

Структурно-функціональні особливості серцево-судинної системи у пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки та супутньою артеріальною гіпертензією в складі метаболічного синдрому

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Мета – дослідити функціональні особливості серцево-судинної системи у пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та супутньою артеріальною гіпертензією (АГ) в складі метаболічного синдрому (МС) та провести аналіз зв'язку між виявленими змінами, метаболічними порушеннями та артеріальним тиском (АТ).

Матеріали та методи. Обстежено 60 пацієнтів із НАЖХП та супутньою АГ, 30 із яких мали ознаки метаболічного синдрому. Використано антропометричні, клінічні, лабораторні, інструментальні, статистичні методи дослідження.

Результати. У пацієнтів із НАЖХП у складі МС відмічається достовірне зниження систолічної функції лівого шлуночка в порівнянні із групою НАЖХП без МС: середнє значення фракції викиду у осіб із НАЖХП в складі МС – $56,30 \pm 8,83\%$, що достовірно нижче ($p < 0,05$), ніж у хворих на НАЖХП без МС – $62,83 \pm 5,75\%$. Показник маси міокарду лівого шлуночка, що характеризує ступінь гіпертрофії лівого шлуночка, у осіб із НАЖХП у складі МС достовірно більший, ніж у групі пацієнтів із НАЖХП з супутньою АГ без ознак МС ($p < 0,05$). Кореляційні зв'язки між лабораторними тестами (глюкоза, холестерин) та показниками ехокардіографії свідчать, що зміни вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на НАЖХП із супутньою АГ асоціюються із ознаками ремоделювання серця.

Висновки. Серцево-судинна система у пацієнтів із НАЖХП та супутньою артеріальною гіпертензією у складі метаболічного синдрому має свої особливості, що залежать від рівня та варіабельності АТ, індексу маси тіла, рівня глікемії та дисліпідемії.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, ремоделювання серця, ехокардіографія, гіпертрофія лівого шлуночка, добове моніторинг артеріального тиску

Вступ

Актуальність вивчення коморбідної патології із залученням кардіологічних захворювань зумовлена не тільки важливістю попередження поліпрагмазії, а й потенціюванням негативного впливу поєднаного перебігу на функціональний стан серцево-судинної системи (ССС) [1, 6]. З огляду на це, важливим є дослідження функціонального стану серця та судин в умовах наявності у пацієнта метаболічного синдрому (МС) – коморбідної патології, яку справедливо називають «смертельним квартетом» [7]. За умови існування неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у складі метаболічного синдрому спостерігається взаємний обтяжуючий вплив даних захворювань, що, безперечно, накладає негативний відбиток на стані серцево-судинної системи, збільшуючи рівень кардіо-васкулярного ризику (КВР) коморбідних хворих [2–4].

Метою дослідження є оцінка функціональних особливостей ССС та аналіз зв'язку між виявленими змінами, метаболічними порушеннями та артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріали та методи

Аналіз функціональних особливостей серцево-судинної системи хворих на НАЖХП із супутньою АГ проведений у 60 пацієнтів, обстежених та пролікованих на кафедрі терапії та сімейної медицини ДВНЗ

«Ужгородський національний університет» протягом 2014–2017 рр. Кожному із пацієнтів, окрім загального клінічного обстеження, зроблено антропометричні вимірювання (маса тіла, зріст, індекс маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле, обхват талії (ОТ)); знято ЕКГ в 12 стандартних відведеннях, проведено ехокардіографію (Ехо-КГ) у V- та M-режимах з доплером та добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ). Лабораторне обстеження включало показники, необхідні для постановки діагнозів НАЖХП і МС, та ліпідограму (загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїди низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), ліпопротеїди високої щільності (ХС ЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності (КА)). НАЖХП на стадії стеатозу верифікували за допомогою УЗД печінки та неінвазивного тесту – коефіцієнту накопичення жирів (Lipid Accumulation Product – LAP) [5, 8], який вираховувався за формулою: $LAP = (OT - 65) \times TГ$ (для чоловіків) або $LAP = (OT - 58) \times TГ$ (для жінок), де: ОТ – обхват талії в сантиметрах, ТГ – рівень тригліцеридів сироватки крові в ммоль/л. Значення LAP більше 4,28 інтерпретувалося як стеатоз печінки. Обробка даних здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 10.0 із попереднім створенням бази за допомогою електронних таблиць Excel.

