The article is devoted to the study of factors in the development of neuropathies in Parkinson's disease and their impact on the course and severity of the disease. The nature of neurological disorders depends on the form of the disease.

The aim of our study was to investigate the incidence and course of tunnel neuropathy of the upper extremities in patients with Parkinson's disease.

We examined 2 groups of patients with akinetic-rigid form and mixed forms of the disease, who were examined and treated at the Center for Patients with Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases on the basis of the neurological department of the utility company «Poltava Regional Clinical Hospital named after MV Sklifosovsky of the Poltava regional council».

In addition to general clinical and neurological examination, motor function was assessed according to the Unified Scale of CP Assessment. The severity of the disease was assessed by Hoehn and Yahr, the assessment of cognitive function – using a short scale of mental status, the degree of daily activity was determined by Schwabe-England. A visual analog scale and a McGill questionnaire were used to assess pain. To assess the condition of the peripheral nerves performed stimulation electoneuromyography peripheral nerves of the upper extremities by the method of short intervals.

Electroneuromyographic examination of the peripheral nerves of the upper extremities was performed to analyze the violation of neuromuscular conduction at different levels. Criteria for electromyographic examination for the diagnosis of tunnel neuropathy of the median nerve included a decrease in the amplitude of the muscular response above the wrist (for the median), increased residual latency, decreased conduction velocity on motor fibers and sensory conductivity for median and ulnar nerves.

Thus, in patients with akinetic-rigid form, signs of impaired neuromuscular conduction along the median and ulnar nerves of demyelinating nature predominate. This can be explained by the predominance in the clinical picture of bradykinesia, staying in a forced position for a long time. In the group of patients with akinetic-rigid-trembling form of the disease, the predominance of signs of tunnel neuropathy of the median nerve at the level of the carpal tunnel was diagnosed, which may indicate traumatic injuries of the carpal tunnel due to frequent repetitive movements with tremor.

Peculiarities of the course of various forms of the disease should be taken into account when managing patients at any stage of the disease.

Key words: Parkinson's disease, tunnel syndrome, neuropathy, electroneuromyography.

Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.

Стаття надійшла 02.05.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-2-156-174-178

УДК 616.12-005.4-008.46-036.1+616.36-003.826:616.61-008.6-07

[1]Ханюков О. О., [1]Сапожниченко Л. В., [1]Смольянова О. В., [2]Ковтун О. В., [1]Дорошенко А. М.

УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ТА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ

[1]Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України» (м. Дніпро)

[2]Комунальне підприємство «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР» (м. Дніпро)

s.lyuda@i.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини 3 «Особливості структурно-функціональних змін серцево-судинної системи у хворих на артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця в поєднанні з коморбідними станами», № державної реєстрації 0117U004729.

Вступ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з найбільш поширених, прогресуючих та прогностично несприятливих патологій серцево-судинної системи, що стала однією із найбільш частих причин госпіталізації. За даними Фремінгемського дослідження, частота ХСН подвоюється кожне десятиліття. ХСН різко погіршує якість життя хворих і в 4 рази підвищує ризик смерті – рівень смертності хворих протягом року складає 15-50%. Ризик раптової смерті у хворих на ХСН в 5 разів перевищує цей показник у людей без ХСН [1].

Наявність коморбідних станів значно погіршує прогноз пацієнтів із ХСН. Практично у кожного третього пацієнта з ХСН в анамнезі 5 та більше супутніх захворювань [2]. За даними останніх досліджень, серцева недостатність призводить до розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН), а патологія нирок, у свою чергу, погіршує клінічний перебіг серцево-судинного захворювання (ССЗ) та функціональний клас ХСН. Такий самий взаємозв'язок характерний і для поєднання ХСН та стеатоза печінки. Однак, особливості клінічного перебігу ССЗ в комбінації з одночасним ураженням нирок і печінки є менш вивченими.

