

УДК: 616.124-06:616.12-008.46-036.1-07-056.257-055.1

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.61222

## ЗМІНИ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ЧОЛОВІКІВ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ ЗАЛЕЖНО ВІД ВАЖКОСТІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

© П. П. Бідзіля

Досліджено зміни лабораторних показників та функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від важкості хронічної серцевої недостатності (ХСН). З підвищенням ФК ХСН існує схильність до анемізації, формування ниркової дисфункції та кардіогенного ураження печінки, поширюється систолічна, діастолічна дисфункція ЛШ та легенева гіпертензія

**Ключові слова:** серцева недостатність, важкість, чоловіки, ожиріння, лабораторна діагностика, функціональний стан міокарда

*The main links of CHF pathogenesis are: structural-geometric heart reconstruction, myocardium functional state disorder (formation of systolic and diastolic heart functions disorder), local and system inflammatory changes, specific metabolic disorders and so on. The aim of research was the study of changes of laboratory parameters and functional state of the left ventricle (LV) in men with overweight and obesity depending on CHF severity.*

**Methods:** There were examined 123 persons with CHF of I–III functional class (FC) who had normal and surplus body weight and abdominal obesity of I–III degree. All patients underwent laboratory and echocardiographic examination. The processing of received data was carried out with methods of parametric and non-parametric statistics.

**Results:** Laboratory changes in men at CHF deepening are demonstrated in inclination to formation and spreading of anemia, kidney dysfunction and cardiogenic liver injury. With an increase of FC of disease there takes place the gradual decrease of CHF frequency with preserved emission fraction (EF) of LV at the expense of systolic dysfunction spreading. The decrease of myocardium systolic function at CHF deepening is attended with development of pulmonary hypertension parallel with spreading and deepening of diastolic dysfunction (DD) of I type. The more severe clinical course of CHF is attended with the decrease of isolated DD frequency of myocardium of I type at the expense of increase of spreading of combined systolic and diastolic dysfunction of the LV.

**Conclusions:** With an increase of CHF FC there takes place an inclination to anemisation, formation of kidney dysfunction and cardiogenic liver injury, the spreading of systolic and diastolic LV dysfunction and pulmonary hypertension

**Keywords:** heart failure, severity, men, obesity, laboratory diagnostics, myocardium functional state

### 1. Вступ

ХСН лишається розповсюдженим, інвалідизуючим, захворюванням серця, яке супроводжується високою частотою госпіталізації та смертністю [1]. В Україні Поширення ХСН обумовлене покращенням сучасних методів діагностики та лікування, що в свою чергу спричиняє глобальний феномен старіння населення та розповсюдженням в популяції так званих хвороб цивілізації (артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), цукровий діабет (ЦД) 2 типу) [2]. До основних ланок патогенезу ХСН відносять структурно-геометричну перебудову серця, порушення функціонального стану міокарда (формування систолічної та діастолічної дисфункції серця), локальні та системні запальні зміни, специфічні метаболічні порушення та інше.

Результатами попередніх досліджень встановлено негативний вплив на перебіг та виходи ХСН супутніх патологічних станів, особливо це стосується розвитку анемії [3, 4], ниркової та печінкової [5]

дисфункції кардіального генезу. Зменшення рівня гемоглобіну являється додатковим негативним фактором прогресування та предиктором негативних виходів ХСН [6, 7]. Наявність ниркової дисфункції, що проявляється зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), збільшенням рівня креатиніну та сечовини в крові доведено обтяжує перебіг ХСН [8, 9]. Порушення функціонального стану печінки, яке характеризується збільшенням рівня білірубину, лужної фосфатази та активності амінотрансфераз поряд зі зменшенням протромбіну, загального білку та альбуміну, є достовірним негативним прогностичним фактором у пацієнтів з ХСН різноманітного генезу [10, 11].

Приблизно 50–60 % ХСН зумовлено формуванням систолічної дисфункції міокарда [3]. Проте за наявності надлишкової ваги та ожиріння збільшується кількість ХСН зі збереженою скоротливою здатністю лівого шлуночка (ЛШ), що виникає внаслідок порушення діастолічної функції серця [12, 13].

Згідно існуючих настанов, окрім дослідження структурно-функціональних показників серця у пацієнтів з ХСН має бути визначено функціональний стан нирок, печінки та наявність іншої супутньої патології, що потенційно може обтяжувати перебіг захворювання [3]. З цією метою проводять рутинне лабораторне дослідження, загальний аналіз крові, показники ниркових та печінкових проб, коагулограми, протеїнограми та вуглеводного обміну.

