

# СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА КАРДІОРЕНАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

**М.О. Кондратюк**

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, Україна

*Хронічна ішемічна хвороба серця (ІХС) тісно пов'язана з ожирінням та метаболічним синдромом, що проявляється у розвитку кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС), особливості якого остаточно не з'ясовані.*

**Мета дослідження** – визначити особливості структурно-функціонального стану серця у пацієнтів із хронічними формами ІХС залежно від стадії КРМС.

**Матеріал та методи.** Із дотриманням вимог Гельсінської декларації (засвідчено протоколом комісії з біоетики №2 від 21.02.2022) обстежено 108 пацієнтів із хронічними формами ІХС, які залежно від стадії КРМС були розподілені на 6 груп: G0, G1, G2, G3a, G3b, G4. У них визначено структурно-функціональні параметри стану серця (відносні товщини міжшлуночкової перетинки, задньої стінки лівого шлуночка та стінок лівого шлуночка у цілому, індексовану масу міокарда лівого шлуночка) та їх кореляційні зв'язки з метаболічними параметрами (коефіцієнтом атерогенності, співвідношенням ліпідних компонентів: ліпопротеїдів дуже низької до низької щільності, тригліцеридів до високої щільності, дуже низької щільності до загального холестерину) за умов відсутності та наявності КРМС. Результати опрацьовано статистично, перевірено на правильність розподілу, подано як  $M \pm m$ , кореляційний аналіз проведено за Пірсоном-Спірменом ( $r$ ), за рівень істотності обрано  $p < 0,05$ . Робота виконана в межах НДР кафедри «Особливості та маркери перебігу внутрішніх хвороб за умов поєднання з метаболічним синдромом та метаболічно асоційованою жировою хворобою печінки» (№ держреєстрації 0122U000165).

**Результати.** Хронічні форми ІХС за умов відсутності КРМС характеризувалися найкращими показниками структурно-функціонального стану серця. У міру погіршення функціональної здатності нирок зі збільшенням стадії КРМС прогресивно стоншувалися міжшлуночкова перетинка та задня стінка лівого шлуночка, зменшувалася фракція викиду і зростав тиск у легеневій артерії. Такі зміни супроводжувалися діастолічною дисфункцією, погіршенням параметрів ліпідного метаболізму, діастолічною артеріальною гіпертензією, тахікардією, що прогресували зі збільшенням стадії КРМС.

**Висновки.** Порушення структурно-функціональних показників стану серця та ліпідний дистрес у пацієнтів із хронічними формами ішемічної хвороби серця з кардіоренальним метаболічним синдромом поглиблюються у міру прогресування хвороби.

**Ключові слова:**

кардіоренальний метаболічний синдром, хронічні форми ішемічної хвороби серця, структурно-функціональний стан серця, ліпідний дистрес.

Клінічна та експериментальна патологія. 2026; Т.25, № 1 (95). С. 72-77.

DOI 10.24061/1727-4338.XXV.1.95.2026.10

E-mail:

marta\_kondratjuk@ukr.net

## STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE HEART IN PATIENTS WITH CHRONIC FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND CARDIORENAL METABOLIC SYNDROME

**М.О. Kondratyuk**

State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine

*Chronic coronary artery disease (CAD) is closely associated with obesity and metabolic syndrome. Both of them are evident in the cardiorenal metabolic syndrome (CRMs) development. The features of CRMs have not been precisely established.*

**Objective** – to determine the features of the heart's structural and functional state in patients with chronic forms of CAD depending on the cardiorenal metabolic syndrome stage.

**Material and methods.** Following the requirements of the Declaration of Helsinki (certified by the protocol of the Bioethics Commission No. 2 dated February 21, 2022), 108 patients with chronic forms of IHD were examined, who, depending on the stage

**Key words:** cardiorenal metabolic syndrome, chronic forms of ischemic heart disease, structural and functional state of the heart, lipid distress.

