

СОСТОЯНИЕ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Крахмалова Е. О.¹, Козлов А. П.²

¹ГУ «Институт терапии им. Л. Т. Малой АМН Украины» (61039, пр. Постышева, 2а, Харьков, Украина), e-mail: womanl@bigmir.net,

²Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина (61045, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина), e-mail: kozlov@karazin.ua

В статье представлены результаты исследований, целью которых было изучение особенности портальной, печеночной гемодинамики и структурных изменений печени при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Показано, что сочетание НАЖБП с гипертонической болезнью и/или ишемической болезнью сердца приводит к увеличению размеров печени, расширению печеночных и воротной вен, изменению количественных параметров, характеризующих структуру паренхимы печени, нарушению функции печени и изменению показателей портальной и внутripеченочной гемодинамики. Изменения портальной гемодинамики и артериального печеночного кровотока у этих больных характеризуются тенденцией к увеличению диаметра воротной вены, снижением линейной скорости кровотока в ней, повышением индекса периферического сопротивления и представляют собой универсальный механизм ремоделирования печени как органа-мишени и ее сосудистого русла

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, портальный кровоток, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца.

STATE PORTAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND CARDIOVASCULAR DISEASE ACCOMPANYING

Krakhmalova E. O.¹, Kozlov A. P.²

¹Institute of Therapy named after L. T. Maloy NAMS of Ukraine (Postysheva av., 2a, Kharkov, 61039, Ukraine), e-mail: womanl@bigmir.net,

²Kharkiv National University named after V. N. Karazin (Svobody sq., 6, Kharkov, 61045, Ukraine), e-mail: kozlov@karazin.ua

The article presents the results of research aim of which was studying the characteristics of portal, hepatic hemodynamic and structural changes in nonalcoholic fatty liver disease liver (NAFLD). It is shown that the combination NAFLD with hypertension or coronary heart disease leads to increased size of the liver, increase in hepatic and portal veins, changes of quantitative parameters that characterize the structure of the liver parenchyma, violation of hepatic and portal hemodynamics. Changes in portal hemodynamics and blood flow in these patients are characterized by a tendency to increase the diameter of the portal vein, reduced linear blood flow velocity in it, increased peripheral resistance index and represent a universal mechanism for remodeling of target organs liver and its vasculature.

Keywords: nonalcoholic fatty liver disease, portal blood flow, hypertension, coronary heart disease, chronic heart failure.

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой заболевание, сопровождающееся последовательными патологическими изменениями в печени на фоне, прежде всего, инсулинорезистентности, и формированием фиброзных изменений в печеночной ткани, которые распространяются вглубь печеночных долек, переходят на перипортальные зоны, приводя к повышению давления внутри воротной вены, формированию портальной гипертензии и других нарушений портального и печеночного кровотока. Сочетание НАЖБП с гипертонической болезнью (ГБ), несомненно, оказывает

взаимно потенцирующее действие как на течение НАЖБП и скорость развития фиброзных изменений в паренхиме печени, так и на прогрессирование артериальной гипертензии (АГ) и повреждения органов-мишеней [3].

Известно, что при ГБ развиваются тяжелые структурно-функциональные нарушения со стороны сосудистой системы. Ремоделирование сосудистой стенки при ГБ является компенсаторно-приспособительной реакцией в условиях длительного повышения артериального давления (АД) и заключается в гипертрофии ее мышечной стенки, накоплении эластических волокон с последующей дегенерацией и гиалинозом. Все это приводит к повышению ригидности и относительному уменьшению просвета сосуда [1].

Наряду с поражениями крупных сосудов, при ГБ развиваются микроциркуляторные нарушения, которые рассматриваются в качестве ключевого механизма повышения общего периферического сосудистого сопротивления. При этом наряду с гипертрофией сосудистой стенки происходят обеднение капиллярного русла, локальный спазм артериол, застой в венах и снижение интенсивности кровотока в обменных сосудах [8].

