



К. О. Просоленко

Харківський національний медичний університет

Антропометричні та деякі клініко-метаболичні показники пацієнтів з коморбідністю неалкогольної жирової хвороби печінки та гіпертонічної хвороби

Мета — вивчити антропометричні і деякі клініко-метаболичні показники у пацієнтів з коморбідністю неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) і гіпертонічної хвороби (ГХ).

Матеріали та методи. Обстежено 148 хворих, з них 80 (54,05 %) чоловіків та 68 (45,95 %) жінок, які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». Їх розподілено на три групи залежно від діагнозу: група 1 (n=88) — хворі на НАЖХП та ГХ II стадії, 2-го ступеня, група 2 (n=30) — хворі на НАЖХП, група 3 (n=30) — хворі з ГХ II стадії, 2-го ступеня. Вік пацієнтів — 31–68 років, середній вік — $(52,0 \pm 6,5)$ року. Вивчали артеріальний тиск, антропометричні параметри, показники ліпідного і вуглеводного обміну, печінкових проб, білки крові та проводили ультразвукове дослідження печінки за стандартними методиками.

Результати. Достовірної різниці за показниками артеріального тиску між групами хворих з НАЖХП, ГХ і коморбідністю НАЖХП і ГХ не виявлено. Встановлено достовірно вищі антропометричні показники в групі НАЖХП та ГХ, насамперед за рахунок величини індексу маси тіла. Коморбідність НАЖХП і ГХ призводить до достовірно значиміших негативних змін у вмісті як атерогенних, так і антиатерогенних фракцій ліпідів крові, а також показників вуглеводного обміну порівняно з ізольованим перебігом НАЖХП та ГХ. Установлено наявність кореляційних зв'язків між антропометричними показниками і змінами в ліпідному та вуглеводному обміні. У групі з коморбідністю НАЖХП і ГХ була достовірно більшою кількість пацієнтів зі стеатозом II і III ступеня, ніж у групі з ізольованою НАЖХП, а тяжкість змін вуглеводного і ліпідного обміну корелювала зі ступенем стеатозу печінки. Виявлено достовірну різницю ($p < 0,05$) у кількості осіб з підвищеним вмістом трансаміназ і γ -глутамілтранспептидази між групою з коморбідністю НАЖХП і ГХ та іншими групами, що може свідчити про вплив коморбідності НАЖХП і ГХ на прогресування змін у печінці.

Висновки. Доведено негативну роль коморбідності НАЖХП і ГХ у прогресуванні порушень ліпідного та вуглеводного обміну, стану печінки, показників запалення порівняно з ізольованим перебігом НАЖХП і ГХ.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, гіпертонічна хвороба, антропометричні показники, ліпідний обмін, вуглеводний обмін.

За даними епідеміологічних досліджень, найпоширенішим хронічним дифузним захворюванням печінки є неалкогольна жирова хвороба (НАЖХП), частота якої досягає 27–30 % у європейських країнах [2, 4]. Деякі автори це захворювання розглядають як мультисистемне і таке, яке прямо або опосередковано впливає на

стан серцево-судинної та ендокринної систем, нирок тощо [3, 4, 7].

Протягом багатьох років гіпертонічна хвороба (ГХ) у світі і, зокрема, в Україні є однією з «неінфекційних епідемій», яка зумовлює високу серцево-судинну смертність населення [1, 8]. У клінічній практиці часто трапляється коморбідність НАЖХП та ГХ, переважно у пацієнтів з метаболічним синдромом [5, 6].

Мета дослідження — вивчити антропометричні та деякі клініко-метаболічні показники пацієнтів з поєднанням неалкогольної жирової хвороби печінки та гіпертонічної хвороби.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на базі гастроентерологічного відділення та поліклініки ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України».

Клінічні та біохімічні дослідження виконано в клініко-діагностичній лабораторії ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», клінічної бази кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету.

