

© Грібенюк О.В.

УДК: 616.36-003.826:616.12-008.331.1

Грібенюк О.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра внутрішньої медицини №1 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21000, Україна)

СТАН СУДИННО-РУХЛИВОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СУДИННОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Резюме. З метою виявлення та оцінки змін показників судинно-рухливої функції ендотелію та структурних особливостей судинної стінки у хворих із артеріальною гіпертензією в залежності від наявності супутньої неалкогольної жирової хвороби печінки обстежено 170 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії: 98 (57,6%) жінок і 72 (42,4%) чоловіків, середній вік $49,3 \pm 0,5$ р. Супутній неалкогольний стеатоз печінки мали 109 (64,1%) осіб, у 61 (35,9%) пацієнта не виявлено ознак враження печінки. У групі хворих на гіпертонічну хворобу II стадії із супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки достовірно частіше реєструвалась артеріальна гіпертензія 3 ступеню та встановлені певні достовірні ($p < 0,05$) відмінності порівняно із пацієнтами без супутнього враження печінки: спостерігалось зниження показника ендотеліальної дисфункції, більша частота виявлення атеросклеротичних бляшок сонних артерій та зростання показника жорсткості судинної стінки артерій. Отже, показники ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості, що характеризують початкові зміни функціонального та структурного стану судинної стінки, та вища частота атеросклеротичного враження судинної стінки відображають зростання загального серцево-судинного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії із супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, неалкогольна жирова хвороба печінки, ендотеліальна дисфункція, артеріальна жорсткість.

Вступ

Доволі часто у пацієнтів із поєднанням гіпертонічної хвороби (ГХ) та неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) паралельно із підвищенням артеріального тиску (АТ), спостерігаються розлади метаболічного і гуморального статусів, які разом сприяють розвитку наступних змін структурно-функціонального стану серця і судин [6].

Наявність у хворих із артеріальною гіпертензією (АГ) супутньої НАЖХП все частіше асоціюється із порушенням судинно-рухливої функції ендотелію [5]. Впродовж останніх років робляться спроби вивчення взаємозв'язку між раннім маркером атеросклерозу - товщиною комплексу інтима-медіа (ТКІМ), наявністю атеросклеротичних бляшок сонних артерій (СА) та супутньою НАЖХП. Паралельно увагу дослідників привертає вивчення жорсткості артеріальної стінки (АЖ) [9; 13]. Однак кількість робіт серед хворих на ГХ, поєднану із НАЖХП, особливо на стадії її "жирової" інфільтрації - стеатозу печінки (СП), незначна, а результати часто різняться між собою. Саме тому вивчення особливостей структурно-функціонального стану кровоносного русла у хворих на ГХ II ст. із супутньою НАЖХП може нести додаткову інформацію для уточнення значення останньої в оцінці загального серцево-судинного (СС) ризику.

Метою даного дослідження було вивчення та оцінка показників судинно-рухливої функції ендотелію та структурних змін судинної стінки у хворих на ГХ II ст. із супутньою НАЖХП.

Дане дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І. Пирогова "Порушення функції ендотелію та жи-

рової тканини, їх зв'язок з функціональним станом печінки та серцево-судинним ремоделюванням та можливості їх корекції у хворих із серцево-судинною патологією", № державної реєстрації 0113U007670 і є частиною дисертаційної роботи на тему: "Неалкогольна жирова хвороба печінки як додатковий чинник серцево-судинного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу".

Матеріали та методи

Початку дослідження передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні, що відповідало етичним нормам Хельсинкської декларації (1983 р.).

Відповідно до завдань дослідження методом випадкової вибірки відібрано та обстежено 170 хворих на ГХ II ст., які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Серед усіх обстежених було 98 (57,6%) жінок і 72 (42,4%) чоловіків віком від 35 до 69 років (середній вік $49,3 \pm 0,5$ р.). Середня тривалість АГ становила $8,9 \pm 0,4$ роки. Група контролю включала 20 здорових осіб аналогічного віку та статі.

У дослідження не включали хворих із симптоматичною АГ, ГХ I, III ст., із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС), наявністю хронічної серцевої недостатності (ХСН) II - III ст. (за М. Д. Стражеско - В. Х. Василенко), III - IV функціонального класу (ФК) (за NYHA), порушенням серцевого ритму (шлуночкова екстрасистолія високих градацій, фібриляція передсердь), вродженими та набутими вадами серця, хронічною хворобою нирок, цукровим діабетом (ЦД), дефіцитом маси тіла (індекс

маси тіла (ІМТ) < 18,5 кг/м²) та "морбідним" ожирінням 3-го, 4-го ступенів (ІМТ > 40,0 кг/м²), хронічним обструктивним захворюванням легень, дихальною недостатністю, системними захворюваннями сполучної тканини, супутніми спадковими та набутими захворюваннями печінки вірусної, аутоімунної, алкогольної та іншої етіології.