## 2. Обґрунтування дослідження

Збереження високої смертності та інвалідизації внаслідок ХСН зумовлено негативним впливом на перебіг захворювання супутніх коморбідних станів. До них відносяться надлишкова маса тіла та абдомінальне ожиріння, ЦД 2 типу, анемія, ниркова та печінкова дисфункція кардіального генезу, тощо [5]. В останні роки поширеність надлишкової маси тіла та ожиріння досягло масштабів неінфекційної епідемії, кількість населення з надлишковою вагою становить 1,6 млрд., а ожиріння – біля 400 млн. [12]. Майже половина дорослого населення в Україні має надлишкову вагу, частота ожиріння у жінок сягає 20,4 %, а у чоловіків – 11 % [14]. З віком ожиріння поширюється незалежно від статі, серед українців працездатного віку на ожиріння страждають 30 % населення у віці 25–30 років, а у віці 45–50 років – майже 50 % [13]. Важливість ожиріння обумовлена його негативним впливом на основні складові патогенезу ХСН: структурно-функціональні зміни, ремоделювання серця (збільшення маси міокарда, дилатація порожнин, формування порушення систолічної та діастолічної функції шлуночків), гуморальна активність жирової тканин (секреція адипоцитокінів, які впливають на ліпідний, вуглеводний, коагуляційний, імунно-запальний стан, ендотеліальну функцію судин і т. п.) та гемодинамічний ефект (збільшення об'єму циркулюючої крові).

Сучасними методами діагностики, прогнозування та оцінки ефективності лікування ХСН є визначення в сироватці крові низки біологічних маркерів (натрійуретичні пептиди, тропоніни, Д-дімер, тощо) [15], проте, враховуючи економічний стан України рутинне використання їх визначення унеможливлене вартістю методики.

Беручи до уваги те, що більшість випадків ХСН у працездатному віці припадає на чоловіків, а однорічна смертність збільшується пропорційно підвищенню функціонального класу (ФК) захворювання (від 6–10 % при I–II ФК, до 25–50 % – при III–IV ФК ХСН) [5], подальше поширення серед населення України випадків надлишкової маси тіла та ожиріння [13], незначну кількість робіт з аналізом рутинних лабораторних показників та функціонального стану ЛШ у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням, обраний напрямок дослідження є актуальним та своєчасним.

## 3. Мета дослідження

Вивчити зміни лабораторних показників та функціональний стан лівого шлуночка у чоловіків з

надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від важкості хронічної серцевої недостатності.

## 4. Матеріал та методи дослідження

Обстежено 123 чоловіка з ХСН I–III ФК, що мали нормальну, надлишкову масу тіла та абдомінальне ожиріння I–III ступеня. Всі досліджувані проходили стаціонарне лікування на базі комунальної установи «Центральна клінічна лікарня № 4 Заводського району» м. Запоріжжя. ХСН діагностували у відповідності до Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців з серцевої недостатності (2012) [3]. За критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) визначали ФК ХСН. За загальноприйнятими антропометричними індексами встановлювали нормальну, надлишкову масу тіла та ступінь абдомінального ожиріння. ХСН у досліджуваних була спричинена АГ, хронічними формами ІХС (стабільною стенокардією напруги, постінфарктним і дифузним кардіосклерозом), або їх поєднанням. Всі хворі отримували стандартну медикаментозну терапію ХСН відповідно до існуючих настанов [3].

Дослідження проводилось у відповідності до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) та принципів Гельсінської декларації [16]. Протокол дослідження було схвалено Етичним комітетом, у роботу включались пацієнти, що дали письмову інформовану згоду на участь.

Відповідно до мети дослідження в залежності від ФК ХСН було сформовано три групи чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням I–III ступеня. До I групи увійшли 27 пацієнтів, що мали ХСН I ФК (середній вік  $55,1 \pm 4,07$  років). II групу становили 49 досліджуваних з ХСН II ФК (середній вік  $63,8 \pm 3,34$  років). В III групу включено 47 чоловіків з ХСН III ФК (середній вік  $68,4 \pm 3,59$  років). За показниками маси тіла, зросту, індексу маси тіла (ІМТ), поширеністю нормальної, надлишкової ваги та ожиріння групи досліджуваних були сумісними.

Пацієнти проходили загально-клінічне та біохімічне дослідження крові, яке включало наступні складові: коагулограма, печінкові та ниркові проби, електроліти. Оцінювались активність аланінамінотрансферази (АЛТ), вміст загального та прямого білірубину, тімолова проба, концентрація креатиніну і сечовини, вміст натрію, калію, іонізованого кальцію, загального білка та альбуміну в сироватці крові. Досліджувався рівень глюкози капілярної крові натще. Розрахунковим методом визначали ШКФ за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). Ехокардіографічне дослідження виконували за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері SAMSUNG Medison «SONOACE» 8000 SE. Розраховувались фракція викиду (ФВ) ЛШ (за методом Симпсона), вимірювався середній тиск легеневої артерії (СТЛА). Для оцінки діастолічної функції ЛШ в імпульсному режимі встановлювали максимальну швидкість раннього (VE) та пізнього (VA) діастоліч-

ного наповнення, їх співвідношення (VE/VA), та час ізовольомічної релаксації (IVRT).