Так, у дослідженні, результати якого були опубліковані в 2010 році, було проведено ультразвукове обстеження печінки 1361 людині з ХСН. Визначено, що у пацієнтів, які мали неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП), вірогідно частіше виявлялась мікроальбумінурія, ніж у хворих без НАЖХП [3]. У тому ж році були оприлюднені результати іншого дослідження, в якому продемонстрована наявність зв'язку між ХХН та гістологічно доведеною НАЖХП незалежно від традиційних факторів ризику, інсулінорезистентності та компонентів метаболічного синдрому [4].

Ці дані дозволяють припустити, що стеатоз печінки погіршує не лише клінічний перебіг ССЗ, але і призводить до прогресування хвороби нирок, що створює патологічне замкнуте коло. Тому вивчення питання можливості ранньої діагностики порушення функціонального стану нирок у хворих із ХСН та НАЖХП є важливою темою наукових досліджень, що у майбутньому можуть допомогти покращити клінічний перебіг поєднаних захворювань серця, печінки та нирок.

Мета дослідження – оцінити функціональний стан нирок у пацієнтів із ХСН ішемічного генезу та стеатозом печінки.

Об'єкт і методи дослідження. В дослідженні прийняли участь 66 хворих із ХСН, основним етіологічним чинником якої була ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ). Критерії включення: вік старше 18 років, встановлені діагнози (за даними клінічної картини, об'єктивного дослідження, рівня N-термінального фрагмента мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-МНУП), ехокардіографічного дослідження (ЕхоКГ) із визначенням фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ)) ХСН та стеатозу печінки (за даними УЗД).

Критерії виключення: вірусні гепатити; інфаркт міокарду; інсульт або транзиторні порушення мозкового кровообігу протягом останніх 6 місяців; вади серця; констриктивний перикардит; легеневе серце; гіпертрофічна кардіоміопатія; онкологічні, інфекційні, психічні захворювання; захворювання печінки та нирок в активній стадії; важка супутня патологія, а також вживання алкоголю у гепатотоксичних дозах (> 40 г чистого етанолу на добу для чоловіків, 20 мг – для жінок).

Всім хворим було проведено огляд та опитування за Шкалою оцінювання клінічного стану при ХСН (ШОКС), яка була запропонована в 2000 р. академіком Мареєвим В.Ю. Функціональний стан хворого оцінювався за допомогою тесту 6-ти хвилинної ходьби (6хх). Пацієнтам проводились клінічні та біохімічні аналізи крові, визначення креатинину з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Виконували електрокардіографію (ЕКГ) у 12 відведеннях та проводили ехокардіографічне (ЕхоКГ) та доплер-кардіографічне обстеження за стандартною методикою з урахуванням рекомендацій Американського товариства ехокардіографії [5]. Вимірювали розмір, площу (S) лівого передсердя (ЛП) та правого передсердя (ПП) у систолу із розрахунком індексу S (iS), кінцевосистолічний об'єм (КСО), кінцеводіастолічний (КДО) об'єм ЛШ, кінцеводіастолічний розмір (КДР), кінцевосистолічний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у діастолу, масу міокарду (ММ) та індекс ММ (ІММ) ЛШ, середній тиск та швидкість потоку у легеневій артерії (ЛА), систолічний рух трикуспідального кільця (TAPSE). Визначали фракцію викиду (ФВ) ЛШ за методом Simpson в В-режимі та Teichgolz в М-режимі).

Ультразвукове дослідження (УЗД) печінки виконували на апараті Sonoline Versa Plus (Siemens) конвексним датчиком 3,5 МГц. Оцінювались контури печінки, визначались розміри лівої та правої долів, діаметр портальної вени, ультразвукові ознаки стеатозу печінки, гепатомегалії.

