

**Концентрації імуноглобулінів
залежно від рівня ураження статевих органів
при хронічних запальних захворюваннях, n=10**

Рівень ураження статевих органів запальним процесом	Імунологічний показник			
	IgG	IgA	IgM	Лізоцим
Нижній	13,33±0,84	2,01±0,21	1,09±1,09	0,0477±0,0148
Верхній	12,50±0,77	1,24±0,14	1,12±0,18	0,0390±0,0079
Нижній і верхній	14,11±2,07	1,50±0,16	1,17±0,15	0,0260±0,0026

ження запальним процесом статевих органів. Щодо лізоциму, то найнижча концентрація констатована при поєднанні нижнього та верхнього рівнів ХЗЗСО.

Висновки

При верхньому рівні ураження статевих органів хронічними запальними захворюваннями спостерігаються більш виражені зміни в імунному статусі: підвищується концентрація MIP-1 β , IL-6 і розчинного sTNFR1, зменшується концентрація імуноглобуліну А та лізоциму.

З підвищенням тривалості хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок фертильного віку спостерігається супресія імунної системи у вигляді зниження концентрації sTNFR1, зменшення концентрації імуноглобуліну А та лізоциму на фоні підвищення концентрації імуноглобуліну М.

ЛІТЕРАТУРА

1. Подольський В. В. Хронічні запальні захворювання статевих органів / В. В. Подольський // Здоров'я жінки в Україні. – 2002. – № 1 (18). – С. 54–55.
2. Подольський В. В. Стан репродуктивного здоров'я у жінок з хронічними запальними захворюваннями статевих органів / В. В. Подольський, В. Л. Дронова // Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К. : Фенікс, 2001. – С. 521–523.
3. Рюмин Д. В. Характеристика імунного статусу у больных с хроническим рецидивирующим урогенитальным хламидиозом / Д. В. Рюмин, Е. В. Коваленко, С. А. Новицкая // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1999. – № 1. – С. 26–28.
4. Яковлева Э. Б. Иммуногормональные механизмы хронического воспаления гениталий у женщин с отягощенным репродуктивным анамнезом / Э. Б. Яковлева, Т. Н. Демина, Т. В. Банникова // Медико-социальные проблемы семьи. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 67–72.
5. Савельева Г. М. Состояние системы интерферона и иммунитета при эндоцервиците / Г. М. Савельева, П. А. Клименко, Т. П. Бесаева // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинич. лекции) ; под ред. В. Н. Прилепской. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс, 2000. – С. 213–219.

ва, П. А. Клименко, Т. П. Бесаева // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинич. лекции) ; под ред. В. Н. Прилепской. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс, 2000. – С. 213–219.

6. Франчук А. Ю. Імунний статус організму жінок з хронічними запальними захворюваннями придатків матки / А. Ю. Франчук, А. В. Бойчук // Медична хімія. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 68–69.

7. Хамадьянова А. У. Клинико-иммунологические особенности хронических неспецифических сальпингоофоритов в стадии обострения и комплексное их лечение с применением α -интерферона / А. У. Хамадьянова // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1999. – № 1. – С. 29–32.

8. Запорожан В. Н. Иммунологические аспекты патогенеза воспалительных процессов придатков матки / В. Н. Запорожан, В. В. Беспоясная, Е. В. Грушецкая // Лікарська справа. – 2001. – № 3. – С. 21–24.

9. Вплив збудників гнійно-запальних захворювань гінекологічного профілю на гуморальні чинники імунітету in vitro та стан деяких імунних показників / І. С. Гайдаш, В. В. Флегонтова, Н. К. Казимірко [та ін.] // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – 2001. – № 1. – С. 37–42.

10. Іванюта С. О. Вплив Вобензиму на стан імунологічної реактивності жінок з хронічними запальними процесами геніталій / С. О. Іванюта, А. Г. Богомол // Асоціація акушерів-гінекологів України : зб. наук. праць. – К. : Фенікс, 2001. – С. 300–302.

