

Material and Methods. 100 patients were investigated, 35 – with AH, 35 – with OA, and 30 – AH + AH. Female: male ratio was 2,5 : 1, average age 49,6±8,9 years. Average duration of AH - 7,4±3,8 years, clinically II stage and 8,4±4,6 years for OA (2-3 stage by X-ray, no synovitis). Control measurements were carried out in 22 healthy volunteers without exacerbation of any chronic illnesses or acute ones within 3-months period before study. All groups of the patients corresponded average ratio by age and gender. Every group included subgroups with optimal end increased BMI. Anthropometry was performed on admitting day which included weight, height and body mass index (BMI) calculation by standard methods. Blood was collected from cubital vein on same time – around 9-10 a.m. in fasting state. Adipokines levels were measured by ELISA method with employment of certified devices. All data were approved statistically with IBMPC Pentium III, standard Excel 2010 software.

Results demonstrated no dependence of leptin on BMI in healthy people. Both in patients with separate diseases - arterial hypertension and osteoarthritis - leptin levels exceeded those in subgroup with increased BMI\$ but no difference was detected between these 2 groups. But leptin levels were significantly higher in patients with co-existing pathology comparing single disease sub-groups. Opposite dynamics was described for adiponectin, last one was higher in health people and those with optimal BMI\$ those suffering from any of investigated diseases demonstrated its lower level.

Hence, we assume that adipokines level depends not on body mass only, but reflects risk of illnesses progression and development of complications. So, these substances may be regarded as candidates for diagnostic algorithm in AH, OA and their combination.

УДК 616.12-008.46+616.61]-092-07:612.13:616.158.478.6

Кравцова В. И.

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА, СОСУДОВ, ПОЧЕК И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФВ ЛЖ СЕРДЦА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Изучено структурно-функциональное состояние сердца, сосудов, почек и активность эффекторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) у больных гипертонической болезнью (ГБ) с сопутствующим хроническим пиелонефритом (ХПн) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II и III функционального класса (ФК) в зависимости от фракций выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) сердца. Доказано, что больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ сердца характеризуются двукратным увеличением частоты эксцентрической гипертрофии (ЭГ) ЛЖ и прогрессирующим снижением толерантности к физической нагрузке по сравнению с пациентами с сохранённой ФВ ЛЖ сердца. 2. У 40,5% больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ сердца диагностируется 2 степень диастолической дисфункции (ДД) псевдонормального типа, при этом пациенты с сохранённой ФВ ЛЖ характеризуются наличием 1 степени ДД – нарушением релаксации.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, почки, сосуды, гипертоническая болезнь, хронический пиелонефрит, хроническая сердечная недостаточность.

Данная работа выполнена согласно плана научно-исследовательских работ Харьковской медицинской академии последипломного образования и является фрагментом научно-исследовательской работы кафедры терапии и нефрологии «Кардіальні і нейрогуморальні механізми розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих із сумісною патологією», № госуодарственной регистрации 0111U003579.

Артериальная гипертензия (АГ) относится к числу наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваний, имеющих наибольший удельный вес в структуре причин смерти в нашей стране [8]. Сегодня в Украине зарегистрировано более 12 млн. больных артериальной гипертензией, то есть около 30% взрослого населения, и эта цифра неуклонно растёт [2].

Следствием реализации механизмов развития АГ является прогрессирующее повреждение органов-мишеней (сердца, почек, головного мозга, сосудов), определяющее прогноз заболевания. Течение и прогноз АГ отягощает наличие сопутствующей патологии [1]. Одной из распространённых коморбидных ситуаций

является сочетание эссенциальной формы АГ, гипертонической болезни (ГБ), с хроническим пиелонефритом (ХПн) [9]. Большой интерес к данной коморбидности обоснован важной ролью почек в механизмах развития АГ с одной стороны, и тем обстоятельством, что почка является органом-мишенью поражения при АГ – с другой [5. 13].

Существует целый ряд нейроэндокринных систем, которые активируются как при изолированной кардиальной или ренальной патологии, так и при их сочетании. Основную роль в патогенезе прогрессирования кардиоренальной патологии играет ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) [10]. Актива-

ция РААС приводит к задержке жидкости, ретенции Na, повышению экскреции K и Mg, а также стимуляции синтеза коллагена, развитию фиброза в миокарде, повышению «жесткости» сосудов, и соответственно, поддержанию артериальной гипертензии, формируя «замкнутый» патогенетический круг [3].

