

of spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage acute period outcome on the ground of conservative treatment with accuracy >85,0% (AUC>0,90).

Conclusions. Initial level of interleukin 6 in serum of patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage in comparison with interleukin 10 are more informative indicators for short-term disease prognosis on the ground of conservative treatment.

Key words: intracerebral hemorrhage, interleukin 6, interleukin 10, prognosis.

Рецензент – проф. Дельва М. Ю.
Стаття надійшла 02.01.2021 року

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-87-90

УДК 616.36:616.126.32

Комариця О. Й., Радченко О. М., Яцев Ю. М.

СТАН ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ РЕВМАТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)

komar_or@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом НДР Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького «Метаболічні предиктори перебігу хвороб внутрішніх органів на фоні ожиріння та їх прогностичне значення», № державної реєстрації 0107U001050.

Вступ. Клапанні ураження серця становлять значну проблему для медицини, особливо серед пацієнтів старшого віку [1]. Найчастішим супутнім фоном таких уражень стає неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яка завершується цирозом печінки та гепатоцелюлярною карциномою з край несприятливим прогнозом. Слід пам'ятати, що у наших реаліях поділ жирової хвороби печінки на неалкогольну та алкогольну часто є досить умовним, крім випадків останньої стадії алкоголізму. Тому вважаємо більш логічним використовувати запропонований у 2020 р. термін «метаболічно-асоційована хвороба печінки» (МАХП) [2] без поділу на алкогольну та неалкогольну, що в умовах реалій нашої країни більш доцільно. МАХП у своєму патогенезі проходить ті самі стадії – стеатоз печінки (СП) з акумуляцією ліпідів у гепатоцитах та гепатит з персистенцією запалення, що і призводить до фіброзування, розвитку цирозу та/або гепатоцелюлярної карциноми.

Про асоціацію між СП та клапанною хворобою серця відомо дуже мало. Описано, що у пацієнтів з хронічними ураженнями печінки були гірші результати оперативного лікування вади [3,4], а у пацієнтів з МАХП істотно частіше зустрічались аортальні та мітральні вади, тому за незалежним мультиваріантним регресивним аналізом, МАХП можна вважати фактором ризику клапанної хвороби серця – відношення шансів 2,39, 95% довірчий інтервал 2.17-2.78, $p < 0,001$ [5]. Слід звернути увагу, що більшість джерел оцінювали пізні стадії хронічних уражень печінки, а не стадію стеатозу (СП), що зумовило актуальність та доцільність нашого дослідження.

Мета роботи. Оцінити поширеність стеатозу печінки у пацієнтів з ревматичними вадами, лікованими хірургічно, та відмінності структурно-функціональних параметрів серця за його наявності.

Об'єкт і методи дослідження. Перед хірургічною корекцією вади у стаціонарних умовах обстежено 44 пацієнти з хронічною ревматичною хворобою серця (ХРХС) (16 чоловіків, 42 жінки, вік $54,00 \pm 3,69$ pp.) від-

