



О. Д. Терсіна¹, В. І. Бульда²

¹ Діагностичний центр ТОВ «Сучасні діагностичні системи», Київ

² Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Оцінка структурних змін магістральних судин ший при неалкогольній жировій хворобі печінки як печінковій маніфестації метаболічного синдрому й надлишкової масі тіла в осіб середнього та похилого віку

Мета — визначити структурні зміни магістральних судин ший при неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖХП) (стеатоз) у поєднанні з надлишковою масою тіла в осіб середнього та похилого віку.

Матеріали та методи. Обстежено 166 пацієнтів (40 чоловіків та 126 жінок). Порівнювали показники пацієнтів з НАЖХП (стеатоз) у поєднанні з надлишковою масою тіла чи ожирінням та осіб контрольних груп з нормальною масою тіла без НАЖХП різного віку. Обстежені були розподілені на дві вікові групи (за критерієм ВООЗ), які мають найбільший кардіоваскулярний ризик порівняно з іншими віковими групами: 1-ша група — від 45 до 59 років (середній вік), 2-га група — від 60 до 75 років (похилий вік). Проаналізовано результати вимірювання товщини комплексу інтима — медіа (КІМ) магістральних судин ший при ультразвуковому обстеженні в В-режимі, режимі кольорового доплерівського картування.

Результати. У пацієнтів обох вікових груп виявлено достовірне ($p < 0,05$) збільшення товщини КІМ магістральних судин ший порівняно з пацієнтами контрольних груп. Установлено достовірну ($p < 0,001$) різницю за цим показником між пацієнтами двох вікових груп з більшим показником у групі похилого віку. Виявлено кореляційний зв'язок ($r = 0,38$; $p < 0,001$) між індексом маси тіла і товщиною КІМ у групі середнього віку.

Висновки. НАЖХП (стеатоз) у поєднанні з надлишковою масою тіла спричиняє порушення структури магістральних судин ший у пацієнтів середнього та похилого віку.

Ключові слова: надлишкова маса тіла, неалкогольна жирова хвороба печінки, стеатоз, комплекс інтима — медіа, магістральні судини ший.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) — обмінне захворювання печінки, для якого характерне підвищення вмісту тригліцеридів у структурі печінки [6]. НАЖХП вважають одним з компонентів метаболічного синдрому, його печінковою маніфестацією [2]. Найчастіше НАЖХП виявляється стеатозом, коли відсутні скарги, бракує об'єктивних даних і печінкові зміни мають доброякісний оборотний характер.

НАЖХП є здебільшого результатом ожиріння, спричиненого нераціональним, надмірним харчуванням, порушенням режиму вживання їжі. Спостерігається різке зростання кількості хворих на ожиріння серед населення економічно розвинених країн світу. Так, серед дорослого населення США зайву вагу має кожен п'ятий, Великої Британії — кожний третій, у Німеччині — кожний другий. В Україні поширеність надлишкової маси тіла становить 29,7% серед жінок і 14,8% серед чоловіків [6].

Згідно із сучасними уявленнями, основні патогенетичні механізми ожиріння зводяться до

порушення енергетичного балансу, зумовленого переважанням у раціоні жирів і вуглеводів чи порушенням харчового режиму зі збільшеним уживанням легкозасвоюваних вуглеводів [1]. Поняття енергетичного дисбалансу включає також зниження фізичної активності. Однією з причин ожиріння є спадковий чинник. Часто ожиріння має сімейний характер. Проте за умови відсутності аліментарного переважання генетична схильність майже не виявляється. У 90 % випадків надлишки жиру утворюються через надмірне надходження вуглеводів, а не через вживання жиру. Відкладення жиру в клітинах організму — це вимушений енергетичний резервний запас глюкози при порушенні рецепції інсуліну в організмі людини.