Обстежено 148 хворих, з них 80 (54,05 %) чоловіків та 68 (45,95 %) жінок, які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні. Їх розподілено на три групи залежно від діагнозу: група 1 (n = 88) — хворі на НАЖХП та ГХ II стадії, 2-го ступеня, група 2 (n = 30) — хворі на НАЖХП, група 3 (n = 30) — хворі з ГХ II стадії, 2-го ступеня.

Вік пацієнтів — 31–68 років, середній вік — (52,0 ± 6,5) року, у жінок — (55,3 ± 8,3) року, медіана віку — 56,0 років, у чоловіків — (50,7 ± 7,9) року, медіана віку — 51,0 рік (табл. 1).

При загальному переважанні чоловіків у групі хворих віком понад 55 років (n = 30 (20,3 %)) жінок (24 (35,3 % загальної кількості жінок)) було більше, ніж чоловіків (11 (13,75 % від загальної кількості чоловіків)), що, можливо, зумовлено гормональними змінами у жінок у період постменопаузи. Наявність ГХ, ожиріння, НАЖХП, порушень вуглеводного та ліпідного обмінів у зазначеному віці пов'язана насамперед з гіподинамією, харчовими порушеннями та наявністю шкідливих звичок.

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. У дослідження не залучали пацієнтів із

хворобою Коновалова — Вільсона, ідіопатичним гемохроматозом, природженою недостатністю α_1 -антитрипсину, із цукровим діабетом 1 та 2 типу, іншими дифузними та вогнищевими захворюваннями печінки (вірусні гепатити, алкогільна хвороба печінки, цироз печінки тощо), наявністю іншої супутньої патології у пацієнтів на НАЖХП (ішемічна хвороба серця (ІХС), ревматичні вади серця, онкологічні захворювання, системні захворювання сполучної тканини, хронічна серцева недостатність ІІБ–ІІІ стадії, артеріальна гіпертензія 1-го та 3-го ступеня, ГХ I та ІІІ стадії), ехонегативністю, вагітністю та лактацією.

Контрольна група — 20 здорових осіб, порівнянних за віком та розподілом статей.

Клінічне обстеження передбачало оцінку показників об'єктивного огляду, зокрема антропометричних даних та артеріального тиску (АТ).

Вимірювали зріст і масу тіла (МТ). Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою Кетле: $ІМТ = МТ (кг) / зріст (м)^2$.

Індекс талія/стегно (ІТС) вираховували за формулою: $ІТС = Обвід талії / Обвід стегон$.

Вимірювання АТ непрямим методом Н. С. Короткова (офісне вимірювання) проводили в положенні сидячи в зручній позі після 10–15 хв відпочинку, використовуючи сфігмоманометр.

Для діагностики неалкогольного стеатозу використовували ультразвуковий метод дослідження, який дає змогу не лише оцінити стан печінки, а й виявити відхилення з боку жовчного міхура, судин печінки та підшлункової залози. Наявність стеатогепатиту діагностували при поєднанні УЗ-ознак жирової дистрофії печінки та підвищення рівня печінкових трансаміназ.

Дослідження гепатобіліарної системи проводили на ультразвуковій діагностичній системі конвексним мультисигментним датчиком 2–5 МГц. Ступінь стеатозу печінки встановлювали за даними ультразвукового дослідження: ступінь I — незначне підвищення ехогенності паренхіми печінки, нормальна візуалізація внутрішньопечінкових судин і діафрагми, ступінь II — помірне дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, незначне порушення візуалізації внутрішньопечінкових судин і діафрагми, ступінь III — виражене підвищення ехогенності паренхіми печінки, візуалізація внутрішньопечінкових судин, діафрагми та задньої частини правої частки значно порушена або взагалі відсутня.

Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Концентрацію глюкози у зразках

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком залежно від статі

Стать	≤ 40 років	41–55 років	> 55 років
Жінки (n = 68)	13	31	24
Чоловіки (n = 80)	19	55	6

Таблиця 2. Антропометричні дані пацієнтів

Показник	Група 1 (n = 88)	Група 2 (n = 30)	Група 3 (n = 30)
Зріст, м	1,73 ± 0,08	1,72 ± 0,09	1,68 ± 0,07
Маса тіла, кг	97,2 ± 6,2*	91,3 ± 5,66	81,3 ± 4,4
ІМТ, кг/м ²	32,2 ± 2,1*	29,1 ± 3,1	26,6 ± 2,4
Обвід талії, см	103,1 ± 2,12*	99,5 ± 1,56*	83,1 ± 2,06
Обвід стегон, см	98,2 ± 1,89*	97,24 ± 1,46*	89,9 ± 1,95
Індекс талія/стегно	1,07 ± 0,04*	1,01 ± 0,04	0,92 ± 0,05

Примітка. * Різниця статистично значуща щодо показників групи 3.

венозної крові визначали фотометричним методом (автоматичний біохімічний аналізатор – фотометр загального призначення Humalyzer 2000, ФРН). Для оцінки тривалої компенсації вуглеводного обміну визначали концентрацію НbA1c з використанням набору «Реагент» (Україна) за реакцією з тіобарбітуровою кислотою та загального гемоглобіну за допомогою спектрофотометра Specol-11 (ФРН). З допомогою радіоімунологічного методу визначали рівень імунореактивного інсуліну з використанням стандартних наборів «РИО-ИНС-ПГ125І» («Хопібох», Білорусь).

Для кількісної оцінки ступеня вираженості інсулінорезистентності (ІР) використовували математичну модель гомеостазу (Homeostasis Model Assesment – НОМА) з визначенням індексу НОМА-ІР за формулою: $\text{НОМА-ІР} = \text{інсулін натще} \cdot \text{глюкоза натще} / 22,5$.

Концентрацію загального холестерину (ЗХС) та його фракцій: ХС ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ) і тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним методом на біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000 (ФРН) з використанням набору реактивів фірм Human та Cormay (ФРН). Концентрацію ХС у складі ліпопротеїнів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) досліджували за співвідношенням $\text{ТГ} / 2,22$. Вміст ХС ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ) розраховували за стандартною формулою W. T. Friedewald: $\text{ХС ЛПНГ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВГ} + \text{ТГ} / 2,2)$.

Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою $\text{КА} = (\text{ЗХ} - \text{ХС ЛПВГ}) / \text{ХС ЛПВГ}$.

Біохімічні показники крові (амінотрансферази, γ -глутамілтранспептидаза (ГГТП), лужна фосфатаза (ЛФ), білірубін, тимолова проба, вміст альбумінів, С-реактивний білок (С-РБ)) визначали за стандартними методиками.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми Microsoft

Excel та Statistica з використанням стандартних методів варіаційної статистики. Для оцінки достовірності різниці при парних змінах показників застосовували критерій t Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Проведено антропометричне обстеження пацієнтів трьох досліджених груп і на підставі цих даних розраховано ІМТ (табл. 2). Достовірну різницю в ІМТ виявлено між групами 1 та 3 ($p < 0,05$).

Основним критерієм метаболічних порушень, пов'язаних з ГХ та абдомінальним ожирінням, є збільшення ОТ. Середні значення цього показника залежно від ступеня стеатозу печінки і статі

Таблиця 3. Середні значення обводу талії пацієнтів залежно від ступеня стеатозу і статі у пацієнтів групи 1

Ступінь стеатозу	Стать	Кількість хворих	Обвід талії, см
I	Жінки	10	93,1 ± 3,03
	Чоловіки	16	98,9 ± 3,12
	Усього	26	96,3 ± 2,3
II	Жінки	22	95,1 ± 2,2
	Чоловіки	25	101,80 ± 2,3
	Усього	47	98,1 ± 2,45
III	Жінки	8	110,5 ± 3,2*
	Чоловіки	7	115,06 ± 4,13*
	Усього	15	113,2 ± 3,27*

Примітка. * Різниця статистично значуща щодо показників пацієнтів зі стеатозом печінки I та II ступеня.

