



В. А. Чернышов

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

Неалкогольная жировая болезнь печени и хроническая болезнь почек: некоторые механизмы взаимосвязи

Обзор посвящен обсуждению известных патофизиологических механизмов, связывающих неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) с хронической болезнью почек (ХБП). Приведены данные, позволяющие предположить, что НАЖБП может выступать в роли предиктора развития и прогрессирования ХБП независимо от классических кардиоренальных факторов риска. Обсуждены предполагаемые механизмы, с помощью которых при НАЖБП опосредуется развитие и прогрессирование ХБП.

Ключевые слова: стеатоз печени, дисфункция почек, взаимосвязь, общие механизмы.

В последнее время возможная взаимосвязь между неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и хронической болезнью почек (ХБП) вызывает значительный научный интерес [12]. Накопленная в последние годы база клинических доказательств свидетельствует о том, что наличие у пациента НАЖБП и ее клиническое течение тесным образом ассоциируются с ХБП, сопровождающейся снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и/или протеинурией. При этом НАЖБП выступает в роли предиктора развития и прогрессирования ХБП независимо от классических кардиоренальных факторов риска (ФР) [5]. Полученные в эксперименте данные позволяют отнести НАЖБП к ФР усугубления системной и печеночной инсулинорезистентности (ИР), рассматривать НАЖБП как причину атерогенной дислипидемии и высвобождения в кровоток множества провоспалительных, прокоагулянтных, прооксидантных и профиброгенных медиаторов, играющих важную роль в развитии и прогрессировании ХБП [4]. Несмотря на возрастающее количество доказательств, связывающих НАЖБП с ХБП, до сих пор не установлена причинная ассоциация этих двух заболеваний. Практическое значение взаимосвязи НАЖБП с ХБП состоит в том, что активное наблюдение и своевременно начатое лечение НАЖБП помо-

жет снизить риск развития ХБП [5]. В настоящем обзоре мы обсудим существующие доказательства взаимосвязи НАЖБП с ХБП и возможные механизмы, с помощью которых при НАЖБП развивается повреждение почек.

Эпидемиологические доказательства взаимосвязи неалкогольной жировой болезни печени и хронической болезни почек

Пациенты с НАЖБП и неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) как подростки, так и взрослые, имеют большое количество классических и неклассических ФР развития ХБП [20]:

- *признаки метаболического синдрома* (абдоминальное ожирение, гипертензия, атерогенная дислипидемия, дисгликемия и ИР);
- *хроническое воспаление* (высокие уровни С-реактивного белка, фактора некроза опухоли α , трансформирующего фактора роста β , интерлейкина-6 и других острофазовых белков);
- *гиперкоагуляция* (высокие уровни фибриногена, фактора VII, фактора Виллебранта и других факторов коагуляции);
- *гипофибринолиз* (высокий уровень ингибитора активатора плазминогена 1-го типа, низкий уровень тканевого активатора плазминогена и других фибринолитических факторов);
- *другие ФР* (гиперурикемия, низкие уровни адипонектина и гидроксивитамина D₃).

В ряде больших госпитальных и популяционных исследований, включавших взрослых участников как с сахарным диабетом (СД) 2 типа, так и без диабета, показано, что ХБП, установленная по таким критериям, как снижение СКФ и/или патологическая альбуминурия, и/или выраженная протеинурия, встречается чаще у лиц с НАЖБП [9, 11]. В популяционных госпитальных исследованиях, ставивших целью изучить распространенность ХБП среди лиц с НАЖБП и без нее, диагностику НАЖБП осуществляли с помощью ультрасонографии или биопсии. Из этих исследований исключали пациентов с циррозом печени, финальной стадией ХБП, вторичными причинами хронической патологии печени (злоупотребление алкоголем, вирусный гепатит, употребление гепатотоксических лекарственных средств — во всех исследованиях, а также с гемохроматозом и аутоиммунным гепатитом — в отдельных работах). Обнаружено, что распространенность ХБП среди пациентов с НАЖБП составляет 20–55 %, среди лиц без НАЖБП — 5–35 %. В большинстве этих исследований сообщалось об ассоциации НАЖБП с ХБП даже после поправки на классические кардиоренальные ФР [1, 15].

