



О. В. Колеснікова¹, О. Я. Бабак², Т. А. Соломенцева¹,
О. Г. Курінна¹, К. О. Ситник¹

¹ ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

² Харківський національний медичний університет

Особливості вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від ступеня кардіоваскулярного ризику

Мета — визначити особливості вуглеводного та ліпідного обміну, стану інсулінорезистентності у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) залежно від кардіоваскулярного ризику (за шкалою SCORE).

Матеріали та методи. Обстежено 80 хворих на НАЖХП (45 чоловіків та 35 жінок). Середній вік — $(55,41 \pm 11,48)$ року. Проаналізовано показники глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну, індекс НОМА-IR, показники ліпідограм.

Результати. Встановлено розвиток порушень вуглеводного та ліпідного обміну (атерогенна дисліпідемія, порушення толерантності до вуглеводів та цукровий діабет 2 типу). Виявлено наявність кореляційних зв'язків між індексом НОМА-IR та ступенем кардіоваскулярного ризику.

Висновки. Зміни в метаболічному профілі хворих на НАЖХП прогресували з розвитком стеатозу печінки, спричиняли формування та підвищували ступінь кардіоваскулярного ризику.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, ліпідний та вуглеводний обмін, кардіоваскулярний ризик.

Стрімке поширення «хвороб цивілізації» — цукрового діабету, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, ожиріння — зумовлює пильну увагу медичної громадськості до них. З року в рік збільшується кількість хворих з виявами метаболічного синдрому. Неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) розглядають як його печінкову маніфестацію. НАЖХП — хронічне захворювання, яке об'єднує стани від доброякісного стеатозу (накопичення тригліцеридів у печінці понад 5,5% за даними магнітно-резонансної томографії [16]) до розвитку лобулярного запалення, балонної дегенерації гепатоцитів, фіброзу, які є морфологічними ознаками неалкогольного стеатогепатиту [4], та може прогресувати до цирозу печінки з формуванням гепатоцелюлярної карциноми.

Надлишкова кількість жиру в печінці трапляється досить часто. Зростання поширеності

НАЖХП зумовлено переважно збільшенням частоти випадків ожиріння. За підрахунками, приблизно 30% дорослого населення США та країн Західної Європи страждає на НАЖХП [3]. Фактична поширеність цієї патології невідома, тому що часто вона залишається не діагностованою. Більшість пацієнтів з НАЖХП, навіть хворі на цукровий діабет (ЦД), мають нормальні рівні печінкових амінотрансфераз, а лікарі не враховують імовірної можливості ураження печінки [7]. У пацієнтів з ожирінням цю нозологію діагностують майже у 57% випадків, а у хворих на ЦД та осіб з морбідним ожирінням — у 70 та 90% відповідно [3]. Пацієнти з НАЖХП мають підвищений ризик розвитку ЦД 2 типу (ЦД-2) та серцево-судинних захворювань (ССЗ) [1, 3].

Однією з характерних ознак НАЖХП [5, 14] є інсулінорезистентність, яка не залежить від наявності ожиріння [2]. У пацієнтів з НАЖХП спостерігається розвиток інсулінорезистентнос-

ті не лише на рівні м'язів, а й на рівні печінки та жирової тканини [2, 13]. В умовах інсулінорезистентності жирова тканина стає стійкою до антиліполітичної дії інсуліну, спостерігається збільшення вивільнення жирних кислот. Резистентність до інсуліну супроводжується підвищенням його рівня, що разом з посиленням ліполізу та/або підвищеним надходженням жирів спричиняє синтез печінкових тригліцеридів.

Доведено, що НАЖХП асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ССЗ [1, 15, 17]. Виявлено зв'язок між наявністю НАЖХП та збільшенням частоти каротидного і коронарного атеросклерозу [1, 9, 15]. Дослідження RISC показало, що пацієнти з НАЖХП схильні до раннього розвитку атеросклерозу сонних артерій навіть за відсутності метаболічного синдрому та асоційованих захворювань (гіпертензія, ЦД, ССЗ та дисліпідемія) [9]. Наявність жирової дистрофії печінки асоціюється з підвищенням 10-річного ризику розвитку ішемічної хвороби серця навіть у хворих без ЦД і гіпертензії, тобто в осіб з низьким ризиком ССЗ [9, 12]. У разі асоціації НАЖХП та ЦД-2 відзначено вищу поширеність коронарних, цереброваскулярних та периферичних судинних захворювань порівняно з ізольованим їх перебігом [17].

