



К. О. Просоленко, В. І. Молодан, К. О. Ситник
Харківський національний медичний університет

Вплив неалкогольної жирової хвороби печінки на стан ниркової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

Мета — оцінити вплив неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на стан ниркової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 88 хворих на НАЖХП з ГХ II стадії, 2-го ступеня. Досліджували антропометричні параметри, офісний артеріальний тиск, показники вуглеводного та ліпідного обміну, запальної активності, вміст адипонектину, інсулінорезистентність, печінкові біохімічні тести, швидкість клубочкової фільтрації, мікроальбумінурію. Проводили ультразвукове дослідження печінки.

Результати. Хронічна хвороба нирок статистично значущо частіше трапляється у пацієнтів зі стеатозом III ступеня. Ступінь стеатозу печінки асоціюється з порушенням функції нирок. Стан ліпідного обміну, рівень запалення, ступінь інсулінорезистентності та артеріальної гіпертензії залежать від стану ниркової функції. Найважливішими чинниками, які впливають на стан ниркової функції у пацієнтів з НАЖХП та ГХ, є систолічний артеріальний тиск, гіпертригліцеридемія, інсулінорезистентність, прозапальний статус, підвищення рівня γ -глутамілтранспептидази.

Висновки. Коморбідність НАЖХП та ГХ асоціюється з ризиком виникнення хронічної хвороби нирок.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, функція нирок, гіпертонічна хвороба, чинники впливу, коморбідність.

Заданими епідеміологічних досліджень, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) посідає перше місце в структурі хронічних захворювань печінки у світі. У деяких країнах вона трапляється у третини дорослого населення [1, 9]. Останнім часом це захворювання розглядають як мультисистемне, яке насамперед пов'язане з компонентами метаболічного синдрому (МС) та асоційоване з ураженням серцево-судинної системи та нирок [3, 7, 12]. Значне поширення і мультисистемність зумовлюють великий інтерес до цього захворювання та активне його дослідження [8, 11].

Вплив НАЖХП на формування хронічної хвороби нирок (ХХН) є доведеним [2, 7, 8]. Про це свідчать результати великих досліджень та метааналізів, зокрема дані гістологічного дослідження печінки [9]. Залишається багато питань щодо механізмів зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) і виникнення ХХН у па-

цієнтів з НАЖХП, зокрема у разі поєднання з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Мета роботи — оцінити вплив неалкогольної жирової хвороби печінки на стан ниркової функції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на базі відділення гастроентерології та терапії і поліклініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України».

Клінічні та біохімічні дослідження виконано в клініко-діагностичній лабораторії ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» і лабораторії «Альфа Лабсервіс». Функціональні дослідження проведено у відділенні функціональної та ультразвукової діагностики.

Об'єктом дослідження були 88 хворих на НАЖХП і ГХ II стадії, 2-го ступеня (46 чоловіків та 42 жінки), які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні. Вік хворих у середньому становив $(51,3 \pm 6,2)$ 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 α_1 -антитрипсину, цукровим діабетом 1 та 2 типу, іншими дифузними та вогнищевими захворюваннями печінки (вірусні гепатити, алкогольна хвороба печінки, цироз печінки тощо), наявністю іншої супутньої патології (ішемічна хвороба серця (ІХС), ревматичні вади серця, онкологічні захворювання, системні захворювання сполучної тканини, хронічна серцева недостатність ІБ–ІІІ стадії, артеріальна гіпертензія (АГ) 1-го та 3-го ступеня, ГХ I та ІІІ стадії), ехонегазивністю, у разі відмови пацієнтів від дослідження, вагітних та жінок у період лактації.

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

Клінічне обстеження хворих передбачало оцінку параметрів об'єктивного огляду, зокрема антропометричних показників (зросту, маси тіла, обводу талії (ОТ) і стегон (ОС)). Розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) проводили за формулою Кетле. Індекс талія/стегно (ІТС) розраховували за формулою: $ІТС = ОТ/ОС$. Вимірювання артеріального тиску (АТ) проводили непрямым методом Н. С. Короткова (офісне вимірювання) в положенні сидячи в зручній позі після 10–15 хв відпочинку, використовуючи сфігмоманометр (Erka, Chemnitz, Німеччина).