В исследованиях типа случай — контроль с использованием золотого стандарта диагностики НАЖБП — биопсии при гистологически подтвержденном НАСГ СКФ была ниже, а распространенность ХБП или патологической альбуминурии — выше по сравнению с пациентами контрольной группы [18, 25]. Обнаружена корреляция между тяжестью гистологической картины НАЖБП и патологией почек, не зависящая от ряда ФР ХБП, включая составляющие метаболического синдрома [13, 24]. Важно, что во всех исследованиях СКФ определяли по формулам Cockcroft-Gault или MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), которые не приемлемы у пациентов с ожирением или циррозом печени, что не позволяет окончательно подтвердить ассоциацию между НАЖБП и ХБП при наличии у больных этих существенных ФР. Будущие популяционные исследования на более многочисленных когортах пациентов с гистологически подтвержденной НАЖБП должны не только доказать ассоциативную взаимосвязь между жировой дистрофией печени и патологией почек, но и раскрыть механизмы повышения риска развития и прогрессирования ХБП в зависимости от тяжести клинического течения НАЖБП.

Вопрос о том, является ли НАЖБП только маркером риска или медиатором (патогенетическим фактором) ХБП, остается нерешенным. Правомерен также спор о том, что НАЖБП непосредствен-

но не вызывает ХБП. Вероятно, обе нозологии вызываются ожирением или другими коморбидными с ним ФР. Неопределенной остается прогностическая роль НАЖБП в стратификации риска ХБП.

Накапливается все больше доказательств того, что ХБП представляет собой серьезную угрозу для пациентов с НАЖБП. Ретроспективные и проспективные исследования с достаточно длительным периодом наблюдения за больными позволили оценить взаимосвязь между диагностированной ультразвуковым методом НАЖБП с риском развития ХБП, выявляемой по снижению СКФ и/или патологической альбуминурии, и/или выраженной протеинурии [3, 22].

В данном обзоре мы не обсуждаем крупнокортные популяционные исследования, в которых для диагностики НАЖБП использовали такие ее суррогатные маркеры, как уровни печеночных энзимов, и которые показали, что даже слегка повышенные их значения являются предикторами развития ХБП. Это связано с тем, что сывороточное содержание печеночных энзимов не является чувствительным диагностическим маркером для выявления НАЖБП, поскольку при полной гистологической картине заболевания может наблюдаться нормоферментемия [18, 24].

В исследовании Valpolicella Heart Study, насчитывающем 1760 участников с СД 2 типа и сохраненной функцией почек (среднее исходное значение СКФ — (92 ± 10) мл/(мин · 1,73 м²)) без исходной макроальбуминурии, обнаружена ассоциация НАЖБП с повышенной частотой случаев ХБП за период 6,5-летнего наблюдения (отношение рисков (ОР) 1,49; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,1–2,2), которая не зависела от пола, возраста, индекса массы тела, окружности талии, систолического артериального давления, курения, длительности течения СД, уровня гликозилированного гемоглобина, содержания в крови триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности, исходных значений СКФ и приема липидснижающих, гипогликемических, антигипертензивных или антитромбоцитарных средств. При этом развитие случаев ХБП продемонстрировали пациенты со средней СКФ не выше (96 ± 7) мл/(мин · 1,73 м²).

Примечательно, что похожие результаты получены в отдельности для выраженной протеинурии (ОР 1,45; 95 % ДИ 1,05–2,6) и СКФ < 60 мл/(мин · 1,73 м²) (ОР 1,57; 95 % ДИ 1,2–2,5) — финальных составляющих исхода ХБП. Аналогично НАЖБП ассоциировалась с повышенной частотой случаев ХБП (ОР 1,85; 95 % ДИ 1,03–3,27) независимо от возраста, пола, продолжительности СД, артериальной гиперто-

нии (АГ), уровня гликозилированного гемоглобина, наличия микроальбуминурии и исходной СКФ в когорте из 261 взрослого амбулаторного пациента с СД 1 типа и средним периодом наблюдения 5,2 года. Среди пациентов с исходным значением СКФ (92 ± 23) мл/(мин · 1,73 м²) в 90 % случаев встречалась нормаальбуминурия, в 10 % — микроальбуминурия. Ежегодно у 4,5 % участников исследования отмечали признаки прогрессирования ХБП в виде снижения СКФ < 60 мл/(мин · 1,73 м²) или макроальбуминурии. Ежегодное среднее снижение СКФ для всей когорты пациентов составляло ($2,68 \pm 0,5$) мл/(мин · 1,73 м²). Интересно, что больные с НАЖБП демонстрировали более значительное ежегодное снижение СКФ по сравнению с лицами без стеатоза — на ($3,28 \pm 0,8$) по сравнению с ($2,10 \pm 0,3$) мл/(мин · 1,73 м²). Скорость прогрессирования почечной дисфункции, судя по более чем 25 % ежегодному снижению СКФ, была значительно выше у лиц с НАЖБП, чем у участников исследования, не имевших стеатоза печени (26 по сравнению с 11 %). Примечательно, что добавление НАЖБП к классическим ФР ХБП значительно улучшало дискриминаторные возможности регрессионных моделей относительно предсказания случаев ХБП в этой когорте пациентов [22].