Clinical and experimental pathology 2026. Vol. 25, № 1 (95). P. 72-77.

of CRMs, were divided into 6 groups: G0, G1, G2, G3a, G3b, G4. The structural and functional parameters of the heart condition (relative thickness of the interventricular septum, the posterior wall of the left ventricle and the walls of the left ventricle as a whole, the index-linked mass of the left ventricle myocardium) and their correlations with metabolic parameters (atherogenicity coefficient, ratio of lipid components: very low to low density lipoproteins, triglycerides to high density, very low density to total cholesterol) in the absence and presence of CRMs were determined in them. The results were statistically processed, checked for correct distribution, presented as  $M \pm m$ , correlation analysis was performed using Pearson-Spearman ( $r$ ), the significance level was chosen as  $p < 0.05$ . The work was carried out within the research project of the department "Features and markers of the course of internal diseases in combination with metabolic syndrome and metabolically associated fatty liver disease" (state registration number 0122U000165).

**Results.** Chronic forms of CAD in the absence of CRMs were characterized by the best characteristics of the structural and functional condition of the heart. The interventricular septum and the posterior wall of the left ventricle were progressively thinned, the ejection fraction was decreased and pulmonary artery pressure was increased according the deterioration of kidneys functional capacity with the CRMs stage increasing. Such changes were accompanied by diastolic dysfunction, lipid metabolism parameters deterioration, diastolic arterial hypertension, tachycardia. All of them progressed with stage of CRMs increasing.

**Conclusions.** Abnormalities of the structural and functional indices of the heart condition and lipid distress in patients with chronic forms of ischemic heart disease and cardiorenal metabolic syndrome become deeper as the disease progresses.

## Вступ

Хронічна ішемічна хвороба серця (ІХС) тісно пов'язана з ожирінням та метаболічним синдромом з артеріальною гіпертензією та порушеннями ліпідного і вуглеводного метаболізму. Однак погляд на метаболічний синдром останніми роками змінився [1] і акцент перенесено на розвиток кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС) з паралельним розвитком уражень серцево-судинної системи та нирок на тлі метаболічних дисфункцій [2]. Однак діагностика КРМС дотепер є недостатньою [3,4], існують множинні прогалини у його розумінні, до яких, зокрема, належить визначення патогенетичного зв'язку між змінами серця та функціональною здатністю нирок за умов різних стадій КРМС, що зумовило доцільність та актуальність нашого дослідження.

## Мета роботи

Визначити особливості структурно-функціонального стану серця у пацієнтів із хронічними формами ішемічної хвороби серця залежно від стадії супутнього кардіоренального метаболічного синдрому.

## Матеріали та методи дослідження

За стандартним протоколом з дотриманням Гельсінської декларації прав людини (протокол комісії з біоетики №2 від 21.02.2022) обстежено 108 пацієнтів із хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія 53,7%, постінфарктний та/або атеросклеротичний коронаро-кардіосклероз 46,3%), 80 чол. та 28 жін., переважно літнього (41,8%) та старечого (37,3%) віку. Гіпертонічна хвороба II стадії була діагностована у 48,2%, у всіх пацієнтів вона була контрольованою. Критерії включення у дослідження: діагностована ХІХС, верифікована клінічно, ЕКГ та коронарографічно; відсутність ознак органної

недостатності (ниркової, печінкової, дихальної), гормональних відхилень, новоутворів, вагітності та гострих інфекцій; інформована згода. Критерії виключення – наявність перелічених вище супутніх щодо ХІХС станів. Залежно від стадії КРМС [5] пацієнти були поділені на 6 груп: G0, G1, G2, G3a, G3b, G4 (табл. 1). Додатково розраховували індекс маси тіла (ІМТ), швидкість клубочкової фільтрації за MDRD (ШКФм) та Кокрофтом-Голдом (ШКФс), відносні товщини міжшлуночкової перетинки (ВТМШП), задньої стінки лівого шлуночка (ВТЗСЛШ) та стінок лівого шлуночка у цілому (ВТСЛШ), індексовану масу міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), коефіцієнт атерогенності (КА), низку співвідношень ліпідних компонентів: дуже низької до низької щільності (ЛПДНЦ/ЛПНЦ), тригліцеридів до високої щільності (ТГ/ЛПВЩ), ЛПДНЦ до загального холестерину (ЛПДНЦ/ЗХС, ЗХС/ТГ); а також визначали вміст L-аргініну за спектрофотометричною реакцією з  $\alpha$ -нафтолом (норма 13-28 мкг/мл).

Результати опрацьовано статистично, перевірено на правильність розподілу, подано як  $M \pm m$ , кореляційний аналіз проведено за Пірсоном-Спірменом ( $r$ ), за рівень істотності обрано  $p < 0,05$ .

