



А — 7 недель; Б — 12 недель; В — 28 недель; Г — 39 недель

1 — логарифм площади энтероэндокринных клеток тонкой кишки; 2 — элонгация эндокриноцитов тонкой кишки; 3 — относительный объем слизистой оболочки тонкой кишки; 4 — относительный объем капилляров слизистой оболочки; 5 — логарифм площади кортикоцитов надпочечных желез; 6 — элонгация кортикоцитов надпочечных желез; 7 — относительный объем коркового вещества надпочечников; 8 — относительный объем капилляров коркового вещества надпочечников

Рисунок 1 — Динамика корреляционных связей между морфометрическими параметрами тонкой кишки и надпочечных желез

Полученные результаты свидетельствуют о наличии тесных прямых связей между уровнем функциональной активности коры надпочечников и формообразовательными процессами в органе, в органах-мишенях тимусе и печени, а также в стенке тонкой кишки, включая процессы образования кишечных ворсин и крипт.

Наличие сильных прямых корреляционных связей между информационными показателями коры надпочечников и эндокринного аппарата системы крипта-ворсинка во временном аспекте позволяют рассматривать их как причинно-следственные отношения в процессе морфогенеза. Несомненно, требуются дальнейшие исследования с постановкой адекватных экспериментов на животных.

Заключение

1. Эндокринные клетки, выявляемые в органе, проявляют секреторную активность с момента обнаружения.

2. Наличие сильных прямых корреляционных связей между формирующимися структурами и эндокринным аппаратом органа свидетельствует о его важной роли в гисто- и органогенезе.

3. Существует причинно-следственная связь между эндокринным аппаратом диффузной и интегральной систем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Артишевский, А. А. Надпочечные железы / А. А. Артишевский. — Мн.: Беларусь, 1977. — 127 с.
3. Артишевский, А. А. Закономерности становления эндокринных желез в эмбриогенезе человека и млекопитающих / А. А. Артишевский, В. С. Гайдук, И. Л. Кравцова // Функциональная морфология. Фундаментальные и прикладные исследования. — Мн., 2001. — С. 232–235.
4. Кадыров, Х. К. Синтез математических моделей биологических и медицинских систем / Х. К. Кадыров, Ю. Г. Антонов. — Киев: Наукова думка, 1974. — 224 с.
5. Кравцова, И. Л. Информационный анализ развития эндокриноцитов двенадцатиперстной кишки человека в эмбриогенезе / И. Л. Кравцова // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. статей Респ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы медицины» и 17-й научной сессии ГГМУ. — Гомель: ГГМУ, 2008. — С. 144–147.
6. Кравцова, И. Л. Системный анализ морфометрических параметров двенадцатиперстной кишки в эмбриогенезе / И. Л. Кравцова // Актуальные вопросы морфологии: сб. тр. Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 50-летию кафедры нормальной анатомии ГрГМУ / под ред. Е. С. Околулака. — Гродно: ГрГМУ, 2008. — С. 59–60.
7. Левина, С. Е. Формирование эндокринной системы в пренатальном развитии человека / С. Е. Левина. — М.: Наука, 1978. — 224 с.
8. Пузырев, А. А. Закономерности цитогенеза эндокринной гастроэнтеропанкреатической системы позвоночных / А. А. Пузырев, В. Ф. Иванова, С. В. Костюкевич // Морфология. — 2003. — Т. 124, Вып. 4. — С. 11–19.
9. Славин, М. Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М. Б. Славин. — М.: Медицина, 1989. — 304 с.
10. Терентьев, П. В. Метод корреляционных плеяд / П. В. Терентьев // Вестник ЛГУ. — 1959. — № 9. — С. 137–141.

Поступила 13.03.2009

УДК 616.12:616.12-008.331.1

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Т. В. Алейникова

Гомельский государственный медицинский университет

В настоящее время установлено, что не только увеличение массы левого желудочка, но и тип его геометрических изменений определяет риск смертности больных от сердечно-сосудистых осложнений. Ремоделирование

левого желудочка сердца при артериальной гипертензии, возникающее в ответ на повреждающую перегрузку давлением и (или) объемом, включает в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полости, а также изменение его геометрических характеристик. Изучение этих процессов и инициируемых ими патогенетических механизмов имеет значение не только для дальнейшего прогресса кардиологии, но и для развития современных представлений о природе и механизмах кардиоваскулярной патологии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, ремоделирование, кардиоваскулярная патология.

