / W. M. Chatila, V. M. Thomashow, O. A. Minai // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2008. — Vol. 5. — P. 549—555.
6. Fabbri L. M. Complex chronic comorbidities of COPD / L. M. Fabbri, F. Luppi, B. Beghe, [et al.] // Eur. Respir. J. — 2008. — Vol. 31. — P. 204—212.
7. Христич Т. Н. Клинико-патогенетические особенности сочетания хронического панкреатита и хронической обструктивной болезни легких / Т. Н. Христич, Л. Д. Кушнир // Укр. тер. журн. — 2006. — № 1. — С. 62—63.
8. Христич Т. М., Телекі Я. М. Значення синдрому системної запальної відповіді у розвитку хронічного обструктивного захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом / Т. М. Христич, Я. М. Телекі // Вісник Вінницького Національного мед. університету. — 2008. — № 12 (1). — С. 213.
9. Бабак О. Я. Новые подходы к терапии ферментными препаратами у больных с хроническим панкреатитом / О. Я. Бабак, А. Е. Гриднев, В. М. Чернова // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — № 2 (58). — С. 49—55.
10. Минушкин О. Н. Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация / О. Н. Минушкин // Фарматека. — 2007. — № 2. — С. 53—56.
11. Molero Richard X. Chronic pancreatitis / Richard X. Molero // Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 31, Suppl. 4. — P. 76—82.
12. Чучалин А. Г. Качество жизни у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: можем ли мы ожидать большего? (результаты национального исследования ИКАР-ХОБЛ) / А. Г. Чучалин, А. С. Белевский, С. И. Овчаренко, И. А. Королева // Пульмонология. — 2006. — № 5. — С. 19—27.
13. Kardos P. Primary care physician assessment of COPD severity: European Health-related Quality of Life in COPD study / P. Kardos, P. W. Jones, M. L. Levy, [et al.] // Eur. Resp. J. — 2010. — V. 36, Suppl. 54. — P. 4228.

УДК: 616.127:616.61

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ 4 ТИПА

Э. Куруубадзе¹, М. А. Власенко¹, О. А. Власенко²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

² Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

Ремоделирование миокарда левого желудочка изучено у 107 больных хронической болезнью почек (ХБП): хроническим гломерулонефритом 54 больных, хроническим пиелонефритом — 36 и 17 диабетической нефропатией, с артериальной гипертонией II-III степени. ХБП I стадии была у 42 больных, ХБП II — 20, ХБП III — 27 и ХБП IV — у 18 больных. Возникновение кардиоренального синдрома при нефрогенной артериальной гипертонии (АГ) проявляется ремоделированием миокарда левого желудочка (ЛЖ). Для ремоделирования миокарда ЛЖ у больных ХБП характерна гипертрофия миокарда ЛЖ по концентрическому типу и по мере прогрессирования ХБП появлением эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ремоделирование миокарда, кардиоренальный синдром

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАРДІОРЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ 4 ТИПУ

Е. Куршубадзе¹, М. А. Власенко¹, О. О. Власенко²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

² Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

Ремоделювання міокарда лівого шлуночка вивчено у 107 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН): на хронічний гломерулонефрит 54 хворих, на хронічний пієлонефрит — 36 та 17 — на діабетичну нефропатію з наявністю артеріальної гіпертонії II–III стадії. ХХН I стадії була у 42 хворих, ХХН II — у 20, ХХН III — 27 та ХХН IV — 18 хворих. Виникнення кардіоренального синдрому при нефрогенній артеріальній гіпертонії (АГ) проявляється ремоделюванням міокарду лівого шлуночка (ЛШ). Для ремоделювання міокарду ЛШ у хворих на ХХН характерна гіпертрофія міокарду ЛШ концентричного типу і по мірі прогресування ХХН появою ексцентричної гіпертрофії міокарду ЛШ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ремоделювання міокарду, кардіоренальний синдром

