



К. О. Просоленко, В. І. Молодан, А. С. Шалімова
Харківський національний медичний університет

Вплив неалкогольної жирової хвороби печінки на кардіогемодинамічні показники та судинні порушення у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

Мета — порівняти структурно-функціональний стан серця, судин і печінки у пацієнтів з ізольованою гіпертонічною хворобою (ГХ) і у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Матеріали та методи. Обстежено 117 пацієнтів з НАЖХП та ГХ II стадії, 2 ступеня, які перебували на лікуванні у ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», з них 63 (53,86%) чоловіки та 54 (46,14%) жінки. Середній вік пацієнтів — $(54,4 \pm 5,9)$ року. Пацієнтів розподілили на групи залежно від наявності НАЖХП та показника NAFLD fibrosis score (НІФ): 1-ша група — 74 пацієнти з ГХ та НАЖХП ($\text{НІФ} \geq -1,455$), 2-га група — 43 пацієнти з ГХ та НАЖХП ($\text{НІФ} < -1,455$), 3-тя група — 30 пацієнтів ГХ без НАЖХП. До контрольної групи було залучено 20 практично здорових осіб. Групи були порівнянні за віком, співвідношенням статей, стадією ГХ, ступенем артеріальної гіпертензії, функціональним класом хронічної серцевої недостатності. Для діагностики стеатозу печінки застосовували ультразвуковий метод дослідження з використанням діагностичних систем GE (США) та Ultima PA («Радмір», Україна) в одно-, двовимірному і доплерівських режимах з кольоровим картуванням за загальноприйнятими методиками.

Результати. Установлено, що для пацієнтів з НАЖХП та ГХ є характерними порушення структурно-функціонального стану серця та артерій. Хворі на ГХ у поєднанні з НАЖХП та фіброзом печінки відрізняються від пацієнтів з ГХ у поєднанні з НАЖХП без фіброзу печінки та ізольованою ГХ статистично значущо більшими величинами товщини комплексу інтима — медія (ТІМ) сонних артерій, індексу маси міокарда (ІММ) лівого шлуночка (ЛШ) та інтегрального показника діастолічного наповнення ЛШ (Е/е). У пацієнтів з коморбідністю НАЖХП, ГХ та фіброзу печінки збережена систолічна функція ЛШ, мають місце прогностично несприятливіші варіанти ремоделювання ЛШ (концентрична (55,4%) та ексцентрична (43,8%) гіпертрофія). Виявлено наявність статистично значущого прямо пропорційного зв'язку між значеннями НІФ та ІММ ($r_s = +0,34$), що доводить вплив прогресування ураження печінки на прогресування гіпертрофії ЛШ у пацієнтів з НАЖХП та ГХ, між НІФ і ТІМ ($r_s = +0,28$) а також статистично значущий обернено пропорційний кореляційний зв'язок між НІФ та Е/е ($r_s = -0,32$), між НІФ та ступенем ендотеліальної вазодилатації плечових артерій ($r_s = -0,31$), що свідчить про зв'язок між наявністю і ступенем фіброзу печінки та станом артерій у пацієнтів з коморбідністю НАЖХП та ГХ.

Висновки. У пацієнтів з коморбідністю ГХ, НАЖХП і фіброзу печінки є характерним збільшення величини ТІМ сонних артерій, ІММ ЛШ, Е/е. Зміни судинної стінки у цих пацієнтів виявляються вираженішим збільшенням ТІМ і зниженням ступеня ендотеліальної вазодилатації плечових артерій порівняно з хворими на ізольовану ГХ.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, гіпертонічна хвороба, кардіогемодинамічні показники, діастолічна дисфункція серця, ендотеліальна вазодилатація.

На перше місце в світі серед хронічних дифузних захворювань печінки виходить неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). Трапляється у 20–30% дорослого населення. У біль-

шості випадків можна спостерігати коморбідність НАЖХП з гіпертонічною хворобою (ГХ). Патогенетичні особливості цих захворювань можуть зумовлювати їх взаємообтяжувальний вплив [7, 11].