Діагноз ГХ встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження відповідно до наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р. згідно клінічних рекомендацій European Society of Cardiologists, European Society of Hypertension (2013 р.) та Української асоціації кардіологів (УАК) [2]. Діагноз НАЖХП підтверджували за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) печінки із оцінкою розмірів, контурів, акустичної структури, ехогенності проводили (апарат TOSHIBA XSARIO) та біохімічного тесту "FibroMax" (BioPredictive, Франція), який включав п'ять діагностичних алгоритмів: "FibroTest", "ActiTest", "SteatoTest", "NashTest" та "AshTest". У дослідженні приймали участь лише хворі із підтвердженням СП без ознак синдрому цитолізу, біохімічних та структурних змін, притаманних стеатогепатиту (СГ), фіброзу печінки та її алкогольному враженню.

Залежно від вияву у хворих на ГХ II ст. супутнього СП усіх обстежених було розділено на 2 групи. До 1-ої групи увійшло 109 (64,1%) пацієнтів із наявністю супутнього СП, до 2-ої - 61 (35,9%) пацієнт без ознак СП (не виявлено достовірної "жирової інфільтрації" печінки). Показник SteatoTest у 1-ій групі склав 0,41 (0,37; 0,56) проти 0,17 (0,12; 0,22) - у 2-ій із достовірною різницею між обома групами (p=0,002).

Хворим проводили обстеження через 48 годин після відміни попередньої антигіпертензивної терапії. Окрім того, протягом 48 годин до початку проведення обстеження хворі не приймали кави, алкоголю, препаратів з групи нітратів та інших лікарських засобів, які б могли вплинути на результати показників, що досліджувались, дотримувались дієти із виключенням продуктів з надмірним вмістом нітратів та нітритів та знаходились в умовах однакової фізичної активності.

Офісний артеріальний тиск (АТ) вимірювали відповідно до рекомендацій УАК за допомогою сфігмоманометра (Microlife) вранці між восьмою та десятою годинами. АГ 1 ступеню достовірно частіше спостерігалась у хворих на ГХ II ст. без додаткового враження печінки порівняно з групою із супутнім СП та визначена у 29 (47,5%) і 21 (19,3%) хворих, відповідно (p=0,0001). Не зафіксовано достовірної різниці за частотою виявлення АГ 2 ступеню між групами хворих на ГХ в залежності від наявності НАЖХП (p=0,12). Однак, у групі із супутнім СП достовірно частіше зустрічався 3 ступінь АГ, який зафіксований у 43 (39,4%) хворих порівняно із групою без СП, де АГ 3 ступеню відмічалась у 14 (23%) обстежених (p=0,02).

Електрокардіографію проводили за стандартною методикою у 12 відведеннях на електрокардіографі

"ЮКАРД" (Угорщина). Оцінку структурно-функціонального стану міокарда проводили за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) в одномірному та двомірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійно-хвильовою доплерографією в М- та В-режимах по короткій та довгій осях за допомогою ехокардіографа "My Lab 25" (Італія). Добове моніторування АТ (ДМАТ) проводили із застосуванням апарату АВРМ-04 ("Mediteh", Угорщина) [2].

Судинно-рухливу і вазодилатуючу функції ендотелію визначали при УЗД плечових артерій та проведенні проб з оклюзією і периферійним вазодилататором нітрогліцерином (апарат "Logiq" - 500 МО, лінійний датчик 6,5-13,0 МГц, США). Ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД) розраховували як співвідношення зміни діаметру плечової артерії в фазу реактивної гіперемії по відношенню до його значення у стані спокою, визначену у %. Нормальною реакцією плечової артерії вважали її дилатацію на фоні проведення проби "з оклюзією" більше, ніж на 10% від вихідного значення. Якщо цей показник складав менше 10%, це свідчило про порушення ЕЗВД. Пробу з нітрогліцерином проводили після 15 хвилинного відпочинку хворого. Визначали діаметр плечової артерії, далі хворий приймав 1 таблетку нітрогліцерину (0,5 мг) per os, а через 5 хв проводили повторне вимірювання. Ендотелійнезалежну вазодилатацію (ЕНЗВД) оцінювали як співвідношення величини зміни діаметру артерії після прийому нітрогліцерину до вихідних значень у %. Нормальною вважали реакцію плечової артерії з приростом діаметру > 15% [11].

