

3. Maevskij, E. I., Grishina, E. V., Rozenfel'd, A. S., Kondrashova, M. N. (2006). Vzaimodejstvie anajerobnogo obrazovaniya sukcinata i glikoliza kak osnova povysheniya ustojchivosti kletok k kislorodnomu golodaniyu. Terapija jekstremal'nyh sostojanij. Obninsk, 123–134.

4. Gunina, L. M. (2011). Vplyv sukcyntatu natriju na erytrocyty za oksynogo stresu pry intensyvnyh fizychnyh navantazhennjah. Fiziologichnyj zhurnal, 56 (6), 71–79.

5. Gunina, L. M. (2012). Obosnovannost' ispol'zovaniya kompozicij na osnove jantarnoj kisloty v sporte vysshih dosizhenij. Pedagogika, psihologija i mediko-biologicheskie problemy fizicheskogo vospitaniya i sporta, 5, 50–54.

6. Denisenko, Ju. P., Vysochin, Ju. V., Jacenko, L. G. (2009). Fiziologicheskie mehanizmy adaptacii organizma sportsmenov k jekstremal'nym vozdeystvijam. Teorija i praktika fiz. kul'tury, 11, 27–32.

7. Derimedved', L. V., Timchenko, V. A. (2002). BADy na osnove jantarnoj kisloty. Farmakologicheskij analiz. Provizor, 13, 10–13.

8. Kondrashova, M. N. (1986). Projavlenie stressa na urovne mitohondrij. Zhurnal obshei biologii, 4, 516–526.

9. Bashkin, I. M., Evdokimov, E. I., Golec', V. O., Prys-jazhnjuk, O. A. (2002). Prykladni aspekty biohimichnogo kon-

trolju dlja optymizacii' trenuval'nogo procesu. "Moloda sportyvna nauka Ukrainy", 2 (6), 260–262.

10. Maevskij, E. I., Grishina, E. V., Rozenfel'd, A. S. et al. (2000). Anajerobnoe obrazovanie sukcinata i oblegchenie ego okislenija – vozmozhnye mehanizmy adaptacii kletki k kislorodnomu golodaniyu. Biofizika, 45 (3), 509–513.

11. Taegtmeier, H. (1978). Metabolic responses to cardiac hypoxia. Increased production of succinate by rabbit papillary muscles. Circulation Research, 43 (5), 808–815. doi: 10.1161/01.res.43.5.808

12. Kondrashova, M. N., Fedotcheva, N. I., Saakjan, I. R., Sirota, T. V., Zaharchenko, M. V., Leont'ev, D. S., Ignat'ev, D. A., Temnov, A. V., Samohvalov, V. A. (2003). Substratno-gormonal'naja sistema reguljacii fiziologicheskogo sostojanija. Uslovija ee vyjavlenija. Ispol'zovanie v praktike. Gorizonty biofiziki. ONTI; NCBI; Pushhino, 147–154.

13. Tajrova, M. R. (2000). Rol' ishodnogo sostojanija sistemy gemostaza v reakcijah gemokoaguljacii i fibrinoliza na fizicheskiju nagruzku. Saransk, 40.

14. Chernjev, O. V. (2012). Zminy v peryferijnij krovi sportsmeniv pid chas odnorazovyh fizychnyh navantazhen'. Zagal'na patologija ta patologichna fiziologija, 7 (4 (A)), 137–142.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Апанасенко Г. Л.  
Дата надходження рукопису 17.06.2015*

**Чернів Олексій Володимирович**, аспірант, кафедра медичної реабілітації, фізіотерапії та спортивної медицини, Національна Медична Академія Післядипломної Освіти ім. П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112  
E-mail: alexvein@bigmir.net

УДК: 616.12-008.46-036.1-073:616-056.5:616.61]-06

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.50210

## ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК

© П. П. Бідзіля

*Вивчено особливості кардіогемодинаміки при хронічній серцевій недостатності (ХСН) на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від функціонального стану нирок. Встановлено, що при помірній та важкій нирковій дисфункції паралельно збільшенню функціонального класу захворювання, відбувається дилатація камер серця, прогресує концентрична гіпертрофія, кальцинування клапанів, порушення систолічної, діастолічної функції міокарда та формування легеневої гіпертензії*

**Ключові слова:** функціональний стан нирок, хронічна серцева недостатність, кардіогемодинаміка, надлишкова маса, ожиріння

*Several researches had demonstrated connection between the kidney dysfunction and worse prognosis in patients with both acute and chronic heart failure (CHF). The aim of research was to study the special features of cardiac hemodynamics at CHF with overweight and obesity depending on functional state of kidneys.*

**Methods.** *There were examined 347 patients with CHF of I-III functional class on the background of overweight and abdominal obesity of I-III degree and different functional state of kidneys. There was calculated glomerular filtration rate-GFR (on MDRD formula) and carried out Doppler echocardiography for all examined persons. There was used an unpaired Student t-criterion or Mann-Whitney U-criterion depending on the size of sample and distribution of indicators.*