Анализ наблюдения за организованной популяцией, состоящей из 8329 участников без СД и АГ с нормальной функцией почек без исходной протеинурии также указывает на наличие ассоциации между НАЖБП и повышенной частотой случаев ХБП (ОР 1,60; 95 % ДИ 1,3–2,0) даже после поправки на такие значимые ФР, как ИР и уровень С-реактивного белка. Интересно, что во всех подгруппах участников исследования ассоциативная взаимосвязь между НАЖБП и случаями ХБП оставалась значительной и постоянной даже после поправки на зарегистрированные в процессе наблюдения новые случаи АГ или СД [20]. В ретроспективной когорте пациентов с диагностированной ультразвуковым методом НАЖБП без наличия в анамнезе ХБП обнаружена независимая ассоциация между незначительным повышением в сыворотке крови γ -глутамилтрансферазы и увеличением частоты случаев ХБП [3]. Лишь в некоторых исследованиях представлены результаты, учитывающие влияние таких важных ФР, как абдоминальное ожирение или ИР, играющие патогенетическую роль для НАЖБП и ХБП [13, 19]. В 4 проспективных исследованиях с применением ультразвукового метода диагностики НАЖБП также сообщается о независимой ассоциации между жировой дистрофией печени и увеличением случаев ХБП с ОР для ХБП 1,3–1,9 [4, 20, 22].

Остается неизученной патогенетическая роль НАЖБП при разных вариантах патологии почек.

Предполагаемые механизмы, связывающие неалкогольную жировую болезнь печени и хроническую болезнь почек

Хотя патогенетические механизмы, связывающие НАЖБП с ХБП, еще полностью не раскрыты, понимание потенциальных патогенетических механизмов, общих для этих двух патологических состояний, представляется важным с точки зрения разработки терапевтических стратегий, направленных на профилактику снижения функции почек.

Тесная взаимосвязь НАЖБП и ХБП с абдоминальным ожирением и ИР затрудняет идентификацию основного причинного фактора, лежащего в основе повышенного риска ХБП при НАЖБП [5, 21].

Эпидемиологические и экспериментальные доказательства подтверждают предположение о том, что НАЖБП является скорее медиатором, чем простым маркером ХБП. Как известно, печень играет ключевую роль регулятора метаболизма глюкозы и липидов, а также первичного источника для множества циркулирующих в крови коагуляционных и воспалительных факторов, большинство из которых вовлекаются в развитие сосудистой и почечной патологии [4, 20].

На рисунке схематично представлены ведущие механизмы, связывающие НАЖБП с ХБП. Все они берут начало из свободной и воспаленной висцеральной жировой ткани. Печень становится как органом-мишенью вследствие системных патологических процессов, так и важным источником ряда патогенетических медиаторов, усугубляющих в дальнейшем повреждение сосудистой стенки и ткани почек.

Вероятно, существует перекрест патогенетических механизмов на уровне печени и свободной/воспаленной висцеральной жировой ткани, интенсивно высвобождающей свободные жирные кислоты и секретирующей множество провоспалительных адипоцитокинов. При этом считается, что наиболее ранним следствием воспалительных процессов в жировой ткани является системная ИР [6]. На уровне клетки в провоспалительные ответы вовлекаются два основных внутриклеточных транскрипционных сигнальных фактора: ядерный фактор κB (NF- κB) и CJN терминальная киназа (CJN-TK). В экспериментах на животных показано, что активация CJN-TK в жировой ткани вызывает ИР на уровне печени