Визначення структурного стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування току крові на апараті "Logiq" - 500 МО (фірма GE, США) лінійним датчиком 6,5-13 МГц. Оцінювали проходження, судинну геометрію, наявність змін, їх виразність та структуру, лінійну та об'ємну швидкості кровотоку в загальній, зовнішній та внутрішній СА з обох боків [2]. Окрім того, визначали: діаметр судини в систолу і діастолу (мм), наявність, локалізацію і розміри (діаметр) атеросклеротичних бляшок (мм). Гемодинамічну значущість атеросклеротичних уражень і деформації артерій визначали за наявністю чи відсутністю позитивного градієнту пікової систолічної швидкості кровотоку до та після ділянки судини, що була змінена і/або якісної зміни спектру доплерівського зсуву частот. ТКІМ визначалась в В-режимі на рівні біфуркації ЗСА триразово із обчисленням середнього значення. Ознаками ураження судин вважали ТКІМ >0,9 мм або наявність атеросклеротичної бляшки. Для виявлення і визначення розмірів атеросклеротичних бляшок сегменти досліджуваних артерій сканувалися в повздовжньому і перпендикулярному до осі судин напрямках. Бляшка визначалась як фокальне потовщення стінки судини більш ніж > 1,2 мм [2].

Показник АЖ розраховували як відношення пульсового АТ до ударного об'єму лівого шлуночка (ЛШ), розрахованого за результатами ЕхоКГ [2].

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft "Statistica" v. 12. Результати дослідження представлені для кількісних величин як медіана і інтерквартильний розмах (25 і 75 персантіль) і для відносних величин у вигляді %. Достовірність різниці % розрахована за критерієм χ^2 . Значення $p < 0,05$ вважали як достовірну різницю між порівнюваними групами. Для оцінки взаємозв'язку між ознаками виконувалася кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (r_s) [3].

Результати. Обговорення

Визначено достовірне ($p < 0,05$) зниження показника ЕЗВД у хворих на ГХ II ст. без супутнього враження печінки порівняно з контролем: 9,3 (6,9; 10,5) % проти 15,1 (13,9; 15,8) %, відповідно. Наявність супутньої НАЖХП у хворих на ГХ II ст. супроводжувалось наступним зниженням показника ЕЗВД до 6,5 (3,0; 8,5) %, який був на 30 % нижче, ніж даний показник у хворих на ГХ II ст. без враження печінки, проте без достовірної різниці між обома групами ($p > 0,05$).

Виявлено також і достовірне ($p < 0,05$) зниження показника ЕНЗВД серед обстежених порівняно з контролем: показник ЕНЗВД у групі без СП становив 14,6 (12,0; 17,2) %, при наявності "жирової інфільтрації" печінки - 12,0 (8,9; 14,1) % при аналогічному показнику в контролі - 19,1 (17,3; 21,4) %. Аналіз показника ЕНЗВД залежно від наявності НАЖХП зафіксував чітку тенденцію до зниження останнього ($p = 0,05$) при наявності супутнього СП.

Хоча не було відмічено достовірної ($p > 0,05$) різниці по показниках ЕЗВД та ЕНЗВД між хворими на ГХ II ст. залежно від наявності супутньої НАЖХП, проте інтегральний показник ЕД (ПЕД), який відображає співвідношення ЕЗВД до ЕНВД, був достовірно нижчим у хворих на ГХ із СП порівняно з хворими без СП ($p = 0,01$) та групою контролю ($p < 0,0001$) і становив 0,57 (0,37; 0,65) Од проти 0,65 (0,50; 0,67) Од та 0,75 (0,69; 0,78) Од, відповідно. Зафіксовані достовірні ($p < 0,000001$) зворотні кореляційні зв'язки між наявністю СП та ЕЗВД ($r_s = -0,62$) і ЕНЗВД ($r_s = -0,56$). Також відмічений зворотній кореляційний зв'язок між СП та ПЕД ($r_s = -0,58$; $p < 0,000001$).