Закономерным осложнением любой кардиальной патологии является неуклонно прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Широкое распространение её диастолического варианта, то есть ХСН с сохранённой фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) сердца, и наличие ряда нерешённых проблем, связанных с механизмами её формирования и лечения, сосредоточили на себе пристальное внимание не только учёных-медиков, а и клиницистов [4]. Процессы ремоделирования органов и особенностей активации РААС при сочетанной патологии остаются недостаточно изученными.

Цель исследования

Учитывая выше изложенное, было проведено исследование, целью которого является изучение структурно-функционального состояния сердца, сосудов, почек и активности эфферторов РААС у больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН II и III функционального класса (ФК) в зависимости от ФВ ЛЖ сердца.

Объект и методы исследования

В исследование были включены 109 больных ГБ 1 и 2 степени с сопутствующим ХПн в стадии ремиссии не менее 6 месяцев и ХСН II и III ФК с сохраненной и сниженной ФВ ЛЖ сердца, с показателями СКФ, находящимся в пределах нормальных или незначительно сниженных значений. Мужчины составили 31,4%, женщины – 68,6%. Возраст обследованных пациентов варьировал от 45 до 69 лет, длительность ГБ и ХПн составляли соответственно от 5 до 12 лет и от 4 до 8 лет. Половина больных имела отягощенную по АГ наследственность. Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании. Диагноз ГБ устанавливался согласно рекомендациям Европейского общества гипертензии по диагностике и лечению АГ 2013 года [12]. Диагноз «хронический пиелонефрит» устанавливался на ос-

новании рекомендаций KDIGO [15]. Диагноз ХСН устанавливался согласно Украинским рекомендациям по лечению ХСН 2011 года [7].

В исследование не включались больные с симптоматическими формами артериальной гипертензии, гемодинамически значимыми нарушениями ритма сердца, регургитациями более 2 степени, сердечно-сосудистыми катастрофами в анамнезе, аномалиями развития почек, хронической почечной недостаточностью, отёчным синдромом, хроническими заболеваниями лёгких, избыточной массой тела и ожирением, тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, способствующими прогрессированию ремоделирования органов и дисрегуляции эфферторов РААС.

Анализировались жалобы, данные анамнеза, результаты методов исследования: общеклинических, теста с 6-минутной ходьбой (Т6м), ультразвуковых (сканер «ULTIMA PA», фирма «РАДМІР», Украина). Для оценки состояния регуляторов РААС исследовался уровень альдостерона в сыворотке крови (с помощью набора DRG Aldosterone Elisa (DRG International Inc., USA)) и уровень активности ренина плазмы (с помощью стандартного набора реактивов DRG Renin Elisa (DRG International Inc., USA)). Статистическая обработка полученных цифровых данных проводилась с использованием пакета программ обработки данных общего назначения Statistica for Windows версии 8.0. В тексте представлены величины медиан (M), максимальных (max) и минимальных (min) значений показателей, уровни статистической значимости различий показателей (p).

Результаты исследований и их обсуждение

Больные были распределены на 2 группы: группа больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (более 45%) была представлена 67 больными, группа больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ сердца была представлена 42 больными. 22 практически здоровых пациента составили группу контроля. В таблице 1 представлены особенности ремоделирования сердца с учетом геометрических моделей ЛЖ сердца.

*Таблица 1
Типы геометрических моделей в зависимости от ФВ ЛЖ сердца у больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН*

	Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (n=67)		Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (n=42)		Контрольная группа (n=22)	
	Абсолют. число больных	Относит. число больных, %	Абсолют. число больных	Относит. число больных, %	Абсолют. число больных	Относит. число больных, %
НГ	8,00	11,94	0,00	0,00	17,00	77,27
КР	8,00	11,94	0,00	0,00	0,00	0,00
КГ	41,00	61,19	29,00	69,05	3,00	13,64
ЭГ	10,00	14,93	13,00	30,95	2,00	9,09

Лица с нормальной геометрией ЛЖ (НГ) и его концентрическим ремоделированием (КР) в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и

ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ встречались в 11,94 и 11,94%, соответственно. Концентрическая гипертрофия (КГ) ЛЖ выявлена у 61,19%

больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ и у 69,05% больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ. Обращало на себя внимание двукратное увеличение частоты встречаемости эксцентрической гипертрофии (ЭГ) ЛЖ в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (30,95%) в сравнении с выявлением ЭГ в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (14,93%).

