

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С КИСЛОТОЗАВИСИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Береснева Л.Н.², Хлынова О.В.¹, Василец Л.М.¹

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, г. Пермь, ²ООО «Современные медицинские технологии», 614000, г. Пермь

Для корреспонденции: Береснева Людмила Николаевна — канд. мед. наук, врач функциональной диагностики; e-mail: beresneva_ln@mail.ru

В настоящее время проблема коморбидной патологии продолжает оставаться важной как для науки, так и для практического здравоохранения. По данным разных авторов, у 11,6—50% пациентов терапевтического профиля обнаруживается сочетание артериальной гипертензии (АГ) с кислотозависимыми заболеваниями (КЗЗ). Особенности такого сочетания остаются малоизученными. Целью настоящей работы явилась оценка структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) при ассоциированном течении АГ и КЗЗ.

Обследовано 127 пациентов с АГ, ассоциированной с КЗЗ, средний возраст которых составил 43,44 ± 2,78 года. В контрольную группу вошло 25 пациентов с изолированно протекающей АГ того же возраста. Методом ультразвукового исследования проведено измерение основных структурно-функциональных показателей миокарда ЛЖ с последующим изучением структуры типов его ремоделирования.

Установлено, что пациенты с изолированно протекающей АГ характеризуются наличием статистически значимых более высоких структурно-функциональных показателей ремоделирования в сравнении с пациентами с сочетанием АГ и КЗЗ.

Полученные результаты свидетельствуют об особом типе ремоделирования ЛЖ у указанной категории пациентов, у которых это может стать предиктором большего кардиоваскулярного риска по сравнению с группой сочетанной патологии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; кислотозависимые заболевания; язвенная болезнь; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; коморбидность.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (6): 36—40.

LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL REMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH ACID-DEPENDENT DISEASES

Beresneva L.N.², Khlynova O.V.¹, Vasilets L.M.¹

¹Perm State Medical Academy; ²Modern Medical Technologies, Ltd, Perm, Russia

Для корреспонденции: Ludmila N. Beresneva — MD, PhD; e-mail: beresneva_ln@mail.ru

Comorbid pathologies remain a serious challenge for researchers and practitioners. According to different authors, from 11.6 to 50% therapeutic patients suffer arterial hypertension (AH) concomitant with acid-dependent diseases (ADD). Peculiarities of such combination are poorly known. The aim of this work was to evaluate the structural and functional status of left ventricular (LV) myocardium in patients with AH and ADD. It included 127 patients of mean age 42.44 ± 2.78 years. Control group consisted of 25 age-matched patients with isolated AH. The ultrasound study of structural and functional parameters of LV myocardium was followed by the analysis of various types of its remodeling. It was shown that patients with isolated AH are characterized by significantly higher structural and functional parameters of LV myocardium remodeling compared with the patients having AH and concomitant ADD. It suggests a specific type of remodeling in the former group that can be used as a predictor of higher cardiovascular risk in these patients.

Key words: arterial hypertension; acid-dependent diseases; peptic ulcer; gastroesophageal reflux disease; comorbidity.

Citation: Klin. med. 2015; 93 (6): 36—40. (in Russian)

Артериальная гипертензия (АГ) является общемировой проблемой и занимает ведущее место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. По материалам исследования, проведенного в рамках Федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации», распространенность АГ за истекшие 10 лет практически не изменилась и составляет 39,5% [1]. Исследования последних десятилетий убедительно дока-

зали, что прогноз у больных с АГ зависит не только от уровня артериального давления (АД), но и от наличия других факторов риска, степени поражения органов-мишеней и влияния ассоциированных заболеваний [2—4].

В последнее время не только кардиоваскулярная патология отнесена к числу так называемых болезней цивилизации (болезней адаптации), к ним причисляют и такие заболевания, как гастроэзофагеальная рефлюкс-

ная болезнь (ГЭРБ) и язвенная болезнь (ЯБ) [5]. Следует признать, что на сегодняшний день указанные кислотозависимые заболевания (КЗЗ) также имеют широкую распространенность в популяции, тенденцию к росту и занимают лидирующие позиции среди заболеваний желудочно-кишечного тракта. Важно, что дебют КЗЗ, как правило, приходится на молодой и средний, наиболее трудоспособный возраст [6].