Для розрахунку індексу ризику трансформації НАЖХП у фіброз та/або цироз була використана формула NAFLD fibrosis score [6]:

-1,675 + (0,037 * вік [роки]) + (0,094 * ІМТ [кг / м 2]) + (1,13 * IFG / діабет [так = 1, ні = 0]) + (0,99 * АСТ / АЛТ співвідношення) – (0,013 * кількість тромбоцитів [× 10 9 / л]) – (0,66 * альбумін [г / дл]),

де ІМТ – індекс маси тіла, кг/м^2; АСТ – аспартатамінотрансфераза, од/л; АЛТ – аланінамінотрансфераза, од/л.

Цінність використання NFS показана у метааналізі 13 досліджень (n=3064) **(таблиці 1, 2)** [7].

Таблиця 1 – Трактування результатів NAFLD

Оцінка NAFLD	Кореляційна важкість фіброзу
< – 1,455	F0-F2
-1,455 – 0,675	Невизначений рівень
> 0,675	F3-F4

Статистична обробка матеріалів досліджень проводилась на персональному комп'ютері з використанням програмної системи «Excel for Windows-XP» і пакета програм статистичного аналізу «Statistica 6.1». Основні характеристики представлені у вигляді кількості спостережень (n), середньої арифметичної величини (M), стандартної помилки середньої (m), стандартного відхилення (SD), відносних величин (абс., %). Кореляційний аналіз проводився за методом Спірмена (r), достовірним вважали кореляцію при p<0,05.

Таблиця 2 – Шкала важкості фіброзу

F0	Немає фіброзу
F1	Легкий ступінь фіброзу
F2	Помірний ступінь фіброзу
F3	Тяжкий ступінь фіброзу
F4	Цироз печінки

Результати дослідження та їх обговорення. Всі пацієнти мали клінічні ознаки та симптоми ХСН. Середній вік пацієнтів склав 69,8±1,8 років, кількість чоловіків – 50%. При оцінці антропометричних даних середня вага тіла становила 90,59±15,08 кг, середній ІМТ – 31,42±0,5 кг/м², при цьому ІМТ у межах норми мали лише 2 (3%) пацієнти, надмірну вагу – 16 (24%), ожиріння першого ступеню – 39 (59%), другого ступеню – 6 (9%), третього – 3 (5%). Клінічна характеристика групи пацієнтів із ХСН представлена в **таблиці 3.**

Серед усіх хворих у 12 (18,2%) пацієнтів діагностовано І стадію ХСН, у 54 (81,8%) – ІІ А стадію. Середній рівень NT-proBNP склав 1320,6±159,81 пг/мл. При оцінці важкості ХСН за ШОКС у 10 (15,2%) хворих визначена наявність І ФК ХСН, у 25 (37,9%) – ІІ ФК, у 31 (46,9%) – ІІІ ФК відповідно; пацієнтів з IV ФК не було **(таблиця 4).**

Таблиця 3 – Клінічна характеристика пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю

Показники		Кількість хворих (% або M ± m)
Кількість		66 (100,0%)
Стать	чоловіча	33 (50%)
	жіноча	33 (50%)
Середній вік, роки		69,8 ± 8,81
Зріст (см)		169,56 ± 9,88
Середня вага (кг)		90,59 ± 15,08
Середній ІМТ, кг/м²		31,42 ± 4,05
ІМТ < 25, кг/м²		2 (3%)
ІМТ 25-29,9, кг/м²		16 (24%)
ІМТ 30-34,9, кг/м²		39 (59%)
ІМТ 35-39,9, кг/м²		6 (9%)
ІМТ ≥ 40, кг/м²		3 (5%)
Ішемічна хвороба серця		66 (100%)
Гіпертонічна хвороба		66 (100%)
ФК ХСН за NYHA	I ФК	10 (15,2%)
	II ФК	25 (37,9%)
	III ФК	31 (46,9%)
Тест 6 хвилинної ходьби, м		321,41 ± 113,36
ШОКС, бали		5,76 ± 1,95
Фібриляція передсердь (ФП)		22 (33,3%)

