

Імунний дисбаланс як підґрунтя прогресування стеатогепатиту у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння

Мета роботи — визначити напрямок імунних змін, що призводить до прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та ожиріння.

Матеріали та методи. У роботу залучено 39 осіб з поєднаним перебігом АГ та ожиріння (основна група). Середній вік по групі склав $(49,5 \pm 7,2)$ року, переважали жінки — 27 (69,2 %). Анамнез щодо АГ коливався від 4 до 21 року. Усі обстежені основної групи мали гіпертонічну хворобу (ГХ) II ступеня. Ожиріння I ступеня мали 11 (28,2 %) осіб, II ступеня — 23 (71,8 %) хворих. Абдомінальний тип ожиріння визначали у 26 (66,7 %) пацієнтів. До групи порівняння ввійшло 29 осіб аналогічного віку та статі, тривалістю анамнезу щодо АГ і нормальними показниками ІМТ. Результати контрольних показників отримано при обстеженні 25 здорових осіб, повністю репрезентативних означеним групам дослідження за параметрами, що визначали.

Результати та обговорення. При поєднанні АГ й ожиріння формується НАЖХП, прогресування якої зумовлено імунними порушеннями, що виявляються активацією прозапальної цитокинової ланки (збільшується вміст інтерлейкіну-1, ФНО- α й інтерлейкіну-6), збільшенням вмісту циркуляційних імунних комплексів, змінами в неспецифічній гуморальній ланці — посиленням продукції С-реактивного білка та збільшенням загального показника системи комплементу. Ці зміни, своєю чергою, активують апоптоз клітин і автоімунні процеси, які провокують ураження органів-мишеней, зокрема прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки.

Висновки. Формування НАЖХП на тлі ожиріння у хворих з АГ відбувається в умовах активації специфічної та неспецифічної ланки імунітету й автоімунних девіацій, що забезпечує безперервність та хронічний характер патології.

Ключові слова:

артеріальна гіпертензія, ожиріння, неалкогольна жирова хвороба печінки, імунна система.

Як стверджує авторитетний кардіолог N. Kaplan, «опубліковано сотні статей, що описують роботу тисяч дослідників..., але патогенез первинної гіпертензії залишається таким же невловимим та загадковим, як завжди» (цит. за: [10]). Ця теза відбиває необхідність подальшого пошуку чинників етіопатогенезу цього надскладного та досі повністю не зрозумілого захворювання.

До сьогодні немає єдиної думки щодо того, чи є формування артеріальної гіпертензії (АГ) наслідком повторення синдрому стресорної відповіді або ж наслідком порушень біологічної функції ендоекології. Останніми роками висувається теза, що артеріальний тиск слугує фізичним чинником регуляції порушеного метаболізму й одночасно складником біологічної реакції запалення, призначеним для збереження «чистоти» міжклітинного середовища багатоклітинного організму [9, 18].



Л.М. Пасієшвілі,
Т.Ф. Хорошавіна

Харківський національний
медичний університет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Пасієшвілі Людмила Михайлівна
д. мед. н., проф., зав. кафедри
загальної практики — сімейної
медицини і внутрішніх хвороб

61022, м. Харків, просп. Леніна, 4
Тел. (057) 733-84-96
E-mail: pasiyeshvili@mail.ru

Стаття надійшла до редакції
6 лютого 2014 р.

Доведено, що хронічне системне запалення — один із пускових механізмів та важливий фактор розвитку серцево-судинних захворювань. Припускають, що саме системне запалення в стінках судин може бути основним патогенетичним механізмом розвитку і стабілізації АГ. Клінічні дослідження підтверджують наявність ознак тканинного й системного запалення у хворих на АГ [10]. При цьому послідовність подій, мабуть, включає активацію симпатoadреналової системи та збільшення вмісту катехоламінів, які ушкоджують лейкоцити, спричиняють їх зв'язування з ендотелієм, вивільнення молекул адгезії та протизапальних цитокінів [9, 18].