Отримані нами дані збігаються із результатами проведеного множинного кореляційного аналізу, згідно котрого, "жирова інфільтрація" печінки асоціюється із вищими цифрами АТ та зниженням судинно-рухливої функції ендотелію [8]. В іншому дослідженні, що було проведено серед пацієнтів із НАЖХП та всіма критеріями метаболічного синдрому (МС), в тому числі, із порушенням вуглеводного обміну, також зафіксовано позитивний зв'язок між ЕД із СП [7]. Варто відмітити, що у наше дослідження не включали пацієнтів із ускладненою ГХ, ІХС, "морбідним" ожирінням та іншими відхиленнями метаболічного статусу, які могли б вплинути

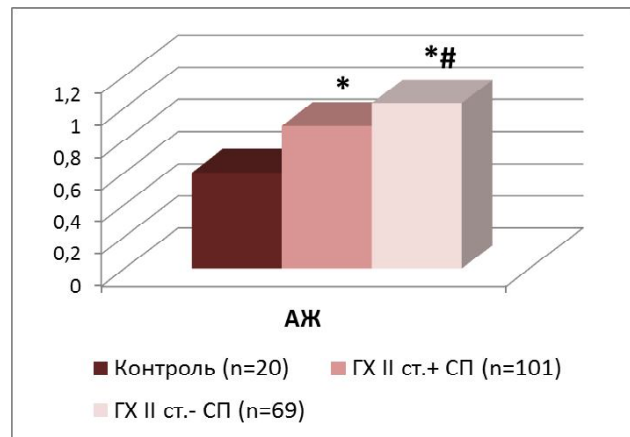


Рис. 1. Показник АЖ у хворих на ГХ II ст. залежно від наявності НАЖХП та порівняно з контролем.

Примітки: * - достовірність різниці порівняно з контролем ($p < 0,05$); # - достовірність різниці між групами без СП та із СП ($p < 0,05$).

на результати проведених проб.

Згідно результатів ультразвукографії СА серед обстежених, показник ТКІМ не перевищував верхню межу норми (0,9 мм). Також не відмічено достовірної ($p > 0,05$) різниці за показником ТКІМ між пацієнтами залежно від наявності супутньої НАЖХП, хоча в обох групах показник ТКІМ був достовірно ($p < 0,05$) вищий порівняно з контролем. Отримані нами дані дещо відрізняються від результатів інших дослідників, де значення ТКІМ було більшим у пацієнтів із НАЖХП порівняно з контролем незалежно від інших традиційних факторів ризику та наявності МС [6, 12]. Проте частота виявлення нами атеросклеротичних бляшок у СА була достовірно ($p < 0,05$) вищою у пацієнтів із СП порівняно із хворими без СП та становила 27,5% з обох боків, в той час як атеросклеротичні бляшки у хворих на ГХ II ст. без враження печінки реєструвались лише у 14,8% у ПСА та 13,1% - в ЛСА. Встановлений достовірний прямий кореляційний зв'язок між СП та наявністю атеросклеротичних бляшок СА з обох боків ($r_s = 0,30$; $p < 0,000001$). Варто відмітити, що серед обстежених пацієнтів не відмічено гемодинамічно значимого звуження просвіту СА.

При розрахунку показника АЖ виявлено достовірне зростання даного маркера у хворих на ГХ II ст. порівняно із здоровими особами: показник АЖ у хворих на ГХ II ст. без СП перевищував аналогічне його контрольне значення на 48,3 % ($p = 0,0009$), а наявність НАЖХП супроводжувалась зростанням жорсткості судинної стінки на 71,7 % ($p < 0,0001$) порівняно з контролем. Аналіз АЖ між групами залежно від наявності супутньої НАЖХП також виявив достовірне ($p = 0,02$) зростання даного показника при "жировій" інфільтрації печінки на 15,7 %. Визначений достовірний прямий кореляційний зв'язок між показником АЖ та наявністю супутнього СП ($r_s = 0,41$; $p < 0,000001$).

Підвищення показника АЖ при НАЖХП також відмічено у дослідженні як вітчизняних, так і іноземних авторів

[1, 13, 14], зокрема, зафіксований негативний вплив НАЖХП на показник АЖ серед осіб без ознак порушення толерантності до вуглеводів або ЦД [9]. Одна з гіпотез вказує на розвиток неспецифічного системного запалення у пацієнтів із НАЖХП, коли С-реактивний протеїн та прозапальні цитокіни можуть здійснювати негативний вплив на еластичність артеріальної стінки артерій та запускати патологічні механізми артеріосклерозу [13].