11. Состояние иммунной системы больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза на фоне внутриматочного контрацептива / С. С. Селицкая, Н. И. Тихомирова, Г. В. Булава [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2000. – № 3. – С. 20–22.

УДК 616.3-004.2:612.13

О. П. Козлов

СТАН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

ДУ «Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) трапляється у всіх вікових групах, але найбільшому ризику піддаються особи з ознаками метаболіч-

ного синдрому (МС). Саме у цій групі з МС, яка включає пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, ожирінням, гіпертригліцеридемією, частота розвитку

НАЖХП коливається в межах 70–100 %. Сьогодні стеатоз печінки є одним із перших доказових проявів МС. Наявність стеатозу печінки створює спри-



ятливі передумови для розвитку таких патологічних станів, як ожиріння та дисліпідемія. Показано, що НАЖХП підвищує ризик виникнення серцево-судинних захворювань незалежно від інших предикторів і проявів МС [3; 6].

Є повідомлення про те, що при НАЖХП часто в ранні терміни відбувається формування атеросклеротичних змін. Атеросклероз має складний патогенез, є інтегративним процесом взаємодії ендотеліальних клітин артеріальної стінки, гормонально-метаболічних порушень в організмі та компонентів крові — ліпопротеїдів, тромбоцитів, моноцитів [2]. Передбачається, що наявність НАЖХП і субклінічного атеросклерозу може збільшувати ризик розвитку смерті від ішемічної хвороби серця (ІХС), інфаркту міокарда та серцевої недостатності [1].

Невелика кількість досліджень, присвячених цій проблемі, обмежується лише описом окремих параметрів і функцій лівого шлуночка (ЛШ) без аналізу патологічних механізмів їх розвитку [4]. Недостатньо досліджено і залишається дискусійним питання щодо формування початкових геодинамічних порушень у системі кровообігу у пацієнтів із НАЖХП. Імовірно, вивчення цієї проблеми дасть можливість оптимізувати медикаментозну корекцію, прогноз, диспансеризацію та вторинну профілактику хворих на НАЖХП.

Метою дослідження є оцінка функціонального стану лівих і правих відділів серця у хворих на НАЖХП та оптимізація діагностики доклінічної серцевої недостатності.

Робота виконана в рамках НДР «Визначити методи діагностики прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на метаболічний синдром з урахуванням гематологічних маркерів фіброзу печінки» (№ державної реєстрації 0106U012449).

Матеріали та методи дослідження

До групи обстежених було включено 122 пацієнти віком 40–74 роки з верифікованою клініко-біохімічно й інструментально НАЖХП. Обстежені хворі не мали ознак вираженого стеатогепатиту, перенесених раніше вірусних гепатитів і не зловживали алкоголем. До групи обстеження не включалися пацієнти з гемодинамічно значущими ураженнями клапанів серця, хронічними обструктивними захворюваннями легень, перенесеним міокардитом в анамнезі, гіпертонічною хворобою (ГХ) III ступеня, гострою серцевою недостатністю, наявними до виникнення НАЖХП.

Усіх хворих було розподілено на три групи: 1-шу групу (n=38) утворили хворі на НАЖХП; 2-гу (n=48) — хворі на НАЖХП і ГХ; 3-тю (n=36) — пацієнти з НАЖХП й ознаками артеріальної гіпертензії (АГ) та ІХС.

До контрольної групи ввійшли 30 здорових донорів аналогічної вікової категорії — 15 жінок і 15 чоловіків. Серед досліджуваних пацієнтів кількість жінок також дорівнювала кількості чоловіків. Стаж НАЖХП коливався від 2 до 10 років — (4,0±1,7) року.

Антропометричними критеріями ожиріння був індекс Кетле (ІМТ; маса/зріст²). Феноти-

пічний варіант ожиріння визначався відповідно до співвідношення ОТ/ОС (окружність талії/окружність стегон).