Залежно від поєднання супутньої патології, хворі поділені на 2 групи. До групи 1 увійшли 30 пацієнтів із НАЖХП та АГ в складі метаболічного синдрому. Критеріями включення в цю групу були такі параметри:

наявна АГ>130/85 мм.рт.ст. (або прийом на момент включення в дослідження антигіпертензивної терапії); обхват талії (ОТ) >94 см для чоловіків і >80 см для жінок, що свідчить про абдомінальний тип розподілу жиру; ожиріння I, II або III ступеня (індекс маси тіла (ІМТ) >30); порушення вуглеводного обміну (предіабет або цукровий діабет другого типу); дисліпідемія: тригліцериди сироватки крові (ТГ) >1,7 ммоль/л; ЛПВЩ<1,0 ммоль/л для чоловіків і <1,3 ммоль/л для жінок; діагностована НАЖХП. Група 2 включала 30 хворих на НАЖХП, у яких не було ознак класичного МС, але була наявна артеріальна гіпертензія. Критеріями включення в цю групу були: діагностована НАЖХП; АТ>130/85 мм.рт.ст.; нормальна або надлишкова маса тіла (29,9>ІМТ>18,5); відсутність абдомінального типу ожиріння: ОТ<94 см у чоловіків та ОТ<80 см для жінок; відсутність цукрового діабету. Дана група була сформована з огляду на те, що важливим є визначення причини змін у серцево-судинній системі: просте переваження артеріальним тиском (цей фактор

є в обох досліджуваних групах) чи вплив метаболічних факторів, присутніх лише у осіб першої групи, що мають НАЖХП в складі метаболічного синдрому. НАЖХП в осіб другої групи в більшості випадків була випадковою знахідкою при проведенні УЗД печінки, виявлялася на стадії стеатозу та не супроводжувалася вираженими змінами ліпідного і вуглеводного обміну. Групами порівняння служили 20 нормотензивних осіб, що мали НАЖХП із нормальним вуглеводним обміном (НВО), та група 30 практично здорових осіб (ПЗО). Розподіл пацієнтів у групах за віком та статтю достовірно не відрізнялися. Дослідження виконано із дотриманням норм та правил біомедичної етики. Пацієнти проінформовані про мету та дизайн дослідження, підписані інформовані згоди.

Результати дослідження та їх обговорення

У табл. 1 подано аналіз відхилень від норми, виявлених у показниках ехокардіографії (ЕхоКГ).

Таблиця 1

Зміни деяких показників ЕхоКГ у пацієнтів із поєднанням НАЖХП та АГ, що входили до групи 1 (із метаболічним синдромом) та групи 2 (без метаболічного синдрому)

Показник		I група (n=30)		II група (n=30)	
		n	(%)	n	(%)
↑ТМШП	всього	29	96,67	28	93,33
	чоловіки	20	95,24	22	95,65
	жінки	9	100	6	85,71
↑ТЗСЛШ	всього	21	70	19	63,33
	чоловіки	15	71,43	15	65,22
	жінки	6	66,67	4	57,14
Дилятація ЛШ	всього	11	36,67	3	10
	чоловіки	10	47,61	3	13
	жінки	1	11,11	0	0
Дилятація ЛП	всього	27	90	29	96,67
	чоловіки	20	95,24	22	95,65
	жінки	7	77,78	7	100
Знижена ФВ	всього	2	6,67	1	3,33
	чоловіки	2	9,52	0	0
	жінки	0	0	1	14,29
Зниження Е/А	всього	24	80	23	76,67
	чоловіки	16	76,19	18	78,26
	жінки	8	88,89	5	71,43
Збільшення DT	всього	23	76,67	30	100
	чоловіки	17	80,95	23	100
	жінки	6	66,67	7	100
Збільшення IVRT	всього	23	76,67	20	66,67
	чоловіки	15	71,43	15	65,22
	жінки	8	88,89	5	71,43

Примітки: n – кількість хворих з показником Ехо-КГ, що виходить за межі норми; % – відсоток пацієнтів з ненормальним показником від загальної кількості хворих у групі; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; ТЗСЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ЛШ – лівий шлуночок; ЛП – ліве передсердя; ФВ – фракція викиду; Е/А – співвідношення максимальної швидкості раннього і пізнього наповнення лівого шлуночка; IVRT – час ізовольмічної релаксації (період від закриття аортального клапану до відкриття мітрального клапану); DT – час сповільнення потоку раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка.

Як видно із табл. 1, достовірної різниці між показниками Ехо-КГ у двох групах не відмічалось ($p > 0,05$), за винятком фракції викиду (ФВ) ($p < 0,05$) (рис. 1).

Кожному із обстежених пацієнтів також розраховано масу міокарду лівого шлуночка (ММЛШ)

та індекс маси міокарду лівого шлуночка (іММЛШ), відповідно до яких оцінюється наявність гіпертрофії міокарду (табл. 2).

