

ISSN 2075-8790

Учредители журнала:
Управление Делами
Президента Республики
Казахстан

Медицинский центр
Управления Делами
Президента Республики
Казахстан

Главный редактор –
д.м.н., профессор Бенберин В.В.

Заместитель главного редактора -
д.м.н., профессор Сарсебеков Е.К.

Ответственный секретарь –
МВА Куанышкалиева А.Н.

Журнал зарегистрирован
Министерством информации РК
4 января 2002 года
Регистрационный номер-2582-Ж

Адрес редакции:
г. Астана, ул. Орынбор, 2,
Дом Министерств, корпус 1В
тел: +7 (7172) 74-93-62
e-mail: vestnik_2002@bk.ru,
Веб-сайт: www.heraldmed.org

Реквизиты:
Акмолинский филиал
АО Казкоммерцбанк г. Астана.
БИК KZKOKZKX
РНН 620300000517
ИИК№KZ679261501119357001
БИН 080240012523

Подписной индекс: 75229

Мнение авторов может не совпадать с
мнением редакции.
Редакция оставляет за собой право в
отказе публикации материалов в случае
несоблюдения правил оформления.
Ответственность за достоверность
информации, содержащейся в рекламных
материалах, несут рекламодатели

**Қазақстан Республикасы
Президенті Іс Басқармасы
Медициналық орталығының**

ЖАРШЫСЫ

Әр тоқсандық ғылыми-практикалық журналы

**сәуір - маусым
2 (63) 2016
апрель - июнь**

Ежеквартальный научно-практический журнал

**ВЕСТНИК
Медицинского центра
Управления Делами Президента
Республики Казахстан**

*Журнал издается с 2002 г.
Выходит 4 раза в год*

Редакционная коллегия:

Бакенова Р.А. – д.м.н.
Карабаева Р.Ж. – д.м.н.
Мустафин А.Х. – д.м.н., профессор
Танбаева Г.З. - д.м.н., профессор
Токпанов С.И. – д.м.н., профессор
Джусипов А.К. - д.м.н., профессор
Кисикова С.Д. - д.м.н., профессор
Шаназаров Н.А. - д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Бектаева Р.Р.- д.м.н., профессор
Дудник В.Ю. – д.м.н.
Дерновой А.Г. – д.м.н.
Кветной И.М.– д.м.н., профессор (РФ)
Разумов А.Н. - д.м.н., профессор, академик РАН (РФ)
Турова Е.А. - д.м.н., профессор (РФ)
Хавинсон В. Х. - профессор, член-корр. РАМН
Шарманов Т.Ш. – д.м.н., профессор, академик НАН РК
Жумадилов Ж.Ш. - д.м.н., профессор
Lina Basel - ass. professor (Израиль)
Henning Neumann - PhD (Германия)
Ulduz Hashimova - д.б.н., (Азербайджан)

ВЫВОДЫ

Таким образом, в целом у больных НМ структурно-геометрическая перестройка сердца сопровождается изменением формы ЛЖ от эллипсоидной в норме к гемодинамически более невыгодной – сферической (за счет увеличения поперечных размеров). Причем эти изменения наблюдаются уже на ранних стадиях развития СН и формирования дилатационного синдрома.

Важно обратить внимание, что уже на начальных этапах дилатации полостей сердца нарушения диастолического расслабления миокарда обладают большей, чем сократительные свойства чувствительностью и информативностью, так как имеют существенный процент отклонений от нормы, значительно превышающий таковой систолических параметров.

В связи с этим, у больных НМ уже в дебюте заболевания для своевременной диагностики и выявления скрытой СН наряду с оценкой контрактильных качеств миокарда целесообразно исследование именно диастолических параметров сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джусупов А.К., Шуратова С.Г., Арыстанова А.Ж. Неревматический миокардит. Вопросы этиопатогенеза и диагностики. // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. - 2005. - №3. - С. 102 – 114.
2. Арыстанова А.Ж. Диастолическая дисфункция левого желудочка. // Астана медициналық журналы. – 2005. - № 4. - С. 24 – 28.
3. Джусупов А.К., Шуратова С.Г., Арыстанова А.Ж. Миокардиты. Современное состояние проблемы. // Терапевтический вестник. – 2005. - № 3. – С. 18 – 25.
4. Арыстанова А.Ж. Ремоделирование сердца: систолическая и диастолическая дисфункции миокарда. // Здоровье и болезнь. - 2005. - № 8. – С. 19 – 24.
5. Арыстанова А.Ж., Джусупов А.К., Шуратова С.Г. Диагностика неревматического миокардита. Методические рекомендации, Алматы, 2007 – 48 с.
6. Shirani J., Pick R., Guo Y. et al. Usefulness of the electrocardiogram and echocardiogram in predicting the Amount of interstitial Myocardial collagen in patients with chronic heart failure // Amer. J. of Cardiology. – 1994. – Vol. 69. – P. 1502 – 1507.
7. Tanaka A., Fujiwara H. et al. Quantitative analysis of myocardial fibrosis in hypertensive heart, hypertrophic cardiomyopathy // Br. Heart J. – 1986. – Vol. 55. – P. 575 – 581.
8. Vasan R.S., Benjamin E.J., Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 156. – P. 146 – 157.
9. Арыстанова А.Ж., Джусупов А.К., Шуратова С.Г. Иммунопатогенез и диагностика дилатационного синдрома при неревматическом миокардите. Монография, Алматы, 2007 – 131 с.