Основні антропометричні та клінічні характеристики представлені в табл. 1.

Пацієнти 1-ї, 2-ї та 3-ї груп мали надмірну масу тіла. Вірогідною була різниця індексу маси тіла (ІМТ) між представниками 1-ї та 3-ї груп (p<0,05).

Пацієнти 1-ї, 2-ї та 3-ї груп мали збільшені значення ОТ/ОС. Вірогідною була різниця показника між хворими 1-ї та 2-ї груп, між представниками 1-ї та 3-ї груп. Виявлено зв'язок між клінічними ознаками ГХ і ІХС та андройдним типом відкладення жирової клітковини. Підвищення показника ОТ/ОС, андройдний тип розподілу підшкірно-жирової клітковини є фактором ризику формування серцево-судинних ускладнень у хворих на НАЖХП [3].

Тривалість захворювання на НАЖХП була більшою у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп. Значна тривалість НАЖХП є фактором ризику серцево-судинних ускладнень [3].

Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали при проведенні ультразвукового дослідження серця та кольорової дуплексної імпульсно-хвильової доплерографії на апараті "Phillips IU" (США) датчиком 3,5 і 2,5 Мгц у положен-

Таблиця 1

Основні антропометричні та клінічні характеристики обстежених хворих

Показник	Контрольна група, n=30	Хворі на НАЖХП, n=38	Хворі на НАЖХП + ГХ, n=48	Хворі на НАЖХП + ГХ + ІХС, n=36
Вік, роки	40,2±1,4	42,3±2,5	48,5±1,6	54,3±2,8 [#]
Стать	Ч — 14 Ж — 16	Ч — 28 Ж — 10	Ч — 32 Ж — 16	Ч — 16 Ж — 20
ІМТ, кг/м ²	24,1±1,5	28,8±2,9*	29,9±2,5*	32,4±2,4*, [#]
ОТ/ОС	0,80±0,01	0,87±0,02*	0,93±0,04**	0,986±0,040*, [#]
Тривалість НАЖХП, роки	—	2,8±1,2	3,8±2,2**	6,4±2,6 [#] , ^{##}

Примітка. У табл. 1, 2: різниця вірогідна (p<0,05): * — порівняно з показниками контрольної групи; ** — порівняно з показниками 1-ї та 2-ї груп; # — порівняно з показниками 1-ї та 3-ї груп; ## — порівняно з показниками 2-ї та 3-ї груп.



ні лежачи на спині та/або на лівому боці з визначенням параметрів систолічної та діастолічної функції камер серця за загальноприйнятою методикою [7].

Для оцінки функції систоли ЛЖ використовували лівий парастернальний доступ по подовжній осі серця. Визначалися такі показники: товщина міжшлуночкової перегородки (МШП, см) і задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ, см); передньозадній розмір ЛШ під час систоли (КСР, см) і діастоли (КДР, см); передньозадній розмір лівого передсердя (ЛП, см); фракція викиду (ФВ) ЛШ.

Ударний об'єм визначали в п'ятикамерному зображенні серця з верхівкового доступу в імпульсному доплерівському режимі при установці стробованого об'єму у виносному тракті ЛШ. Кінцево-систолічний, кінцево-діастолічний, ударний і хвилинний об'єми приведені до площі поверхні тіла обстежених хворих (відповідно КСІ, КДІ, УІ і ХІ, мл/м²). Функцію систоли ЛШ оцінювали також за допомогою індексу КСТ/КСО, де КСТ — кінцево-систолічний тиск у ЛШ (мм рт. ст.), який розраховується за формулою

$$\text{КСТ} = \text{ДАТ} + 0,4 (\text{ДАТ} + \text{САТ}).$$

Встановлюючи стробований об'єм у виносному тракті ЛШ, у режимі синхронізації з ЕКГ, реєстрували потік, у якому можливе вимірювання таких часових і швидкісних показників: тривалість часу потоку (TLV, с), час прискорення (ATLV, с) у виносному тракті ЛШ, максимальна (PVLV, см/с) та середня (MVLV, см/с) швидкості потоку у виносному тракті ЛШ, інтеграл лінійної швидкості потоку (V_{iLV} , см), електромеханічна систола ЛШ (EMSLV, с).