В группе больных со сниженной ФВ ЛЖ сердца нормальной геометрии и концентрического ремоделирования ЛЖ выявлено не было.

Полученные данные свидетельствовали о наличии структурно-геометрического ремоделирования сердца у больных как с сохраненной, так и со сниженной ФВ ЛЖ, с явным преобладанием более тяжёлого типа (ЭГ) у больных со сниженной систолической функцией сердца [16].

При анализе величин дистанции теста с 6-минутной ходьбой (Т6м) было выявлено, что все больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ характеризовались наличием II ФК ХСН: медиана Т6м составила 349м с размахом значений от 302 м до 423 м. В группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ оказались больные

как со II ФК ХСН (у 20 больных медиана Т6м составляла 371,5 м с размахом значений от 323,4 м до 402,0 м), так и с III ФК ХСН (у 22 больных медиана Т6м составила 264 м при минимальном значении показателя 153 м и максимальном – 291 м).

Результаты исследования свидетельствовали о том, что снижение ФВ ЛЖ сердца у больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН ассоциировалось с преобладанием лиц с более выраженным снижением толерантности к физической нагрузке, что соответствовало данным ряда других авторов [6].

Анализ диастолического кровотока показал, что для больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ было характерно наличие первой, минимальной, степени диастолической дисфункции (ДД) по типу нарушения релаксации (у 100% больных). В группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ у 25 пациентов (59,52%) имела место 1 степень диастолической дисфункции, а у 17 больных (40,48%) диагностировался более тяжелый тип диастолической дисфункции – тип псевдонормализации, соответствующий 2 степени тяжести диастолических расстройств. В таблице 2 представлена характеристика тяжести ХСН.

Таблица 2
Характеристика тяжести ХСН у больных ГБ с сопутствующим ХПн

	Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (n=67)		Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (n=42)		Контрольная группа (n=22)	
	Абсолют. число больных	Относит. число больных, %	Абсолют. число больных	Относит. число больных, %	Абсолют. число больных	Относит. число больных, %
ХСН II ФК	67,00	100,00	20,00	47,62	-	0,00
ХСН III ФК	0,00	0,00	22,00	52,38	-	0,00
НР (1 ст. ДД)	67,00	100,00	25,00	59,52	-	0,00
ПН (2 ст. ДД)	0,00	0,00	17,00	40,48	-	0,00

Таким образом, снижение ФВ ЛЖ у больных ГБ с ХПн сопровождалось нарастанием степени тяжести диастолической дисфункции сердца [11].

Медиана степени эндотелийзависимой вазодилатации плечевых артерий (ЭЗВД) в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ составляла 7,62% с размахом значений показателя от 3,2% до 14,5%, а в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ – 4,1% с размахом значений от 1,5% до 11,9%. Показатели имели достоверные различия (p<0,05). В контрольной группе медиана ЭЗВД плечевых артерий составляла 13,54%, с размахом значений от 12,07% до 15,94% и была достоверно больше показателей в обеих группах наблюдения (p<0,05).

Таким образом, в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ наблюдалось достоверно меньшее значение ЭЗВД в сравнении с группой больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ

ЛЖ, что свидетельствовало о большей степени повреждения эндотелия сосудов и прогрессирования эндотелиальной дисфункции при снижении систолической функции сердца [14].

При УЗИ исследовании почек изменения формы, размеров и их положения не выявлялись. Медиана СКФ по данным пробы Реберга у больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ составляла 92,89 мл/мин, с размахом значений от 74,21 мл/мин до 169,23 мл/мин, а в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ медиана показателя СКФ была ниже и составляла 76,1 мл/мин, с минимумом значения 62,7 мл/мин и максимумом значений 157,82 мл/мин. При сравнении медиан СКФ были выявлены статистически значимые различия (p<0,05).