Статистичну обробку матеріалу проводили на ліцензійному пакеті програм Statistica (version 6.0, Stat Soft Inc, США, номер ліцензії AXXR712D833214FAN5). Гіпотезу про нормальність розподілу показників перевіряли критерієм Шапіро-Уїлка. Відповідно розміру вибірки та розподілу даних використовували методи параметричної (непарний t-критерій Стюдента) та непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні). Аналіз таблиць спряженості 2×2 при порівнянні категоріальних змінних проводили з використанням двостороннього точного критерію Фішера або  $\chi^2$ . Взаємозв'язки показників оцінювали методом кореляційного аналізу з розрахунком коефіцієнту кореляції Спірмена (r). Дані наведені як середнє значення  $\pm$  напівширина довірчого інтервалу середнього, за заданим рівнем значимості, стандартним відхиленням та числом значень у вибірці [17]. Відсоткові показники представлені у вигляді середнє значення  $\pm$  похибка (P $\pm$ Sp, %). Відмінність показників вважались за достовірну при значеннях  $p < 0,05$ .

**5. Результати дослідження**

Зміни загально-клінічних показників крові у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням в залежності від ФК ХСН представлені в табл. 1. Продемонстровано рівень гемоглобіну загалом по групах та у пацієнтів з анемією, представлені дані про поширеність анемії, особливості змін інших параметрів загального аналізу крові.

Таблиця 1

Зміни загально-клінічних показників крові у чоловіків з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від ФК захворювання.

Показник	ХСН ФК I (n=27)	ХСН ФК II (n=49)	ХСН ФК III (n=47)
Гемоглобін загалом, г/л	149,4 $\pm$ 6,45	146,7 $\pm$ 3,34	133,7 $\pm$ 6,08* <sup>1</sup>
Еритроцити, $\times 10^{12}$ л	4,65 $\pm$ 0,22	4,33 $\pm$ 0,23	3,86 $\pm$ 0,22* <sup>1</sup>
Лейкоцити, $\times 10^9$ л	6,32 $\pm$ 0,58	6,07 $\pm$ 0,47	6,55 $\pm$ 0,51
Еозинофіли, %	2,07 $\pm$ 0,54	1,79 $\pm$ 0,45	1,85 $\pm$ 0,36
Палочкоядерні нейтрофіли, %	2,25 $\pm$ 0,64	2,28 $\pm$ 0,36	2,23 $\pm$ 0,40
Сегментоядерні нейтрофіли, %	58,3 $\pm$ 2,89	57,0 $\pm$ 2,79	61,5 $\pm$ 2,58 <sup>1</sup>
Лімфоцити, %	34,5 $\pm$ 1,18	36,2 $\pm$ 2,67	31,5 $\pm$ 2,34 <sup>1</sup>
Моноцити, %	3,26 $\pm$ 0,98	3,46 $\pm$ 0,90	3,5 $\pm$ 0,82
ШОЕ, мм/год.	12,6 $\pm$ 5,68	10,2 $\pm$ 1,93	12,7 $\pm$ 2,66
Тромбоцити, $\times 10^9$	191,0 $\pm$ 35,3	241,5 $\pm$ 29,3	227,4 $\pm$ 14,5

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з тими: \* – у I групі; 1 – у групі II, ( $p < 0,05$ )

Зміни показників біохімічного дослідження крові та функціональний стан нирок у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від функціонального класу ХСН продемонстровано

в табл. 2. Наведені складові коагулограми, печінкових та ниркових проб, електролітного та білкового обміну, глюкози крові натще. За показником ШКФ оцінений функціональний стан нирок, поширеність та вираженість ниркової дисфункції.

Таблиця 2

Зміни показників біохімічного дослідження крові та функціональний стан нирок у чоловіків з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від ФК захворювання

Показник	ХСН ФК I (n=27)	ХСН ФК II (n=49)	ХСН ФК III (n=47)
Протромбін, %	99,4 $\pm$ 2,03	98,3 $\pm$ 2,18	91,8 $\pm$ 2,95* <sup>1</sup>
Фібриноген, г/л	3,11 $\pm$ 0,63	3,15 $\pm$ 0,18	3,13 $\pm$ 0,24
Фібриноген-В, +	1,5 $\pm$ 0,57	1,67 $\pm$ 0,65	1,38 $\pm$ 0,36
АЛТ, мкмоль/год.*мл	1,0 $\pm$ 0,27	0,60 $\pm$ 0,09*	0,66 $\pm$ 0,12*
Білірубін сироватки загальний, мкмоль/л	14,1 $\pm$ 2,69	17,4 $\pm$ 3,81	24,6 $\pm$ 5,24* <sup>1</sup>
Білірубін сироватки прямий, мкмоль/л	10,4 $\pm$ 3,70	7,68 $\pm$ 2,23	13,3 $\pm$ 6,21
Тімолова проба, ОД	3,17 $\pm$ 1,10	2,48 $\pm$ 0,39	2,76 $\pm$ 0,59
Глюкоза крові, ммоль/л	6,27 $\pm$ 1,75	5,71 $\pm$ 0,81	5,06 $\pm$ 0,48
Натрій сироватки, ммоль/л	139,5 $\pm$ 1,82	140,2 $\pm$ 1,90	138,5 $\pm$ 2,55
Калій сироватки, ммоль/л	4,55 $\pm$ 0,25	4,43 $\pm$ 0,21	4,43 $\pm$ 0,18
Іонізований кальцій, ммоль/л	1,19 $\pm$ 0,06	1,11 $\pm$ 0,05	1,11 $\pm$ 0,06
Загальний білок сироватки, г/л	70,5 $\pm$ 3,57	72,6 $\pm$ 2,04	68,9 $\pm$ 3,39
Альбумін сироватки, г/л	41,2 $\pm$ 2,67	39,4 $\pm$ 2,86	33,9 $\pm$ 3,18* <sup>1</sup>
Креатинин сироватки, мкмоль/л	101,1 $\pm$ 12,6	102,2 $\pm$ 5,09	126,0 $\pm$ 11,5* <sup>1</sup>
Сечовина сироватки, ммоль/л	6,20 $\pm$ 1,08	5,74 $\pm$ 0,51	8,40 $\pm$ 1,10* <sup>1</sup>
ШКФ, мл/хв./1,73 м <sup>2</sup>	72,2 $\pm$ 6,67	66,8 $\pm$ 4,05*	55,1 $\pm$ 4,89* <sup>1</sup>
ШКФ (<90 мл/хв./1,73 м <sup>2</sup> ), n (%)	21 (78 $\pm$ 8,0)	41 (84 $\pm$ 5,3)	45 (96 $\pm$ 2,9)
ШКФ (60-89 мл/хв./1,73 м <sup>2</sup> ), n (%)	19 (90 $\pm$ 6,4)	28 (69 $\pm$ 7,3)	15 (33 $\pm$ 7,0)* <sup>1</sup>
ШКФ (30-59 мл/хв./1,73 м <sup>2</sup> ), n (%)	1 (5 $\pm$ 4,64)	13 (31 $\pm$ 7,3)*	25 (56 $\pm$ 7,4)* <sup>1</sup>
ШКФ (15-29 мл/хв./1,73 м <sup>2</sup> ), n (%)	1 (5 $\pm$ 4,64)	–	5 (11 $\pm$ 4,7) <sup>1</sup>