Коморбидное течение АГ и КЗЗ представляет собой принципиально новое состояние регуляторных систем организма. Частота их сочетания, по данным разных авторов, колеблется от 11,6 до 50% [5, 7]. Синтропия их не случайна, поскольку в течении обоих заболеваний выявляются общие этиологические и патогенетические связи [8, 9].

На сегодняшний день достаточно подробно представлены патофизиологические механизмы увеличения левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с изолированно протекающей АГ, однако крайне немногочисленны исследования, посвященные изучению параметров миокарда ЛЖ у пациентов с коморбидным течением АГ [10, 11].

Целью настоящего исследования были изучение структурно-функционального состояния миокарда ЛЖ у пациентов с сочетанным течением АГ и КЗЗ, а также оценка влияния болезней системы пищеварения на процесс ремоделирования ЛЖ.

Материал и методы

Основу работы составили данные, полученные при обследовании 127 пациентов (70 мужчин и 57 женщин) в возрасте от 25 до 59 лет (средний возраст $43,44 \pm 2,78$ года). В основную группу (АГ + КЗЗ) вошло 70 пациентов: 36 составили группу АГ и ГЭРБ, 34 — группу АГ и ЯБ. Группы сравнения представлены изолированно протекающими ГЭРБ — 19 человек, ЯБ — 13 больных и АГ — 25 пациентов. Все группы были сопоставимы по возрасту, стажу АГ, а также по основным факторам риска изучаемых заболеваний. В исследование не включались больные ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, с выраженной сердечной недостаточностью (III—IV функционального класса по классификации NYHA), нарушениями ритма сердца. На момент проведения исследования пациенты не применяли антигипертензивные препараты и средства, способные оказать влияние на кислотность и состояние миокарда ЛЖ, на что было получено информированное согласие (Хельсинкская декларация, пересмотр 1996 г.).

У всех пациентов проводили клиническое обследование, включающее опрос и осмотр с детализацией жалоб гастроэнтерологического и кардиологического характера, а также сведений, указывающих на факторы риска развития АГ, ГЭРБ, ЯБ (никотиновая зависимость, ожирение, наследственность, образ жизни, питание и пр.). Для верификации КЗЗ выполняли фиброэзофагогастроудоденоско-

пию — с оценкой состояния слизистой оболочки желудка, пищевода, двенадцатиперстной кишки. Диагноз эссенциальной АГ верифицировался при клиническом обследовании и исключении вторичных форм АГ по традиционной схеме [12]. У всех больных проводили суточное мониторирование АД в соответствии с рекомендациями специалистов Российского кардиологического научно-производственного комплекса Минздрава России [13]. Учитывали среднесуточные показатели систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПД).

Оценку основных параметров миокарда ЛЖ проводили на ультразвуковом сканере экспертного класса с цветным доплеровским картированием фирмы General Electric модель Vivid 7 (США). Измерение параметров миокарда ЛЖ выполняли в соответствии с методикой, рекомендованной Американской эхокардиографической ассоциацией [14]. Определяли структурные показатели ЛЖ: конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), толщину межжелудочковой перегородки, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ, относительную толщину стенки ЛЖ и функциональные показатели: фракцию выброса (ФВ), ударный объем. На основе показателей относительной толщины стенки ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ оценивали геометрическую модель ЛЖ в соответствии с классификацией A. Ganau et al. (1992) [15].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0 и пакета анализа программы MS Excel. Для описания количественных признаков полученных данных использовали значения среднего (M) и стандартной ошибки среднего (m). Оценку статистической достоверности различий (p) между группами наблюдения проводили с использованием параметрических (при нормальном распределении признака — двухвыбо-