**Results.** *Concomitant kidney functional state disorder complicates the clinical course of CHF on the background of overweight and obesity. It is demonstrated as an increase of functional class of disease at moderate and heavy kidney dysfunction. It is based on an increase of the degree of dilatation of the left and right atrium, left ventricle (LV) and the more degree of myocardium hypertrophy. The more significant calcination of mitral and aortic valves, the growth of degree of mitral regurgitation takes place. Simultaneously with structural changes in heart there take place functional disorders namely the worsening of contractility of LV and spread of systolic and diastolic myocardium function of I type, development of kidney hypertension. The remodeling of myocardium in this category of patients is mainly presented as concentric hypertrophy although at progression of kidney dysfunction the tendency to gradual elevation of excentric hypertrophy of LV takes place.*

**Conclusions:** *It was established that CHF on the background of overweight and obesity associated with kidney dysfunction is characterized with heavier clinical course, elder age and more representation of women, dilatation of heart chambers, progression of hypertrophy of LV, calcination of valves and complication of mitral regurgitation. There took place a decrease of contractility of LV and spread of systolic and diastolic function by the type of relaxation disorder, kidney hypertension was forming. Among the types of myocardium remodeling the most widespread is concentric hypertrophy of LV that tends to decrease in favor of excentric hypertrophy at intensification of kidney dysfunction*

**Keywords:** *kidneys functional state, chronic heart failure, cardiac hemodynamics, overweight, obesity*

## 1. Вступ

ХСН лишається актуальною проблемою сучасної кардіології та терапії, враховуючи збереження високих показників захворювання та смертності навіть за умов сучасних методів терапевтичного впливу. Пацієнти з ХСН, як правило, мають багато супутніх захворювань, таких як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, ХОЗЛ, кахексія, подагра та ниркова патологія. Така коморбідність погіршує перебіг та виходи ХСН. Ниркова дисфункція є особливо поширеною серед пацієнтів з ХСН, що мають анемію, гіперкаліємію, низький сироватковий альбумін та ті, в кого використовуються інгібітори АПФ, антагоністи альдостерону та діуретики. Поширеність ниркової дисфункції збільшується з віком, важкістю ХСН, наявністю в анамнезі гіпертонічної хвороби та цукрового діабету [1]. Така тісна взаємодія між серцем та нирками отримало назву «кардіоренальний синдром», і цей зв'язок найбільш часто спостерігається у пацієнтів з ХСН [1].

## 2. Обґрунтування дослідження

Низка робіт продемонструвала зв'язок ниркової дисфункції з гіршим прогнозом у пацієнтів з гострою та ХСН [2]. В ряді досліджень доведено, що дисфункція нирок асоціюється зі збільшенням смертності серед пацієнтів з ХСН [3, 4]. Проте, механізм прогресування ХСН та збільшення смертності остаточно не зрозумілий, як і інтерпретація взаємозв'язків ниркової дисфункції з іншими відомими прогностичними факторами захворювання [5]. Окремі автори пояснювали процес стимулюючим впливом дисфункції нирок в умовах ХСН на атеросклеротичне ураження судин, порушення центральної гемодинаміки, зниженням рівня гемоглобіну, гемодилуцією та збільшенням нейрогуморальної активації [6–9]. Встановлена асоціація ниркової дисфункції при ХСН з різноманітними кардіологічними uszkodженнями, що включають гіпертрофію та дилатацію ЛШ, зниження систолічної та порушення діастолічної функції міокарда [5], доведено вплив зниження ШКФ на вікові та гендерні особливості моделювання міокарда [10].

На сьогодні більшість робіт, які б вивчали структурно-функціональні зміни серця при ХСН за наявності ниркової дисфункції проводились без акценту на пацієнтів з надлишковою масою тіла та абдомінальним ожирінням різного ступеня. Крім того бракує робіт, які б вивчали зміни параметрів кардіогемодинаміки в умовах ХСН не тільки при легкому та помірному, але й важкому зниженні ШКФ. Таким чином, поширення останнім часом ХСН асоційованої з коморбідними зайвою вагою та нирковою дисфункцією різної важкості, а також незначна кількість робіт щоб вивчали зміни кардіогемодинаміки даної категорію хворих робить обраний напрямок дослідження своєчасним та актуальним.

## 3. Мета дослідження

Дослідити особливості кардіогемодинаміки при хронічній серцевій недостатності з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок.

## 4. Матеріал та методи дослідження

Обстежено 347 хворих на ХСН I–III функціонального класу (відповідно класифікації Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA) з надлишковою масою тіла та ожирінням I–III ступеня і різним функціональним станом нирок. Досліджувані знаходились на стаціонарному лікуванні у терапевтичному та кардіологічному відділеннях центральної клінічної лікарні № 4 (м. Запоріжжя). Діагноз ХСН встановлювався згідно Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців з серцевої недостатності (2012) [8]. Наявність ожиріння, його ступінь та тип визначали за допомогою загальноприйнятих метричних індексів. Розвиток ХСН був зумовлений хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія напруження, постінфарктний (ПІКС) та дифузний кардіосклероз) та гіпертонічною хворобою (ГХ).