У пацієнтів з НАЖХП ризик серцево-судинних ускладнень у більшості випадків є високим

або дуже високим. Підвищення ризику серцево-судинних ускладнень у хворих з поєднанням ГХ та НАЖХП зумовлене спільністю механізмів розвитку цих захворювань — активацією оксидативного стресу, системного запалення, а також гіперінсулінемією, гіпоадипонектинемією, дисліпидемією, порушеннями активності симпатoadrenalової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем [1, 2, 7]. Прогресування цих змін при поєднаній патології призводить до прогресуючого ремоделювання життєво важливих органів [6, 10].

Ремоделювання серця виявляється порушенням його нормальної геометрії, уповільненням розслаблення і підвищенням жорсткості міокарда, зниженням скоротливості серцевого м'яза та зрештою призводить до розвитку серцевої недостатності [3]. Порушення структурно-функціонального стану судинної стінки полягають у зниженні ендотеліязалежної вазодилатації плечових артерій (ЕЗВД), збільшенням товщини комплексу інтима — медіа (ТІМ) у сонних артеріях (СА) і швидкості пульсових хвиль (ШПХ) у магістральних судинах — СА і черевній аорті (ЧА) [3, 7, 12].

Особливості ремоделювання органів-мішеней у хворих ГХ та НАЖХП недостатньо вивчені. Доведено, що у пацієнтів з НАЖБП навіть за відсутності ожиріння та цукрового діабету 2 типу виявляють ехокардіографічні ознаки дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) у вигляді діастолічної дисфункції [7]. Тяжкість структурно-функціональних порушень серця (розмір лівого передсердя, кінцеводіастолічний об'єм, тиск у легеневій артерії) корелюють з вираженістю ураження печінки [2, 9, 11]. Є дані про взаємозв'язок між ступенем ураження печінки, зокрема її фіброзу, і тяжкістю ураження серцево-судинної системи [7, 11].

Дослідження виконано в рамках науково-дослідних робіт кафедри внутрішньої медицини №1 Харківського національного медичного університету «Оптимізувати діагностику та корекцію судинних уражень у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ожирінням на основі вивчення функціонального стану ендотелію та генетичних порушень» (Держреєстрація № 011U002385) та «Оптимізація лікування неалкогольної жирової хвороби печінки на тлі гіпертонічної хвороби з урахуванням метаболічних, судинних аспектів та поліморфізму гена AGTR1» (Держреєстрація № 015U000236).

Мета дослідження — порівняти структурно-функціональний стан серця, судин і печінки у пацієнтів з ізольованою гіпертонічною хворобою і у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на базі гастроентерологічного відділення та поліклініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», зокрема лабораторні дослідження — в клініко-діагностичній лабораторії ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» та лабораторії «Альфа-лабсервіс» (м. Харків), функціональні — у відділенні функціональної та ультразвукової діагностики.

Об'єктом дослідження були 117 хворих на НАЖХП з ГХ II стадії, 2 ступеня, які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні, з них 63 (53,86 %) чоловіки та 54 (46,14 %) жінки. Середній вік пацієнтів — $(54,4 \pm 5,9)$ року.

Пацієнтів розподілили на групи залежно від наявності НАЖХП та показника NAFLD fibrosis score (НІФ): 1-ша група — 74 пацієнти з ГХ та НАЖХП (НІФ $\geq -1,455$), 2-га група — 43 пацієнти з ГХ та НАЖХП (НІФ $< -1,455$), 3-тя група — 30 пацієнтів з ГХ без НАЖХП. До контрольної групи було залучено 20 практично здорових осіб. Групи були порівнянні за віком, співвідношенням статей, стадією ГХ, ступенем артеріальної гіпертензії, функціональним класом хронічної серцевої недостатності.