HEART REMODELING AT THE PATIENTS, SUFFERING FROM ARTERIAL HYPERTENSION

T. V. Aleynikova

Gomel State Medical University

At present it is established that not only increase of left ventricular mass, but also the type of its geometric changes determines the death risk of cardio-vascular complications. Remodeling of the left ventricle in arterial hypertension developing as a response to progressive increase of myocardial mass, dilation of the chamber and also change in its geometric characteristics.

Study of these processes and pathogenetic mechanisms initiated by them is of significance not only for further progress in cardiology but for the development of modern knowledge on nature and mechanisms of cardio-vascular diseases.

Key words: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, remodeling, cardio-vascular diseases.

Термин «ремоделирование сердца» был предложен N. Sharp в конце 70-х гг. XX в. для обозначения структурных и геометрических изменений, возникающих после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). Затем он получил более широкое толкование.

Широкое изучение клинических аспектов ремоделирования сердца началось в 90-е гг. после публикации классических исследований Пфедфера и Браунвальда по ремоделированию левого желудочка (ЛЖ) после острого инфаркта миокарда. Изучение продолжилось после исследования SAVE, которое показало, что использование ингибитора АПФ каптоприла в комплексном лечении инфаркта миокарда способствует торможению процесса постинфарктного ремоделирования ЛЖ, что сопровождается значительным улучшением течения заболевания и улучшением прогноза для пациентов.

Динамическое изменение геометрии ЛЖ во время сердечного цикла от более эллипсоидной в систолу к более сферической в диастолу представляет собой обязательный компонент нормальной систолической и диастолической деятельности желудочка. Относительное удлинение ЛЖ в систолу является механизмом, посредством которого желудочек выбрасывает больший объем крови при меньшем миокардиальном стрессе. Обратный процесс — сферификация ЛЖ во время ранней диастолы — сопровождается увеличением объема желудочка и является дополнением к раннему диастолическому наполнению, в котором участвует только пассивное удлинение кардиомиоцитов.

Были предложены многочисленные описания геометрии ЛЖ. В качестве универсального показателя сферичности ЛЖ предложено использо-

вать соотношение его короткой и длинной осей. Нарушение геометрии ЛЖ присуще всем пациентам с дисфункцией ЛЖ и часто предшествует уменьшению фракции выброса, нарушениям системной гемодинамики и клиническим проявлениям [6, 14, 15].

Опасность повышенного артериального давления (АД) заключается в том, что оно, не всегда проявляя себя клинически, приводит в дальнейшем к развитию сердечно-сосудистых осложнений. Эпидемиологические прогностические исследования и внедрение новых методов диагностики привели к необходимости сформировать принципиально новый взгляд на понимание сути структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы при развитии артериальной гипертензии (АГ).

Ремоделирование сердца при АГ, по сути, является компенсаторной реакцией, которая дает возможность сердцу работать в условиях повышенного АД. С другой стороны, ремоделирование миокарда при АГ — это один из этапов прогрессирования изменений сердца, приводящих к формированию дисфункции левого желудочка и в дальнейшем, к развитию сердечной недостаточности [8, 13].

По современным представлениям, выделяют четыре типа ремоделирования ЛЖ, характерных для больных с АГ:

- 1) нормальная геометрия ЛЖ;
- 2) концентрическая гипертрофия (увеличение массы миокарда и относительной толщины стенки ЛЖ);
- 3) эксцентрическая гипертрофия (увеличение массы при нормальной относительной толщине);
- 4) концентрическое ремоделирование (нормальная масса и увеличенная относительная толщина стенки) [3].

Деление основано на индексе массы левого желудочка (ИМЛЖ) и значениях относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ (по отношению к диаметру полости).