Поступило 29.05.2016

УДК [616.379-008.64+616.36-002.826]-008.9:612.015.32

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ, КАРДИО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

БЕЛОВОЛ А.Н., БОБРОННИКОВА Л.Р., ИЛЬЧЕНКО И.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Аннотация. Сочетание неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) с артериальной гипертензией (АГ) оказывает взаимно потенцирующее влияние, увеличивает скорость развития фиброза в паренхиме печени с формированием портальной гипертензии, индуцирует поражение органов-мишеней и развитие структурно-функциональных нарушений миокарда, связанных с прогрессированием АГ. Течение НАЖБП в сочетании с АГ сопровождается развитием атерогенной



дислипидемии, инсулинорезистентности, системного воспаления, ухудшением углеводного метаболизма, которые взаимосвязаны с нарушениями внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональными изменениями миокарда.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, метаболические нарушения, кардио-гемодинамика.

Түйіндеме. Бауырдың алкогольсіз май ауруының артериалды гипертензиямен біріге жүруі порталды гипертензияны қалыптастыра отырып бауыр паренхимасында фиброздың даму жылдамдығын жоғарылатады, нысана-органдардың зақымдалуына мүмкіндік жасайды және АГ күшеюімен байланысты миокардтың құрылымдық-функционалдық бұзылыстарының дамуына өзара потенциалды әсер етеді. БАМА-ның АГ-мен өту ағымы атерогенді дислипидемияның, инсулинге төзімділіктің, жүйелі қабынудың дамуына, көмірсутекті метоболизмнің нашарлауына әкеледі, ол жүрекшілік гемодинамиканың бұзылыстарымен және миокардтың құрылымдық-функционалдық өзгерістерімен өзара байланысты.

Түйін сөздер: бауырдың алкогольсіз май ауруы, артериалды гипертензия, метаболикалық бұзылыстар, кардио-гемодинамика.

Summary. The combination of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and arterial hypertension (AH) has mutually potentiating the effect, accelerates the development of fibrosis in the liver parenchyma with the formation of portal hypertension induced target organ damage and the development of structural and functional disorders of the myocardium associated with the progression of hypertension. Current NAFLD combined with hypertension accompanied by the development of atherogenic dyslipidemia, insulin resistance, systemic inflammation, worsening of carbohydrate metabolism, which are related to impairments of intracardiac hemodynamics and structural and functional changes in the myocardium.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, hypertension, metabolic disorders, cardiovascular hemodynamics.

Актуальность проблемы коморбидности неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и артериальной гипертензии (АГ) обусловлена высокими темпами их распространенности и прогрессированием осложнений [1]. НАЖБП на современном этапе является наиболее частой патологией печени и одним из ведущих факторов развития хронических заболеваний. Согласно современным представлениям, НАЖБП позиционируется как независимый фактор риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых (СС) заболеваний (ССЗ), а ССЗ, в свою очередь, являются одной из наиболее важных причин заболеваемости и смертности у пациентов с НАЖБП [2].

СС факторы риска чаще встречаются у пациентов с НАЖБП не случайно, поскольку «жирная печень» отвечает за реализацию метаболических составляющих кардиоваскулярного риска, таких как липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), С-реактивный протеин (СРП) и компоненты свертывания крови. В то же время ассоциация ССЗ с ожирением опосредованно влияет на прогрессирование метаболических нарушений в печени через секреторную активность жировой ткани [2].