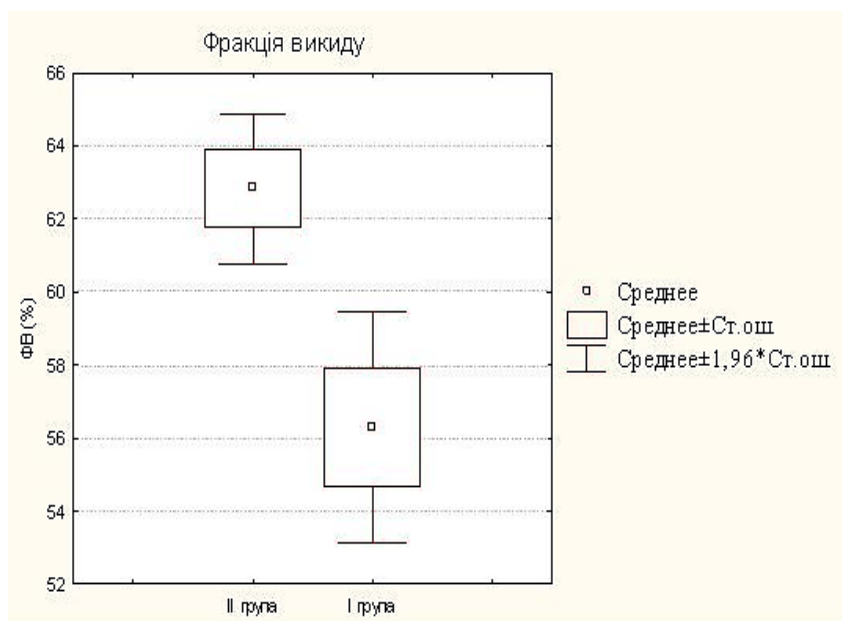


Рис. 1. Значення показника фракції викиду (ФВ) у пацієнтів обох груп

Таблиця 2

Середні значення окремих ехокардіоскопічних показників пацієнтів із НАЖХП та супутньою АГ в складі метаболічного синдрому (група 1) та із НАЖХП з АГ без метаболічного синдрому (група 2)

Показники Ехо-КГ		Група 1	Група 2	p
ММЛШ	всього	367,69±95,16	305,74±53,29	$p < 0,05^*$
	чоловіки	380,71±91,92	311,74±50,54	$p < 0,05^*$
	жінки	337,44±100,65	285,86±61,25	$p < 0,05$
іММЛШ	всього	175,63±43,04	169,30±28,17	$p < 0,05$
	чоловіки	178,33±43,14	170,70±26,58	$p < 0,05$
	жінки	169,33±44,72	165,14±35,04	$p < 0,05$
ФВ, %	всього	56,30±8,83	62,83±5,75	$p < 0,05^*$
	чоловіки	55,38±10,22	63,83±3,08	$p < 0,05^*$
	жінки	58,44±3,75	59,57±10,42	$p < 0,05$

Примітки: p – достовірність різниці показників двох груп; * – статистично вірогідна різниця при порівнянні показників між обома групами ($p < 0,05$); ММЛШ – маса міокарду лівого шлуночка; іММЛШ – індекс маси міокарду лівого шлуночка; ФВ – фракція викиду.

Зробивши аналіз даних показників Ехо-КГ окремо в кожній гендерній групі, виявлено, що показник ММЛШ достовірно відрізнявся лише у осіб чоловічої статі ($p < 0,05$). У жінок достовірної різниці між групами хворих із МС та без МС не спостерігалось (табл. 2).

При аналізі ураження органів-мішеней обстежених хворих встановлено, що частота збільшення пульсового артеріального тиску (ПАТ) більше 60 мм.рт.ст. у групі НАЖХП із АГ у складі МС (група 1) становить 66,7%, а це у 1,8 разу більше, ніж у групі НАЖХП із АГ без МС

(група 2) та в 3,1 разу більше, ніж у контрольній групі практично здорових осіб. Частота виявлення іММЛШ, більшого за норму (для чоловіків більше 115 г/м^2 , для жінок – більше 95 г/м^2) в групі 1 – 97%, що достовірно ($p < 0,05$) більше відповідного показника у групі 2 – 65%. При цьому, за даними ДМАТ, рівні середньодобового САТ достовірно не відрізнялися.

Таким чином, розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) пов'язаний, скоріше, з особливостями метаболічного навантаження, ніж із гемодинамічним

навантаженням артеріальним тиском. Частота потовщення стінки сонної артерії більше 0,9 мм або наявність бляшки в групі 2 була достовірно нижчою, ніж у групі 1. Дані особливості можна виділити як окремі чинники погіршення перебігу серцево-судинних захворювань у осіб із метаболічним синдромом. Отже, наявність ознак МС у осіб із НАЖХП асоціюється із достовірно більшою частотою виявлення уражень органів-мішеней: підвищеного іММЛШ та атеросклеротичного ураження сонних артерій.