THE REMODELING OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH 4 KIND OF CHRONIC CARDIORENAL SYNDROME

E. Kurchubadze¹, M. A. Vlasenko¹, O. O. Vlasenko²

¹ Kharkov medical academy of postgraduate education, Ukraine

² V. N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

Myocardial remodeling of left ventricular is examined in 107 patients of chronic kidney disease (CKD) with arterial hypertension of II–III stages: 54 chronic glomerulonephritis, 36 — chronic pielonephritis and 17 diabetic nephropathy. CKD was established of I stage (st) in 42 patients, II st — in 20 patients, III st in 27 patients and IV st in 18 patients. The formation of cardiorenal syndrome in patients with nephrogenic arterial hypertension is manifested by myocardial remodeling of the left ventricle with concentric hypertrophy. It is developed during early stage of chronic kidney disease meanwhile excentric hypertrophy of left myocardial ventricle is appeared with progression of chronic kidney disease.

KEY WORDS: chronic kidney disease, myocardial remodeling, cardiorenal syndrome

Поняття кардіоренального синдрому, що існує в кардіології і нефрології, стає все більш актуальним в зв'язі з покращенням нефрологічної допомоги більшим числом хворих на захворювання нирок [1]. Синдром як такої зв'язаний з структурно-функціональними змінами серця і нирок, метаболічними порушеннями, нейрогуморальною і провоспалительною активацією, порушеннями ліпидного і мінерального обміну [2]. При цьому, в якості основних механізмів, що сприяють формуванню кардіоренального синдрому [3], розглядають підвищення артеріального і центрального венозного тиску, зниження перфузії нирок, внутрішньониркову гіпертензію, прооксидантний стрес, недостатність ендогенних механізмів, що забезпечують ефективний салурез і натриурез за рахунок порушення в системі натрійуретических пептидів. Важливе значення має ендотеліальна дисфункція, системна провоспалительна і нейрогуморальна активація і деякі інші фактори. Доведено взаємне негативне впливання дисфункції нирок і серця [4], що виражається в появі і прогресуванні артеріальної гі-

пертонії і прогресуюче зниження ниркової функції при наростанні хронічної серцевої недостатності (ХСН), схильність до судинних катастроф [5]. Безсумнівною є те, що близько половини хворих на хронічну хворобу нирок (ХБН) помирають від серцево-судинної патології.

Серед причин кардіоренального синдрому, вплив яких здійснюється вже на ранніх етапах розвитку, заслуговує уваги артеріальна гіпертензія. При гіпертонічній хронічній хворобі нирок перебудова ЛШ при артеріальній гіпертонії призводить до виникнення структурно-морфологічної перебудови міокарда, що об'єднується поняттям «ремоделювання», для якого характерно наявність гіпертрофії, дилатації і зміни геометрії порожнини серця і міокарда в цілому, а також ультраструктури міокарда, що виражається, в кінцевому підсумку, ремоделюванням міокарда. Ремоделювання міокарда є невід'ємним субстратом, що визначає виникнення і прогресування серцевої недостатності [6].

Робота є фрагментом науково-дослідницької роботи ХМАПО № госу-

дарственной регистрации 0106U003996 «Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертензії симптоматичного генезу».

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей ремоделирования миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертонией почечного происхождения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 107 больных ХБП: мужчин 75 и женщин 38, причиной развития которой у 54 пациентов был хронический гломерулонефрит: 36 — хронический пиелонефрит и 17 — диабетическая нефропатия. Сохраненная функция почек (ХБП I) стадии была у 42 больных, хроническая почечная недостаточность (ХБП II) стадии у 20 больных, ХБП III стадии — у 27 и ХБП IV стадии — у 18 пациентов. Продолжительность заболевания с момента установления диагноза находилась от 2 до 18 лет. У 36 больных (33,6 %) диагноз был установлен впервые, причем у 18 (15,9 %) при обследовании по поводу другого заболевания. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Сократительную способность миокарда и показатели гемодинамики изучали с помощью ультразвуковой эхокардиографии в М- и В-режимах на аппарате «Ultramark-9 ATL» (USA) и «ГИ 628 А» (Украина) до и после лечения. Измерение проводили согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), см) в диастолу, определяли конечный диастолический (КДР, см) и конечный систолический размер (КСР, см) левого желудочка, диаметр левого предсердия (ЛП, см). рассчитывали объем левого желудочка в систолу (КСО, мл) и в диастолу (КДО, мл) по формуле L. Teicholz. массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R. В. определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Гипертрофию левого желудочка считали умеренной при значениях ИММЛЖ от 90 до 130 г/м² у мужчин и до 100 г/м² у женщин, выраженной при значениях ИММЛЖ выше 130 г/м² у мужчин и выше 100 г/м² у женщин.