Рисунок. Схематическое изображение предполагаемых ведущих механизмов, лежащих в основе повышенного риска развития хронической болезни почек при неалкогольной жировой болезни печени. Комплекс пересекающихся патогенетических взаимодействий между НАЖБП, абдоминальным ожирением и инсулинорезистентностью усложняет выделение специфической роли печени и основополагающих механизмов, отвечающих за ассоциацию НАЖБП с риском развития ХБП. НАЖБП может вносить вклад в развитие и прогрессирование ХБП через атерогенную дислипидемию, системную или печеночную инсулинорезистентность, дисгликемию (вследствие повышенной продукции глюкозы печенью) и системный выброс большого количества патогенетических медиаторов (провоспалительных биомаркеров, прокоагулянтных и профиброгенных факторов)

[2]. В этих условиях происходит интенсивный захват печенью свободных жирных кислот и триглицеридов, образующихся в результате липолиза и гидролиза адипоцитов с последующей инфильтрацией жирами печеночных клеток, развитием НАЖБП и ассоциированных с ней осложнений [4]. Не исключается также роль печеночной ИР как фактора предрасположенности к развитию ХБП, а значит, и как фактора взаимосвязи между патологией печени и почек [20].

Активация NF-κB в печени пациентов с НАСГ способствует инициации транскрипции нескольких провоспалительных генов, что приводит к усилению хронического системного воспаления. Можно предположить, что интенсификация внутрипеченочной цитокиновой экспрессии, опосредованная гепатоцеллюлярным повреждением и высвобождением провоспалительных факторов из жировой ткани играет роль в прогрессирующем снижении функции почек [23].

НАЖБП, особенно ее некротическая форма (НАСГ), может обострять системную и печеночную ИР, вызывать атерогенную дислипидемию и способствовать высвобождению

в кровотоки огромного количества провоспалительных, прокоагулянтно-оксидантных и профиброгенных факторов [17].

Более того, гиперпродукция при НАСГ компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (в частности ангиотензиногена) вносит вклад в патофизиологию АГ [21]. По данным экспериментальных исследований, НАСГ ассоциируется с патологической гиперэкспрессией мессенжеров рибонуклеиновых кислот — потенциальных медиаторов повреждения сосудистой стенки и почечной ткани (ангиотензиногена, провоспалительных, прокоагулянтно-оксидантных и профиброгенных факторов), которая происходит в гепатоцитах, находящихся в состоянии жировой дистрофии и воспаления [20]. В печени пациентов с НАСГ обнаружена также гиперэкспрессия нескольких генов, вовлеченных в атерогенез через регуляцию метаболизма свободных жирных кислот, липолиза, моноцитарно-макрофагальной адгезии, коагуляции и воспаления [16]. В этом опасном сценарии наличие сопутствующего ожирения может способствовать локальному повреждению почек за счет дополнительного жира в почечном

синусе и почечной паренхиме с последующими структурными, микроциркуляторными и функциональными нарушениями (см. рисунок), о чем свидетельствуют результаты экспериментальных и клинических исследований [7].

На моделях лабораторных животных установлено, что с патофизиологической точки зрения такие ФР, как хроническое воспаление, липотоксичность, оксидативный стресс и гиперкоагуляция, играют важную роль в патогенезе ХБП. Имеются данные о нарушениях продукции и метаболизма про- и противовоспалительных цитокинов при ХБП. Однако точные механизмы повреждения почек с участием хронического воспаления, липотоксичности и окислительного стресса не совсем понятны. Данные, полученные на экспериментальных моделях животных, позволяют предположить, что цитокиновый дисбаланс вносит вклад в патогенез ХБП через большое количество локальных повреждающих эффектов, обусловленных активацией провоспалительных механизмов, стимуляцией молекул адгезии, развитием эндотелиальной дисфункции и снижением экспрессии адипонектина [8].

Как известно, у пациентов с НАЖБП плазменный уровень адипонектина ниже по сравнению с лицами без стеатоза, а содержание адипонектина в крови обратно пропорционально коррелирует с тяжестью гистологической картины НАЖБП независимо от других важных ФР. Привлекательной является гипотеза о центральной роли адипонектина — белка, продуцируемого жировой тканью, с антиатерогенными и противовоспалительными эффектами и фетуина-А — белка, секретируемого в кровь печенью и регулирующего содержание адипонектина в крови, в механизмах, связывающих ожирение, ХБП и НАЖБП [14]. Эта гипотеза была подтверждена отдельными исследователями [10], показавшими участие упомянутых белков в сложной цепи патогенетических механизмов, связывающих между собой висцеральный жир, почки и печень. В частности, установлено, что низкое содержание адипонектина в ткани печени и почек приводит к снижению активности энергетического клеточного сенсора 5'-аденозин-монофосфата, активируемого протеинкиназой. Это основной механизм, запускающий в гепатоцитах и подоцитах компенса-

Конфликта интересов нет.