Одне із захворювань, яке справляє багатобачний та різноспрямований вплив на гомеостазпідтримувальні системи, — це ожиріння. Згідно з даними експертів ВООЗ, починаючи з кінця 1990-х років, кількість хворих із надлишковою масою тіла та ожирінням подвоїлася і становить понад 1,5 млрд осіб. Це стало підставою для оголошення епідемії ожиріння, яка набула глобального поширення серед населення економічно розвинених країн світу. Серед дорослого населення США надлишкову масу тіла виявлено в кожного другого мешканця, Північної Америки та Великої Британії — у кожного третього, Німеччини — у кожного другого. Українці вже ввійшли до європейських націй, які найбільше потерпають від надлишкової маси тіла [11]. На сьогодні ожиріння чи надлишкову масу тіла мають 35–36 % українських чоловіків, 41 % жінок і 15–16 % дітей; при цьому зберігається небезпека зростання цих показників (повідомлення УНІАН) [14].

Жирова тканина в нормі становить 20–25 % від маси тіла в чоловіків і 25–29 % у жінок. За всіх різновидів ожиріння жирові клітини — адипоцити — гіпертрофуються, вміст жиру в них збільшується. Слід брати до уваги той факт, що жирова тканина дуже активна щодо метаболізму: чим більше її стає, тим інтенсивніше вона продукує гормони й біологічно активні речовини (лептин, апелін, естрогени, прозапальні цитокіни та ін.), які беруть участь у процесах запалення, зокрема специфічних — атеросклероз, пухлини, ураження опорно-рухового апарату тощо [4, 5].

Ризик розвитку супутніх ожирінню захворювань значною мірою визначається особливостями відкладення жирової тканини в організмі. Найбільш несприятливий абдомінальний тип ожиріння, який зазвичай поєднується з комплексом метаболічних чинників ризику.

Існує чіткий зв'язок між ступенем ожиріння та ризиком розвитку супутніх станів і захворювань, таких як інсулінорезистентність та цукровий

діабет 2 типу, АГ, гіперліпідемія, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), репродуктивні розлади, онкологічні захворювання, інші захворювання печінки та хвороби нирок [2, 7, 18]. Тому поєднання АГ й ожиріння розглядають як несприятливий тандем, який визначає перебіг захворювання, ранню появу ускладнень та передчасну смерть пацієнтів, а ураження печінки (неалкогольний стеатогепатит) у таких хворих — як вияв метаболічного синдрому [1, 6, 15].

Мета роботи — визначити напрямок імунних змін, що призводять до прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння.

Матеріали та методи

У роботу залучено 39 осіб з поєднаним перебігом АГ та ожиріння (основна група). Середній вік по групі склав $(49,5 \pm 7,2)$ року, переважали жінки — 27 (69,2 %). Анамнез щодо АГ коливався від 4 до 21 року. Усі обстежені основної групи мали гіпертонічну хворобу (ГХ) II ступеня, яку визначали з урахуванням клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних досліджень та класифікації АГ, рекомендованої Європейським товариством гіпертензії / Європейським товариством кардіології (ESH/ESC) та Українською асоціацією кардіологів із профілактики та лікування АГ (2011 р.).

Тяжкість ожиріння оцінювали згідно з критеріями International Diabetes Federation (IDF, 2005 р.) на підставі розрахунку індексу маси тіла (ІМТ). Антропометрію для визначення розподілу жирової маси та ідентифікації типів ожиріння проводили з визначенням показників, запропонованих В.З. Свиридюком: зріст із точністю до 0,001 м, маса тіла до 0,001 кг, обвід талії (ОТ) (м) за допомогою гнучкої стрічки на рівні пупка та обвід стегон (ОС) (м) на рівні трохантерів. Для оцінки розподілу жиру в організмі вираховували індекс талія/стегно (ІТС) за формулою: $ІТС = ОТ/ОС$. Вираховували ІМТ за формулою Кетле: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)}/\text{зріст (м)}^2$. ІМТ в межах 18,5–24,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ оцінювали як нормальний, 25–29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — як надлишкову масу тіла, 30,0–34,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — як ожиріння I ступеня, 35,0–39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$ — ожиріння II ступеня, більше 40,0 $\text{кг}/\text{м}^2$ — ожиріння III ступеня. Абдомінальний тип ожиріння діагностували при $ІТС > 0,85$ у жінок та $ІТС > 0,93$ у чоловіків. Таким чином, ожиріння I ступеня мали 11 (28,2 %) осіб і II ступеня — 23 (71,8 %) хворих. Абдомінальний тип ожиріння визначали у 26 (66,7 %) пацієнтів.