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з тими: \* – у I групі; 1 – у групі II, ( $p < 0,05$ )

Показники, що характеризують функціональний стан ЛШ у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН представлено нижче (табл. 3). Продемонстровані показники систолічної, діастолічної функції ЛШ та легеневої гіпертензії, їх поширеність. Показана поширеність типів захворювання: ХСН зі збереженою та зниженою ФВ ЛШ.

Таблиця 3  
Функціональні зміни серця при ХСН у чоловіків на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від ФК захворювання

Показник	ХСН ФК I, n=27	ХСН ФК II, n=49	ХСН ФК III, n=47
ФВ ЛШ, %	54,0±1,69	45,9±1,41*	42,8±2,47* <sup>1</sup>
ХСН зі збереженою ФВЛШ, n (%)	27 (100)	31 (63±6,89)*	23 (49±7,3)*
ХСН зі зниженою ФВЛШ, n (%)	–	18 (37±6,89)*	24 (51±7,3)*
ДДЛШ загалом, n (%)	22 (81±7,5)	33 (67±6,70)	47 (100%) <sup>1</sup>
ДДЛШ ізольована, n (%)	22 (100)	25 (76±7,46)*	31 (66±6,91)*
СДЛШ + ДДЛШ, n (%)	–	8 (24±7,46)*	16 (34±6,91)*
VE, см/с	58,2±5,67	56,0±5,79	47,1±4,49*
VA, см/с	70,8±5,44	67,2±4,26	66,8±4,47
VE/VA	0,81±0,11	0,85±0,10	0,70±0,03
IVRT, мс	110,2±6,58	111,5±8,72	121,3±4,66* <sup>1</sup>
СТЛА, мм рт. ст.	15,4±1,78	19,5±3,26	24,4±3,73* <sup>1</sup>
Легенева гіпертензія, n (%)	8 (30±8,79)	19 (38±6,97)	35 (69±6,36)* <sup>1</sup>

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з тими: \* – у I групі; 1 – у групі II, (p<0,05)

### 6. Обговорення результатів

При вивченні змін загально клінічних лабораторних показників крові у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН встановлено (табл. 1), що максимальний рівень гемоглобіну мав місце в I групі, знижувався в II (на 2,7 г/л (1,8 %), p>0,05) та III (на 15,7 г/л (11,7 %), p<0,05) групах. Вміст гемоглобіну в III групі на 13 г/л (9,7 %) поступався показнику II (p<0,05), та негативно корелював з ФК ХСН (r=-0,34, p<0,05). Аналогічні зміни відбувались з рівнем еритроцитів, який III групі був достовірно нижчим порівняно з I (на 0,79×10<sup>12</sup> л, (20,5 %) та II групами (на 0,47×10<sup>12</sup> л, (12,2 %)). Відмічався негативний кореляційний зв'язок кількості еритроцитів з ФК ХСН (r=-0,53, p<0,05). Не дивлячись на те, що середні значення показників гемоглобіну та еритроцитів по групах знаходились в межах нормальних значень, поширеність випадків анемії в I–III групах становила 7±5,0 %, 12±4,7 % та 34±6,9 % відповідно. Частота анемії була максимальною в III групі, та достовірно переважала значення I (на 27 %) та II (на 22 %) груп. При дослідженні рівня гемоглобіну у чоловіків які мали анемію, встановлено найнижчий його показник в III групі, що поступався значенням I (на 12,9 г/л, p>0,05) та II (на 14,7 г/л, p<0,05) груп. ХСН часто супроводжується формуванням анемії [4, 18], встановлений достовірний зв'язок ступеня анемії та прогресування кардіальної дисфункції [6]. За кількістю лейкоцитів, палочкоядерних нейтрофілів та еозинофілів достовірної різниці між групами не було. Вміст сегментоядерних нейтрофілів знаходився в межах нормативних значень, проте максимальний їх відсоток визначався в III гру-