Геометрическую модель ЛЖ изучали с учетом таких показателей, как относительная толщина стенки ЛЖ (ОТСЛЖ) и ИММЛЖ. Геометрическую модель ЛЖ считали концентрической при ИММЛЖ более 125 г/м² и ОТСЛЖ более 0,45 см, эксцентрической — при ИММЛЖ более 125 г/м² и ОТСЛЖ менее 0,45 см, диагноз концентрического ремоделирования ЛЖ устанавливали при ИММЛЖ менее 125 г/м² и ОТСЛЖ более 0,45 см, геометрию ЛЖ считали нормальной при ИММЛЖ менее 125 г/м² и ОТСЛЖ менее 0,45 см.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием статистического пакета Statistica 6.0 (Statsoft Inc.). Данные приведены в виде медианы 25 % и 75 % квартилей (Me[Me(n)-Me(v)]). Для оценки межгрупповых различий параметров с правильным распределением применяли параметрический t-критерий, с непараметрическим распределением — критерий Манна-Уитни. Для установления корреляционной связи определяли коэффициент корреляции по Пирсону и ранговый по Спирмену [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Повышение артериального давления (АД) имело место у всех больных. Средний уровень АД был наибольшим у больных ХБП IV стадии составляя (186,7 ± 2,0) мм рт. ст. систолического и диастолического (106,2 ± ± 8,6) мм рт. ст. Уровень Нв был понижен, начиная с ХБП III стадия, в разовых порциях микроальбуминурия (от 30 до 300 мкг/л) обнаруживалась у 17 (15,9 %) больных, протеинурия до 1 г/л — у 58 (54,2 % больных), от 1 до 3 г/л — у 19 больных (17,8 %) и более 3 г/л — у остальных 6 (12,1 %) больных.

Нормальная геометрия у больных артериальной гипертонией была установлена у 8 (7,5 %), концентрическое ремоделирование у 15 (14,0 %), концентрическая гипертрофия у 52 (48,5 %) и эксцентрическая гипертрофия — у 32 (29,0 %). Причем, нормальная геометрия наблюдалась только у больных ХБП I стадии, где она составила 19,1 % из 42 больных. В этой же группе больных концентрическое ремоделирование имело место у 9 (21,4 %), концентрическая гипертрофия у 15 (35,7%) и эксцентрическая гипертрофия — у 10 (26,8 %) больных.

При ХБП II стадии у 5 (25 %) больных имело место концентрическое ремоделирование, а гипертрофия миокарда встречалась у 15 больных (75,0 %). При этом частота концентрической и эксцентрической гипер-

Клиническая характеристика обследованных больных

Показатели	Стадии ХБП			
	I	II	III	IV
n	42	20	27	18
М/Ж	30/12	12/8	23/4	10/8
АД, (М ± sd)				
Систолическое	166,0 ± 16,3	186,2 ± 19,2	187,7 ± 31,2	195,0 ± 22,7
Диастолическое	94,6 ± 9,5	108,1 ± 5,3	106,2 ± 8,6	109,0 ± 3,8
Креатинин крови (М ± sd)	0,061 ± 0,010	0,113 ± 0,030	0,363 ± 0,160	1,06 ± 0,03
Нв, г/л (М ± sd)	126,2 ± 14,4	126,3 ± 20,5	104,6 ± 13,7	92,6 ± 20,3
СКФ, мл/мин. (М ± sd)	104,0 ± 15,5	56,8 ± 8,4	32,2 ± 6,2	18,4 ± 9,8
Заболевания (n, %):				
Хрон. гломерулонефрит	16 (38,1 %)	8 (40 %)	14 (51,9 %)	16 (88,9 %)
Хрон. пиелонефрит	19 (45,24 %)	6 (30 %)	9 (33,3 %)	2 (11,1 %)
Диабетическая нефропатия	7 (16,7 %)	6 (30 %)	4 (14,8 %)	
Всего (n, %)	42 (39,3 %)	20 (18,7 %)	27 (25,2 %)	18 (16,8 %)

