

Наукове періодичне видання
Медичний форум

Науковий журнал

8 (08) 2016

Редактор, коректор – Римарчук Л.Г.
Верстка-дизайн – Яковенко С.А.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 20513-10313Р від 20 грудня 2013 р.
Засновник журналу: «Львівська медична спільнота»

Видавець: «Львівська медична спільнота»
79000, м. Львів, а/с 6153
www.medicinelviv.org.ua
E-mail: journal@medicinelviv.org.ua
Телефон: + 38 099 415 06 39

© «Львівська медична спільнота», 2016
© Автори наукових статей, 2016
© Оформлення Яковенко С.А., 2016

ЗМІСТ

Александровська Л.М. ДІАГНОСТИКА ФОТОРЕТИНІТІВ.....	6
Антонюк О.П., Прокопук Н.М. ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ХРОМОСОМНОЇ ПАТОЛОГІЇ.....	9
Бідучак А.С. СОЦІАЛЬНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СТАВЛЕННЯ НАСЕЛЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ ДО ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ.....	13
Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р., Ильченко И.А., Шалимова А.С. ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	16
Белоклицкая Г.Ф., Григоровский В.В., Браун Ю.Е. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОРАЖЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ В ХОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ФАЗЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....	20
Белоклицкая Г.Ф., Григоровский В.В., Браун Ю.Е. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ В ХОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ФАЗЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....	27
Бугаевский К.А. ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ КОРПОРАЛЬНОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.....	35
Гайдуков В.А., Маринчина І.М. ВИКОРИСТАННЯ НАСТОЯНКИ ТИРЛИЧУ ЖОВТОГО ДЛЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ОЦІНКИ ТОНУСА ТА МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА РАК ШЛУНКА.....	39
Глинкин В.В. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗУБОВ С ОБОСТРИВШИМСЯ ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ.....	42
Григорівський В.В. ХИБНІ ПІДХОДИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ДО ЛІКУВАННЯ, АБО «КОРОТКОЧАСНЕ ПОЛЕГШЕННЯ ДЛЯ ДОВГОТРИВАЛОГО СТРАЖДАННЯ».....	45
Грицюк М.І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	49
Диев Е.В., Илык Р.Р., Лабунец В.А., Диева Т.В. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НОРМАТИВНОЙ И ФАКТИЧЕСКОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ОБЩИХ ЗАТРАТ РАБОЧЕГО ВРЕМЕНИ СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА НА ИЗГОТОВЛЕНИЕ НЕСЪЕМНЫХ ОДИНОЧНЫХ КОНСТРУКЦИЙ С ОПОРОЙ НА ИМПЛАНТАТЫ.....	52
Запровальна О.Є. ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ-КАНДИДАТІВ ТРОМБОЦИТАРНИХ РЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ.....	56
Козловська М.Г., Левченко В.А. ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІСЛЯ ПЕРЕБУВАННЯ У ЗОНІ БОЙОВИХ ДІЙ.....	61

Беловол А.Н.,

*доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры клинической фармакологии
Харьковского национального медицинского университета,*

академик

Национальной академии медицинских наук Украины

Бобронникова Л.Р.,

*доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии
Харьковского национального медицинского университета*

Ильченко И.А.,

*кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры клинической фармакологии
Харьковского национального медицинского университета*

Шалимова А.С.,

*доктор медицинских наук, доцент кафедры клинической фармакологии
Харьковского национального медицинского университета*

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В статье систематизированы и проанализированы причинные факторы прогрессирования метаболических нарушений в печени и изменения внутрисердечной гемодинамики у пациентов с НАЖБП в сочетании с АГ. Рассмотрены возможные предикторы прогрессирования метаболических нарушений в печени у данной категории пациентов, которые находятся во взаимосвязи с нарушениями внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональными изменениями миокарда и сопровождается системным воспалением, нарушениями углеводного метаболизма, липидного обмена и инсулинорезистентностью.

Ключевые слова: метаболические нарушения в печени, структурно-функциональные изменения миокарда, предикторы прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений.

У статті систематизовано і проаналізовано причинні фактори прогресування метаболічних порушень в печінці і зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки у поєднанні з артеріальною гіпертензією. Розглянуто можливі предиктори прогресування метаболічних порушень в печінці у даній категорії пацієнтів, які знаходяться у взаємозв'язку з порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки і структурно-функціональними змінами міокарда і супроводжуються системним запаленням, порушеннями вуглеводного метаболізму, ліпідного обміну і інсулінорезистентністю.