пі та перевищував показники I (на 3,2 %, p>0,05) та II (на 4,5 %, p<0,05) груп. Кількість лімфоцитів також була в межах нормальних значень, проте найменший показник мав місце в III групі, та поступався таким в I (на 3 %, p>0,05) та II (на 4,7 %, p<0,05) груп. Подібні результати розподілу складових лейкоцитарної формули крові у хворих з ХСН були отримані в дослідженнях інших авторів [7]. За рівнем моноцитів, тромбоцитів та швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) достовірних відмінностей не виявлялось.

Показники коагулограми були в межах нормальних референтних значень (табл. 2), проте концентрація протромбіну була найнижчою в III групі, та достовірно поступалась показникам I та II груп (на 7,6 % та 6,5, відповідно).

За показником фібриногену та фібриногену-B достовірної різниці між групами не відмічалось.

Активність аланінамінотрансферази (АЛТ) була найвищою у чоловіків I групи, та достовірно перевищувала показник II (на 0,4 мкмоль/год.\*мл (66,7 %) та III (на 0,34 мкмоль/год.\*мл (51,5 %) груп. Вміст загального білірубину був найбільшим в III групі, достовірно переважав значення I (на 10,5 мкмоль/л (74,5 %)), та II (на 7,2 мкмоль/л (41,4 %) груп. Концентрація загального білірубину в I та II групі була нормальною, та достовірно не відрізнялась. Вміст прямого білірубину у хворих був завищеним, максимальний показник спостерігався в III групі і недостовірно переважав значення I та II груп (на 2,9 мкмоль/л (28 %) та 5,62 мкмоль/л (73 %), відповідно). Вірогідних відмінностей за концентрацією прямої фракції білірубину між I та II групами не відмічалось.

Підвищення рівня прямого білірубину на тлі нормальних значень загального, імовірно зумовлено чутливістю кон'югованої фракції при внутрішньопечінковому холестази внаслідок застійних явищ в печінці. Показники тимолової проби були нормальними та достовірних відмінностей по групах не мали. Отримані дані узгоджуються з результатами інших досліджень, які засвідчили, що збільшення рівня загального та прямого білірубину незалежно асоціюється з погіршенням перебігу ХСН, кардіальною та іншими випадками смерті [5, 10, 11].

За показниками рівня в крові глюкози натще, натрію, калію, кальцію та загального білку, що знаходились в межах нормальних значень, достовірних відмінностей серед досліджуваних не виявлено.

Концентрація сироваткового альбуміну була в межах норми, проте найменша в III групі, достовірно поступалась значенням I (на 7,3 г/л (21,5 %) та II (на 5,5 г/л (16,2 %) груп. Рівень альбуміну мав зворотне кореляційне співвідношення з ФК ХСН (r=-0,61, p<0,05). За твердженням багатьох авторів зменшення вмісту альбуміну є достовірним негативним прогностичним фактором у пацієнтів як з гострою, так і ХСН [19]. Гіпоальбумінемія паралельно з прогресуванням та декомпенсацією ХСН збільшує ризик необхідності ургентної трансплантації серця при III–IV ФК захворювання [20].

Концентрація креатинину в I та II групах була майже однаковою, а в III достовірно перевищувала значення попередніх (на 24,9 мкмоль/л (24,6 %) та 23,5 мкмоль/л (23 %), відповідно), позитивно корелюючи з ФК ХСН ( $r=+0,37$ ,  $p<0,05$ ). Подібні зміни відбувались з рівнем сечовини, яка в III групі достовірно переважала значення I (на 2,2 ммоль/л (35,5 %) та II (на 2,7 ммоль/л, (46,3 %) груп. Найнижча ШКФ зареєстрована в III групі, та достовірно поступалась значенням I та II груп (на 17,1 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (31 %) та 11,7 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (21,2 %), відповідно). В той же час ШКФ в II групі була достовірно нижчою за показник I групи (на 5,4 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (8,1 %). ФК ХСН негативно корелював з ШКФ ( $r=-0,43$ ,  $p<0,05$ ). Щодо частоти ниркової дисфункції загалом (зниження ШКФ < 90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), спостерігалось її поширення зі збільшенням ФК ХСН, порівняно з I групою вона була вищою в II та III групах (на 6 % та 18 %, відповідно ( $p>0,05$ )). Легке зниження ШКФ (60–89 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) рідше виявлялось в III групі, та достовірно поступалось показникам I (на 57 %) та II (на 36 %) груп. Поширеність помірного зниження ШКФ (30–59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) навпаки, збільшувалось в II (на 26 %) та III (на 51 %) групах ( $p<0,05$ ). Її частота в III групі на 25 % перевищувала значення II групи ( $p<0,05$ ). Важке зниження ШКФ (15–29 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) в III групі на 6 % переважало поширеність I групи ( $p>0,05$ ), а в II не спостерігалось.