Не викликає сумніву той факт, що біла жирова тканина є дуже динамічним ендокринним органом. Адипоцити продукують низку чинників, які відіграють важливу роль у регуляції енергетичного балансу, інсулінової чутливості, імунологічної відповіді та стану кровоносних судин. Лептин, інтерлейкін-6, адипонектин мають загальний вплив на метаболічні процеси в організмі та відіграють важливу роль у регуляції жирового обміну з підвищенням синтезу тригліцеридів у печінці [2, 3]. Суттєвий вплив на ліпідний обмін здійснює інтерлейкін-6, який синтезується жировою тканиною. Встановлено, що концентрація цього цитокіну в плазмі прямо пропорційна ступеню ожиріння та втрати чутливості тканин до інсуліну. Інтерлейкін-6 знижує експресію ліпопротеїн-ліпази (ключовий фермент метаболізму ліпідів, який вивільняє жирні кислоти з ліпопротеїдів крові, стимулює процес накопичення жиру в жировій тканині та пригнічує мобілізацію жиру з депо), що призводить до порушення регуляції надходження жирних кислот у жирову тканину з подальшим розвитком гіперліпопротеїнемії, гіпертригліцеридемії. Під впливом інтерлейкіну-6 спостерігають підвищення синтезу тригліцеридів у печінці. Такі зміни спричиняють розвиток атерогенних печінкових компонентів, зміни проатерогенного ліпідного профілю — зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності, збільшення вмісту тригліцеридів, ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ). Це є чинником ризику розвитку атеросклеротичних змін магістральних судин голови і шиї зі стовщенням судинної стінки та утворенням бляшок.

У більш пізньому віці ризик виникнення атерогенної судинної патології підвищується. При старінні спостерігаються зміни факторів крові, які впливають на розвиток серцево-судинних

захворювань, а саме збільшення концентрації фібриногену, зміна ліпідного складу (збільшення вмісту загального холестерину та ЛПНГ), підвищення адгезії та агрегації тромбоцитів, що безпосередньо впливає на судинну стінку, призводить до стовщення комплексу інтима — медіа (КІМ) та формування атеросклеротичних бляшок [7]. В осіб середнього та похилого віку відбуваються суттєві гормональні перебудови (зниження рівня тестостерону у чоловіків та естрогенів у жінок). Ці гормони відіграють захисну роль і пригнічують такі важливі чинники ризику цереброваскулярної патології, як інсулінорезистентність тканин, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія.

Мета роботи — вивчити зміни стану магістральних судин шиї при НАЖХП (стеатозі) у поєднанні з надлишковою масою тіла (НМТ) в осіб середнього та похилого віку для оцінки кардіоваскулярного ризику та його прогнозу.

Матеріали та методи

Обстеження проведено амбулаторним пацієнтам на базі діагностичного центру ТОВ «Сучасні діагностичні системи» ультразвуковим сканером Toshiba Nemio XG (SSA-580A).

Обстежено 90 пацієнтів (21 чоловік та 69 жінок) з НАЖХП (стеатоз) у поєднанні з НМТ та 76 пацієнтів (19 чоловіків та 57 жінок) контрольної групи з нормальною масою тіла без патології печінки. Пацієнтів розподілили на вікові групи згідно з критеріями ВОЗ: 1-ша основна група (45–59 років) — 42 особи (9 чоловіків та 33 жінки), 2-га основна група (60–75 років) — 48 осіб (12 чоловіків та 36 жінок). Пацієнтів контрольної групи також розподілили на дві підгрупи за віком: 1-ша — 40 осіб (10 чоловіків та 30 жінок), 2-га — 36 осіб (9 чоловіків та 27 жінок).

У дослідження не залучали пацієнтів з патологією печінки іншої етіології, яка не належить до НАЖХП (стеатозу): структурні зміни печінки внаслідок вірусних гепатитів В, С, цироз печінки, алкогольний гепатит тощо. До контрольних груп не залучали пацієнтів з нормальною масою тіла без патології печінки, які перенесли гостру серцево-судинну патологію (інсульт, інфаркт).

