

## Поражение почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и стеатозом печени

Драпкина О.М.<sup>1</sup>, Зятенкова Е.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ "Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины" Минздрава России. Москва; <sup>2</sup>ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова" Минздрава России. Москва, Россия

В настоящее время в практике врача-интерниста не производится измерение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) при отсутствии факторов риска развития хронической болезни почек (ХБП). Однако данные последних исследований показывают, что пациентам с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) необходимо оценить СКФ даже в отсутствие классических факторов риска развития ХБП. Раннее выявление поражения почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и НАЖБП позволит отобрать больных для дальнейшего обследования и выбора терапии, учитывая сопутствующую патологию.

**Цель.** Оценить функциональное состояние почек у пациентов с ХСН и стеатозом печени.

**Материал и методы.** В исследование включены 77 больных с ХСН. У всех пациентов диагноз ХСН подтверждался качественным измерением N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида. Оценивались тяжесть клинических проявлений ХСН, функциональный статус пациента. Всем больным проводились клинические и биохимические анализы крови, электрокардиография, ультразвуковое исследование печени. Оценивались размеры камер сердца, толщина стенок миокарда по данным эхокардиографии. Всем больным рассчитывали СКФ по CKD-EPI и определение стадии ХБП, расчет Fatty Liver Index (FLI), NAFLD Fibrosis Score (NFS).

**Результаты.** Более половины (66%) пациентов с ХСН имели С2 стадию ХБП, 6% пациентов — С1, 12% — С3а, 9% — С3б, 4% — С4. Пациенты с С5 в исследовании отсутствовали. Среднее значение СКФ  $65,4 \pm 14,4$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. При статистическом анализе выяв-

лено, что по мере увеличения функционального класса по ШОКС ХСН возрастает стадия ХБП ( $p=0,0027$ ). Чем выше уровень глюкозы, тем большая стадия ХБП ( $p=0,0022$ ). Выявлено, что по мере увеличения стадии ХБП у пациентов отмечается увеличение размеров правого предсердия ( $p=0,044$ ). Чем тяжелее поражение почек у пациентов с ХСН, тем выше уровень маркера фиброза PIIINP миокарда ( $p=0,047$ ). Согласно FLI у 40% пациентов высокая вероятность наличия стеатоза печени, у 34% пациентов данные о наличии стеатоза печени отсутствовали, 26% пациентов имели промежуточное значение. Согласно NFS 26% пациентов имели высокую вероятность наличия фиброза печени, 9% пациентов — не имели, 65% пациентов находилось в "серой зоне". При анализе взаимосвязей выявлено, что по мере увеличения значения NFS уменьшается значение СКФ, возрастает стадия ХБП ( $p=0,049$ ).

**Заключение.** Пациенты с НАЖБП и ХСН нуждаются в оценке СКФ. Раннее выявление поражения почек у пациентов с ХСН и НАЖБП позволит отобрать больных для дальнейшего обследования и подбора терапии, учитывая сопутствующую патологию.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, N-терминальный пропептид коллагена III типа, Fatty Liver Index, NAFLD Fibrosis Score.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016; 15(1): 26–30  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-1-26-30>

Поступила 12/10-2015

Принята к публикации 19/11-2015

### The involvement of kidneys in chronic heart failure patients with liver steatosis

Drapkina O. M.<sup>1</sup>, Ziatenkov E. V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>National Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health. Moscow; <sup>2</sup>I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health. Moscow, Russia

Recently, the internist-practitioner does not routinely assess glomerular filtration rate (GFR) in there no risk factors for chronic kidney disease (CKD). However, recent data shows that in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) it is necessary to assess GFR even without any classic risk factors for CKD. Early awareness of kidney damage in chronic heart failure patients (CHF) and NAFLD might help to select those requiring further investigation and treatment, taking into account comorbidity.

