

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція  
на водному транспорті

***ВІСНИК***

***МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ***

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних результатів  
дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Бюлетень ВАК України від 9 червня 1997р. №4)

Зареєстрований в Міністерстві інформації України  
Свідоцтво серія КВ № 2830;  
перереєстрований у Міністерстві юстиції України 18.11.2010

**№ 1 (51)**  
**(січень - березень)**

---

Одеса 2011

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А.І. Гоженко**

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), В. О. Лісобей (науковий редактор), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Є. П. Белобров, О. І. Верба, М. І. Голубятніков, Ю. І. Гульченко, В. М. Євстаф'єв, О. В. Кузнєцов, Т. П. Опаріна, Б. В. Панов, Н. Ф. Петренко, С. А. Праник, Е. М. Псядло, В. Г. Руденко, Л. М. Шафран, К. А. Ярмула*

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

*О. К. Асмолов (Одеса), К. Д. Бабов (Одеса), Ю. І. Бажора (Одеса), А. М. Войтенко (Одеса), С. А. Гуляр (Київ), В. М. Запорожан (Одеса), М. Ф. Измеров (Москва), С. Іднані (Індія), Н. К. Казимирко (Луганськ), О. О. Коваль (Київ), М. О. Корж (Харьків), І. Ф. Костюк (Харьків), О. М. Кочет (Київ), Ю. І. Кундієв (Київ), Т. Л. Лебедева (Одеса), В. І. Лузін (Луганськ), В. В. Поворознюк (Київ), А. М. Пономаренко (Київ), М. Г. Проданчук (Київ), А. М. Сердюк (Київ), В. П. Сіденко (Одеса), Ю. Б. Чайковський (Київ)*

---

Адреса редакції

---

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
Телефон/факс: (0482) 728-14-52; 42-82-63  
e-mail [nymba@mail.ru](mailto:nymba@mail.ru)  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

---

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору..... р.. Підписано до друку..... Формат 70×108/16  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .  
Зам №

---

ISSN 0049-6804

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999  
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005  
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010

Л. А. Ковалевська

**ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ СИСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

Одеський національний медичний університет  
Військово-медичний клінічний Центр Південного Регіону, м. Одеса

**Реферат.** Л. А. Ковалевская **ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.** Цель работы - изучение особенностей фильтрационной функции почек и анемии, ассоциированной у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с нарушенной и сохраненной систолической функцией левого желудочка (СФЛЖ). Обследовано 47 мужчин пожилого возраста (средний возраст  $64,3 \pm 0,8$  лет), страдающих ХСН на фоне ИБС и гипертонической болезни. Определяли скорость клубочковой фильтрации (СКФ), наличие микроальбуминурии (МАУ), уровни гемоглобина, сывороточного креатинина и железа, количество эритроцитов. СКФ снижалась не только у больных с ХСН с нарушенной СФЛЖ, но и у пациентов с ХСН и сохраненной СФЛЖ. Увеличение МАУ, СК, снижение концентрации Hb определены у больных с нарушенной СФЛЖ. Корреляции между концентрацией Hb и показателями функционального состояния почек не обнаружены.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, кардиоренальный синдром, сохранена систолическая функция левого желудочка.

**Реферат.** Л. А. Ковалевська **ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ СИСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ.** Мета роботи - вивчення особливостей фільтраційної функції нирок і анемії, асоційованої у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) з порушеною і збереженою систолічною функцією лівого шлуночку (СФЛШ). Обстежено 47 чоловіків похилого віку (середній вік  $64,3 \pm 0,8$  років), що страждають на ХСН на фоні ІБС і гіпертонічної хвороби. Визначили швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), наявність мікроальбумінурії (МАУ), рівні гемоглобіну, сироваткового креатиніну й заліза, кількість еритроцитів. ШКФ знижувалась не тільки у хворих з ХСН з порушеною СФЛШ, але й у пацієнтів з ХСН й збереженою СФЛШ. Збільшення МАУ, СК, зниження концентрації Hb встановлені у хворих з порушеною СФЛШ. Кореляції між концентрацією Hb і показниками функціонального стану нирок не виявлені.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, кардіоренальний синдром, збережена систолічна функція лівого шлуночка.

**Summary.** L. A. Kovalevska **CARDIORENAL SYNDROME FEATURES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND LEFT VENTRICLE PRESERVED SYSTOLIC FUNCTION.** The aim of the present work is to study the renal dysfunction features and anemia in the patients with chronic heart failure (CHF) and saved or disturbed left ventricular systolic function (LVSF). There were examined 47 geriatric men (mean age  $64,3 \pm 0,8$ ) with CHR due to IHD and arterial hypertension.

