

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ  
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ТОМ 24, ВИПУСК 4 (88), 2024**  
ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ**

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

**Зміст**

**КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА**

<b>Акімова Л. С.</b> ..... 4	СТАН НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ II СТАДІЇ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ II-III СТАДІЇ
<b>Боскіна М.Г., Пелипенко О.В.</b> ..... 13	ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНЕ ПЛАНУВАННЯ АРТРОСКОПІЧНОЇ СІНОВЕКТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ТРАВМАМИ КОЛІННОГО СУГЛОБА З НАЯВНОЮ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
<b>Боровик К.М.</b> ..... 21	ОСОБЛИВОСТІ ПСИХО-ЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ, ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
<b>Бондарець Д.В., Руденко К.В.</b> ..... 25	ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ НА ТЛІ МАНІФЕСТАЦІЇ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ
<b>Годованець О.С.</b> ..... 30	ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ІНДЕКСІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З УРАХУВАННЯМ ГЕСТАЦІЙНОГО ВІКУ ТА ВАЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ
<b>Драбовська І.А., Маслово Г.С.</b> ..... 35	РОЛЬ В <sub>2</sub> -МІКРОГЛОБУЛІНУ В ОЦІНЦІ ПРОГРЕСІЇ В-КЛІТИННОЇ ХРОНІЧНОЇ ЛІМФОЦИТАРНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ
<b>Ivanova Yu., Viun S., Miasoiedov K., Bytiak S., Gramatiuk S., Viun T.</b> ..... 40	CELLULAR TECHNOLOGIES FOR TREATING CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA IN DIABETES: MORPHOMETRIC DYNAMICS OF SKIN AND MUSCLE BLOOD VESSELS
<b>Іванченко А. Ю.</b> ..... 48	ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СІТКІВКИ ПІСЛЯ РЕГМАТОГЕННОГО ВІДШАРУВАННЯ
<b>Іванова Г.О., Дудченко М.О., Кравціє М.І., Іващенко Д.М., Шевчук М.П., Городова-Андрєєва Т.В.</b> ..... 52	ВИДАЛЕННЯ МЕТАЛЕВИХ СТОРОННІХ ПРЕДМЕТІВ З М'ЯКИХ ТКАНИН КОМБІНОВАНИМ МЕТОДОМ
<b>Марченко О.Г.</b> ..... 58	АНАЛІЗ СПЕКТРУ МІКРОФЛОРИ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ПАЦІЄНТІВ З РЕСПІРАТОРНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ У ДИНАМІЦІ ЗА ПЕРІОД 2018-2023 РОКІВ
<b>Прокопенко К.А.</b> ..... 63	ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ СЕРЕД МИРНОГО НАСЕЛЕННЯ ВНАСЛІДОК ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ
<b>Rzakulieva L.M., Hasanli N.G.</b> ..... 68	BIOMEDICAL RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF PREECLAMPSIA OF VARYING SEVERITY IN PREGNANT WOMEN
<b>Стаднік Є.О., Маслово Г.С.</b> ..... 72	АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ БОРТЕЗОМІБ-ВМІСНИХ СХЕМ У ХВОРИХ НА МНОЖИННУ МІСЛОМУ
<b>Шкодїна А.Д., Мамай О.В., Білько В.В., Климко Д.О., Рамусь А.М., Мороховець Г.Ю., Пінчук В.А., Дельва М.Ю.</b> ..... 78	ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ПРИ НАЯВНОСТІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ В ШИЇ
<b>Железняков О.Ю.<sup>1,2</sup>, Кудїн І.Д.<sup>1</sup>, Лазуренко В.В.<sup>1</sup>, Новікова І.В.<sup>2</sup>, Кризьська О.В.<sup>2</sup></b> ..... 85	ВАГІНАЛЬНИЙ ТА ПЛАЦЕНТАРНИЙ МІКРОБІОМ У ВАГІТНИХ ТА РОДІЛЬ З ОЖИРІННЯМ ТА ГЕСТАЦІЙНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

## КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

DOI 10.31718/2077–1096.24.4.4

УДК 616.24-007.272-036.1+616.13.002.1+612.466

Акімова Л. С.

### СТАН НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ІІ СТАДІЇ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІІ-ІІІ СТАДІЇ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Запоріжжя, Україна

*Мета дослідження:* оцінка змін ниркового кровотоку при поєднаному перебігу гіпертонічної хвороби із хронічним обструктивним захворюванням легень ІІ-ІІІ стадії. *Матеріали і методи.* Обстежено 60 хворих, які були розподілені у 3 клінічні групи: 1 група – 15 хворих на гіпертонічну хворобу ІІ стадії (середній вік  $52,87 \pm 1,36$  років; співвідношення чоловіки/жінки 73,33/26,67%); 2 група – 15 хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень ІІ-ІІІ стадії (середній вік  $48,01 \pm 2,75$  роки; співвідношення чоловіки/жінки 86,67/13,33%); 3 група – 30 пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень ІІ-ІІІ стадії в коморбідності з гіпертонічною хворобою ІІ стадії з І-ІІІ ступенем артеріальної гіпертензії (23 чоловіка та 7 жінок, середній вік  $57,49 \pm 2,39$  роки), без ознак клінічно значимої іншої супутньої патології і які не одержували систематичної антигіпертензивної терапії. В якості контрольної групи було обстежено 20 практично здорових донорів. *Результати.* Дослідження динаміки основних параметрів ренального кровотоку на рівні загального стовбуру, сегментарних та міждольових гілок ниркової артерії свідчить про наявність статистично значимої зміни, особливо в умовах коморбідності. Відзначається достовірне зростання показників  $V_{max}$ ,  $V_{min}$  і  $V_{sr}$ ,  $RI$  (індекс резистентності) та  $PI$  (пульсаційний індекс) на рівнях загального стовбуру, сегментарних та міждольових гілок ниркової артерії у хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень на тлі гіпертонічної хвороби. Наявність цих патологічних змін свідчить про порушення ниркової гемодинаміки із підвищенням мікровазкулярної резистивності судин русла міждольових гілок. В залежності від виразності порушень ключових показників доплерівського спектру ниркового кровотоку на рівні міждольових гілок, сегментарних гілок та в загальному стовбурі ниркової артерії, збільшувалися наступні доплерографічні критерії:  $RI$  і  $PI$  на загальному стовбурі, сегментарних та міждольових гілок ниркової артерії на користь пацієнтів із коморбідністю гіпертонічної хвороби + хронічним обструктивним захворюванням легень ( $p < 0,05$ ), а також у пацієнтів з гіпертонічною хворобою ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень виявилися вищими такі показники, як  $V_{max}$ ,  $V_{min}$  і  $V_{sr}$  на рівнях загального стовбуру, сегментарних та міждольових гілок ниркової артерії. *Висновки.* Еволюція лінійних швидкісних показників та індексів васкулярного опору ниркових судин у досліджуваних груп хворих відрізнялася односпрямованістю і пропорційністю – більш виражене порушення ренального кровотоку згідно з ключовими доплерографічними критеріями у пацієнтів із коморбідністю гіпертонічної хвороби + хронічним обструктивним захворюванням легень.

*Ключові слова:* гіпертонічна хвороба, хронічне обструктивне захворювання легень, коморбідність, ниркова гемодинаміка, індекс резистентності, пульсаційний індекс.

#### Вступ

Коморбідність являє собою загальносвітову проблему сучасної медицини, яку пов'язують зі збільшенням тривалості життя і «старінням» населення. Поєднаний перебіг декількох захворювань супроводжується зростанням факторів ризику, сумациєю патогенетичних механізмів, що нерідко приводить до обтяжливого перебігу коморбідної патології та негативно впливає на якість і тривалість життя. В той же час, при проведенні великомасштабних досліджень зберігаються тенденції виключення коморбідної патології, що гальмує поглиблене вивчення поліморбідних станів та залишає невизначеними діагностичні й профілактично-лікувальні заходи у цієї категорії хворих [1].