Критеріями включення у дослідження були інформована згода пацієнта, наявність ХСН I–III ФК (NYHA), надлишкова маса тіла та абдомінальне ожи-

Таблиця 1

Характеристика хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок

Показник	I група (n=22)	II група (n=118)	III група (n=186)	IV група (n=21)
ШКФ, мл/хв/1,73м <sup>2</sup>	93,7±4,79	68,4±6,18*	48,3±7,46* <sup>1</sup>	21,6±5,20* <sup>12</sup>
ВІК, років	55,9±8,46	59,8±11,9	68,4±10,7* <sup>1</sup>	69,4±12,3* <sup>1</sup>
Жінки, %	32 %	45 %	77 %* <sup>1</sup>	71 %* <sup>1</sup>
Чоловіки, %	68 %	55 %	23 %* <sup>1</sup>	29 %* <sup>1</sup>
ХСН, ФК	1,73±0,70	1,81±0,76	2,31±0,71* <sup>1</sup>	2,71±0,56* <sup>12</sup>
Зріст, см	171,0±7,13	168,3±8,58	164,2±7,41* <sup>1</sup>	165,1±7,35*
Вага, кг	96,6±24,4	92,8±20,8	86,6±18,4* <sup>1</sup>	91,4±14,5
Індекс маси тіла (ІМТ)	32,8±7,45	32,4±6,93	32,1±6,02	33,6±5,56
Нормальна вага	23 %	14 %	14 %	5 %
Надлишкова вага	9 %	21 %	26 %	19 %
Ожиріння, сер. ступінь	1,8±0,86	1,76±0,76	1,67±0,79	1,69±0,87
Ожиріння I ступеня	32 %	28 %	32 %	43 %
Ожиріння II ступеня	18 %	24 %	16 %	14 %
Ожиріння III ступеня	18 %	13 %	12 %	19 %
Площа поверхні тіла	2,07±0,26	2,02±0,24	1,93±0,21* <sup>1</sup>	1,99±0,17

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими:

\* – у I групі; 1 – у II групі; 2 – у III групі, (p<0,05)

Таблиця 2

Структурні зміни та стан клапанного апарату серця у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок

Показник	I група (n=22)	II група (n=118)	III група (n=186)	IV група (n=21)
Аорта, см	3,47±0,31	3,41±0,24	3,32±0,27* <sup>1</sup>	3,42±0,24 <sup>2</sup>
ЛП, см	3,86±0,27	4,02±0,42	4,19±0,62* <sup>1</sup>	4,44±0,45* <sup>12</sup>
ПП, см	4,07±0,47	4,25±0,55	4,32±0,55	4,39±0,55*
КДР ЛШ, см	4,98±0,56	5,17±0,57	5,10±0,75	5,44±0,55* <sup>12</sup>
КСР ЛШ, см	3,41±0,43	3,58±0,57	3,69±0,66	3,78±0,66*
ПШ, см	1,97±0,28	1,95±0,40	1,93±0,38	2,03±0,41
ТМШП, см	1,28±0,10	1,26±0,12	1,29±0,11 <sup>1</sup>	1,31±0,11 <sup>1</sup>
ТЗСЛШ, см	1,27±0,09	1,27±0,08	1,30±0,07 <sup>1</sup>	1,31±0,06 <sup>1</sup>
ММЛШ, г	267,5±46,9	267,5±50,8	262,1±59,2	292,0±65,2 <sup>2</sup>
ІММЛШ	128,7±13,2	132,1±21,5	136,7±30,4	145,7±33,9* <sup>1</sup>
Кальциноз МК, ступінь	1,95±0,22	2,03±0,58	2,31±0,66* <sup>1</sup>	2,38±0,50* <sup>1</sup>
Кальциноз АК, ступінь	2,05±0,38	2,12±0,63	2,34±0,61* <sup>1</sup>	2,52±0,51* <sup>1</sup>
М-регургітація, ступінь	1,29±0,49	1,51±0,72	1,82±0,68* <sup>1</sup>	2,16±0,69* <sup>12</sup>
А-регургітація, ступінь	–	1,33±0,62	1,53±0,68	1,29±0,49
Т-регургітація, ступінь	–	1,37±0,69	1,50±0,73	1,50±0,63
П-регургітація, ступінь	–	1,52±0,51	1,51±0,59	–

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими:

\* – у I групі; 1 – у II групі; 2 – у III групі, (p<0,05)

ріння I-III ступеня, легка, помірна та важка ниркова дисфункція. Критерії виключення ХСН IV ФК (NYHA), гострий інфаркт міокарда та/або гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі впродовж 6 місяців, злоякісні пухлини, гострі та загострення хронічних запальних захворювань нирок, хронічна хвороба нирок V стадії та хронічна ниркова недостатність III-IV ступеня.

Клінічну оцінку функціонального стану нирок проводили за допомогою визначення рівня креатинину в сироватці крові та подальшим розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). Допплер-ехокардіографічне дослідження серця проводилось за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері «SONOACE» 8000 SE.