**Aim.** To assess functional condition of kidneys in CHF patients with liver steatosis.

**Material and methods.** Totally, 77 CHF patients included. All patients had confirmed CHF diagnosis by N-terminal Brain pro-natriuretic peptide assay. The severity of clinical condition in CHF was assessed, functional status of patient. All patients underwent clinical and biochemical blood

sampling, electrocardiography, ultrasound liver imaging. The heart chambers sizes were assessed, walls thickness by echocardiography. All patients had the GFR by CKD-EPI calculated, as the Fatty Liver Index (FLI), NAFLD Fibrosis Score (NFS).

**Results.** More than a half (66%) of patients with CHF had C2 stage of CKD, 6% — C1, 12% — C3a, 9% — C3b, 4% — C4 stage of CKD. Patients with C5 were absent. Mean GFR was  $65,4 \pm 14,4$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. In statistical analysis it was revealed that while there is an increase of SCAHF points, there is parallel increase of CKD stage ( $p=0,0027$ ). Higher glucose level, higher the stage of CKD ( $p=0,0022$ ). It was found, that while there is and increase of CKD, right atrium size also increases ( $p=0,044$ ). With more severe renal damage in CHF, higher the level of PIIINP myocardium fibrosis marker ( $p=0,047$ ). According to FLI, in 40% of patients there is high

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: ezyatenkova@gmail.com

[Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, зам. директора по научной и лечебной работе, Зятенкова Е. В. — врач-кардиолог отделения кардиологии клиники пропаганды внутренних болезней им. В. Х. Василенко].

chance for liver steatosis, in 34% of patients the data on steatosis was absent, in 26% was intermediate. According to NFS, 26% patients had high probability of liver fibrosis, 9% — did not have, 65% were in a "grey zone". In analysis of relations there was found that while increasing NFS, GFR does decrease, and CKD stage increases ( $p=0,049$ ).

**Conclusion.** Patients with NAFLD and CHF do need GFR assessment. Early finding of renal involvement in CHF with NAFLD would help to select

patients for further investigation and therapy prescription, taking into account comorbidity.

**Key words:** chronic heart failure, chronic kidney disease, N-terminal propetide of collagen III type, Fatty Liver Index, NAFLD Fibrosis Score.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2016; 15(1): 26–30

<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-1-26-30>

ИМТ — индекс массы тела, ИР — инсулинорезистентность, ЛЖ — левый желудочек, МС — метаболический синдром, НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени, РААС — ренин-ангиотен-альдостероновая система, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, УЗИ — ультразвуковое исследование, ФК — функциональный класс, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ШОКС — шкала оценки клинического состояния, CKD-EPI — Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, FLI — Fatty Liver Index, NFS — NAFLD fibrosis score, PIIINP — N-терминальный пропептид проколлагена III типа.

## Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из актуальных медико-социальных проблем современной медицины. Это обусловлено ее широкой распространенностью, постоянным ростом заболеваемости и неблагоприятным прогнозом. Хроническая болезнь почек (ХБП) — одно из состояний, усугубляющих тяжесть ХСН. Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является важнейшим предиктором неблагоприятного прогноза у больных с ХСН, даже более значимым, чем тяжесть ХСН и фракция выброса левого желудочка [1].

Основными причинами, приводящими к развитию ХБП, служат сахарный диабет, артериальная гипертензия и атеросклеротическое поражение сосудов. Те же самые причины приводят к развитию ХСН. Ожирение, нарушения углеводного и липидного обменов в рамках метаболического синдрома (МС) ускоряют развитие и прогрессирование ХБП и ХСН.

В последние годы еще одним признанным компонентом МС является неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). НАЖБП охватывает спектр состояний от стеатоза до цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

НАЖБП оказывает влияние на прогноз не только ССЗ, но и ХБП. В исследовании [2] в 2010г продемонстрирована связь между доказанной гистологически НАЖБП и ХБП независимо от традиционных факторов риска, инсулинорезистентности (ИР) и компонентов МС. В другом исследовании [3] ( $n=1361$ ) было показано, что пациенты с НАЖБП согласно ультразвуковому исследованию (УЗИ) имели значительно более высокую распространенность микроальбуминурии, чем пациенты без НАЖБП. Похожие результаты были получены в ряде других работ [4]. Эти данные позволили поднять вопрос о том, что НАЖБП может быть новым и дополнительным фактором риска для развития и прогрессирования ХБП.