У безперервному доплерівському режимі, синхронізованому з ЕКГ, проведено вимірювання часу ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) і періоду напруження ЛШ (PEPLV, с).

Функціональний стан правого шлуночка (ПШ) оцінювали за допомогою доплерівського дослідження кровотоку у виносному тракті ПШ у парастернальній позиції по короткій осі аортального клапана в режимі синхронізації з ЕКГ. З цього доступу можливе вимірювання таких часових і швидкісних показників: тривалість часу потоку у виносному тракті ПШ (TRV, с), час прискорення (ATRV, с) потоку у виносному тракті ПШ, максимальна (PVRV, см/с) і середня швидкості (MVRV, см/с) потоку у виносному тракті ПШ, інтеграл лінійної швидкості потоку у виносному тракті ПШ (V_{iRV} , см), період напруження ПШ (PEPRV, с), електромеханічна систола (EMSRV, с). Тиск у легеневій артерії (АТЛА, мм рт. ст.) визначали за методом А. Kitabatake [5].

Для визначення параметрів діастолічної функції ЛШ і ПШ усім хворим проводили доплерівське дослідження трансмітрального та трикуспідального кровотоку в 2–4-камерному зображенні серця з верхівкового доступу при встановленні стробованого об'єму (SV = 6 мм) у точці змикання стулок мітрального та трикуспідального клапанів. У такому режимі проводилося вимірювання часових і швидкісних показників серця, як от: тривалість фази раннього наповнення лівого та правого передсердь (T_{LE} , T_{RE} , с); тривалість фази систоли лівого та правого передсердь (T_{LA} , T_{RA} , с); час уповільнення (DT_{LE} , DT_{RE} , с) кровотоку у фазі раннього наповнення лівого та правого передсердь, механічна діастола лівого та правого відділів серця; максимальні швидкості трансмітрального та трикуспідального кровотоку у фазі раннього наповнення (PV_{LE} , PV_{RE} , см/с) та передсердної систоли (PV_{LA} , PV_{RA} , см/с), їх співвідношення (E/A_L , E/A_R , од.); інтеграли лінійних швидкостей раннього наповнення лівого та правого відділів серця (V_{iLE} , V_{iRE} , см); систоли передсердь

(V_{iLA} , V_{iRA} , см); їх співвідношення (V_{iLE}/V_{iLA} , V_{iRE}/V_{iRA} , од.).

На підставі вищезгаданих доплерівських показників визначали такі розрахункові величини: процентний внесок систоли лівого передсердя в наповнення ЛШ (AFF, %); кінцево-діастолічний тиск ЛШ (КДТ, мм рт. ст.); тиск заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛА, мм рт. ст.) [7].

Кінцево-діастолічну податливість камери ЛШ оцінювали за допомогою індексу КДТ/КДО.

Для виключення впливу частоти серцевих скорочень (ЧСС) на величини всіх часових показників при аналізі використовували знаменник від ділення на $\sqrt{R} - R$, с².

Статистична обробка результатів дослідження проводилася за стандартними методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу з використанням програми Microsoft Excel 2010. Вірогідність різниці оцінювали за критерієм Стьюдента при значенні $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі показників ехокардіографічного дослідження не виявлено вірогідних змін основних показників функції систоли лівого шлуночка (УІ, СІ, КДІ, КСІ, ФВ), а також товщини МШП і ЗСЛШ у всіх обстежених групах порівняно з контролем.

Були відсутні вірогідні зміни показника КСТ/КСО, що відображає інотропну функцію ЛШ порівняно з нормою в усіх хворих на НАЖХП.