The glomerular filtration rate (GFR), the presence of microalbuminuria (MAU), serum creatinine (SC) and ferum levels, erythrocyte count were evaluated. GFR lowered not only in patients with saved LVSF. Increased MAU and SC, Hb concentration lowering were evaluated in patients with LVSF disturbance. No correlation between Hb level and renal function was revealed.

**Key words:** chronic heart failure, cardiorenal syndrome, left ventricle saved systolic function.

**Вступ.** Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з головних причин високого рівня інвалідизації та летальності хворих з серцево-судинними захворюваннями [1]. За останніми даними на ХСН страждає близько 1,5-2% всього населення земної кулі [2]. В Україні поширеність ХСН серед жителів у віці 20-69 років становить 1,7% [3]. З віком у всьому світі поширеність ХСН збільшується: у осіб старше 70-80 років значення цього показника складають від 10 до 20% [4]. Більшість дослідників вважає, що протягом найближчих 30-40 років слід очікувати збільшення зустрічності ХСН ще на 40-60%. На думку ряду експертів, ХСН може стати головною причиною смертності в ХХІ столітті.

Традиційно ХСН та її тяжкість асоціюють з порушеною систолічною функцією лівого шлуночка (СФЛШ). Довготривалий прогноз, зокрема 5-річна виживаність, у хворих на ХСН, незалежно від її варіанту, за одними даними є зпівставною [5], за іншими - виживаність пацієнтів із збереженою СФЛШ краще [6]. На сьогодні збережена СФЛШ погано вивчена, їй також присвячена невелика кількість великомасштабних клінічних досліджень; відсутні й розроблені стандарти лікування, основані на доказовій медицині.

На прогноз та результат ХСН великий вплив має функція нирок [1]. Ниркова недостатність розглядається як предиктор виживаності у хворих з дисфункцією ЛШ. Разом з цим, ця проблема не вивчалась у пацієнтів зі збереженою СФЛШ. Увагу дослідників продовжує привертати й анемія, асоційована з ХСН.

**Мета даної роботи** - вивчення особливостей фільтраційної здатності нирок та анемії, асоційованої у пацієнтів ХСН не тільки із порушеною, але і зі збереженою СФЛШ для уточнення факторів, які б допомогли чітко стратифікувати ризик пацієнтів не тільки з порушеною СФЛШ, але і зі збереженою СФЛШ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 47 чоловіків похилого віку на базі ВМКЦ ПР, які страждають на ХСН (середній вік  $64,3 \pm 0,8$  років). Умовами включення пацієнтів у дослідження були наявність серцевої недостатності (СН) І-ІІА стадій за критеріями Н.Д. Стражеска - В.Х. Василенка та Українського наукового товариства кардіологів на фоні ІХС та/або гіпертонічної хвороби; клініко-функціональний стан хворих, відповідно до II-IV функціональних класів ХСН (NYHA, 1994); збережений синусовий ритм; постійна форма фібриляції передсердь. Критерії виключення: синдром слабкості синусового вузла; атріо-вентрикулярна блокада II-III ступенів; клапанні вади серця; перенесений гострий інфаркт міокарда та ГПМК; нестабільна стенокардія; ревматизм; важка артеріальна гіпертензія ( $> 180/110$  мм рт. ст.) до дослідження, а також протипоказання до призначення ІАПФ, АТІ-антагоністів і бета-адреноблокаторів; вторинна гіпертензія; наявність важкої печінкової і ниркової, легеневої недостатності; наявність ендокринної патології (декомпенсований гіпо- або гіпертиреоз, декомпенсований цукровий діабет); важкі соматичні, онкологічні та інфекційні захворювання; необхідність проведення хірургічного лікування захворювання серця, в тому числі, імплантація ШВР і АКШ; судинна деменція або інші мнестичні порушення.

Всі пацієнти отримували стандартне лікування згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування і профілактики ХСН у дорослих (2007).

Усі хворі були розподілені на групи, в залежності від збереженої (фракція викиду (ФВ) ЛШ  $> 45\%$ ) - 1 група (n = 21 осіб), і порушеної СФЛШ (ФВ  $< 45\%$ ) - 2 група (n = 17 чоловіків). Групу контролю склали 9 практично здорових осіб, порівнянних за віком з двома групами.

Фільтраційну функцію нирок оцінювали за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) з використанням формули Кокрофта-Голта [1] і кліренсу креатиніну за методом Реберга-Тареева. У всіх пацієнтів визначали присутність добової мікроальбумінурії (МАУ) за прямим імунотурбидиметричним методом [7].