Механизм, посредством которого НАЖБП повышает риск развития и прогрессирования ХБП,

остается не ясным. Печень является главным органом образования различных классических биомаркеров воспаления, провоспалительных цитокинов и эндотелиальной дисфункции. ИР и МС повышают секрецию этих белков. Эксперименты на животных показывают, что дисбаланс цитокинов также участвует в патогенезе ХБП [4]. Таким образом, синтез различных промоторов воспаления, таких как фактор некроза опухоли  $\alpha$ , трансформирующий фактора роста  $\beta$ , активные формы кислорода, ингибитор активатора плазминогена-1, С-реактивный белок и интерлейкин-6, может быть связующим звеном между НАЖБП и ХБП. Также НАЖБП усугубляет уже имеющуюся печеночную и системную ИР, которая способствует атерогенной дислипидемии, что играет важную роль в развитии и прогрессировании ХБП (рисунок 1).

Еще одной причиной ХБП при НАЖБП может быть снижение уровня адипонектина, обладающего противовоспалительными, антиатерогенными свойствами, этот белок уменьшает ИР. Это наблюдение подтверждено в литературе в 2010г [6]. Свободные жирные кислоты, ИР при НАЖБП приводят к повышению уровня фетуин-А, что в свою очередь подавляет транскрипцию адипонектина. Недостаток адипонектина сопровождается снижением активности аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы, что приводит к повреждению гепатоцитов и подоцитов, к запуску воспалительных и профибротических каскадов, приводящих к фиброзу печени и почек.

Нельзя забывать о ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС), играющей важную роль в развитии системного фиброза. Активация РААС, происходящая при ССЗ, влечет за собой не только кардиологические осложнения и изменения, но также оказывает воздействие на печень и почки.

Согласно рекомендациям “золотым стандартом” ХБП служит определение СКФ, рассчитанной по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), в которой учитываются раса, пол, возраст, креатинин сыворотки крови [1].

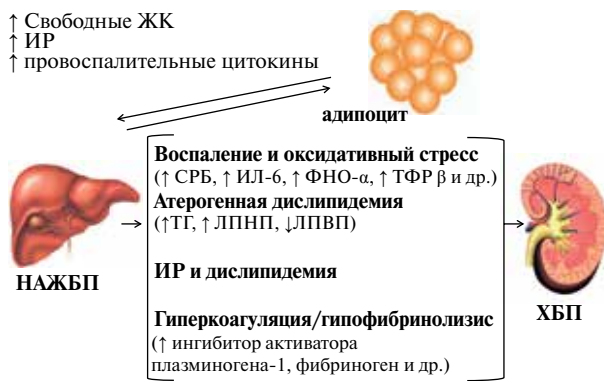


Рис. 1 Потенциальные механизмы развития и прогрессирования ХБП при НАЖБП [с изменениями из "Risk of chronic kidney disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease: Is there a link?" [5].

Примечание: ЖК — жирные кислоты, ИР — инсулинорезистентность, СРБ — С-реактивный белок, ИЛ-6 — интерлейкин 6, ФНО α — фактор некроза опухоли α, ТФР β — трансформирующий фактора роста β, НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени, ХБП — хроническая болезнь почек.

Наилучшим диагностическим методом подтверждения НАЖБП считается биопсия печени. Риск осложнений и стоимость исследования ограничивают применение биопсии в широкой практике. Согласно рекомендациям Американской коллегии гастроэнтерологов, Американской ассоциации по изучению заболеваний печени, Американской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике НАЖБП УЗИ, компьютерная и магнитно-резонансная томографии не являются полностью достоверными методами диагностики НАЖБП. Поэтому сегодня ведется активный поиск неинвазивных методов диагностики НАЖБП и оценки степени стеатоза, фиброза печени.