наведено в табл. 3. ОТ збільшувалася у міру підвищення ступеня стеатозу печінки. У 17 осіб цей показник був у межах фізіологічної норми ($(77,5 \pm 2,4)$ см, у чоловіків — $(85,8 \pm 2,31)$ см, у жінок — $(70,9 \pm 1,72)$ см). Різниця за ОТ у групах пацієнтів зі стеатозом печінки I та II ступеня порівняно з групою з III ступеня була високо достовірною ($p < 0,001$).

У групі 1 достовірно більше було пацієнтів з абдомінальним ожирінням, ніж у групі 3 ($p < 0,05$). Центральне ожиріння (за величиною ОТ) діагностовано у 71 пацієнта. В осіб з надлишковою масою тіла ($n = 15$) середнє значення ОТ дорівнювало $(97,20 \pm 2,41)$ см (у чоловіків ($n = 10$) — $(99,3 \pm 2,2)$ см, у жінок ($n = 5$) — $(95,60 \pm 2,13)$ см). Ожиріння I ступеня виявлено у 32 (45,1 %) випадках, II ступеня — у 25 (35,2 %), III ступеня — у 14 (19,7 %).

Усі пацієнти груп 1 та 3 мали ГХ II стадії, 2-го ступеня. За величиною систолічного та діастолічного АТ ці групи не відрізнялися ($p > 0,05$), однак ці показники були достовірно вищими, ніж у пацієнтів групи 2 та групи контролю ($p < 0,001$).

Відомо, що в основі патогенезу НАЖХП лежить зниження чутливості тканин до інсуліну, а

порушення вуглеводного обміну є самостійним чинником кардіоваскулярного ризику.

В осіб з групи контролю не спостерігали значних порушень глікемії натще, хворих на цукровий діабет серед них не виявлено (табл. 4).

У хворих на НАЖХП групи 2 відзначено порушення вуглеводного обміну, що виявлялися підвищенням рівня глікемії натще та HbA1c. Так, середні показники глікемії натще хворих цієї групи достовірно не перевищували відповідні показники групи контролю ($p > 0,05$). Між тим була різниця між показниками групи $(15,76 \pm 0,18)$ ммоль/л та групою контролю ($p < 0,05$). Вміст HbA1c у пацієнтів груп 1 та 2 достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$), але достовірно перевищував показник контрольної групи ($p < 0,01$).

Найвищими вміст інсуліну та НОМА-IR були у пацієнтів групи 1. Рівень інсуліну достовірно відрізнявся порівняно з показниками групи 3 та групи контролю ($p < 0,001$), величина НОМА-IR була достовірно вищою, ніж у групі контролю ($p < 0,01$), але не відрізнялася від показників груп 2 та 3 ($p > 0,05$). Виявлені зміни можуть свідчити про високий продіабетогенний потенціал у пацієнтів групи 1.

Таблиця 4. Основні показники вуглеводного обміну та артеріальний тиск

Показник	Група 1 (n = 88)	Група 2 (n = 30)	Група 3 (n = 30)	Контрольна група (n = 30)
Глікемія натще, ммоль/л	$5,76 \pm 0,18^*$	$5,17 \pm 0,57$	$5,05 \pm 0,65$	$4,32 \pm 0,47$
HbA1c	$6,45 \pm 0,92^*$	$6,11 \pm 0,72^*$	$5,95 \pm 1,2$	$4,98 \pm 0,35$
Інсулін, мкМО/мл	$15,3 \pm 2,1^{\&}$	$11,37 \pm 1,9^*$	$8,78 \pm 1,92$	$5,2 \pm 1,5$
НОМА-IR	$4,2 \pm 1,04^*$	$3,6 \pm 1,05$	$2,7 \pm 1,07$	$1,4 \pm 1,20$
Систолічний АТ, мм рт. ст.	$169,22 \pm 4,21^{*\#}$	$135,4 \pm 6,75$	$162,05 \pm 6,77^{*\#}$	$128,00 \pm 6,35$
Діастолічний АТ мм рт. ст.	$105,33 \pm 2,97^{*\#}$	$87,4 \pm 4,6$	$100,65 \pm 5,49^{*\#}$	$82,57 \pm 7,15$

Примітка. Різниця статистично значуща щодо показників: * контрольної групи; * групи 2; & групи 3.