Усім пацієнтам проведено обстеження, яке передбачало визначення індексу маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле, ультразвукове обстеження печінки конвексним мультисекторним (2–5 МГц) датчиком у В-режимі з визначенням ехогенності печінки, структури, розміру (краніокаудальний розмір правої частки печінки), її судинного малюнка й обстеження в В-режимі та

Таблиця. Товщина КІМ

Товщина КІМ, мм	1-ша основна група (n = 42)	1-ша контрольна група (n = 40)	2-га основна група (n = 48)	2-га контрольна група (n = 36)
0,6	—	2 (5,0%)	—	—
0,7	4 (9,5%)	15 (37,5%)	1 (2,1%)	3 (8,3%)
0,8	2 (4,8%)	6 (15,0%)	1 (2,1%)	3 (8,3%)
0,9	20 (48,0%)	8 (20,0%)	6 (13,0%)	7 (19,0%)
1,0	8 (19,0%)	5 (12,5%)	19 (39,6%)	13 (36,1%)
1,1	4 (9,5%)	2 (5,0%)	7 (14,6%)	5 (13,9%)
1,2	1 (2,4%)	1 (2,5%)	5 (10,0%)	2 (5,6%)
1,3	1 (2,4%)	1 (2,5%)	6 (12,5%)	2 (5,6%)
1,4	—	—	1 (2,1%)	—
1,5	—	—	1 (2,1%)	—
1,6	—	—	—	—
1,7	2 (4,8%)	—	1 (2,1%)	1 (2,8%)
Середнє значення КІМ, мм	0,84 ± 0,02	0,97 ± 0,02 [#]	1,00 ± 0,02	1,08 ± 0,02 ^{**}

Примітка. [#] Різниця щодо показника контрольної групи відповідного віку статистично значуща (p < 0,05)

* Різниця щодо показника першої групи статистично значуща (p < 0,001).

режимі кольорового доплерівського картування (КДК) магістральних судин правої і лівої частини шиї з визначенням структурних змін (товщина КІМ).

Для діагностики НМТ використовували ІМТ. До дослідження було залучено пацієнтів з ІМТ понад 25 кг/м², що свідчить про надлишкову масу тіла (передожиріння), та пацієнтів з ожирінням.

НАЖХП (стеатоз) тривалий час перебігає безсимптомно, тому важливим діагностичним методом є ультразвукове обстеження печінки. Діагноз НАЖХП (стеатоз) установлювали за результатами ультрасонографії (наявність таких ультразвукових ознак захворювання, як підвищення ехогенності паренхіми, збільшення затухання ехо-сигналу в глибоких відділах паренхіми, збіднення судинного малюнка, краніо-каудальний розмір правої частки печінки понад 125 мм).

Комбінація ультразвукового В-режиму та КДК дає змогу отримати інформацію про анатомію судин, їх просвіт, стан стінки, морфологічні зміни, оцінити вплив останніх на функцію кровообігу. Ультрасонографія магістральних судин шиї в В-режимі дає змогу спостерігати рельєф структури (звуження чи розширення діаметра), анатомічний хід судин (звивистість, кутовий, дугоподібний та інші вигини), виміряти товщи-

ну КІМ. У режимі КДК оцінюють прохідність судин, судинну геометрію, наявність дефектів заповнення на кольоровій картограмі, наявність зон турбулентності, характер розподілу кольорового патерну.

Стандартизоване вимірювання товщини КІМ у правій і лівій загальній сонній артерії проводять на 1,0–1,5 см проксимальніше від біфуркації по задній стінці (по відношенню до датчика артерії). Пороговим значенням збільшення товщини КІМ є 0,9 мм [7, 11].

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням t-критерію Стьюдента. Розраховували середню величину показників і оцінювали їх стандартні похибки. Різницю між показниками вважали достовірною, якщо значення вірогідності дорівнювало або перевищувало 95% (p < 0,05).

Результати та обговорення

У 1-й основній групі 6 (14,3%) пацієнтів мали нормальну товщину КІМ, решта — збільшену, у 2-й основній групі — відповідно 2 (4,17%) та 46 (95,83%), у 1-й контрольній групі — 23 (57,5%) і 17 (42,5%), у 2-й контрольній групі — 6 (16,67%) та 30 (83,33%) (таблиця, рисунок).