Сочетание НАЖБП с АГ, несомненно, оказывает взаимно потенцирующее влияние на течение обоих заболеваний: при НАЖБП возрастает скорость развития фиброзных изменений в паренхиме печени и формирование порталной ги-

пертензии, а одновременно с этими процессами происходит повреждение органов-мишеней и развитие структурно-функциональных нарушений миокарда, связанных с прогрессированием АГ [3].

К общим патогенетическим механизмам развития АГ и НАЖБП относятся инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия, которая, в свою очередь, стимулирует выработку факторов роста (тромбоцитарный, инсулиноподобный, фактор роста фибробластов), что ведет к пролиферации гладкомышечных клеток и фибробластов и, в итоге, к вазоконстрикции, повышению артериального давления (АД) и индуцирует развитие фиброза [4].

Наличие АГ у пациентов с НАЖБП является дополнительным фактором риска прогрессирования дислипидемии (ДЛ), ИР, ухудшения показателей углеводного обмена, функционального состояния печени, которые ассоциируются с избыточной массой тела, что также ухудшает течение заболевания и способствует развитию осложнений [5].

Установлено, что АГ является независимым предиктором формирования порталного фиброза печени у пациентов с НАЖБП, где ведущая роль принадлежит ангиотензину II и активации выработки трансформирующего фактора роста (TGF- β 1) [6].

В последние годы были получены данные о высоком риске развития кардиометаболических

нарушений в миокарде при НАЖБП и АГ, а наличие провоспалительного статуса и атерогенной ДЛ у этих пациентов свидетельствует о возможном общем патогенетическом звене между стеатозом печени, ДЛ и атеросклерозом [7].

Поэтому большой научный и практический интерес представляет изучение особенностей структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и АГ [8].

В настоящее время проводятся исследования, которые позволят выяснить, вызывает ли аккумуляция жира в печени ИР миокарда, либо она вызывает стеатоз миокарда и нарушения метаболизма сердца с помощью гуморальных механизмов, которые тесно коррелируют с содержанием жира в печени.

Таким образом, жировая инфильтрация печени тесно связана с ИР, атеросклерозом и метаболическими нарушениями, а стеатоз печени является предиктором СС событий [3].

Эти механизмы дают больше доказательств о связи между НАЖБП и синдромом ИР, в рамках которого реализуется клиническая значимость прогрессирования атеросклеротического поражения сосудов. Однако какие именно метаболические события способствуют возникновению СС осложнений на фоне НАЖБП, остается не до конца изученным [8].

Несмотря на значительный интерес к этой проблеме, работы, посвященные изучению факторов, влияющих на прогрессирование течения НАЖБП у пациентов с АГ, являются противоречивыми. Неопределенность прогноза НАЖБП при сочетанном течении с АГ относительно влияния различных метаболических нарушений на развитие и прогрессирование стеатоза печени и нарушение кардио-гемодинамики диктует необходимость поиска предикторов и ранних маркеров, ответственных как за инициацию воспалительного процесса в печени, так и за развитие структурно-функциональных изменений миокарда.

Цель исследования – изучить причинные факторы прогрессирования метаболических нарушений в печени и изменения внутрисердечной гемодинамики у пациентов с НАЖБП в сочетании с АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 65 пациентов с НАЖБП (37 мужчин и 28 женщин). Средний возраст больных составил $56,4 \pm 4,6$ лет. В зависимости от нозологии пациенты были разделены на 2 группы, репрезентативные по полу и возрасту. Первая группа – больные с изолированным течением НАЖБП ($n=31$), вторая ($n=34$) – с сочетанным течением НАЖБП и АГ II стадии 2 степени.

Больные были обследованы по единой программе, состоявшей из оценки физикальных данных (анализ жалоб, сбор анамнеза, осмотр и оценка антропометрических показателей, расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле). Лабораторные исследования включали изучение функционального состояния печени (активность аланин-аминотрансферазы (АЛТ), аспартат-аминотрансферазы (АСТ), γ -глутамил-транспептидазы (ГГТП) в сыворотке крови по общепринятым методикам); оценку показателей липидного спектра сыворотки крови.

Уровень инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом ELISA (наборы DRG, США). Оценка уровня ИР проводилась с помощью НОМА (homeostasis model assesment) – модели оценки гомеостаза с вычислением индекса ИР (НОМА-IR) по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин, мкЕД/мл} \times \text{глюкоза, ммоль/л} \div 22,5$.

Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определяли в сыворотке крови энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human» (Германия), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и индекс атерогенности (ИА) – общепринятым расчетным методом.