Таблиця 5. Основні показники ліпідного обміну

Показник	Група 1 (n = 88)	Група 2 (n = 30)	Група 3 (n = 30)	Контрольна група (n = 30)
ЗХС, ммоль/л	$5,65 \pm 0,35^{*\#}$	$4,7 \pm 0,54$	$5,22 \pm 0,44^*$	$4,37 \pm 0,16$
ТГ, ммоль/л	$3,1 \pm 0,67^{*\&}$	$2,46 \pm 1,14^*$	$1,78 \pm 0,33^*$	$1,13 \pm 0,29$
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	$0,96 \pm 0,12^*$	$0,94 \pm 0,06^*$	$0,92 \pm 0,06^*$	$0,54 \pm 0,05$
ХС ЛПВГ, ммоль/л	$0,87 \pm 0,05^{*\&}$	$1,07 \pm 0,1^*$	$1,17 \pm 0,11^*$	$1,77 \pm 0,07$
ХС ЛПНГ, ммоль/л	$3,82 \pm 0,2^{*\#}$	$2,93 \pm 0,35^*$	$3,38 \pm 0,46^*$	$2,06 \pm 0,21$

Примітка. Різниця статистично значуща щодо показників: * контрольної групи; * групи 2; & групи 3.

При аналізі показників ліпідного обміну в усіх групах хворих встановлено суттєві зміни ліпідограми (табл. 5). У групі 1 вміст ЗХС достовірно перевищував показники групи 2 та контрольної групи ($p < 0,05$). Аналіз відмінностей середніх не виявив статистично значущої різниці при порівнянні груп 1 та 3, групи 2 та групи контролю ($p > 0,05$).

ТГ відіграють важливу роль у патогенезі НАЖХП. Їх вміст був високим у пацієнтів груп 1 та 2 і значно перевищував показник групи контролю ($p < 0,001$ та $p < 0,05$ відповідно). У групі 3 рівень ТГ був достовірно нижчим порівняно з показником групи 1 ($p < 0,05$). Концентрація ХС ЛПДНГ у хворих групи 1 достовірно перевищувала показник контрольної групи ($p < 0,05$), а ХС ЛПНГ – достовірно відрізнялася від показників групи 2 та контрольної групи ($p < 0,05$ та $p < 0,001$ відповідно).

Протилежні зміни виявлено для ХС ЛПВГ. Середні значення цього показника в групі 1 були достовірно нижчими порівняно з відповідними показниками контрольної групи та групи 3 ($p < 0,05$). Це свідчить про найбільший проатерогенний потенціал у пацієнтів з коморбідним перебігом НАЖХП та ГХ, що разом з порушеннями вуглеводного обміну спричиняє значне зростання кардіоваскулярного ризику та ЦД 2 типу.

Таким чином, у хворих на НАЖХП визначено особливості вуглеводного та ліпідного обміну, які зумовлюють формування, маніфестацію та прогресування серцево-судинної патології. Визначення та корекція зазначених відхилень дають змогу загальмувати розвиток ускладнень і, ймовірно, визначити групи хворих, яким слід проводити агресивнішу профілактику.

Аналіз показників функції печінки виявив суттєве підвищення аспарагінової (АСТ) та аланінової трансамінази (АЛТ) у групі 2 порівняно з групою 3 та групою контролю (табл. 6). Встановлено достовірну різницю ($p < 0,05$) за кількістю осіб з підвищенням рівня АЛТ між групами 1 та 2. За активністю ЛФ групи достовірно не відрізнялись. Незначну тенденцію до підвищення її вмісту відзначено у групі 1, імовірно, через більшу кількість пацієнтів зі стеатозом печінки III ступеня. Величина тимолової проби мала тенденцію до підвищення в групі 2 на відміну від групи 3 та контрольної групи. За рівнем загального білірубину групи достовірно не відрізнялись.

Зафіксовано зміни вмісту ГГТП, який був найвищим у групі 1 і достовірно перевищував показники групи 3 та контрольної групи ($p < 0,001$).