торные и потенциально опасные воспалительные и профиброгенные события, каскад которых приводит к финальной стадии повреждения соответствующих органов-мишеней — печеночной и почечной недостаточности.

Необходимо провести дополнительные исследования по уточнению других специфических механизмов, с помощью которых осуществляется вклад НАЖБП в патогенез ХБП, а также патоморфологических изменений в почках, ассоциирующихся с НАЖБП. Будущие исследования должны ответить на вопрос, каким образом специфические патофизиологические механизмы, лежащие в основе НАЖБП, повреждают почечную ткань, вызывая развитие ХБП.

Выводы

Распространенность НАЖБП среди пациентов тесным образом ассоциируется с глобальным ростом популяционных частот ожирения и метаболического синдрома. Несмотря на возрастающее количество доказательств независимой ассоциации между НАЖБП и ХБП, остается открытым вопрос о существовании причинной взаимосвязи между этими заболеваниями, а также о том, какие конкретные патогенетические механизмы НАЖБП опосредуют развитие ХБП. До сих пор не оценено независимое влияние НАЖБП среди ФР на возникновение ХБП. Лишь в единичных исследованиях, имеющих методологические недостатки, НАЖБП была отнесена к дополнительным ФР ХБП. Необходимо провести масштабные проспективные исследования, которые бы представили убедительные данные о независимом вкладе печени в повышение риска ХБП, существующем при НАЖБП. Целью будущих исследований должно быть описание специфических патоморфологических изменений в почках и уточнение механизмов, лежащих в основе прогрессирующего снижения функции почек при НАЖБП.

В настоящее время пациентам с НАЖБП можно дать две важные рекомендации: 1) тщательное врачебное наблюдение с целью раннего выявления дисфункции почек, лежащей в основе хронической почечной патологии; 2) при установленной ХБП тщательное врачебное наблюдение для ранней диагностики атеросклероза и прогрессирующего ухудшения функции почек.

Список литературы

1. Ahn A. L., Choi J. R., Kim M. N. Non-alcoholic fatty liver disease and chronic kidney disease in Koreans aged 50 years or older // Korean J. Fam. Med. — 2013. — Vol. 34. — P. 199—205.
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. — P. 330—344.