Для діагностики неалкогольного стеатозу застосовано ультразвуковий метод дослідження (УЗД) на ультразвуковій діагностичній системі GE (США). Визначали краніо-каудальні розміри правої та лівої частки печінки, довжину і ширину жовчного міхура, довжину та ширину селезінки. Ступінь стеатозу печінки встановлювали за даними УЗД: ступінь I – незначне підвищення ехогенності паренхіми печінки, нормальна візуалізація внутрішньопечінкових судин та 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 відсутня.

Біохімічні показники крові, які є найінформативнішими для НАЖХП (аспартатамінотранс-

фераза (АСТ), аланінамінотрансфераза (АЛТ), γ -глутамілтранспептидаза (ГГТП), С-реактивний протеїн (С-РП)), визначали стандартними загальноприйнятими методиками за допомогою багатоканальної мікрофотометрії Flow і колориметра фотоелектричного КФК-2.

Стан вуглеводного обміну оцінювали у хворих за рівнем глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}). Концентрацію глюкози у зразках венозної крові визначали фотометричним методом (автоматичний біохімічний аналізатор – фотометр загального призначення Humalyzer 2000 (Німеччина)). Для оцінки тривалої компенсації вуглеводного обміну визначали концентрацію HbA_{1c} з використанням набору Реагент (Україна) за реакцією з тіобарбітуровою кислотою та вміст загального гемоглобіну за допомогою спектрофотометра Spocol-11 (Німеччина). За допомогою радіоімунологічного методу визначали рівень імунореактивного інсуліну з використанням стандартних наборів РІО-ІНС-ІІІ125І («Хопібох», Білорусь).

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

Концентрацію загального холестерину та його фракцій: ХС ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) і тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним методом на біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000 (Німеччина) з використанням набору реактивів Human та Corma (Німеччина).

При визначенні рівня адипонектину використовували тест-систему Avi Bion Human Adiponectin (Acpr30) Elisa Kit (Ani Biotech Oy Organium Laboratories Busines Unit, Фінляндія).

Шляхом проведення імуноферментного аналізу з використанням наборів «Вектор-Бест» (Росія) визначали концентрацію фактора некрозу пухлин α (ФНП- α).

ШКФ визначали за формулою СКД-ЕРІ, мікроальбуміурію (МАУ) – за допомогою набору BioSystems (Іспанія). ХХН вважали наявним у разі ШКФ < 60 мл/(хв · 1,73 м²) та/або наявності МАУ.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica з використанням стандартних методів варіаційної статистики. Для оцінки статистичної значущості відмінності при парних змінах показників використовували t-критерій Стьюдента. Відмінність вважали статистично значущою при $p < 0,05$. Кореляційний аналіз за Пірсоном проводили для оцінки ступеня зв'язності показників між собою.

Результати та обговорення

Пацієнтів розділили на групи залежно від ступеня стеатозу печінки: 1-ша група (n = 26) — зі стеатозом печінки I ступеня, 2-га група (n = 47) — зі стеатозом II ступеня, 3-тя група (n = 15) — зі стеатозом III ступеня.

Досліджували антропометричні та біохімічні показники (табл. 1), які, за літературними даними, можуть бути важливими для оцінки коморбідності НАЖХП, ХХН та ГХ [4, 5, 10, 13].

Показники офісного АТ відповідали 2-му ступеню АГ. Максимальний показник систолічного

АТ (САТ) відзначено у 3-й групі, який статистично значуще відрізнявся від такого в інших групах (p < 0,01).

Щодо діастолічного АТ статистично значущої відмінності між групами не виявлено (p > 0,05).

Майже всі пацієнти мали ІМТ > 25 кг/м², який був статистично значущо вищим порівняно з групою контролю (p < 0,001). Максимальний ІМТ виявлено у 3-й групі, він статистично значущо відрізнявся від показника 1-ї групи (p < 0,05).