Таблиця 4 – Клінічна характеристика пацієнтів із ХСН за шкалою ШОКС

Клінічний прояв	Кількість пацієнтів (%)
Задишка	66 (100%)
Зміна ваги тіла за останній тиждень	3 (4,5%)
Перебої у роботі серця	22 (33,3%)
Комфортне положення у ліжку за умови підняття головного кінця	10 (15,2%)
Набряклі шийні вени	4 (6,1%)
Хрипи у легенях	11 (16,7%)
"Ритм галопу"	3 (4,5%)
Збільшення розмірів печінки	24 (36,4%)
Набряки	35 (53%)
Зниження рівня систолічного тиску	2 (3%)

Всі пацієнти скаржились на задишку при фізичному навантаженні; набряки були виявлені у 35 (53%) пацієнтів; збільшення розмірів печінки – у 24 (36,4%), перебої у роботі серця – у 22 (33,3%), хрипи у легенях – у 11 (16,7%), набряклі шийні вени – у 4 (6,1%), «ритм галопу» та зміна ваги тіла за останній тиждень – у 3 (4,5%) хворих відповідно. 10 (15,2%) відмітили, що почувають себе комфортно у ліжку тільки за умови підняття головного кінцю. Середній показник по шкалі ШОКС склав 5,76±1,95 балів.

При аналізі результатів тесту 6хх середня пройдена відстань у хворих із I ФК дорівнювала 501,8±25,1 м, із II ФК – 378,48±33,18 м, із III ФК – 215,77±44,61 м відповідно **(таблиця 5).**

За результатами лабораторних досліджень встановлено, що середній рівень альбуміну склав 41,4±3,12 г/л, аспартатамінотрансферази (АСТ) – 28,93±7,99 од/л, аланінамінотрансферази (АЛТ) – 23,2±10,17 од/л, гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ) – 47,55±8,32 од/л, загального білірубіну – 14,41±5,97 мкмоль/л, прямого білірубину – 4,17±0,4, глюкози – 5,2±0,12, креатиніну крові – 103,09±32,31 мкмоль/л відповідно. Показник ШКФ дорівнював 62,85±18,32 мл/хв/1,73 м^2 **(таблиця 6).**

Таблиця 5 – Показники тесту 6-хвилинної ходьби у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю

Показник	Результат (M ± m)
I ФК, м	501,8 ± 25,1
II ФК, м	378,48 ± 33,18
III ФК, м	215,77 ± 44,61

Таблиця 6 – Результати лабораторних досліджень у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю

Показник	Результат (M ± m)
Тромбоцити, Т/л	207,89 ± 42,84
NT-pro-МНУП, пг/мл	1320,6 ± 159,81
Альбуміни, г/л	41,4 ± 3,12
АСТ, од/л	28,93 ± 7,99
АЛТ, од/л	23,2 ± 10,17
ГГТ, од/л	47,55 ± 67,61
Білірубін загальний, мкмоль/л	14,41 ± 5,97
Креатинін, мкмоль/л	103,09 ± 32,31
ШКФ, мл/хв/1,73 м2	62,85 ± 18,32

Основні ехокардіографічні показники представлені в **таблиці 7.**

Встановлено, що більшість пацієнтів (45,5%) мали 2 стадію ХХН за класифікацією KDIGO (2013 рік), 7 (10,6%) – 1 стадію, 15 (22,7%) – 3а та 12 (21,2%) – 3б стадії. Хворих із 4 та 5 стадіями не було. Рівень креатинину в хворих із 1 стадією склав 62,26±2,04 мкмоль/л, із 2 стадією – 86,57±14,73 мкмоль/л, а вже із 3а та 3б – 109,01±16,06 мкмоль/л та 151,81±18,90 мкмоль/л відповідно. При вивченні показників толерантності до фізичних навантажень за результатами тесту 6хх в залежності від стадії ХХН виявлено, що у хворих із 1 стадією даний показник дорівнював 501,86±5,24 м, із 2 стадією – 306,10±16,84 м, із 3а та 3б – 261,60±24,56 м та 223,79±13,30 м відповідно. Показник ШОКС у пацієнтів із ХСН також характеризував більш важкий клінічний перебіг захворювання у хворих із 3а та 3б стадією ХХН і склав 6,8±1,42 бали та 7,57±0,75 бали відповідно. При кореляційному аналізі взаємозв'язку важкості ХХН та величини ехокардіо-