Ключові слова: метаболічні порушення в печінці, структурно-функціональні зміни міокарда, предиктори прогресування кардіоваскулярних ускладнень.

It is analyzed the factors of progression of metabolic disorders in the liver and the changes in intracardiac hemodynamics in patients with nonalcoholic fatty liver disease in combination with hypertension. It is considered the possible predictors of progression in the liver metabolic disorders in these patients, which are in a relationship with disturbances of intracardiac hemodynamics and structural and functional changes in the myocardium and is accompanied by systemic inflammation, impaired carbohydrate metabolism, lipid metabolism and insulin resistance.

Key words: metabolic disorders in the liver, the structural and functional changes in the myocardium, the predictors of progression of cardiovascular complications.

Актуальность проблемы коморбидности неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и артериальной гипертензии (АГ) обусловлена высокими темпами их распространенности и прогрессированием осложнений [1]. 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 [7].

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. А ассоциация ССЗ с ожирением опосредованно влияет на прогрессирование мета-

болических нарушений в печени через секреторную активность жировой ткани [5; 6; 8].

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 портальной гипертензии, а одновременно с этими процессами происходит повреждение органов-мишеней и развитие структурно-функциональных нарушений миокарда, связанные с прогрессированием АГ [2; 3; 9].

Научный и практический интерес представляет изучение особенностей структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и АГ [4]. 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 инсулинорезистентности (ИР). Однако какие именно метаболические события способствуют возникновению СС осложнений на фоне НАЖБП, остается не до конца изученным [4].

Неопределенность прогноза НАЖБП при сочетанном течении с АГ относительно влияния различных метаболических нарушений на развитие и прогрессирование стеатоза печени и нарушение кардиогемодинамики диктует необходимость поиска предикторов и ранних маркеров, ответственных как за инициацию воспалительного процесса в печени, так и за развитие структурно-функциональных изменений миокарда.

Цель – 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. Контрольная группа ($n=20$) была сопоставима по полу и возрасту.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC, 2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Диагностику НАЖБП проводили на основании ультразвуковых и биохимических показателей. Проводилась 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); Оценка уровня ИР проводилась с помощью НОМА (homeostasis model assesment) – модели оценки гомеостаза с вычислением индекса ИР (НОМА-IR) по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин, мкЕД/мл} * \text{глюкоза, ммоль/л} / 22,5$.

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови, липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) проводили иммуноферментным методом. Эхокардиографию проводили по стандартным методикам согласно рекомендациям Американского эхокардиального общества (2015) 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.

Статистическую обработку полученных результатов проведено с использованием пакета программ Statistica 8,0.

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

При анализе антропометрических показателей установлено достоверное повышение ИМТ (соответственно в 1 и 2 группах: $32,4 \pm 1,8$ кг/м^2 и $36,2 \pm 4,8$ кг/м^2 ; контроль $22,3 \pm 1,8$ кг/м^2 ($p < 0,05$)). 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).

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 ($p < 0,001$).

В обеих группах отмечено снижение индекса 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 [9].

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 ($p < 0,05$). 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, 5].

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 группа 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.

Состояние кардиогемодинамики 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 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 больных 1 группы ($p < 0,05$). Также у пациентов с сочетанным течением заболевания достоверно выше были показатели КСО и КДО ($p < 0,05$).

При оценке скоростных и временных параметров систолы и диастолы отмечено, что у пациен-

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

Таблица 2
Гемодинамические показатели обследованных пациентов (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

тов 1 группы отмечалось уменьшение в 1,2 раза, у больных 2 группы – уменьшение в 1,3 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. 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. Предикторами прогрессирования метаболических нарушений в печени при НАЖБП в сочетании с АГ являются активность АЛТ, уровень ОХС, ЛПНП, 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 // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 4 (54).
2. Biddinger S.B. Hepatic insulin resistance is sufficient to produce dyslipidemia and susceptibility to atherosclerosis / Biddinger S.B., Hernandez-Ono A., Rask-Madsen C. // Cell Metab. – 2008. – №7. – P. 125-134.
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. 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.
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. 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.
7. Bhatia L.S. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? / Bhatia L.S., Curzen N.P., Calder P.C., Byrne C.D. // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1190-1200.
8. Bonapace S. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with left ventricular diastolic dysfunction in patients with type 2 diabetes / Bonapace S., Perseghin G., Molon G. // Diabetes Care. – 2012. – Vol.35. – P. 389-395.
9. Chhatiwalla A.K. Low Levels of Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Blood Pressure and Progression of Coronary Atherosclerosis / Chhatiwalla A.K., Nicholls S. J., Wang T. H. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – V. 53. – P. 1110-1115.