Индекс относительной толщины стенки ЛЖ представляет собой чувствительный индикатор геометрической модели при гипертрофии и определяется отношением толщины стенки ЛЖ к поперечному размеру его полости в конце диастолы.

Различия в структурно-геометрической модели ЛЖ у пациентов с АГ связаны тесно с патофизиологией сердца и кровообращения. Пациенты с концентрической гипертрофией характеризуются почти нормальным конечным систолическим миокардиальным стрессом, нормальными размерами и формой ЛЖ, повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС) и небольшим увеличением сердечного индекса.

Для пациентов с концентрическим ремоделированием также характерны нормальный уровень конечного систолического миокардиального стресса и повышение ОПСС. Вместе с тем, они отличаются сниженными ударным и сердечным индексами. Стимул к увеличению относительной толщины стенки ЛЖ в этой группе не до конца понятен. Частично он может быть объяснен уменьшением податливости артерий, на что указывает субнормальный ударный объем при небольшом повышении уровня пульсового АД.

Пациенты с эксцентрической гипертрофией ЛЖ характеризуются высоким сердечным индексом, нормальным ОПСС, увеличением полости ЛЖ, конечного систолического миокардиального стресса, которые указывают на неадекватность гипертрофии ЛЖ. В качестве гемодинамических предпосылок, влияющих на формирование данной геометрической модели, выступает преимущественное увеличение венозного тонуса или объема циркулирующей крови (ОЦК).

Абсолютное большинство пациентов с АГ имеют нормальную геометрию ЛЖ, что характеризуется небольшим увеличением ОПСС, систолического и диастолического АД.

Даже незначительное изменение массы ЛЖ в пределах нормальных значений может служить прогностическим признаком повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений.

Многочисленные исследования показывают, что увеличение массы ЛЖ является более строгим предиктором сердечно-сосудистых осложнений и смертности, чем уровень АД и другие факторы риска, кроме возраста. Эти данные поддерживают концепцию, согласно которой увеличение массы ЛЖ является общим финальным путем многих неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [1, 27].

В Фремингемском исследовании был проанализирован прогноз больных с различными типами геометрии ЛЖ и выявлено, что концентрическая гипертрофия имеет худший про-

гноз по сравнению с эксцентрической гипертрофией. Следующее место занимают больные с концентрическим ремоделированием, которые также имеют большее количество осложнений, чем больные с нормальной геометрией ЛЖ [3, 24]. Таким образом, определение ОТС и ИМЛЖ имеют значение в оценке прогноза.

Рядом авторов установлен факт, что ремоделирование ЛЖ, в особенности его концентрические формы, повышают риск развития аритмий у пациентов с АГ. В частности, концентрическая гипертрофия и асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки увеличивают риск развития желудочковых нарушений ритма. Замедление расслабления ЛЖ, его гипертрофия и концентрическое ремоделирование оказывают влияние на тяжесть пароксизма фибрилляции предсердий у больных с АГ [4, 7].

Характер ремоделирования ЛЖ, безусловно, влияет на отдаленный прогноз больных АГ. Наличие концентрической гипертрофии ЛЖ является самостоятельным фактором риска плохого прогноза, прежде всего в плане развития ИБС и ее осложнений. Выделение концентрической гипертрофии как фактора риска у больных с АГ в настоящее время еще не является общепринятым, однако, рекомендации ВОЗ по обследованию больных с АГ 2003 г. уже указывают на важность определения типа геометрии для стратификации риска у больных с АГ [6].

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) — это начальный этап ремоделирования при артериальной гипертензии. У лиц с признаками ГЛЖ общая смертность в 4 раза выше, а смертность от сердечно-сосудистых причин увеличивает риск смерти в 7–8 раз по сравнению с лицами без признаков ГЛЖ. У мужчин в возрасте до 65 лет ГЛЖ увеличивает риск смерти в 7 раз по сравнению с общей популяцией. Среди лиц без клинических симптомов сердечно-сосудистой патологии, но с признаками ГЛЖ на ЭКГ, 33 % мужчин и 21 % женщин умирают в течение 5 лет. Влияние ГЛЖ на прогноз более значимо в молодом возрасте и при отсутствии других факторов риска, но оно также остается существенным и независимым от уровня АД у пациентов пожилого возраста. Результаты Фремингемского исследования свидетельствуют о том, что ГЛЖ является более сильным предиктором плохого прогноза, чем другие известные факторы риска [30].