Науковцями визначено кілька чинників, які можуть пояснити підвищений кардіоваскулярний ризик (КВР) у пацієнтів з НАЖХП, серед них посилення ліполізу та секреції холестерину (ХС) ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) [2, 6], атерогенний ліпідний профіль, тобто збільшення дрібних щільних фракцій ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і зменшення фракцій ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [9, 15, 19], гіперглікемія внаслідок гіперпродукції печінкою глюкози, запальних чинників, таких як фібриноген та С-реактивний білок [2]. Крім зменшення концентрації ЛПВЩ, відбуваються якісні зміни ліпідного спектра [10], які можуть підвищити атерогенний ризик при НАЖХП. Накопичення жиру в печінці та розвиток оксидативного стресу індують секрецію прозапальних маркерів, зокрема інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини α , фетюїну А, С-реактивного білка і фібриногену, які відіграють провідну роль у формуванні кардіоваскулярних ускладнень у цієї категорії хворих. Зазначені метаболічні порушення поширені у пацієнтів з НАЖХП, прямо та опосередковано спричиняють розвиток атеросклерозу, що підтверджується збільшенням товщини комплексу інтима – медіа сонних артерій (ТКІМ), наявністю коронарного атеросклерозу за результатами інструментальних досліджень [1, 9, 15, 18].

Таким чином, визначення чинників ризику ССЗ, прогноз кардіоваскулярного ризику у хворих на НАЖХП для формування груп підвищеного серцево-судинного ризику і виявлення чинників, які підвищують ризик розвитку ССЗ, є актуальними проблемами.

Мета роботи – визначення особливостей вуглеводного та ліпідного обміну, стану інсулінорезистентності у хворих на НАЖХП залежно від кардіоваскулярного ризику (за шкалою SCORE).

Роботу виконано в рамках НДР відділу захворювань печінки та шлунково-кишкового тракту ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України» № 0113U001139.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження були 80 хворих на НАЖХП (45 чоловіків та 35 жінок), які перебували на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України». Середній вік хворих – $(55,41 \pm 11,48)$ року.

Обстежені хворі не зловживали алкоголем (споживання < 50 г етанолу/тиж для чоловіків, < 30 г етанолу/тиж для жінок протягом останнього року), не мали ознак хронічного вірусного гепатиту, асоційованого з HBV-, HCV-, HDV-інфекцією; автоімунного та медикаментозного гепатиту. До групи обстеження не включали пацієнтів з хворобою Коновалова–Вільсона, ідіопатичним гемохроматозом, природженою недостатністю $\alpha 1$ -антитрипсину.

Контрольну групу склали 30 здорових осіб чоловічої та жіночої статі аналогічної вікової категорії. Статевий розподіл був реципрокним.

Залежно від рівня КВР, визначеного за шкалою SCORE, пацієнтів розподілили на чотири групи: до 1-ї групи потрапили 16 (20,0 %) хворих з низьким КВР, до 2-ї – 18 (22,5 %) хворих з помірним КВР, до 3-ї – 32 (40,0 %) хворих з високим КВР, до 4-ї – 14 пацієнтів з дуже високим КВР (17,5 %).

Для діагностики неалкогольного стеатозу використовували ультразвуковий метод дослідження, який дає змогу не лише оцінити стан печінки (як морфологічний компонент, так і акустичні властивості), а й виявити відхилення з боку жовчного міхура, судин печінки та підшлункової залози.

Дослідження гепатобіліарної системи проводили за допомогою ультразвукової діагностичної системи Phillips IU № 02XL20 (США) конвексним мультисекторним (2–5 МГц) датчиком. Вивчали краніо-каудальні розміри правої та лівої частин печінки, довжину та ширину жовчно-

го міхура, довжину та ширину селезінки. Ступінь стеатозу печінки визначали за гепаторенальним індексом.

Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну (Hb_{A1c}).

Для кількісної оцінки ступеня вираженості інсулінорезистентності використовували математичну модель гомеостазу (Homeostasis Model Assesment — НОМА) з визначенням індексу НОМА-IR.

Концентрацію загального ХС (ЗХС) та його фракцій (ХС ЛПВЩ і ТГ) визначали ферментативним методом, уміст ХС у складі ЛПДНЩ — за співвідношенням ТГ/2,22, ХС ЛПНЩ — за стандартною формулою Friedewald.

Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою:

$$КА = \frac{ЗХС - ХС\ ЛПВЩ}{ХС\ ЛПНЩ}$$

Сумарний та відносний серцево-судинний ризик оцінювали за допомогою опитування для визначення сімейного анамнезу, порушень вуглеводного обміну, наявності шкідливих звичок, антропометричних параметрів, а також вимірювання АТ традиційним методом та оцінки ліпідного складу крові. Анкетування здійснювали за системою шкали SCORE (версія для країн з високим ризиком). Зіставлення сумарного та відносного ризиків дало змогу із загальної вибірки хворих на НАЖХП виділити групи з дуже високим, високим, помірним та низьким серцево-судинним ризиком.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою пакета статистичних програм SPSS 17.0. Розбіжність між показниками вважали достовірною, якщо значення вірогідності дорівнювало або перевищувало 95 % ($p < 0,05$).

Результати та обговорення

Наявність ЦД та застосування специфічної терапії виявлено у 28 (35,0%) пацієнтів. У 2 (6,67%) осіб з групи контролю зафіксували порушення глікемії натще. У цій групі хворих на

ЦД не було. Показники вуглеводного обміну та інсулінорезистентності наведено у табл. 1.

При аналізі рівня глікемії виявлено, що у пацієнтів 3-ї групи рівень глюкози в сироватці крові натще був достовірно підвищеним порівняно з пацієнтами 1-ї, 2-ї та контрольної груп. Максимальні значення глікемії натще, які достовірно перевищували аналогічний показник групи високого ризику, зафіксовано у хворих на НАЖХП з дуже високим КВР — $(6,93 \pm 0,18)$ ммоль/л ($p < 0,05$). Схожу тенденцію спостерігали і щодо концентрації Hb_{A1c} . Максимальні значення Hb_{A1c} , які достовірно перевищували показник групи високого ризику, зафіксовано у пацієнтів з дуже високим КВР ($p < 0,05$).

У всіх хворих на НАЖХП виявлено розвиток інсулінорезистентності. Мінімальну чутливість до інсуліну визначено у хворих із ЦД-2, які мали дуже високий КВР. Показник НОМА-IR у пацієнтів цієї групи був достовірно вищим порівняно з відповідними показниками хворих з високим, низьким та помірним КВР ($p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу виявлено помірний кореляційний зв'язок між індексом НОМА-IR та ступенем КВР ($r = +0,47$; $p < 0,05$). Отримані дані підтверджують думку про те, що в основі патогенезу НАЖХП лежить зниження чутливості тканин до інсуліну, а порушення вуглеводного обміну, зокрема діагностований ЦД, є незалежними чинниками кардіоваскулярного ризику.

Під час аналізу показників ліпідного обміну у хворих на НАЖХП виявлено суттєві зміни ліпідограм (табл. 2), зокрема достовірно підвищення рівня ЗХС у всіх групах порівняно з групою контролю ($p < 0,05$). Також виявлено достовірно збільшення концентрації ЗХС у міру зростання серцево-судинного ризику ($p < 0,05$). Максимальний рівень ЗХС, який достовірно перевищував аналогічні показники в інших групах, зафіксовано в осіб з дуже високим КВР ($p < 0,05$).