Рівень альбумінів у сироватці крові знижувався у пацієнтів групи 2, а найбільше – у пацієнтів групи 1. У групі 3 достовірної відмінності від показника контрольної групи не виявлено.

Важливими, на нашу думку, були зміни вмісту С-РБ. У групі 1 цей показник був максимальним і достовірно відрізнявся від аналогічних показників групи 3 та контрольної ($p < 0,05$). Відомо, що С-РБ є не лише маркером запалення, а і проатерогенним чинником.

Для оцінки взаємозв'язку між антропометричними параметрами і змінами вуглеводного та ліпідного обміну у пацієнтів з НАЖХП та ГХ проведено кореляційний аналіз (табл. 7).

Виявлено наявність достовірного прямо пропорційного зв'язку між рівнем ТГ і ступенем ожиріння. Найтісніший зв'язок встановлено між вмістом ТГ у плазмі крові та абдомінального ожиріння (ІТС) ($p < 0,001$), слабкий кореляцій-

Таблиця 6. Показники функціонального стану печінки та білкового обміну

Показник	Група 1 (n = 88)	Група 2 (n = 30)	Група 3 (n = 30)	Контрольна група (n = 30)
АСТ, ммоль/л	0,66 ± 0,15* [‡]	0,40 ± 0,13	0,25 ± 0,03	0,24 ± 0,04
АЛТ, ммоль/л	0,97 ± 0,2* [‡]	0,68 ± 0,06	0,36 ± 0,05	0,37 ± 0,04
ЛФ, нмоль/(л · с)	1848,3 ± 144,2*	1752,8 ± 141,6	1473,4 ± 121	1469,8 ± 124
Тимолова проба, од.	3,2 ± 0,6*	2,69 ± 0,5	1,78 ± 0,48	1,97 ± 0,56
Загальний білірубін, ммоль/л	13,8 ± 0,8*	11,4 ± 0,9	9,9 ± 0,6	10,5 ± 0,7
ГГТП, ммоль/л	5,58 ± 0,15* [‡]	4,89 ± 0,2* [‡]	3,7 ± 0,22	3,4 ± 0,2
Альбуміни, %	51,8 ± 1,63* [‡]	53,3 ± 0,92*	56,2 ± 1,23	57,5 ± 1,85
С-РБ, мг/л	5,15 ± 0,7* [‡]	4,37 ± 0,7*	3,6 ± 0,8	2,6 ± 0,7

Примітка. Різниця статистично значуща щодо показників: * контрольної групи; * групи 2; [‡] групи 3.

Таблиця 7. Взаємозв'язок антропометричних параметрів з показниками вуглеводного та ліпідного обміну у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки і гіпертонічною хворобою

r_s	ТГ	ЗХС	ХС ЛПНГ	ХС ЛПВГ
ІМТ	+0,34*	+0,09	+0,13	-0,07
ОТ	+0,48***	+0,17	+0,16	-0,06
ІТС	+0,57***	+0,14	+0,15	-0,05
Інсулін	+0,35**	+0,47***	+0,56***	-0,04
НОМА-ІR	+0,28*	+0,57***	+0,56***	-0,05

Примітка. Різниця щодо показників контрольної групи статистично значуща: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

ний зв'язок — між рівнем ЗХС і ХС ЛПНГ та антропометричними параметрами. Сироваткова концентрація інсуліну слабо корелювала з рівнем ТГ, проте була достовірно значущою ($p < 0,01$). Прямо пропорційний зв'язок більшої сили виявлено між вмістом інсуліну і рівнем ЗХС та ХС ЛПНГ ($p < 0,001$ відповідно). Схожу тенденцію відзначено для індексу НОМА-ІR. Отримані дані свідчать про наявність проатерогенної дисліпідемії у пацієнтів з НАЖХП та ГХ незалежно від ступеня ожиріння.

Таким чином, доведено негативну роль коморбідності НАЖХП та ГХ щодо прогресування порушень ліпідного і вуглеводного обмінів, стану печінки, показників запалення порівняно з пацієнтами з ізольованим перебігом НАЖХП та ГХ.