Робота виконана в межах НДР кафедри «Особливості та маркери перебігу внутрішніх хвороб за умов поєднання з метаболічним синдромом та метаболічно асоційованою жировою хворобою печінки» (№ держреєстрації 0122U000165).

## Результати та їх обговорення

За умов відсутності КРМС пацієнти характеризувалися найкращими характеристиками структурно-функціонального стану серця, що проявлялося мінімальними розмірами правого шлуночка (ПШ;  $p_{0-1,0-2,0-3a} < 0,05$ ), міжшлуночкової перетинки (МШП;  $p_{0-1,0-2,0-3a} < 0,05$ ), лівого шлуночка

Клінічна характеристика обстежених пацієнтів

Показник	G0, n=7	G1, n=18	G2, n=35	G3a, n=24	G3b, n=15	G4, n=9
Вік, pp.	76,57± 3,11 <sup>1</sup>	57,28± 3,94 <sup>1,6,7,8,9</sup>	70,23± 2,16 <sup>6</sup>	74,58± 1,65 <sup>7</sup>	71,13± 2,71 <sup>8</sup>	75,67± 3,30 <sup>9</sup>
Стать (ч.-1, ж.-2)	1,29±0,18	1,44± 0,12 <sup>6</sup>	1,14± 0,06 <sup>6</sup>	1,17±0,08	1,40±0,13	1,33± 0,17
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,13± 0,71 <sup>1,3</sup>	38,70±3,52 1,6,7,8,9	28,33± 1,05 <sup>6</sup>	27,49± 1,04 <sup>3,7</sup>	25,36± 1,13 <sup>8</sup>	25,94± 1,87 <sup>9</sup>
Площа поверхні, м <sup>2</sup>	1,85± 0,08 <sup>1,5</sup>	2,36±0,13 1,6,7,8,9	2,00± 0,05 <sup>6</sup>	1,99± 0,08 <sup>7</sup>	1,96± 0,07 <sup>8</sup>	2,02± 0,03 <sup>5,9</sup>
ЧСС, уд./хв.	71,00± 3,70 <sup>1,3,5</sup>	83,12± 4,12 <sup>1</sup>	79,09± 2,59	87,50± 3,71 <sup>3</sup>	81,00± 4,07	86,33± 6,55 <sup>5</sup>
САТ, мм рт.ст.	136,43± 9,30	150,83± 6,27	144,29± 3,87	147,08± 5,67	140,60± 10,00	145,00± 8,82
ДАТ, мм рт.ст.	85,00± 3,62	91,94± 2,89	85,29± 2,01	87,71± 3,92	82,33± 5,00	87,22± 4,18
ФК ХСН	2,29± 0,42	1,94± 0,19 <sup>7,9</sup>	2,37± 0,15 <sup>10,12</sup>	2,83± 0,17 <sup>7,10</sup>	2,53± 0,24	2,89± 0,20 <sup>9,12</sup>
Креатинін, мкмоль/л	63,39± 3,73 <sup>2,3,4,5</sup>	62,90± 1,66 <sup>6,7,8,9</sup>	89,45± 2,69 2,6,10,11,12	117,87± 3,23 <sup>3,7,10,13</sup>	158,64± 7,78 4,8,11,13,15	232,39± 21,87 5,9,12,15
ШКФм	106,39± 6,60 <sup>2,3,4,5</sup>	108,71± 3,48 <sup>6,7,8,9</sup>	73,30± 1,28 2,6,10,11,12	53,64± 0,97 <sup>3,7,10,12,14</sup>	36,38± 1,05 <sup>4</sup> 8,11,12,15	24,40± 1,63 <sup>5,9,12,14,15</sup>
ШКФс	87,67±3,76 1,2,3,4,5	147,93± 14,07 <sup>1,6</sup> 7,8,9	69,32± 5,21 2,6,10,11,12	52,20± 3,56 <sup>3,7,10,13,14</sup>	38,40± 1,91 <sup>4,8,11,13,15</sup>	23,33± 2,33 <sup>5,9,12</sup> 14,15
Протеїнурія, мг/мл	0,002± 0,002 2,3,4	0,005± 0,003 6,7,8	0,055± 0,020 2,6	0,065± 0,017 3,7	0,080± 0,030 4,8	0,900± 0,810