У всіх групах хворих на НАЖХП визначено достовірно підвищення концентрації ТГ порівняно з практично здоровими особами. Аналіз статистичної достовірності виявлених відмін-

Таблиця 1. Показники вуглеводного обміну у хворих на НАЖХП

Показники	Контрольна група (n = 30)	1-ша група (n = 16)	2-га група (n = 18)	3-тя група (n = 32)	4-га група (n = 14)
Глікемія натще, ммоль/л	$5,22 \pm 0,77$	$5,47 \pm 0,45$	$5,52 \pm 0,46$	$6,56 \pm 0,13^{K,1,2}$	$6,93 \pm 0,18^{K,1,2}$
Hb_{A1c}	$4,98 \pm 0,35$	$5,23 \pm 0,43$	$5,66 \pm 0,35^{K,1}$	$6,88 \pm 0,53^{K,1,2}$	$7,85 \pm 0,53^{K,1,2,3}$

Примітка. Різниця достовірна ($p < 0,05$): ^K щодо показників контрольної групи; ¹ щодо показників 1-ї групи; ² щодо показників 2-ї групи; ³ щодо показників 3-ї групи.

Таблиця 2. Показники ліпідного обміну у хворих на НАЖХП

Показники	Контрольна група (n = 30)	1-ша група (n = 16)	2-га група (n = 18)	3-тя група (n = 32)	4-та група (n = 14)
ЗХС, ммоль/л	4,38 ± 0,18	4,75 ± 0,12 ^к	5,29 ± 0,12 ^{к,1}	5,45 ± 0,08 ^{к,1}	5,75 ± 0,08 ^{к,3}
ТГ, ммоль/л	1,12 ± 0,08	1,25 ± 0,06 ^к	1,36 ± 0,11 ^к	1,65 ± 0,09 ^{к,1,2}	2,21 ± 0,11 ^{к,3}
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,55 ± 0,05	0,53 ± 0,03	0,61 ± 0,05 ^к	0,73 ± 0,04 ^{к,1}	0,94 ± 0,04 ^{к,3}
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,76 ± 0,08	1,53 ± 0,09 ^к	1,26 ± 0,10 ^{к,1}	1,09 ± 0,07 ^{к,1}	0,93 ± 0,04 ^{к,3}
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,07 ± 0,20	2,52 ± 0,14 ^к	2,81 ± 0,23 ^к	2,64 ± 0,21 ^{к,1}	3,12 ± 0,11 ^{к,1,2,3}
КА, ум. од.	1,50 ± 0,17	2,19 ± 0,24 ^к	3,02 ± 0,24 ^{к,1}	3,10 ± 0,24 ^{к,1}	3,32 ± 0,12 ^{к,3}

Примітка. Різниця достовірна ($p < 0,05$): ^к щодо показників контрольної групи; ¹ щодо показників 1-ї групи; ² щодо показників 2-ї групи; ³ щодо показників 3-ї групи.

ностей показав, що статистичної значущості досягала різниця у концентрації ТГ між 3-ю та 2-ю групами ($p < 0,05$). Максимальний вміст ТГ, який достовірно перевищував аналогічні показники в інших групах, зафіксовано у хворих з дуже високим КВР ($p < 0,05$).

Також проаналізовано рівні ХС ЛПДНЩ та ХС ЛПНЩ. Концентрація ХС ЛПДНЩ зростала у міру прогресування показників серцево-судинного ризику. Рівень ХС ЛПДНЩ у хворих 2-ї, 3-ї та 4-ї груп достовірно перевищував відповідний показник групи контролю, а різниця за цим показником між 1-ю та контрольною групами була недостовірною. Максимальний вміст ХС ЛПДНЩ, який достовірно перевищував аналогічні показники в інших групах, зафіксовано у пацієнтів з дуже високим КВР ($p < 0,05$). Схожу динаміку спостерігали для рівня ХС ЛПНЩ. Максимальну концентрацію цього показника, яка достовірно перевищувала відповідні показники у практично здорових осіб та хворих з інших груп, визначено у пацієнтів 4-ї групи.

Протилежні зміни виявлено щодо вмісту ХС ЛПВЩ. Установлено достовірне зниження цього показника в усіх обстежених хворих порівняно з показниками практично здорових осіб ($p < 0,05$). Найвищу концентрацію ХС ЛПВЩ визначено у хворих 1-ї групи, найменшу порівняно з показниками практично здорових осіб та осіб з високим серцево-судинним ризиком — в осіб 4-ї групи ($p < 0,05$).