Висновки

Абдомінальне ожиріння впливає на розвиток коморбідності неалкогольної жирової хвороби печінки і гіпертонічної хвороби.

Достовірної різниці за величиною АТ між групами хворих з гіпертонічною хворобою 2-го ступеня та з коморбідністю неалкогольної жирової хвороби печінки і гіпертонічної хвороби 2-го ступеня не виявлено.

Коморбідність неалкогольної жирової хвороби печінки і гіпертонічної хвороби зумовлює достовірно більш значущі негативні зміни у вмісті як атерогенних, так і антиатерогенних фракцій ліпідів крові, а також показників вуглеводного обміну порівняно з пацієнтами з ізольованим перебігом неалкогольної жирової хвороби печінки та гіпертонічної хвороби.

Антропометричні показники впливають на зміни ліпідного та вуглеводного обміну. Найсильніший кореляційний показник виявлено між вмістом тригліцеридів у плазмі крові та наявністю абдомінального ожиріння у пацієнтів з коморбідністю неалкогольної жирової хвороби печінки і гіпертонічної хвороби ($r_s = 0,57$; $p < 0,001$).

Ступінь стеатозу печінки у пацієнтів з коморбідністю неалкогольної жирової хвороби печінки і гіпертонічної хвороби впливає на тяжкість змін вуглеводного та ліпідного обміну.

Виявлено достовірну різницю ($p < 0,05$) за кількістю осіб з підвищеним вмістом аспарагінової та аланінової трансамінази і γ -глутамілтранспептидази між групою пацієнтів з коморбідністю неалкогольної жирової хвороби печінки і гіпертонічної хвороби та іншими групами, що може свідчити про вплив коморбідності на прогресування змін у печінці.

Список літератури

1. Сиренко Ю. Н. Гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии. — Донецк: Изд. Заславский А. Ю., 2011. — 288 с.
2. Anstee Q. M., Targher G., Day C. P. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2013. — Vol. 10 (6). — P. 330—344.
3. Bhatia L. S., Curzen N. P., Calder P. C., Byrne C. D. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? // *Eur. Heart J.* — 2012. — Vol. 33. — P. 1190—1200.
4. Byrne C. D., Targher G. NAFLD: A multisystem disease // *J. Hepatol.* — 2015. — Vol. 62, N 1. — P. S47—S64.
5. Fallo F., Dalla Pozza A., Sonino N. et al. Nonalcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and non-dipper essential hypertensive patients // *J. Hypertens.* — 2008. — Vol. 26 (11). — P. 2191—2197.
6. Kim N. H., Park J., Kim S. H. et al. Non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and subclinical cardiovascular changes in the general population // *Heart.* — 2014. — Vol. 100. — P. 938—943.
7. Lonardo A., Ballestri S., Targher G., Loria P. Diagnosis and management of cardiovascular risk in nonalcoholic fatty liver disease // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2014. — Vol. 20. — P. 1—22.
8. Sert A., Aypar E., Pirgon O. et al. Left ventricular function by echocardiography, tissue Doppler imaging, and carotid intima-media thickness in obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease // *Am. J. Cardiol.* — 2013. — Vol. 112. — P. 436—443.

К. А. Просоленко

Харьковский национальный медицинский университет

Антропометрические и некоторые клиничко-метаболические показатели пациентов с коморбидностью неалкогольной жировой болезни печени и гипертонической болезни

Цель — изучить антропометрические и некоторые клиничко-метаболические показатели у пациентов с коморбидностью неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и гипертонической болезни (ГБ).

Материалы и методы. Обследованы 148 больных, из них 80 (54,05 %) мужчин и 68 (45,95 %) женщин, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении в ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины». Их распределили на три группы в зависимости от диагноза: группа 1 (n=88) — больные НАЖБП с ГБ II стадии, 2-й степени, группа 2 (n=30) — больные НАЖБП, группа 3 (n=30) — больные с ГБ II стадии, 2-й степени. Возраст пациентов — 31–68 лет, средний возраст — (52,0±6,5) года. Изучали артериальное давление, антропометрические параметры, показатели липидного и углеводного обмена, печеночных проб, белки крови и проводили ультразвуковое исследование печени по стандартным методикам.