Таблица 2

Частота и характер ремоделирования в зависимости от наличия ХБП

Типы ремоделирования	Частота ремоделирования, стадии ХБП (n, %)				
	I	II	III	IV	Всего
n	42	20	27	18	107
НГ	8 (19,1 %)	–	–	–	8 (7,5 %)
КР	9 (21,4 %)	5 (25,0 %)	1 (3,7 %)	–	15 (14,0 %)
ЭГ	10 (26,8 %)	5 (25,0 %)	9 (33,3 %)	8 (44,4 %)	32 (29,9 %)
ГЛЖ:					
Умеренная ИММЛЖ 80–100 г/м ²	8 (19,1 %)	4 (20 %)	1 (3,7 %)	–	13 (12,1 %)
Выраженная ИММЛЖ >100 г/м ²	34 (80,9 %)	16 (80 %)	26 (96,3 %)	18 (100 %)	94 (87,9 %)
Всего	42 (100 %)	20 (100 %)	27 (100 %)	18 (100 %)	107 (100 %)

трофии миокарда левого желудочка было — у 56,0 % и 25,0 % соответственно.

Прогрессирование до ХБП до III стадии характеризовалось увеличением числа больных с концентрической гипертрофией до 62,9 % ($p < 0,05$), в то время как частота эксцентрической гипертрофии оставалась почти такой же как и при ХБП-II, составляя 33,8 %. Существенно уменьшилась частота концентрического ремоделирования до 3,7 % ($p < 0,01$ по сравнению с больными КГ и ЭГ).

У больных ХБП IV стадии концентрическая гипертрофия встречалась у 55,6 %, что было недостоверно ниже частоты КГ при ХБП II. Увеличилась частота эксцентрической гипертрофии до 44,4 %, что также достоверно не отличалось как от КГ в группе больных ХБП III так и ЭГ у больных с ХБП II стадии.

Следовательно, наибольшую частоту ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с ХБП составляют концентрическая и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, встречающаяся у 80,4 % всех больных и возникающие уже до развития почечной не-

достаточности. Концентрическая гипертрофия при этом наиболее часто встречается у больных ХБП III и IV стадии, а частота эксцентрической гипертрофии увеличивается по мере прогрессирования ХБП.

Изменение структурно-морфологических показателей миокарда левого желудочка в зависимости от стадии ХБП проявлялись увеличением конечно-систолических и конечно-диастолических размеров и объемов сердца.

По сравнению с показателями контрольной группы при отсутствии ХБП имело место только незначительно, на 3,7 % увеличение КСО.

У больных ХБП II стадии КСО было увеличено по сравнению с контролем на 52,7 % ($p < 0,01$) и КДО на 30,4 % ($p < 0,05$).

ХБП III стадии характеризовалась увеличением КСО по сравнению с контролем на 31,8 % ($p < 0,01$), а КДО на 16,1 % ($p < 0,05$). При IV стадии ХБП увеличение КСО по сравнению с контролем составило 32,0 % ($p < 0,01$), а увеличение КДО только 7,3 % ($p > 0,05$).

Структурно-морфологические изменения миокарда левого желудочка у больных АГ почечного происхождения ($M \pm m$)

Показатели	Стадии ХБП				Контрольная группа
	I	II	III	IV	
n	42	20	27	18	25
КДО, см ³	124,82 ± 21,4	161,79 ± 24,7	144,07 ± 21,8	133,28 ± 32,4	124,18 ± 28,2
КСО, см ³	50,1 ± 11,7	73,87 ± 16,9	63,83 ± 18,9	63,9 ± 14,3	48,42 ± 9,61
ТМЖП, см	1,16 ± 0,28	1,39 ± 0,37	1,37 ± 0,35	1,26 ± 0,28	0,91 ± 0,04
ТЗСЛЖ, см	1,04 ± 0,13	1,24 ± 0,33	1,40 ± 0,25	1,45 ± 0,17	1,02 ± 0,03
ОТСЛЖ, см	0,38 ± 0,13	0,38 ± 0,91	0,49 ± 0,91	0,52 ± 0,05	0,35 ± 0,06
ИММЛЖ, г/м ²	103,4 ± 26,8	149,9 ± 31,7	141,8 ± 31,4	119,8 ± 20,8	83,8 ± 19,8

Примечание: уровень достоверности указан в тексте.