Наявність анемії встановлювали за загальноприйнятими критеріями. Оцінювали кількість еритроцитів, концентрацію гемоглобіну (Hb), сироваткове залізо (СЗ). Статистична обробка проводилась з використанням комп'ютерної програми «Statistika for Windows 6.0». Дані представлені у вигляді  $M \pm m$ . Достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ . Кореляційний зв'язок оцінювали за методом Пірсона.

**Результати та їх обговорення**

При визначенні ШКФ були виявлені достовірні відмінності в порівнянні з контролем та між групами (таблиця 1).

Таблиця 1

**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У ХВОРИХ З ХСН**

Показник	Контроль (n=9)	I група (n=21)	II група (n=17)
<b>ШКВ</b> , мл/хв/1, 73м <sup>2</sup>	86,4±6,25	60,6±2,24*	56,2±2,81**
<b>МАУ</b> , мг/добу	6,7±0,1	10,61±0,3	36,8±31,4**
<b>Сироватковий креатинін</b> , мкмоль/л	80,2±1,3	89,9±3,3	107,3±8,5*

Примітка: \* -  $p < 0,05$

\*\* -  $p < 0,01$

У міру вираженості порушеної СФЛШ зменшується і ШКФ. При чому, значне зменшення ШКФ спостерігається і в 1 групі, у порівнянні з групою контролю -  $60,6 \pm 2,24$  мл/хв/1, 73м<sup>2</sup> і  $86,4 \pm 6,25$  мл/хв/1, 73м<sup>2</sup>, відповідно. У деяких дослідженнях показано, що клубочкова фільтрація при ХСН тривалий час підтримується на досить високому рівні, помітно знижуючись лише у хворих з важкою декомпенсацією ХСН [8]. Найімовірніше, що й хворим на ХСН із збереженою СФЛШ необхідний моніторинг показників функції нирок.

Між величиною ШКФ і рівнем сироваткового креатиніну (СК) виявлені певні кореляції, а саме зростання СК в міру зниження ШКФ, проте, даний взаємозв'язок не є лінійним. При помірному зниженні ШКФ в 1-й групі СК збільшується недостовірно, але явно зростає в 2-й групі ( $107,3 \pm 8,5$  мкмоль / л), в порівнянні з контролем ( $80,2 \pm 1,3$  мкмоль / л) (таблиця 1). Цей факт ще раз підтверджує думку, що ШКФ, а не СК, є показником пошкодження нирок, особливо на ранніх стадіях ХСН [9].

У таблиці 1 видно, що МАУ має місце у 2-й групі хворих, при цьому різниця з показником групи контролю виявилась достовірною ( $p < 0,001$ ). Більшість дослідників пов'язують наявність МАУ з порушенням функції клубочкового фільтру і підвищенням внутрішньоклубочкового тиску [8, 10]. Підвищена проникність клубочкового фільтру може бути обумовлена генералізованою дисфункцією ендотелію судин, зміною заряду аніонних компонентів базальної мембрани клубочків. Генез МАУ вимагає подальшого вивчення ролі проксимальної реабсорбції альбуміну, деградації альбуміну при проходженні через каналці. Однозначної відповіді на питання, з ураженням якого відділу нирок пов'язана МАУ, на даний час немає [8]. Ступінь МАУ корелює з посиленням порушеної СФЛШ.

Для нівелювання феномену «терапевтичного нігілізму» у хворих з кардіоваскулярними захворюваннями і зниженою функцією нирок необхідний моніторинг ниркової дисфункції.

При прогресуванні порушень СФЛШ, (2-я група), рівень Hb (таблиця 2) достовірно відрізнявся від контрольної групи ( $122,0 \pm 6,4$  г / л і  $139,4 \pm 4,8$  г / л, відповідно).

При аналізі кількості еритроцитів і СЗ достовірних відмінностей між хворими на ХСН в групі, в цілому, і групою контролю не виявлено.

ПОКАЗНИКИ КІЛЬКОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ, КОНЦЕНТРАЦІЇ ГЕМОГЛОБІНУ,  
СИРОВАТКОВОГО ЗАЛІЗА У ХВОРИХ З ХСН

Показник	Контроль (n=9)	I група (n=21)	II група (n=17)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,8 $\pm$ 0,3	4,7 $\pm$ 0,1	4,3 $\pm$ 0,2
Нб, г/л	139,4 $\pm$ 4,8	136,2 $\pm$ 1,8	122,0 $\pm$ 6,4*
СЗ, мкмоль/л	21,9 $\pm$ 1,4	20,2 $\pm$ 0,8	19,6 $\pm$ 2,1

Примітка: \* -  $p < 0,05$

Досліджена кореляція між показниками Нб і функціональним станом нирок (ШКФ, МАУ, СК) (таблиця 3). Достовірний взаємозв'язок не встановлений.