Примітка. Різниця істотна ( $p < 0,05$ ): 1) між G0 та G1<sup>1</sup>; G2<sup>2</sup>; G3a<sup>3</sup>; G3b<sup>4</sup>; G4<sup>5</sup>; 2) між G1 та G2<sup>6</sup>; G3a<sup>7</sup>; G3b<sup>8</sup>; G4<sup>9</sup>; 3) між G2 та G3a<sup>10</sup>; G3b<sup>11</sup>; G4<sup>12</sup>; 4) між G3a та G3b<sup>13</sup>; G4<sup>14</sup>; 5) між G3b та G4<sup>15</sup>; G4<sup>15</sup>; ФК ХСН – функціональний клас хронічної серцевої недостатності

(КДРЛШ;  $p_{0-3b} < 0,05$ ), маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ;  $p_{0-1,0-2,0-3a,0-3b,0-4} < 0,05$ ), а фракція викиду (ФВ) була максимальною ( $p_{0-2,0-3a,0-3b,0-4} < 0,05$ ) і легенева гіпертензія була відсутня у всіх пацієнтів ( $p_{0-4} < 0,05$ ) (табл. 2). У міру збільшення стадії КРМс з погіршенням функціональної здатності нирок прогресивно стоншувалися МШП ( $p_{1-4,2-4,3a-4,3b-4} < 0,05$ ) та ЗСЛШ ( $p_{2-4} < 0,05$ ) і їхні відносні товщини (ВТМШП:  $p_{1-4,2-4,3a-4} < 0,05$ ; ВТЗСЛШ:  $p_{1-3b} < 0,05$ ; ВТСЛШ:  $p_{1-4,2-4} < 0,05$ ), зменшувалася систолічна функція та ФВ ( $p_{1-3a,1-3b} < 0,05$ ) і зростав тиск у легеневій артерії (ЛА:  $p_{1-4,2-4,3b-4} < 0,05$ ) (див. табл. 2).

За кореляційним аналізом, ФВ, товщини стінок та тиск в ЛА не корелювали з клінічно-метаболічними параметрами за умов відсутності КРМс та 1-ї його стадії (G0-1). Натомість за умов 2 стадії КРМс (G2) прямі зв'язки товщини МШП та ЗСЛШ з ШКФс підтвердили їх стоншення у міру прогресування ниркової недостатності, однак іММЛШ при цьому зростала (табл. 3). Також у міру збільшення креатиніну зростала ймовірність діастолічної дисфункції (величина ЛП прогресивно збільшувалась, хоч відмінність не досягла рівня істотності; табл. 2). ВТМШП обернено корелювала з ЛПДНЦ/ЛПНЦ, ЛПДНЦ, ТГ, ТГ/ЛПВЦ, ЛПДНЦ/ЗХС і прямо – з ЗХС/ТГ, а тиск в ЛА – з

ЛПДНЦ (див. табл. 3).

Серед пацієнтів з помірним погіршенням функціональної здатності нирок стадії 3а КРМс кореляції ВТМШП та ВТЗСЛШ з ліпідними показниками змінили напрямок – визначалися позитивні асоціації з відношеннями ЛПДНЦ/ЛПНЦ, ТГ/ЛПВЦ, ЛПДНЦ/ЗХС та негативні з ЗХС/ТГ, а процеси збільшення індексованої маси міокарда лівого шлуночка зі стоншенням стінок (ВТМШП) корелювала з діастолічною артеріальною гіпертензією (див. табл. 3).

За умов 3b стадії КРМс зменшення абсолютного значення товщини ЗСЛШ відбувалось паралельно збільшенню креатиніну крові. Потоншення ВТЗСЛШ обернено асоціювалось зі збільшенням коефіцієнта атерогенності і прямо з рівнем ЛПВЦ та відношенням ЛПВЦ/ЗХС, що супроводжувалося тахікардією. При цьому дилатація лівого шлуночка корелювала зі зменшенням антиатерогенних ЛПВЦ, збільшенням коефіцієнта атерогенності та зростанням вмісту L-аргініну. Такі процеси супроводжувалися зменшенням ФВ з паралельним зростанням коефіцієнта атерогенності, а збільшення тиску в ЛА було пропорційним погіршенню контролю за артеріальною гіпертензією (див. табл. 3).