Больных с феноменом гиперфилтрации в группе ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ было 17 (25,37%), а в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ – 3 (7,14%).

Суточная альбуминурия (САУ) наблюда-

лась у 45 больных (67,16%) в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ, медиана показателя составляла 32,5 мг/л, с размахом значений от 7,25 мг/л до 65,51 мг/л. В группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ САУ наблюдалась у 39 больных (92,85%). Медианы показателя имели статистически значимые отличия ($p < 0,05$).

Учитывая, что РААС играет ведущую роль в патогенезе кардиоренальной патологии, большой интерес представляло изучение содержания в крови эффекторов РААС – альдостерона плазмы крови (АПК) и активности ренина плазмы крови (АРП). Медиана показателя АПК в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ составляла 239,1

пг/мл с размахом значений от 87,3 пг/мл до 378,3 пг/мл, а в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ составляла 333,25 пг/мл с размахом значений от 198,10 пг/мл до 478,32 пг/мл, различия этого показателя в группах больных были достоверны ($p < 0,05$). Медиана показателя АРП в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ составляла 13 мкг/г*л с минимумом 6,40 мкг/г*л и максимумом 21,40 мкг/г*л, а в группе больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ составляла 11,35 мкг/г*л с минимумом 6,70 мкг/г*л и максимумом 14,56 мкг/г*л, статистически значимых отличий показателя в разных группах выявлено не было ($p > 0,05$).

*Таблица 3
Сравнительная характеристика функционального состояния почек у больных ГБ с сопутствующим ХПн в зависимости от ФВ ЛЖ сердца*

	Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (n=67)	Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (n=42)	Контрольная группа (n=22)	p
СКФ, мл/мин	92,89[74,21;169,23]	76,1 [62,7;157,82]*	73,45[59,68;99,67]	<0,0001
САУ, мг/л	32,5[7,25;65,51]	48,05[8,8;97,9]*	3,26[0,45;6,82]	<0,0001
АПК, пг/мл	239,10[87,30;378,30]	333,25[198,10;478,32]*	42,8[20,10;54,93]	0,019
АРП, мкг/г*л	13,00[6,4;21,4]	11,35[6,70;14,56]	2,96[1,22;4,15]	0,942

Достоверное повышение содержания альдостерона в крови при незначительном повышении ренина свидетельствовало о выраженном дисбалансе эффекторов РААС и гиперконтррегуляторных влияниях альдостерона на уровень ренина плазмы крови [17].

Сравнительная характеристика функционального состояния почек у больных ГБ с сопутствующим ХПн в зависимости от ФВ ЛЖ сердца представлена в таблице 3.

Выводы

1. Больные ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ сердца характеризуются двукратным увеличением частоты ЭГ ЛЖ и прогрессивным снижением толерантности к физической нагрузке по сравнению с пациентами с сохраненной ФВ ЛЖ сердца.

2. У 40,5% больных ГБ с сопутствующим ХПн и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ сердца диагностируется 2 степень диастолической дисфункции псевдонормального типа, при этом пациенты с сохраненной ФВ ЛЖ характеризуются наличием 1 степени ДД – нарушением релаксации.

3. Снижение ФВ ЛЖ сердца ассоциируется с достоверными снижениями СКФ и ЭЗВД плечевых артерий, увеличениями суточной альбуминурии, концентрации альдостерона в крови и недостоверным снижением концентрации активного ренина в крови.

Литература

1. Багрий А.Е. Сердечно-сосудистые нарушения при хронической почечной недостаточности / А.Е. Багрий // Тер. архив. – 1998. – № 11. – С. 80-85.

2. Горбась І.М. Контроль факторів ризику серцево-судинних захворювань у осіб похилого віку / І. М. Горбась // Medica Anti-Aging. – 2012. – № 5. – С. 13-15.

3. Коваленко В.Н. Ренин-ангіотензійна система в кардіальній патології. – Ч. 2 / В.Н. Коваленко, Т.В. Талаєва, В.В. Братусь // Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 4. – С. 109-129.

4. Кочуєва М.Н. Диастолическая дисфункция левого желудочка на ранних стадиях развития хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца / М.Н. Кочуєва // Лекарства – человеку. – 2003. – Т. XVIII. – № 1. – С. 94-96.