повідно наказу МОЗ України №676 (2006) «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія»» без збільшення обсягу обстежень. Проаналізовано антропометричні (ріст, маса, індекс маси тіла) та клінічні (тиск, частота серцевих скорочень) параметри, загальні аналізи крові та сечі, стандартні біохімічні показники (печінкові проби, амілаза, гострофазові маркери, коагулограма, загальний холестерол та глюкоза крові натще), параметри електрокардіограми (ЕКГ), ультразвукових досліджень серця (ЕхоКГ) та органів черевної порожнини (УЗД). Залежно від наявності СП пацієнти були поділені на 2 співставні за віком, статтю, характером вад, масою, групи – група 1 (Г1) з СП, група 2 (Г2) без СП. Критерії діагнозу СП: неоднорідність паренхіми внаслідок дистального загасання сигналу із підвищенням акустичної щільності; збільшення розмірів; незначне розширення селезінкової та ворітної вен, погана візуалізація судин печінки; відсутність лабораторних ознак запалення та цитолізу. Цифрові дані опрацьовані статистично з використанням програмного забезпечення Statistica 6.0; перевірені на нормальність розподілу, подані як середнє арифметичне з похибкою; кореляційний аналіз проведено за Пірсоном; за поріг істотності прийнято $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що у пацієнтів з ХРХС і набутими вадами серця СП зустрічався істотно частіше, ніж інтактна незмінена печінка ($72,73 \pm 6,72\%$ (Г1) проти $27,27 \pm 6,72\%$ (Г2); $p < 0,05$). Причому, це не було пов'язано з віком (Г1: $55,59 \pm 1,98$ pp., Г2: $52,00 \pm 2,64$ pp., $p > 0,05$), а також статтю (чол/жін Г1: $56,2\%/43,7\%$, Г2: $58,3\%/41,7\%$, $p > 0,05$) і навіть з індексом маси тіла, який був однаковим в обох групах (Г1: $29,09 \pm 0,92$ кг/м² та Г2: $29,20 \pm 1,77$ кг/м², $p > 0,05$). Отже, у пацієнтів з ревматичними вадами серця є надмірна маса тіла та у 73% з них діагностується СП, який не супроводжувався ані суб'єктивними, ані об'єктивними симптомами. Це підвищує серцевий оперативний ризик у пацієнтів, що підлягають хірургічній корекції вади, як встановили Ndunda P. та співавт (2019) [4], що набуває особливого значення із збільшенням віку пацієнтів [1].

Аналіз клінічних, лабораторних та інструментальних параметрів обстежених пацієнтів показав, що пацієнти з СП відрізнялись від тих, хто мав інтактну печінку, істотно вищим відносним вмістом еозино-