Виявлені порушення ліпідного та вуглеводного обміну можна розглядати як основу для маніфестації НАЖХП на тлі підвищення маси тіла і

прогресування ожиріння. У сукупності вони можуть спричинити значне зростання КВР та формування ЦД-2.

Висновки

У хворих на НАЖХП з дуже високим КВР зафіксовано максимальні значення глікемії натще — ($6,93 \pm 0,18$) ммоль/л. Схожу тенденцію виявлено для концентрації Hb_{A1c} : максимальні значення ($(7,85 \pm 0,53)$ мкмоль фруктози/г гемоглобіну) визначено у хворих з дуже високим КВР. У пацієнтів з НАЖХП установлено підвищення індексу НОМА-ІР: мінімальною чутливістю характеризувалися хворі з дуже високим КВР — $5,11 \pm 0,22$. Виявлено кореляційний зв'язок помірної сили між індексом НОМА-ІР та ступенем КВР ($r = +0,47$; $p < 0,05$).

У групі хворих з дуже високим КВР зафіксовано найвищу концентрацію ЗХС ($(5,75 \pm 0,08)$ ммоль/л), ТГ ($(2,21 \pm 0,11)$ ммоль/л), ХС ЛПДНЩ ($(0,94 \pm 0,04)$ ммоль/л) на тлі зниження рівня ХС ЛПВЩ ($(0,93 \pm 0,04)$ ммоль/л), що свідчить про атерогенні зміни ліпідограми, які прогресують з розвитком стеатозу печінки та сприяють формуванню КВР.

Визначені нами особливості вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на НАЖХП залежно від КВР свідчать про їх вагомий внесок у маніфестацію і прогресування серцево-судинної патології.

Необхідно проводити моніторинг та корекцію визначених відхилень, що дасть змогу загальмувати розвиток серцево-судинних захворювань та визначити групи хворих, яким слід застосовувати агресивні профілактичні заходи.

Список літератури

- Bhatia L.S. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? // *Eur. Heart J.* — 2012. — Vol. 33. — P. 1190—1200.
- Bugianesi E. et al. Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: Sites and mechanisms // *Diabetologia.* — 2005. — Vol. 48. — P. 634—642.
- Chalasani N. et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology // *Gastroenterology.* — 2012. — Vol. 142. — P. 1592—1609.
- Day C.P. Pathogenesis of steatohepatitis // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2002. — Vol. 16. — P. 663—678.
- Fabbrini E. et al. Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2009. — Vol. 106. — P. 15430—15435.
- Fabbrini E. et al. Alterations in adipose tissue and hepatic lipid kinetics in obese men and women with nonalcoholic fatty liver disease // *Gastroenterology.* — 2008. — Vol. 134. — P. 424—431.
- Fracanzani A.L. et al. Risk of severe liver disease in nonalcoholic fatty liver disease with normal aminotransferase levels: A role for insulin resistance and diabetes // *Hepatology.* — 2008. — Vol. 48. — P. 792—798.
- Gastaldelli A. et al. Fatty liver is associated with insulin resistance, risk of coronary heart disease, and early atherosclerosis in a large European population // *Hepatology.* — 2009. — Vol. 49. — P. 1537—1544.
- Gastaldelli A. et al. Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects // *Gastroenterology.* — 2007. — Vol. 133. — P. 496—506.
- Kantartzis K. et al. Fatty liver is independently associated with alterations in circulating HDL2 and HDL3 subfractions // *Diabetes Care.* — 2008. — Vol. 31. — P. 366—368.
- Korenblat K.M. et al. Liver, muscle, and adipose tissue insulin action is directly related to intrahepatic triglyceride content in obese subjects // *Gastroenterology.* — 2008. — Vol. 134. — P. 1369—1375.
- Lin Y.C. et al. Sonographic fatty liver, overweight and ischemic heart disease // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 11. — P. 4838—4842.
- Lomonaco R. et al. Effect of adipose tissue insulin resistance on metabolic parameters and liver histology in obese patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Hepatology.* — 2012. — Vol. 55. — P. 1389—1397.
- Sanyal A.J. et al. Nonalcoholic steatohepatitis: Association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities // *Gastroenterology.* — 2001. — Vol. 120. — P. 1183—1192.
- Sung K.C. et al. Fatty liver, insulin resistance, and features of metabolic syndrome: relationships with coronary artery calcium in 10,153 people // *Diabetes Care.* — 2012. — Vol. 35. — P. 2359—2364.
- Szczepaniak L.S. et al. Measurement of intracellular triglyceride stores by H spectroscopy: validation in vivo // *Am. J. Physiol.* — 1999. — Vol. 276. — P. E977—E989.
- Targher G. et al. Increased prevalence of cardiovascular disease in Type 2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease // *Diabet. Med.* — 2006. — Vol. 23. — P. 403—409.
- Targher G. et al. Risk of all-cause and cardiovascular mortality in patients with chronic liver disease // *Gut.* — 2011. — Vol. 60. — P. 1602—1603.
- Toledo F.G. Influence of hepatic steatosis (fatty liver) on severity and composition of dyslipidemia in type 2 diabetes // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29. — P. 1845—1850.
- Yki-Jarvinen H. Fat in the liver and insulin resistance // *Ann. Med.* — 2005. — Vol. 37. — P. 347—356.