Із показників ліпідограми статистично значущо відмінність виявлено за вмістом загального

Таблиця 1. Антропометричні та біохімічні показники залежно від ступеня стеатозу печінки

Показник	Контрольна група (n = 30)	1-ша група (n = 26)	2-га група (n = 47)	3-тя група (n = 15)
САТ, мм рт. ст.	128,0 ± 2,3	161,2 ± 3,5**	166,5 ± 3,2**	177,6 ± 2,9***&
ДАТ, мм рт. ст.	82,6 ± 2,2	102,4 ± 2,6**	106,3 ± 2,9**	108,1 ± 2,8**
ІМТ, кг/м ²	22,70 ± 1,65	27,3 ± 2,4**	32,1 ± 2,2**	34,3 ± 2,7***
ІТС	0,89 ± 0,06	1,03 ± 0,04**	1,05 ± 0,05**	1,06 ± 0,04**
Загальний холестерин, ммоль/л	4,37 ± 0,16	5,61 ± 0,32**	5,64 ± 0,33**	6,39 ± 0,45***&
Тригліцериди, ммоль/л	1,13 ± 0,29	2,7 ± 0,72**	3,1 ± 0,65**	4,4 ± 0,62***&
ХС ЛПНГ, ммоль/л	2,06 ± 0,21	3,8 ± 0,24**	3,82 ± 0,22**	3,83 ± 0,29**
ХС ЛПВГ, ммоль/л	1,77 ± 0,07	0,93 ± 0,05**	0,88 ± 0,04**	0,85 ± 0,05**
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	0,54 ± 0,05	1,01 ± 0,12**	0,99 ± 0,13**	1,13 ± 0,17**
Глюкоза в крові натще, ммоль/л	4,32 ± 0,47	5,07 ± 0,67*	5,13 ± 0,59*	5,85 ± 0,6**
Сечова кислота, мкмоль/л	312,2 ± 19,8	348,6 ± 21,5*	372,4 ± 18,6**	426,9 ± 23,3***&
HbA _{1c} , %	4,98 ± 0,35	6,01 ± 0,65*	6,04 ± 0,44*	6,33 ± 0,7*
Інсулін, мкОД/мл	5,2 ± 1,5	11,1 ± 2,1**	12,8 ± 1,7**	15,7 ± 2,3***
НОМА-ІR	1,4 ± 1,2	3,6 ± 1,1**	3,7 ± 1,1**	4,5 ± 1,1***
Адипонектин, нг/мл	9,81 ± 0,13	7,16 ± 0,38**	6,69 ± 0,41**	5,95 ± 0,53***
ФНП-α, пг/мл	0,56 ± 0,11	7,80 ± 0,63*	9,30 ± 0,52***	10,60 ± 0,97***
АЛТ, мкмоль/(г · мл)	0,37 ± 0,04	0,65 ± 0,18**	0,78 ± 0,18**	1,34 ± 0,23***&&
АСТ, мкмоль/(г · мл)	0,24 ± 0,04	0,45 ± 0,14**	0,56 ± 0,15**	0,83 ± 0,13***&&
ГГТП, ОД/мл	58,0 ± 2,1	65,3 ± 1,9**	68,5 ± 2,2**	74,2 ± 1,9***&&
С-РП, мг/л	2,6 ± 0,7	5,0 ± 0,8*	5,1 ± 0,6*	5,8 ± 0,7**
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	98 ± 7	93 ± 9	85 ± 11	72 ± 10***
Мікроальбумінурія	0	2 (7,7%)**	8 (17,0%)***	4 (26,7%)***&
ХХН	0	3 (11,5%)**	10 (21,3%)***	4 (26,7%)***

Примітка. Статистично значуща різниця щодо контрольної групи: * p < 0,05; ** p < 0,001.

Статистично значуща різниця щодо 1-ї групи: * p < 0,05; ** p < 0,01.

Статистично значуща різниця щодо 2-ї групи: & p < 0,05; && p < 0,01.

холестерину (ЗХС) і тригліцеридів (ТГ) між усіма групами та групою контролю ($p > 0,05$). Гіпертригліцеридемія, як важливий чинник патогенезу НАЖХП, була найбільш вираженою у 3-й групі.

Вміст сечової кислоти у пацієнтів 3-ї групи статистично значущо відрізнявся від показників інших груп ($p < 0,05$). Показники у 1-й та 2-й групах не відрізнялися статистично значущо ($p > 0,05$).

Проведено аналіз показників вуглеводного обміну, який часто патологічно змінений у пацієнтів з НАЖХП та ГХ. Статистично значущу різницю виявлено за показниками інсуліну та НОМА, зокрема 3-ї групи та іншими групами ($p < 0,05$).