Середні значення основних еходопплерокардіографічних показників внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на НАЖХП, які зазнавали зміни, наведено у табл. 2.

Вивчення фазової структури систоли ЛШ і визначення швидкісних характеристик потоку крові в його виносному тракті дозволило виявити зміни деяких показників порівняно з такими у осіб контрольної



**Середні величини (M±m) еходопплерокардіографічних показників
внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки**

Показник	Контрольна група, n=30	Хворі на НАЖХП, n=38	Хворі на НАЖХП + ГХ, n=48	Хворі на НАЖХП + ГХ + ІХС, n=36
E/A _L , у. о.	1,72±0,04	1,40±0,03*	1,28±0,03*, **	1,16±0,01*, #
T _L E, с ^{1/2}	0,228±0,003	0,290±0,001*	0,220±0,003	0,190±0,004*, #
T _L A, с ^{1/2}	0,130±0,008	0,134±0,005	0,144±0,006*, **	0,152±0,006*, #, ##
Vi _L E, см	10,42±0,28	10,20±0,12	7,6±0,3*, **	5,7±0,2*, #, ##
Vi _L A, см	3,40±0,14	3,65±0,10	4,10±0,12*	5,05±0,11*, #, ##
MDSTLV, с ^{1/2}	0,556±0,010	0,55±0,01	0,51±0,01	0,40±0,01*, ##
IVRTL, с ^{1/2}	0,071±0,002	0,077±0,001	0,078±0,004	0,089±0,002*, ##
AFF, %	22,80±0,64	24,60±0,84	34,2±0,6*, **	40,1±0,4*, #, ##
КДТ ЛШ, мм рт. ст.	5,87±0,12	6,48±0,40	9,00±0,25*, **	10,1±0,2*, #, ##
КДТ/КДО, од.	0,0500±0,0068	0,068±0,004	0,080±0,006*	0,097±0,008*, #
PVLV, см/с	109,6±1,4	106,5±0,7*	98,8±1,2*, **	89,2±1,2*, #, ##
ViLV, см	21,1±0,6	21,4±0,5	19,8±0,3*, **	17,9±0,2*, #, ##
TLV, с ^{1/2}	0,280±0,003	0,290±0,003	0,340±0,002**	0,420±0,006*, #, ##
PEPLV, с ^{1/2}	0,109±0,002	0,118±0,002	0,123±0,002*	0,240±0,001*, #

групи. Так, у хворих 3-ї групи відмічали вірогідне зниження (у 1,12–1,22 разу порівняно з контролем) PVLV, MVLV, збільшення часу ATLV у період вигнання.

Збільшення ESTLV, TLV у 1,08–1,46 разу має, мабуть, компенсаторний характер, спрямований на забезпечення адекватного систолічного випорожнення ЛШ у хворих 3-ї групи, що на фоні зниження пікових і середніх швидкостей може сприяти нормалізації величини об'ємного кровотоку у виносному тракті ЛШ. На відміну від 3-ї групи, у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп вищезгадані показники не відрізнялися від таких у осіб контрольної групи. Проте для цих хворих, особливо для 2-ї групи хворих на НАЖХП, було характерне збільшення ATLV у період вигнання в 1,24 разу.

У хворих 2-ї групи з НАЖХП більш виражене порушення функції систоли ЛШ підтверджувалося також зміною середньої величини інтегрального показника — індексу напруження міокарда, значення якого вірогідно підвищувалося тільки у цій групі.

Таким чином, за відсутності порушень систолічної функції

ЛШ у пацієнтів 3-ї групи з наявністю серцево-судинних порушень відмічалися функціональні та фазові зміни систоли ЛШ, що характеризуються зниженням швидкісних показників кровотоку у виносному тракті ЛШ, компенсаторним збільшенням тривалості механічної систоли та періоду напруження.

У хворих на НАЖХП без ГХ та з ГХ зміни показників систоли ЛШ були незначними та полягали у зміні фазової структури систоли у вигляді збільшення тривалості періоду напруження.