При сопоставлении изменений КСО и КДО в зависимости от стадии ХБП наиболее существенное увеличение этих показателей имело место у больных ХБП II. По мере нарастания ХБП происходило уменьшение как конечно-систолического, так и конечно-диастолического объемов, не достигающих однако показателей контрольной группы больных без наличия ХБП.

Изменение миокарда левого желудочка: толщины задней стенки и перегородки, а также относительной толщины стенок, проявлялись прогрессирующим в зависимости от стадии ХБП утолщением миокарда задней стенки левого желудочка и некоторым уменьшением толщины миокарда межжелудочковой перегородки у больных ХБП IV. Так толщина задней стенки ЛЖ у больных ХБП I было одинаково с таковыми показателями контрольной группы, в то время как при ХБП II она была увеличена на 21,6 % ($p < 0,05$) ХБП III — на 38,2 % ($p < 0,01$) и ХБП IV на 42,2 % ($p < 0,01$).

Толщина миокарда межжелудочковой перегородки у больных ХБП II превышала показатели контрольной группы на 52,7 % ($p < 0,01$), при ХБП III — на 50,5 % ($p < 0,01$) и при ХБП IV — на 27,5 % ($p < 0,05$).

Эти изменения толщины миокарда левого желудочка сопровождались прогрессирующим увеличением ОТСЛЖ, показатели которой у больных ХБП I были увеличены только на 8,6 % ($p < 0,05$) существенное увеличение показателей ОТСЛЖ имело место только у больных ХБП III и ХБП IV на 40 % и 48,6 % ($p < 0,01$).

Наиболее значительные изменения структурно-морфологических показателей миокарда касались ИММЛЖ.

Эти показатели были достоверно увеличены у всех больных САГ как при наличии хронической почечной недостаточности, так и без таковой ИММЛЖ на 23,9 % ($p < 0,01$) превышал показатели контрольной группы у

больных ХБП I, на 78,9 % при ХБП II ($p < 0,01$), на 69,2 % у больных ХБП IV ($p < 0,01$) и на 2,9 % при ХБП IV ($p < 0,01$).

При этом у больных ХБП I индекс массы миокарда умеренно коррелировал с уровнем систолического артериального давления ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

Положительная умеренная корреляция наблюдалась с систолическим и диастолическим артериальным давлением у больных ХБП II ($r = 0,38$ и $0,36$ соответственно, $p < 0,05$), ХБП III ($r = 0,39$ и $0,35$; $p < 0,05$) и ХБП IV ($r = 0,48$ и $0,35$, соответственно $p < 0,05$). Кроме того начиная с III стадии ХБП имела место положительная корреляция между ОТСЛЖ и систолическим и диастолическим давлением, которая составила при ХБП IV ($r = 0,32$ и $0,34$ соответственно). Установлена также сильная отрицательная корреляция между ИММЛЖ и ОТСЛЖ с одной стороны и уровнем гемоглобина у больных ХБП III ($r = -0,77$ и $r = -0,72$; $p < 0,05$ соответственно) при ХБП IV ($r = -0,38$ и $r = -0,35$; $p < 0,05$ соответственно).

Анализируя изменения индекса массы миокарда левого желудочка в целом у больных ХБП в зависимости от стадии ХБП, необходимо отметить, что максимальных показателей ИММЛЖ был у больных ХБП II, где он превышал не только уровень контрольной группы, но и больных с ХБП I на 44,9 % ($p < 0,01$), ХБП III на 5 % ($p > 0,05$), а ХБП IV на 20 % ($p < 0,05$).