При аналізі товщини КІМ виявлено достовірне його зовнішнє збільшення у більшості пацієнтів основних груп порівняно з відповідними контрольними

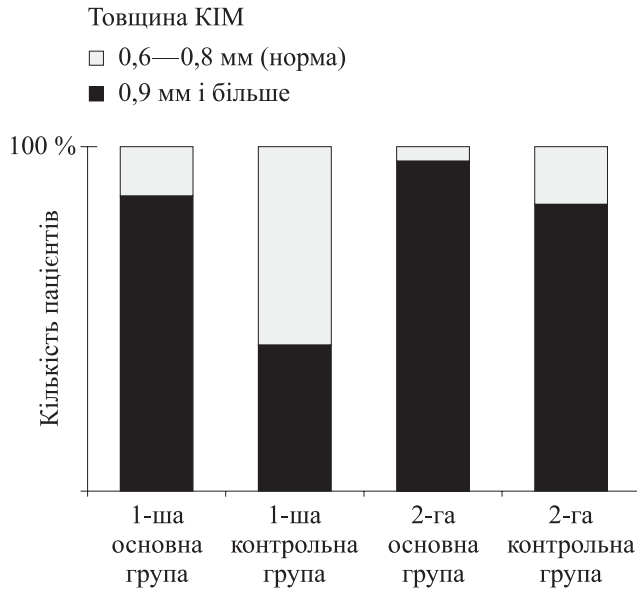


Рисунок. Розподіл пацієнтів за товщиною КІМ

ми групами ($p < 0,05$) та достовірну різницю за цим показником між основними групами з більшою кількістю випадків стовщення серед пацієнтів похилого віку ($p < 0,001$).

Отримані дані підтверджують, що НАЖХП (стеатоз) у поєднанні з НМТ призводять до стовщення КІМ зі зміною його структури (не-

рівність контуру, локальний чи дифузний, порушення розподілу на шари). Виявлено пряму залежність ($r = 0,38$; $p < 0,001$) між ІМТ і товщиною КІМ в осіб середнього віку.

Висновки

Установлено достовірний прямий зв'язок ($p < 0,05$) між наявністю НАЖХП (стеатоз) у поєднанні з НМТ та збільшенням товщини КІМ магістральних артерій ший в осіб середнього та похилого віку. Виявлено достовірну різницю в атерогенних змінах КІМ між основними групами з вищими показниками у пацієнтів похилого віку ($p < 0,001$).

Отримані дані підтверджують вплив НАЖХП (стеатозу) у поєднанні з НМТ на товщину КІМ (стовщення) зі зміною його структури (нерівність контура, локальне чи дифузне стовщення, порушення розподілу на шари). У пацієнтів обстежених груп товщина КІМ перевищує норму, що безпосередньо пов'язано з кардіоваскулярним ризиком.

Вимірювання товщини КІМ дає змогу виявити осіб, схильних до розвитку атеросклерозу і патології коронарних артерій, а також при повторно-обстеженні у процесі лікування оцінити прогресування захворювання. Своєчасне виявлення та моніторинг таких пацієнтів сприятиме знижен-

Список літератури

- Анохіна Г.А., Харченко В.В., Бойко С.В. Дієтична та медикаментозна терапія неалкогольного стеатогепатиту // Здоров'я України. — 2009. — № 6/1. — С. 55—56.
- Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени // Сучасна гастроентерол. — 2010. — № 4 (54). — С. 8—16.
- Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Роль адипокинов в развитии фиброза печени при неалкогольной жировой болезни // Сучасна гастроентерол. — 2009. — № 5 (49). — С. 5—11.
- Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и кардиоваскулярный риск: современный взгляд на проблему. Оптимизация терапии // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 8 (410).
- Блют Э.И., Бенсон К.Б., Раллис Ф.И. и др. Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. Т. 5. УЗИ сосудистой системы. — М.: Мед. лит.-ра, 2011. — С. 32—33.
- Дієтологія / За ред. Н.В. Харченко, Г.А. Анохіної. — К.: Меридіан, 2012.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — 3-е изд., доп. и перер. — М.: Реальное время, 2007. — С. 92—93.
- Передерий В.Г. Ожирение: междисциплинарный вызов медицине XXI века // Здоров'я України. — 2010. — № 10. — С. 22—24.
- Ройтберг Г.Е., Шархун О.О., Кондратова Н.В., Ушакова Т.И. Роль метаболического синдрома и его компонентов в патогенезе и прогрессировании неалкогольного стеатогепатита // Гепатология. — 2005. — № 5. — С. 30—36.
- Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени // Здоров'я України. — 2009. — № 1—2 (206—207). — С. 63—65.
- Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. — 2-е изд. — Фирма Стром, 2011.
- Bertolani C., Marra F. The role of adipokines in liver fibrosis // Pathophysiology. — 2008. — Vol. 15 (2). — P. 91—101.
- Fabbrini E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications // Hepatology. — 2010. — Vol. 51. — P. 679—689.
- Fabbrini E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications // Hepatology. — 2010. — Vol. 51. — P. 679—689.
- Yki-Jarvinen H. Fat in the liver and insulin resistance // Ann. Med. — 2005. — Vol. 37. — P. 347—356.