Серед найбільш поширених захворювань сьогодення можна виділити гіпертонічну хворобу (ГХ), розповсюдженість якої досягає 45% дорослого населення. ГХ становить важливу науково-практичну проблему завдяки негативному впливу на серцево-судинну захворюваність і зростання смертності у багатьох країнах світу. Перебіг ГХ характеризується ураженням «органів-мішеней», серед яких особа увага приділяється ураженню нирок. За даними Американського коледжу кардіології та Американської кардіологічної асоціації у США приблизно у 1 з 5 (20%) дорослих хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) виникає хронічна хвороба нирок (ХХН), яка в подальшому прогресує до нефроангіосклерозу та хронічної ниркової недостатності (ХНН) [2]. В основі патогенетичної дії АГ на нирки лежать іше-

мічні та гемодинамічні зміни в клубочкових артеріолах і ниркових клубочках, пов'язані з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

За останні 15 років з'явилися ґрунтовні уявлення про роль запалення у розвитку АГ, в тому числі як важливого чинника ураження органів-мішеней. Запалення виникає під дією прозапальних цитокінів, які секретуються декількома типами клітин, перш за все імунної системи. Серед прозапальних цитокінів і хемокінів найчастіше приводяться TNF- $\alpha$ , IL-17, MCP-1 та IL-6, роль яких у розвитку АГ є доведеною. Одночасно відмічається, що запалення та фіброз є двома патологічними ознаками ХНН. В останні роки до ключових медіаторів фіброзу нирок відносять трансформуючий фактор росту- $\beta$  (TGF- $\beta$ ). TGF- $\beta$  також діє як потужний прозапальний цитокін, який негативно впливає на запалення нирок. Останні експериментальні дослідження доводять роль TGF- $\beta$  у розвитку ХНН, на підставі блокади пригнічення фіброзу нирок і зменшення запальних процесів після блокади TGF- $\beta$  [3].

Разом з тим, іншою значущою проблемою сучасної охорони здоров'я є неухильне зростання поширеності хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), яке є четвертою причиною смерті у світі (World Health Statistics, 2020). ХОЗЛ залишається найбільш частим супутнім захворюванням при серцево-судинній патології, що приводить до зростання частоти госпіталізації протягом року з приводу будь-яких захворювань та збільшення ризику виникнення інфаркту міокарда. Одночасно повідомляється про зростання ХНН у цієї категорії хворих, коли швидкість клубочкової фільтрації та рівень креатиніну сироватки корелюють із тяжкістю емфіземи, виявленою на комп'ютерній томографії (КТ), але не з тяжкістю обструкції повітряного потоку, визначеного за допомогою спірометрії. Пацієнти з ГХ та ХОЗЛ мають вищий ризик розвитку ренальної дисфункції, ніж загальна популяція, причому вік, діабет та надмірна вага є найпоширенішими факторами ризику патології нирок. Діагноз ураження нирок в основному базується на оцінці ниркової екскреції альбуміну. У великих дослідженнях популяцій відповідним параметром, який використовується для оцінки погіршення функції нирок, є розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (eGFR), варіабельність якої корелює з поганим прогнозом [4].

Отже, можна зробити висновок, що поєднана патологія ГХ та ХОЗЛ є частим коморбідним станом, який суттєвим чином впливає на виникнення ускладнень з боку різних органів і систем, в тому числі на розвиток ХНН. В патогенезі обох патологій важливу роль відіграють системні запальні процеси, що при поєднаному перебігу додатково негативно впливають на тяжкість та прогноз захворювань. В регуляції системного запалення провідну роль відіграють прозапальні цитокіни, серед яких TGF- $\beta$  найбільш активно впливає на виникнення запалення і розвитку фі-

брозу нирок. В той же час, незважаючи на клінічне значення коморбідного стану ГХ у поєднанні з ХОЗЛ, існує обмежена кількість досліджень стосовно вивчення причин розвитку ниркової дисфункції, особливо на її ранній безсимптомній стадії, залишаються нез'ясованими прогностичні аспекти такого стану, що і обумовлює актуальність даного дослідження [5].

### Мета дослідження

Оцінка змін ниркової гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) II-III стадії та при монопатологіях.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 60 хворих, які були розподілені у 3 клінічні групи: 1 група – 15 хворих на ГХ II стадії (середній вік  $52,87 \pm 1,36$  років; співвідношення чоловіки/жінки 73,33/26,67%); 2 група – 15 хворих із ХОЗЛ II-III стадії (середній вік  $48,01 \pm 2,75$  роки; співвідношення чоловіки/жінки 86,67/13,33%); 3 група - 30 пацієнтів з ХОЗЛ II-III стадії в коморбідності з ГХ II стадії з I-III ступенем АГ (23 чоловіка та 7 жінок, середній вік  $57,49 \pm 2,39$  роки), без ознак клінічно значимої іншої супутньої патології і які не одержували систематичної антигіпертензивної терапії.

Усі групи були співставні за гендерним розподілом та демографічними показниками. Також у цих осіб в результаті комплексного клініко-лабораторного і інструментального дослідження були відсутні дані, що свідчать про наявність маніфестної нефропатії та інших захворювань нирок.

В якості контрольної групи було обстежено 20 практично здорових донорів.

Усі обстежені дали згоду на участь в проведенні дослідження.

Скринінг хворих включав загальноклінічні (збір скарг, анамнезу захворювання, загального анамнезу, фізикальне обстеження) та спеціальні методи обстеження, у тому числі оцінку клінічних симптомів за допомогою опитувальників. Діагностику ХОЗЛ, виділення стадії та ступеня тяжкості проводили за критеріями міжнародної програми «Глобальна ініціатива із ХОЗЛ» (GOLD, 2023 р.). Верифікація діагнозу ГХ здійснювалась відповідно до рекомендацій ESH та Української асоціації кардіологів (2023 р.). Діагноз ГХ включав визначення стадії, ступеня і стратифікацію ризику кардіоваскулярних ускладнень. Дослідження функції зовнішнього дихання проводили згідно з рекомендаціями Американського торакального та Європейського респіраторного товариства (ATS/ERS) на апараті «СПІРОКОМ» з використанням програмного забезпечення відповідно до рекомендацій у положенні пацієнта сидячи. Усі хворі отримували традиційну терапію із персоналізованим підбором препаратів для ХОЗЛ. Для оцінки внутрішньоорганного кровообігу нирки використовували спектральну доплерографію на

апараті Toshiba Xario із застосуванням конвексного мультисигментного датчика (частота 3-5 МГц). Проводили якісний і кількісний аналіз спектральних характеристик досліджуваного кровотоку. Кількісний аналіз доплерограм проводили з ділянки, віддаленої від області воріт на 1-2 см.

Кровоток в ниркових артеріях досліджували на рівні загального стовбура (ЗСНА), сегментарних (СГНА) і міждольових гілок ниркових артерій (МГНА) в спектральному доплерівському режимі, оцінюючи лінійні швидкісні показники. Крім того, використовувалися «майже кутонезалежні» показники периферичного судинного опору. Обчислення васкулярної резистивності ниркових судин проводилося при обробці доплерографічних кривих за стандартними формулами. При спектральній доплерографії оцінювалася форма доплерівської кривої, визначалися: пікова систолічна швидкість ( $V_{max}$ ), кінцева діастолічна швидкість ( $V_{min}$ ), усереднена за часом максимальна швидкість ( $V_{sr}$ ) кровотоку, індекс резистентності (RI) та пульсаційний індекс (PI), систоло-діастолічне співвідношення (СДС), середня за часом максимальна швидкість кровотоку (СШ) в магістральних та міждольових артеріях. Кут інсонації був в інтервалі від 35° до 60°. При проведенні доплерометрії показники кровотоку аналізувалися від 3 до 6 циклів серцевих скорочень, з подальшим усередненням показника.

Усі біохімічні дослідження виконувалися в клініко-діагностичній лабораторії КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР.

Оцінку нормальності розподілу даних проводили згідно критеріїв Шапіро-Уїлка. Використовували параметричні, при необхідності, непараметричні методи аналізу даних. Результати представлені у вигляді середнього значення і стандартної помилки репрезентативності вибіркового середнього значення та 95%-довірчого інтервалу. Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 7.0» (StatSoft Inc.), а також «SPSS 17.0», «Microsoft Excel 2010». Окремі статистичні процедури і алгоритми реалізовані у вигляді спеціально написаних макросів у відповідних програмах. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

### Результати дослідження

Характеристику доплерівського спектру і параметри ниркової гемодинаміки у обстежених осіб наведено у наступних таблицях. Параметри доплерівського спектру ниркового кровотоку на рівні магістрального стовбура у хворих на ХОЗЛ з ГХ та з ізольованими ХОЗЛ або ГХ представлено у табл. 1.