Аналіз частоти різних типів ГЛШ у всіх обстежених осіб продемонстрував, що у 90% осіб із МС виявлено концентричну гіпертрофію ЛШ. Тобто наявність ознак МС у осіб із НАЖХП асоціюється не тільки із більшою частотою виявлення ГЛШ, а й саме її концентричного типу, що є прогностично гіршою ознакою, ніж ексцентрична ГЛШ. Це, ймовірно, можна пов'язати із особливостями метаболічного впливу (гіперхолестеринемії, гіперглікемії, гіперурикемії та ін.) за наявності МС, із більш високими значеннями офісного САТ, а також із особливостями добового профілю АТ.

Отримані результати підтверджують, що у розвитку артеріальної гіпертензії при метаболічному синдромі важливе значення має комплексний вплив гіперінсулінемії (за умов інсулінорезистентності) та супутніх порушень метаболізму. У виникненні артеріальної гіпертензії у пацієнтів із метаболічним синдромом відіграють важливу роль такі чинники як: затримка натрію в організмі із-за збільшеної його реабсорбції в нефронах внаслідок дії інсуліну; активація симпатичної нервової системи в результаті впливу підвищеного рівня інсуліну; збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію в гладеньком'язевих міоцитах; проліферація гладеньком'язевих клітин судинних стінок та, як наслідок цього, звуження просвіту артеріол. Всі названі чинники можуть приводити до виникнення АГ у пацієнтів, що мають НАЖХП в складі метаболічного синдрому.

За даними добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), у хворих на НАЖХП з артеріальною гіпертензією у складі МС виявлено вірогідне підвищення пульсового артеріального тиску (ПАТ) як вдень, так і вночі, а також ранкове підвищення АТ, що є важливим фактором кардіо-васкулярного ризику (КВР). Якщо рівень середнього АТ залежить насамперед від скоротливої здатності ЛШ і периферичного опору судин, то основними чинниками, що визначають рівень пульсового АТ, є серцевий викид, жорсткість великих артерій і час повернення відбитої пульсової хвилі. Збільшення жорсткості великих артерій, що спостерігається із віком або внаслідок розвитку атеросклерозу чи в результаті метаболічних порушень, призводить до більш раннього повернення відбитої пульсової хвилі, що в свою чергу веде до збільшення пульсового АТ. Збільшення ПАТ сприяє розвитку ГЛШ. Ураження органів-мішеней при АГ у пацієнтів із НАЖХП на тлі МС визначається рівнем АТ і корелює із показниками ДМАТ, що свідчить про багатовекторність впливу АГ на зміни органів-мішеней як основного фактора ризику серцево-судинної патології.

Використання ДМАТ дозволяє виявити зміни добового профілю АТ як для встановлення високих

абсолютних значень АТ, так і для виявлення варіабельності АТ. У пацієнтів, що ввійшли у дане дослідження і склали групу 1 (НАЖХП+АГ+МС), середні значення добової варіабельності САТ перевищували норму – (17,7±1,2) мм. рт. ст., в той час як у групі осіб, що мали лише НАЖХП із АГ без МС (група 2), варіабельність була нижчою – (15,9±0,8) мм. рт. ст., проте різниця між групами не була достовірною. Серед обстежених пацієнтів підвищена варіабельність САТ в денний період доби спостерігалася в 65% осіб у групі 1 та у 38% пацієнтів групи 2, статистично ця різниця оцінювалася як достовірна ($p < 0,05$). Вночі картина була дещо іншою: підвищена варіабельність відзначена у 35% пацієнтів 1 групи та у 22% – 2 групи, ця різниця статистично не була достовірною. Таким чином, відсоток хворих із підвищеною денною та нічною (добовою) варіабельністю САТ у групі 1 був вірогідно вищим, ніж у групі 2. При цьому середні значення АТ достовірно не відрізнялися. Це свідчить про значимість похідних АТ (варіабельність, добовий ритм, ранковий підйом) у розвитку уражень органів-мішеней. Відомо кілька типів добового профілю АТ: non-dipper, dipper, night-peaker, over-dipper. Пацієнтів із добовим профілем non-dipper у групі пацієнтів із НАЖХП в складі МС було 50%, що на 13,4% більше, ніж у групі 2 (без МС). Виявлена особливість є актуальною з огляду на те, що недостатнє зниження АТ в нічний час (навіть при м'якій та помірній АГ) сприяє розвитку та ускладненню ішемічної хвороби серця та мозку, ураженням нирок і серцево-судинною смертністю, тому важливо виявляти пацієнтів саме з профілем non-dipper.

Таким чином, при порівнянні результатів добового моніторингу в пацієнтів із НАЖХП та супутньою АГ виявлено, що за умови наявності метаболічного синдрому мають місце такі особливості артеріального тиску: ПАТ вдень та протягом доби вірогідно вищий, ранкове підвищення систолічного АТ (САТ) вірогідно більше, вірогідно вищий відсоток пацієнтів із недостатнім нічним зниженням АТ (профіль non-dipper) порівняно із групою хворих на НАЖХП та АГ без МС. У групі із НАЖХП у складі МС виявлено вірогідно більший відсоток пацієнтів із підвищеною варіабельністю САТ вдень порівняно з групою порівняння. На підставі цього можна зробити висновок, що пацієнти з метаболічним синдромом мають більше факторів КВР, ніж пацієнти з НАЖХП та супутньою АГ без МС.