Таблиця 2

**Параметри структурно-функціонального стану серця залежно від стадії кардіоренального метаболічного синдрому**

Показник	G0	G1	G2	G3a	G3b	G4
ПШ, см	2,00± 0,00 <sup>1,2,3</sup>	2,69± 0,16 <sup>1</sup>	2,87± 0,11 <sup>2</sup>	2,74± 0,21 <sup>3</sup>	2,52±0,30	2,76±0,90
ЛП, см	3,84±0,84	4,58±0,16	4,56±0,23	4,55±0,23	4,45±0,22	5,07±0,57
МШП, см	1,23± 0,00 <sup>1,2,3</sup>	1,46±0,11 <sup>1,9</sup>	1,35± 0,06 <sup>2,12</sup>	1,33± 0,04 <sup>3,14</sup>	1,28± 0,01 <sup>15</sup>	1,22± 0,02 <sup>9,12,14,150</sup>
КДРЛШ, см	5,10±0,40 <sup>4</sup>	5,46±0,18	5,75±0,17	5,96±0,22	6,49±0,53 <sup>4</sup>	6,04±0,75
ЗСЛШ, см	1,34±0,11	1,38±0,05	1,38± 0,04 <sup>12</sup>	1,28±0,07	1,31±0,03	1,28± 0,03 <sup>12</sup>
Ао, см	3,82±0,07 <sup>3</sup>	3,74±0,16	3,59±0,15	3,33±0,23 <sup>3</sup>	3,56±0,10	3,99±0,26
ФВ, %	61,00± 4,00 <sup>2,3,4,5</sup>	53,95± 3,77 <sup>7,8</sup>	45,87± 3,05 <sup>2</sup>	41,73± 3,46 <sup>3,7</sup>	38,29± 6,47 <sup>4,8</sup>	40,25± 7,71 <sup>5</sup>
ВТМШП	0,52± 0,005 <sup>3,5</sup>	0,54± 0,05 <sup>9</sup>	0,47± 0,03 <sup>12</sup>	0,45± 0,02 <sup>3,14</sup>	0,42±0,05	0,36± 0,01 <sup>5,9,12,14</sup>
ВТЗСЛШ	0,52± 0,005 <sup>3,4</sup>	0,52± 0,03 <sup>8</sup>	0,46±0,03	0,43± 0,02 <sup>3</sup>	0,42± 0,04 <sup>4,8</sup>	0,44± 0,05
ВТСЛШ	0,52± 0,00 <sup>4,5</sup>	0,53± 0,05 <sup>9</sup>	0,48± 0,03 <sup>12</sup>	0,67±0,22	0,42± 0,04 <sup>4</sup>	0,38± 0,00 <sup>5,9,12</sup>
ММЛШ, г	220,0± 0,00 <sup>1,2,3,4,5</sup>	350,52± 30,64 <sup>1</sup>	362,41± 18,57 <sup>2</sup>	363,61± 29,30 <sup>3</sup>	376,50± 47,96 <sup>4</sup>	379,20± 0,00 <sup>5</sup>
iММЛШ	81,46±15,00	80,86± 12,78	97,41± 8,12	109,37± 17,46	96,10± 0,00	98,70± 0,00
Тасс, %	100,0± 0,0 <sup>5</sup>	94,00± 7,48 <sup>9</sup>	95,00± 8,99 <sup>12</sup>	85,56±8,01	90,00± 9,31 <sup>15</sup>	70,00± 0,00 <sup>5,9,12,15</sup>

Примітка. Різниця істотна ( $p < 0,05$ ): 1) між G0 та G1<sup>1</sup>; G2<sup>2</sup>; G3a<sup>3</sup>; G3b<sup>4</sup>; G4<sup>5</sup>; 2) між G1 та G2<sup>6</sup>; G3a<sup>7</sup>; G3b<sup>8</sup>; G4<sup>9</sup>; 3) між G2 та G3a<sup>10</sup>; G3b<sup>11</sup>; G4<sup>12</sup>; 4) між G3a та G3b<sup>13</sup>; G4<sup>14</sup>; 5) між G3b та G4<sup>15</sup>.

ЛП – ліве передсердя, Ао – діаметр кореня аорти, iММЛШ – індексована ММЛШ, Тасс – час прискорення кровотоку (тиск в ЛА).