В вышеуказанных рекомендациях предлагается использовать NAFLD fibrosis score (NFS) — индекс фиброза печени для выявления группы пациентов высокого риска по трансформации НАЖБП в фиброз и/или цирроз. Наличие МС и вычисление NFS могут быть решающими факторами для формирования группы пациентов высокого риска по трансформации НАЖБП в стеатогепатит и прогрессирующий фиброз печени. Он рассчитывается по формуле [7]:

$$-1,675 + 0,037 \cdot B + 0,094 \cdot \text{ИМТ} + \text{АСТ} / \text{АЛТ} - 0,013 \cdot \text{ТР} - 0,66 \cdot A,$$

где В — возраст, годы; ИМТ — индекс массы тела кг/м<sup>2</sup>; АСТ — аспартатаминотрансфераза, ед/л; АЛТ — аланинаминотрансфераза, ед/л; ТР — тромбоциты, 10<sup>9</sup>/л; А — альбумин, г/дл.

Ценность применения NFS показана в мета-анализе 13 исследований (n=3064). Значение индекса <1,455 при 90% чувствительности и 60% специфичности, свидетельствует об отсутствии значительного фиброза, при значении индекса >0,676

при 67% чувствительности и 97% специфичности, вероятность фиброза печени очень высока [7].

Еще одним суррогатным маркером НАЖБП служит Fatty Liver Index (FLI) — индекс стеатоза печени для выявления стеатоза печени. Ценность данного теста была показана в исследовании RISC (Relationship between Insulin Sensitivity and Cardiovascular disease) Study. В исследование были включены 1307 пациентов <60 лет без сахарного диабета с высоким сердечно-сосудистым риском. Результаты исследования показали, что FLI связан с ИР, толщиной интимы-медии, с повышенным риском ишемической болезни сердца [8]. Также прогностическая ценность FLI была продемонстрирована в еще двух больших исследованиях. В 9-летнем наблюдении за 3811 пациентами, было выявлено, что высокое значение FLI служило независимым предиктором развития сахарного диабета [9]. В 15-летнем исследовании [10] (n=2074) было показано, что высокое значение FLI ассоциируется с высоким риском смертности, как от сердечно-сосудистых причин, так и от патологии печени.

FLI рассчитывается по формуле [10]:

$$e^{0,953 \cdot \log_e(\text{ТГ}) + 0,139 \cdot \text{ИМТ} + 0,718 \cdot \log_e(\text{ГГТ}) + 0,053 \cdot \text{ОТ} - 15,745} / 1 + (e^{0,953 \cdot \log_e(\text{ТГ}) + 0,139 \cdot \text{ИМТ} + 0,718 \cdot \log_e(\text{ГГТ}) + 0,053 \cdot \text{ОТ} - 15,745}) \cdot 100,$$

где ТГ — триглицериды, ИМТ — индекс массы тела, ГГТ — гамма-глутамилтранспептидаза, ОТ — объем талии.

При значении >30 вероятность стеатоза высокая, при значении <30 — низкая.

Таким образом, наличие НАЖБП у пациентов с ССЗ, приводит не только к ухудшению прогноза ССЗ, но к развитию и прогрессированию ХБП. Имеется большое количество работ, посвященных изучению патологии почек у пациентов с ХСН или у пациентов с НАЖБП. Однако работ, где проводилась оценка функционального состояния почек у пациентов с ХСН и НАЖБП, не так много.

Все вышесказанное послужило причиной изучения состояния почек у пациентов с ХСН и НАЖБП.

## Материал и методы

Обследованы 138 больных с ХСН. Согласно критериям включения, отобраны 77 пациентов.

**Критерии включения:** возраст >18 лет; доказанная (по данным клинической картины, объективного осмотра, эхокардиографии) ХСН, стеатоз печени по данным УЗИ печени.

**Критерии исключения:** вирусные гепатиты; пациенты, не употребляющие алкоголь в гепатотоксичных дозах (>40 г чистого этанола в сут. для мужчин, 20 г — для женщин); заболевания печени и почек в активной стадии; онкологические заболевания; тяжелая сопутствующая патология.