Таблица 1. Среднесуточные показатели АД у больных с изолированной АГ и с АГ + КЗЗ ($M \pm m$)

| Показатель | Группа АГ и ЯБ — 1 ($n = 34$) | Группа АГ и ГЭРБ — 2 ($n = 36$) | Группа АГ — 3 ($n = 25$) | p |
|-----------------------|------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------|--|
| САД, 24 мм рт. ст. | 144,88 ± 2,93 | 146,22 ± 1,95 | 149,91 ± 2,21 | $p_{1-2} = 0,029$ $p_{1-3} = 0,20$ $p_{2-3} = 0,31$ |
| ДАД, 24 мм рт. ст. | 104,57 ± 1,74 | 104,06 ± 1,41 | 101,04 ± 1,68 | $p_{1-2} = 0,97$ $p_{1-3} = 0,41$ $p_{2-3} = 0,39$ |
| ПД, 24 мм рт. ст. | 40,31 ± 1,41 | 42,16 ± 1,28 | 48,88 ± 2,22 | $p_{1-2} = 0,55$ $p_{1-3} = 0,02^*$ $p_{2-3} = 0,04^*$ |

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — различия статистически значимы ($p < 0,05$).

рочный *t*-критерий для сравнений средних — $M \pm m$) и непараметрических (критерий χ^2) методов. Различия показателей считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного суточного мониторирования АД (табл. 1) показали, что группы АГ и ГЭРБ, АГ и ЯБ были сопоставимы по уровню среднесуточных показателей САД и ДАД, однако значение ПД у пациентов с ассоциированным течением АГ (группы АГ и ГЭРБ, АГ и ЯБ) было достоверно ниже показателей в группе и АГ ($p < 0,05$). Известно, что ПД, отражая эластические свойства магистральных сосудов и функцию ЛЖ [10], представляет собой важнейший параметр гемодинамики. Исследования последнего десятилетия убедительно продемонстрировали неблагоприятное прогностическое значение ПД в повышении риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [3, 12, 14].

Сравнительный анализ, проведенный по основным параметрам, оценивающим структурно-функциональное состояние сердца у больных с изолированной АГ и с АГ + КЗЗ (табл. 2), показал, что пациенты группы

АГ характеризуются достоверно более высоким показателем ТЗСЛЖ, большими значениями показателей КДР, КДО, КСР, КСО, ММЛЖ и меньшим значением ФВ в сравнении с показателями в группе АГ и ЯБ. При этом в группе АГ и ГЭРБ, по сравнению с группой АГ была выявлена лишь тенденция к снижению показателей ТЗСЛЖ, КДО, но отмечены статистически достоверные более низкие показатели КДР, КСО и ММЛЖ. Между собой группы АГ и ГЭРБ, АГ и ЯБ не имели статистически значимых различий, но заметим, что относительно меньшие значения КДО и КСР зарегистрированы у больных с АГ, ассоциированной с ЯБ.

Изучение распределения типов ремоделирования ЛЖ у больных с АГ и с АГ + КЗЗ позволило установить, что наряду с нормальной геометрией ЛЖ остальные типы ремоделирования встречались одинаково часто. Так, в группе АГ эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) отмечена у 8 (32%) пациентов и преобладала в структуре типов ремоделирования над концентрическим ремоделированием (КР) и концентрической гипертрофией (КГ) — у 4 (16%) пациентов, оставшиеся 9 (36%) — имели НГ ЛЖ. В свою очередь в группе АГ и ГЭРБ чаще регистрировалось КР — у 10 (27,78%) пациентов, в меньшей степени — ЭГ и КГ — по 6 (16,67%) пациентов, а НГ встречалась у 14 (38,39%). В группе АГ и ЯБ у 10 (29,41%) пациентов диагностировалось КР, у 6 (17,65%) выявлена ЭГ, у 4 (11,76%) — КГ и у 14 (41,18%) — НГ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что ремоделирование у больных с АГ и с АГ + КЗЗ было представлено всеми 4 типами геометрии ЛЖ. Особенностью явилось достоверно меньшее значение эхокардиографических показателей, отвечающих за ремоделирование ЛЖ, а также преобладание КР у больных с АГ + КЗЗ, как наиболее благоприятного типа геометрии ЛЖ, в то время как у пациентов с изолированной АГ чаще выявлялась ЭГ как менее доброкачественный тип. Следовательно, есть основание полагать, что прогноз у пациентов с изолированной АГ хуже, чем у больных с ассоциированным течением АГ и КЗЗ.