Для виявлення впливу основних компонентів МС на структурну та функціональну перебудову ССС проведено кореляційно-регресійний аналіз зв'язків між основними гемодинамічними показниками хворих на НАЖХП із АГ у складі МС (група 1 – табл. 3) та пацієнтів із НАЖХП та супутньою АГ без МС (група 2 – табл. 4).

Аналіз даних табл. 3 свідчить про страждання скоротливої функції міокарду (зменшення ФВ) при збільшенні маси міокарду ЛШ (рис. 2). Також виявлено, що із зростанням АТ, особливо ДАТ (оскільки коефіцієнт кореляції із ДАТ за модулем більший, ніж із САТ), спостерігається погіршення скоротливої функції міокарду. Крім того, виявлено наявність вірогідного прямого помірної кореляційного зв'язку між кінцевим

діастолічним розміром лівого шлуночка (КДР ЛШ) та площею поверхні тіла (ППТ) ($r=0,37$, $p<0,05$), а також достовірний негативний помірної сили кореляційний зв'язок ($r=-0,44$, $p<0,05$) між товщиною міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та частотою серцевих скорочень (ЧСС), а також між LAR та ММЛШ ($r=-0,52$, $p<0,05$) у хворих на НАЖХП із супутньою АГ у складі метаболічного синдрому.

Не виявлено достовірного кореляційного зв'язку ($p>0,05$) між структурно-функціональними показниками ССС та лабораторними показниками, що характеризують стан ліпідного і вуглеводного обміну у хворих на НАЖХП в складі МС. Проте отриманий результат не можна розцінювати як нівелювання впливу гіперглікемії та дисліпідемії на серцево-судинну систему в умовах уже наявного метаболічного синдрому. Це може свідчити лише про опосередкований вплив вказаних показників та, ймовірно, на дещо знижену чутливість тканин, в тому числі й міокарду, до гіперглікемії та дисліпідемії в умовах МС. Виявлений факт можна пояснити наростанням синдрому інсулінорезистентності, що лежить в основі виникнення МС та є характерним для всіх тканин та систем організму, в тому числі й серцево-судинної системи. Крім того, наявність достовірного негативного

кореляційного зв'язку між індексом LAR, що характеризує наявність стеатозу печінки, і ММЛШ дає підстави виділити НАЖХП (навіть на ранній стадії стеатозу) окремим чинником розвитку гіпертрофії міокарду та погіршення стану ССС за умови метаболічного синдрому.

Таблиця 3

Коефіцієнти кореляції між структурними та функціональними показниками у групі хворих на НАЖХП у складі метаболічного синдрому (група 1) ($p<0,05$)

Показники	r	p
ФВ & ММЛШ	-0,35	0,04
ФВ & САТ	-0,42	0,02
ФВ & ДАТ	-0,57	0,001
ЧСС & ТМШП	-0,44	0,01
ЧСС & ІМТ	-0,47	0,01
КДР ЛШ & ППТ	0,37	0,04
LAR & ММЛШ	-0,52	0,01

Примітки (тут і далі): r – коефіцієнт кореляції;
p – достовірність різниці показників.