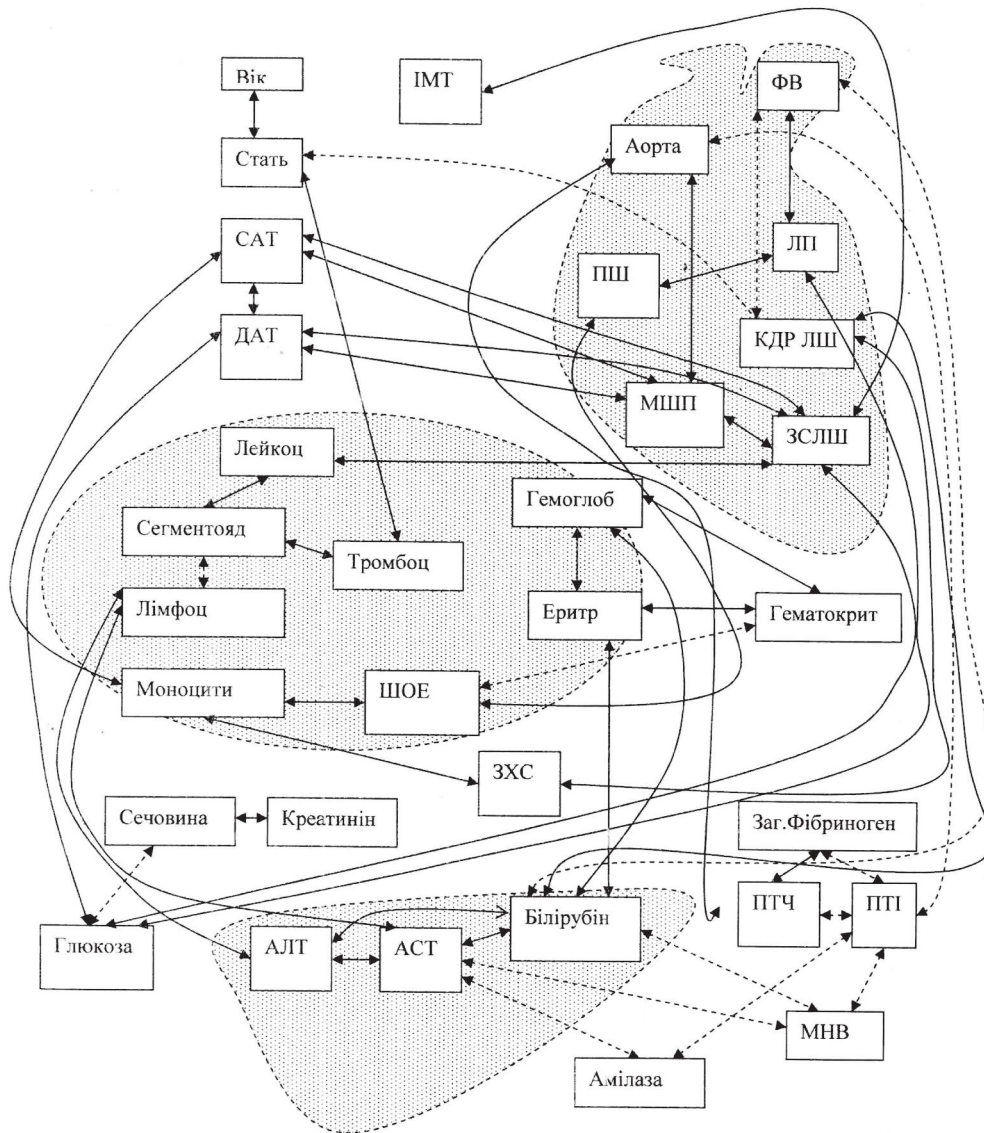


Рисунок – Кореляційні зв'язки клінічних та лабораторно-інструментальних показників у пацієнтів з ревматичними вадами та стеатозом печінки (ІМТ – індекс маси тіла, САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, ФВ – фракція викиду, ПШ – правий шлуночок, ЛП – ліве передсердя, КДР ЛШ – лівий шлуночок у діастолу, МШП – міжшлуночкова перетинка, ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка, Лейкоц – лейкоцити, Гемоглоб – гемоглобін, Еритроц – еритроцити, Тромбоц – тромбоцити, Сегментояд – сегментоядерні нейтрофіли, Лімфоц – лімфоцити, ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів, ЗХС – загальний холестерол, АЛТ – аланін амінотрансфераза, АСТ – аспартатамінотрансфераза, ПТЧ – протромбіновий час, ПТІ – протромбіновий індекс, МНВ – міжнародне нормалізаційне відношення)

філів периферійної крові ($0,65 \pm 0,18\%$ vs $0,17 \pm 0,17\%$, $p < 0,05$), активацією запального синдрому за загальним фібриногеном ($5,14 \pm 0,38$ vs $3,42 \pm 0,37$ г/л, $p < 0,05$), погіршенням не зовнішньо-секреторної (амілаза $26,34 \pm 1,40$ vs $31,18 \pm 1,20$ г/год/л, $p < 0,05$), а саме внутрішньо-секреторної функції підшлункової залози з гіперглікемією ($6,45 \pm 0,41$ vs $5,41 \pm 0,39$ ммоль/л, $p=0,08$). Це супроводжувалось значущими збільшенням правого шлуночка ($2,62 \pm 0,08$ vs $2,34 \pm 0,12$ см) та потовщення міжшлуночкової перетинки ($1,40 \pm 0,05$ vs $1,21 \pm 0,07$ см) і задньої стінки лівого шлуночка ($1,35 \pm 0,04$ vs $1,17 \pm 0,06$ см), усі $p < 0,05$, що можна пояснити порушенням депонувальної функції печінки щодо крові [6]. Тобто, СП у пацієнтів з ревматичними вадами серця асоціюється з активацією синдрому запалення, погіршенням вуглеводного метаболізму, а також розширенням правого шлуночка та гіпертрофією міокарда. Це відповідає результатам досліджень останніх років, за

якими печінка та серце пов'язані між собою різними механізмами, серед яких провідними є системне запалення, печінкова інсулінова резистентність, окисний стрес, ендотеліальна дисфункція [7].

Для прицільного аналізу впливу СП на клінічні, лабораторні та інструментальні прояви ХРХЗ з набутих вадами був проведений кореляційний аналіз усіх вивчених показників за умов СП (рис.) для визначення провідних ланок.