Вищезгадані зміни середніх величин показників, що відображають стан функції систоли серця, свідчать про наявність у хворих на НАЖХП із різним ступенем серцево-судинних порушень (наявність ГХ або ГХ з ІХС) доклінічної дисфункції систоли ЛШ, що підтверджується збільшенням КДТ ЛШ.

Аналіз середніх показників функції систоли ПЖ у хворих на НАЖХП 1, 2 та 3-ї груп показав відсутність їх відмінностей порівняно з нормою. При цьому вірогідне підвищення ТЗЛА (у 1,14–1,30–1,38 разу),

що реєструвалося у всіх групах, можна пояснити збереженою функцією систоли ПЖ, яка в умовах доклінічної лівошлуночної недостатності призводить до зростання переднавантаження на ЛП та шлуночок.

Проведене дослідження дозволило виявити в усіх обстежуваних групах відмінності між показниками функції діастолі ЛШ порівняно з контролем.

У хворих на НАЖХП 1-ї та 2-ї груп у фазі раннього наповнення діастолі ЛП зміни досліджуваних показників не виявлялися. У хворих 3-ї групи зареєстровано вірогідне зниження, порівняно з 2-ю групою, PVLE, MVLE та Vi_LE. Зміни часових показників у цій фазі не реєструвалися.

Особливу увагу привертати зміни показників, що характеризують фазу пізнього наповнення діастолі, які в усіх групах обстежуваних були більш вираженими та проявлялися змінами швидкісних і часових параметрів. Так, у всіх хворих на НАЖХП реєструвалося зниження в 1,18–1,22 разу PVLA, що призводило до зниження інтегрального показника E/A_L у 1,28–1,38 разу та збільшення



T_{LA} у 1,09–1,19 разу. Водночас у хворих на НАЖХП 3-ї групи відбувалося укорочення механічної діастолі в 1,12–1,18 разу. Збільшення тривалості систоли ЛП у хворих 3-ї групи призводило до підвищення його процентного внеску в наповнення діастолі ЛШ (за даними AFF).

Аналіз показників функції діастолі ЛШ свідчив про те, що їх зміни у хворих на НАЖХП різних клінічних груп були зумовлені різними причинами. Так, якщо у хворих 1-ї та 2-ї груп вони були викликані підвищеною жорсткістю стінок ЛШ (збільшення середніх величин КДТ/КДО на 13,8 і 22,1 %), то у хворих 3-ї групи, крім підвищеної жорсткості ЛШ, наявне порушення процесів його розслаблення (збільшення IVRT на 14,5 %).

Збільшення часу механічної систоли та періоду напруження мало, ймовірно, компенсаторний характер, спрямований на забезпечення адекватного спорожнення систоли, що призводило до нормалізації середніх значень УІ, СІ і ФВ, які характеризують інотропну функцію.

Середні значення показників систоли ПШ на фоні вищепри описаних змін систоли ЛШ викликали збільшення ТЗЛА у 1,14–1,30 разу.

Зміни діастолі лівого і правого відділів серця у цих групах хворих проявлялися змінами їх фазової структури у вигляді зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ у 1,12–1,16 разу та збільшення тривалості систоли обох передсердь у 1,10–1,38 разу.

В умовах підвищеного КДТ ЛШ у 1,28–1,42 разу відбувалося збільшення процентного внеску систоли ЛП у загальне наповнення діастолі ЛШ на 22,5–27,9 %, яке, ймовірно, є компенсаторною реакцією, спрямованою на нормалізацію його діастолічного наповнення. Дані зміни діастолі зумовлені у хворих 1-ї та 2-ї груп під-

вищеною жорсткістю міокарда ЛШ і ПШ, а у хворих 3-ї групи, крім підвищення жорсткості камер серця, ще й порушенням процесів його розслаблення.