У відповідності до мети роботи залежно від показника ШКФ було сформовано чотири групи. До першої групи увійшли 22 досліджуваних з нормальним показником ШКФ ≥ 90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Другу групу склали 118 пацієнтів з легким зниженням ШКФ (60–89 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). До третьої групи включено 186 хворих з помірним зниженням ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Четверту групу становив 21 досліджуваний з важким зниженням ШКФ (15–29 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>).

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica 6.0. Залежно від розміру вибірок та розподілу показників використовувалися параметричні (t-критерій Стьюдента) та непараметричні (U-критерій Манна-Уїтні) статистичні методи. Для оцінки взаємозв'язків між показниками що вивчались використовувався кореляційний аналіз з обчисленням коефіцієнтів рангової кореляції за методом Спірмена (r). Статистичні дані представлені у вигляді середнє значення ± стандартне відхилення (M±SD). Достовірно вважалась відмінність при значеннях p<0,05.

**5. Результати дослідження**

У таблиці 1 наведені показники загальної та антропометричної характеристики досліджуваних з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від функціонального стану нирок.

Показники що характеризують структурні зміни камер серця та стан клапанного апарату у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок представлені нижче (табл. 2).

Функціональні зміни міокарда та показники поширеності систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ у хворих при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням в залежності від функціонального стану нирок представлені в табл. 3.

Таблиця 3  
Функціональні зміни серця у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок

Показник	I група (n=22)	II група (n=118)	III група (n=186)	IV група (n=21)
ФВ ЛШ, %	49,5±7,18	50,4±7,54	46,9±7,73 <sup>1</sup>	48,4±6,10
СТЛА мм рт. ст.	17,4±6,26	17,0±7,88	21,7±11,9 <sup>1</sup>	22,1±10,9 <sup>1</sup>
VE, м/с	0,56±0,19	0,61±0,14	0,58±0,15	0,67±0,98 <sup>2</sup>
VA, м/с	0,66±0,12	0,72±0,16	0,74±0,14*	0,90±0,29* <sup>12</sup>
VE/VA	0,85±0,26	0,87±0,31	0,79±0,25	0,78±0,38
IVRT, мс	104,5±13,9	110,1±22,1	115,9±20,8* <sup>1</sup>	102,2±23,4
СД	14 %	19 %	30 % <sup>1</sup>	19 %
ДД	71 %	73 %	81 %	80 %
СД+ДД	14 %	17 %	29 % <sup>1</sup>	15 %

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: \* – у I групі; 1 – у II групі; 2 – у III групі, (p<0,05)

Стан ремоделювання та його типи при ХСН у досліджуваних з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок наведені нижче (табл. 4).

Таблиця 4  
Характеристика ремоделювання серця у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок

Показник	I група (n=22)	II група (n=118)	III група (n=186)	IV група (n=21)
ВТС	0,52±0,07	0,50±0,06	0,52±0,08 <sup>1</sup>	0,49±0,06 <sup>2</sup>
Гіпертрофія ЛШ	95 %	90 %	96 %	95 %
Концентрична ГЛШ	95 %	85 %	85 %	79 %
Ексцентрична ГЛШ	5 %	15 %	15 %	21 %
Конц. ремоделювання	–	6 %	3 %	5 %
Нормальна геометрія	5 %	4 %	1 %	–

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: \* – у I групі; 1 – у II групі; 2 – у III групі, (p<0,05)

### 6. Обговорення результатів

Аналіз загальної характеристики досліджуваних (табл. 1) засвідчив, що наймолодшими були представники I групи, порівняно з якими досліджувані II групи були дещо старшими. Вік пацієнтів III та IV груп достовірно перевищував такий в I та II групах, без суттєвих відмінностей між собою. При вивченні гендерної характеристики встановлено, що представництво жінок поступово збільшується паралельно зі зниженням показника ШКФ. В III та IV групах відсоток жінок достовірно вищий порівняно з досліджуваними I та II груп. Протилежні зміни відбуваються стосовно чоловіків, відсоток котрих зменшується зі зниженням ШКФ, достовірно в III та IV групах. Се-

реднє значення ФК ХСН наростає паралельно зі зниженням ШКФ, є найменшим у I групі та недостовірно відрізняється в II. ФК ХСН у III та IV групах достовірно переважає такий у I та II. Максимальне значення ФК ХСН спостерігається в IV групі та достовірно перевищує показник III.

При дослідженні антропометричних показників встановлено наступне. Максимальні значення зросту та ваги мали місце в I групі. Якщо в II групі зниження було мінімальним, то серед досліджуваних III зріст та вага були достовірно меншими за показники попередніх груп. У пацієнтів IV групи зріст та вага були меншими порівняно з I групою (недостовірно). Спостерігались кореляційні зв'язки ШКФ зі зростом (r=+0,28, p<0,05) та вагою тіла (r=+0,12, p<0,05). Достовірних відмінностей за показниками ІМТ, поширеністю нормальної, надлишкової ваги та ожиріння різного ступеня не виявлено. Площа поверхні тіла була максимальною в I групі та мінімальною у III (достовірно нижчою за значення I та II груп), має прямий кореляційний зв'язок з ШКФ (r=+0,17, p<0,05).