Отже у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням з підвищенням ФК ХСН відбувалось зниження ШКФ, що засвідчує формування ниркової дисфункції. Її поширеність збільшувалась з поглибленням ХСН. Легке зниження ШКФ превалювало в I групі, в той час як у хворих III переважала помірна дисфункція нирок. Подібні результати отримані в інших дослідженнях, в яких спостерігали дисфункцію нирок та її прогресування з поглибленням ХСН, та було доведено негативний вплив зниження ШКФ на перебіг та вихід захворювання [11, 12].

Таким чином, з поглибленням ХСН у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням відбувається ушкодження ниркової та печінкової тканини (внаслідок ішемії, набрякового синдрому, активації локального запального та імунного компоненту), котрі в літературі отримали назву кардіоренального синдрому, «Cardiohepatic Interactions» – кардіогепатична взаємодія, або «Cardiogenic Liver Injury» – кардіогенне ураження печінки [21]. В нашому дослідженні це проявлялось тенденцією до зниження рівня протромбіну, альбуміну, зниженням ШКФ, підвищенням концентрації креатинину, сечовини, загального та прямого білірубину, поширенням і поглибленням ниркової дисфункції.

Зупинимось на аналізі функціонального стану міокарда у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН (табл. 3). Стосовно систолічної функції міокарда встановлено, що з підвищенням ФК ХСН відбувалось поступове достовірне зниження ФВЛШ в II (на 8,1 %) та III (на 11,2 %) групах. Найнижча ФВЛШ в III групі, яка на

3,1 % поступалась показнику II групи ( $p<0,05$ ). Спостерігався негативний кореляційний зв'язок ФВЛШ та ФК ХСН ( $r=-0,52$ ,  $p<0,05$ ). Стосовно виду ХСН, в I групі діагностувалась виключно захворювання зі збереженою ФВЛШ, поширеність якої достовірно знижувалась в II (на 37 %) та III (51 %) групах. Дзеркальні зміни відбувались з розповсюдженістю ХСН зі зниженою ФВЛШ, яка прогресивно збільшувалась.

Розповсюдженість діастолічної дисфункції (ДД) I типу в II групі була нижчою порівняно з I (на 15 %,  $p>0,05$ ) та III (на 32 %,  $p<0,05$ ) групами. Поширеність ізольованої ДДЛШ в I групі була абсолютною, та достовірно перевищувала показники в II (на 25 %) та III (33 %) групах. Описані зміни відбувались за рахунок достовірного збільшення відсотка поєднаної систолічної дисфункції (СД) ЛШ та ДДЛШ в II та III групах.

При аналізі показників, які характеризують діастолічну функцію ЛШ встановлено, що показник VE зменшувався з поглибленням ХСН, був найменшим в III групі, на 11,1 см/с (23,6 %) поступався значенню II групи ( $p<0,05$ ). За показниками VA та співвідношенням VE/VA достовірної різниці не виявлено, але існувала тенденція до їх зниження при підвищенні ФК ХСН. Значення IVRT в I та II групах майже не відрізнялось, а в III групі достовірно переважало показники I (на 11,1 мс (10,1 %), та II (на 9,8 мс (8,8 %)). Таким чином, виявлені зміни засвідчують наявність у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням ДДЛШ I типу, що важча при поглибленні ХСН.

При збільшенні ФК ХСН поступово підвищувався СТЛА, який в III групі був найвищим, достовірно переважав показники I та II груп (на 9 мм рт. ст. (на 58,4 %) та 4,9 мм рт. ст. (на 25,1 %), відповідно). Аналогічні зміни відбувались з поширеністю легеневої гіпертензії, яка в III групі достовірно перевищувала показники I (на 39 %) та II (на 31 %) груп.

## 6. Висновки

При вивченні змін лабораторних показників та функціонального стану ЛШ у чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від важкості ХСН встановлено:

1. Поглиблення ХСН характеризуються схильністю до формування та поширення анемії, наявністю ниркової дисфункції та кардіогенного ураження печінки.

2. З підвищенням функціонального класу ХСН захворювання відбувається зменшення частоти ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка за рахунок поширення систолічної дисфункції міокарда.

3. Зниження систолічної функції лівого шлуночка при поглибленні ХСН супроводжується розвитком легеневої гіпертензії, паралельно з поширенням та поглибленням діастолічної дисфункції I типу.

4. Важчий перебіг ХСН характеризується зниженням частоти ізольованої діастолічної дисфункції міокарда I типу, за рахунок поширення поєднаної систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка.