Е. В. Колесникова¹, О. Я. Бабак², Т. А. Соломенцева¹, Е. Г. Куринная¹, О. А. Сытник¹

¹ ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

² Харьковский национальный медицинский университет

Особенности углеводного и липидного обмена у больных неалкогольной жировой болезнью печени в зависимости от степени кардиоваскулярного риска

Цель — установить особенности углеводного и липидного обмена, состояния инсулинорезистентности у больных неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) в зависимости от кардиоваскулярного риска (по шкале SCORE).

Материалы и методы. Обследовано 80 больных НАЖБП (45 мужчин и 35 женщин). Средний возраст — (55,41 ± 11,48) года. Проанализированы показатели гликемии натощак и гликозилированного гемоглобина, индекс НОМА-IR, показатели липидограмм.

Результаты. Выявлены нарушения углеводного и липидного обменов (атерогенная дислипидемия, толерантность к углеводам и сахарный диабет 2 типа). Установлено наличие корреляционных связей между индексом НОМА-IR и степенью кардиоваскулярного риска.

Выводы. Изменения в метаболическом профиле больных НАЖБП прогрессировали с развитием стеатоза печени, вызывали формирование и повышение степени кардиоваскулярного риска.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, липидный и углеводный обмен, кардиоваскулярный риск.

O. V. Kolesnikova¹, O. Ya. Babak², T. A. Solomentseva¹, O. G. Kurinna¹, K. O. Sytnyk¹

¹ GI «L. T. Mala National Therapy Institute of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

² Kharkiv National Medical University

The peculiarities of the carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-alcoholic fatty liver disease depending on the degree of cardiovascular risk

Objective — to establish the peculiarities of carbohydrate and lipid metabolism, insulin resistance parameters and in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), depending on the cardiovascular risk (according to the SCORE scale).

Materials and methods. The investigation involved 80 patients (45 men and 35 women) with NAFLD. The average age of the patients was (55.41 ± 11.48) years. The analysis has been made for the fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin, index HOMA-IR, lipid profile parameters.

Results. The disturbance of carbohydrate and lipid metabolism have been revealed (atherogenic dyslipidemia, carbohydrate tolerance and type 2 diabetes mellitus). The presence of the correlation has been established between HOMA-IR index and CVR degree.

Conclusions. The changes in the metabolic profile of patients with NAFLD progressed with the development of hepatic steatosis, contributing to the formation and increased the degree of CVR.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, lipid and carbohydrate metabolism, cardiovascular risk.

Контактна інформація

Колеснікова Олена Вадимівна, к. мед. н., в. о. заст. директора з наукової роботи

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а

Тел. (572) 370-28-18. E-mail: kolesnikova1973@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 14 листопада 2013 р.