Обращает на себя внимание тот факт, что группы оказались сопоставимы по возрасту, индексу массы тела, показателям САД и ДАД, что позволяет сделать предположение об отсутствии выраженного влияния этих факторов на форму и степень гипертензивного ремоделирования сердца в изучаемых группах.

Известно, что именно ПД является более значимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений, что в нашем случае было характерно для изолированной АГ, а также признаками нарушения демпфирующей функции магистральных артерий и свидетельствует о снижении их упруго-

Таблица 2. Структурно-функциональные параметры миокарда у пациентов с изолированной АГ и с АГ + КЗЗ ($M \pm m$)

| Показатель | Группа АГ и ГЭРБ — 1 ($n = 36$) | Группа АГ и ЯБ — 2 ($n = 34$) | Группа АГ — 3 ($n = 25$) | p |
|------------|-----------------------------------|---------------------------------|----------------------------|--|
| ТМЖП, мм | 10,89 ± 0,17 | 10,35 ± 0,31 | 11,0 ± 0,16 | $p_{1-2} = 0,14$ $p_{1-3} = 0,65$ $p_{2-3} = 0,05$ |
| ТЗСЛЖ, мм | 10,67 ± 0,25 | 10,29 ± 0,29 | 11,08 ± 0,16 | $p_{1-2} = 0,34$ $p_{1-3} = 0,16$ $p_{2-3} = 0,02^*$ |
| КДР, мм | 48,28 ± 0,85 | 47,76 ± 1,24 | 50,64 ± 0,45 | $p_{1-2} = 0,75$ $p_{1-3} = 0,01^*$ $p_{2-3} = 0,03^*$ |
| КДО, мл | 112,28 ± 2,87 | 102,00 ± 4,89 | 120,16 ± 2,95 | $p_{1-2} = 0,07$ $p_{1-3} = 0,07$ $p_{2-3} = 0,002^*$ |
| КСР, мм | 31,44 ± 0,67 | 29,70 ± 0,74 | 32,56 ± 0,56 | $p_{1-2} = 0,09$ $p_{1-3} = 0,21$ $p_{2-3} = 0,003^*$ |
| КСО, мл | 36,50 ± 0,94 | 36,41 ± 1,12 | 41,52 ± 1,14 | $p_{1-2} = 0,95$ $p_{1-3} = 0,3^*$ $p_{2-3} = 0,004^*$ |
| ФВ, % | 65,61 ± 1,58 | 68,06 ± 1,40 | 64,24 ± 0,96 | $p_{1-2} = 0,26$ $p_{1-3} = 0,44$ $p_{2-3} = 0,03^*$ |
| ММЛЖ, г | 192,68 ± 9,31 | 181,25 ± 12,57 | 213,26 ± 4,92 | $p_{1-2} = 0,47$ $p_{1-3} = 0,04^*$ $p_{2-3} = 0,01^*$ |

Примечание. ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки.

эластических свойств [13, 16]. Следовательно, можно утверждать, что сочетание АГ и КЗЗ по отношению к изолированно протекающей АГ характеризуется более благоприятным течением АГ и меньшим риском сердечно-сосудистых событий.