Поражение органов-мишеней при ГБ (миокарда, почек, головного мозга и др.) хорошо изучено и описано в литературе [6]. В то же время большой научный и практический интерес представляет изучение особенностей портального кровотока и внутрипеченочной гемодинамики при ГБ, поскольку нарушения микроциркуляции в печеночной паренхиме в условиях ГБ, безусловно, будут отрицательно влиять на функцию печени, а наличие стеатоза (стеатогепатита) как проявления НАЖБП, в свою очередь, будет отрицательным образом сказываться на течении ГБ.

В нескольких исследованиях, опубликованных в последние годы, был зафиксирован высокий риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных НАЖБП. В частности, в проведенных испытаниях были проанализированы клинические исходы у больных НАЖБП, перенесших коронарную ангиографию; конечная точка объединяла кардиоваскулярную смертность, нефатальный инфаркт миокарда и потребность в проведении коронарного вмешательства. В исследовании приняли участие 612 пациентов, из них у 356 (58,2 %) больных выявили ультразвуковые признаки НАЖБП, у 318 (52,0 %) участников отметили повышение уровня АЛТ, у 465 (76,0 %) пациентов диагностировали ИБС. Оказалось, что ИБС наблюдалась у 84,6 % больных НАЖБП и у 64,1 % пациентов, не имевших сопутствующей патологии печени ($p < 0,001$). Сделав поправку на демографические показатели, была установлена прямая взаимосвязь между наличием НАЖБП и развитием ИБС, повышением уровня АЛТ и формированием ИБС. Проанализировав полученные данные, авторы исследования пришли к выводу, что наличие НАЖБП может провоцировать развитие ИБС [4, 9].

В других исследованиях [7] были изучены уровни сывороточных трансаминаз, ингибитора активатора плазминогена (РАИ), С-реактивного белка (СРБ), TNF α у 149 пациентов, у которых на протяжении 2007–2009 годов была диагностирована ИБС. Выявлено, что показатели концентрации печеночных ферментов и уровней TNF α , РАИ у больных ИБС с сопутствующей НАЖБП были выше, чем у лиц только с ИБС (для мужчин $p < 0,1$; для женщин $p < 0,05$). Наличие комбинированной патологии сопровождалось увеличением показателей содержания СРБ (для мужчин и женщин $p < 0,01$), мочевой кислоты (у мужчин $p < 0,05$; у женщин $p < 0,01$) и уменьшением концентрации адипонектина в сыворотке крови (у мужчин $p < 0,05$; у женщин $p < 0,001$). Авторы исследования считают, что выявленные изменения отражают провоспалительный статус у больных НАЖБП, создающий предпосылки для появления и прогрессирования ИБС [7].

Также было показано, что пациенты с НАЖБП с повышенной концентрацией АЛТ в сыворотке крови имеют более высокий риск развития ИБС на протяжении 10 лет в сравнении с контрольной группой пациентов [5].

Исходя из материалов публикаций последних лет, можно сделать вывод о взаимном потенцировании тяжести течения НАЖБП, ГБ и ИБС и наличии между ними патофизиологических связывающих механизмов. В имеющихся публикациях по сочетанному течению НАЖБП, ГБ и ИБС не упоминается о возможном влиянии кардиоваскулярной патологии на состояние портального и печеночного кровотока у пациентов с НАЖБП. В литературе имеются немногочисленные данные о состоянии портального и печеночного кровотока у пациентов с ГБ, а состояние этих гемодинамических показателей у пациентов с ИБС практически не освещается, что указывает на актуальность и новизну указанного направления исследования.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния сопутствующей кардиоваскулярной патологии, а именно ГБ и ИБС, у пациентов с НАЖБП на состояние портального кровотока и внутripеченочной гемодинамики у названного контингента.