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови натощак (ГКН) определяли глюкозооксидантным методом. Концентрацию в сыворотке крови СРП определяли методом иммуноферментного анализа с набором реактивов «DRG» (США).

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась с использованием диагностической системы «Phillips IU» (США) по стандартной методике в М и В режимах с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества с оценкой основных показателей: конечно-систолический объем (КСО) левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ, ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ). Диастолическая функция ЛЖ оценивалась во время регистрации трансмитрального диастолического потока в импульсно-волновом доплеровском режиме.

Для оценки полученных результатов, использовали данные 20 практически здоровых людей (группа контроля), максимально сопоставимых по возрасту и полу с обследуемыми больными. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы MS Excel v 7.0 с использованием критерия Стьюдента, за минимальный уровень значимости принято $p < 0,05$; для определения зависимостей между переменными исполь-



зовали корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции Пирсона и коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления составляли у пациентов 1 и 2 групп соответственно: САД, мм рт ст – 126,9±3,4 и 158,6±4,8 (контроль 118,4±2,6 (p<0,05); ДАД, мм рт ст – 80,2±4,3 и 94,2±3,4 (контроль 73,4±2,2 (p<0,05)).

При анализе антропометрических показателей установлено достоверное повышение ИМТ (соответственно в 1 и 2 группах: 32,4±1,8 кг/м² и

36,2±4,8 кг/м²; контроль 22,3±1,8 кг/м² (p<0,05)). При этом ИМТ у пациентов 2 группы с сочетанным течением НАЖБП и АГ был достоверно выше (p<0,05), чем у пациентов с изолированной НАЖБП.

Анализ функционального состояния печени у пациентов 1 и 2 групп характеризовался усилением цитолитических процессов в печени, наиболее выраженных у пациентов с сочетанием НАЖБП и АГ, что свидетельствовало о взаимоотношающемся характере метаболических нарушений и высоком риске формирования фибротических изменений в печени (табл.1).

Таблица 1. Особенности биохимических показателей сыворотки крови обследованных пациентов (M±m)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n=20)	НАЖБП (n=31)	НАЖБП+АГ (n=34)
АСТ, ммоль/л	0,36±0,05	0,47±0,06	0,64±0,7*#
АЛТ, ммоль/л	0,48±0,07	0,56±0,07	0,78±0,5*#
ГГТП, МЕ/л	43,7±12,7	57,1±15,2*	61,8±18,6*#
НОМА-IR	1,6±1,3	3,6±1,8*	5,1±2,6*#
ТГ, ммоль/л	1,2±0,4	3,1±0,2*	4,3±0,6*#
ОХС, ммоль/л	4,2±0,8	6,2±0,4*	7,1±0,6*#
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,3±0,06	1,1±0,05	0,72±0,03*/#
ХСЛПНП, ммоль/л	3,0±0,21	3,36±0,3	4,1±0,4*#
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	226,0±23	220,0±24	200,0±44*#
Фибронектин, мкг/мл	337,2±7,8	395,0±8,2*	484,0±9,8*#
СРП, мг/л	2,85±0,21	6,45±0,28*	8,44±0,34*#

Примечания:

* – p<0,05 – достоверность различий в сравнении с группой контроля;

– p<0,05 – достоверность различий в сравнении с пациентами с НАЖБП

Уровень СРП в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных. Наибольшее увеличение наблюдалось у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и АГ. Установлена корреляционная связь СРП с ИМТ (r=0,47; p<0,001), уровнем ГКН (r=0,44; p<0,001), АЛТ (r=0,49; p<0,001), уровнем ТГ (r=0,37; p<0,04), индексом НОМА-IR (r=0,41; p<0,001). Уровень СРП следует рассматривать как дополнительный прогностический критерий увеличения риска развития СС событий при сочетанном течении НАЖБП и АГ на фоне ожирения.

Изменения уровней печеночных трансаминаз также зависели от ИМТ и были более выраженными при сочетании НАЖБП и АГ.

В обеих группах больных отмечено снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию

НОМА-IR с максимальными значениями у пациентов 2-й группы (p<0,05) и положительная корреляция с ИМТ (r=0,44; p<0,001), и уровнем ТГ (r=0,39; p<0,001).

Нарушения, выявленные в нашем исследовании, подтверждают данные о том, что патологические процессы, происходящие в печени при НАЖБП, приводят к нарушению апоптоза и способствуют развитию системных метаболических изменений [9].