5. Мухин Н.А. Кардиоренальные соотношения и риск сердечно-сосудистых заболеваний / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев // Вестник РАМН. – 2003. – № 11. – С. 50-55.

6. Полтавская М.Г. Пробы с физической нагрузкой у больных с хронической сердечной недостаточностью / М.Г. Полтавская // Сердце. – 2003. – Т. 2. – № 2. – С. 81-83.

7. Рекомендації Асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2011) / ред. Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрий [та ін.] // Серцева недостатність. – 2011. – № 1. – С. 101-116.

8. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії : Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. – 4-е вид., доп. і перероб. / роб. група Є.П. Свіщенко, А.Е. Багрий, Л.М. Єна [та ін.]. – К. : ПП ВМБ, 2008. – 80 с.

9. Серов В.В. Почка и артериальная гипертензия / В.В. Серов, М.А. Пальцев. – М. : Медицина, 1993. – С. 256.

10. Dzau V. The cardiovascular continuum and renin-angiotensin-aldosterone system blockade / V. Dzau // J. Hypertens. – 2005. – 23 (suppl. 1). – P. 9-17.

11. Fouad F.M. Left ventricular diastolic function in patients with hypertension / F.M. Fouad // Circulation. – 1987. – № 75. – P. 48-55.

12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertens. – 2007. – № 25. – P. 1105-1187.

13. Heywood J.T. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options / J.T. Heywood // Heart Fail Rev. – 2004. – № 9. – P. 195-201.

14. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study / M. Cesari, B.W. Penninx, A.B. Newman [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 2317-2322.

15. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. – 2012. – Vol. 2, Issue 5. – 414 p.

16. Myocardial hypertrophy and left ventricular diastolic function in hypertensive patients. An echodoppler evaluation / D. Bonaduce, R.

Breglio, G. Conforti [et al.] // Eur. Heart J. – 1989. – № 10. – P. 611-621.

17. Remikiren (Ro 42-5892) – an orally active renin inhibitor in essential hypertension. Effects on blood pressure and the renin-angiotensin – aldosterone system / A. Himmelmann, A. Bergbrant, A. Svensson [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1996. – № 9. – P. 517-522.

References

1. Bagrij A.E. Serdechno-sosudistye narusheniya pri hronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti / A.E. Bagrij // Ter. arhiv. – 1998. – № 11. – S. 80-85.
2. Gorbas' I.M. Kontrol' faktoriv riziku sercevo-sudinnih zahvorjuvan' u osib pohilogo viku / I. M. Gorbas' // Medix Anti-Aging. – 2012. – № 5. – S. 13-15.
3. Kovalenko V.N. Renin-angiotenzinovaya sistema v kardial'noj patologii. – Ch. 2 / V.N. Kovalenko, T.V. Talaeva, V.V. Bratus' // Ukrain's'kij kardiologichnij zhurnal. – 2012. – № 4. – S. 109-129.
4. Kochueva M.N. Diastolicheskaja disfunkcija levogo zheludochka na rannih stadijah razvitiya hronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti u bol'nyh ishemicheskoy bolezni'serdca / M.N. Kochueva // Lekarstva – cheloveku. – 2003. – T. XVIII. – № 1. – S. 94-96.
5. Muhin N.A. Kardiorenal'nye sootnosheniya i risk serdechno-sosudistyh zabolevanij / N.A. Muhin, V.S. Moiseev // Vestnik RAMN. – 2003. – № 11. – S. 50-55.
6. Poltavskaja M.G. Proby s fizicheskoy nagruzkoj u bol'nyh s hronicheskoy serdechnoj nedostatochnost'ju / M.G. Poltavskaja // Serdce. – 2003. – T. 2. – № 2. – S. 81-83.
7. Rekomendacii Asociacii kardiologiv Ukraini z likuvannja hronichnoi sercevoi nedostatnosti u doroslih (peregljad 2011) / red. L.G. Voronkov, K.M. Amosova, A.E. Bagrsh [ta in.] // Serceva nedostatnist'. – 2011. – № 1. – S. 101-116.
8. Rekomendacii Ukrains'kogo tovaristva kardiologiv z profilaktiki ta likuvannja arterial'noi gipertenzii : Posibnik do Nacional'noi

programi profilaktiki i likuvannja arterial'noi gipertenzii. – 4-e vid., dop. i pererob. / rob. grupa Є.Р. Svishhenko, A.E. Bagrij, L.M. Єna [ta in.]. – K. : PP VMB, 2008. – 80 s.