Таблиця 7 – Ехокардіографічні показники у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю

Показник		Результат (M ± m)
ПП	Площа, см^2	15,82 ± 0,51
	Індекс площі, см^2\м^2	8,07 ± 0,22
ПШ КДР, см		2,33 ± 0,05
ЛП	Розмір, см	3,72 ± 0,07
	Площа, см^2	18,89 ± 0,60
	Індекс розміру ЛП, см^2\м^2	1,93 ± 0,03
КСР ЛШ, см		3,37 ± 0,08
КДР ЛШ, см		4,96 ± 0,07
іКДР, см/м^2		61,98 ± 1,91
КСО ЛШ, мл		49,12 ± 2,77
КДО ЛШ, мл		118,78 ± 3,79
ТМШП, см		1,12 ± 0,02
ТЗС(д) ЛШ, см		0,98 ± 0,02
ФВ ЛШ, %		60,5 ± 1,09
Маса міокарду ЛШ, г		211,34 ± 6,98
Індекс маси міокарду ЛШ, г/м^2		108,03 ± 3,10
TAPSE ТК		1,98 ± 0,04

графічних показників встановлена наявність прямого зв'язку слабкої сили між стадією ХХН та iS ПП (r=0,25; p<0,05), S ЛП (r=0,24; p<0,05), iSЛП (r=0,26; p<0,05), КСР ЛШ (r=0,24; p<0,05), КСО ЛШ (r=0,22; p<0,05) та зворотного зв'язку із ФВ ЛШ (r= -0,31; p<0,01).

За даними УЗД печінки стеатоз діагностовано у всіх хворих з ХСН, гепатомегалія – у 24 (36,4%) пацієнтів.

При розрахунку NAFLD Fibrosis SCORE 21,2% хворих мали високу (F3-F4) можливість наявності фіброзу печінки, 57,6% – проміжні значення та 21,2% – не мали вираженого фіброзу (F0-F2).

Виявлено, що при збільшенні шкали по ШОКС та ФК ХСН зменшується ШКФ та зростає стадія ХХН (p<0,001). При кореляційному аналізі ШКФ і ФВ ЛШ отриманий прямий зв'язок (r=0,27; p<0,05). Встановлено, що по мірі зростання показника NFS зменшується ШКФ (r= -0,46; p<0,001) та збільшується стадія ХХН (r=0,50; p<0,001). При проведенні кореляційного аналізу отримано прямий зв'язок середньої сили між показником NFS і ФК ХСН (r=0,34; p=0,005), ШОКС (r = 0,34; p=0,005), NT-pro-МНУП (r=0,62; p<0,05) та зворотній зв'язок із ФВ ЛШ (r = -0,50; p<0,001).

Відомо, що зниження ШКФ – предиктор несприятливого прогнозу у хворих на ХСН. Патологія нирок вносить свій вклад у розвиток ХСН завдяки виникненню набрякового синдрому та впливу на прогресування дисфункції міокарду. При ХХН збільшується переднавантаження, що сприяє дилатації ЛШ, розвитку гіпертрофії і фіброзу міокарду шляхом активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Наявність супутньої патології у вигляді НАЖХП погіршує прогноз і клінічний перебіг як ХСН так і ХХН [8,9,10]. Отримані нами кореляційні зв'язки підтверджують взаємозв'язок між важкістю ураження печінки та порушенням функції нирок у пацієнтів із ХСН ішемічного ґенезу.