До групи обстеження не залучали пацієнтів з цукровим діабетом 1 та 2 типу, іншими дифузними та вогнищевими захворюваннями печінки (вірусні гепатити, алкогольна хвороба печінки, цироз печінки тощо), наявністю супутньої патології у пацієнтів на НАЖХП: ішемічна хвороба серця, ревматичні вади серця, онкологічні захворювання, системні захворювання сполучної тканини, хронічної серцевої недостатності ПБ–ІІІ стадії, артеріальної гіпертензії 1-го та 3-го ступеня, ГХ I та ІІІ стадії, ехонегативністю, за відмови пацієнтів від участі у дослідженні, жінок з вагітністю або лактацією.

Вимірювання артеріального тиску проводили непрямим методом Н. С. Короткова (офісне вимірювання), використовуючи сфігмоманометр (Erka, Chemnitz, Німеччина).

Біохімічні показники крові визначали за загальноприйнятими методиками.

Оцінку фіброзу печінки проводили за допомогою показника НІФ, запропонованого в 2007 р. Р. Angulo зі співавт. [5]. Цей метод ґрунтується на використанні легкодоступної клінічної інформації та лабораторних даних. Проводити оцінку НІФ рекомендують у багатьох сучасних національних та міжнародних настановах, зокрема Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD) та Американської

гастроентерологічної асоціації (AGA) [9, 11]. Показниками, які застосовують для розрахунку НІФ, є: вік, гіперглікемія, індекс маси тіла, кількість тромбоцитів, рівень альбуміну та співвідношення амінотрансфераз. Величина НІФ $< -1,455$ свідчить про відсутність значного фіброзу (F0–F1), від $-1,455$ до $0,676$ – так звана сіра зона, $> 0,676$ – свідчить про наявність розвиненого фіброзу печінки (F3–F4). Використовували інтернет-калькулятор на сайті <http://nafldscore.com>.

Для діагностики стеатозу печінки і дослідження серця та судин застосовували ультразвуковий метод дослідження з використанням діагностичних систем GE (США) та Ultima PA («Радмір», Україна) в одно-, двовимірному і доплерівських режимах з кольоровим картуванням за загальноприйнятими методиками.

Оцінювали об'єм лівого і правого передсердь, кінцевий систолічний (КСД) і діастолічний (КДД) діаметр ЛШ, кінцевий діастолічний тиск у ЛШ, фракція викиду ЛШ (ФВ), індекс відносної товщини стінок ЛШ (ІВТС), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ).

Діастолічну функцію визначали за результатами дослідження кровотоку в легеневій артерії та трансмітрального діастолічного кровотоку в імпульсному і тканинному доплерівських режимах з визначенням максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ (Е), максимальної швидкості пізнього (передсердного) наповнення ЛШ (А), відношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення ЛШ (Е/А), часу ізвольомічного розслаблення ЛШ (ІVRT), часу уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку (DT), середнього тиску в легеневій артерії

за Kitabatake (ДЛА), співвідношення піків Е та е (Е/е) на мітральному клапані при спектральному і тканинному доплерівських режимах [4].

Для вивчення функціонального стану ендотелію в усіх хворих визначали ступінь ЕЗВД у пробі з реактивною гіперемією. Дослідження проводили лінійним широкосмуговим датчиком 5–12 МГц у доплерівському режимі з кольоровим картуванням тричі на лівій і правій плечових артеріях з 15-хвилинними інтервалами між пробами за методикою D. S. Celermajer у модифікації О. В. Іванової [8]. У нормі максимальна вазодилатація плечової артерії має перевищувати 10% від початкового діаметра. Одночасно проводили вимірювання ТІМ СА у стандартній точці (на 2 см проксимальніше за біфуркацію загальної сонної артерії). ШПХ у СА визначали W-Track-методом (методом фазового трекінгу), в ЧА (від гирла лівої підключичної артерії до стегнової артерії) – з використанням датчика з частотою 2–4 МГц.

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми Statistica. У таблицях наведено середні арифметичні значення (М) і похибки середніх арифметичних значень (m).

Результати та обговорення

Установлено, що для пацієнтів усіх груп характерна збережена систолічна функція ЛШ, про що свідчили значення ФВ ЛШ у межах норми (табл. 1). Значення ІВТС і ІММ у групах були статистично значущо ($p < 0,05$) вищими порівняно з показниками у контрольній групі, а величина ІММ у пацієнтів 1-ї групи – вищою, ніж у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп ($p < 0,05$).