Оценивались тяжесть клинических проявлений ХСН с помощью ШОКС (Шкалы оценки клинического состояния при ХСН), функциональный статус пациента с помощью теста 6-минутной ходьбы.

Всем больным проводились клинические и биохимические анализы крови, электрокардиография.

Для трансторакальной эхокардиографии использовали аппарат Siemens Sequoia 512 с секторным датчиком 3V2Cs. По общепринятой, стандартной методике определялись размеры камер сердца: левого предсердия, правого предсердия, левого желудочка (ЛЖ), правого желудочка; толщина задней стенки ЛЖ, межжелудочковой перегородки, состояние клапанного аппарата, масса миокарда по формуле Devereaux, фракция выброса ЛЖ (в В-режиме по методу Simpson и в М-режиме по методу Teichgolz) и признаки диастолической дисфункции миокарда.

УЗИ печени выполняли на аппарате Toshiba-Nemio. Оценивались контуры, размеры — длина, поперечный и сагиттальный размер печени, толщина и длина правой доли, вертикальный косой размер правой доли, толщина и высота левой доли, акустическая структура печени, наличие жировой инфильтрации печени.

Всем больным рассчитывалась СКФ по СКД-EPI, FLI и NFS.

Также всем больным измеряли маркер синтеза коллагена — N-терминальный пропептид коллагена III типа (PIINP) методом иммуноферментного анализа.

## Результаты

Все пациенты имели клинические признаки и симптомы ХСН. Из 77 больных 25 (32%) — мужчины. Средний возраст —  $63,9 \pm 10,3$  лет. При оценке антропометрических данных получено, что ИМТ  $29,0 \pm 5,80$  кг/м<sup>2</sup>.

Среди всех больных у 8 (10%) пациентов имели признаки I стадии ХСН, 46 (60%) — II А стадии, 19 (25%) — II Б стадии и 4 (5%) пациента с III стадией ХСН.

После оценки тяжести ХСН по ШОКС, среди всех больных I функциональным классом (ФК) имели у 12 (15%), II ФК у 43 (56%), III ФК у 16 (21%), IV ФК у 6 (8%) пациентов. Средний балл по ШОКС среди всех больных составил 5 (50% ДИ 4-7).

По данным УЗИ печени 64% пациентов имели стеатоз печени.

При расчете FLI 31 (40%) пациентов имели стеатоз печени, 26 (34%) пациентов не имели стеатоза печени, 20 (26%) пациентов заняли промежуточное положение.

При расчете NAFLD Fibrosis Score 19 (26%) пациентов имели значительный фиброз печени, 7 (9%) пациентов не имели выраженный фиброз печени, 51 (65%) пациентов имели промежуточные значения.

При оценке уровня PIINP среднее значение составило  $2,8 \pm 1,5$  мкг/л.

Среднее значение СКФ  $65,4 \pm 14,4$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

5 (6%) пациентов имели С 1 стадию ХБП, 52 (66%) — С 2, 10 (12%) — С 3а стадию, 7 (9%) — С 3б стадию, С 4 — 3 (4%). Пациентов с терминальной (С5) стадией ХБП не было.

Были изучены характеристики пациентов в зависимости от состояния выделительной функ-

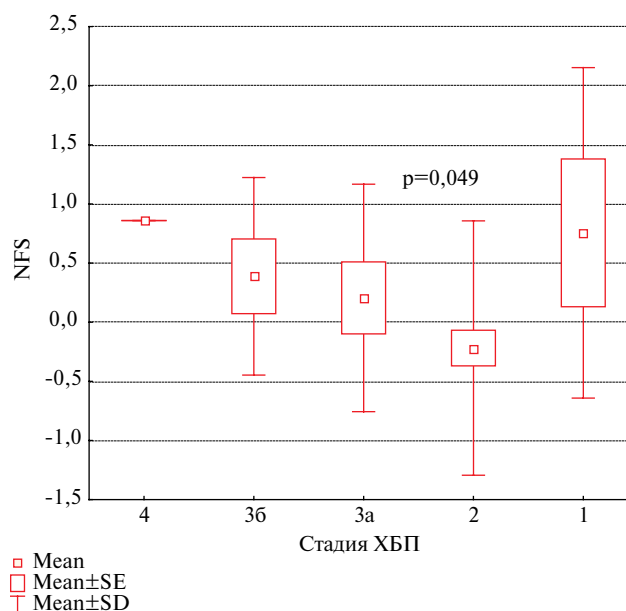


Рис. 2 Значение NFS в зависимости от стадии ХБП.