## Література

1. Acuna, C. Пролонгированная форма торасемида: что нового? [Текст] / С. Асуна // Сердечная недостаточность. – 2014. – № 3. – С. 33–39.
2. Пархоменко, А. Н. Проблема сердечной недостаточности как вызов современного общества [Текст] / А. Н. Пархоменко // Сердечная недостаточность. – 2014. – № 3. – С. 6–10.
3. Воронков, Л. Г. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2012) [Текст] / Л. Г. Воронков та ін. // Украинский кардиологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 6–44.
4. Westernbrink, B. D. Bone marrow dysfunction in chronic heart failure patients [Text] / B. D. Westernbrink, A. A. Voors, R. A. de Boer, J. J. Schuringa, T. Klinkenberg, P. van der Harst et. al // European Journal of Heart Failure. – 2010. – Vol. 12, Issue 7. – P. 676–684. doi: 10.1093/eurjhf/hfq061
5. Allen, L. A. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program [Text] / L. A. Allen, G. M. Felker, S. Pocock, J. J. V. McMurray, M. A. Pfeffer, K. Swedberg et. al // European Journal of Heart Failure. – 2009. – Vol. 11, Issue 2. – P. 170–177. doi: 10.1093/eurjhf/hfn031
6. Воронков, Л. Г. Анемия у пациента с ХСН: как оценивать и как лечить? [Текст] / Л. Г. Воронков // Сердечная недостаточность. – 2015. – № 2. – С. 5–14.
7. Serkan, M. Red cell distribution width and neutrophil-to-lymphocyte ratio predict left ventricular dysfunction in acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction [Text] / M. S. Karakas, N. Korucuk, V. Tosun, R. E. Altekin, F. Koç, S. C. Ozbek et. al // Journal of the Saudi Heart Association. – 2015. doi: 10.1016/j.jsha.2015.07.001
8. Testani, J. M. Prognostic importance of early worsening renal function after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with cardiac dysfunction [Text] / J. M. Testani, S. E. Kimmel, D. L. Dries, S. G. Coca // Circulation: Heart Failure. – 2011. – Vol. 4, Issue 6. – P. 685–691. doi: 10.1161/circheartfailure.111.963256
9. Damman, K. Congestion in chronic systolic heart failure is related to renal dysfunction and increased mortality [Text] / K. Damman, A. A. Voors, H. L. Hillege, G. Navis, P. Lechat, D. J. van Veldhuisen, H. J. Dargie // European Journal of Heart Failure. – 2010. – Vol. 12, Issue 9. – P. 974–982. doi: 10.1093/eurjhf/hfq118
10. Szygula-Jurkiewicz, B. Effect of elevated bilirubin levels on the long-term outcome in patients with chronic heart failure due to hypertension [Text] / B. Szygula-Jurkiewicz, R. Wojnicz, A. Lekstron et. al // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2007. – Vol. 117. – P. 227–233.
11. Poelzl, G. Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance [Text] / G. Poelzl, M. Ess, C. Mussner-Seeber, O. Pachinger, M. Frick, H. Ulmer // European Journal of Clinical Investigation. – 2011. – Vol. 42, Issue 2. – P. 153–163. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02573.x
12. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary [Text] / F. Branca, H. Nikogosian, T. Lobstein (Eds.). – World Health Organization, 2007. – 77 p.
13. Горбась, І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль [Текст] / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – № 21 (1). – С. 62–63.
14. Дуб, М. Сучасні підходи до фізичної реабілітації осіб з надлишковою масою тіла та ожирінням [Текст] / М. Дуб, К. Мелега // Молода спортивна наука України. – 2012. – Т. 3. – С. 87–94.
15. Березин, А. Е. Галектин-3 как фенотипический индикатор кардиоваскулярного риска у пациентов с сердечной недостаточностью [Текст] / А. Е. Березин, Т. А. Самура // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – № 6 (81). – С. 58–62.
16. Руднева, Е. А. Надлежащая клиническая практика и исследователь. Общие принципы GCP ICH [Текст] / Е. А. Руднева // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 1 (63). – С. 49–56.
17. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA [Текст] / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
18. Anand, I. S. Heart failure and anemia: mechanisms and pathophysiology [Text] / I. S. Anand // Heart Failure Reviews. – 2008. – Vol. 13, Issue 4. – P. 379–378. doi: 10.1007/s10741-008-9088-8
19. Androne, A.-S. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure [Text] / A.-S. Androne // Circulation. – 2003. – Vol. 107, Issue 2. – P. 226–229. doi: 10.1161/01.cir.0000052623.16194.80
20. Horwich, T. B. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure [Text] / T. B. Horwich, K. Kalantar-Zadeh, R. W. MacLellan, G. C. Fonarow // American Heart Journal. – 2008. – Vol. 155, Issue 5. – P. 883–889. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.043
21. Samsky, M. D. Cardiohepatic interactions in Heart Failure [Text] / M. D. Samsky, C. B. Patel, T. A. DeWald, A. D. Smith, G. M. Felker, J. G. Rogers, A. F. Hernandez // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – Vol. 61, Issue 24. – P. 2397–2405. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.042