Материалы и методы исследования

В группу исследуемых было включено 84 пациента (44 мужчины и 40 женщин) в возрасте от 40 до 74 лет (средний возраст $46,5 \pm 8,5$ лет) с верифицированным клинико-биохимически и сонографически диагнозом НАЖБП ($n=22$), НАЖБП в сочетании с ГБ ($n=36$) и с диагнозом НАЖБП в сочетании с ГБ и ИБС ($n=26$). Диагноз НАЖБП выставлялся на основании клинических, биохимических и сонографических маркеров. Длительность течения НАЖБП у исследуемого контингента колебалась в пределах от 2 до 10 лет и в среднем составляла $4 \pm 1,7$ года. Стаж заболевания по группе больных с ГБ составил в

среднем $6,4 \pm 2,5$ лет. У 26 пациентов с ИБС была выявлена стабильная ее форма, без инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе. Средний функциональный класс стенокардии составил $2,31 \pm 0,8$, стаж заболевания в среднем по группе больных с ИБС составил в среднем $5,2 \pm 1,8$ лет.

Обследованный контингент не имел признаков стеатогепатита 3 степени, признаков фиброза печеночной паренхимы, цирроза и портальной гипертензии по данным УЗИ, не имел вирусных гепатитов, воспалительных поражений печени токсической или специфической этиологии на момент включения в исследование или в анамнезе. В группу наблюдения не включали также пациентов с протезированием клапанов сердца в анамнезе и гемодинамически значимыми повреждениями клапанов сердца, хроническими обструктивными заболеваниями легких, гипертонической болезнью 3 ст., с признаками выраженной острой и хронической сердечной недостаточности.

После выполнения предусмотренных протоколом исследований все пациенты были рандомизированы на 3 группы: группа 1 – 22 пациента с изолированной НАЖБП, группа 2 – 36 больных НАЖБП в сочетании с ГБ, группа 3 – 26 больных НАЖБП в сочетании с ГБ и ИБС. У названных групп исследовали показатели печеночного и портального кровотока в динамике. Длительность наблюдения составила 12 месяцев. Контрольные исследования показателей внутрипеченочного кровотока и портальной гемодинамики проводились через 1, 6 и 12 месяцев от начала наблюдения. Группы были сопоставимы по полу и возрасту, длительности НАЖБП и степени ее активности.

Диагноз НАЖБП устанавливали на основании результатов ультразвукового сканирования печени (размеры, контуры печени, состояние нижнего края правой доли, эхоструктура, сосудистая архитектура), о наличии стеатогепатита косвенно свидетельствовало появление биохимических маркеров воспалительного повреждения печени (повышение уровней АЛТ и АСТ).

Эхосонографическое обследование проводили натощак на ультразвуковом сканере экспертного класса «Philips IU22» (США) конвексным мультимодальным датчиком с диапазоном частот 2-5 МГц; определяли размеры печени и структуру паренхимы, архитектуру внутрипеченочных сосудов, структуру элементов желчевыводящей системы, размеры и структуру поджелудочной железы и селезенки. Исследовали диаметры (d) общей печеночной артерии (опа), внутрипеченочного отдела воротной вены (вв), размеры селезеночной вены (св) в воротах селезенки. Анализировали следующие доплерографические параметры, характеризующие состояние портального кровотока: для воротной вены – максимальную систолическую скорость кровотока (V_{max} вв), максимальную линейную скорость кровотока, усредненную по времени ($TAMX$ вв),

объемную скорость кровотока ($V_{vol\ вв}$); для общей печеночной артерии – ее диаметр ($d_{опа}$), объемную скорость кровотока ($V_{vol\ опа}$), индекс резистентности ($RI_{опа}$), индекс пульсации ($PI_{опа}$); для селезеночной вены – ее диаметр ($d_{св}$) и объемную ($V_{vol\ св}$) скорость кровотока в ней.

Определяли следующие индексы: RI – отношение разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростью к максимальной систолической скорости кровотока; PI – отношение разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростью кровотока к средней скорости кровотока; индекс гиперемии (ИГ), см/с – (congestion index) – это отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней линейной скорости кровотока в ней ($ИГ = (\pi d^2) / 4 / T_{AMX}$, где d – диаметр сосуда, см, T_{AMX} – максимальная линейная скорость кровотока, усредненная по времени, см/с); ОПОК, мл/мин – общий печеночный объемный кровоток – сумма объемной скорости кровотока в воротной вене и печеночной артерии, мл/с или мл/мин ($ОПОК = V_{vol\ опа} + V_{vol\ вв}$).