О. Д. Терсина¹, В. И. Бульда²

¹Диагностический центр ООО «Современные диагностические системы», Киев

²Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

Оценка структурных изменений магистральных сосудов шеи при неалкогольной жировой болезни печени как печеночной манифестации метаболического синдрома и избыточной массы тела у лиц среднего и пожилого возраста

Цель — определить структурные изменения магистральных сосудов шеи при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) (стеатозе) в сочетании с избыточной массой тела у лиц среднего и пожилого возраста.

Материалы и методы. Обследовано 166 пациентов (40 мужчин и 126 женщин). Сравнивали данные пациентов с НАЖБП (стеатоз) в сочетании с избыточной массой тела или ожирением и лиц контрольных групп с нормальной массой тела без НАЖБП разного возраста. Обследованные были распределены на две возрастные группы (согласно критерию ВОЗ), которые имеют наибольший кардиоваскулярный риск по сравнению с другими возрастными группами: 1-я группа — от 45 до 59 лет (средний возраст), 2-я группа — от 60 до 75 лет (пожилой возраст). Проанализированы результаты измерения толщины комплекса интимы — медиа (КИМ) магистральных сосудов шеи, полученные при ультразвуковом обследовании в В-режиме, режиме цветового доплерного картирования.

Результаты. У пациентов обеих возрастных групп выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение толщины КИМ магистральных сосудов по сравнению с пациентами контрольных групп. Установлены достоверные ($p < 0,001$) различия по этому показателю между пациентами двух возрастных групп с большим показателем в группе пожилого возраста. Выявлена корреляционная связь ($r = 0,38$; $p < 0,001$) между индексом массы тела и толщиной КИМ в группе среднего возраста.

Выводы. НАЖБП (стеатоз) в сочетании с избыточной массой тела приводит к нарушению структуры магистральных сосудов шеи у лиц среднего и пожилого возраста.

Ключевые слова: избыточная масса тела, неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз, комплекс интимы — медиа, магистральные сосуды шеи.

O. D. Tersina¹, V. I. Bulda²

¹Diagnostic Center LLC «Modern Diagnostic Systems», Kyiv

²O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

The evaluation of condition of the main neck vessels in patients with non-alcoholic fatty liver disease as liver manifestation of metabolic syndrome combined with overweight in the in middle-aged and elderly patients

Objective — to determine structural changes of main neck vessels condition in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD, steatosis) and overweight or obesity among middle and old age groups.

Materials and methods. The investigations involved 166 patients (40 males and 126 females). The data of patients with NAFLD and patients with normal weight without NAFLD have been compared. All patients were divided into two age-related groups (according to WHO), that have the highest cardiovascular risk compared to other age-related groups: 1st group consisted of subject aged 45—59 years (middle-aged), and 2nd group included ones of 60—75 years old (elderly). The complex intimae media (CIM) thickness of main neck vessels were evaluated with ultrasound investigation (sonography B-regime, CDC-regime).

Results. The significant ($p < 0.05$) increase of the CIM thickness of main neck vessels was revealed in the patients of both age-related groups vs. patients of control groups. The significant difference ($p < 0.001$) of this index has been established among patients of the two age-related groups with the graded index in patients of the elderly age. The correlation ($r = 0.38$; $p < 0.001$) has been established between the body mass index and CIM thickness in the group of middle age.

Conclusions. NAFLD (steatosis) in combination with excessive body mass result in the disorders of the structure of the main neck vessels in the middle-aged and elderly patients.

Key words: obesity, overweight, non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, complex intimae media, main neck vessels.

Контактна інформація

Терсина Оксана Дмитрівна, лікар вищої категорії

E-mail: tersina@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 25 червня 2014 р.