До групи порівняння ввійшло 29 осіб аналогічного віку та статі, тривалістю анамнезу до АГ і нормальними показниками ІМТ.

Результати контрольних показників отримані при обстеженні 25 здорових осіб, повністю репрезентативних означеним групам дослідження за параметрами, що визначали.

Стан імунної системи оцінювали за показниками прозапальних цитокінів (ФНП- α , ІЛ-1 та ІЛ-6), білком гострої фази — СРБ, вмістом циркуляційних імунних комплексів (ЦІК), сумарного показника системи комплементу й рівнем імуноглобулінів класу А, М та G.

Вміст прозапальних цитокінів визначали імуноферментним методом з використанням сертифікованих в Україні тест-систем виробництва ТОВ «Протеїновий контур» (ProCon, Санкт-Петербург, Росія).

Кількісні показники імуноглобулінів класу А, М та G в сироватці крові реєстрували методом радіальної імунодифузії в гелі за методом Mancini та співавт.; ЦІК — біохімічним методом з використанням поліетиленгліколю [16]. Показники системи комплементу — методом гемолізу з перерахуванням за стандартним графіком [8, 13].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою ліцензійних програм «Microsoft Excel» та «Statistica 6.0». Обчислювали середні величини (M), їх помилки (m) із застосуванням непараметричних методів статистики (критерій Манна—Уїтні). Відмінності в показниках вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Під час клінічного обстеження хворих основної групи у 27 (69,2 %) осіб визначали помірне збільшення розмірів печінки (1,5–2,5 см). Пальпація органа в більшості випадків безболісна, поверхня печінки — гладка, еластична, край округлений. Ультразвукова діагностика печінки та біліарного тракту підтвердила збільшення органа й дала змогу діагностувати дискінетичні розлади з боку жовчних шляхів у 26 осіб, «сладж-феномен» в 11 пацієнтів та наявність каменів у жовчному міхурі — у 5. Під час вивчення вмісту показників амінотрансфераз сироватки крові встановлено зростання АСТ до $(1,47 \pm 0,8)$ ммоль/л за норми $(0,51 \pm 0,04)$ ммоль/л і АЛТ — до $(1,14 \pm 0,7)$ ммоль/л (у групі контролю — $(0,61 \pm 0,05)$ ммоль/л). Визначення вмісту цукру у крові як натщесерце, так і під час проведення ГТ-тесту показало у 5 хворих наявність інсулінорезистентності; в інших випадках цей показник коливався в межах норми.

Вивчення вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові дало змогу констатувати вірогідне підвищення цих показників в обох групах хворих, однак у пацієнтів із самостійним перебігом АГ ці

результати були дещо меншими. Так, рівень цитокінів ранньої гострофазової реакції у хворих на АГ становив: ІЛ-1 — $(53,1 \pm 3,5)$ пг/мл і ФНП- α — $(54,5 \pm 4,3)$ пг/мл. Натомість у контролі ці показники були відповідно $(26,2 \pm 1,5)$ і $(24,2 \pm 1,5)$ пг/мл ($p < 0,05$). Показник ІЛ-6, який розглядають як величину, що характеризує пізню гострофазову реакцію, у хворих на АГ дорівнював $(63,2 \pm 3,7)$ пг/мл, у групі контролю — $(42,5 \pm 2,5)$ пг/мл ($p < 0,05$). Підвищення рівня прозапальних цитокінів у плазмі крові зазвичай розглядають як фактор, що зумовлює тяжкість захворювання. Доведено, наприклад, що ФНП- α може пригнічувати скорочуваність кардіоміоцитів і сприяти формуванню набряку легень. Окрім того, цей цитокін здатний посилювати експресію Fas-антигену на клітинах-мішенях, що сприяє їх запрограмованій загибелі — апоптозу (М.П. Потапнев, 2002). Тобто загострення патологічного процесу у хворих на АГ, окрім гемодинамічного навантаження, зумовленого підвищенням АТ, призводить до структурних змін у судинах, що може спровокувати ураження органів-мішеней і виникнення ускладнень.