Для интегральной оценки соотношения артериального и венозного кровотока в печени рассчитывали индекс артериальной перфузии (ИАП), мл/мин, по формуле:

$$ИАП = V_{vol\ опа} / (V_{vol\ опа} + V_{vol\ вв}),$$

где $V_{vol\ опа}$ – объемная скорость кровотока в общей печеночной артерии (мл/мин), $V_{vol\ вв}$ – объемная скорость кровотока в воротной вене (мл/мин).

Также рассчитывал печеночный сосудистый индекс (ПСИ), см/с – отношение линейной скорости кровотока в воротной вене к пульсационному индексу в печеночной артерии, равный:

$$ПСИ = V_{max\ вв} / PI_{опа}.$$

Для оценки состояния кровотока оценивали также спленопортальный индекс (СПИ), который является отношением объемной скорости кровотока в селезеночной вене к объемной скорости кровотока в воротной вене:

$$СПИ = V_{vol\ св} / V_{vol\ вв} \times 100 \%$$

Диагноз ИБС устанавливали на основании клинической картины, анамнестических данных и данных инструментальных исследований (коронарография, велоэргометрия, тредмил-тест) с указанием I–IV ФК по классификации Канадской ассоциации кардиологов.

Диагноз ГБ устанавливали на основании анамнестических данных, клинической картины, наличия поражений органов-мишеней и данных мониторинга артериального давления. Артериальное давление (АД), как систолическое (СД), так и диастолическое (ДД), измеряли по методу Н. С. Короткова в положении больного сидя и лежа после 10–15 минут отдыха, используя сфигмоманометр (Erka, Chemnitz, Германия).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью стандартных методов вариационной статистики и корреляционного анализа с использованием пакета статистических программ «STATISTIKA-6.0». Оценку достоверности различий между величинами, распределение которых близко к нормальному, проводили с помощью критерия Стьюдента (t). Достоверными считали различия при значении $p < 0,05$. Для оценки силы и направления корреляционных связей использовали коэффициенты Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные о результатах исследования давления и параметров кровотока в венах и артериях портальной системы обследуемого контингента представлены в таблице 1.

Таблица 1. Морфометрические и доплерографические показатели портального и печеночного кровотока у пациентов с НАЖБП и сопутствующей патологией (группа 1–22 пациента с НАЖБП, группа 2–36 пациентов с НАЖБП и сопутствующей ГБ, группа 3–26 больных НАЖБП с сопутствующими ГБ и ИБС)

| Показатели | Группа 1 НАЖБП n=22 | Группа 2 НАЖБП+ГБ n=36 | Группа 3 НАЖБП+ГБ +ИБС, n=26 | p ₁₋₂ | p ₁₋₃ | p ₂₋₃ |
|-------------------|---------------------------|------------------------------|------------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| d вв, см | 0,93±0,3 | 0,96±0,5 | 1,12±0,3 | *** | ** | *** |
| V max вв, см/с | 21,8±1,7 | 20,1±1,0 | 19,2±0,09 | * | ** | * |
| TAMX вв, см/с | 16,4±1,9 | 15,0±2,3 | 14,8±2,0 | ** | ** | *** |
| V vol вв, мл/мин | 967,3±45,7 | 960,0±23,0 | 928,2±32,1 | *** | * | * |
| d опа, см | 0,50±0,02 | 0,53±0,03 | 0,56±0,02 | * | * | * |
| V vol опа, мл/мин | 582,2±69,2 | 586,1±77,1 | 601,2±69,2 | *** | *** | *** |
| RI опа | 0,71±0,02 | 0,72±0,01 | 0,75±0,02 | ** | * | * |
| PI опа | 1,54±0,07 | 1,55±0,02 | 1,58±0,03 | * | * | * |
| d св, см | 0,71±0,09 | 0,79±0,05 | 0,83±0,1 | * | * | ** |
| V vol св, мл/мин | 375,1±38,9 | 393,0±44,8 | 468,1±38,9 | *** | * | * |
| ИГ, см/с | 0,031±0,002 | 0,048±0,002 | 0,067±0,003 | * | * | * |
| ОПОК, мл/мин | 1549,5±65,3 | 1555,1±51,6 | 1529±61,0 | *** | *** | *** |
| ИАП | 0,38±0,06 | 0,38±0,07 | 0,39±0,01 | *** | *** | *** |
| ПСИ, см/с | 14,06±2,7 | 13,05±3,0 | 12,15±3,3 | *** | ** | *** |
| СПИ, % | 38,78±4,14 | 40,93±5,12 | 50,43±7,04 | *** | ** | * |

Примечания: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,05$, *** – $p > 0,05$.