Таблиця 1  
Параметри доплерівського спектру ниркового кровотоку у хворих на ХОЗЛ з ГХ та з ізольованими ХОЗЛ або ГХ (магістральний стовбур)

Показники	Обстежені хворі (n=60)			Контрольна група (n=20)
	Хворі на ГХ (n=15)	Хворі із ХОЗЛ (n=15)	Хворі на ГХ+ХОЗЛ (n=30)	
$V_{max}$ ЗСНА, см/с	64,53±1,07 (62,39-66,68)*	65,99±2,12 (61,77-70,23) *	62,8±0,81 (61,19-64,41) *	59,81±0,56 (58,67-60,93)
$V_{min}$ ЗСНА, см/с	24,2±0,34 (23,52-24,88)	25,8±0,9 (24,01-27,59)	22,87±0,22 (22,42-23,31)*\$	23,39±0,61 (22,17-24,63)
$V_{sr}$ ЗСНА, см/с	39,98±0,52 (38,94-41,02)	39,16±1,07 (37,01-41,3)	36,51±0,39 (35,7-37,32)*#	41,25±0,81 (39,62-42,88)
СДС ЗСНА, умов.од.	2,98±0,04 (2,71-3,16)*	2,58±0,09 (2,4-2,76) #	2,87±0,08 (2,83-2,91)*	2,59±0,08 (2,43-2,76)
RI ЗСНА, умов.од.	0,67±0,01 (0,67-0,68)*	0,61±0,02 (0,57-0,64)	0,65±0,01 (0,65-0,66)*	0,61±0,01 (0,58-0,63)
PI ЗСНА, умов.од.	1,12±0,03 (1,04-1,16)*	0,94±0,05 (0,85-1,03) #	1,15±0,03 (1,14-1,17)* #	0,89±0,03 (0,83-0,94)

Примітки: \* –  $p < 0,05$  при порівнянні з практично здоровими особами; # –  $p < 0,05$  при порівнянні з групою із монопатологією (ГХ); \$ –  $p < 0,05$  при порівнянні з групою із монопатологією (ХОЗЛ).

Величина відмінностей, Δ%					
1 vs. 4	2 vs. 4	3 vs. 4	2 vs. 1	3 vs. 1	3 vs. 2
7,89%	10,33%	5,00%	2,26%	-7,31%	-9,37%
3,46%	10,30%	-2,22%	6,61%	-3,35%	-9,34%
-3,08%	-5,07%	-11,49%	-2,05%	3,18%	5,34%
15,06%	-0,39%	10,81%	-13,42%	-13,09%	0,39%
9,84%	-	6,56%	-8,96%	-8,96%	0,00%
25,84%	5,62%	29,21%	-16,07%	-20,54%	-5,32%

Максимальна швидкість кровотоку в загальному стовбурі ниркової артерії –  $V_{max}$  ЗСНА у хворих на ГХ на 2,26% ( $p < 0,05$ ) була менше відносно групи ХОЗЛ, та на 7,31% вище відносно групи ГХ+ХОЗЛ ( $p < 0,05$ ), і на 7,89% вище відносно групи контролю. Щодо групи контролю  $V_{max}$  ЗСНА у хворих на ХОЗЛ була на 10,33%

( $p < 0,05$ ) більше, а у хворих на ГХ+ХОЗЛ – на 5,00% вище ( $p < 0,05$ ), при цьому пацієнти з монореспіраторною патологією демонстрували на 9,37% ( $p < 0,05$ ) вищу максимальну швидкість кровотоку в загальному стовбурі ниркової артерії відносно коморбідної групи.

Схожа за направленістю динаміка спостері-

галася і щодо мінімальної швидкості кровотоку в загальному стовбурі ниркової артерії – V min. ЗСНА – у хворих на ГХ на 6,61% була менше відносно групи ХОЗЛ, та на 3,35% вище відносно групи ГХ+ХОЗЛ ( $p<0,05$ ), і на 3,46% вище відносно групи контролю. Щодо групи контролю V max ЗСНА у хворих на ХОЗЛ була на 10,30% більше, а у хворих на ГХ+ХОЗЛ – на 2,22% нижче ( $p<0,05$ ), пацієнти з ХОЗЛ мали на 9,34% вищу максимальну швидкість кровотоку в загальному стовбурі ниркової артерії відносно коморбідної групи.

Дослідження показників середньої швидкості кровотоку в загальному стовбурі ниркової артерії – V ср. свідчить про найбільш виражене статистично значиме зменшення даного параметру у групі ГХ+ХОЗЛ – на 3,18%, 5,34% та 11,49% відносно груп монопатологій ГХ, ХОЗЛ та контролю відповідно ( $p<0,05$ ). V ср. в загальному стовбурі ниркової артерії майже не відрізнялася між групами ГХ та ХОЗЛ – на 2,05% вище на фоні ГХ. У контрольній групі V ср. ЗСНА на 3,08% була вища від групи ГХ, та на 5,07% вище від групи ХОЗЛ.

СДС ЗСНА максимального значення виміряно у групі ГХ, даний показник на 13,42% ( $p<0,05$ ) перевищував значення СДС ЗСНА групи ХОЗЛ, на 13,09% ( $p<0,05$ ) групи ГХ+ХОЗЛ, та на 15,06% був вище відносно групи контролю. У групі ХОЗЛ показник СДС ЗСНА практично відповідав значенню аналогічного показника контрольної групи та групи ГХ+ХОЗЛ (різниця 0,39% в обох випадках). Значення СДС ЗСНА на 10,81% ( $p<0,05$ ) статистично достовірно перевищували у групі ГХ+ХОЗЛ при порівнянні з групою контрольних осіб.

Індекс резистентності RI в загальному стовбурі ниркової артерії переважав у хворих на ГХ при порівнянні з усіма іншими групами обстежених осіб – на 8,96% групу ХОЗЛ та на 8,96% групу ГХ+ХОЗЛ ( $p<0,05$ ), на 9,84% групу контролю. Не зафіксовано різниці між показниками RI ЗСНА між групою монореспіраторної патології – ХОЗЛ та групою контролю. На 6,56% ( $p<0,05$ ) статистично достовірно вище було значення опору судин RI в загальному стовбурі ниркової артерії у групі ГХ+ХОЗЛ при порівнянні з контрольною групою.

Максимальні значення пульсаційного індексу PI в загальному стовбурі ниркової артерії статистично достовірно зафіксовано у групах ГХ і ГХ+ХОЗЛ, так PI ЗСНА переважав у групі ГХ на 16,07% ( $p<0,05$ ) групу ХОЗЛ, на 20,54% ( $p<0,05$ ) групу ГХ+ХОЗЛ, на 25,84% ( $p<0,05$ ) контрольну групу. Група ГХ+ХОЗЛ мала вищі показники пульсаційного індексу ЗСНА на 5,32% ( $p<0,05$ ) відносно групи ХОЗЛ, на 29,21% ( $p<0,05$ ) відносно групи контролю. Різниця PI ЗСНА між групами ХОЗЛ та контрольною була на рівні 5,62% на користь пацієнтів з бронхо-легеневим захворюванням.

Таким чином, індекс резистентності RI ЗСНА, а також пульсаційний індекс PI ЗСНА демонстрували статистично значиму елевацию у пацієнтів із коморбідною патологією ГХ+ХОЗЛ відносно контрольної групи здорових осіб та осіб з монопатологією ГХ або ХОЗЛ.

Параметри доплерівського спектру ниркового кровотоку на рівні сегментарних гілок у хворих на ХОЗЛ з ГХ та з ізольованими ХОЗЛ або ГХ представлено у **табл. 2**.

