



В.І. Величко¹, Л.І. Колотвіна¹, А.М. Гур'єв², А.О. Колотвін¹

Ожиріння й неалкогольна жирова хвороба печінки з позиції кардіоваскулярного ризику в практиці сімейного лікаря

¹ Одеський національний медичний університет

² ДЗ «Дорожня лікарня ДП «Одеська залізниця», м. Одеса

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), що охоплює стеатоз із переважанням жирової дистрофії, стеатогепатит, стеатозфіброз, при якому переважає фіброз портальної строми, але без порушення часточкової структури печінки, розглядається як найчастіше діагностована патологія печінки. Сьогодні НАЖХП вважається додатковим незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань, предиктором кардіоваскулярних ускладнень і додатковим діагностичним критерієм метаболічного синдрому. Враховуючи те, що ці процеси розвиваються за схожими механізмами, до ведення таких хворих необхідно застосовувати мультидисциплінарний підхід з метою максимального впливу на всі модифікаційні фактори. В основі лікування пацієнтів з НАЖХП, а також первинної й вторинної профілактики кардіоваскулярних захворювань, лежать немедикаментозні методи, а саме формування в населення, починаючи з дитячого віку, навичок здорового способу життя, до яких належить повна відмова від куріння, від уживання алкоголю, зниження маси тіла, адекватні фізичні навантаження, що сприяють поліпшенню метаболічного статусу та зменшенню тяжкості ураження печінки.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, метаболічний синдром, ожиріння, здоровий спосіб життя.

Неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) сьогодні розглядають як патологію печінки, що діагностується найчастіше. Це захворювання охоплює стеатоз із перевагою жирової дистрофії печінки над усіма іншими морфологічними змінами, такими як стеатогепатит із вираженими запальними інфільтраціями як у стромі, так і в паренхімі, з вогнищевими некрозами; стеатозфіброз, при якому переважає фіброз портальної строми, але без порушення часточкової структури; і цироз печінки з порушенням часточкової структури [5]. Поширеність НАЖХП у всьому світі зростає і становить у середньому 23 % у популяції, а серед людей з надлишковою масою тіла, і особливо в поєднанні із цукровим діабетом 2 типу, досягає 90–100 % [12, 13]. Така поширеність свідчить про значний вплив ожиріння на формування НАЖХП, особливо коли більше 5 % маси органа складає жир, що накопичується в печінці у вигляді тригліцеридів [4]. Дані статистики невтішні: у 12–14 % пацієнтів з неалкогольним стеатозом печінки розвивається стеатогепатит, у 13 % одразу формується цироз, у 5–10 % обстежених спостерігається виражений фіброз, у 5 % випадків фіброз переходить у стеатогенний цироз печінки [8, 10, 17]. Серед безлічі факторів і механізмів розвитку НАЖХП про-

відними є метаболічні, а саме — ожиріння й нерозривно пов'язані з ним інсулінорезистентність, дисліпідемія, гіперглікемія, артеріальна гіпертензія.

Останнім часом ожиріння набуло масштабів епідемії. У світі налічується понад 400 млн людей, які страждають від ожиріння, близько 1,6 млрд мають надлишкову масу тіла. За прогнозами ВООЗ, до 2025 року кількість хворих з ожирінням подвоїться. Ожиріння (індекс маси тіла — більше 30 кг/м²) призводить до розвитку стеатогепатозу в 95–100 % випадків і супроводжується стеатогепатитом у 20–47 % хворих [9]. Ожиріння пов'язане з ризиком розвитку багатьох захворювань, зокрема цукрового діабету 2 типу, жовчнокам'яної хвороби, серцево-судинних захворювань, онкопатології, метаболічного синдрому, печінковою маніфестацією якого є НАЖХП [10], що виявляється у всіх вікових групах. Останніми роками найбільше занепокоєння викликає різке збільшення кількості випадків дитячого ожиріння й розвитку внаслідок НАЖХП цирозу печінки вже в підлітковому періоді [11]. Також у дітей з гістологічно верифікованою НАЖХП відзначається статистично вища частота факторів серцево-судинного ризику, більш виражене збільшення товщини комплексу інтимедіа сонних артерій, ніж у дітей без таких патологічних змін у печінці, порівнянних за віком, статтю та індексом маси тіла [2]. Це вказує на зростання значущості сімейного лікаря, який знає особливості життя кожної родини на ділянці, що дає змогу здійснювати цілеспрямовану профілактичну роботу.