Таблиця 1. Структурно-функціональні зміни в міокарді

Показник	1-ша група (n = 74)	2-га група (n = 43)	3-тя група (n = 30)	Контрольна група (n = 20)
ЛП, мл	44,05 ± 0,89*	42,22 ± 0,74*	42,71 ± 0,77*	39,91 ± 0,73
ПП, мл	42,08 ± 0,76*	41,32 ± 0,73*	40,85 ± 0,86*	35,11 ± 0,76
КДД, мм	49,10 ± 0,75*	48,10 ± 0,75*	48,70 ± 0,88*	45,30 ± 0,78
КСД, мм	34,10 ± 0,79*	33,70 ± 0,76*	33,40 ± 0,94*	29,90 ± 0,75
КДЛШ	12,64 ± 0,43*	12,05 ± 0,29*	11,97 ± 0,36*	11,36 ± 0,23
ФВ, %	62,12 ± 1,35*	61,75 ± 1,65*	62,10 ± 1,37*	66,07 ± 1,27
ІВТС	0,520 ± 0,008*	0,530 ± 0,007*	0,540 ± 0,009*	0,340 ± 0,004
ІММ, г/м ²	149,18 ± 6,21*	133,28 ± 5,2*#	134,34 ± 6,1*#	78,32 ± 4,86

Примітка. * Різниця щодо показника контрольної групи статистично значуща ($p < 0,05$).

Різниця щодо показника першої групи статистично значуща ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Стан діастолічної функції

Показник	1-ша група (n = 74)	2-га група (n = 43)	3-тя група (n = 30)	Контрольна група (n = 20)
E, м/с	0,68 ± 0,08*	0,66 ± 0,06*	0,65 ± 0,07*	0,67 ± 0,07
A, м/с	0,7 ± 0,1*	0,71 ± 0,11*	0,69 ± 0,09*	0,59 ± 0,08
E/A	0,96 ± 0,03*	0,98 ± 0,02*	0,97 ± 0,03*	1,14 ± 0,02
IVRT, мс	90,3 ± 2,98*	94,1 ± 3,11*	94,4 ± 3,79*	73,4 ± 2,62
DT, мс	219,5 ± 7,34*	226,3 ± 8,76*	228,5 ± 8,65*	196,8 ± 4,56
ДЛА, мм рт. ст.	14,2 ± 0,8*	13,88 ± 0,9*	13,92 ± 0,9*	11,68 ± 0,7
E/e	8,71 ± 0,09*	7,05 ± 0,07**	7,03 ± 0,09**	5,38 ± 0,08

Примітка. * Різниця щодо показника контрольної групи статистично значуща (p < 0,05).

* Різниця щодо показника першої групи статистично значуща (p < 0,05).

Аналіз діастолічної функції серця показав, що всі групи хворих статистично значущо (p < 0,05) відрізнялися від контрольної групи за значеннями A, E/A, IVRT і DT (табл. 2). Величина ДЛА у пацієнтів з ГХ та НАЖХП статистично значущо не відрізнялася від такої у пацієнтів з ізольованою ГХ (p > 0,05), але була статистично значущо (p < 0,01) вищою за показник контрольної групи. За інтегральним показником діастолічної

функції групи хворих статистично значущо відрізнялися від контрольної групи. Величина E/e у 1-й групі була статистично значущо (p < 0,05) вищою, ніж у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп.

У всіх пацієнтів 1-ї групи та більшості хворих 2-ї та 3-ї груп спостерігали гіпертрофію ЛШ (табл. 3). У пацієнтів з ГХ без НАЖХП з однаковою частотою траплялися гіпертрофічні (концентрична та ексцентрична гіпертрофія) і негіпертро-

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів за типом ремоделювання лівого шлуночка, %

Тип ремоделювання	1-ша група (n = 74)	2-га група (n = 43)	3-тя група (n = 30)	Контрольна група (n = 20)
Гіпертрофія ЛШ	100*	93,2*	93,3*	5
Нормальна геометрія	0*	4,7*	6,7*	95
Концентрична гіпертрофія	55,4*	44,2**	40,0**	0
Ексцентрична гіпертрофія	28,4*	7,0**	10,0*	0
Концентричне ремоделювання	16,2*	44,2**	43,3**	5

Примітка. * Різниця щодо показника контрольної групи статистично значуща (p < 0,05).