Таблиця 2  
Параметри доплерівського спектру ниркового кровотоку у хворих на ХОЗЛ з ГХ та з ізольованими ХОЗЛ (сегментарні гілки)

Показники	Обстежені хворі (n=60)			Контрольна група (n=20)
	Хворі на ГХ (n=15)	Хворі з ХОЗЛ (n=15)	Хворі на ГХ+ХОЗЛ (n=30)	
V max. СГНА, см/с	43,93±1,69 (40,56-47,31)	45,87±2,23 (41,41-50,32)	42,13±0,66 (40,82-43,45)	42,3±0,86 (40,58-44,02)
V min. СГНА, см/с	18,87±0,34 (18,19-19,54)*	20,8±0,77 (19,26-22,34)	16,27±0,36 (15,56-16,98)*# \$	22,85±0,39 (22,06-23,64)
V ср. СГНА, см/с	29,89±0,77 (28,34-31,43)*	29,84±1,36 (27,13-32,56)*	24,89±0,42 (24,06-25,72)*# \$	34,9±0,74 (33,41-36,39)
СДС СГНА, умов.од.	2,74±0,05 (2,65-2,84)*	2,24±0,14 (1,97-2,51)*#	2,61±0,05 (2,51-2,71)*# \$	1,86±0,04 (1,78-1,94)
RI СГНА, умов.од.	0,61±0,01 (0,6-0,63)*	0,54±0,02 (0,49-0,58)*#	0,63±0,01 (0,62-0,65)*# \$	0,46±0,01 (0,43-0,48)
PI СГНА, умов.од.	1,04±0,02 (1-1,08)*	0,77±0,07 (0,64-0,91)*#	1,1±0,02 (1,06-1,14)*# \$	0,56±0,02 (0,52-0,59)

Примітки: \* –  $p<0,05$  при порівнянні з практично здоровими особами; # –  $p<0,05$  при порівнянні з групою із монопатологією (ГХ); \$ –  $p<0,05$  при порівнянні з групою із монопатологією (ХОЗЛ).

Величина відмінностей, %					
1 vs. 4	2 vs. 4	3 vs. 4	2 vs. 1	3 vs. 1	3 vs. 2
3,85%	8,44%	-0,40%	4,42%	-3,71%	-7,78%
-17,42%	-8,97%	-28,80%	10,23%	21,09%	9,86%
-14,36%	-14,50%	-28,68%	-0,17%	16,76%	16,96%
47,31%	20,43%	40,32%	-18,25%	-32,12%	-16,96%
32,61%	17,39%	36,96%	-11,48%	-24,59%	-14,81%
85,71%	37,50%	96,43%	-25,96%	-46,15%	-27,27%

Значення максимальної швидкості кровотоку в сегментарних гілках ( $V_{\max}$  СГНА) у хворих на ГХ на 4,42% менше відносно групи ХОЗЛ, та на 3,71% вище відносно групи ГХ+ХОЗЛ, а відносно групи контролю вище на 3,85%, тобто в усіх зазначених групах обстежених осіб різниця у значеннях даного показника була статистично недостовірною. У групі ХОЗЛ  $V_{\max}$  СГНА була на 8,44% вище порівняно з контролем, а у відносно хворих на ГХ+ХОЗЛ – на 7,78% вище. Пацієнти з коморбідною патологією ГХ+ХОЗЛ практично не мали різниці щодо максимальної швидкості кровотоку в сегментарних гілках відносно контрольної групи (0,40%).

$V_{\min}$  СГНА у хворих на ГХ на 10,23% ( $p < 0,05$ ) була менше відносно групи ХОЗЛ, на 21,09% вище відносно групи ГХ+ХОЗЛ ( $p < 0,05$ ), і на 17,42% менше відносно групи контролю. Також пацієнти контрольної групи мали вищі значення мінімальної лінійної швидкості кровотоку сегментарними гілками – на 8,97% ( $p < 0,05$ ) вище від групи ХОЗЛ та на 28,80% ( $p < 0,05$ ) вище від групи ГХ+ХОЗЛ в межах статистичної значимості. Між групами ХОЗЛ та ГХ+ХОЗЛ різниця  $V_{\min}$  СГНА становила 9,86%. Дані свідчать про більш виражене зниження мінімальної лінійної швидкості кровотоку сегментарними гілками в умовах коморбідної кардіо-респіраторної патології, а також при монопатології ГХ.

Показник середньої швидкості кровотоку в сегментарних гілках –  $V_{\text{ср}}$  СГНА статистично достовірно не відрізнявся у групі ГХ та групі ХОЗЛ (0,17%). Статистично значиме зниження даного показника фіксується у групі поєднаної кардіо-респіраторної патології, що яскраво видно при порівнянні групи ГХ і ГХ+ХОЗЛ – різниця 16,76% ( $p < 0,05$ ), а також ХОЗЛ і ГХ+ХОЗЛ – різниця 16,96% ( $p < 0,05$ ). Група контрольних осіб мала найвищі значення  $V_{\text{ср}}$  СГНА, котрі перевищували аналогічні показники у групі ГХ на 14,36%, у групі ХОЗЛ на 14,50%, у групі ГХ+ХОЗЛ на 28,68% ( $p < 0,05$ ).

Показник СДС СГНА у групі ГХ на 18,25% ( $p < 0,05$ ) перевищував значення СДС СГНА групи ХОЗЛ, на 32,12% ( $p < 0,05$ ) групи ГХ+ХОЗЛ, та на 47,31% був вище відносно групи контролю. У групі ХОЗЛ показник СДС СГНА на 16,96% був нижчим значення аналогічного показника групи ГХ+ХОЗЛ, та на 20,43% нижче від групи контролю. Значення СДС СГНА на 40,32% ( $p < 0,05$ ) статистично достовірно переважали у групі ГХ+ХОЗЛ при порівнянні з групою контрольних осіб.

Наступний досліджуваний параметр доплерівського спектру ниркового кровотоку – індекс резистентності RI в сегментарних гілках переважно був статистично достовірно більший у хворих з коморбідністю – ГХ+ХОЗЛ при порівнянні з іншими групами обстежених осіб – на 24,59% ( $p < 0,05$ ) порівняно із групою ГХ, на 14,81% ( $p < 0,05$ ) порівняно із групою ХОЗЛ, на 36,96% ( $p < 0,05$ ) вище від групи контролю. RI СГНА пе-

реважав у хворих з ГХ на 11,48% ( $p < 0,05$ ) групи ХОЗЛ, на 32,61% ( $p < 0,05$ ) групи контролю. Наявність ХОЗЛ сприяла підвищенню RI СГНА на 17,39% ( $p < 0,05$ ) відносно здорових осіб контрольної групи. Отже, значення судинного опору у сегментарних гілках нирок статистично значимо зростає найбільш виражено в умовах коморбідності ГХ+ХОЗЛ, а також при захворюванні на ГХ.

Найвищі показники пульсаційного індексу PI в сегментарних гілках нирок статистично достовірно зафіксовано у групах ГХ і ГХ+ХОЗЛ, так PI СГНА переважав у групі ГХ на 25,96% ( $p < 0,05$ ) групи ХОЗЛ, на 46,15% ( $p < 0,05$ ) групи ГХ+ХОЗЛ, на 85,71% ( $p < 0,05$ ) контрольну групу. Група ГХ+ХОЗЛ мала більші значення пульсаційного індексу СГНА на 27,27% ( $p < 0,05$ ) відносно групи ХОЗЛ, на 96,43% ( $p < 0,05$ ) відносно групи контролю. Різниця PI СГНА між групами ХОЗЛ та контрольною становила 37,50% з вищими значеннями PI при ХОЗЛ.

Отже, простежується тенденція до підвищення ключових параметрів доплерівського спектру ниркового кровотоку – значень індекса резистентності RI в сегментарних гілках нирок, а також пульсаційного індексу PI за наявності серцево-судинної патології ГХ, а також статистично достовірно значимо у пацієнтів з поєднанням ГХ і ХОЗЛ.

Параметри доплерівського спектру ниркового кровотоку на рівні міждольових гілок у хворих на ХОЗЛ з ГХ та з ізольованими ХОЗЛ або ГХ представлено у табл. 3.