Таблиця 3

АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ГЕМОГЛОБІНУ  
ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК

Показник	I група (n=21)		II група (n=17)	
	R	P	R	P
Нб и МАУ	-0,13	>0,05	-0,82	>0,05
Нб и ШКВ	0,07	>0,05	0,11	>0,05
Нб и СК	0,50	>0,05	0,14	>0,05

Безумовно, необхідні подальші дослідження критеріїв, які б стали основою стратифікації ризику пацієнтів зі збереженою СФЛШ.

Робота носить гендерний характер.

**Висновки:**

1. ШКФ знижується не тільки у літніх хворих на ХСН з порушеною СФЛШ, але і у пацієнтів з ХСН зі збереженою СФЛШ. Це диктує необхідність дослідити функцію нирок у останньої категорії хворих.

2. Значущими є збільшення МАУ, СК, зниження концентрації Нб, визначені у хворих на ХСН похилого віку з порушеною СФЛШ.

3. Кореляції між концентрацією Нб і показниками функціонального стану нирок не виявлено.

**Література:**

1. Стаценко М. Е., Спорова О. Е., Беленкова С. В. и др. Возрастные особенности морфофункциональных параметров сердца, вариабельности ритма сердца, состояния почек и качества жизни у больных хронической сердечной недостаточностью //Сердечная недостаточность.-2007; 8(3): 12-15.

2. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) //Europ. J. Heart. Fail.-2008.-Vol. 10.-P. 933-989.

3. Горбась І. М., Воронков Л. Г. Епідеміологічні аспекти хронічної серцевої недостатності у дорослого населення України //Укр. кардіол. журн.-2008.-№4.-С. 8-12.
4. Cohn J.N. Improving outcomes in congestive heart failure: Val-HeFT. Valsartan in the Heart Failure Trial. //Cardiology.-1999.-Vol. 91(suppl 1).-P. 19-22.
5. Senni M., Tribouilloy C.M., Rodeheffer R.J., et al. Congestive heart failure in the community a study of all incident cases in Olmsted county, Minnesota, in 1991. Circulation. 1998, 98:2282-2289.
6. Воронков Л. Г., Яновський Г. В., Устименко О. В. та ін.. Вживання та його ехокардіографічні предиктори у хворих з клінічно-маніфестованою хронічною серцевою недостатністю //Укр. кардіол. журн.-2003.-№5.-С. 84-87.
7. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина, 2000. – 544 с.
8. Резник Е. В., Гендлин Г. Е., Сторожаков Г. И. и др. Изменения функции почек у больных у больных ХСН //Сердечная недостаточность 2007; 8(2): 89-94.
9. Кобалава Ж. Д., Дмитрова Т. Б. Кардиоренальный синдром //Русский медицинский журнал 2003; 11(12): 699-707.
10. Damsgaard E. M., Froland A., Jorgensen O. D., et al. Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people //BMJ 1990; 300: 297.

УДК 616.721-002.77: 616.329]-097: 612. 01

*А. А. Заздравнов*

### **МУЛЬТИФАКТОРНІСТЬ РЕАЛІЗАЦІЇ ІМУННИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ**

Харківський національний медичний університет

**Реферат.** А. А. Заздравнов **МУЛЬТИФАКТОРНІСТЬ РЕАЛІЗАЦІЇ ІМУННИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ.** В статті розглянуто особливості перебігу анкілозивного спондилоартриту (АС), ускладненого гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ). Було обстежено 51 хворого на АС, ускладненого ГЕРХ. Показано, що дане коморбидне состояние розвивається на фоні дефіциту цинку і супроводжується порушеннями імунного гомеостазу. Імунні розлади найбільш виражені при ендоскопічно позитивній формі ГЕРХ і проявляються дефіцитом клітинного звена імунітету з активацією продукції провоспалительних цитокінів.

**Ключевые слова:** анкілозуючий спондилоартрит, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, імунні порушення, цитокіни, цинк.

**Реферат.** А. А. Заздравнов **МУЛЬТИФАКТОРНІСТЬ РЕАЛІЗАЦІЇ ІМУННИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ.** В статті розглянуто особливості перебігу анкілозивного спондилоартриту (АС), ускладненого гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ). Було обстежено 51 хворого на АС, ускладнений ГЕРХ.