В крупном четырехлетнем эпидемиологическом исследовании, проведенном в Италии, включавшем 1925 пациентов, было установлено, что риск серьезных сердечно-сосудистых событий нарастает параллельно увеличению массы миокарда ЛЖ [27].

Гипертрофия ЛЖ, в том числе определяемая и по данным ЭхоКГ, является независимым фактором риска развития ишемической

болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ). ГЛЖ является фактором, ухудшающим прогноз, независимо от наличия у больного ИБС. Значимая же связь между наличием ГЛЖ и риском ишемических событий объясняется, прежде всего, снижением коронарного резерва на фоне ГЛЖ, сопутствующей эндотелиальной дисфункцией, относительной ишемией гипертрофированного миокарда при недостаточном его кровоснабжении и микроангиопатии коронарных сосудов [19, 31].

Гипертрофия миокарда сопровождается нарушением процессов расслабления миокарда желудочков в диастолу. У больных с АГ наблюдается сочетание гипертрофии миокардиоцитов с нарушением функционального состояния соединительнотканного матрикса. Снижение эластичности миокарда левого желудочка сопровождается гипертрофией и дилатацией левого предсердия (ЛП). Таким образом, образуется порочный круг, который способствует ремоделированию камер сердца. Развивается объемная перегрузка ЛП, нарастает вклад систолы предсердий в наполнение ЛЖ, как мера преодоления ригидности стенок левого желудочка [16]. Предполагается, что в этом случае основной гемодинамический удар принимает на себя ЛП с прогрессирующей гипертрофией и дилатацией под воздействием не перекачанного объема крови.

У пациентов с концентрическим ремоделированием левого желудочка (КРЛЖ) не в полной мере реализуются клеточные механизмы гипертрофии кардиомиоцитов как компенсаторной меры на повышенную нагрузку давлением со стороны большого круга кровообращения. Ограниченность реализации «гипертрофических возможностей» со стороны камер ЛЖ, возможно, играет «сохраняющую» роль для камеры ЛП, предотвращая или оттягивая дилатационные процессы во времени [16, 29, 32]. Следовательно, процессы ремоделирования затрагивают не только ЛЖ, но и ЛП.

Среди многих факторов, принимающих участие в ремоделировании миокарда при АГ, вызывают интерес медиаторы межклеточного взаимодействия: цитокины и факторы роста. Термин «факторы роста пептидной природы» используется для обозначения группы пептидов, которые обладают низкой молекулярной массой и оказывают эффект путем связывания со специфическими поверхностными рецепторами, расположенными на клетках-мишенях и обладающими высоким сродством к ним [11].

Факторы роста пептидной природы подразделяются на эпидермальные факторы роста, трансформирующие факторы роста, инсулиноподобные факторы роста (ИФР), факторы роста фибробластов, гепатоцитов и другие [11, 17]. Представителями семейства инсулиноподобных

факторов роста являются ИФР-1 и ИФР-2. Клетками-мишенями для них являются эпителиальные, эндотелиальные клетки и фибробласты.

Биологическая роль ИФР-2 мало изучена, основное внимание исследователей привлекает ИФР-1. Так, есть сведения о том, что плазма крови больных с АГ содержит повышенную концентрацию ИФР-1, по сравнению с концентрацией его в плазме лиц с нормальным артериальным давлением [21, 25].

Следует отметить, что разграничение между факторами роста пептидной природы и другими сигнальными молекулами пептидной природы, особенно цитокинами, часто является условным. Цитокины — маркеры хронической сердечной недостаточности (ХСН). Развитие ХСН сопровождается увеличением противовоспалительных цитокинов (интерлейкина 1,6) в плазме крови и в миокарде. Экспрессия цитокинов и их рецепторов на мембранах кардиомиоцитов подтверждает центральную роль цитокинов в патогенезе ХСН. Уровень фактора некроза опухоли (ФНО) прямо зависит от функционального класса ХСН.