Максимальна швидкість кровотоку в міждольових гілках ( $V_{\max}$  МГНА) була найвищою у хворих на респіраторну патологію ХОЗЛ порівняно з іншими групами – на 16,28% відносно групи ГХ, на 7,69% ( $p < 0,05$ ) відносно групи ГХ+ХОЗЛ, на 8,34% вище від даних групи контролю. Найбільш виражене статистично значиме зниження лінійної максимальної швидкості кровотоку в міждольових гілках нирок демонструвала група поєднаної патології ГХ+ХОЗЛ, будучи на 7,33% та на 13,49% менше від груп ГХ та здорових осіб контрольної групи. На фоні ГХ значення  $V_{\max}$  МГНА знизилися на 6,83% порівняно з групою контролю.

$V_{\min}$  МГНА у хворих на ГХ на 19,23% ( $p < 0,05$ ) була менше відносно групи ХОЗЛ, проте на 25,64% вище відносно групи ГХ+ХОЗЛ ( $p < 0,05$ ), і на 20,41% менше відносно групи контролю. У пацієнтів контрольної групи зафіксовані найвищі значення мінімальної лінійної швидкості кровотоку в міждольових гілках нирок – на 5,10% ( $p < 0,05$ ) більше від групи ХОЗЛ та на 40,66% ( $p < 0,05$ ) вище від групи ГХ+ХОЗЛ в межах статистичної значимості, що підтверджує наш попередній висновок про більш виражене зниження мінімальної лінійної швидкості кровотоку в умовах ГХ+ХОЗЛ, а також при ГХ. Між групами ХОЗЛ та ГХ+ХОЗЛ різниця  $V_{\min}$  МГНА становила 5,38%.

Таблиця 3  
Параметри доплерівського спектру ниркового кровотоку  
у хворих на ХОЗЛ з ГХ та з ізольованими ХОЗЛ або ГХ (міждольові гілки)

Показники	Обстежені хворі (n=60)			Контрольна група (n=20)
	Хворі на ГХ (n=15)	Хворі із ХОЗЛ (n=15)	Хворі на ГХ+ХОЗЛ (n=30)	
V max. МГНА, см/с	26,6±0,94 (24,72-28,48)	30,93±1,39 (28,16-33,7)	24,7±0,76 (23,18-26,22)*	28,55±0,57 (27,41-29,69)
V min. МГНА, см/с	15,6±0,42 (14,75-16,45)*	18,6±0,48 (17,65-19,55)	11,63±0,34 (10,95-12,32)*	19,6±0,5 (18,59-20,61)
V ср. МГНА, см/с	22,29±0,56 (21,17-23,41)*	22,84±0,74 (21,36-24,32)*	17,66±0,48 (16,7-18,61)*	26,05±0,58 (24,89-27,21)
СДС МГНА, умов.од.	2,29±0,02 (2,26-2,32)*	1,66±0,11 (1,49-1,83)	2,56±0,02 (2,52-2,61)*	1,47±0,04 (1,39-1,55)
RI МГНА, умов.од.	0,56±0 (0,56-0,57)*	0,39±0,02 (0,35-0,43)	0,61±0,01 (0,6-0,62)*	0,31±0,02 (0,27-0,35)
PI МГНА, умов.од.	0,89±0,01 (0,88-0,92)*	0,48±0,08 (0,35-0,59)	1,03±0,01 (1,01-1,05)*	0,35±0,03 (0,29-0,4)

Примітки: \* –  $p < 0,05$  при порівнянні з практично здоровими особами;  
# –  $p < 0,05$  при порівнянні з групою із монопатологією (ГХ);  
§ –  $p < 0,05$  при порівнянні з групою із монопатологією (ХОЗЛ).

Величина відмінностей, Δ%					
1 vs. 4	2 vs.4	3 vs.4	2 vs. 1	3 vs. 1	3 vs. 2
-6,83%	8,34%	-13,49%	16,28%	7,33%	-7,69%
-20,41%	-5,10%	-40,66%	19,23%	25,64%	5,38%
-14,43%	-12,32%	-32,21%	2,47%	16,87%	14,05%
55,78%	12,93%	74,15%	-27,51%	-35,81%	-11,45%
80,65%	25,81%	96,77%	-30,36%	-44,64%	-20,51%
157,14%	37,14%	194,29%	-46,67%	-61,11%	-27,08%

Середня швидкість кровотоку в міждольових гілках нирок (V ср. МГНА) статистично достовірно не відрізнялася у групі ГХ та групі ХОЗЛ – 2,47%. Статистично значиме зниження V ср. МГНА фіксується у групі поєднаної патології ГХ+ХОЗЛ – при порівнянні з групою ГХ різниця становить 16,87% ( $p < 0,05$ ), з групою ХОЗЛ – 14,05% ( $p < 0,05$ ). Група контрольних осіб мала найвищі значення V ср. МГНА, що перевищували показники у групі ГХ на 14,43%, у групі ХОЗЛ на 12,32%, у групі ГХ+ХОЗЛ на 32,21% ( $p < 0,05$ ).

СДС МГНА у групі ГХ на 27,51% ( $p < 0,05$ ) переважає значення СДС МГНА групи ХОЗЛ, та на 35,81% ( $p < 0,05$ ) поступається групі ГХ+ХОЗЛ, і на 55,78% вище відносно групи контролю. У групі ХОЗЛ показник СДС МГНА на 11,45% нижче від значення аналогічного показника групи ГХ+ХОЗЛ, та на 12,93% нижче від групи контролю. СДС МГНА на 74,15% ( $p < 0,05$ ) статистично достовірно переважував у групі ГХ+ХОЗЛ при порівнянні з СДС МГНА у групі контролю.

Індекс резистентності RI в міждольових гілках нирок статистично достовірно демонструє елевацію у хворих в умовах коморбідності ГХ+ХОЗЛ при порівнянні з іншими групами обстежених осіб – на 44,64% ( $p < 0,05$ ) порівняно із групою ГХ, на 20,51% ( $p < 0,05$ ) порівняно із групою ХОЗЛ, на 96,77% ( $p < 0,05$ ) вище від групи контролю. RI МГНА переважає у хворих з ГХ на 30,36% ( $p < 0,05$ ) групу ХОЗЛ, на 80,65% ( $p < 0,05$ ) групу контролю. Наявність ХОЗЛ сприяла підвищенню RI МГНА на 25,81% ( $p < 0,05$ ) відносно здорових осіб контрольної групи.

Отримані дані свідчать, що показники пульсаційного індексу PI в міждольових гілках нирок

статистично достовірно переважали у групах ГХ та ГХ+ХОЗЛ. Зафіксована елевація PI МГНА у групі ГХ на 46,67% ( $p < 0,05$ ) відносно групи ХОЗЛ, на 61,11% ( $p < 0,05$ ) відносно групи ГХ+ХОЗЛ, на 157,14% ( $p < 0,05$ ) відносно групи контролю. Група ГХ+ХОЗЛ мала вищі значення пульсаційного індексу МГНА на 27,08% ( $p < 0,05$ ) відносно групи ХОЗЛ, на 194,29% ( $p < 0,05$ ) відносно групи контролю. Різниця PI МГНА між групами ХОЗЛ та контрольною становила 37,14% з перевагуванням PI в умовах ХОЗЛ.

Отже, дослідження лінійних швидкісних показників та індексів васкулярного опору ниркових судин у обстежених груп хворих свідчить про найбільш статистично значиме достовірне зростання індексу резистентності та пульсаційного індексу в умовах коморбідності ГХ+ХОЗЛ; мінімальна, середня і максимальна швидкості кровотоку прогресивно зменшувалися у пацієнтів із ГХ, а особливо у групі ГХ+ХОЗЛ на всіх досліджуваних рівнях доплерівського спектру ниркового кровотоку – міждольових гілках, сегментарних гілках та в загальному стовбурі ниркової артерії.