Висновки

1. Відповідно показнику NAFLD Fibrosis SCORE 21,2% пацієнтів із ХСН ішемічного генезу мали високу можливість наявності значного фіброзу печінки.

2. Встановлено, що при збільшенні балів по ШОКС, ФК ХСН, показника можливості наявності фіброзу печінки NFS зменшується ШКФ (r= -0,46; p<0,001) та збільшується стадія ХХН (r=0,50; p<0,001).

Перспективи подальших досліджень. Раннє виявлення ураження нирок у пацієнтів із ХСН та НАЖХП дозволить відібрати хворих для більш ретельного подальшого спостереження та підбора оптимальної терапії.

Література

1. Peter M Engelfriet, Rudolf T Hoogenveen, Hendriek C Boshuizen, Pieter HM van Baal. To die with of from heart failure: a difference that counts: is heart failure underrepresented in national mortality statistics? Eur J Heart Fail. 2011;13:37-8. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq223
2. Kenji Miyagishima, Shinya Hiramitsu, Hisashi Kimura, Kazumasa Mori, Tomoya Ueda, Shigeru Kato, et al. Long term prognosis of chronic heart failure: reduced vs preserved left ventricular ejection fraction. Circulation. 2009;73(1):92-9. DOI: 10.1253/circj.cj-07-1016
3. Hwang ST, Cho YK, Yun JW. Impact of non-alcoholic fatty liver disease on microalbuminuria in patients with prediabetes and diabetes. Internal Medicine J. 2010;40(6):437-42. DOI: 10.1111/j.1445-5994.2009.01979.x
4. Giovanni Targher, Lorenzo Bertolini, Stefano Rodella, Giuseppe Lippi, Giacomo Zoppini, Michel Chonchol. Relationship between kidney function and liver histology in subjects with nonalcoholic steatohepatitis. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(12):2166-71. DOI: 10.2215/CJN.05050610
5. Pamela S. Douglas, Blase A. Carabello, Roberto M. Lang, Leo Lopez, Patricia A. Pellikka, Michael H. Picard, et al. 2019 ACC/AHA/ASE Key Data Elements and Definitions for Transthoracic Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Transthoracic Echocardiography) and the American Society of Echocardiography 24 Jun 2019 Circulation: Cardiovascular Imaging. 2019;12:e000027. DOI: doi.org/10.1161/HCI.0000000000000027
6. NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) Fibrosis Score. Available from: https://www.mdcalc.com/nafld-non-alcoholic-fatty-liver-disease-fibrosis-score#evidence
7. Paul Angulo 1, Jason M Hui, Giulio Marchesini, Ellisabetta Bugianesi, Jacob George, Geoffrey C Farrell, et al. The NAFLD Fibrosis Score: A Noninvasive System That Identifies Liver Fibrosis in Patients with NAFLD. Hepatology. 2007;4(45):846-54. Available from: https://doi.org/10.1002/hep.21496
8. Yu Sato, Akiomi Yoshihisa, Shunsuke Watanabe, Tetsuro Yokokawa, Shunsuke Miura, Takamasa Sato, et al. Liver Fibrosis Score Predicts Mortality in Heart Failure Patients With Preserved Ejection Fraction. Originally published 29 Mar 2018. Circulation. 2016;134:A11590. DOI: 10.1002/ehf2.12222
9. Mitja Lainscak, Lea Hodoscek-Majc, Dejan Majc, Rozentryt Piotr, Jochen Springer, Wolfram Doehner, et al. Liver Function Markers and Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. 22 Mar 2018 Circulation. 2008;118:616.
10. Zhe Shen, Stefan Munker, Fugang Luo, Han Ma, Chaohui Yu, Youming Li. Effect of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease on Estimated Glomerular Filtration Rate Could Be Dependent on Age. PLoS One. 2015 Jun 18;10(6):e0130614. DOI: 10.1371/journal.pone.0130614.

УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ТА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ

Ханюков О. О., Сапожниченко Л. В., Смольянова О. В., Ковтун О. В., Дорошенко А. М.

Резюме. *Мета роботи* – оцінити функціональний стан нирок у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу та стеатозом печінки. *Об'єкт і методи.* Обстежено 66 хворих на ХСН, основним етіологічним чинником якої була ішемічна хвороба та артеріальна гіпертензія. Діагноз ХСН встановлено на основі, визначення рівня N-термінального фрагмента мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-МНУП) та ехокардіографічного дослідження з визначенням фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Оцінювались важкість клінічних проявів ХСН, функціональний статус пацієнта. Всім хворим проводили клінічні та біохімічні аналізи крові, електрокардіографію, ультразвукове дослідження (УЗД) печінки. Розраховували швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) по формулі MDRD та визначення стадії ХХН, розрахунок NAFLD Fibrosis SCORE (NFS). *Результати.* Встановлено, що більшість пацієнтів (45,5%) мали 2 стадію ХХН, 7 (10,6%) – 1 стадію, 15 (22,7%) – 3а та 12 (21,2%) – 3б. Середній показник ШКФ склав 62,9±18,3 мл/хв/1,73 м². При розрахунку NAFLD Fibrosis SCORE 21,2% пацієнтів мали високу (F3-F4) можливість наявності фіброзу печінки, 57,6% – мали проміжні значення та 21,2% – не мали вираженого фіброзу (F0-F2). За даними УЗД печінки всі пацієнти мали стеатоз печінки. I функціональний клас (ФК) ХСН за класифікацією NYHA діагностовано у 10 (15,2%) пацієнтів, у 25 (37,9%) – II ФК, у 31 (46,9%) – III ФК. Виявлено, що при збільшенні балів за шкалою ШОКС та ФК ХСН зменшується ШКФ та зростає стадія ХХН (p<0,001). При кореляційному аналізі ШКФ і ФВ ЛШ отриманий прямий зв'язок (r=0,27; p<0,05). Встановлено, що по мірі зростання показника NFS зменшується ШКФ (r= -0,46; p<0,001) та збільшується стадія ХХН (r=0,50; p<0,001). *Висновки.* Встановлено, що при збільшені балів по ШОКС, ФК ХСН, показника можливості наявності фіброзу печінки NFS зменшується ШКФ (r= -0,46; p<0,001) та збільшується стадія ХХН (r=0,50; p<0,001). Раннє виявлення ураження нирок у пацієнтів із ХСН та НАЖХП дозволить відібрати хворих для більш ретельного подальшого спостереження та підбора оптимальної терапії.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, стеатоз печінки, NAFLD Fibrosis SCORE.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА И СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ханюков А. А., Сапожниченко Л. В., Смольянова А. В., Ковтун О. В., Дорошенко А. М.