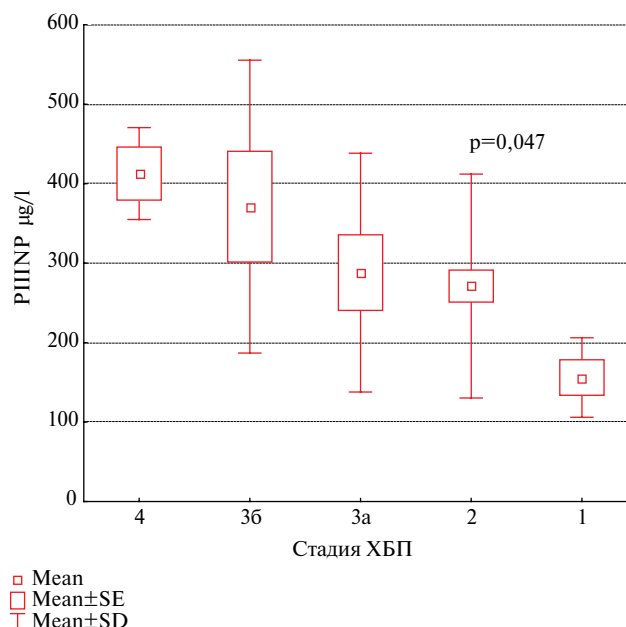


Рис. 3 Значение PIINP в зависимости от стадии ХБП.

ции почек. Выявлено, что по мере увеличения шкалы по ШОКС и ФК ХСН возрастает стадия ХБП ( $p=0,0027$ ). Также выявлено, что тяжесть ХБП возрастает по мере увеличения уровня глюкозы ( $p=0,0022$ ). При анализе взаимосвязей отмечено, что по мере увеличения значения NFS уменьшается значение СКФ, возрастает стадия ХБП ( $p=0,049$ ) (рисунок 2).

Было обнаружено, что по мере увеличения стадии ХБП у пациентов отмечается увеличение размеров правого предсердия ( $p=0,044$ ). Также было выявлено, что чем тяжелее поражение почек у паци-

ентов с ХСН, тем выше уровень маркера фиброза РІІІNР миокарда ( $p=0,047$ ) (рисунок 3).

## Обсуждение

Ухудшение СКФ является предиктором неблагоприятного прогноза ХСН. Вклад патологии почек в развитие ХСН заключается не только в формировании отежного синдрома, но и прогрессировании дисфункции миокарда. Почки, увеличивая преднагрузку, способствуют дилатации ЛЖ, развитию гипертрофии и фиброзу миокарда путем активации РАСС. Наличие сопутствующей патологии в виде НАЖБП ухудшает прогноз и течение ХСН [11, 12]. НАЖБП оказывает влияние на прогноз не только ССЗ, но и ХБП. Показано, что у пациентов с НАЖБП СКФ значительно ниже, чем у пациентов без НАЖБП [13]. В исследовании [14] обнаружили, что наличие и тяжесть воспаления печени линейно коррелирует с низкой СКФ.

## Заключение

В настоящем исследовании среднее значение СКФ составило  $65,4 \pm 14,4$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Показано, что по мере увеличения шкалы по ШОКС и ФК ХСН возрастает стадия ХБП ( $p=0,0027$ ).