Таким чином, зіставлення параметрів, що відображають ренальну гемодинаміку при ГХ та її коморбідності з ХОЗЛ, свідчить в певній мірі про їх однотипність та односпрямованість. Характерно підвищення резистивності васкулярного русла нирок, особливо в групі з клінічними ознаками артеріальної гіпертензії та респіраторних порушень, яке виявилось найбільш вираженим на рівні спектра дрібних судин нирки. Зазначена елевація кількісних показників індексів опору судинної системи нирок паралельно зі зниженням

перфузії (згідно з динамікою усередненої швидкості кровотоку) виявилася більш виразною за наявності синтропії ГХ з ХОЗЛ. Це, ймовірно, пояснюється взаємопотенціюванням патогенетичних механізмів розвитку традиційної ренальної дисфункції при ГХ (як «органу-мішені») в умовах гіпоксії та цитокиново-інфламаторного дисбалансу при ХОЗЛ, що, кумулюючись, сприяє більшим темпам формування та прогресування нефропатії у осіб зазначеної категорії.

### Обговорення

Є кілька досліджень, присвячених поширеності ХХН у пацієнтів із ХОЗЛ, проведених у різних популяціях. Більшість цих досліджень є одноцентровими дослідженнями з невеликим розміром вибірки. Один нещодавній мета-аналіз показав підвищену поширеність ХХН у пацієнтів із ХОЗЛ навіть після коригування коваріантів, включаючи вік, стать, ІМТ та статус куріння, таким чином, можна припустити незалежний зв'язок ХХН з ХОЗЛ. Загальна поширеність ХХН у досліджуваній популяції становила 7,1%. Цей висновок узгоджується з даними в інших популяціях ХОЗЛ, які повідомляють про поширеність ХХН у 4-8%. Системне запалення може бути одним із сполучних елементів між цими двома станами [6].

В іншому дослідженні показники mMRC (шкала вираженості задишки mMRC – modified Medical Research Council) були вищими у пацієнтів із ХХН, а сплайн-інтерполяції виявили незалежний зворотний зв'язок eGFR з mMRC. Підвищені значення mMRC, у свою чергу, пов'язані зі зниженням рівня фізичної активності у пацієнтів із ХОЗЛ. Вищий рівень задишки у пацієнтів із коморбідністю ХХН та ХОЗЛ також був пов'язаний зі зниженою фізичною здатністю, що вимірюється за допомогою тесту шестихвилинної ходьби (The six-minute walk test, 6MWD). Сплайн-інтерполяції для асоціації eGFR з відстанню 6MWD показали лінійний незалежний зв'язок, якщо значення eGFR були нижчими за 60 мл / хв / 1,73 м<sup>2</sup>. Цей зв'язок також було показано для eGFR та специфічного стану здоров'я ХОЗЛ, виміряного SGRQ (St George's Respiratory Questionnaire, респіраторний опитувальник клініки Святого Георгія), якщо функція нирок була знижена. Однак пацієнти з нормальною функцією нирок показали змішані результати для mMRC, хронометражу, тесту шестихвилинної ходьби та SGRQ. Пацієнти з високими показниками eGFR (> 90 мл / хв / 1,73 м<sup>2</sup>) мали більше симптомів і нижчу продуктивність. Поєднання високих значень eGFR і несприятливих результатів у практично здорових суб'єктів було описано як ниркова гіперфільтрація (RH, renal hyperfiltration). Патогенез її все ще недостатньо вивчений, але є зв'язки з гіпертензією, діабетом, ожирінням та курінням. Ниркова гіперфільтрація була показана як незалежний предиктор хронічних серцево-легеневих захворювань і смертності від усіх причин. Це зазвичай розглядається як

завищення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) через виснаження м'язів у групі високого ризику. Численні дані підтверджують цю теорію, оскільки низькі ОФВ<sub>1</sub> та ІМТ були незалежно пов'язані з високими значеннями eGFR у когорті. Відсутність активності та саркопенія, пов'язані з ХОЗЛ, можуть бути поясненням цих знахідок, однак значення ІМТ все ще були в межах норми, проте ІМТ не містить інформації про склад тіла [7].

Автори дослідження також оцінили, чи ХХН пов'язана зі збільшенням смертності. ХХН тісно пов'язана з серцево-судинними захворюваннями та є незалежним фактором ризику смерті. Цей висновок узгоджується з попередніми дослідженнями, які використовували дані системи охорони здоров'я і показали, що ХОЗЛ підвищує ризик смерті у пацієнтів із ХХН. ХХН також підвищує ризик смертності у пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ. Дослідження свідчить про те, що ці негативні результати можуть бути опосередковані впливом ХХН на симптоми, функціональний статус і фізичну активність. Вплив ХХН на фізичну працездатність не можна просто пояснити більшою частотою цих супутніх захворювань, але можна припустити, що ХХН сама по собі негативно впливає на фізичну працездатність. Механізми, що лежать в основі цього висновку, ймовірно, складні та включають посилене системне запалення, патофізіологічну взаємодію між легень та нирками або системні ефекти між кількома супутніми захворюваннями, включаючи серцево-судинні захворювання. ХХН значною мірою сприяє іншим поширеним системним проявам ХОЗЛ, таким як недоїдання, виснаження м'язів, анемія, остеопороз і серцево-судинні захворювання, які загалом негативно впливають на фізичну здатність і, отже, можуть пояснити результати дослідження [8].

У іншому дослідженні пацієнтів із ХХН стадії 3 і 4, які спостерігалися у системі охорони здоров'я, ХОЗЛ була поширеною у 5,3% населення з ХХН. Похилий вік і численні супутні захворювання були пов'язані з вищими шансами діагностики ХОЗЛ. Незважаючи на невелику кількість таких коморбідних пацієнтів, наявність ХОЗЛ була пов'язана з вищим ризиком смертності від усіх причин, і, що важливо, ХОЗЛ була пов'язана з у чотири рази вищим ризиком смертей, пов'язаних із респіраторними захворюваннями, у популяції з ХХН. Виявлені зв'язки були більш вираженими у молодших пацієнтів із ХХН та серед жінок із ХХН [9].

Численні наявні дослідження вивчали поширеність ХХН серед ХОЗЛ, але популяційних досліджень, які б вивчали поширеність ХОЗЛ серед популяції ХХН, бракує. Важливо відзначити, що навіть у загальній популяції ХОЗЛ недодіагностується приблизно у 63% дорослих, які мають ознаки порушення функції легень, але не мають діагнозу захворювання легень, такого як астма, хронічний бронхіт або емфізема. Необ-



хідні подальші дослідження з використанням NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) та інших національних репрезентативних баз даних, щоб зрозуміти поширеність ХОЗЛ серед ХХН [10].

Зазначається, що в загальній популяції кілька факторів були пов'язані з ХОЗЛ, а саме літній вік і численні супутні захворювання були асоційовані з ХОЗЛ. Подібно до функції нирок, функція легень часто досягає свого піку у молодих людей і починає знижуватися з віком, тому відзначаються вищі шанси на розвиток ХОЗЛ зі збільшенням віку. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, 73% смертей, пов'язаних із ХОЗЛ, пов'язані з курінням, і аналогічні дані показують подібні вищі шанси на ХОЗЛ у пацієнтів із ХХН, які мають куріння в анамнезі. Відзначається, що недостатня вага була пов'язана з вищим ризиком ХОЗЛ, а надмірна вага (не ожиріння) була пов'язана з меншим ризиком ХОЗЛ. Це може відобразити тяжкість захворювання, тобто ті, хто страждає на ХОЗЛ, ГХ і ХХН, більш схильні до стану гіпотрофії [11].

ХОЗЛ асоціюється зі збільшенням смертності в загальній популяції. Довгострокові дослідження показали, що рівень смертності (з поправкою на вік) суттєво відрізнявся між пацієнтами з ХОЗЛ і пацієнтами без ХОЗЛ, підкреслюючи тягар смертності від ХОЗЛ. Основними причинами смерті при ХОЗЛ були серцево-судинні події та супутні захворювання легень, на які припадало близько 75% смертей. Дослідники, використовуючи дані NHANES (1988–1994), повідомили, що більша екскреція альбуміну з сечею та нижча ШКФ були пов'язані з вищою смертністю від усіх причин серед дорослих з обструктивною дисфункцією легень [12]. Але чи пов'язана наявність ХОЗЛ на фоні ГХ із ХХН з вищим ризиком смерті, раніше не вивчалось. Що важливіше, позасерцево-судинні захворювання є причиною значної частки смертей при ХХН, і ризик смерті від респіраторних захворювань у чотири рази вищий серед хворих на ХОЗЛ і ХХН. Використовуючи дані, зібрані в NHANES 2007-2010, співавтори повідомили про вищу поширеність серцево-судинних захворювань у суб'єктів із ХОЗЛ, ніж у тих, хто не має ХОЗЛ. Крім того, серед тих, у кого раніше не було серцево-судинних захворювань, ризик розвитку серцево-судинних захворювань у майбутньому був значно вищим у групі ХОЗЛ, ніж у групі без ХОЗЛ. Було також зазначено, що ХОЗЛ пов'язане з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті. Чи існує такий підвищений ризик раптової серцевої смерті серед хворих на ХОЗЛ, ГХ і ХХН, залишається незрозумілим і потребує подальших досліджень [13].