Стаття надійшла до редакції 30 грудня 2013 р.

Величко Валентина Іванівна
65000, м. Одеса, вул. Сергоровського, 19
E-mail: velichko_2007@ukr.net

НАЖХП привертає увагу не тільки гастроентерологів — це загальномедична проблема. Захворювання досить довго може бути асимптоматичним, без будь-яких клінічних виявів. У той же час популяційні дослідження свідчать про те, що близько 80 % криптогенних цирозів печінки — це результат жирового гепатозу [14]. У США в 6 % випадків пересадку печінки виконують у зв'язку з НАЖХП, але більшість хворих із цією патологією помирають від інсультів та інфаркту міокарда. Сьогодні НАЖХП вважається додатковим незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань, предиктором кардіоваскулярних ускладнень [2]. Частота виявлення жирового гепатозу в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями сягає 90 % [3]. В.Т. Івашкін, О.М. Драпкіна наголошують, що в 100 % випадків при метаболічному синдромі виявляється НАЖХП, яку сьогодні розглядають як додатковий діагностичний критерій метаболічного синдрому. Пацієнти з НАЖХП та іншими виявами метаболічного синдрому, особливо з морбідним ожирінням, належать до групи вищого ризику кардіальної смерті. Клініцистів усе більше хвилює морбідний, абдомінальний тип ожиріння, що характеризується збільшенням кількості вісцерального жиру. У світлі сучасних поглядів жирова тканина розглядається як метаболічно активна система, якій притаманні ауто-, пара- та ендокринні функції і яка виділяє в системний кровообіг біологічно активні речовини, здатні потенціювати розвиток супутніх ожирінню ускладнень [1]. Вісцеральний адипоцит — це не пасивний накопичувач тригліцеридів, а клітина, яка виробляє велику кількість біологічно активних речовин, а саме: прозапальні цитокіни, вільні жирні кислоти, ангіотензиноген, лептин, адипоцитокініни, зокрема адипонектин, що виявляє антиатерогенні властивості і, за даними низки досліджень, зниження його рівня слугує раннім предиктором серцево-судинних захворювань [15]. При жировому гепатозі відзначається зниження його концентрації, достовірно частіше спостерігається проатерогенний ліпідний спектр крові, атеросклеротичне ураження судин, яке виявляється потовщенням інтими сонних артерій, збільшенням кількості атеросклеротичних бляшок, підвищенням рівня маркерів ендотеліальної дисфункції в плазмі крові [2].

Таким чином, НАЖХП виступає несприятливим кардіоваскулярним фактором, але серцево-судинні ускладнення одночасно слугують основною причиною смерті цієї категорії хворих. З позиції сучасних уявлень можна стверджувати, що жирна печінка — це шлях до атеросклерозу. Враховуючи те, що ці два процеси розвиваються за схожими механізмами, до ведення таких хворих необхідно застосовувати мультидисциплінарний

підхід з метою максимального впливу на всі модифікаційні чинники [3]. Необхідно зазначити, що лікування цієї категорії хворих нині залишається не вирішеною до кінця проблемою. Немає загально-визнаних схем лікування НАЖХП, немає лікарських препаратів, розроблених з науково обґрунтованих позицій доказової медицини, та з доведеним впливом на метаболізм і виведення ліпідів з гепатоцитів. Лікування має бути комплексним, включаючи модифікацію способу життя, антигіпертензивну й антиатерогенну терапію, за необхідності — цукрознижувальні препарати, а також лікарські засоби, що поліпшують функцію печінки [1].