Сравнительный анализ в группах ассоциированного течения АГ и КЗЗ выявил определенные закономерности. Так, у больных с сочетанным течением АГ и КЗЗ отмечены достоверно меньшие значения структурно-функциональных показателей ЛЖ в сравнении с показателями у пациентов с изолированной АГ. Более того, изучив типы ремоделирования ЛЖ, мы заключили, что отличительной особенностью у больных с АГ + КЗЗ явилось преобладание КР (27,78% — в группе АГ и ГЭРБ и 29,41% в группе АГ и ЯБ) как наиболее благоприятного типа геометрии ЛЖ, в то время как у лиц с изолированной АГ чаще выявлялась ЭГ (32%), в меньшей степени отмечались КР и КГ (по 16%). Есть основание полагать, что течение АГ у пациентов с АГ + КЗЗ более «мягкое»; следовательно, прогноз у этих пациентов более благоприятный, чем у больных с изолированным течением АГ.

Таким образом, являющуюся ярким примером нозологической синтропии специфику сочетанного течения АГ и КЗЗ необходимо учитывать для прогнозирования особенностей их течения, проведения адекватного лечения и целенаправленной профилактики [17].

Давно известно, что природа ремоделирования при АГ неоднородна; с одной стороны, это ответ на повреждающую перегрузку, с другой стороны, доказано, что ремоделирование — процесс, связанный с первичным и нейрогуморально опосредованным нарушением клеточного транспорта ионов. Среди гуморальных нарушений, участвующих в процессах ремоделирования, главная роль отводится патологической активации ренин-ангиотензиновой и симпатико-адреналовой систем [18].

В нашем случае полученные результаты свидетельствуют о меньшей степени гипертензивного ремоделирования миокарда у пациентов с АГ + КЗЗ. Причиной этого, по-видимому, является присоединение болезней системы пищеварения к АГ, что приводит к уменьшению симпатических влияний на сердце и замедлению адаптивного структурного ремоделирования.

Выводы

1. Ассоциация артериальной гипертензии с кислото-зависимыми заболеваниями способствует формированию доброкачественного течения артериальной гипертензии. При этом регистрируется значимо меньшая суточная величина пульсового артериального давления, что свидетельствует о более благоприятном прогнозе.

2. Отличительной чертой состояния миокарда левого желудочка у пациентов с коморбидным течением артериальной гипертензии и язвенной болезнью, артериальной гипертензией и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью является статистически значимо меньшая его гипертрофия, а наиболее распространенным типом структурной трансформации миокарда — концентрическое ремоделирование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Обновление Европейских рекомендаций по лечению артериальной гипертензии: анализ Европейского общества гипертензии. *Артериальная гипертензия*, 2010; 16 (1): 4—42.
2. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001; 37: 1236—41.
3. O'Rourke M.F., Staessen J.A., Vlachopoulos C. Clinical Applications of Arterial Stiffness; Definitions and Reference Values. *Am. J. Hypertens*. 2002; 15: 426—44.
4. Береснева Л.Н., Хлынова О.В., Туев А.В., Агафонов А.В. Аорта как орган-мишень при коморбидности: артериальная гипертензия и кислото-зависимая патология. *Пермский медицинский журнал*. 2013; 3: 14—20.
5. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний. *Клиническая медицина*. 2000; 1: 56—68.
6. Вахрушев Я.М., Ефремова Л.И., Ефремова Л.А. Язвенная болезнь: особенности течения на современном этапе и прогноз на ближайшие годы. *Терапевтический архив*. 2008; 2: 26—9.
7. Хлынова О.В., Василец Л.М., Аршин Е.В., Китаева Е.А., Береснева Л.Н. Изменения показателей суточного мониторирования артериального давления у больных кислото-зависимыми заболеваниями. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2012; 8: 46—53.
8. Смирнов Ю.В., Ослопов В.Н., Билич И.Л. Эпидемиологические аспекты сочетания артериальной гипертензии и язвенной болезни. *Терапевтический архив*. 2006; 2: 48—52.
9. Самсонов А.А., Казюлин А.Н., Сальман Н., Лебедева Е.Г. Роль сосудистой патологии в патогенезе язвенной болезни. *Терапевтический архив*. 1992; 64(2): 138—41.
10. Олейников В.Э., Матросова И.Б., Ястребова Е.И., Фадеева С.С. Влияние гипертензии и метаболического синдрома на структуру и функции артерий. *Международный медицинский журнал*. 2008; 1: 56—62.
11. Макарова М.А., Авдеев С.Н. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Пульмонология*. 2011; 4: 109—17.
12. Чазова И.Е., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. *Кардиоваск. тер. профилактик.* 2004; 4: 90—8.
13. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е.В. и др. *Суточное мониторирование АД при гипертензии (Методические вопросы)* / Под ред. Арабидзе Г.Г. и Атькова О.Ю. РКНПК МЗ РФ. 2006; 37 с.
14. Lang R., Bierig M., Devereux R. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Echocardiography*. 2006; 7: 79—108.
15. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Pattern left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1550—8.
16. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Пересыпко М.К. Новые подходы к классификации и лечению артериальной гипертензии (рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Международного общества по артериальной гипертензии, 1999). *Consilium Medicum*. 2000; 3: 95—9.
17. Хлынова О.В., Туев А.В., Береснева Л.Н., Агафонов А.В. Проблемы коморбидности артериальной гипертензии и кислото-зависимых заболеваний. *Терапевтический архив*. 2013; 5: 101—6.
18. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. *Медицинские новости*. 2008; 11: 7—13.