Можна пояснити вищі ризики загальної смертності та смертності від респіраторних захворювань у популяції ХХН наступними причинами. Повідомлялося про більшу смертність, пов'язану з інфекцією, особливо з пневмонією, у популяції ХХН, і, таким чином, додаткова наявність ХОЗЛ

може ще більше підвищити ризик пневмонії чи іншого інфекційного ускладнення внаслідок імуносупресії через тривале застосування ліків від ХОЗЛ, що пояснює зазначені спостереження. Крім того, відомо, що ХОЗЛ сприяє розвитку легеневої гіпертензії та може підвищити несприятливі результати ХХН. До того ж, ХОЗЛ пов'язане із запаленням, а також супроводжується іншими хронічними захворюваннями (включаючи ХХН), які також пов'язані із системним запаленням. Відсутність фізичної активності та метаболічний синдром пов'язані як з ХОЗЛ, так і з ХХН. Зворотний зв'язок між рівнем фізичної активності та запаленням був відмічений у пацієнтів з ХОЗЛ. Ці фактори можуть сприяти підвищенню ризику смертності у хворих на ХОЗЛ і ХХН і потребують подальшого дослідження. Також відзначаються вищі ризики смерті серед молодшого населення з ХОЗЛ. Виявляється, що з віком вплив ХОЗЛ на результати стає менш значущим у пацієнтів із ХХН. Незважаючи на те, що жінки не мають вищих шансів на ХОЗЛ при ХХН, його наявність має більш виражені наслідки, ніж у чоловіків. Механізми такого невідповідного впливу не з'ясовані до кінця та потребують подальших досліджень [14].

Окрім смертності, захворюваність та витрати, пов'язані з доглядом за пацієнтами з ХОЗЛ, ГХ та ХХН, є вражаючими. Відомості з великої бази даних (Truven Health MarketScan Commercial Claims and Encounters і MarketScan Medicare Supplemental Databases) показали, що загальні витрати на охорону здоров'я, пов'язані з ХОЗЛ або астмою, були найбільшими серед пацієнтів із ХОЗЛ, астмою та ХХН (41 288 доларів США за перший рік) після встановлення діагнозу ХХН [15]. Численні дослідження доповнюють існуючу картину щодо тягара смертності серед цієї популяції та свідчать про необхідність подальших досліджень для з'ясування важливих клінічних факторів, пов'язаних із ХОЗЛ серед пацієнтів із ХХН.

Загальнонаціональне популяційне дослідження вивчало зв'язок між ХОЗЛ і ХХН із довгостроковим періодом спостереження. У дослідженні пацієнти з ХОЗЛ мають у 1,61 рази вищий ризик розвитку ХХН, ніж пацієнти без ХОЗЛ, після поправки на клінічні фактори ризику. Попередні дослідження показали, що вихідний вік, ШКФ, індекс маси тіла, діабет і куріння пов'язані з розвитком захворювання нирок. В іншому випадку довгострокові та усереднені фактори ризику, які були прогностичними ознаками захворювання нирок, включали гіпертензію, гіперліпідемію та діабет. Отже, численні дослідження показують, що ХОЗЛ у поєднанні з ГХ є факторами ризику розвитку ХХН [16].

#### Висновки

Дослідження динаміки основних параметрів ренального кровотоку на рівні загального стовбуру ниркової артерії, сегментарних гілок нирко-

вої артерії та міждольових гілок ниркової артерії свідчить про наявність статистично значимих патологічних змін, особливо в умовах коморбідності.

Показано підвищення резистивності васкулярного русла нирок, особливо в групі з клінічними ознаками артеріальної гіпертензії та респіраторних порушень, яке виявилось найбільш вираженим на рівні спектра дрібних судин нирки.

Зазначена елевація кількісних показників індексів опору судинної системи нирок паралельно зі зниженням перфузії (згідно з динамікою усередненої швидкості кровотоку) виявилася більш виразною за наявності синтропії ГХ з ХОЗЛ. Відмічається достовірне зростання показників  $V_{max}$ ,  $V_{min}$  і  $V_{sr}$ , RI та PI на рівнях ЗСНА, СГНА і МГНА у хворих із ХОЗЛ на тлі ГХ ( $p < 0,05$ ). Наявність цих патологічних змін свідчить про порушення ниркової гемодинаміки із підвищенням мікроваскулярної резистивності судин русла міждольових гілок.

В залежності від виразності порушень ключових показників доплерівського спектру ниркового кровотоку на рівні міждольових гілок, сегментарних гілок та в загальному стовбурі ниркової артерії, збільшувалися наступні доплерографічні критерії: RI і PI на рівнях ЗСНА, СГНА і МГНА на користь пацієнтів із коморбідністю ГХ+ХОЗЛ ( $p < 0,05$ ), а також у пацієнтів з ГХ ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів з ХОЗЛ виявилися вищими такі показники, як  $V_{max}$ ,  $V_{min}$  і  $V_{sr}$  на рівнях ЗСНА, СГНА і МГНА.

Перспективи подальших досліджень полягають у оцінюванні динаміки змін функціонального ниркового резерву при поєднаному перебігу гіпертонічної хвороби із хронічним обструктивним захворюванням легень II-III стадії.

#### Конфлікт інтересів

Відсутній.