Изменения липидного обмена достоверно чаще встречались у больных 2 группы с сочетанным течением НАЖБП и АГ, в сравнении с пациентами 1-й группы (82,3% и 46,20% соответственно; p<0,05). Уровень ОХС у больных 2 группы был достоверно выше, чем в группе сравнения и контроле (p<0,05) (табл.1).

Повышение концентрации ОХС и ТГ в 1-й группе пациентов прямо зависело от ИМТ ($r=0,61$, $p<0,05$; $r=0,64$, $p<0,05$ соответственно), что связано с прогрессированием метаболических нарушений в печени, в частности, с избыточным поступлением в печень жиров и углеводов, преобразующихся в жирные кислоты, являющихся субстратом для синтеза ТГ, что подтверждает теорию в отношении влияния ДЛ на прогрессирование НАЖБП [10].

Установлено, что снижение уровня ХСЛПВП у больных с НАЖБП и АГ наблюдалось значительно чаще и было более выражено, чем в 1 группе (в 1 и 2 группах соответственно: 20,0% и 54,2%; $p<0,05$).

У обследованных пациентов были выявлены существенные нарушения показателей коагуляционного гемостаза. Так у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и АГ происходило повышение содержания в сыворотке крови уровня фибронектина в 1,4 раза в сравнении с группой контроля ($p<0,05$).

Поскольку фибронектин является белком экстрацеллюлярного матрикса и маркером выраженности мезенхимального воспаления [5], подобные изменения свидетельствуют о наличии при НАЖБП гиперкоагуляционного синдрома, а в сочетании с АГ он способствует еще большему прогрессированию апоптоза печеночных клеток,

усилению ИР, развитию и углублению гипоксии кардиомиоцитов, активации свободнорадикального окисления липидов [3].

Отмечено достоверное ($p<0,05$) снижение содержания тромбоцитов в сыворотке крови у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и АГ в сравнении с контрольной группой, что может опосредованно свидетельствовать о высоком риске фиброобразования у данной категории больных.

Таким образом, основными предикторами прогрессирования метаболических нарушений в печени и ухудшения ее функционального состояния являются избыточный вес, ДЛ, ИР, системное воспаление и наличие АГ.

При анализе ЭхоКГ параметров у больных обеих групп отмечались структурно-функциональные и гемодинамические нарушения, выраженность которых была большей в группе больных с сочетанием НАЖБП и АГ (табл.2).

В обеих группах больных происходило снижение скорости раннего (1 и 2 группа соответственно: 0,96 м/с и 0,74 м/с; контроль 1,21 м/с ($p<0,05$)) и позднего диастолического наполнения ЛЖ (1 и 2 группы соответственно: 0,91 м/с; 0,78 м/с; контроль 1,10 м/с ($p<0,05$)), которое было более выраженным у пациентов с сочетанием НАЖБП и АГ.

Таблица 2. Гемодинамические показатели пациентов с изолированной НАЖБП и сочетанием НАЖБП и АГ (M±m)

Показатели	Контроль, (n=20)	НАЖБП (n=31)	НАЖБП +АГ (n=34)
КДО, см ³	118,1±5,4	131,2±4,7*	162,4±5,6*#
КСО, см ³	47,4±2,3	58,3±5,2*	76,4±0,8*#
КДР ЛЖ, см	4,32±0,03	4,89±0,06*	5,38±0,05*#
КСР ЛЖ, см	3,26 ±0,02	3,92 ±0,02*	4,29±0,04*#
Ударный объём (УО), см ³	75,4 ±1,36	78,9±1,38	96,6±0,76*#
Фракция выброса (ФВ),%	65,2±1,41	61,3±2,16	56,9±1,48*#

* – $p<0,05$ – достоверность различий в сравнении с группой контроля;

– $p<0,05$ – достоверность различий в сравнении с пациентами с НАЖБП

и разница между группами была достоверной ($p<0,05$). Увеличение КДО происходило в обеих группах и было максимальным у больных с НАЖБП и АГ, достоверно превышая показатели контроля и 1 группы больных. Диастолическая функция была хуже у пациентов с сочетанием НАЖБП и АГ, чем у 1 больных. Также у больных

состояние кардио-гемодинамики в обеих группах больных с НАЖБП было достоверно хуже, чем показатели контрольной группы и имело определенные различия между пациентами с изолированной НАЖБП и сочетанием НАЖБП и АГ. Показатель КСР прогрессивно повышался у больных 1 и 2 групп в сравнении с контролем

с сочетанием НАЖБП и АГ достоверно выше были показатели КСО и КДО.