REFERENCES

1. Update on European guidelines for the treatment of hypertension: analysis of the European society of hypertension. *Arterialnaya gipertenziya*. 2010; 16 (1): 4—42. (in Russian).
2. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001; 37: 1236—41.
3. O'Rourke M. F., Staessen J. A., Vlachopoulos C. Clinical Applications of Arterial Stiffness; Definitions and Reference Values. *Am. J. Hypertens*. 2002; 15: 426—44.
4. Beresneva L.N., Khlynova O.V., Tuev A.V., Agafonov A.V. The aorta as the target organ when comorbidity: hypertension and acid pathology. *Permskiy meditsinskiy zhurnal*. 2013; 3: 14—20. (in Russian).

5. Krylov A.A. To the problem of diseases compatibility. *Klinicheskaya meditsina*. 2000; 1: 56—68. (in Russian).
6. Vakhrushev Ya.M., Efremova L.J., Efremova L.A. Peptic ulcer disease: flow patterns at the present stage and the forecast for the next few years. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2008; 2: 26—9. (in Russian).
7. Khlynova O.V., Vasilets L.M., Arshin E.V., Kitaeva E.A., Beresneva L.N. Changes in indices of daily monitoring of blood pressure in patients with acid diseases. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2012; 8: 46—53. (in Russian).
8. Smirnov Yu.V., Oslopov V.N., Bilich I.L. Epidemiological aspects of arterial hypertension and peptic ulcer combination. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2006; 2: 48—52 (in Russian).
9. Samsonov A.A., Kazyulin A.N., Sal'man N., Lebedeva E.G. The role of vascular pathology in the pathogenesis of peptic ulcer. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1992; 64(2): 138—41. (in Russian).
10. Oleynikov V.E., Matrosova I.B., Yastrebova E.I., Fadeeva S.S. The influence of hypertension and metabolic syndrome on the structure and function of arteries. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal*. 2008; 1: 56—62. (in Russian).
11. Makarova M.A., Avdeev S.N. Arterial stiffness and endothelial dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonologiya*. 2011; 4: 109—17. (in Russian).
12. Chazova I.E., Boytsov S.A., Nebieridze D.V. The main provisions of the draft second revision of GFCF for the prevention, diagnosis, and treatment of hypertension. *Kardiovask Ter. Profilakt.* 2004; 4: 90—8. (in Russian).
13. Rogoza A.N., Nikol'skiy V.P., Oshchepkova E.V. i dr. *Ambulatory blood pressure monitoring in hypertension (Methodological issues)* / Eds. Arabidze G.G. and Atkov O.Y. Russian cardiological center health Ministry. 2006; 37 s. (in Russian).
14. Lang R., Bierig M., Devereux R. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Echocardiography*. 2006; 7: 79—108.
15. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Pattern left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1550—8. (in Russian).
16. Sidorenko B.A., Preobrazhenskiy D.V., Peresytko M.K. New approaches to classification and treatment of hypertension (recommendations of the world health organization and International society of hypertension, 1999). *Consilium Medicum*. 2000; 3: 95—9. (in Russian).
17. Khlynova O.V., Tudev A.V., Beresneva L.N., Agafonov A.Y. The problem of comorbidity of hypertension and acid disorders. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2013; 5: 101—6. (in Russian).
18. Nechesova T.A., Korobko I.Yu., Kuznetsova N.I. Remodeling of the left ventricle: pathogenesis and evaluation methods. *Meditsinskiy novosti*. 2008; 11: 7—13 (in Russian).