;* Різниця щодо показника першої групи статистично значуща (p < 0,05).

Таблиця 4. Структурно-функціональний стан магістральних судин

Тип ремоделювання	1-ша група (n = 74)	2-га група (n = 43)	3-тя група (n = 30)	Контрольна група (n = 20)
ТІМ, мм	0,81 ± 0,006*	0,77 ± 0,009*	0,76 ± 0,008**	0,66 ± 0,005
ШПХ СА, м/с	7,95 ± 0,74*	7,84 ± 0,71*	7,83 ± 0,64*	6,07 ± 0,56
ШПХ ЧА, м/с	8,07 ± 0,68*	7,16 ± 0,81*	7,09 ± 0,65*	6,36 ± 0,45
ЕЗВД, %	6,91 ± 0,55*	8,23 ± 0,68**	8,92 ± 0,59**	13,24 ± 0,94

Примітка. * Різниця щодо показника контрольної групи статистично значуща (p < 0,05).

* Різниця щодо показника першої групи статистично значуща (p < 0,05).

фічний (концентричне ремоделювання) варіанти ремоделювання ЛШ. Виявлено суттєву відмінність за типами ремоделювання між групою з ГХ та НАЖХП з фіброзом та іншими групами.

У хворих 1-ї групи спостерігали виражене прогресування процесів ремоделювання судин: статистично значущо ($p < 0,05$) були вищими величини ТІМ ЗСА, ШПХ СА та ЧА і статистично значущо ($p < 0,05$) меншим значення ЕЗВД порівняно з контрольною групою (табл. 4).

Наявність фіброзу печінки у хворих на НАЖХП у поєднанні з ГХ призводила до погіршення процесів ремоделювання судини. Статистично значущі відмінності виявлено за величиною ТІМ та ЕЗВД ($p < 0,05$). Щодо швидкісних показників кровотоку у трьох групах хворих статистично значущих відмінностей не було ($p > 0,05$).

Для оцінки взаємозв'язку між НІФ та основними показниками кардіогемодинаміки і судинними параметрами було проведено кореляційний аналіз.

Виявлено наявність статистично значущого прямо пропорційного зв'язку між НІФ та ІММ ($r_s = +0,34$), що доводить вплив прогресування ураження печінки на прогресування гіпертрофії ЛШ у пацієнтів з НАЖХП та ГХ, а також статистично значущий обернено пропорційний кореляційний зв'язок між НІФ та Е/е ($r_s = -0,32$). Середньої сили кореляцію відзначено між НІФ та ЕЗВД ($r_s = -0,31$), між НІФ та ТІМ ($r_s = 0,28$), між НІФ та ФВ ($r_s = -0,27$) що свідчить про зв'язок між наявністю і ступенем фіброзу печінки і станом артерій у пацієнтів з коморбідністю НАЖХП та ГХ.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту — К. П., В. М.;

збір та обробка матеріалу — К. П., В. М., А. Ш.; статистичне опрацювання даних — К. П.;
редагування — В. М.