9. Serov V.V. Pochki i arterial'naja gipertenzija / V.V. Serov, M.A. Pal'cev. – M. : Medicina, 1993. – S. 256.
10. Dzau V. The cardiovascular continuum and renin-angiotensin-aldosterone system blockade / V. Dzau // J. Hypertens. – 2005. – 23 (suppl. 1). – P. 9-17.
11. Fouad F.M. Left ventricular diastolic function in patients with hypertension / F.M. Fouad // Circulation. – 1987. – № 75. – R. 48-55.
12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertens. – 2007. – № 25. – R. 1105-1187.
13. Heywood J.T. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options / J.T. Heywood // Heart Fail Rev. – 2004. – № 9. – R. 195-201.
14. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study / M. Cesari, B.W. Penninx, A.B. Newman [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 2317-2322.
15. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. – 2012. – Vol. 2, Issue 5. – 414 p.
16. Myocardial hypertrophy and left ventricular diastolic function in hypertensive patients. An echodoppler evaluation / D. Bonaduce, R. Breglio, G. Conforti [et al.] // Eur. Heart J. – 1989. – № 10. – P. 611-621.
17. Remikiren (Ro 42-5892) – an orally active renin inhibitor in essential hypertension. Effects on blood pressure and the renin-angiotensin – aldosterone system / A. Himmelmann, A. Bergbrant, A. Svensson [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1996. – № 9. – P. 517-522.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ, СУДИН, НИРОК І НЕЙРОГУМОРАЛЬНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ФВ ЛШ СЕРЦЯ

Кравцова В. І.

Ключові слова: ремоделювання серця, нирки, судини, гіпертонічна хвороба, хронічний пієлонефрит, хронічна серцева недостатність.

Вивчено структурно-функціональний стан серця, судин, нирок й активність ефекторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) із супутнім хронічним пієлонефритом (ХПн) і хронічною серцевою недостатністю (ХСН) II і III функціонального класу (ФК) залежно від фракцій викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) серця. Доведено, що хворі на ГХ із супутнім ХПн і ХСН зі зниженою ФВ ЛШ серця характеризуються дворазовим збільшенням частоти ексцентричної гіпертрофії (ЕГ) ЛШ і прогресивним зниженням толерантності до фізичного навантаження порівняно з пацієнтами зі збереженою ФВ ЛШ серця. 2. У 40,5% хворих на ГХ із супутнім ХПн і ХСН зі зниженою ФВ ЛШ серця діагностується 2 ступінь діастолічної дисфункції (ДД) псевдонормального типу, при цьому пацієнти зі збереженою ФВ ЛШ характеризуються наявністю 1 ступеня ДД – порушенням релаксації.

Summary

REMODELLING OF THE HEART, BLOOD VESSELS, KIDNEYS AND NEUROHUMORAL STATUS IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH CONCOMITANT CHRONIC PYELONEPHRITIS, DEPENDING ON EJECTION FRACTION OF THE HEART

Kravtsova V. I.

Key words: remodelling of the heart, kidneys, blood vessels, hypertension, chronic pyelonephritis, chronic heart failure.

This paper describes the study of structural and functional state of the heart, blood vessels, kidneys, and the activity of effectors of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) in patients with essential hypertension (EH) and concomitant chronic pyelonephritis (CRD) and chronic heart failure (CHF) of II and III functional class (FC) depending on left ventricular ejection fraction (LVEF) of the heart. It has been proven that hypertensive patients with concomitant renal failure and heart failure with reduced left ventricular ejection fraction of the heart demonstrate doubling the frequency of eccentric hypertrophy (EG) and a progressive decrease in left ventricular exercise tolerance compared to patients with preserved left ventricular ejection fraction of the heart. 40.5% of hypertensive patients with concomitant CKD and heart failure with reduced left ventricular ejection fraction of the heart were diagnosed to have II degree of diastolic dysfunction (DD) pseudo normal type and patients with preserved LVEF are characterized by 1 degree DD – impaired relaxation.