Следовательно, увеличение массы миокарда левого желудочка у больных в наибольшей степени достигает в стадии ХБП II, а затем прогрессивно уменьшается по мере нарастания тяжести хронической почечной недостаточности. Аналогичные изменения происходят и с толщиной межжелудочковой перегородки, хотя толщина задней стенки продолжает увеличиваться. Это свидетельствует о прогрессирующей

мышечных изменений миокарда левого желудочка: усиления дилатации левого желудочка и повышения частоты эксцентрической гипертрофии миокарда.

Сердечнососудистые нарушения (ССН) у лиц с недиабетическими и недиабетическими паренхиматозными заболеваниями почек (ПЗП), особенно у больных с наличием хронической почечной недостаточности (ХПН), многообразны и выявляются с высокой частотой [8]. ССН, развивающиеся при паренхиматозных заболеваниях почек, оказывают существенное влияние на прогноз данных заболеваний. В многоцентровых исследованиях, посвященных изучению различных аспектов ССН при заболеваниях почек в целом и у лиц с ХПН в частности, представлено, что АГ, ишемическая болезнь сердца (ИБС), желудочковые аритмии и СН являются факторами неблагоприятного кардиального прогноза, риска развития внезапной смерти и повышения уровня общей летальности [9]. Так, по данным Европейской ассоциации диализа и трансплантации, а также Почечного реестра США, ССН являются наиболее частыми причинами смерти больных с выраженной и терминальной ХПН как до начала лечения с замещением функции почек (гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантация почек), так и в ходе диализного лечения и после трансплантации почек, и составляют 30–52 % всех случаев общей летальности в популяции. В структуре общей летальности больных, находящихся на лечении с замещением функции почек, инфаркты миокарда составляют 7–15 %, внезапная кардиальная смерть — 12–27 % и сердечная недостаточность — 3–5 % [8]. Кроме того, представлены убедительные доказательства, что такие ССН, как АГ и дислипидемии играют важную роль в прогрессировании паренхиматозных заболеваниях почек [5].

Дисфункция нефронов при заболеваниях почек, снижение фильтрации натрия и повышение его реабсорбции представляет один из основных моментов симптоматической артериальной гипертензии как основного фактора ремоделирования миокарда [9]. Повышение чувствительности гладкомышечных клеток сосудистой стенки к прессорным влияниям гуморальных факторов и снижение влияния вазодилататорных субстанций, а также задержка натрия приводит к развитию гиперволемии. При артериальной гипертензии хроническая перегрузка сердца давлением и объемом приводит к развитию в нем структурных изменений, одним из которых является гипертрофия

миокарда левого желудочка сердца [10]. На определенном этапе до развития хронической почечной недостаточности гипертрофия левого желудочка имеет приспособительное значение за счет увеличения толщины стенки левого желудочка, с другой, и сохранения возможности развивать достаточное внутривентрикулярное давление в систолу. Прогрессирующее увеличение массы левого желудочка, снижение коронарного резерва в результате несоответствия кровоснабжения потребностям массы миокарда левого желудочка, хроническая перегрузка и гипоксия миокарда изменяют электрофизиологические воздействия на механизм сокращение-расслабление кардиомиоцитов [10]. Увеличивается количество коллагенового матрикса в миокарде, усиливаются процессы апоптоза [3]. Это приводит к последующему этапу ремоделирования левого желудочка, при котором совокупность изменений его формы и функционирования, возникающих в ответ на гемодинамические условия и патологические процессы в миокарде. Морфологическим субстратом этих изменений является дилатация полостей левого желудочка, а в ремоделированных гипертрофированных клетках миокарда увеличивается количество лизосомальных структур [11]. Высокая лизосомальная и фагоцитарная активность лейкоцитов, наблюдавшаяся в миокарде, свидетельствует о запуске процесса цитоплазматической дегенерации под управлением самоконтролируемого запрограммированного аутолиза. Хронический саморазрушающий протеолиз в пораженных кардиоцитах и апоптозные морфологические изменения ядер или цитоплазмы могут привести к контролируемой смерти кардиоцитов гипертрофированного миокарда. Это в свою очередь, может быть причиной развития хронической сердечной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Основными структурно-функциональными изменениями при кардиоренальном синдроме с артериальной гипертензией является концентрическая гипертрофия миокарда с увеличением конечно-систолического и конечно-диастолического объемов левого желудочка, развивающаяся уже на ранних стадиях хронической болезни почек.