Одночасно у хворих на ізольовану АГ реєстрували збільшення вмісту ЦІК до $(1,9 \pm 0,2)$ г/л (норма — $(0,12 \pm 0,01)$ г/л) ($p < 0,05$). Тобто перебіг АГ супроводжується активізацією показників імунної системи, що є наслідком запального процесу в судинному руслі.

Активація неспецифічної гуморальної ланки імунітету у хворих на ізольовану АГ відбувалася через збільшення вмісту СРБ до $(4,3 \pm 0,5)$ мг/л (у групі контролю — $(0,75 \pm 0,20)$ мг/л) та підвищення сумарного значення показника системи комплементу — $(87,4 \pm 4,3)$ г/л (за норми $(75,4 \pm 6,8)$ г/л).

У хворих із коморбідним станом (поєднання АГ, ожиріння та НАЖХП) зміни в зазначених показниках перевищували контрольні величини майже в 3 рази за вмістом цитокінів ранньої відповіді та в 1,7 разу — за ІЛ-6. Так, вміст ІЛ-1 дорівнював $(74,8 \pm 4,7)$ пг/мл, ФНП- α — $(71,3 \pm 3,9)$ пг/мл та ІЛ-6 — $(72,7 \pm 5,3)$ пг/мл ($p < 0,001$). Одночасно визначали збільшення рівня ЦІК до $(2,7 \pm 0,3)$ г/л ($p < 0,05$).

Коморбідна патологія також привносила додаткове навантаження на показники гуморальної ланки неспецифічної імунної системи, що характеризувалося підвищенням вмісту СРБ до $(7,4 \pm 0,9)$ мг/л і суми комплементу — до $(94,4 \pm 5,1)$ г/л ($p < 0,05$).

Доведено, що синтез медіаторів запалення відбувається в багатьох клітинах організму, однак печінка — це головний орган, що бере участь у цій реакції. Це пов'язано з тим, що в печінці концентрується найбільша кількість макрофагальних

клітин, так званих купферовських клітин, які належать до елементів імунної системи вродженого походження. Таким чином, можна констатувати, що ураження печінки (НАЖХП) поряд зі збільшенням вісцеральної жирової тканини, а отже, зростанням надходження у кров окремих активних метаболітів ендокринної та імунної системи, сприяє активації цитокінової ланки імунітету.

Показники імуноглобулінів класу А, М та G визначали в обох групах пацієнтів. Так, в основній групі хворих вміст секреторного IgA був помірно знижений — $(1,8 \pm 0,07)$ г/л порівняно з групою порівняння $((2,1 \pm 0,1)$ г/л) і групою контролю $((2,3 \pm 0,1)$ г/л). Вміст IgG був підвищений в обох групах хворих — до $(13,5 \pm 1,2)$ і $(11,4 \pm 1,1)$ г/л відповідно, хоча отримані результати були невірними ($p > 0,5$). Показник IgM також був меншим в основній групі $((1,3 \pm 0,04)$ г/л) за показники групи контролю $((1,8 \pm 0,12)$ г/л) та групи порівняння $((1,6 \pm 0,02)$ г/л).

Отже, цей коморбідний стан (поєднання артеріальної гіпертензії та ожиріння) призводить до прогресування захворювання (неалкогольної жирової хвороби печінки), що відбувається як через посилення процесів апоптозу, так і внаслідок розвитку імунологічних реакцій, які характеризуються тривалістю і хронічним характером. За таких умов надлишкове накопичення апоптичних клітин через порушення їх утилізації фагоцитами й системою комплементу призводить до розвитку аутоімунних реакцій, що забезпечує тривалість імунної відповіді та ураження органів-мішеней.

Висновки

Артеріальна гіпертензія (як ізольована, так і в поєднанні з ожирінням) призводить до змін у

показниках імунної системи, що доводить участь останньої в патогенезі захворювань. Виконуючи роль ендокринного органа, жирова тканина «постачає» активні запальні компоненти (ІЛ-6, ФНП- α тощо), які негативно впливають на перебіг супутньої патології.