ГЛЖ рассматривается сегодня как основное звено в развитии сердечной недостаточности. Ее признаки на ЭКГ сопровождаются увеличением частоты развития синдрома ХСН в 14 раз [14]. При этом такие осложнения АГ, как ИМ и инсульт, успешно предотвращаются на фоне адекватного контроля АД.

Ремоделирование сердца предшествует клиническим проявлениям сердечной недостаточности и сопровождает их, а также самостоятельно усугубляет проявления диастолической и систолической дисфункции желудочков, является фактором риска нарушений ритма, внезапной смерти [18, 22].

В патогенетических механизмах ремоделирования миокарда желудочков важная роль принадлежит нейрогуморальным факторам.

У больных с умеренной и тяжелой АГ была выявлена достоверная взаимосвязь между концентрацией альдостерона и массой миокарда ЛЖ, индексом массы миокарда ЛЖ [5].

Было зафиксировано, что развитие гипертрофии ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки, задней стенки, масса миокарда ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ) пропорционально связано с уровнем альдостерона в крови, причем у пациентов с высоким уровнем альдостерона степень ГЛЖ была выше [5].

Альдостерон, взаимодействуя с рецепторами эпителия барорефлекторных зон, способен уменьшить их чувствительность и снизить барорефлекторный контроль артериального давления. Это может быть механизмом, посредством которого альдостерон способен модулировать локальную симпатическую актив-

ность сердца и, возможно, оказывать косвенное влияние на развитие гипертрофии ЛЖ [28].

На скорость и степень развития ГЛЖ влияют наследственные факторы. Так, у темнокожих больных артериальной гипертензией гипертрофия миокарда отмечается достоверно более часто, нежели с белой кожей (Charman J. N. et al., 1999). Ген, ответственный за синтез альдостерона, принадлежит группе генов, экспрессия которых определяет полигенный характер наследования гипертрофии левого желудочка [12, 20].

Способность антагонистов альдостерона замедлять темпы ремоделирования миокарда показана в клинических и многоцентровых рандомизированных исследованиях: спиронолактон, альдактон в недуретических дозах (12, 5; 25; 50 мг/сут) способствуют уменьшению гипертрофии и дилатации ЛЖ, увеличению фракции выброса (ФВ), толерантности к физической нагрузке, уменьшают количество желудочковых экстрасистол высоких градаций, снижают частоту суправентрикулярной тахикардии [2].

Учитывая факт, что повышенная концентрация альдостерона при сердечно-сосудистой патологии ассоциируется с появлением и развитием часто необратимых осложнений, максимальная блокада негативных последствий повышенной продукции альдостерона должна рассматриваться в качестве важного терапевтического подхода в предупреждении ремоделирования миокарда и профилактике прогрессирования хронической сердечной недостаточности, нарушений ритма, внезапной смерти.

Увеличение гипертрофии миокарда и нарастание дисфункции миокарда левого желу-

дочка достоверно коррелирует с выраженностью инсулинорезистентности, уровнем глюкозы крови. Это, в определенной мере, связано с активацией симпато-адреналовой системы (Jain A. и др., 1996) [23].

Многочисленные экспериментальные клинические исследования подтверждают концепцию о том, что ремоделирование миокарда — это прогрессирующий процесс. Несмотря на то, что ремоделирование может продолжаться медленно и прогрессировать на протяжении длительного времени, раннее медикаментозное вмешательство может благоприятно влиять на процесс ремоделирования и исходы.

Геометрия ЛЖ играет центральную роль в нормальной его функции и в процессе ремоделирования миокарда при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Утрата нормальной эллипсоидной формы ЛЖ является ранним признаком повреждения миокарда, который предшествует и может стать пусковым стимулом к развитию хронической сердечной недостаточности [9, 10].

В настоящее время для выявления ремоделирования миокарда наиболее часто используются двухмерная эхокардиография, магнитно-резонансная томография и радионуклидная вентрикулография. Появились данные и о возможности применения однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии, так как этот метод позволяет одновременно оценить перфузию миокарда.