З огляду на важливу роль адипонектину у розвитку НАЖХП та ГХ, проаналізовано значення цього гормону в аспекті коморбідності. Статис-

тично значущо найменшим рівень адипонектину був у 3-й групі, тоді як вміст ФНП- α у цій групі був найбільшим і статистично значущо не відрізнявся від показника 2-ї групи ($p > 0,05$). Рівень цього прозапального цитокіну був значно нижчим у 1-й групі та групі контролю ($p < 0,05$ та $p < 0,01$ відповідно).

Вміст трансаміназ і ГГТП був найбільшим у 3-й групі, 14 хворих цієї групи мали підвищені біохімічні показники. Найбільші зміни зафіксовано щодо рівня ГГТП та АЛТ.

Аналіз ШКФ та МАУ виявив, що ШКФ у групі контролю не відрізнялася від показника 1-ї групи. Відзначено тенденцію до поступового зменшення ШКФ (див. табл. 1), що підтверджено іншими авторами [9, 10]. Статистично значущу відмінність зафіксовано між показником 3-ї групи та іншими групами ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Антропометричні та біохімічні показники залежно від швидкості клубочкової фільтрації

Показник	Контрольна група (n = 30)	ШКФ > 90 мл/(хв · 1,73 м ²) (n = 49)	ШКФ < 90 мл/(хв · 1,73 м ²) (n = 39)
САТ, мм рт. ст.	128,0 ± 2,3	164,2 ± 2,1**	175,3 ± 2,5***#
ДАТ, мм рт. ст.	82,6 ± 2,2	103,4 ± 2,3**	106,2 ± 2,9**
ІМТ	22,70 ± 1,65	29,8 ± 2,1**	33,8 ± 2,3**
ІТС	0,89 ± 0,06	1,02 ± 0,05**	1,05 ± 0,03**
ЗХС, ммоль/л	4,37 ± 0,16	5,78 ± 0,42**	6,23 ± 0,5**
ТГ, ммоль/л	1,13 ± 0,29	2,97 ± 0,61**	4,11 ± 0,63***#
ХС ЛПНГ, ммоль/л	2,06 ± 0,21	3,8 ± 0,24**	3,83 ± 0,29**
ХС ЛПВГ, ммоль/л	1,77 ± 0,07	0,94 ± 0,05**	0,9 ± 0,04**
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	0,54 ± 0,05	1,02 ± 0,15**	1,11 ± 0,16**
Глюкоза в крові натще, ммоль/л	4,32 ± 0,47	5,32 ± 0,57**	5,81 ± 0,55**
Сечова кислота, мкмоль/л	312,2 ± 19,8	359,8 ± 22,5**	363,4 ± 19,1**
НЬА _{1с} , %	4,98 ± 0,35	6,02 ± 0,58**	6,35 ± 0,6**
Інсулін, мкОД/мл	5,2 ± 1,5	10,97 ± 1,9**	15,62 ± 2,2***#
НОМА-ІR	1,4 ± 1,20	3,6 ± 0,9**	4,2 ± 1,1*
Адипонектин, нг/мл	9,81 ± 0,13	6,8 ± 0,4**	6,4 ± 0,62**
ФНП- α , пг/мл	0,56 ± 0,11	7,5 ± 0,58**	9,4 ± 0,78***#
АЛТ, мкмоль/(г · мл)	0,37 ± 0,04	0,85 ± 0,17**	1,14 ± 0,28**
АСТ, мкмоль/(г · мл)	0,24 ± 0,04	0,49 ± 0,16**	0,71 ± 0,19**
ГГТП, ОД/мл	58 ± 2,1	70,3 ± 1,72**	75,9 ± 2,1***#
С-РП, мг/л	2,6 ± 0,7	4,91 ± 0,7**	6,06 ± 0,5***#

Примітка. Статистично значуща різниця щодо контрольної групи: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$. Статистично значуща різниця щодо групи А: # $p < 0,05$.

Таблиця 3. Коефіцієнти кореляції Пірсона показників функції нирок та деяких антропометричних та біохімічних показників у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Показник	ІМТ	САТ	ТГ	НОМА-ІR	ФНП- α	ГТТП
ШКФ	-0,28	-0,37	-0,21	-0,34	-0,28	-0,21
МАУ	+0,26	+0,45	+0,24	+0,44	+0,24	+0,18

МАУ було виявлено у 7,7 % пацієнтів 1-ї групи; 2 % – 2-ї групи та 26,7 % – 3-ї групи. Статистично значущу різницю встановлено між 1-ю та 3-ю групами ($p < 0,05$).