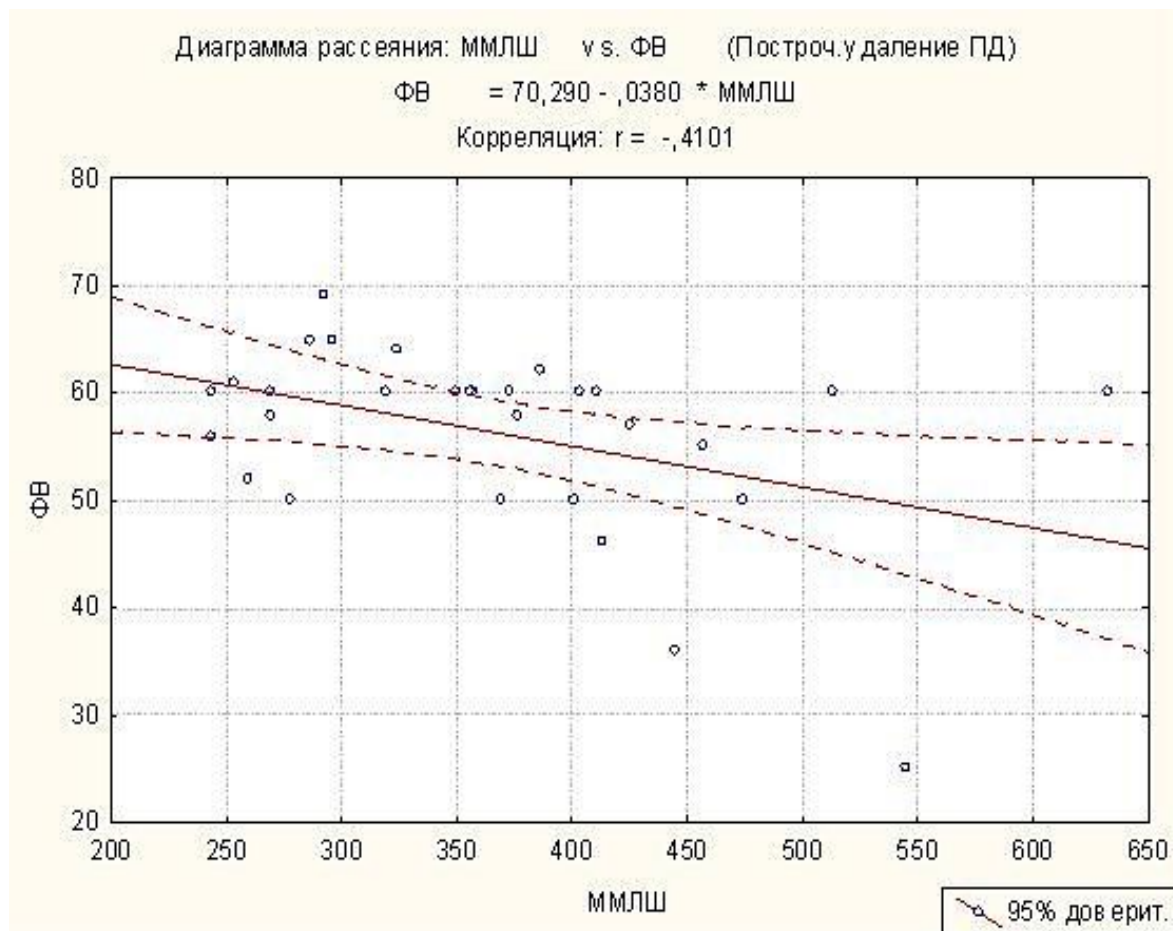


Рис. 2. Кореляційний зв'язок між скоротливою здатністю міокарду (показник ФВ) та масою міокарду лівого шлуночка (ММЛШ) у хворих на НАЖХП із супутньою АГ у складі МС

Таблиця 4
Кореляційні зв'язки між показниками групи 2 пацієнтів (НАЖХП із супутньою АГ без ознак метаболічного синдрому) ($p < 0,05$)

Показники	r	p
ФВ & IVRT	0,42	0,02
ММЛШ & ЛПд	0,73	0,00
ММЛШ & ЧСС	0,50	0,01
ММЛШ & ІМТ	0,49	0,01
ММЛШ & ППТ	0,38	0,04
ІММЛШ & ЧСС	0,40	0,03
DT & ЧСС	0,43	0,02
ЧСС & КДР ЛШ	0,39	0,03
ЧСС & ТЗСЛШ	0,48	0,01
ЧСС & ІМТ	0,44	0,01
САТ & ТЗСЛШ	0,46	0,01
САТ & ТМШП	0,69	0,00
САТ & ІМТ	0,39	0,04
САТ & ППТ	0,44	0,01
ДАТ & ТЗСЛШ	0,38	0,04
ДАТ & ТМШП	0,58	0,00
ДАТ & ІМТ	0,39	0,03
ДАТ & ППТ	0,36	0,04
ТЗСЛШ & ІМТ	0,81	0,00
ТМШП & ІМТ	0,68	0,00
ТЗСЛШ & ППТ	0,58	0,00
ТМШП & ППТ	0,64	0,00
глюкоза & IVRT	-0,37	0,04
холестерин & DT	0,41	0,03
холестерин & IVRT	0,47	0,01

Як видно із таблиці 4, зростання ІМТ та ППТ у людей із надмірною масою тіла супроводжувалися збільшенням ТЗСЛШ та потовщенням МШП. Виявлено прямий помірний кореляційний зв'язок між САТ та ІМТ ($r=0,39$, $p<0,05$), САТ і ППТ ($r=0,44$, $p<0,05$), САТ та ТМШП ($r=0,69$, $p<0,05$), САТ і ТЗСЛШ ($r=0,46$, $p<0,05$). Крім того, виявлено достовірний зворотний помірної сили кореляційний зв'язок між рівнем глюкози та IVRT ($r=-0,37$, $p<0,05$), а також прямий кореляційний зв'язок між холестеринем та IVRT ($r=0,47$, $p<0,05$), між холестеринем та DT ($r=0,41$, $p<0,05$). Тобто зміни вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на НАЖХП із супутньою АГ асоціюються із ознаками ремоделювання серця.