Нами обследованы 54 больных артериальной гипертензией I степени (ВОЗ, 1999), 236 больных артериальной гипертензией II степени, 38 — III степени. Частота выявления гипертрофии миокарда представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Частота выявления гипертрофии миокарда с помощью ЭКГ и эхокардиографии (ЭхоКГ)

Степень АГ	Количество больных	Частота выявления ЭКГ (случаи, %)	Частота выявления ЭхоКГ (случаи, %)
I	54	5 (9,26)	8 (14,81)
II	236	132 (55,9)	148 (62,7)
III	38	19 (50,0)	36 (94,7)

Ремоделирование миокарда предшествует клиническим проявлениям сердечной недостаточности и сопутствует им, оно может самостоятельно усугубить систолическую и диастолическую дисфункцию желудочков.

На определенном этапе «синдром ремоделированного миокарда» («структурная кардиопатия») отводит на второй план важность этиологического повреждающего механизма и определяет качество жизни и прогноз больных.

Изучение и понимание физиологической и патогенетической роли ремоделирования в каждом конкретном случае позволит избежать не-

обоснованных терапевтических вмешательств и тем самым оптимизировать подход к лечению сердечно-сосудистых заболеваний [26].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бражник, В. А. Наследственные факторы и гипертрофия левого желудочка / В. А. Бражник, Д. А. Затеишиков, Б. А. Сидоренко // Кардиология. — 2003. — № 1. — С. 78–88.
2. Гиляревский, С. Р. Новые клинические перспективы использования спиронолактона при хронической сердечной недостаточности / С. Р. Гиляревский, В. А. Орлов // Российский кардиологический журнал. — 2000. — № 1. — С. 73–77.
3. Масса миокарда левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца / А. В. Грачев [и др.] // Кардиология. — 2000. — № 3. — С. 31–38.