При качественном анализе спектрограмм кровотока по воротной вене во всех изучаемых группах пациентов был зарегистрирован нормальный, направленный в сторону

печени, гепатопетальный, непрерывный, ламинарный поток крови с незначительными колебаниями, связанными с актом дыхания (см. рис. 1).

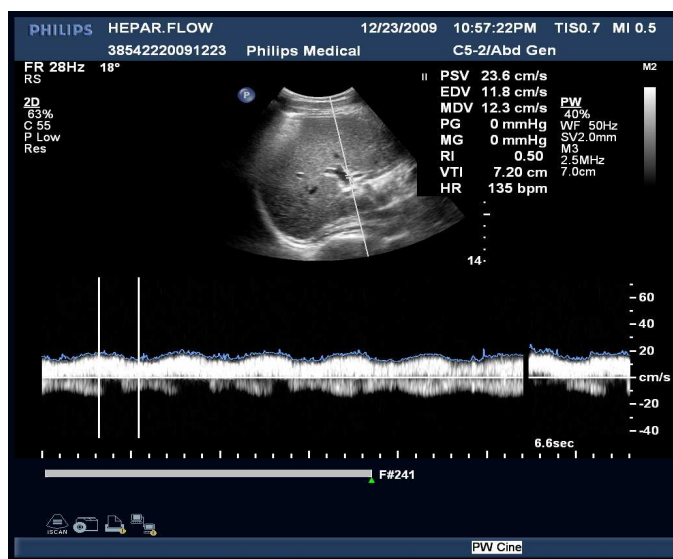


Рисунок 1. Допплерографический спектр кровотока в воротной вене (гепатопетальный) в норме и у обследованного контингента

В первой группе пациентов (НАЖБП) все абсолютные и индексированные показатели кровотока в воротной и печеночных венах и артериях, отражающие внутripеченочную гемодинамику, не отличались от нормативных. Во второй группе (НАЖБП+ГБ) зарегистрировано достоверное повышение числового значения RI опа (нормативные значения $1,5 \pm 0,09$), который составил в среднем по второй группе $1,55 \pm 0,02$ против $1,54 \pm 0,07$ в первой группе наблюдения ($p < 0,01$), что, в свою очередь, повлияло на значение ПСИ, также продемонстрировавшего недостоверную тенденцию к снижению: $13,05 \pm 3,0$ см/с во второй группе против $14,06 \pm 2,7$ см/с в первой ($p > 0,05$) и достоверно снижавшегося до $12,15 \pm 3,3$ см/с в третьей группе ($p < 0,05$). Согласно литературным данным, нормативные значения ПСИ колеблются в пределах $17,7 \pm 8,1$ см/с. Данный параметр обладает высокой чувствительностью и специфичностью для выявления цирроза печени различной этиологии (чувствительность – 97 %, специфичность – 93 %). Так, среднее значение ПСИ у больных циррозом печени различной этиологии составляет $8,1 \pm 2,1$ см/с, а пороговым значением данного показателя для постановки диагноза цирроза печени считается значение 12,0 см/с и менее [2].