Отже, наявність супутньої НАЖХП, на стадії СП, у хворих на ГХ II ст. асоціюється із вищими цифрами АТ при офісному вимірюванні, сприяє подальшому порушенню судинно-рухливої функції ендотелію за рахунок достовірного зниження ПЕД, асоціюється із підвищеною частотою виявлення атеросклеротичних бляшок СА та прогресивним підвищенням показника АЖ порівняно із хворими без супутнього враження печінки.

Відсутність суттєвих відмінностей показників ЕЗВД, ЕНЗВД та ТКІМ у хворих на ГХ II ст. із супутньою НАЖХП та без неї, на нашу думку, може бути обумовлено виключенням із дослідження пацієнтів із ускладненими формами АГ, супутніми СС захворюваннями та СГ. В той час, як ПЕД та АЖ, що характеризують початкові зміни функціонального та структурного стану судинної стінки, та частота виявлення атеросклеротичних бляшок достовірно зростають у пацієнтів із СП та можуть відображати зростання загального СС ризику у хворих на ГХ II ст. із супутньою НАЖХП.

Список літератури

1. Дзяк Г. В. Жесткость сосудистой стенки и атеросклеротические изменения сонных артерий у мужчин, страдающих артериальной гипертензией / Г.В. Дзяк, Э.Л. Колесник // Український терапевтичний журнал. - 2015. - № 2. - С. 16-23.
2. Сіренко Ю. М. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року / Ю.М. Сіренко // Артеріальна гіпертензія. - 2013. - № 4(30). - С. 61-157.
3. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / Реброва О.Ю. - Москва: МедиаСфера, 2006. - С. 312.
4. A potential link between endothelial function, cardiovascular risk, and metabolic syndrome in patients with Non-alcoholic fatty liver disease / M.S. Arslan, S. Turhan, I. Dincer [et al.] // Diabetol Metab Syndr. - 2014. - № 6. - P. 109-115.
5. Association of non-alcoholic fatty liver disease with impaired endothelial function by flow-mediated dilation: a meta-analysis / Y. Fan, F. Wei, Y. Show [et al.] // Hepatol. Research. - 2016. - Vol. 46(3). - P. 165-173.
6. Cai J., Association between nonalcoholic fatty liver disease and carotid atherosclerosis: a meta-analysis / J. Cai, Sh. Zhang, W. Huang // Int. J. Clin. Exp. Med. - 2015. - Vol. 8(5). - P. 7673-7678.
7. Katsiki N. Emerging Vascular Risk Factor in Women: any differences from men / N. Katsiki, D.P. Milehalidis // Curr. Med. Chem. - 2015. - Vol. 22(31). - P. 3565-3579.
8. Nonalcoholic fatty liver disease and vascular function cross analysis in the Framingham heart study / M.T. Long, N. Wang, M.G. Larson [et al.] // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. - 2015. - Vol. 35(5). - P. 1284-1291.
9. Non-alcoholic fatty liver disease associated with increased arterial stiffness in subjects with normal glucose tolerance but not prediabetes and diabetes / C.Y. Chou, Y.C. Yang, S.S. Wu [et al.] // Diab. Vasc. Dis. Res. - 2015. - Vol. 12(5). - P. 359-365.
10. Nonalcoholic fatty liver disease as a risk factor of arterial stiffness measured by the cardioankle vascular index / G.E. Chung, S.Y. Choi, D. Kim [et al.] // Medicine/Baltimore. - 2015. - № 94(12). - 654 p.
11. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch [et al.] // Lancet. - 1992. - № 340 (8828). - P. 1111-1115.
12. Plasma fetuin-A is associated with endothelial dysfunction and subclinical atherosclerosis in subjects with nonalcoholic fatty liver disease / T. Dogru, H. Genc, S. Tapan [et al.] // Clin. Endocrinol. (Oxf.). - 2013. - № 78(5). - P. 712-717.
13. The relationship between arterial stiffness and nonalcoholic fatty liver disease / Y.I. Lee, J.Y. Shim, B.S. Moon [et al.] // Dig. Dis. Sci. - 2012. - № 57(1). - P. 196-203.
14. Yu X. Association between nonalcoholic fatty liver disease and arterial stiffness in the non-obese, non-hypertensive, non-diabetic young and middle-aged Chinese population / X. Yu, Y. Zhao, X. Song // J. Zhejiang Univ. Sci. B. - 2014. - № 15(10). - P. 879-887.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих із ГХ II ст. визначено порушення судинно-рухливої функції ендотелію, що достовірно ($p < 0,05$) відрізнялось від показників групи контролю. При наявності супутньої НАЖХП спостерігались більш виразні зміни як ЕЗВД, так і ЕНЗВД, які, хоча й достовірно не відрізнялись між обома групами, проте супроводжувались достовірним ($p < 0,05$) зниженням ПЕД до 0,57 (0,37; 0,65) Од як по відношенню до контролю, так і між обома групами.