Отже, наявність ниркової дисфункції при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням супроводжується прогресивним збільшенням віку, що підтверджується негативним кореляційним зв'язком віку з ШКФ (r=-0,44, p<0,05). Зниження ШКФ проявляється достовірним збільшенням представництва жінок, та прямо протилежною картиною стосовно чоловіків. Спостерігаються наступні кореляційні зв'язки ШКФ з гендерними показниками: з жіночою (r=-0,32, p<0,05) та чоловічою статтю (r=+0,32, p<0,05). ХСН має більш серйозний перебіг при помірній та важкій нирковій дисфункції, який проявляється негативним кореляційним зв'язком ФК ХСН з показником ШКФ (r=-0,41, p<0,05).

Під час аналізу структурних змін серця у хворих на ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від функціонального стану нирок (табл. 2), встановлено наступне. Найбільший показник розміру аорти мав місце в I групі. Діаметр аорти в III групі достовірно поступався такому у I та II групах, а в IV – достовірно переважав показник III групи (p<0,05). Варто відзначити, що не дивлячись на описані зміни, розмір аорти по всіх групах досліджуваних був в межах норми. При подальшому вивченні структурних змін встановлено збільшення розміру лівого передсердя (ЛП) паралельно зниженню ШКФ. Порівняно з показником I групи в II переважання розміру ЛП незначне, а в III групі достовірно перевищує значення попередніх груп. Максимальний розмір ЛП спостерігався в IV групі, та достовірно переважав показник всіх груп. Розмір правого передсердя (ПП) з I по III групи має тенденцію до збільшення. В IV групі показник ПП є максимальним, та достовірно перевищує значення I. За показником кінцево-діастолічного розміру ЛШ (КДР ЛШ) в I–III групах суттєвих відмінностей не було. В IV групі КДР ЛШ є максимальними та достовірно переважає показники інших груп. Кінцево-систолічний розмір ЛШ (КСР ЛШ) прогресивно наростає з I по IV групи, проте достовірно збільшення

порівняно з I групою є лише в IV. Розмір правого шлуночка (ПШ) достовірних відмінностей між групами не мав. При вивченні показників, що характеризують наявність та ступінь гіпертрофії ЛШ встановлено, що товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) в I–II групах суттєво не відрізнялась. Однак в III та IV групах ТМШП та ТЗСЛШ були більшими за такі в II групі ( $p < 0,05$ ). Маса міокарда ЛШ (ММЛШ) у I та II групах була майже однаковою, а в IV – максимальною, достовірно переважаючою показник III групи. Відмічено тенденцію до поступового збільшення індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) паралельно зі зниженням ШКФ. У досліджуваних IV групи ІММЛШ максимальний, достовірно переважає показники I та II груп.

У пацієнтів з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння відбувається структурні (кальцинування) та функціональні (регургітація) зміни клапанного апарату (табл. 2). Найменший показник середнього ступеня кальцинозу мітрального (МК) та аортального клапану (АК) зареєстровано місце в I групі, не суттєво поступаючись показникам II групи. Максимальні прояви кальцинозу АК та МК відмічались у III та IV групах, ступінь змін була достовірно більша за значення I та II груп.

Проаналізувавши функціональний стан клапанів виявлено, що в I групі має місце лише мітральна регургітація, середня ступінь якою є найменшою. В II групі збільшення показника є недостовірним, а середня ступінь мітральної регургітації в III та IV групах значно перевищує значення попередніх груп ( $p < 0,05$ ). Максимальна ступінь мітральної регургітації в IV групі, достовірно переважає показник досліджуваних III групи. За показниками ступеня аортальної, трикуспідальної та пультмональної регургітації достовірних відмінностей між II й III групами не спостерігалось.

Аналіз структурних змін серця виявив наступні особливості. Дилатація ЛП при ХСН має максимальний прояв за наявності помірної та важкої ниркової дисфункції, супроводжується негативним кореляційним зв'язком розміру ЛП зі ШКФ ( $r = -0,26$ ,  $p < 0,05$ ). Також має місце дилатація ПП, котра поступово прогресує при порушенні функціонального стану нирок, та є максимальною при важкому зниженні ШКФ. Виявлені зміни засвідчуються негативний кореляційним зв'язком розміру ПП з показником ШКФ ( $r = -0,13$ ,  $p < 0,05$ ). Окрім збільшення передсердь відбувається дилатація порожнини ЛШ. КДР та КСР ЛШ поступово нарастають зі зниженням ШКФ, та є максимальним при важкій нирковій дисфункції. Має місце негативний кореляційний зв'язок між значенням КСР ЛШ та ШКФ ( $r = -0,14$ ,  $p < 0,05$ ). Таким чином у хворих з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння відбувається дилатація ЛП, ПП та ЛШ паралельно зі зменшенням показника ШКФ, що найбільш значуще при важкій нирковій дисфункції.