Кроме того, в группе 2 выявлена тенденция к повышению СПИ $40,93 \pm 5,12$ % против $38,78 \pm 4,14$ % в группе больных с изолированной НАЖБП ($p > 0,05$) за счет незначительного снижения значения V vol вв с $967,3 \pm 45,7$ до $960,0 \pm 23,0$ мл/мин в группах 1 и 2 соответственно ($p > 0,05$) на фоне незначительного повышения кровотока в селезеночной вене (V vol св) с $375,1 \pm 38,9$ до $393,0 \pm 44,8$ мл/мин в группах 1 и 2 соответственно ($p > 0,05$). СПИ у больных 3 группы (НАЖБП+ГБ+ИБС) достоверно отличался от показателей пациентов

группы 1 и 2 ($p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно), достигая в среднем по группе значения в $50,43 \pm 7,04$ % за счет снижения V_{vol} вв ($928,2 \pm 32,1$ мл/мин) и повышения значения V_{vol} св ($468,1 \pm 38,9$ мл/мин) относительно других групп сравнения. Так, на основании анализа объемных скоростей портальной и печеночной гемодинамики можно заключить, что значительные изменения при присоединении к НАЖБП в качестве сопутствующей патологии ГБ и, в еще большей степени, при сочетании НАЖБП с ГБ и ИБС претерпевает V_{vol} св в сочетании с почти константным значением V_{vol} опа и тенденцией к снижению V_{vol} вв, что однозначно характеризует тенденции к депонированию крови в печеночном кровеносном русле и развитию портальной гипертензии. Более выраженные изменения портальной гемодинамики у пациентов 3 группы связаны, вероятно, с развивающейся доклинической хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне ИБС в сочетании с ГБ и наличествующих метаболических нарушений.

При сравнении пациентов группы 1 и 2 отмечается незначительное, но достоверное увеличение d св (с $0,71 \pm 0,09$ до $0,79 \pm 0,05$ см, $p < 0,01$) и d опа (с $0,50 \pm 0,02$ до $0,53 \pm 0,03$ см, $p < 0,01$) при сохраненном близким к нормативному d вв ($0,93 \pm 0,3$ см – в группе 1, $0,96 \pm 0,5$ см – в группе 2, $0,94 \pm 0,5$ см – в норме, $p > 0,05$). У больных 3 группы d вв был достоверно больше, чем у пациентов с изолированной НАЖБП, и составил $1,12 \pm 0,3$ см ($p < 0,05$), d опа сохранил тенденцию к увеличению по мере присоединения к НАЖБП в виде сопутствующей патологии ГБ и ИБС ($0,56 \pm 0,02$ см, $p < 0,01$ в сравнении с группой 1 и 2), как и d св, значение которого в группе 3 было равно $0,83 \pm 0,1$ см ($p < 0,05$ в сравнении с группами 1 и 2).

Выявленное статистически достоверное снижение V_{max} вв у пациентов второй группы в сравнении с первой ($20,1 \pm 1,0$ и $21,8 \pm 1,7$, см/с, соответственно, $p < 0,01$) в сочетании с достоверным ($p < 0,05$) снижением ТАМХ вв, с $16,4 \pm 1,9$ см/с в группе больных с НАЖБП до $15,0 \pm 2,3$ см/с в группе 2 привело у исследуемого контингента к статистически значимому ($p < 0,01$) повышению ИГ, который рассчитывается на основании V_{max} вв и ТАМХ вв, с $0,031 \pm 0,002$ в группе 1 до $0,048 \pm 0,002$ в группе 2. У больных НАЖБП в сочетании с ГБ и ИБС (группа 3) было отмечено значительное повышение ИГ относительно групп 1 и 2 ($0,067 \pm 0,003$ см/с, $p < 0,01$), связанное со снижением основных показателей кровотока в воротной вене у пациентов группы 3 (V_{max} вв – $19,2 \pm 0,09$ см/с, $p < 0,01$ в сравнении с группой 2 и $p < 0,05$ в сравнении с группой 1, ТАМХ вв, см/с – $14,8 \pm 2,0$, $p < 0,05$). Эти изменения позволяют утверждать, что присоединение ГБ в качестве сопутствующего заболевания к НАЖБП приводит к более выраженным изменениям основных показателей кровотока в воротной вене, а выявленные гемодинамические изменения можно считать предикторами клинически значимой портальной гипертензии. В то же время сочетание НАЖБП с ГБ и ИБС в еще большей степени ухудшает показатели кровотока в воротной

вене, усугубляя течение НАЖБП и являясь, возможно, следствием доклинической ХСН у данной группы пациентов. Остальные изучаемые в исследуемых группах показатели портального и печеночного кровотока достоверно не отличались либо не демонстрировали выраженных тенденций к изменению.