Поступила (received) 20.08.14

© МУРКАМИЛОВ И.Т., КАЛИЕВ Р.Р., 2015
УДК 616.611-002.-06:616.1J-036.1-07

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

Для корреспонденции: Муркамилов Илхом Торобекович — врач-нефролог, ассистент каф. терапии общей практики с курсом семейной медицины; e-mail: murkamilov.i@mail.ru

Цель исследования. Изучить скорость прогрессирования хронического гломерулонефрита (ХГН) в условиях присоединения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Материал и методы. Ретроспективно оценено течение ХГН в сочетании с ССЗ и без ССЗ у 75 мужчин и 44 женщин в возрасте от 17 до 66 лет (средний возраст 37,6 ± 12,9 года). Продолжительность заболевания составляла от 1 года до 17 лет. За начало болезни принимали дату, когда документально в анализах мочи регистрировалась стойкая протеинурия и/или гематурия. Проанализированы следующие лабораторные показатели: концентрация гемоглобина, показатель гематокрита, количество эритроцитов и среднее содержание гемоглобина, величина суточной протеинурии и скорость клубочковой фильтрации. Биохимический анализ включал исследование концентрации креатинина, липидов и электролитов. Для выявления ССЗ применялись электро- и эхокардиография, велоэргометрическая проба и суточное холтеровское мониторирование сердца.

Результаты. У больных ХГН при наличии ССЗ отмечалось статистически значимое увеличение содержания креатинина в сыворотке крови [110 (80—181) против 87 (64—134) мкмоль/л; $p = 0,01$] и снижение скорости клубочковой фильтрации [79,1 (41,1—104,5) против 103,1 (67,2—146,8) мл/мин; $p = 0,01$] по сравнению с показателями у пациентов с ХГН без ССЗ. При присоединении ССЗ показатели 5- и 7-летней выживаемости у больных ХГН достоверно понижались.

Выводы. Наличие ССЗ у больных ХГН на преддиализной стадии заболевания сопряжено с ухудшением азотовыделительной функции почек и снижением показателей почечной выживаемости.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит; сердечно-сосудистые заболевания; скорость клубочковой фильтрации; выживаемость.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (6): 40—43.

CARDIOVASCULAR DISEASES AS A RISK FACTOR OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS PROGRESS

Murkamilov I.T., Kaliev R.R.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

Correspondence to: Ilkhom T. Murkamilov — doctor; e-mail: murkamilov.i@mail.ru

The study was aimed at studying progression of chronic glomerulonephritis (CGN) associated with cardiovascular diseases (CVD).

Materials and methods. The clinical course of CGN with and without concomitant CVD was followed up in 75 men and 44 women aged 17—66 (mean 37.6 ± 12.9) years. Duration of the disease varied from 1 to 17 years. The appearance of persistent proteinuria and/or hematuria was regarded as the onset of the disease. The following laboratory parameters were recorded: hemoglobin level, packed cell volume, erythrocyte number, daily proteinuria, glomerular filtration rate. CVD were diagnosed using electro- and echocardiography, veloergometry, and 24 hr Holter monitoring.