3. Arase Y, Suzuki F, Kobayashi M. The development of chronic kidney disease in Japanese patients with non-alcoholic fatty liver disease // *Intern. Med.* — 2011. — Vol. 50. — P. 569—576.
4. Armstrong M.J., Adams L.A., Canbay A., Syn W.K. Extrahepatic complications of nonalcoholic fatty liver disease // *Hepatology*. — 2014. — Vol. 59. — P. 1174—1197.
5. Bonora E., Targher G. Increased risk of cardiovascular disease and chronic kidney disease in NAFLD // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — Vol. 9. — P. 372—381.
6. Byrne C.D. Dorothy Hodgkin Lecture 2012: non-alcoholic fatty liver disease, insulin resistance and ectopic fat: a new problem in diabetes management // *Diabet. Med.* — 2012. — Vol. 29. — P. 1098—1107.
7. Foster M.C., Hwang S.J., Porter S.A. et al. Fatty kidney, hypertension and chronic kidney disease: the Framingham Heart Study // *Hypertension*. — 2011. — Vol. 58. — P. 784—790.
8. Guebre-Egziabher F., Alix P.M., Koppe L. Ectopic lipid accumulation: a potential cause of metabolic disturbances and a contributor to the alteration of kidney function // *Biochimie*. — 2013. — Vol. 95. — P. 1971—1979.
9. Hwang S.T., Cho Y.K., Yun J.W. Impact of NAFLD on microalbuminuria in patients with prediabetes and diabetes // *Intern. Med. J.* — 2010. — Vol. 40. — P. 437—442.
10. Ix J.H., Sharma K. Mechanisms linking obesity, chronic kidney disease, and fatty liver disease: the role of fetuin-A, adiponectin and AMPK // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — Vol. 21. — P. 406—412.
11. Li G., Shi W., Hug H., Chen Y., Liu L., Yin D. Nonalcoholic fatty liver disease associated with impairment of kidney function in nondiabetic population // *Biochem. Med. (Zagreb)*. — 2012. — Vol. 22. — P. 92—99.
12. Loomba R., Sanyal A.J. The global NAFLD epidemic // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2013. — Vol. 10. — P. 686—690.
13. Machado M.V., Goncalves S., Capera F. et al. Impaired renal function in morbid obese patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Liver Int.* — 2012. — Vol. 32. — P. 241—248.
14. Moschen A.R., Wieser V., Tilg H. Adiponectin: key player in the adipose tissue-liver cross-talk // *Curr. Med. Chem.* — 2012. — Vol. 19. — P. 5467—5473.
15. Sirota J.C., McFann K., Targher G. et al. Association between nonalcoholic liver disease and chronic kidney disease: an ultrasound analysis from NHANES 1988—1984 // *Am. J. Nephrol.* — 2012. — Vol. 36. — P. 466—471.
16. Sookoian S., Gianotti T.F., Rosselli M.S. et al. Liver transcriptional profile of atherosclerosis — related genes in human nonalcoholic fatty liver disease // *Atherosclerosis*. — 2011. — Vol. 218. — P. 378—385.
17. Stefan N., Haring H.U. The role of hepatokines in metabolism // *Nat. Rev. Endocrinol.* — 2013. — Vol. 9. — P. 144—152.
18. Targher G., Bertolini L., Rodella S. et al. Relationship between kidney function and histology in subjects with nonalcoholic steatohepatitis // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — Vol. 5. — P. 2166—2171.
19. Targher G., Byrne C.D. Nonalcoholic fatty liver disease: a novel cardiometabolic risk factor for type 2 diabetes and its complications // *J. Endocrinol. Metab.* — 2013. — Vol. 98. — P. 483—495.
20. Targher G., Chonchol M., Zoppini G., Abaterusso C., Bonora E. Risk of chronic kidney disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease: is there a link? // *J. Hepatol.* — 2011. — Vol. 54. — P. 1020—1029.
21. Targher G., Day C.P., Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — Vol. 363. — P. 1341—1350.
22. Targher G., Mantovani A., Pichiri I. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of chronic kidney disease in patients with type 1 diabetes // *Diabetes Care*. — 2014. — Vol. 37. — P. 1729—1736.
23. Tilg H., Moschen A.R. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: the multiple parallel hits hypothesis // *Hepatology*. — 2010. — Vol. 52. — P. 1835—1846.
24. Yasui K., Sumida Y., Mori Y. Nonalcoholic steatohepatitis and increased risk of chronic kidney disease // *Metabolism*. — 2011. — Vol. 60. — P. 735—739.
25. Yilmaz Y., Alahdab Y.O., Yonal O. Microalbuminuria in nondiabetic patients with nonalcoholic fatty liver fibrosis // *Metabolism*. — 2010. — Vol. 59. — P. 1327—1330.

В.А. Чернишов

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

Неалкогольна жирова хвороба печінки та хронічна хвороба нирок: деякі механізми взаємозв'язку

Огляд присвячено обговоренню відомих патофізіологічних механізмів, які пов'язують неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) з хронічною хворобою нирок (ХХН). Наведено дані, які дають підставу припустити, що НАЖХП може виступати в ролі предиктора розвитку та прогресування ХХН незалежно від класичних кардіоренальних чинників ризику. Обговорено можливі механізми, за допомогою яких при НАЖХП опосередковується розвиток і прогресування ХХН.

Ключові слова: стеатоз печінки, дисфункція нирок, взаємозв'язок, загальні механізми.

V. A. Chernyshov

SI «L. T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Nonalcoholic fatty liver disease and chronic kidney disease: some mechanisms of their relationship

The review is devoted to a discussion of known today pathophysiological mechanisms linking nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) with chronic kidney disease (CKD). The data allowed presuming that NAFLD can play a role of predictor in the development and progression of CKD independently of classic cardiorenal risk factors are adduced. Some possible mechanisms mediated NAFLD participation in the development and progression of CKD are discussed.

Key words: hepatic steatosis, kidney dysfunction, a relationship, common mechanisms.

Контактна інформація

Чернишов Володимир Анатолійович, д. мед. н., пров. наук. співр. відділу популяційних досліджень 61039, м. Харків, просп. Л. Малої, 2а. Тел. (57) 373-90-66

Стаття надійшла до редакції 13 березня 2017 р.