Він показав, що найбільш потужними центрами фокусування виявились товщина задньої стінки лівого шлуночка (6 зв'язків), загальний білірубін, аспартатамінотрансфераза та протромбіновий індекс (по 5 зв'язків), артеріальні тиски, розмір лівого шлуночка та міжшлуночкова перетинка, глюкоза крові (по 4 зв'язки). Тобто, поглиблення стеатозу печінки з порушенням її функцій буде супроводжуватись погіршенням структурно-функціональних характеристик серця, перевагою процесів тромбоутворення, ліпід-

ним і вуглеводним дизметаболізмом з активацією системного запалення.

Безумовно, такі зміни є несприятливими як для стану печінки, так і для стану серця.

Дійсно, в літературі описаний несприятливий вплив структурно-функціональних змін печінки на наслідки хірургічного лікування аортальних вад [3,4], відмічена частіша поява набутих вад серця у пацієнтів з МАХП [5]. Порушення вуглеводного метаболізму можуть бути як пусковою ланкою СП, так і його наслідком, про що свідчить **рис.**, де глюкоза виявилась центром фокусування кореляційних зв'язків матриці. Слід враховувати, що аналогічні депозити жирів утворюються не тільки у печінці, а й у міокарді та паренхімі підшлункової залози [8], що у кінцевому наслідку призводить до печінкової, серцевої та панкреатичної недостатності, тобто, замикається хибне коло. Причини виявленої нами та описаної у літературі більш часті гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів з МАХП

дотепер точно не встановлені, хоча серед ймовірних називають погіршення діастолічної релаксації та збільшення наповнення лівого шлуночка [9].

Висновки. У пацієнтів з ревматичними вадами серця є надмірна маса тіла ($IMT=29,1 \text{ кг/м}^2$) та у 73% з них діагностується стеатоз печінки, який асоціюється з активацією синдрому запалення за загальним фібриногеном, погіршенням вуглеводного метаболізму з гіперглікемією, розширенням правого шлуночка та гіпертрофією міокарда (усі $p < 0,05$). За кореляційним аналізом, поглиблення стеатозу печінки з порушенням її функцій буде супроводжуватись погіршенням структурно-функціональних характеристик серця, з перевагою тромбоутворення та ліпідним і вуглеводним дизметаболізмом з активацією системного запалення.

Перспективи подальших досліджень. Проведення аналогічних досліджень у пацієнтів з іншими кардіоваскулярними хворобами.

Література

1. Rezzoug N, Vae B, de Meester C, Degryse J, Van Pottelbergh G, Mathei C, et al. The clinical impact of valvular heart disease in a population-based cohort of subjects aged 80 and older. BMC Cardiovascular Disorders. 2016;16:7. doi: 10.1186/s12872-016-0184-8.
2. Lin HXJ, Aravamudan VM. Metabolic associated fatty liver disease and COVID-19: a double whammy?. Singapore Medical J. 2020;PMID:33047142. DOI: 10.11622/smedj.2020141.
3. Shah AM, Ogbara J, Herrmann HC, Fox Z, Kadakia M, Anwaruddin S, et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with chronic liver disease. Catheterization & Cardiovascular Interventions. 2015;86(5):888-94. doi: 10.1002/ccd.25994.
4. Ndunda P, Srinivasan S, Vindhyal M, Muutu T, Vukas R, Fanari Z, et al. Clinical Outcomes of Transcatheter vs Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Chronic Liver Disease: A Systematic Review and Metaanalysis. Ochsner J. 2019;19(3):241-247. doi: 10.31486/toj.18.0178.
5. Mari A, Khoury T, Said Ahmad H, Abu Baker F, Kadah A, Sbeit W, et al. The association between non-alcoholic fatty liver disease and valvular heart disease. Minerva Cardioangiologica. 2020;68(1):42-46. doi: 10.23736/S0026-4725.19.05087-4.
6. Ferrara D, Montecucco F, Dallegrì F, Carbone F. Impact of different ectopic fat depots on cardiovascular and metabolic diseases. Journal Cell. Physiol. 2019;234(12):21630-21641. doi: 10.1002/jcp.28821.
7. Stahl EP, Dhindsa DS, Lee SK, Sandesara PB, Chalasani NP, Sperling LS, Stahl EP, et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Heart: JACC State-of-the-Art Review. Journal Am Coll Cardiology. 2019;73(8):948-963. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.050.
8. Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, DeFronzo RA, Bugianesi E, Gastaldelli A, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. Nutrients. 2013;5(5):1544-60. doi: 10.3390/nu5051544.
9. Tana C, Ballestri S, Ricci F, Di Vincenzo A, Ticinesi A, Gallina S, et al. Cardiovascular Risk in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Mechanisms and Therapeutic Implications. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2019;16(17):3104-19. doi: 10.3390/ijerph 16173104