Таблиця 3

**Кореляції параметрів серця з клінічними та лабораторними параметрами**

Група	Складова	Складова	t	r	p
1	2	3	4	5	6
G2	ВТМШП	ЛПДНЦ/ЛПНЦ	-2,17	-0,62	< 0,05
		ЛПДНЦ	-2,12	-0,61	< 0,05
		ТГ	-2,09	-0,48	< 0,05
		ТГ/ЛПВЦ	-2,24	-0,50	< 0,05
		ЛПДНЦ/ЗХС	-2,43	-0,67	< 0,05
		ЗХС/ТГ	2,49	0,34	< 0,05
	Тиск в ЛА	ЛПДНЦ	-2,23	-0,80	< 0,05
	МШП	ШКФс	2,50	0,64	< 0,05
	КДРЛШ	ЛПВЦ	-2,39	-0,47	< 0,05
	ЗСЛШ	ШКФс	2,07	0,56	< 0,05
		ЗХС/ТГ	1,97	0,43	=0,06
	Наявність ДД	Креатинін	2,27	0,60	< 0,05
iММЛШ	ШКФс	-1,97	-0,58	=0,06	
G3a	ВТМШП	ДАТ	-3,74	-0,85	< 0,01
		ЛПДНЦ/ЛПНЦ	2,33	0,71	< 0,05
		ТГ/ЛПВЦ	2,31	0,65	< 0,05
		ЛПДНЦ/ЗХС	2,66	0,76	< 0,05
		ЗХС/ТГ	-3,02	-0,76	< 0,01
	МШП	ТГ/ЛПВЦ	2,68	0,69	< 0,05
		ЛПДНЦ/ЗХС	2,05	0,65	< 0,05
		ЗХС/ТГ	-2,54	-0,66	< 0,05
	ЛП	ЛПНЦ	-2,53	-0,62	< 0,05
	ММЛШ	КА	2,42	0,76	< 0,05
	iММЛШ	КА	2,00	0,96	=0,05
		ДАТ	3,55	0,97	< 0,01

G3в	ВТЗСЛШ	ЛПВЩ/ЗХС	1,95	0,81	=0,07
		ЛПВЩ	2,13	0,84	< 0,05
		КА	-4,23	-0,98	< 0,01
		ЧСС	-2,12	-0,84	< 0,05
	Тиск в ЛА	САТ	2,64	0,91	< 0,05
		ДАТ	4,15	0,98	< 0,01
	КДРЛШ	L-аргінін	2,04	0,83	< 0,05
		ЛПВЩ	-2,56	-0,90	< 0,05
		КА	3,18	0,95	< 0,01
	ЗСЛШ	Креатинін	-2,00	-0,82	=0,05
	ФВ	КА	-2,20	-0,80	< 0,05

Таким чином, ми встановили, що в міру погіршення функціональної здатності нирок зі збільшенням стадії КРМс прогресивно стоншувалися МШП та стінки лівого шлуночка, зменшувалася ФВ і зростав тиск у ЛА. За даними літератури, ще на неуремічній стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) виникає ремоделювання серця з гіпертрофією та фіброзом [6], а також збільшення напруження ЛП і діастолічна дисфункція [7], збільшення розмірів ЛП та його резервуарної функції [8]. Це зумовлює розвиток та прогресування проявів ІХС — інфарктів та інсультів, серцевої недостатності та аритмій, раптової кардіальної смерті за умов ураження нирок [2, 9].

Ремоделювання серця на уремічній стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) називають уремічною кардіоміопатією [10], типові прояви якої включають гіпертрофію лівого шлуночка, міокардіальний фіброз та капілярну розрідженість, що призводить до серцевої недостатності [11] та електричних змін, що можуть викликати фібриляцію передсердь та інші аритмії [12].

Механізми впливу зміни функціонального стану нирок на серце остаточно не зрозумілі. В експериментальній моделі на мишах встановлено, що ХХН викликає потовщення стінок міокарда з фіброзом та накопиченням прозапальних речовин (*TNF- $\alpha$* , *IL-18* та *IL-1 $\beta$* ) та епігенетичних протеїнів (*HDAC3*, *HDAC4* та *HDAC6*) [13]. Такий кардіальний фіброз пов'язаний зі збільшеною експресією трансформуючого фактору росту-бета (*transforming growth factor  $\beta$* , *TGF- $\beta$* ) зі зміною регулярного сигнального шляху *Smad 2/3* у міокарді [6]. Кардіальний фіброз зменшувався при застосуванні інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту [6]. Ще одним механізмом розвитку гіпертрофії міокарда за умов ураження нирок вважають гіпергомоцистемію [14].