Заключение

Проведенное исследование позволяет сделать однозначные выводы о том, что ГБ в качестве сопутствующей патологии НАЖБП и, в еще большей степени, сочетание ГБ и ИБС с НАЖПБ могут рассматриваться как факторы риска более тяжелого течения НАЖБП за счет раннего развития доклинической портальной гипертензии и гемодинамических нарушений печеночного кровотока.

Уже на стадии стеатоза печени, когда отсутствуют какие-либо симптомы фиброза печеночной паренхимы (признаки цирроза печени), у пациентов с сопутствующей ГБ имеют место изменения портальной и печеночной гемодинамики в виде повышения удельного веса артериального кровотока, повышения жесткости стенок артериальных сосудов, увеличения индекса артериальной пульсации, свидетельствующие о хроническом повышении давления в системе печеночных артерий.

В еще большей степени описанные выше изменения выражены у пациентов с сопутствующими ГБ и ИБС. У больных НАЖПБ с сопутствующими ГБ и ИБС формируются более выраженные гемодинамические нарушения как со стороны артериального, так и со стороны венозного кровотока печеночного бассейна, что позволяет говорить о формирующейся портальной гипертензии и начинающемся фиброзе печеночной ткани.

На основании полученных результатов следует отметить, что больные НАЖБП с сопутствующей ГБ и ИБС требуют пристального внимания и тщательного подбора как гипотензивной и антиангинальной терапии, так и базисного лечения НАЖБП, с учетом характера и степени выраженности изменений гемодинамики в венозных и артериальных сосудах печени.

Перспективы дальнейших исследований будут направлены на разработку и оптимизацию дифференцированных терапевтических подходов к больным НАЖБП в сочетании с сердечно-сосудистой патологией, оценку взаимосвязей между нарушениями портальной и внутрипеченочной гемодинамики и функцией сердца, что позволит не только предупреждать развитие портальной гипертензии и прогрессирование НАЖПБ, но и, возможно, профилактировать развитие ХСН у исследуемого контингента.

Список литературы

1. Агафонов А. В., Туев А. В., Некрутенко Л. А., Бочкова Ю. В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 25-28.
2. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В. В. – М.: ВИДАР, 1997.
3. Сторожаков Г. И. Патогенетические аспекты фиброгенеза при хронических заболеваниях печени / Г. И. Сторожаков, А. Н. Ивкова // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2009. – № 2. – С. 3-10.
4. Chen J., Talwalkar J. A., et al. Early Detection of Nonalcoholic Steatohepatitis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease by Using MR Elastography // Radiology. – 2011. – № 259(3). – P. 749-56.
5. Ioannou G. N., Weiss N. S., Boyko E. J., Mozaffarian D., and S. P. Lee. Elevated serum alanine aminotransferase activity and calculated risk of coronary heart disease in the United States // Hepatology. – 2006. – Vol. 43. – № 5. – P.1145–1151.
6. Oparil S., Zaman A., Calhoun D. A. Pathogenesis of arterial hypertension // Ann. Intern. Med. – 2003. – № 139. – P. 7617–776.
7. Thiruvagounder M. et al. The prevalence of metabolic syndrome in India // Biochemia Medica. – 2010. – № 20(2). – P. 249–52.
8. Versari D., Daghini E., Virdis A. et al. Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension // Br. J. Pharmacol. – 2009. – Vol.157. – P. 527–536.
9. Wong V.W., Chu W.C., et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and advanced fibrosis in Hong Kong Chinese: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy and transient elastography // Gut. – 2011. – № 61(3). – P. 409-15.

Рецензенты:

Фадеевко Галина Дмитриевна, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе ГУ «Институт терапии им. Л. Т. Малой АМН Украины», г. Харьков.

Савченко Виктор Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, декан медицинского факультета Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина, г. Харьков.