Список літератури

1. Бабак О.Я., Фадєєнко Г.Д., Мясоедов В.В. Артериальная гипертензия: патогенез метаболических нарушений и терапевтическая стратегия. — Харьков: Раритеты Украины, 2011. — 252 с.
2. Голованова Е.В., Лазебник Л.Б. Обзор международных и отечественных клинических рекомендаций по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2016. — № 135 (11) — С. 76—83.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Сафарова А.Ф. и др. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертензией и разными типами ремоделирования левого желудочка // Кардиол. — 2011. — № 2. — С. 34—39.
4. Хурс Е.М., Поддубная А.В. Эхокардиография в диагностике структурно-функционального состояния и ремоделирования сердца // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2010. — № 1. — С. 89—100.
5. Angulo P., Hui J.M., Marchesini G. et al. The NAFLD fibrosis score A noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD // Hepatol. — 2007. — Vol. 45 (4). — P. 846—854. doi:10.1002/hep.21496.
6. Bonapace S., Perseghin G., Molon G. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with left ventricular diastolic dysfunction in patients with type 2 diabetes // Diabetes Care. — 2012. — Vol. 35 (2). — P. 389—395. doi: 10.2337/dc11-1820.
7. Byrne C.D., Targher G. NAFLD: a multisystem disease // J. Hepatol. — 2015. — Vol. 62 (1 Suppl). — P. S47—64.
8. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch M.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and

- adult at risk of atherosclerosis // *Lancet*. — 1992. — Vol. 340 (8828). — P. 1111—1115.
9. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J.E. et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association // *Hepatology*. — 2012. — Vol. 55. — P. 2005—2023. doi: 10.1002/hep.25762.
 10. Goland S., Shimoni S., Zornitzki T. Cardiac abnormalities as a new manifestation of nonalcoholic fatty liver disease: echocardiographic and tissue Doppler imaging assessment // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 40 (10). — P. 949—955. doi: 10.1097/01.mcg.0000225668.53673.e6.
 11. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // *J. Hepatol.* — 2016. — Vol. 64 (6). — P. 1388—1402.
 12. Kochueva M.N., Sukhonos V.A., Shalimova A.S. et al. State of integral remodeling parameters of target organs in patients with essential hypertension and obesity // *Georgian Med. News.* — 2014. — Vol. 6 (231). — P. 26—30.

К. А. Просоленко, В. И. Молодан, А. С. Шалимова

Харьковский национальный медицинский университет

Влияние неалкогольной жировой болезни печени на кардиогемодинамические показатели и сосудистые нарушения у пациентов с гипертонической болезнью

Цель — сравнить структурно-функциональное состояние сердца, сосудов и печени у пациентов с изолированной гипертонической болезнью (ГБ) и в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП).

Материалы и методы. Обследованы 117 пациентов с НАЖБП и ГБ II стадии, 2-й степени, находящихся на лечении в ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», из них 63 (53,86%) мужчины и 54 (46,14%) женщины. Средний возраст пациентов — $(54,4 \pm 5,9)$ года. Пациентов распределили на группы в зависимости от наличия НАЖБП и показателя NAFLD fibrosis score (НИФ): 1-я группа — 74 пациента с ГБ и НАЖБП (НИФ $\geq -1,455$), 2-я группа — 43 пациента с ГБ и НАЖБП (НИФ $< -1,455$), 3-я группа — 30 пациентов с ГБ без НАЖБП. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц. Группы были сопоставимы по возрасту, соотношению полов, стадии ГБ, степени артериальной гипертензии, функциональному классу хронической сердечной недостаточности. Для диагностики стеатоза печени применяли ультразвуковой метод исследования с использованием диагностических систем GE (США) и Ultima PA («Радмір», Украина) в одно-, двумерном и доплеровских режимах с цветным картированием по общепринятым методикам.

Результаты. Установлено, что для пациентов с НАЖБП и ГБ является характерным нарушение структурно-функционального состояния сердца и артерий. Больные ГБ в сочетании с НАЖБП и фиброзом печени отличаются от пациентов с ГБ в сочетании с НАЖБП без фиброза печени и изолированной ГБ статистически значимо большими величинами толщины комплекса интима — медиа (ТИМ) сонных артерий, индекса массы миокарда (ИММ) левого желудочка (ЛЖ) и интегрального показателя диастолического наполнения ЛЖ (Е/е). У пациентов с коморбидностью НАЖБП, ГБ и фиброза печени сохранена систолическая функция ЛЖ, имеют место прогностически неблагоприятные варианты ремоделирования ЛЖ (концентрическая (55,4%) и эксцентрическая (43,8%) гипертрофия). Выявлено наличие статистически значимой прямо пропорциональной связи между значениями НИФ и ИММ ($r_s = +0,34$), что доказывает влияние прогрессирования поражения печени на прогрессирование гипертрофии ЛЖ у пациентов с НАЖБП и ГБ, между НИФ и ТИМ ($r_s = +0,28$), а также статистически значимой обратной пропорциональной корреляционной связи между НИФ и Е/е ($r_s = -0,32$), между НИФ и степенью эндотелийзависимой вазодилатации плечевых артерий ($r_s = -0,31$), которая свидетельствует о связи между наличием и степенью фиброза печени и состоянием артерий у пациентов с коморбидностью НАЖБП и ГБ.