При вивченні параметрів які характеризують стан гіпертрофії міокарда, встановлено, що ступінь гіпертрофії ЛШ при ХСН на тлі надлишкової маси тіла

та ожиріння нарастає за наявності супутньої ниркової дисфункції, та є більш вираженою при помірному та важкому зниженні ШКФ. Визначається негативний кореляційний зв'язок ШКФ з ТМШП ( $r = -0,19$ ,  $p < 0,05$ ), ТЗСЛШ ( $r = -0,20$ ,  $p < 0,05$ ) та ІММЛШ ( $r = -0,12$ ,  $p < 0,05$ ). При помірній та важкій нирковій дисфункції відбуваються серйозніші структурні зміни МК та АК за типом кальцинозу. Реєструється зворотна кореляційна залежність з показником ШКФ ступеня кальцинування МК ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,05$ ) та АК ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ). Подібні зміни спостерігаються відносно мітральної регургітації, яка негативно корелює зі ШКФ ( $r = -0,28$ ,  $p < 0,05$ ). Отже наявність ниркової дисфункції у хворих з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння асоціюється зі структурною склеротичною перебудовою клапанного апарату серця та подальшим формуванням порушення функції у вигляді клапанної мітральної регургітації.

При аналізі функціонального стану міокарда (табл. 3) встановлено, що мінімальна ФВ ЛШ спостерігалась в III групі та була достовірно нижчою за таку в II групі, і недостовірно порівняно з I та IV групами. Паралельно з порушенням систолічної функції міокарда відбувається формування легеневої гіпертензії, що виявляється в достовірному підвищенні показника СТЛА в III та IV групах порівняно з другою.

Слід відзначити зміни діастолічної функції ЛШ, що характеризуються поступовим наростанням піку E – раннього діастолічного наповнення під час швидкого наповнення ЛШ (VE) з I по IV групу, де показник є максимальним та достовірно перевищує такий у III. Паралельно з цим відбувається ще більш виражене прогресивне збільшення піку A – діастолічного наповнення ЛШ під час систоли ЛП (VA). Показник VA в III групі достовірно вищий аніж в першій. В IV групі значення VA є максимальним, та значно переважає показник інших груп ( $p < 0,05$ ). Не дивлячись на відсутність достовірних відмінностей між групами за показником співвідношення VE/VA, все ж має місце тенденція до його поступового зменшення з поглибленням ниркової дисфункції. Час ізволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT) поступово збільшувався в I, II та III групах, де був максимальним ( $p < 0,05$ ). Відзначаємо мінімальний IVRT серед досліджених IV групи, що правда значення було більшим за нормативні показники. Відносно поширеності систолічної дисфункції (СД) ЛШ встановлено, що частіше вона мала місце в III групі, достовірно відносно другої. Частота діагностування діастолічної дисфункції I типу (ДД) достовірно не відрізнялась, проте мала місце тенденція до її наростання зі зниженням показника ШКФ. Поєднання СД та ДД ЛШ у пацієнтів III групи діагностувалось найчастіше та достовірно переважало поширеність у II групі.

Таким чином, за наявності супутньої помірної та важкої ниркової дисфункції при ХСН відбувається зниження ФВ ЛШ та підвищення СТЛА. Існуюча позитивна кореляційна залежність ШКФ з ФВ ЛШ ( $r = +0,21$ ,  $p < 0,05$ ) та негативна з СТЛА ( $r = -0,20$ ,  $p < 0,05$ ) свідчить про зниження скоротливої здатності

міокарда та формування легеневої гіпертензії в умовах ХСН. У всіх пацієнтів ДД ЛШ була представлена першим типом – порушення релаксації. Наявність наступних кореляційних зв'язків ШКФ з показниками діастолічної функції міокарда, а саме з VA ( $r=-0,16$ ,  $p<0,05$ ), VE/VA ( $r=+0,14$ ,  $p<0,05$ ) та IVRT ( $r=-0,16$ ,  $p<0,05$ ), свідчать про більш важкий перебіг ДД ЛШ при ХСН за наявності помірної та важкої ниркової дисфункції. Поширеність СД ЛШ, ДД ЛШ I типу та їх поєднання нарастає за наявності дисфункції нирок. Відмічається негативна кореляція з ШКФ з поширеністю СД ЛШ ( $r=-0,15$ ,  $p<0,05$ ) та поєднання СД та ДД ЛШ ( $r=-0,16$ ,  $p<0,05$ ).