ХХН було діагностовано у 11,24 % пацієнтів 1-ї групи; 21,27 % – 2-ї групи та 26,67 % – 3-ї групи. Статистично значущу різницю встановлено між 1-ю та 3-ю групами, що свідчить про вплив ступеня стеатозу печінки на ниркову функцію у пацієнтів з НАЖХП та ГХ 2 ступеня.

Пацієнтів розділили на дві групи залежно від ШКФ: група А ($n = 49$) – пацієнти з нормальною ШКФ (> 90 мл/(хв · 1,73 м²); група Б ($n = 39$) – пацієнти зі зниженою ШКФ (< 90 мл/(хв · 1,73 м²)) (табл. 2).

Статистично значущу різницю між групами зафіксовано щодо показників САТ, ТГ, інсуліну, ФНП- α та ГТТП ($p < 0,05$).

За вмістом адипонектину, трансаміназ, сечової кислоти, ЗХС, а також за антропометричними показниками статистично значущих відмінностей не виявлено. Наші дані збігаються з результатами інших авторів, які також не встановили залежність між вмістом адипокінів та ШКФ у пацієнтів з НАЖХП [6]. У великих дослідженнях доведено роль абдомінального ожиріння у формуванні ХХН у пацієнтів з НАЖХП [8, 13]. Відсутність статистично значущої відмінності між групами А та Б за антропометричними показниками у нашому дослідженні може бути пов'язана з невеликою кількістю хворих. Зафіксовано тенденцію до збільшення рівня трансаміназ у групі зі зниженою ШКФ. Більшість хворих з ХХН мали ознаки цитолізу.

Для оцінки взаємозв'язку між показниками функції нирок з деякими антропометричними та біохімічними показниками у хворих на НАЖХП та ГХ було проведено кореляційний аналіз (табл. 3).

Отримані результати засвідчили наявність статистично значущого прямо пропорційного

зв'язку між рівнем САТ і МАУ. Сильний зв'язок встановлено між НОМА та МАУ, слабший – між вмістом ТГ і ФНП- α та параметрами ниркової функції. Концентрація ГТТП слабкіше корелювала з рівнем ШКФ. Не виявлено зв'язку між рівнем ГТТП і МАУ.

Висновки

Хронічна хвороба нирок достовірно частіше трапляється у пацієнтів зі стеатозом III ступеня. Ступінь стеатозу печінки асоціюється з порушенням функції нирок.

Стан ліпідного обміну, рівень запалення, ступінь інсулінорезистентності та артеріальної гіпертензії залежать від стану ниркової функції.

Найважливішими чинниками, які впливають на стан ниркової функції у пацієнтів з НАЖХП та ГХ, є систолічний АТ, гіпертригліцеридемія, інсулінорезистентність, прозапальний статус, підвищення рівня глутамілтранспептидази.

При дослідженні коморбідності НАЖХП та ГХ було виявлено зв'язок цих захворювань зі зниженням ниркової функції та розвитком хронічної хвороби нирок.

Зв'язок з НДР. Дослідження виконано в рамках НДР кафедри внутрішньої медицини № 1 ХНМУ «Оптимізувати діагностику та корекцію судинних уражень у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ожирінням на основі вивчення функціонального стану ендотелію та генетичних порушень» (держреєстрація № 011U002385) та «Оптимізація лікування неалкогольної жирової хвороби печінки на тлі гіпертонічної хвороби з урахуванням метаболічних, судинних аспектів та поліморфізму гена AGTR1» (держреєстрація № 015U000236).

Перспективи подальших досліджень. Перспективним науковим напрямом є розробка та дослідження терапевтичних комбінацій для корекції виявлених порушень.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження – К. П., В. М.; набір хворих – К. П., К. С.; аналіз літературних даних, статистичне опрацювання даних – К. П.; написання і редактування тексту – В. М.