СТАН ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ РЕВМАТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Комариця О. Й., Радченко О. М., Яцев Ю. М.

Резюме. Клапанні ураження серця становлять значну проблему, однак про їх особливості за умов метаболічно-асоційованої хвороби печінки та її початкової стадії – стеатозу печінки - відомо мало.

Мета роботи - оцінити поширеність стеатозу печінки у пацієнтів з ревматичними вадами, лікованими хірургічно, та особливості структурно-функціональних параметрів серця за його наявності.

Об'єкт і методи дослідження. У стаціонарних умовах обстежено без збільшення обсягу 44 пацієнти з хронічною ревматичною хворобою серця, яким проводилась хірургічна корекція вади (16 чоловіків, 42 жінки, середній вік $54,00 \pm 3,69$ р.), відповідно їхнім нормативним документам. Проаналізовано антропометричні та клінічні параметри, загальні аналізи крові та сечі, а також стандартні біохімічні показники крові, параметри електрокардіограми, ультразвукових досліджень серця та органів черевної порожнини; результати опрацьовані методами варіаційної статистики.

Результати. У пацієнтів з хронічною ревматичною хворобою серця та набутими вадами серця, що підлягали корекції, мала місце надмірна маса тіла (середній індекс маси тіла $29,1 \text{ кг/м}^2$); у 73% з них діагностувався стеатоз печінки. Стеатоз печінки у пацієнтів з ревматичними вадами серця асоціюється з активацією синдрому запалення за загальним фібриногеном, погіршенням вуглеводного метаболізму з гіперглікемією, розширенням правого шлуночка та гіпертрофією міокарда (усі $p < 0,05$). За кореляційним аналізом, поглиблення стеатозу печінки з порушенням її функцій буде супроводжуватись погіршенням показників структурно-функціональних характеристик серця, схильністю до тромбоутворення, а також ліпідним і вуглеводним дисметаболізмом з активацією системного запалення.

Висновок: стеатоз печінки впливає на структурно-функціональні показники серця, ліпідний та вуглеводний метаболізм, тромбоутворення, активність запалення, тому має враховуватись при веденні пацієнтів з хронічною ревматичною хворобою серця.

Ключові слова: стеатоз печінки, набуті ревматичні вади серця, структурно-функціональні показники серця, загальний фібриноген, глюкоза крові.

LIVER CONDITION IN PATIENTS WITH ACQUIRED VALVULAR DEFECTS OF RHEUMATIC ORIGIN

Komarytsya O. J., Radchenko O. M., Yatsev Yu. M.

Abstract. Valvular heart defects are a significant problem, but little is known about their features in metabolic-associated liver disease and its initial stage - liver steatosis.

Objective: to assess the prevalence of liver steatosis in patients with rheumatic valvular defects treated surgically, and to estimate key differences in the structural and functional parameters of heart in its presence.

Material and methods: 44 inpatients with chronic rheumatic heart disease who underwent surgical correction of the defect (16 men, 42 women, mean age 54.00 ± 3.69 years) were examined. Diagnostic process was held in accordance with available regulations; standart clinical, laboratory and instrumental data were analyzed; the results were processed by the methods of variation statistics; level of significance was taken as $p < 0.05$.