Активізацію прозапальних цитокінів, як у хворих на артеріальну гіпертензію, так і в пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з ожирінням, можна розглядати як чинник, який зумовлює активний запальний процес у судинній системі. Водночас ожиріння виступає тим негативним тлом, який постійно підтримує цей стан, що забезпечує періодичне загострення і прогресування патології без наявної певної причини. Одночасно підвищений вміст прозапальних цитокінів (а саме ІЛ-6) призводить до активного синтезу білків гострої фази (СРБ, церулоплазмін) печінкою та показників системи комплементу. Активація останньої зумовлює вторинне ураження органів-мішеней і в подальшому може сприяти дисфункції міокарда з розвитком серцевої недостатності. При цьому збереження підвищеного рівня прозапальних цитокінів (які синтезує жирова тканина) у фазу клінічної ремісії захворювання (артеріальної гіпертензії) призводить до активації В-клітинної ланки імунітету, що забезпечує підвищену продукцію органоспецифічних аутоантитіл. Цей механізм стає причиною ураження не лише кардіоміоцитів, а й інших органів, що призводить до поліорганної недостатності в таких хворих. За таких умов ураження печінки та прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки буде спричинено інфільтрацією органа жировими клітинами, порушеннями в системі імунітету й аутоімунними процесами.

Список літератури

1. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени // Сучасна гастроентерологія.— 2010.— № 4 (54).— С. 8—16.
2. Бабак О.Я., Андреева А.О. Гормональні зміни в жировій тканині хворих на гіпертонічну хворобу та ожиріння // Укр. терапевт. журн.— 2013.— № 1.— С. 63—67.
3. Багрий А.Э., Дядык А.И., Жаринов О.И. и др. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск.— К.: Четверта хвиля, 2009.— 160 с.
4. Вялов С.С. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома: жировая печень и атеросклероз // Consilium Medicum. Кардиология.— 2012.— № 5.— Т. 14.— С. 41—45.
5. Качан І.С. Особливості метаболічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу // Вісник проблем біології і медицини.— 2012.— Вип. 1 (91).— С. 132—137.
6. Колеснікова О.В. Взаємозв'язок вираженості неалкогольного стеатозу печінки з основними метаболічними показниками у пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком // Буковинський медичний вісник.— 2012.— Т. 16, № 1 (61).— С. 36—40.
7. Колеснікова Е.В. Современный пациент с заболеванием печени и патологией сердечно-сосудистой системы: какой выбор сделать? // Сучасна гастроентерологія.— 2014.— № 2 (76).— С. 85—94.
8. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочное пособие / Под ред. В.В. Меньшикова.— М.: Медицина, 1987.— 368 с.
9. Міщенко Л.А., Свіщенко Є.П., Матова О.О. Нові фактори серцево-судинного ризику і гіпертрофія лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу // Галицький лікарський вісник.— 2012.— № 2.— Т. 19.— С. 67—70.
10. Свіщенко Є.П. Традиционные представления и новые данные о природе гипертонической болезни // Укр. кардіолог. журн.— 2013.— № 4.— С. 30—34.
11. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України: Аналітично-статистичний посібник. Рекомендований для кардіологів, ревматологів, терапевтів організаторів охорони здоров'я та лікарів загальної практики / За ред. Коваленка В.М., Корнацького В.М.— К., 2011.— 168 с.
12. Савченко Ю.Г. Показатели артериального давления, углеводного и липидного обменов у лиц с ожирением // Медицина сегодня и завтра.— 2010.— № 4.— С. 69—73.
13. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диаг-

- ностики / Под ред. Камышников В.С.— Минск: Белорусь, 2000.— С. 345—346.
14. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks [Электронный ресурс]: WHO Library Cataloguing-in-Publication Dana, 2009.— 62 p.
 15. Ling S., Shu— zheng Lu. Association between non-alcoholic fatty liver disease and coronary artery disease severity // Chinese Med. J.— 2011.— Vol. 124.— P. 867—872.
 16. Mancini G., Carbonaza A., Heremans J. Immunochemical quantitation of antigens by simple radial immunodiffusion // Immunochemistry.— 1965.— N 1.— P. 235—254.
 17. Targher G., Dey C., Borona E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease // N. Engl. J. Med.— 2010.— Vol. 363.— P. 1341—1350.
 18. Ryan M.J. An Update on immune System Activation in the Pathogenesis of Hypertension // Hypertension Issue.— August, 2013.— Vol. 62 (2).— P. 226—230.

