

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ  
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ОРГАНІЗАЦІЯ  
«АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ ІМ. В.Х.ВАСИЛЕНКА»**

# **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ**

**Матеріали науково-практичної конференції  
(21-22 квітня 2011 року)**

**м. Чернівці**

УДК 616.1/4

ББК 54.1

А 43

Актуальні питання внутрішньої медицини: Матеріали науково-практичної конференції (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 212 с.

ISBN 978-966-697-391-0

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини» (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти: доктор медичних наук, професор О.І.Волошин  
доктор медичних наук, професор О.С.Хухліна

ISBN 978-966-697-391-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2011

активності супероксиддисмутази), що спостерігаються у хворих на бронхіальну астму, істотно поглиблюються при коморбідному перебігу з хронічним некаменевим холециститом, свідчать про наявність синдрому ендотоксикозу та зумовлюють більшу вираженість клінічних проявів обох патологій.

УДК611-018.74+616.12-008.331.1-039.1]

## **РОЛЬ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ У РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННІ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

*Хухліна О.С., Мандрик О.Є.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,  
therapy@bsmu.edu.ua*

**Вступ.** Актуальність проблеми зумовлена істотним зростанням останнім часом частоти розвитку портальної гіпертензії (ПГ) на доциротичній стадії - у хворих на неалкогольний гепатит (НАСГ) на тлі ожиріння. Стабільність перфузії печінки забезпечує низка факторів, серед яких важливою є регуляторна роль системи монооксиду нітрогену (NO) - природної ендотелійрелаксуючої субстанції. У фізіологічних концентраціях NO має цитопротективну дію, але, за умов супровідної гіпертонічної хвороби (ГХ) дисфункція NO-синтаз (NOS) із порушенням балансу секреції та знешкодження NO може призвести до зростання артеріальної квоти портального кровообігу та посилення портальної гіпертензії, індукції апоптозу печінкових клітин внаслідок гіпоксії та стимуляції фіброзоутворення, у т.ч. внаслідок активації нітрозитивного стресу. Робочою гіпотезою нашого дослідження було припущення про те, що активний НАСГ із 2-3 стадією фіброзу печінки у хворих на ГХ II стадії на тлі гальмування ендотеліальної NOS супроводжується активацією індукцибельної NOS, що створює передумови розвитку портальної гіпертензії на доциротичній стадії гепатиту.

**Мета.** Вивчити функціональний стан ендотелію у хворих на неалкогольний стеатогепатит та гіпертонічну хворобу II стадії та його залежність від ступеня активності цитолітичного синдрому та ступеня портальної гіпертензії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 30 хворих на НАСГ (на тлі ожиріння I ст.). Серед обстежених хворих 15 пацієнтів (1-а група) були із ознаками ПГ (діаметр v.portae>13мм, v.lienalis>9мм, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу, гемороїдальних вен), 15 хворих (2-а група) без ПГ. Наявність ендотеліальної дисфункції (ЕД) оцінювали за вмістом у крові стабільних метаболітів NO - нітритів та нітратів (з реактивом Гріса). Також вивчали

антикоагулянтну та фібринолітичну активність ендотелію. Потенційну активність плазміногену (ПАП), вміст антитромбіну III (АТIII), сумарну (СФА), неферментативну (НФА) та ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) вивчали з використанням наборів реактивів фірми "Danush Ltd" (м. Львів).

**Результати.** У хворих на НАСГ встановлено вірогідне зростання вмісту NO у сироватці крові ( $p < 0,05$ ), який перебував у прямій кореляційній залежності із активністю аланінамінотрансферази ( $r = 0,45$ ,  $p < 0,05$ ) та аспаратамінотрансферази ( $r = 0,58$ ,  $p < 0,05$ ), тобто зі ступенем активності цитолітичного синдрому. Цитоліз гепатоцитів із поліморфноклітинною інфільтрацією печінкової тканини є однією з важливих передумов розвитку ПГ при НАСГ. Причому, в пацієнтів з ПГ спостерігалось істотніше зростання вмісту NO у крові (на 72%), ніж у пацієнтів без ПГ (на 42%) ( $p < 0,05$ ). Стабільне підсилення NO-залежної дилатації печінкової артерії сприяє зростанню артеріального притоку до печінки у хворих на ГХ, що потенціює зростання тиску в синусоїдах та зменшення квоти надходження венозної крові у портальну систему. За умов індукції фіброзоутворення запальним процесом у печінковій тканині виникає явище „капіляризації" синусоїдів, істотно зростає опір портальному кровотоку, тому збільшення артеріальної квоти печінкового кровообігу, гіпердинамічний тип кровообігу та збільшення кількості артеріо-венозних шунтів істотно посилюють явища ПГ.

Активація нітрозитивного стресу, водночас із встановленим дисбалансом системи факторів коагуляційного гемостазу (зниження протизгортальної активності ендотелію - вірогідне зниження вмісту у крові АТ III: у хворих 2-ї групи на 20,3% у порівнянні з ПЗО ( $p < 0,05$ ), 1-ї групи - 32,6%) ( $p < 0,05$ ); зниженням фібринолітичної активності ендотелію (СФА - на 18% та 29% відповідно ( $p < 0,05$ ) та ФФА - на 30 та 45%,  $p < 0,05$ ) є важливими ланками потенціювання розвитку ПГ при НАСГ на ГХ II стадії.

**Висновок.** Проведені дослідження вказують на взаємообумовленість порушення функціонального стану ендотелію та прогресування портальної гіпертензії у хворих на неалкогольний стеатогепатит із супровідними гіпертонічною хворобою та ожирінням.