Results. Patients with chronic rheumatic heart disease with valvular defects were overweight (mean body mass index 29.1 kg/m^2); 73% of them were diagnosed with liver steatosis, which has unfavourable influence into treatment result according literature data. Liver steatosis in patients with chronic rheumatic heart disease is associated with the activation of inflammatory syndrome according to general fibrinogen increase, impaired carbohydrate metabolism with hyperglycemia, right ventricle dilatation and myocardial hypertrophy (all $p < 0.05$). According to the conducted correlation analysis, the deterioration of liver condition with impaired function will be accompanied by worsening of structural and functional characteristics of heart, the tendency to the increased thrombosis and lipid and carbohydrate metabolic disorders together with activation of systemic inflammation.

Conclusions. The liver steatosis affects the structural and functional parameters of heart, lipid and carbohydrate metabolism, thrombosis, systemic inflammatory activity, so it should be considered in the management of such patients.

Key words: liver steatosis, chronic rheumatic heart disease, acquired heart defects, structural and functional parameters of heart, total fibrinogen, blood glucose.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 21.12.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-90-93

УДК 616-002.52-036-009

Макаров С. О.

СТРУКТУРА КЛІНІКО–НЕВРОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНІЙ ВОВЧАК

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)

makarov295062@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри неврології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» «Порушення нервової системи при пароксизмальних, нейроімуннологічних та цереброваскулярних захворюваннях» номер державної реєстрації 0119U000001.

Вступ. Системний червоний вовчак (СЧВ) – це системне автоімунне захворювання, яке вражає переважно осіб жіночої статі дітородного віку [1-3]. Клінічно СЧВ характеризується значним поліморфізмом проявів, що виникає внаслідок залучення майже всіх систем органів. До типових проявів СЧВ відносять й сукупність неврологічних та психіатричних симптомів, які об'єднали терміном «нейропсихіатричний системний червоний вовчак» (НСЧВ).

Проблема коректної та своєчасної діагностики НСЧВ є дуже актуальним і складним питанням через низку факторів. По-перше, НСЧВ наразі розглядається як діагноз виключення: тобто до його встановлення рекомендовано виключити інші можливі причини цих проявів. По-друге, не існує єдиного загальноприйнятого погляду на визначення, діагностичні критерії та класифікацію цього стану. Так, одними із перших, хто здійснив спробу дати визначення та класифікувати цей стан, були Kassan та Lokshin у 1979 році [4]. Однак ця класифікація мала ряд недоліків, тому в наступні 20 років низка дослідників пропону-

вали свої версії погляду на неврологічні прояви СЧВ [5-7].

Проте найбільш прийнятною та широко вживаною навіть у теперішній час є класифікація неврологічних та психіатричних проявів СЧВ, запропонована у 1999 році Американською колегією ревматологів, згідно з якою виділяють 19 видів клінічних проявів (12 – з боку центральної нервової системи (ЦНС) і 7 – з боку периферичної нервової системи (ПНС)), які і прийнято називати [8]. Проте вже у 2001 році у дослідженні Ainiyalla et al, яке було присвячене вивченню поширеності нейропсихіатричних проявів СЧВ, було виділено ряд критеріїв, названих критеріями Аїніялі, які ставлять під питання зв'язок між появою найбільш частих неврологічних симптомів (таких як головний біль, легка депресія тощо) та основним захворюванням, тобто СЧВ [9].

Bortoluzzi et al також внесли деяку модифікацію до поняття НСЧВ, визначеного ACR. Вони запропонували алгоритм, який враховує 4 компетенції: співвідношення у часі між нейропсихіатричною подією та діагнозом СЧВ, присутність незначних або загальних нейропсихіатричних розладів, присутність факторів ризику СЧВ, які визначені Європейською антиревматичною лігою, визначення супутніх факторів, які б могли вплинути на подію. На основі цього алгоритму пацієнти можуть бути поділені на три групи: ті, що не мають нейропсихіатричних проявів, ті, що мають не-