### Висновки

Хронічні форми ІХС за умов відсутності КРМс характеризувалися найкращими характеристиками структурно-функціонального стану серця. У міру погіршення функціональної здатності нирок зі збільшенням стадії КРМс прогресивно стоншувалися міжшлуночкова перетинка та задня стінка лівого шлуночка, зменшувалася фракція викиду і зростав тиск у легеневій артерії. Такі зміни супроводжувалися діастолічною дисфункцією,

погіршенням параметрів ліпідного метаболізму, діастолічною артеріальною гіпертензією, тахікардією, що прогресували зі збільшенням стадії КРМс.

### Перспективи подальших досліджень

Вивчити механізми реалізації КРМс.

**Використання штучного інтелекту.** При виконанні роботи штучний інтелект не використовували.

**Джерела фінансування.** Самофінансування.

### Список літератури

- Özyüncü N, Erol Ç. From Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome and Systemic Metabolic Disorder: A Call to Recognize the Progressive Multisystemic Dysfunction. *Anatol J Cardiol.* 2025;29(8):384-93. doi: <https://doi.org/10.14744/anatoljcardiol.2025.5602>
- Kittelson KS, Junior AG, Fillmore N, da Silva Gomes R. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome - An integrative review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2024;87:26-36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2024.10.012>
- Ferdinand KC. An overview of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome. *Am J Manag Care.* 2024;30(10 Suppl):S181-8. doi: <https://doi.org/10.37765/ajmc.2024.89670>
- Kostev K, Lang M, Tröbs SO, Urbisch S, Gabler M. The Underdiagnosis of Chronic Kidney Disease in Patients with a Documented Estimated Glomerular Filtration Rate and/or Urine Albumin-Creatinine Ratio in Germany. *Medicina (Kaunas).* 2025;61(5):843. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina61050843>
- Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(20):1636-64. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
- Ham O, Jin W, Lei L, Huang HH, Tsuji K, Huang M, et al. Pathological cardiac remodeling occurs early in CKD mice from unilateral urinary obstruction, and is attenuated by Enalapril. *Sci Rep.* 2018;8(1):16087. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34216-x>
- Elsheikh E, Amjad Z, Abohamr SI, Al Sahlawi M, Khairat I. Left Atrial Strain Value Versus Tissue Doppler Echocardiography and the Left Atrium Volume Index in the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function in Patients with Chronic Kidney Disease. *Clin Pract.* 2025;15(2):36. doi: <https://doi.org/10.3390/clinpract15020036>
- Gong M, Xu M, Pan S, Jiang S, Jiang X. Association of Left Atrium Remodeling With Major Adverse Cardiovascular Events in Asymptomatic Type 2 Diabetes Patients With Early Chronic Kidney Disease. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(5):27247. doi: <https://doi.org/10.31083/rcm27247>