2. Прогрессирование хронической болезни почек сопровождается дальнейшей дилатацией полости левого желудочка и формированием эксцентрической гипертрофии миокарда и хронической сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bagshaw S. M. Epidemiology of cardiorenal syndromes : workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference / S. M. Bagshaw, D. N. Cruz, N. Aspromonte [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* — 2010. — V. 25. — P. 1406—1616.
2. Bongartz L. G. The severe cardiorenal syndrome : «Guyton revisited» / L. G. Bongartz, M. J. Cramer, P. A. Doevendans, [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2005. — V. 26. — P. 11—17.
3. Nobria A. Cardiorenal interactions : insights from the ESCAPE trial / A. Nobria, V. Hosselblad, A. Stebbins [et al.] // *J. A. Coll. Cardiol.* — 2008. — V. 51. — P. 1264—1268.
4. McCullough P. A. Prevention of cardiorenal syndromes : workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference / P. A. McCullough, M. Hoapio, S. Manvad [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* — 2010. — V. 25. — P. 1777—1784.
5. Coll B. Cardiovascular risk factors underestimate atherosclerotic burden in chronic kidney disease : usefulness of non-invasive tests in cardiovascular assessment / B. Coll, A. Betriu, M. Martinez-Alonso [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* — 2010. — V. 20. — P. 3017—3025.
6. Davenport A. ADQI 7th : the clinical management of the cardio-renal syndromes : workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference / A. Davenport, S. D. Anver, A. Mebazaa [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* — 2010. — V. 25. — P. 2094—2106.
7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — [2-е изд.] — К. : МОРИОН, 2001. — с. 408.
8. McCullough P. A. Cardiovascular disease in chronic kidney disease from cardiologist's perspective / P. A. McCullough // *Curr Opin Nephrol Hypertens.* — 2004. — V. 13. — P. 591—600.
9. Sarnav M. J. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease : a statement from the American Heart Councils in kidney and cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention / M. J. Sarnav, A. S. Levey, Schoolwerth [et al.] // *Circulation.* — 2003. — V. 108. — P. 2154—2169.
10. Масляева Л. В. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа / Л. В. Масляева, Л. А. Резник, С. Н. Коваль [и др.] // *Укр. терапевт. журн.* — 2005. — № 3. — С. 62—66.
11. Cohn J. N. Structural basis of heart failure : ventricular remodeling and its pharmacological inhibition / J. N. Cohn // *Circulation.* — 1995. — Vol. 91. — P. 2504—2507.

УДК: 616.12-008.46-036.12-037-085 "44=06" "45=01"

ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ПОКАЗНИКА СУМИ БАЛІВ МІНЕСОТСЬКОЇ АНКЕТИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ТА ЙОГО ЗМІН ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ЩОДО ЇХ 6-ТИ ТА 12-ТИ МІСЯЧНОГО ВИЖИВАННЯ

О. О. Луцак, Л. П. Паращенко, П. М. Бабич, Л. Г. Воронков

Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска»
АМН України, м. Київ, Україна

Величина загальної суми балів стандартизованої ХСН-специфічної анкети якості життя MLHFQ, а також її зміни впродовж стаціонарного лікування, дозволяють орієнтовно передбачити вірогідність виживання пацієнтів із ХСН III–IV ФК за NYHA впродовж наступних 6-ти та 12-ти місяців. Інформативним предиктором неживання пацієнтів з клінічно маніфестованою ХСН протягом 6 місяців є сума балів за шкалою MLHFQ > 72 (ВШ = 2,64). Інформативним предиктором неживання пацієнтів з клінічно маніфестованою ХСН протягом 12 місяців є сума балів за шкалою MLHFQ > 69 (ВШ = 2,34). Предиктором неживання пацієнтів із клінічно маніфестованою ХСН впродовж 6-ти місяців є зміна суми балів за шкалою MLHFQ > 2,5 (ВШ = 4,97). Предиктором неживання пацієнтів із