Резюме. *Цель работы* – оценить функциональное состояние почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза и стеатозом печени. *Объект и методы.* Обследовано 66 больных ХСН, основным этиологическим фактором которой была ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия. Диагноз ХСН установлено на основе определения уровня N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида и эхокардиографического исследования с определением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ). Оценивались тяжесть клинических проявлений ХСН, функциональный статус пациента. Всем больным проводили клинические и биохимические анализы крови, электрокардиографию, ультразвуковое исследование (УЗИ) печени. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD и определяли стадию хронической болезни почек (ХБП), использовали NAFLD Fibrosis SCORE (NFS) для оценки наличия фиброза печени. *Результаты.* Установлено, что большинство пациентов (45,5%) имели 2 стадию ХБП, 7 (10,6%) – 1 стадию, 15 (22,7%) – 3а и 12 (21,2%) – 3б. Средний показатель СКФ составил 62,9±18,3 мл/мин/1,73 м². При расчете NAFLD Fibrosis SCORE 21,2% пациентов имели высокую (F3-F4) возможность наличия фиброза печени, 57,6% – имели промежуточные значения и 21,2% – не имели выраженного фиброза (F0-F2). По данным УЗИ печени все пациенты имели стеатоз печени. I функциональный класс (ФК) ХСН по классификации NYHA диагностирован у 10 (15,2%) пациентов, у 25 (37,9%) – II ФК, у 31 (46,9%) – III ФК. Обнаружено, что при увеличении баллов по шкале ШОКС и ФК ХСН уменьшается СКФ и растет стадия ХБП (p<0,001). При корреляционном анализе СКФ и ФВ ЛЖ получена прямая связь (r=0,27; p<0,05). Установлено, что по мере роста показателя NFS уменьшается СКФ (r = -0,46; p<0,001) и увеличивается стадия ХБП (r=0,50; p<0,001). *Выводы.* Установлено, что при увеличении баллов по ШОКС, ФК ХСН, показателя возможности наличия фиброза печени NFS уменьшается СКФ (r = -0,46; p<0,001) и увеличивается стадия ХБП (r=0,50; p<0,001). Раннее выявление поражения почек у пациентов с ХСН и неалкогольной жировой болезнью печени позволит отобрать больных для более тщательного дальнейшего наблюдения и подбора оптимальной терапии.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, стеатоз печени, NAFLD Fibrosis SCORE.

THE INVOLVEMENT OF KIDNEYS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE ISCHEMIC ETIOLOGY AND LIVER STEATOSIS

Khaniukov O. O., Sapozhnychenko L. V., Smolyanova O. V., Kovtun O. V., Doroshenko A. M.

Abstract. *The aim* of the work is to assess the functional condition of the kidneys in patients with chronic heart failure (CHF) of ischemic etiology and liver steatosis. *Object and methods.* 66 patients with CHF were examined, the main etiological factor of which were ischemic heart disease and arterial hypertension. The diagnosis of heart failure was established on the basis on the level of the N-terminal Brain pro-natriuretic peptide and echocardiography with determination of the ejection fraction (EF) of the left ventricle (LV). The severity of the clinical condition of CHF and the functional status of the patient were assessed. All patients underwent clinical and biochemical sampling, electrocardiography, ultrasound of the liver. The glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the MDRD formula and the stage of chronic kidney disease (CKD) was determined; NAFLD Fibrosis SCORE (NFS) was used to assess the presence of liver fibrosis. *Results.* It was found that the majority of patients (45.5%) had 2 stage of CKD, 7 (10.6%) – stage 1, 15 (22.7%) – 3a and 12 (21.2%) – 3b. Mean GFR was 62.9±18.3 ml/min/1.73 m². According to NFS data, 21.2% of patients with CHF had a high probability of liver fibrosis (F3-F4), 57.6% had an intermediate value and 21.2% did not have severe fibrosis (F0-F2). All patients had ultrasonic signs of liver steatosis. NYHA I functional class (FC) was present in 10 patients, NYHA II – in 25 patients, NYHA III – in 31 patients. It was found that with an increase in the scores on the SCAHF and FC of NYHA, GFR decreases and the stage of CKD increases (p<0.001). In the correlation analysis was obtained a direct relationship between GFR and LVEF (r = 0.27; p <0.05). It was found that while increasing NFS GFR decrease (r = -0.46; p <0.001) and the CKD stage increases (r = 0.50; p <0.001). *Conclusions.* Shown that with increasing scores for the SCAHF, FC CHF, an indicator of the possibility of liver fibrosis NFS, GFR decreases (r = -0.46; p <0.001) and the stage of CKD increases (r = 0.50; p <0.001). Early finding of renal involvement in patients with heart failure and non-alcoholic fatty liver disease would help to select patients for more thorough follow-up and the selection of optimal therapy.

Key words: chronic heart failure, chronic kidney disease, liver steatosis, NAFLD Fibrosis SCORE.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 10.04.2020 року