Результаты. Достоверной разницы по показателям артериального давления между группами больных с НАЖБП, ГБ и коморбидностью НАЖБП и ГБ не обнаружено. Выявлено достоверно более высокие антропометрические показатели в группе НАЖБП и ГБ, в первую очередь за счет величины индекса массы тела. Коморбидность НАЖБП и ГБ приводит к достоверно более значимым негативным изменениям в содержании как атерогенных, так и антиатерогенных фракций липидов крови, а также показателей углеводного обмена по сравнению с пациентами с изолированным течением НАЖБП и ГБ. Установлено наличие корреляционных связей между антропометрическими показателями и изменениями в липидном и углеводном обменах. В группе с коморбидностью НАЖБП и ГБ было достоверно большим количество пациентов со стеатозом II и III степени, чем в группе с изолированной НАЖБП, и тяжесть изменений углеводного и липидного обмена коррелировала со степенью стеатоза печени. Выявлена достоверная разница ($p < 0,05$) в количестве лиц с повышенным содержанием трансаминаз и γ -глутамилтранспептидазы между группой с коморбидностью НАЖБП и ГБ и другими группами, что может свидетельствовать о влиянии коморбидности НАЖБП и ГБ на прогрессирование изменений в печени.

Выводы. Доказана отрицательная роль коморбидности НАЖБП и ГБ в прогрессировании нарушений липидного и углеводного обменов, состояния печени, показателей воспаления по сравнению с пациентами с изолированным течением НАЖБП и ГБ.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, гипертоническая болезнь, антропометрические показатели, липидный обмен, углеводный обмен.

К. О. Prosolenko

Kharkiv National Medical University

Anthropometric and some clinical and metabolic features in patients with nonalcoholic fatty liver disease and essential hypertension

Objective — to investigate the anthropometric and some clinical and metabolic parameters in patients with comorbidity nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and essential hypertension (EH).

Materials and methods. The study included patients who were treated in L. T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine: group 1 patients with NAFLD and EH stage II, grade 2 (88 patients), group 2 — patients with NAFLD (30 patients), group 3 — patients with EH stage II, grade 2 (30 patients). The following assessments were performed: blood pressure, anthropometric, lipid and carbohydrate metabolism features, liver function tests, blood proteins, liver ultrasound on standard, conventional techniques.

Results. No significant difference were found between the rates of blood pressure in patients with comorbidity NAFLD and EH and patients with EH. A significant higher anthropometric parameters in the group of NAFLD and EH was primarily due to the high BMI levels. Comorbidity NAFLD and EH leads to a significantly greater negative changes in levels of atherogenic and anti-atherogenic lipid fractions of blood, as well as carbohydrate metabolism compared with patients with isolated over NAFLD and isolated over EH. It demonstrates a correlation

between anthropometric features and changes in lipid and carbohydrate metabolism. In the group of patients with NAFLD and EH was significantly greater number of patients with steatosis grade II and III than in the group with isolated NAFLD, and the severity of changes in carbohydrate and lipid metabolism correlated with the degree of hepatic steatosis. A significant difference ($p < 0.05$) between persons with elevation of GGT, AST and ALT in the group of comorbidity NAFLD and EH and the second group was found.

Conclusions. The negative effects of comorbidity NAFLD and EH on the progression of lipid and carbohydrate metabolism, liver function, indicators of inflammation have been established compared to the patients with isolated NAFLD and isolated EH.

Key words: nonalcoholic fatty liver disease, essential hypertension, anthropometric parameters, lipid exchange, carbohydrate exchange.

Контактна інформація

Просолєнко Костянтин Олександрович, к. мед. н., доцент кафедри
61039, м. Харків, просп. Любові Малої (Постишева), 2а
E-mail: prosolenko2005@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 21 жовтня 2015 р.