Більш виражені зміни діастолі спостерігалися у хворих 3-ї групи, у яких, порівняно з хворими 2-ї групи, реєструвалося значне зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ і ПШ у 1,10–1,12 разу та зниження порівняно з контролем активного розслаблення міокарда.

У хворих 1-ї групи зміни функції систоли визначалися тільки у ЛШ, які були мінімальними порівняно з 2-ю і 3-ю групами та проявлялися змінами фазової структури ЛШ у вигляді збільшення періоду напруження в 1,12 разу. Діагностована дисфункція діастолі ЛШ і ПШ мала односпрямований характер і проявлялася у зниженні E/A_L у 1,16–1,30 разу, збільшенні часу систоли передсердя в 1,17–1,19 разу та їх компенсаторними гіперфункціями.

Таким чином, пацієнти з НАЖХП з ознаками ГХ та ІХС або без них мають зміни кардіогемодинаміки, що належать до І типу дисфункції діастолі.

Результати проведеного дослідження показали наявність у хворих на НАЖХП змін наповнення діастолі також і ПШ. Про це свідчить зниження E/A_L в 1,12–1,20 разу в усіх групах унаслідок зниження PVRE в 1,12–1,22 разу та збільшення тривалості T_{RA} в 1,18–1,34 разу. Збільшення T_{RA} , ймовірно, мало компенсаторний характер при не змінених значеннях решти показників, що характеризують функцію діастолі.

Отримані дані свідчать про наявність структурно-функціональних змін міокарда у хворих на НАЖХП. У хворих 3-ї групи реєстрували зміни внутрішньошлуночкової гемодинаміки тільки у ЛШ, які проявлялися у зниженні пікової та середньої швидкостей у 1,12–1,19 разу, а також збільшенні

часових показників кровотоку в його виноному тракті, що свідчило про розвиток доклінічної дисфункції систоли ЛШ.

Крім того, у пацієнтів 1-ї групи спостерігалось підвищення тривалості T_{LE} в 1,2 разу ($p < 0,05$), що сприяло нормалізації потоку початкової діастолі за даними V_{LE} (див. табл. 2). Збільшення тривалості T_{LE} відповідно не створювало передумов для розвитку гіперфункції ЛП (AFF) порівняно з контролем ($p < 0,05$) і було провідним механізмом компенсації адекватного наповнення ЛШ у діастолу в пацієнтів цієї групи. Указані зміни діастолічної дисфункції, ймовірно, зумовлені зниженням податливості міокарда ЛШ за рахунок підвищення його жорсткості. У пацієнтів 2-ї та, більшою мірою, 3-ї груп визначалися суттєві зміни гемодинаміки з ознаками систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ. Так, зниження податливості міокарда ЛШ відбувалося як за рахунок більш значного посилення пасивної жорсткості його стінок (збільшення КДТ/КСО в 1,5 рази та зниження E/A_L в 1,48 разу, $p < 0,001$), так і порушення активного послаблення міокарда (подовження IVRTL, $p < 0,001$).

Таким чином, проведений аналіз дозволив виявити стадійність гемодинамічних змін у хворих на НАЖХП і механізми їх компенсації, які залежать від тривалості захворювання та наявності серцево-судинних ускладнень.

За результатами дослідження, у хворих на НАЖХП без ГХ та ІХС діагностовано зміни функції серцевого м'яза, які характеризувалися систолічною дисфункцією ЛШ зі збільшенням періоду напруження, а також діастолічною дисфункцією ЛШ та ПШ зі зниженням співвідношення E/A , подовженням часу систоли передсердь та їх гіперфункцією. У хворих на НАЖХП із ГХ та, більшою мірою, ГХ + ІХС зміни в міокарді були вираженими та свідчили



про розвиток не тільки компенсаторної доклінічної систолічної дисфункції ЛШ, але й діастолічної дисфункції обох камер серця.