## References

1. Acuna, C. (2014). Prolonhirovannaia forma torase-mida: chto novoho? [Prolonged form of torasemid: what new?]. Heart failure, 3, 33–39.
2. Parkhomenko, A. N. (2014). Problema serdechnoi nedostatochnosti kak vyzov sovremennomu obshestvu [The problem of heart failure as a challenge to modern society]. Heart failure, 3, 6–10.
3. Voronkov, L. H. et. al (2013). Rekomendacii po di-ahnostike i lecheniu khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti (2012) [Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2012)]. Ukrainian cardiology journal, 1, 6–44.
4. Westernbrink, B. D., Voors, A. A., de Boer, R. A., Schuringa, J. J., Klinkenberg, T., van der Harst, P. et. al (2010). Bone marrow dysfunction in chronic heart failure patients. European Journal of Heart Failure, 12 (7), 676–684. doi: 10.1093/eurjhf/hfq061
5. Allen, L. A., Felker, G. M., Pocock, S., McMurray, J. J. V., Pfeffer, M. A., Swedberg, K. et. al (2009). Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM)

program. *European Journal of Heart Failure*, 11 (2), 170–177. doi: 10.1093/eurjhf/hfn031

6. Voronkov, L. H. (2015). Anemia u patsienta s KHSN: kak otsenivat I kak lechit? [Anemia in patients with CHF: how to evaluate and how to treat?]. *Heart failure*, 2, 5–14.

7. Karakas, M. S., Korucuk, N., Tosun, V., Altekin, R. E., Koç, F., Ozbek, S. C. et. al (2015). Red cell distribution width and neutrophil-to-lymphocyte ratio predict left ventricular dysfunction in acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of the Saudi Heart Association*. doi: 10.1016/j.jsha.2015.07.001

8. Testani, J. M., Kimmel, S. E., Dries, D. L., Coca, S. G. (2011). Prognostic Importance of Early Worsening Renal Function After Initiation of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Therapy in Patients With Cardiac Dysfunction. *Circulation: Heart Failure*, 4 (6), 685–691. doi: 10.1161/circheartfailure.111.963256

9. Damman, K., Voors, A. A., Hillege, H. L., Navis, G., Lechat, P., van Veldhuisen, D. J., Dargie, H. J. (2010). Congestion in chronic systolic heart failure is related to renal dysfunction and increased mortality. *European Journal of Heart Failure*, 12 (9), 974–982. doi: 10.1093/eurjhf/hfq118

10. Szygula-Jurkiewicz, B., Wojnicz, R., Lekstron, A. et. al (2007). Effect of elevated bilirubin levels on the long-term outcome in patients with chronic heart failure due to hypertension. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 117, 227–233.

11. Poelzl, G., Ess, M., Mussner-Seeber, C., Pachinger, O., Frick, M., Ulmer, H. (2011). Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance. *European Journal of Clinical Investigation*, 42 (2), 153–163. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02573.x

12. Branca, F., Nikogosian, H., Lobstein, T. (Eds.) (2007). The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary. *World Health Organization*, 77.

13. Horbas, I. M. (2007). Faktory ryzyku sertsevo-sudy-nnykh zakhvoriuvan: poshirenist I control [Risk factors for car-

diovascular disease: prevalence and control]. *Health of Ukraine*, 21 (1), 62–63.

14. Dub, M., Meleha, K. (2012). Suchasni pidhody do fizychnoi reabilitatsii osib z nadlyshkovoioi massoiu tila ta ozhir-inniam [Modern approaches to physical rehabilitation of persons with overweight and obesity]. *Young sportive science of Ukraine*, 3, 87–94.

15. Berezin, A. E., Samura, T. A. (2013). Galektin-3 kak phenotipicheskiiy indikator kardiovaskuliarnoho riska u patsientiv s serdechnoy nedostatochnosti [The galectin-3 as a phenotypic indicator of cardiovascular risk in patients with heart failure]. *Zaporozhzhye medical journal*, 6 (81), 58–62.

16. Rundneva, E. A. (2008). Nadlezhashaia klinicheskaia praktika I issledovatel. Obshie principy GCP ICH [Good clinical practice and the researcher. General principles of ICH GCP]. *Ukr. med. chasopys*, 1 (63), 49–56.

17. Rebrova, O. Yu. (2002). Statisticheskiiy analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh proham STATISTICA [Statistical analysis of medical data. Application of software package STATISTICA]. Moscow: Media Sfera, 312.

18. Anand, I. S. (2008). Heart failure and anemia: mechanisms and pathophysiology *Heart Failure Reviews*, 13 (4), 379–386. doi: 10.1007/s10741-008-9088-8

19. Androne, A.-S. (2003). Hemodilution Is Common in Patients With Advanced Heart Failure. *Circulation*, 107 (2), 226–229. doi: 10.1161/01.cir.0000052623.16194.80

20. Horwich, T. B., Kalantar-Zadeh, K., MacLellan, R. W., Fonarow, G. C. (2008). Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. *American Heart Journal*, 155 (5), 883–889. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.043

21. Samsky, M. D., Patel, C. B., DeWald, T. A., Smith, A. D., Felker, G. M., Rogers, J. G., Hernandez, A. F. (2013). Cardiohepatic Interactions in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 61 (24), 2397–2405. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.042

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволан В. Д.  
Дата надходження рукопису 12.01.2016*

**Бідзіля Петро Петрович**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035  
E-mail:pbidzilya@mail.ru