9. Marx-Schütt K, Cherney DZI, Jankowski J, Matsushita K, Nardone M, Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Eur Heart J*. 2025;46(23):2148-60. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf167>
10. Noels H, van der Vorst EPC, Rubin S, Emmett A, Marx N, Tomaszewski M, et al. Renal-Cardiac Crosstalk in the Pathogenesis and Progression of Heart Failure. *Circ Res*. 2025;136(11):1306-34. doi: <https://doi.org/10.1161/circresaha.124.325488>
11. Junho CVC, Frisch J, Soppert J, Wollenhaupt J, Noels H. *Cardiomyopathy in chronic kidney disease: clinical features, biomarkers and the contribution of murine models in understanding pathophysiology*. *Clin Kidney J*. 2023;16(11):1786–803. doi: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad085>
12. Sidhu B, Mavilakandy A, Hull KL, Koev I, Vali Z, Burton JO, et al. *Atrial fibrillation and chronic kidney disease: aetiology and management*. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(4):143. doi: <https://doi.org/10.31083/j.rcm2504143>
13. Kundu S, Gairola S, Verma S, Mugale MN, Sahu BD. Chronic kidney disease activates the HDAC6-inflammatory axis in the heart and contributes to myocardial remodeling in mice: inhibition of HDAC6 alleviates chronic kidney disease-induced myocardial remodeling. *Basic Res Cardiol*. 2024;119(5):831-52. doi: <https://doi.org/10.1007/s00395-024-01056-y>
14. Lei Y, Liu R, Zhao Y. Serum homocysteine and left ventricular hypertrophy in adults with chronic kidney disease: A case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(47):e40577. doi: <https://doi.org/10.1097/md.00000000000040577>
- SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-64. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
6. Ham O, Jin W, Lei L, Huang HH, Tsuji K, Huang M, et al. Pathological cardiac remodeling occurs early in CKD mice from unilateral urinary obstruction, and is attenuated by Enalapril. *Sci Rep*. 2018;8(1):16087. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34216-x>
7. Elsheikh E, Amjad Z, Abohamr SI, Al Sahlawi M, Khairat I. Left Atrial Strain Value Versus Tissue Doppler Echocardiography and the Left Atrium Volume Index in the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function in Patients with Chronic Kidney Disease. *Clin Pract*. 2025;15(2):36. doi: <https://doi.org/10.3390/clinpract15020036>
8. Gong M, Xu M, Pan S, Jiang S, Jiang X. Association of Left Atrium Remodeling With Major Adverse Cardiovascular Events in Asymptomatic Type 2 Diabetes Patients With Early Chronic Kidney Disease. *Rev Cardiovasc Med*. 2025;26(5):27247. doi: <https://doi.org/10.31083/j.rcm27247>
9. Marx-Schütt K, Cherney DZI, Jankowski J, Matsushita K, Nardone M, Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Eur Heart J*. 2025;46(23):2148-60. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf167>
10. Noels H, van der Vorst EPC, Rubin S, Emmett A, Marx N, Tomaszewski M, et al. Renal-Cardiac Crosstalk in the Pathogenesis and Progression of Heart Failure. *Circ Res*. 2025;136(11):1306-34. doi: <https://doi.org/10.1161/circresaha.124.325488>
11. Junho CVC, Frisch J, Soppert J, Wollenhaupt J, Noels H. *Cardiomyopathy in chronic kidney disease: clinical features, biomarkers and the contribution of murine models in understanding pathophysiology*. *Clin Kidney J*. 2023;16(11):1786–803. doi: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad085>
12. Sidhu B, Mavilakandy A, Hull KL, Koev I, Vali Z, Burton JO, et al. *Atrial fibrillation and chronic kidney disease: aetiology and management*. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(4):143. doi: <https://doi.org/10.31083/j.rcm2504143>
13. Kundu S, Gairola S, Verma S, Mugale MN, Sahu BD. Chronic kidney disease activates the HDAC6-inflammatory axis in the heart and contributes to myocardial remodeling in mice: inhibition of HDAC6 alleviates chronic kidney disease-induced myocardial remodeling. *Basic Res Cardiol*. 2024;119(5):831-52. doi: <https://doi.org/10.1007/s00395-024-01056-y>
14. Lei Y, Liu R, Zhao Y. Serum homocysteine and left ventricular hypertrophy in adults with chronic kidney disease: A case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(47):e40577. doi: <https://doi.org/10.1097/md.00000000000040577>

#### References

1. Özyüncü N, Erol Ç. From Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome and Systemic Metabolic Disorder: A Call to Recognize the Progressive Multisystemic Dysfunction. *Anatol J Cardiol*. 2025;29(8):384-93. doi: <https://doi.org/10.14744/anatoljcardiol.2025.5602>
2. Kittelson KS, Junior AG, Fillmore N, da Silva Gomes R. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome - An integrative review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2024;87:26-36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2024.10.012>
3. Ferdinand KC. An overview of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome. *Am J Manag Care*. 2024;30(10 Suppl):S181-8. doi: <https://doi.org/10.37765/ajmc.2024.89670>
4. Kostev K, Lang M, Tröbs SO, Urbisch S, Gabler M. The Underdiagnosis of Chronic Kidney Disease in Patients with a Documented Estimated Glomerular Filtration Rate and/or Urine Albumin-Creatinine Ratio in Germany. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(5):843. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina61050843>
5. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan

#### Відомості про автора:

**Кондратюк М.О.** – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини №2 ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, Україна.

E-mail: [marta\\_kondratjuk@ukr.net](mailto:marta_kondratjuk@ukr.net)

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-6707-4029>

#### Information about author:

**Kondratjuk M.O.** – MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine №2, State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine.

E-mail: [marta\\_kondratjuk@ukr.net](mailto:marta_kondratjuk@ukr.net)

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-6707-4029>

Дата першого надходження рукопису до видання: 29.01.2026

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 17.02.2026

Дата публікації: 25.03.2026