#### References

1. Kuan V, Denaxas S, Patalay P, Nitsch D, Mathur R, Gonzalez-Izquierdo A, et al. Identifying and visualising multimorbidity and comorbidity patterns in patients in the English National Health Service: a population-based study. *Lancet Digit Health*. 2023 Jan;5(1):e16-e27. doi: 10.1016/S2589-7500(22)00187-X
2. Boiko O, Rodionova V, Shevchenko L. Features of Kidney Function in Patients With Comorbidity of Arterial Hypertension and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cureus*. 2022 Nov 23;14(11):e31828. doi: 10.7759/cureus.31828
3. Hernandez L, Laucyte-Cibulskiene A, Ward LJ, Kautzky-Willer A, Herrero MT, Norris CM, et al. Gender dimension in cardio-pulmonary continuum. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Aug 8;9:916194. doi: 10.3389/fcvm.2022.916194
4. Gembillo G, Calimeri S, Tranchida V, Silipigni S, Vella D, Ferrara D, et al. Lung Dysfunction and Chronic Kidney Disease: A Complex Network of Multiple Interactions. *J Pers Med*. 2023 Feb 3;13(2):286. doi: 10.3390/jpm13020286
5. Takeuchi S, Kohno T, Goda A, Shiraiishi Y, Kawana M, Saji M, et al. Multimorbidity, guideline-directed medical therapies, and associated outcomes among hospitalized heart failure patients. *ESC Heart Fail*. 2022 Aug;9(4):2500-2510. doi: 10.1002/ehf2.13954
6. Agusti A, Böhm M, Celli B, Criner GJ, Garcia-Alvarez A, Martinez F, et al. GOLD COPD DOCUMENT 2023: a brief update for practicing cardiologists. *Clin Res Cardiol*. 2024 Feb;113(2):195-204. doi: 10.1007/s00392-023-02217-0
7. Corsonello A, Fabbietti P, Formiga F, Moreno-Gonzalez R, Tap L, Mattace-Raso F, et al. Chronic kidney disease in the context of multimorbidity patterns: the role of physical performance : The screening for CKD among older people across Europe (SCOPE) study. *BMC Geriatr*. 2020 Oct 2;20(Suppl 1):350. doi: 10.1186/s12877-020-01696-4
8. García-Río F, Alcázar-Navarrete B, Castillo-Villegas D, Cilloniz C, García-Ortega A, Leiro-Fernández V, et al. Biological Biomarkers in Respiratory Diseases. *Biomarcadores biológicos en las enfermedades respiratorias*. *Arch Bronconeumol*. 2022 Apr;58(4):323-333. doi: 10.1016/j.arbr.2022.01.003
9. Rochester CL, Alison JA, Carlin B, Jenkins AR, Cox NS, Bauldoff G, et al. Pulmonary Rehabilitation for Adults with Chronic Respiratory Disease: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023 Aug 15;208(4):e7-e26. doi: 10.1164/rccm.202306-1066ST
10. Yang L, Zhou F, Zheng D, Wang D, Li X, Zhao C, et al. FGF/FGFR signaling: From lung development to respiratory diseases. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2021 Dec;62:94-104. doi: 10.1016/j.cytogr.2021.09.002
11. Goel K, Egersdorf N, Gill A, Cao D, Collum SD, Jyothula SS, et al. Characterization of pulmonary vascular remodeling and MicroRNA-126-targets in COPD-pulmonary hypertension. *Respir Res*. 2022 Dec 15;23(1):349. doi: 10.1186/s12931-022-02267-4
12. Hage R, Gautschi F, Steinack C, Schuurmans MM. Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema (CPFE) Clinical Features and Management. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021 Jan 28;16:167-177. doi: 10.2147/COPD.S286360
13. Borek I, Birnhuber A, Voelkel NF, Marsh LM, Kwapiszewska G. The vascular perspective on acute and chronic lung disease. *J Clin Invest*. 2023 Aug 15;133(16):e170502. doi: 10.1172/JCI170502
14. García AR, Piccari L. Emerging phenotypes of pulmonary hypertension associated with COPD: a field guide. *Curr Opin Pulm Med*. 2022 Sep 1;28(5):343-351. doi: 10.1097/MCP.0000000000000890
15. Calderaro D, Alves Junior JL, Fernandes CJDS, Souza R. Pulmonary Hypertension in General Cardiology Practice. *Arq Bras Cardiol*. 2019 Oct 10;113(3):419-428. doi: 10.5935/abc.20190188
16. Li Y, Zhang R, Shan H, Shi W, Feng X, Chen H, et al. FVC/DLCO identifies pulmonary hypertension and predicts 5-year all-cause mortality in patients with COPD. *Eur J Med Res*. 2023 May 15;28(1):174. doi: 10.1186/s40001-023-01130-6

#### Summary

#### RENAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND STAGE II–III CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Akimova L. S.

Key words: essential hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, comorbidity, renal hemodynamics, resistive index, pulsatility index.

The purpose of the study is to assess the changes in renal blood flow during the combined course of essential hypertension and stage II-III chronic obstructive pulmonary disease.

Participants and methods. The study included 60 patients, divided into three clinical groups: Group 1 involved 15 patients with stage II essential hypertension (mean age  $52.87 \pm 1.36$  years; male-to-female ratio 73.33%/26.67%); Group 2 included 15 patients with stage II–III chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (mean age  $48.01 \pm 2.75$  years; male-to-female ratio 86.67%/13.33%); Group 3 included 30 patients with stage II–III COPD combined with stage II essential hypertension and stage I–III arterial hypertension (23 men and 7 women; mean age  $57.49 \pm 2.39$  years). These patients had no other clinically significant concomitant pathologies and had not received systematic antihypertensive therapy. A control group of 20 healthy donors was also examined.

Results. The study of renal blood flow dynamics at the levels of the common trunk, segmental, and interlobar branches of the renal artery revealed statistically significant changes, particularly in the presence

of comorbidity. A notable increase in the parameters Vmax, Vmin, and Vaverage, as well as the resistive index (RI) and pulsatility index (PI), was observed in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) combined with essential hypertension. These changes indicate impaired renal hemodynamics, characterized by increased microvascular resistance in the interlobar branches.

The severity of disturbances in key Doppler parameters of renal blood flow at the levels of the common trunk, segmental, and interlobar branches was associated with elevated RI and PI values in patients with the comorbidity of essential hypertension and COPD ( $p < 0.05$ ), as well as in those with essential hypertension alone ( $p < 0.05$ ). In contrast, patients with COPD alone exhibited higher values of Vmax, Vmin, and Vaverage at these levels of the renal artery.

Conclusions. The evolution of linear velocity and vascular resistance indices in the renal vessels across the studied patient groups showed a consistent, proportional pattern, with more pronounced renal blood flow impairment observed in patients with the comorbidity of essential hypertension and chronic obstructive pulmonary disease, based on key Doppler criteria.

DOI 10.31718/2077-1096.24.4.13

УДК 616.728.3-001-092-089

Боскіна М.Г., Пеліпенко О.В.

## ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНЕ ПЛАНУВАННЯ АРТРОСКОПІЧНОЇ СИНОВЕКТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ТРАВМАМИ КОЛІННОГО СУГЛОБА З НАЯВНОЮ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

*Патологія колінного суглоба залишається актуальною проблемою сучасної ортопедії, особливо з огляду на зростання частоти травматичних пошкоджень та їх поєднання з коморбідними станами. За даними досліджень, щорічна захворюваність на травми колінного суглоба становить 5.3 на 1000 населення, з яких близько 40% супроводжуються розвитком синовіту. Особливу актуальність набуває проблема коморбідності, оскільки наявність супутніх захворювань суттєво впливає на перебіг основного захворювання та результати лікування. Метою дослідження було визначення факторів, що впливають на якість передопераційного планування артроскопічної синовектомії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта та характеру супутньої патології. У дослідження включено 97 пацієнтів (2020-2024 рр.), розподілених на групи з травматичною (50 пацієнтів) та дегенеративною (47 пацієнтів) патологією. Оцінювались клінічні показники за шкалою результатів травм та остеоартриту колінного суглоба, магнітно-резонансні характеристики за шкалою магнітно-резонансної оцінки всього суглоба та Бостонською системою оцінки колінного суглоба, лабораторні маркери запалення та особливості коморбідного статусу. Виявлено значущі відмінності у вираженості синовіту та функціональних показниках залежно від характеру коморбідної патології. Найбільш несприятливим виявилось поєднання гіпертонічної хвороби 2-3 ступеня з цукровим діабетом, що супроводжувалось максимальними показниками синовіту (2.0 бали за шкалою магнітно-резонансної оцінки всього суглоба) та найгіршими функціональними показниками (35.9±1.2 бали за шкалою болю при оцінці результатів травм та остеоартриту колінного суглоба). Визначено основні фактори ризику вираженого синовіту та розроблено систему стратифікації ризику з поділом пацієнтів на групи низького, помірнього та високого ризику, що дозволяє індивідуалізувати передопераційну підготовку з урахуванням коморбідного статусу.*

Ключові слова: артроскопічна синовектомія, колінний суглоб, коморбідність, передопераційне планування, синовіт, стратифікація ризику, травми колінного суглоба, остеоартрит, функціональні показники

*Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами: Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи кафедри хірургії №3 «Вікові аспекти етапного надання допомоги ортопедо-травматологічним хворим з коморбідною патологією» 2022 – 2026 рр. (№ держреєстрації 0122U002528).*

### Вступ

Патологія колінного суглоба залишається однією з найактуальніших проблем сучасної ортопедії і травматології, що суттєво впливає на якість життя та працездатність пацієнтів. За даними глобального дослідження тягаря хвороб, поширеність остеоартриту у 2020 році досягла 595 мільйонів випадків у всьому світі, демонструючи зростання на 132,2% порівняно з 1990 роком [1].

Особливе місце в структурі патології колінного суглоба займають травматичні пошкодження,

що потребують специфічного лікувального підходу. За даними масштабного епідеміологічного дослідження, щорічна захворюваність на травми колінного суглоба становить 5.3 на 1000 населення, з яких близько 40% супроводжуються розвитком синовіту [2]. При цьому частота травматичних пошкоджень демонструє тенденцію до зростання, особливо серед спортсменів та осіб з активним способом життя [3].

Сучасні дослідження демонструють важливу роль синовіального запалення як при травматичних, так і при дегенеративних захворюваннях