4. Гуревич, М. А. Практические аспекты этиологии, систематизации и лечения мерцательной аритмии / М. А. Грачев // Кардиология. — 2001. — № 7. — С. 14–18.
5. Дзяк, Г. В. Активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью под влиянием различных схем лечения / Г. В. Дзяк, Л. И. Васильева, А. А. Ханюков // Украинский кардиологический журнал. — 2002. — № 1. — С. 58–60.
6. Ремоделирование миокарда и крупных сосудов при гипертонической болезни / А. О. Конради [и др.] // Сб. науч. тр., посвященных 100-летию кафедры факультетской терапии им. Г. Ф. Ланга. — СПб., 2000. — С. 56–60.
7. Кушаковский, М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. — СПб.: Фолиант, 2004. — 672 с.
8. Гуморальные маркеры дисфункции эндотелия при эссенциальной гипертензии / Р. Д. Курбанов [и др.] // Кардиология. — 2003. — № 7. — С. 61–64.
9. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда и их прогностическое значение / Н. П. Никитин [и др.] // Кардиология. — 1999. — № 1. — С. 54–58.
10. Попов, В. В. Электрофизиологическое ремоделирование при ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.06 / В. В. Попов; Московский государственный медико-стоматологический университет. — М., 2007. — 50 с.
11. Содержание в крови гормонов, нейромедиаторов и гипертрофия левого желудочка у больных гипертонической болезнью / Е. В. Парфенова [и др.] // Кардиология. — 1995. — № 7. — С. 18–23.
12. Генетические аспекты гипертрофии миокарда при гипертрофической кардиомиопатии и артериальной гипертензии / М. Д. Смирнова [и др.] // Терапевтический архив. — 2008. — № 1. — С. 77–84.
13. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертензии: механочувствительность эндотелия / В. М. Хаютин [и др.] // Физиол. Журнал им. И. М. Сеченова. — 1993. — № 8. — С. 1–21.
14. Agabiti-Rosei, E. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues / E. Agabiti-Rosei, M. L. Muiesan // Blood Pressure. — 2001. — № 10. — P. 98–288.
15. Balogun, M. Systolic and diastolic function following regression of left ventricular hypertrophy in hypertension / M. Balogun, F. Dunn // J. Hypertens. — 1991. — Vol. 9, № 15. — P. 21–26.
16. Brilla, C. G. The concept of cardioreparation: Part 1. Pathophysiology of remodeling / C. G. Brilla, R. R. Murphy // J. Cardiovasc. rick. — 1996. — Vol. 3. — P. 281–285.
17. Differential cardiac effects of growth hormone and insulin-like growth factor-1 in rat / A. Cittadini [et al.] // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 800–809.
18. Cohn, J. N. Structural basis of heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition / J. N. Cohn // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 2504–2507.
19. Relation between Electrocardiography and Echocardiography for Left Ventricular Mass in Mild Systemic Hypertension (Results from treatment of Mild Hypertension Study) / R. S. Crow [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75. — P. 1233–1238.
20. Ethnic Differences in the Identification of Left Ventricular Hypertrophy in the Hypertensive Patient / J. N. Chapman [et al.] // A J H. — 1999. — Vol. 12. — P. 437–442.
21. Insulin-like growth factor binding protein in arterial hypertension: relationship to left ventricular hypertrophy / J. Diez [et al.] // J. Hypertension. — 1995. — Vol. 13. — P. 349–355.
22. Falk, R. H. Atrial Fibrillation / R. H. Falk // The New England Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 344, № 14. — P. 1067–1078.
23. Left Ventricular Diastolic Function in Hypertension and Role of Plasma Glucose and Insulin / A. Jain [et al.] // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1396–1402.
24. Pattern of left ventricular hypertrophy in essential hypertension / M. G. Ganau [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. — 1992. — Vol. 12. — P. 1550–1558.
25. Inverse association between free insulin-like growth factor-1 and isovolemic relaxation in arterial systemic hypertension / M. Galderisi [et al.] // J. Hypertension. — 2001. — Vol. 19 (Suppl. 2). — P. 1–89.
26. Correlates of Pulse Pressure Reduction during Antihypertensive Treatment (Losartan or Atenolol) in Hypertensive Patients with Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy (The LIFE Study) / E. Gerds [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 89. — P. 399–402.
27. Kannel, W. B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor / W. B. Kannel // J. Hypertens. — 1991. — Vol. 9 (suppl. 2). — P. 3–9.
28. Lee, I. Role of cardiac renin angiotensin system in hypertensive cardiac hypertrophy / I. Lee, I. Lindpainter // Europ. Heart J. — 1993. — Vol. 14 (Suppl. 7). — P. 42–48.
29. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation / J. A. Panza [et al.] // New Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 323. — P. 22–27.
30. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinic and public health practice. A statement for health-care professionals from the centers for disease control and prevention and American Heart Association / T.A. Pearson [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 107. — P. 499–511.
31. Exercise effects on cardiac size and left ventricular diastolic function: relationships to changes in fitness, fatness, blood pressure and insulin resistance/ K. J. Stewart [et al.] // Heart. — 2006. — Vol. 92, № 7. — P. 893–898.
32. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy / B. Vakili [et al.] // American Heart J. — 2001. — № 141. — P. 334–341.

Поступила 12.02.2009

УДК 616.61-002.3-053.2

ПИЕЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

А. А. Козловский

Гомельский государственный медицинский университет

Микробно-воспалительные заболевания почек у детей продолжают быть актуальной темой не только для клиницистов, но и для исследователей. Актуальность темы обусловлена высокой распространенностью и частым рецидивированием данной патологии. В связи с этим своевременная диагностика острого пиелонефрита и адекватное лечение позволит улучшить прогноз заболевания и снизить частоту хронизации процесса.

Ключевые слова: дети, микробно-воспалительные заболевания почек, пиелонефрит, лечение.

CHILD PYELONEPHRITISES (literature review)

A. A. Kozlovsky

Gomel State Medical University

Microbial-inflammatory diseases of kidneys among children are still an important topic not only for the clinical physicians but for the researchers as well. The urgency of the subject is caused by high prevalence and frequent re-