Можливо, отримані дані про зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на НАЖХП є наслідком формування особливого типу кардіоміопатії, яка може бути зумовлена особливостями відкладання жиру в серцевому м'язі. Наявність ГХ та асоціації ГХ + ІХС у хворих на НАЖХП негативно впливає на розвиток метаболічних змін у міокарді, що призводять до появи серцевої недостатності.

Висновки

1. У хворих на НАЖХП спостерігаються суттєві зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки, які залежать від наявності супровідної патології, що впливає на перебіг основного захворювання.

2. У хворих на НАЖХП за наявності ГХ і ГХ + ІХС розгортається компенсаторна доклі-

нічна систолічна дисфункція ЛШ зі зниженням скоротливості, збільшенням кінцево-діастолічної податливості ЛШ та не зміненими показниками ударного, систолічного індексів та фракції викиду.

3. Діастолічна дисфункція у хворих на НАЖХП є наслідком порушення діастолічного розслаблення міокарда ЛШ та, меншою мірою, ПШ унаслідок зниження діастолічної податливості їх стінок, а у хворих із ознаками ГХ та ІХС — також унаслідок порушення активно-го розслаблення міокарда.

4. Виявлено стадійність і рівень гемодинамічних змін у хворих на НАЖХП, які відрізняються механізмами компенсації та залежать від наявності супровідної патології, що повинно сприяти оптимізації лікування та вдосконаленню вторинної профілактики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Angulo P. Long-term mortality in nonalcoholic fatty liver disease: Is liver histology of any prognostic signifi-

cance? / P. Angulo // *Hepatology*. – 2010. – Vol. 51 (2). – P. 373–375.

2. Cardiovascular risk factors, non-alcoholic fatty liver disease, and carotid artery intima-media thickness in an adolescent population in Southern Italy / A. C. Carmelo, M. P. Gaspare A. Amante [et al.] // *Amer. J. Epidemiol.* – 2010. – Vol. 171 (11). – P. 1195–1202.

3. Fatty liver is associated with insulin resistance, risk of coronary heart disease, and early atherosclerosis in a large european population / A. Gastaldelli, M. Kozakova, K. Hojlund [et al.] // *Hepatology*. – 2009. – Vol. 49. – P. 1537–1544.

4. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of future cardiovascular events among type 2 diabetic patients / G. Targher, L. Bertolini, F. Poli [et al.] // *Diabetes*. – 2005. – Vol. 54 (12). – P. 3541–3546.

5. Kitabatake A. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique / A. Kitabatake, M. D. Michitochi, M. D. Masato // *Circulation*. – 2003. – Vol. 68. – P. 302–309.

6. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis / S. Motillo, K. B. Filion, V. Genest [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 56 (14). – P. 1113–1132.

7. Цветовая дуплексная сонография / под ред. М. Хофера. – Медицинская литература, 2007. – 114 с.

УДК 616.31.000.001/072/:312

В. А. Лабунец, Т. В. Диева, О. В. Лабунец

ПОВОЗРАСТНОЙ ХАРАКТЕР РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ И ДЕФЕКТОВ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ ЗУБОВ, ТРЕБУЮЩИХ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины», Одесса,
Одесский национальный медицинский университет

В последние годы в специализированных стоматологических изданиях все больше и больше появляется работ о распространенности основных стоматологических заболеваний, потребности и обеспеченности в основных видах ортопедической помощи именно у лиц молодого возраста [1–4]. Подобный интерес к данной

проблеме вызван, прежде всего, повышенной предрасположенностью данной возрастной категории людей к очень быстрому появлению у них всевозможных вторичных видов зубочелюстных аномалий и деформаций, связанных с удалением зубов или значительным разрушением коронковой их части [4–10].

Вместе с тем, исследование, отражающих тенденции уровня их развития в возрастном аспекте, пока еще недостаточно, не говоря уже о требованиях санитарной статистики о необходимости их проведения через каждые 5 лет.

В связи с этим целью настоящей работы стало определение распространенности