Згідно результатів даного дослідження, метаболічні порушення (гіперглікемія та дисліпідемія) сприяють ремоделюванню серця за умови наявності АГ у коморбідних пацієнтів із НАЖХП (продемонстровано у групі 2) за умови відсутності метаболічного синдрому. Проте при наростанні маси тіла, розвитку абдомінального ожиріння, погіршенні вуглеводного та ліпідного обмінів, коли НАЖХП є одним із компонентів класичного метаболічного синдрому (група 1), такі патогенетичні

чинники як гіперглікемія та дисліпідемія перестають бути провідними в ремоделюванні серця, хоча його структурна перебудова достовірно більш виражена, ніж за умови розвитку АГ при НАЖХП без МС. На перший погляд, такі компоненти метаболічного синдрому, як порушення вуглеводного та ліпідного обмінів не суттєво впливають на структурну перебудову міокарду, а відтак і не повинні б призводити до збільшення рівня КВР. Натомість, гіпертрофія лівого шлуночка була достовірно більш вираженою при наявності метаболічного синдрому, навіть стеатоз у пацієнтів із НАЖХП асоціювався із більшою масою міокарда лівого шлуночка, а це, як відомо, сприяє подальшому розвитку ішемії міокарду та збільшенню рівня КВР.

Ймовірно, що однією із причин недостатньо повної оцінки практичного значення метаболічного синдрому є відсутність єдиної спеціальної методики розрахунку рівня кардіо-васкулярного ризику із врахуванням і таких потенційно значущих факторів як: мікроальбумінурія, гіперурикемія, попередні серцево-судинні події, спадковість по серцево-судинним захворюванням, гіподинамія, куріння, вживання алкоголю, прозапальні і протромботичні маркери, психосоціальний стрес, низький соціально-освітній статус.

Висновки

У пацієнтів із НАЖХП у складі МС відмічається достовірне зниження систолічної функції лівого шлуночка в порівнянні із групою НАЖХП без МС: середнє значення фракції викиду (ФВ) у осіб із НАЖХП в складі МС – $56,30 \pm 8,83\%$, що достовірно нижче ($p < 0,05$), ніж у хворих на НАЖХП без МС – $62,83 \pm 5,75\%$, причому достовірно відрізняються показники ФВ лише у чоловіків. На зниження ФВ у осіб із НАЖХП в складі МС ФВ більше впливає діастолічний, ніж систолічний артеріальний тиск. Показник маси міокарду лівого шлуночка, що характеризує ступінь гіпертрофії лівого шлуночка, у осіб із НАЖХП у складі МС достовірно більший, ніж у групі пацієнтів із НАЖХП із супутньою АГ без ознак МС ($p < 0,05$), причому АГ із МС асоціюється не тільки із більшою частотою виявлення гіпертрофії лівого шлуночка, а й саме із гіпертрофією концентричного типу, що вважається прогностично гіршою ознакою, ніж ексцентрична ГЛШ.

Пацієнти із НАЖХП у складі МС мають більше факторів серцево-судинного ризику, ніж хворі з НАЖХП без МС: за даними ДМАТ, середньо-добове значення їх пульсового АТ та ПАТ вдень вірогідно вищі; ранкове підвищення САТ вірогідно більше; відсоток пацієнтів із підвищеною варіабельністю САТ вдень та недостатнім зниженням АТ вночі теж вірогідно вищий порівняно із групою без проявів МС.

Перспективи подальших досліджень

З огляду на існування певних суперечностей щодо першості патогенних факторів розвитку гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів із неалкогольною жирною

хворобою печінки та супутньою артеріальною гіпертензією у складі метаболічного синдрому, перспективним напрямом дослідження є розробка спеціальної методики розрахунку рівня кардіо-

васкулярного ризику у коморбідних пацієнтів із метаболічним синдромом, яка б максимально враховувала всі можливі чинники розвитку серцево-судинних захворювань у таких хворих.

Література

1. *Коморбідність і високий кардіокаскулярний ризик – ключові питання сучасної медицини* / Г.Д. Фадєєнко, О.С. Гріднєв, А.О. Несен [та ін.] // Український терапевтичний журнал. – 2013. – № 1. – С. 102-107.
2. *Яринич Ю.М.* Маркери функціонування гепатоцитів у хворих на артеріальну гіпертензію, ожиріння та метаболічний синдром / Ю.М. Яринич, В.І. Маценко, Л.П. Сидорчук, О.І. Бондаренко // Буковинський медичний вісник. – 2016. – № 1 (77). – С. 188-192.
3. *Almeda-Valdés P.* Metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease / P.Almeda-Valdés, D.Cuevas-Ramo, C.A. Aguilar-Salinas // Ann Hepatol. – 2009. – (Suppl 1). – S18–S24.
4. *Ballestri S.* Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an almost two-fold increased risk of incident type 2 diabetes and metabolic syndrome. Evidence from a systematic review and meta-analysis. // Journal of Gastroenterology and Hepatology – 2016. – 31(5). – P. 936–944. Doi:10.1111/jgh.13264.
5. *Bedogni G.* A simple index of lipid overaccumulation is a good marker of liver steatosis / G.Bedogni, H.S. Kahn, S. Bellentani, C. Tiribelli // BMC Gastroenterology. – 2010. – Aug 25. – P. 10-98. Doi: 10.1186/1471-230X-10-98.
6. *Campbell-Scherer D.* Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine / D.Campbell-Scherer // Evid Based Med. – 2010. – Vol. 15. – P. 165-166.
7. *Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement* / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels [et al.] // Circulation. – 2005. – Oct 25. – № 112 (17). – P. 2735-2752.
8. *Lipid accumulation product is a powerful tool to predict non-alcoholic fatty liver disease in Chinese adults* / H.Dai, W. Wang, R. Chen [et al] // Nutrition & Metabolism (Lond). – 2017. – №1. – P. 14-49.