Аналіз ремоделювання міокарда при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від функціонального стану нирок виявив наступні особливості (табл. 4). За показником відносної товщини стінки (ВТС) ЛШ між I та II групами різниці не було. ВТС ЛШ у досліджуваних III групи достовірно переважала показник II та IV груп. У відсотковому співвідношенні серед абсолютної більшості досліджених відмічалась наявність гіпертрофії ЛШ, без достовірних відмінностей між групами. За типами гіпертрофії ЛШ зареєстровано переважання концентричного її типу. Проте за наявності ниркової дисфункції спостерігалася тенденція до зменшення її поширеності на користь ексцентричної гіпертрофії ЛШ. Стосовно концентричного ремоделювання міокарда встановлено, що при нормальній ШКФ воно не спостерігалось, а при нирковій дисфункції достовірних відмінностей поширеність її не мала. Найбільший відсоток нормальної геометрії ЛШ є в I групі з тенденцією до зниження в II та III та відсутністю її за наявності важкої дисфункції нирок.

У абсолютної більшості хворих на ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння має місце концентрична гіпертрофія ЛШ. Проте, з поглибленням ниркової дисфункції реєструється тенденція до поступового збільшення представництва ексцентричної гіпертрофії.

## 7. Висновки

Вивчено особливості кардіогемодинаміки при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального стану нирок, встановлено наступне:

1. При ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням за наявності ниркової дисфункції має місце важчий перебіг захворювання, є старшим вік хворих та більше представництво жінок.

2. Структурні зміни серця при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння, асоційовані з помірною та важкою дисфункцією нирок, характеризуються значнішою дилатацією камер серця, прогресуванням гіпертрофії ЛШ, кальцинуванням мітрального і аортального клапанів та поглибленням мітральної регургітації.

3. Функціональні зміни міокарда за наявності ниркової дисфункції при ХСН проявляються зниженням скоротливої здатності ЛШ, поширенням систолічної та діастолічної дисфункції за типом порушення релаксації та формуванням легеневої гіпертензії.

4. Серед типів ремоделювання міокарда при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння найпоширенішою є концентрична гіпертрофія ЛШ, відсоток якої має тенденцію до зниження на користь ексцентричної гіпертрофії при поглибленні ниркової дисфункції.

## Література

1. Shiba, N. Chronic kidney disease and heart failure – Bidirectional close link and common therapeutic goal [Text] / N. Shiba, H. Shimokawa // *Journal of Cardiology*. – 2011. – Vol. 57, Issue 1. – P. 8–17. doi: 10.1016/j.jcc.2010.09.004
2. Konstam, M. A. Renal function and heart failure treatment. When is a loos really a gain? [Text] / M. A. Konstam // *Circulation: Heart Failure*. – 2011. – Vol. 4, Issue 6. – P. 677–679. doi: 10.1161/circheartfailure.111.964874
3. Hillege, H. L. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure [Text] / H. L. Hillege, D. Nitsch, M. A. Pfeffer, H. L. Hillege, D. Nitsch, M. A. Pfeffer et. al // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113, Issue 5. – P. 671–678. doi: 10.1161/circulationaha.105.580506
4. De Silva, R. Incidence of renal dysfunction over 6 months in patients with chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction: contributing factors and relationship to prognosis [Text] / R. De Silva, N. P. Nikitin, K. K. Witte et. al // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol. 27, Issue 5. – P. 569–581. doi: 10.1093/eurheartj/ehi696
5. Schou, M. Renal dysfunction, restrictive left ventricular filling pattern and mortality risk in patients admitted with heart failure: a 7-year follow-up study [Text] / M. Schou, J. Kjaergaard, C. Torp-Pedersen, C. Hassager, F. Gustafsson // *BMC Nephrology*. – 2013. – Vol. 14, Issue 1. – P. 267. doi: 10.1186/1471-2369-14-267
6. De Silva, R. Anemia, renal dysfunction, and their interaction in patients with chronic heart failure [Text] / R. De Silva, A. S. Rigby, K. K. A. Witte, N. P. Nikitin, L. Tin, K. Goode et. al // *The American Journal of Cardiology*. – 2006. – Vol. 98, Issue 3. – P. 391–398. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.01.107
7. Windram, J. D. Relationship of high-sensitivity C-reactive protein to prognosis and other prognostic markers in outpatients with heart failure [Text] / J. D. Windram, P. H. Loh, A. S. Rigby, I. Hanning, A. L. Clark, J. G. Cleland // *American Heart Journal*. – 2007. – Vol. 153, Issue 6. – P. 1048–1055. doi: 10.1016/j.ahj.2007.03.044
8. Smilde, T. D. Impaired renal function in patients with ischemic and nonischemic chronic heart failure: association with neurohormonal activation and survival [Text] / T. D. Smilde, H. L. Hillege, G. Navis, F. Boomsma, D. de Zeeuw, D. J. van Veldhuisen // *American Heart Journal*. – 2004. – Vol. 148, Issue 1. – P. 165–172. doi: 10.1016/j.ahj.2004.02.007
9. Воронков, Л. Г. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2012) [Текст] / Л. Г. Воронков та ін. // *Український кардіологічний журнал*. – 2013. – № 1. – С. 6–44.
10. Лашкул, Д. А. Вікові особливості ремоделювання міокарда у чоловіків із хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу та нирковою дисфункцією [Текст] / Д. А. Лашкул // *Патологія*. – 2014. – № 1 (30). – С. 12–15.