Пріоритетний напрям у роботі сімейного лікаря — це профілактика захворювань. Тому в основі лікування пацієнтів з НАЖХП, а також первинної і вторинної профілактики кардіоваскулярних захворювань лежать немедикаментозні методи. У цьому процесі важливе своєчасне виявлення чинників ризику, розробка профілактичних заходів, зокрема формування в населення, починаючи з дитячого віку, навичок здорового способу життя, а саме: повної відмови від куріння, від уживання алкоголю, зниження маси тіла, адекватні фізичні навантаження — усе, що може сприяти поліпшенню метаболічного статусу та зменшенню важкості перебігу НАЖХП [6].

За оцінками G. Reaven, у 25 % людей, що ведуть малорухливий спосіб життя, виявляється інсуліно-резистентність. Сама по собі регулярна м'язова активність призводить до метаболічних змін, унаслідок яких поліпшується чутливість периферичних тканин до інсуліну. Для досягнення терапевтичного ефекту рекомендуються аеробні навантаження помірної інтенсивності, достатньо щоденної 30—45-хвилинної ходьби (3—5 км) 5 днів на тиждень, мінімально 150 хв фізичних вправ на тиждень. У разі необхідності зниження маси тіла рекомендуються аеробні навантаження помірної інтенсивності тривалістю 250 хв і більше на тиждень [1]. Позитивний вплив фізичних навантажень на перебіг НАЖХП продемонстровано в низці досліджень. Так, K. Hallsworth і співавт. повідомили про зменшення виявів стеатозу печінки, поліпшення метаболізму жирів, глікемічного профілю в пацієнтів з НАЖХП та ожирінням унаслідок тренувань з обтяженням. При цьому зміни не залежали від зниження маси тіла, що свідчить про вплив фізичного навантаження на процеси накопичення ліпідів клітинами печінки [13]. Фізичні навантаження в комплексі з дієтичними рекомендаціями сприяють підтримці маси тіла. Зниження маси тіла лише на 5—10 кг зумовлює не тільки зменшення інсулінорезистентності та кількості жиру в печінці, а й нормалізацію печінкових трансаміназ [20].

Зниження маси тіла має бути поступовим з метою попередження прогресування запально-некротичних змін у тканині печінки [18]. Цільова втрата маси тіла — до 10 % протягом 6 міс. Крім того, необхідно враховувати, що в разі зниження маси тіла більш ніж 1,5 кг на тиждень зростає ризик розвитку жовчнокам'яної хвороби [19]. Сьогодні оптимальний підхід до схуднення — це дієти з помірним обмеженням калорійності в середньому до 1400 ккал на добу, але не менше ніж 1000—1200 ккал на добу для жінок і 1200—1600 ккал на добу для чоловіків. Дієти з нижчим вмістом кілокалорій негативно впливають на печінку, викликають часті побічні реакції з боку шлунково-кишкового тракту, призводять до порушення білкового обміну. Розвантажувальні дні не частіше 1—2 разів на тиждень дозволяються лише за відсутності ураження печінки. Дієти із суворим обмеженням вуглеводів викликають різке зневоднення, приводячи до порушення електролітної, кислотно-лужної рівноваги і стаючи основою для прогресування ураження печінки. Необхідно враховувати, що глюкоза слугує основним енергетичним субстратом для центральної нервової системи, мінімальне споживання глюкози має становити 130 г на добу [1]. Серед принципів побудови раціону за надлишкової маси тіла та ожиріння — обмеження споживання легкозасвоєваних вуглеводів і продуктів з високим глікемічним індексом, з повним вилученням із раціону кондитерських виробів і солодких напоїв, заміна їх складними вуглеводами та продуктами з низьким глікемічним індексом, а також обмеження споживання жиру, головним чином тваринного походження, що зумовлює зниження інсулінорезистентності тканин і маси тіла. Жир — це найкалорійніший компонент їжі, який сприяє переїданню, тому що надає їжі приємного смаку й викликає слабке почуття насичення. Основою харчування має стати обмеження