2. При наявності супутньої НАЖХП виявлено зростання кількості атеросклеротичних бляшок як в правій, так і в лівій СА до 27,5 %, що достовірно ($p < 0,05$) перевищувало показники в групі без СП.

3. У хворих на ГХ II ст. визначено достовірне збільшення показника АЖ порівняно зі здоровими особами ($p < 0,05$). У пацієнтів на ГХ II ст. та супутньою НАЖХП відмічено суттєве зростання показника АЖ не тільки по відношенню до контролю ($p < 0,05$), а і порівняно з показником у хворих без супутнього СП ($p < 0,05$).

Проведення подальших досліджень у хворих на ГХ II ст. та супутньою НАЖХП із поглибленою оцінкою додаткових, в тому числі, метаболічних, факторів СС ризику, пошуком асоціативних зв'язків між ними та структурно-функціональним станом судинної стінки дозволить удосконалити діагностику, розробити індивідуальні програми профілактики та оптимізувати схеми лікування хворих із даною коморбідною патологією.

Грибенюк Е.В.

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Резюме. С целью выявления и оценки изменений показателей сосудисто-двигательной функции эндотелия и структурных особенностей сосудистой стенки у больных с артериальной гипертензией в зависимости от наличия сопутствующей неалкогольной жировой болезни печени обследовано 170 больных гипертонической болезнью II стадии: 98 (57,6 %) женщин и 72 (42,4 %) мужчин, средний возраст $49,3 \pm 0,5$ л. Сопутствующий стеатоз печени имели 109 (64,1 %) человек, у 61 (35,9 %) пациента не обнаружено признаков стеатогепатоза. В группе больных с сопутствующей неалкогольной жировой болезнью печени достоверно чаще наблюдалась артериальная гипертензия 3 степени и установлены определенные достоверные ($p < 0,05$) различия сравнительно с пациентами без поражения сосудов: снижением показателя эндотелиальной дисфункции, высокая частота выявления атеросклеротических бляшек сонных артерий и рост показателя жесткости сосудистой стенки артерии. Таким образом, показатель эндотелиальной дисфункции и артериальной жесткости, характеризующие начальные изменения функционального и структурного состояния сосудистой стенки, и повышение частоты выявления атеросклеротических бляшек могут рассматриваться как дополнительные маркеры оценки общего сердечно-сосудистого риска у больных гипертонической болезнью II стадии с сопутствующей неалкогольной жировой болезнью печени.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени, эндотелиальная дисфункция, артериальная жесткость.

Gribenyuk O.V.

STATE OF VASCULAR MOBILE ENDOTHELIAL FUNCTION AND STRUCTURAL CHANGES OF THE VASCULAR WALL IN PATIENTS WITH STAGE II ESSENTIAL HYPERTENSION DEPENDING ON THE PRESENCE OF CONCOMITANT NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Summary. In order to identify and evaluate changes of a mobile vascular endothelial function and structural specifics of the vascular wall among patients with essential hypertension and concomitant nonalcoholic fatty liver disease 170 patients with stage II essential hypertension, 98 (57.6%) women and 72 (42.4%) men, average age 49.3 ± 0.5 y., were examined. Additional nonalcoholic steatohepatosis was registered in 109 (64.1%) patients, 61 (35.9%) patients had no signs of liver impression. In patients with concomitant steatohepatosis significantly 3th degree of hypertension was more frequently observed. Patients with stage II hypertension and concomitant "fatty" liver infiltration had some significant ($p < 0.05$) differences compared with patients without steatohepatosis: decreased index of endothelial dysfunction, a higher incidence of atherosclerotic plaque registration and increased arterial stiffness index. Thus, the index of endothelial dysfunction and arterial stiffness, describing the initial functional and structural changes of the vessel wall, and increased frequency of atherosclerotic plaques detection may be considered as additional markers of overall cardiovascular risk in patients with second stage hypertension and concomitant nonalcoholic fatty liver disease.

Key words: essential hypertension, nonalcoholic fatty liver disease, endothelial dysfunction, arterial stiffness.

Рецензент - д.мед.н., проф. Серкова В.К.

Стаття надійшла до редакції 25.08.2016р.

Грибенюк Олена Вікторівна - аспірант кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І. Пирогова, therapy_gribenyuk@mail.ru