Выводы. У пациентов с коморбидностью ГБ, НАЖБП и фиброза печени является характерным увеличение значений ТИМ сонных артерий, ИММ ЛЖ, Е/е. Изменения сосудистой стенки у этих пациентов проявляются более выраженным увеличением ТИМ и снижением степени эндотелийзависимой вазодилатации плечевых артерий по сравнению с больными изолированной ГБ.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, гипертоническая болезнь, кардиогемодинамические показатели, диастолическая дисфункция сердца, эндотелийзависимая вазодилатация.

K. O. Prosolenko, V. I. Molodan, A. S. Shalimova
Kharkiv National Medical University

Influence of non-alcoholic fatty liver disease on the cardiac hemodynamics indices and vascular disorders in patients with essential hypertension

Objective — to compare the structural and functional state of the heart, vessels and liver in patients with isolated EH and in conditions of its combination with NAFLD.

Materials and methods. A total of 117 patients with NAFLD with EH stage II, 2 degree were examined in the LT Malaya National Institute of Therapy of the NAMS of Ukraine, from them 63 were men (53.86 %) and 54 women (46.14 %). The mean age was 54.4 ± 5.9 years. The patients were allocated into groups depending on the NAFLD presence and the NAFLD fibrosis score (NFS). Group 1 consisted of 74 patients with EH and NAFLD with $NFS \geq -1.455$; group 2 included 43 patients with EH and NAFLD with $NFS < -1.455$; group 3 comprised 30 patients with isolated EH. The control group consisted of 20 practically healthy persons.

Results. It has been established that structural and functional disorders of the heart and arteries are specific for patients with NAFLD and EH. In contrast to the subjects with EH in combination with NAFLD without liver fibrosis and isolated EH, patients with NAFLD and liver fibrosis had significantly higher values of the thickness of intima-media complex of the carotid arteries (CIM), LV myocardial mass ratio (LVMMR), left ventricular diastolic filling factor E/e. The preserved LV systolic function and prognostically unfavorable concentric (55.4 %) and eccentric (43.8 %) LV hypertrophy were specific for the patients with comorbidity of EH and NAFLD with liver fibrosis. The presence of significant direct correlation ($r_s = +0.34$) between the level of NFS and LVMMR has been established, that proved the effects of the progression of liver damage on the LVH progression in patients with NAFLD and EH; and significant direct correlation ($r_s = +0.28$) between NFS and CIM. The significant reverse correlations were found between the NFS and E/e ($r_s = -0.32$), the NFS and endothelium-dependent vasodilation (EDVD) ($r_s = -0.31$), which indicated the relationship between the presence and degree of hepatic fibrosis with the condition of the arteries in patients with comorbidity of NAFLD and EH.

Conclusions. Patients with comorbidity of EH and NAFLD with liver fibrosis are characterized by the increased values of carotid CIM, LV myocardial mass ratio, the integral index of the LV diastolic filling E/e. The vascular wall alterations in these patients manifested in more intensive CIM thickening and decrease of the degree of endothelium-dependent vasodilation of brachial arteries in comparison with the patients with isolated EH.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, essential hypertension, cardiac hemodynamics indices, diastolic cardiac dysfunction, endothelium-dependent vasodilation.

Контактна інформація

Просоленко Костянтин Олександрович, к. мед. н., доцент кафедри
61039, м. Харків, просп. Любові Малої, 2а
E-mail: prosolenko2005@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 19 лютого 2018 р.