При оценке скоростных и временных параметров систолы и диастолы отмечено, что у пациентов 1 группы отмечалось уменьшение в 1,15 раза, а у больных 2 группы – уменьшение в 1,34 раза максимальной скорости трансмитрального потока в фазу предсердной систолы и увеличение фазы длительности систолы левого предсердия в 1,4 раза. Наряду с этим у больных 2 группы происходило укорочение механической диастолы в 1,2 раза

Диагностированная дисфункция ЛЖ у пациентов с изолированным и сочетанным течением НАЖБП и АГ имела однонаправленный характер и соответствовала диастолической дисфункции I типа.

Таким образом, при сочетании НАЖБП и АГ наблюдаются структурно-функциональные и гемодинамические изменения, которые характеризуются диастолической дисфункцией миокарда вследствие нарушения диастолического расслабления миокарда ЛЖ, а также компенсаторной доклинической систолической дисфункцией ЛЖ со снижением сократительных показателей, увеличением конечно-диастолической податливости ЛЖ.

Сопоставление лабораторных данных, показателей внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональных характеристик миокарда у пациентов с изолированным течением НАЖБП и при коморбидности НАЖБП и АГ демонстрирует наиболее высокую активность воспалительного процесса в печени у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и АГ, что ассоциируется с риском развития и прогрессирования фиброза печени, который усиливается влиянием нарушений липидного, углеводного метаболизма, ИР, гиперкоагуляции и системного воспаления.

ВЫВОДЫ

1. Течение НАЖБП в сочетании с АГ сопровождается ДЛ атерогенного характера, ИР, системным воспалением, нарушениями углеводного метаболизма, которые находятся во взаимосвязи с нарушениями внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональными изменениями миокарда.

2. Предикторами прогрессирования метаболических нарушений в печени при НАЖБП в сочетании с АГ являются активность АЛТ, уровень ОХС, ЛПОНП, показатель НОМА-IR, ИМТ, а также наличие диастолической дисфункции за счет нарушения диастолического расслабления миокарда и систолической дисфункции ЛЖ со

снижением сократительных показателей, ремоделирование ЛЖ, что способствует развитию и прогрессированию фиброзных изменений в печени и увеличивает риск развития кардиоваскулярных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1 Бабак О. Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О. Я. Бабак // *Сучасна гастроентерологія*. — 2010. — № 4 (54).

2 Bhatia L.S. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? / L. S. Bhatia, N. P. Curzen, P. C. Calder, C. D. Byrne // *Eur. Heart J.* - 2012. - Vol. 33. - P. 1190-1200.

3 Angulo P. Simple noninvasive systems predict long-term outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo, E. Bugianesi, E. S. Bjornsson // *Gastroenterology*. - 2013. - Oct; 145(4). - P. 782-789.

4 Biddinger S. B. Hepatic insulin resistance is sufficient to produce dyslipidemia and susceptibility to atherosclerosis / S. B. Biddinger, A. Hernandez-Ono, C. Rask-Madsen // *Cell Metab.* - 2008. - № 7. - P. 125-134.

5 Assy N. Presence of coronary plaques in patients with nonalcoholic fatty liver disease / N. Assy, A. Djibre, R. Farah // *Radiology*. - 2010. - Vol. 254. - P. 393-400.

6 Bonapace S. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with left ventricular diastolic dysfunction in patients with type 2 diabetes / S. Bonapace, G. Perseghin, G. Molon // *Diabetes Care*. - 2012. - Vol.35. - P. 389-395.

7 Bayturan O. Clinical Predictors of Plaque Progression Despite Very Low Levels of Low-Density Lipoprotein Cholesterol / O. Bayturan, S. Kapadia, S. J. Nicholls // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2010. - V. 55 (24). - P. 2736-2742.

8 Antuna-Puente B. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity / B. Antuna-Puente, B. Feve, S. Fellahi // *Diabetes and Metabolism*. - 2008. - № 1. - Vol. 34. - P. 2-11.

9 Chang Y. Higher concentrations of alanine aminotransferase within the reference interval predict nonalcoholic fatty liver disease / Y. Chang, S. Ryu, E. Sung // *Clinical Chemistry*. - 2010. - Vol. 53. - P. 686 - 692.

10 Chhatriwalla A.K. Low Levels of Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Blood Pressure and Progression of Coronary Atherosclerosis / A. K. Chhatriwalla, S. J. Nicholls, T. H. Wang // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2014. - V. 53. - P. 1110-1115.

Поступило 20.05.2016