Дата надходження рукопису до редакції: 09.08.2018 р.

Структурно-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и сопутствующей артериальной гипертензией в составе метаболического синдрома

С.В. Фейса

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
г. Ужгород

Цель: исследовать функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) в составе метаболического синдрома (МС) и провести анализ связи между выявленными изменениями, метаболическими нарушениями и артериальным давлением (АД).

Материалы и методы исследования. Обследовано 60 пациентов с НАЖБП и сопутствующей АГ, 30 из которых имели признаки метаболического синдрома. Использованы антропометрические, клинические, лабораторные, инструментальные, статистические методы исследования.

Результаты. У пациентов с НАЖБП в составе МС отмечается достоверное снижение систолической

функции левого желудочка по сравнению с группой НАЖБП без МС: среднее значение фракции выброса у лиц с НАЖБП в составе МС $56,30 \pm 8,83\%$, что достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у больных НАЖБП без МС – $62,83 \pm 5,75\%$. Показатель массы миокарда левого желудочка, характеризующий степень его гипертрофии, у лиц с НАЖБП в составе МС достоверно больше, чем в группе пациентов с НАЖБП с сопутствующей АГ без признаков МС ($p < 0,05$). Корреляционные связи между лабораторными тестами (глюкоза, холестерин) и показателями эхокардиографии свидетельствуют, что изменения углеводного и липидного обменов у больных НАЖБП с сопутствующей АГ ассоциируются с признаками ремоделирования сердца.

Выводы. Сердечно-сосудистая система у пациентов с НАЖБП и сопутствующей артериальной гипертензией в составе метаболического синдрома имеет свои особенности, зависящие от уровня и вариабельности АД, индекса массы тела, уровня гликемии и дислипидемии.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, метаболический синдром, ремоделирование сердца, эхокардиография, гипертрофия левого желудочка, суточный мониторинг артериального давления.

Structural and functional features of the cardiovascular system in patients with non-alcoholic fatty liver disease and concomitant arterial hypertension as components of metabolic syndrome

S.V. Feisa

Uzhhorod National University, Uzhhorod

Purpose: to investigate the functional features of the cardiovascular system in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and concomitant arterial hypertension (AH) as components of metabolic syndrome (MS) and to analyze the correlation between the detected changes, metabolic disorders, and blood pressure (BP).

Materials and methods. Sixty patients with NAFLD and concomitant AH were examined, 30 of them had signs of metabolic syndrome. Anthropometric, clinical, laboratory, instrumental, and statistical methods of research were used.

Results. A significant decrease in systolic function of the left ventricle has been noticed in the patients with NAFLD within the MS compared with the NAFLD group without MS: the average value of the ejection fraction (EF) in persons with

NAFLD in the MS is $56.30 \pm 8.83\%$, which is significantly lower ($p < 0.05$) than EF in patients with NAFLD without MS – $62.83 \pm 5.75\%$. The left ventricular myocardial mass index, which characterizes the degree of left ventricular hypertrophy, is significantly higher in patients with NAFLD in the MS than in the NAFLD and AH patients without signs of MS ($p < 0.05$). The correlation between the laboratory (glucose, cholesterol) and echocardiography tests indicates that carbohydrate and lipid metabolism disorders in patients with NAFLD with concomitant hypertension are associated with cardiac remodeling signs.

Conclusions. The cardiovascular system in patients with NAFLD and associated arterial hypertension as components of the metabolic syndrome has its own peculiarities, which depend on the level and variability of blood pressure, body mass index, glycemia, and dyslipidemia.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, arterial hypertension, metabolic syndrome, cardiac remodeling, echocardiography, left ventricular hypertrophy, daily blood pressure monitoring.

Відомості про автора

Фейса Сніжана Василівна – к.мед.н., доцент кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «Ужгородський національний університет», 88001, м. Ужгород, вул. Соборанецька, 148.