## Литература

1. Renal function and prediction of cardiovascular risk. Russian guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention 2008; 7(6): 41, Suppl. 3. Russian (Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; 7(6): 41, Приложение 3).
2. Targher G, Bertolini L, Rodella S, et al. Relationship between kidney function and liver histology in subjects with nonalcoholic steatohepatitis. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5(12): 2166-71.
3. Hwang ST, Cho YK, Yun JW, et al. Impact of non-alcoholic fatty liver disease on microalbuminuria in patients with prediabetes and diabetes. Internal Medicine J 2010; 40(6): 437-42.
4. Mikolasevic I, Racki S, Bubic I, et al. Chronic kidney disease and nonalcoholic Fatty liver disease proven by transient elastography. Kidney Blood Press Res 2013; 37(4-5): 305-10.
5. Targher G, Chonchol M, Zoppini G, et al. Risk of chronic kidney disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease: is there a link? J Hepatol 2011; 54(5): 1020-9.
6. Joachim Hx, Sharma K. Mechanisms linking obesity, chronic kidney disease, and fatty liver disease: the roles of fetuin-A, adiponectin, and AMPK. J Am Society of Nephrology 2010; 21(3): 406-12.
7. Angulo P, Hui J, Marchesini G, et al. The NAFLD Fibrosis Score: A Noninvasive System That Identifies Liver Fibrosis in Patients with NAFLD. Hepatology 2007; 4(45): 846-54.
8. Gastaldelli A, Kozakova M, Højlund K, et al. Fatty liver is associated with insulin resistance, risk of coronary heart disease, and early atherosclerosis in a large European population. Hepatology 2009; 49: 1537-44.
9. Balkau B, Lange C, Vol S, et al. Nineyear incident diabetes is predicted by fatty liver indices: the French D.E.S.I.R. study. BMC Gastroenterol 2010; 10: 56 doi: 10.1186/1471-230x-10-56.
10. Calori G, Lattuada G, Ragogna F, et al. Fatty liver index and mortality: the Cremona study in the 15th year of follow-up. Hepatology 2011; 54: 145-52.
11. Drapkina OM, Drapkina YS. Heart and liver fibrosis: the components of the equation. Cardiology 2014; 9: 4-8. Russian (Драпкина О. М., Драпкина Ю. С. Фиброз сердца и печени: составляющие одного уравнения. Кардиология. 2014; 9: 4-8).
12. Drapkina OM, Gegenava BB. Myocardial fibrosis in patients with diabetes. Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2013; 9(1): 58-61. Russian (Драпкина О. М., Гегенава Б. Б. Фиброз миокарда у больных с сахарным диабетом. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2013; 9(1): 58-61).
13. Shen Z, Munker S, Luo F, et al. Effect of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease on Estimated Glomerular Filtration Rate Could Be Dependent on Age. PLoS One. 2015 Jun 18;10(6):e0130614. doi: 10.1371/journal.pone.0130614. eCollection 2015.
14. Machado M, Gonçalves S, Carepa F, et al. (2012) Impaired renal function in morbid obese patients with nonalcoholic fatty liver disease. Liver Int 32:241-248. doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02623.

По мере увеличения стадии ХБП у пациентов отмечается увеличение размеров правого предсердия ( $p=0,044$ ). По данным УЗИ печени 64% пациентов с ХСН имели стеатоз печени. Согласно индексам стеатоза и фиброза печени 40% пациентов имели стеатоз, 26% — значительный фиброз печени. При увеличении вероятности фиброза печени (NFS) уменьшается значение СКФ, возрастает стадия ХБП ( $p=0,049$ ).

В настоящей работе оценивался уровень РІІІNР — белка, образующегося в процессе синтеза коллагена ІІІ типа. Данный маркер отражает синтез коллагена, процессы фиброза. Было показано, что чем тяжелее поражение почек у пациентов с ХСН, тем выше уровень маркера фиброза РІІІNР миокарда ( $p=0,047$ ), что свидетельствует о вкладе патологии почек в процессы фиброгенеза.

Таким образом, пациенты с НАЖБП и ХСН нуждаются в оценке СКФ. Раннее выявление поражения почек у пациентов с ХСН и НАЖБП позволит отобрать больных для дальнейшего обследования и подбора терапии, учитывая сопутствующую патологию.