крохмаловмісних продуктів. Необхідне достатнє споживання білкових продуктів (до 250—300 г на добу) за рахунок нежирних сортів м'яса, риби, птиці, яєць, нежирних молочних продуктів. Рекомендується велика кількість овочів і фруктів (до 1 кг на добу), що містять клітковину. Перевагу слід надавати продуктам, які містять перетравлювану клітковину. Необхідно обмежити вживання повареної солі — як у чистому вигляді, так і у вигляді солоних продуктів, а також приправ, гострих соусів, прянощів, що збуджують апетит. При жировому гепатозі необхідно суворо обмежити вживання продуктів і напоїв, які містять токсичні речовини у вигляді ароматизаторів, консервантів, стабілізаторів, розпушувачів, барвників, підсилювачів смаку. Дуже важливий режим харчування. Лікування жирового гепатозу вимагає мінімальної частоти прийому їжі — 3 рази на добу, а більш ефективну роботу печінки забезпечує 5-разове харчування невеликими порціями. Характер харчування рекомендується змінювати поступово й дотримуватися нових звичок тривалий час, а не обмежуватися часовими обмеженнями й голодуванням.

Необхідно підкреслити, що сімейний лікар повинен не тільки пропагувати принципи здорового способу життя, а й сприяти, щоб пацієнт усвідомлено став активним учасником усіх оздоровчих заходів. Як зазначає В.М. Коваленко, тільки такими загальними зусиллями, широкомасштабними профілактичними заходами, спрямованими в першу чергу на оздоровлення способу життя, нам вдасться зупинити епідемію серцево-судинних захворювань в Україні [7]. Усе це свідчить про зростання ролі сімейного лікаря у профілактиці захворювань, починаючи з дитячого віку, з метою попередження прогресування ураження печінки й кардіоваскулярних подій, покращення якості та тривалості життя хворих.

Література

1. Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А. Профилактические мероприятия при неалкогольной жировой болезни печени // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 3. — С. 103—108.
2. Бабак О.Я. Неалкогольная жировая болезнь печени // Здоров'я України. — 2012. — № 5. — С. 68—69.
3. Долженко М.Н. Особенности ведения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и НАЖБП // Здоров'я України. — 2012. — № 20. — С. 15.
4. Крахмалова Е.О., Козлов А.П. Неалкогольная жировая болезнь печени и сердечно-сосудистая патология. Современный взгляд на проблему // Укр. тер. журн. — 2010. — № 4. — С. 82—85.
5. Лазебник Л.Б., Звенигородская К.Ю., Егорова Е.Г. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени при дислипидемии и инсулинорезистентности: сходство и различия, дифференцированный подход к терапии // Фарматека. — 2008. — № 15. — С. 79—85.
6. Неалкогольная жировая болезнь печени ассоциируется с низким уровнем физической активности: данные популяционного исследования // Aliment Pharmacol Ther. — 2012. — № 36 (8). — С. 772—781.
7. Настанова з кардіології / За ред. В.М. Коваленка. — К.: МОРІОН, 2009. — 1368 с.
8. Павлов Ч.С., Золотаревский В.Б., Ивашкин В.Т. Структура хронических заболеваний печени по данным биопсии и морфологического исследования ее ткани. Материалы XII рос. конф. «Гепатология сегодня» // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — № XVII (1). — С. 90—90.