Л.М. Пасиешвили, Т.Ф. Хорошавина

Харьковский национальный медицинский университет

Иммунный дисбаланс как основа прогрессирования стеатогепатита у больных с артериальной гипертензией и ожирением

Цель работы — определить направление иммунных изменений, которые приводят к прогрессированию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖХП) у больных с артериальной гипертензией (АГ) и ожирением.

Материалы и методы. В работу включены 39 человек с сочетанным течением АГ и ожирением (основная группа). Средний возраст по группе составил ($49,5 \pm 7,2$) года, преобладали женщины — 27 (69,2 %). Анамнез по АГ колебался от 4 до 21 года. Все обследованные основной группы имели гипертоническую болезнь (ГБ) II степени. Ожирение I степени имели 11 (28,2 %) человек и II степени — 23 (71,8 %) больных. Абдоминальный тип ожирения определяли у 26 (66,7 %) пациентов. В группу сравнения вошли 29 человек аналогичного возраста и пола с такой же продолжительностью анамнеза АГ и с нормальными показателями ИМТ. Результаты контрольных показателей получены при обследовании 25 здоровых лиц, полностью репрезентативных указанным группам исследования по определяемым параметрам.

Результаты и обсуждение. При сочетанном течении АГ и ожирения формируется НАЖБП, прогрессирование которой обусловлено иммунными нарушениями, проявляющимися активацией провоспалительного цитокинового звена (увеличивается содержание ИЛ-1, ФНО- α и ИЛ-6), увеличением содержания циркулирующих иммунных комплексов, изменениями в неспецифическом гуморальном звене — усиление выработки С-реактивного белка и повышение содержания общего показателя системы комплемента. Эти изменения, в свою очередь, активируют апоптоз клеток и аутоиммунные процессы, которые обеспечивают поражение органов-мишеней и, в частности, прогрессирование НАЖБП.

Выводы. Формирование НАЖБП на фоне ожирения у больных с АГ происходит в условиях активации специфического и неспецифического звена иммунитета и аутоиммунных девиаций, что обеспечивает непрерывность и хронический характер патологии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени, иммунная система.

L.M. Pasiyeshvili, T.F. Choroshavina

Kharkiv National Medical University

Immune imbalance as a basis for progression steatohepatitis in patients with arterial hypertension and obesity

Objective. To define the trend in the immune alterations, resulting in the progression of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in patients with arterial hypertension (AH) and obesity.

Materials and methods. Investigations involved 39 subjects with the combined course of AH and obesity (the main group). The mean age in the group was (49.5 ± 7.2) years, and the number of women prevailed: 27 (69.2 %). The AH history varied 4 to 21 years. All investigated patients from the main group had the AH of II degree. The I degree obesity had 11 (28.2 %) subjects, and the II degree was in 23 (71.8 %) of patients. The abdominal obesity type was revealed in 26 (66.7 %) patients. The comparison group included 29 age- and gender-matched subjects, with the similar duration of AH history and with normal BMI indices. The results of control indices, received during examination of 25 healthy subjects, were fully representative for the indicated groups of investigations for the detected parameters.

Results and discussion. At the combined course of AH and obesity, the NAFLD develops, and its progression is conditioned by the immune disorders, manifesting in the activation of inflammatory cytokines link (increase of IL-1, TNF- α and IL-6), increase of the levels of circulation immune complexes, changes on the non-specific humoral link, i.e. the intensification of C-reactive protein production and increase of the levels of total index of complement system. These changes in turn activate cells apoptosis and autoimmune processes, which provide the injury of target organs, and in particular the NAFLD progression.

Conclusions. NAFLD formation against the background of obesity in patients with AH takes place in conditions of the activation of specific and non-specific links of autoimmune deviations, thus providing the continuity and chronic character of the pathology.

Key words: hypertension, obesity, non-alcoholic fatty liver disease, the immune system.