## References

1. Shiba, N., Shimokawa, H. (2011). Chronic kidney disease and heart failure – Bidirectional close link and common therapeutic goal. *Journal Of Cardiology*, 57 (1), 8–17. doi: 10.1016/j.jjcc.2010.09.004
2. Konstam, M. A. (2011). Renal Function and Heart Failure Treatment: When Is a Loss Really a Gain? *Circulation: Heart Failure*, 4 (6), 677–679. doi: 10.1161/circheartfailure.111.964874
3. Hillege, H. L., Nitsch, D., Pfeffer, M. A., Hillege, H. L., Nitsch, D., Pfeffer, M. A. et. al (2006). Renal Function as a Predictor of Outcome in a Broad Spectrum of Patients With Heart Failure. *Circulation*, 113 (5), 671–678. doi: 10.1161/circulationaha.105.580506
4. De Silva, R., Nikitin, N. P., Witte, K. K. et. al (2006). Incidence of renal dysfunction over 6 months in patients with chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction: contributing factors and relationship to prognosis. *European Heart Journal*, 27 (5), 569–581. doi: 10.1093/eurheartj/ehi696
5. Schou, M., Kjaergaard, J., Torp-Pedersen, C., Hassager, C., Gustafsson, F. et. al (2013). Renal dysfunction, restrictive left ventricular filling pattern and mortality risk in patients admitted with heart failure: a 7-year follow-up study. *BMC Nephrology*, 14 (1), 267. doi: 10.1186/1471-2369-14-267
6. De Silva, R., Rigby, A. S., Witte, K. K. A., Nikitin, N. P., Tin, L., Goode, K. et. al (2006). Anemia, Renal Dysfunction, and Their Interaction in Patients With Chronic Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, 98 (3), 391–398. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.01.107
7. Windram, J. D., Loh, P. H., Rigby, A. S., Hanning, I., Clark, A. L., Cleland, J. G. F. (2007). Relationship of high-sensitivity C-reactive protein to prognosis and other prognostic markers in outpatients with heart failure. *American Heart Journal*, 153 (6), 1048–1055. doi: 10.1016/j.ahj.2007.03.044
8. Smilde, T. D. J., Hillege, H. L., Navis, G., Boomsma, F., de Zeeuw, D., van Veldhuisen, D. J. (2004). Impaired renal function in patients with ischemic and nonischemic chronic heart failure: association with neurohormonal activation and survival. *American Heart Journal*, 148 (1), 165–172. doi: 10.1016/j.ahj.2004.02.007
9. Voronkov, L. H. et al. (2013). Рекомендації по діагностиці і ліченню хронічної серцевої недостаточності (2012) [Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2012)]. *Ukrainian cardiology journal*, 1, 6–44.
10. Lashkul, D. A. (2014). Вікові особливості ремоделювання міокарда у чоловіків із хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу та нирковою дисфункцією [Age features of myocardial remodeling in men with ischemic chronic heart failure and renal dysfunction]. *Patologia. Pathology*, 1 (30), 12–15.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволан В. Д.  
Дата надходження рукопису 10.06.2015*

**Бідзіля Петро Петрович**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035  
E-mail:pbidzilya@mail.ru

УДК: 616.155.392-036.112-036+615.37

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.50513

## ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ ЕФЕКТИВНОСТІ ІМУНОСУПРЕСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З МІЄЛОДИСПЛАСТИЧНИМ СИНДРОМОМ

© О. І. Бойко, Я. І. Виговська, М. І. Сімонова, Н. Я. Томашевська, З. В. Масляк

*Проаналізовано ефективність імуносупресивної терапії у пацієнтів з мієлодиспластичним синдромом. Молодий вік хворих, гіпо- чи нормоклітинний кістковий мозок, підвищений відсоток лімфоцитів у мієлограмі, відсутність залежності від гемотрансфузії та рівень гемоглобіну вище 80 г/л зумовлюють кращу відповідь на лікування циклоспорином А. Концентрація TNF-α вище 8 нг/мл є несприятливим предиктором раннього рецидиву*

**Ключові слова:** мієлодиспластичний синдром, циклоспорин А, цитокіни, кістковий мозок

**Introduction:** *There is no “gold standard” of the treatment of myelodysplastic syndrome (MDS) for today. Use of the different directions of therapy at MDS is caused by the prognosis of clinical course, age and general state of patient, donor presence and possibility for an adequate attendant therapy. That is why the search of standards of treatment at MDS continues*

**Aim:** *To analyze an efficiency of the therapy with cyclosporine A in patients with MDS of the low risk and to detect the new prognostic factors of response to treatment.*

**Methods:** *25 patients with MDS RA were examined according to FAB-classification, 15 women and 10 men whose mean age was 55 years. Statistical analysis of material was carried out using packages of applications STATISTICA for Windows 5,0 and NCSS. Parametric indicators were described as a median [lower-upper quartile] (minimum-maximum). The dynamics of parametric indicators in every group was assessed using Wilcoxon criterion.*