9. Скибчик В.А., Данилова Г.В. Стеатогепатоз // Гепатология. — 2012. — № 4. — С. 23—31.
10. Скрипник Н.В., Гриб В.А., Білик Л.Я. Гепатопротекція — шлях до подолання інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу з метаболічним синдромом (огляд літератури) // Ліки України. — 2012. — № 10 (166). — С. 54—59.
11. Ткач С.М. Алкогольный и неалкогольный стеатогепатит: распространенность, естественное течение, современные подходы к диагностике и лечению // Тематичний номер Здоров'я України. — 2012. — № 3 (25). — С. 10—11.
12. Хворостинка В.М., Власенко А.В. Влияние жировой дистрофии печени в сочетании с метаболическим синдромом на особенности течения сахарного диабета // Междунар. эндокринол. журн. — 2007. — № 5 (11). — С. 65—70.
13. Adams L.A., Angulo P., Lindor K.D. Nonalcoholic fatty liver disease // CMAJ. — 2005. — Vol. 172. — P. 899—905.
14. Belogni G., Miglioli L., Masutti F. et al. Incidence and natural course of fatty liver in the general population: the Dionysos study // Hepatology. — 2007. — Vol. 46. — P. 1387—1391.
15. Day C.P. From fat to inflammation // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130. — P. 207—210.
16. Hallsworth K., Fattakhova G., Hallingsworth K.G. et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in nonalcoholic fatty liver disease independent of weight loss // Gut. — 2011. — Vol. 60. — P. 1278e83.
17. Larter C.Z., Chitturi S., Heydet D. et al. A fresh look at NASH pathogenesis. Part 1: The metabolic movers // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2010. — Vol. 25. — P. 672—690.
18. Luyckx F.H., Desai C., Thiry A. et al. Liver abnormalities in severely obese subjects: effect of drastic weight loss after gastroplasty // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. — 1998. — Vol. 22. — P. 222—226.
19. Younossi Z.M., Gramlich T., Matteoni C.A. et al. Nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2004. — Vol. 2 (3). — P. 262—265.
20. Thoma C. et al. Образ жизни и НАЖБП: систематический обзор // J. Hepatology. — 2012. — № 56 (1). — С. 255—266.

В.И. Величко¹, Л.И. Колотвина¹, А.М. Гурьев², А.А. Колотвин¹

Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени с позиции кардиоваскулярного риска в практике семейного врача

¹Одесский национальный медицинский университет

²ГУ «Дорожная больница ГП «Одесская железная дорога», г. Одесса

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), включающая в себя стеатоз с преобладанием жировой дистрофии, стеатогепатит, стеатоз, при котором преобладает фиброз портальной стромы, но без нарушения дольковой структуры печени, рассматривается как наиболее часто диагностируемая патология печени. Сегодня НАЖБП считается дополнительным независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, предиктором кардиоваскулярных осложнений и дополнительным диагностическим критерием метаболического синдрома. Учитывая, что эти процессы развиваются по похожему механизму, к ведению таких больных необходимо применять мультидисциплинарный подход с целью максимального влияния на все модифицируемые факторы. Основой лечения пациентов с НАЖБП, а также первичной и вторичной профилактики кардиоваскулярных заболеваний являются немедикаментозные методы, а именно формирование у населения, начиная с детского возраста, навыков здорового образа жизни, к которым относится полный отказ от курения, употребления алкоголя, снижение массы тела, адекватные физические нагрузки, способствующие улучшению метаболического статуса и уменьшению тяжести поражения печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, метаболический синдром, ожирение, здоровый образ жизни.

V.I. Velychko¹, L.I. Kolotvina¹, A.M. Gurev², A.O. Kolotvin¹

Obesity and nonalcoholic fatty liver disease in the GP practice from the perspective of cardiovascular risk

¹Odesa National Medical University, Ukraine

²Road Hospital of the «Odesa Railway», Odesa, Ukraine

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), including the prevalence of steatosis with fatty degeneration, steatohepatitis, steatofibrosis which dominates the stroma of portal fibrosis, but without breaking the lobular structure of the liver is considered to be the most frequently diagnosed liver disease. NAFLD is now considered an additional independent risk factor for cardiovascular disease, a predictor of cardiovascular events and an additional diagnostic criterion for the metabolic syndrome. With account of the similar mechanisms of the development of these processes, the management of such patients requires application of the multidisciplinary approach, purposed on the maximal effects on all modification factors. Non-pharmacological methods lay in the basis of treatment of patients with NAFLD, as well as of the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. In particular, the formation healthy lifestyle among the population, starting from the childhood and including the complete cessation of tobacco smoking, alcohol consumption, the reduction of body weight, adequate physical load that improve metabolic status and reduce the severity of liver injury.

Key words: nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome, obesity, healthy lifestyle.