Список літератури

1. Armstrong M.J., Houlihan D.D., Bentham L. et al. Presence and severity of non-alcoholic fatty liver disease in a large prospective primary care cohort // *J. Hepatol.* — 2012. — Vol. 56. — P. 234—240. doi: 10.1016/j.jhep.2011.03.020.
2. Chang Y., Ryu S., Sung E. et al. Nonalcoholic fatty liver disease predicts chronic kidney disease in nonhypertensive and non-diabetic Korean men // *Metabolism.* — 2008. — Vol. 57. — P. 569—576. doi: 10.1016/j.metabol.2007.11.022.
3. El Azeem H.A., Khalek E.A., El-Akabawy H. et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and the incidence of cardiovascular and renal events // *J. Saudi. Heart Assoc.* — 2013. — Vol. 25. — P. 239—246. doi: 10.1016/j.jsha.2013.07.004.
4. Ix J.H., Sharma K. Mechanisms linking obesity, chronic kidney disease, and fatty liver disease: the roles of fetuin-A, adiponectin, and AMPK // *Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — Vol. 21. — P. 406—412.
5. Lau K., Lorbeer R., Haring R. et al. The association between fatty liver disease and blood pressure in a population-based prospective longitudinal study // *J. Hypertens.* — 2010. — Vol. 28. — P. 1829—1835. doi: 10.1097/HJH.0b013e32833c211b.
6. Machado M.V., Gonçalves S., Carepa F. et al. Impaired renal function in morbid obese patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Liver Int.* — 2012. — Vol. 32. — P. 241—248. doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02623.x.
7. Sesti G., Fiorentino T.V., Arturi F. et al. Association between noninvasive fibrosis markers and chronic kidney disease among adults with nonalcoholic fatty liver disease // *PLoS One.* — 2014. — Vol. 9(2). — P. e88569. doi: 10.1371/journal.pone.0088569
8. Sirota J.C., McFann K., Targher G. et al. Association between nonalcoholic liver disease and chronic kidney disease: An ultrasound analysis from NHANES 1988—1994 // *Am. J. Nephrol.* — 2012. — Vol. 36. — P. 466—471. doi: 10.1159/000343885.
9. Targher G., Bertolini L., Rodella S. et al. Relationship between kidney function and liver histology in subjects with nonalcoholic steatohepatitis // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — Vol. 5. — P. 2166—2171. doi: 10.2215/CJN.05050610.
10. Targher G., Pichiri I., Zoppini G. et al. Increased prevalence of chronic kidney disease in patients with type 1 diabetes and non-alcoholic fatty liver // *Diabet. Med.* — 2012. — Vol. 29. — P. 220—226. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03427.x.
11. Yasui K., Sumida Y., Mori Y. et al. Nonalcoholic steatohepatitis and increased risk of chronic kidney disease // *Metabolism.* — 2011. — Vol. 60. — P. 735—739. doi: 10.1016/j.metabol.2010.07.022.
12. Yilmaz Y., Alahdab Y.O., Yonal O. et al. Microalbuminuria in nondiabetic patients with nonalcoholic fatty liver disease: Association with liver fibrosis // *Metabolism.* — 2010. — Vol. 59. — P. 1327—1330. doi: 10.1016/j.metabol.2009.12.012.
13. Xia M.F., Lin H.D., Li X.M. Renal function-dependent association of serum uric acid with metabolic syndrome and hepatic fat content in a middle-aged and elderly Chinese population // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* — 2012. — Vol. 39(11). — P. 930—937. doi: 10.1111/1440-1681.12011.

К. А. Просоленко, В. И. Молодан, К. А. Сытник

Харьковский национальный медицинский университет

Влияние неалкогольной жировой болезни печени на состояние функции почек у пациентов с гипертонической болезнью

Цель — оценить влияние неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) на состояние почек у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ).

Материалы и методы. Объектом исследования были 88 больных НАЖБП с ГБ II стадии, 2-й степени. Исследовали антропометрические параметры, офисное артериальное давление, показатели углеводного и липидного обмена, воспалительной активности, содержание адипонектина, инсулинорезистентность, печеночные биохимические тесты, скорость клубочковой фильтрации, микроальбуминурию. Проводили ультразвуковое исследование печени.

Результаты. Хроническая болезнь почек статистически значимо чаще встречается у пациентов со стеатозом печени III степени. Степень стеатоза печени ассоциируется с нарушением функции почек. Состояние липидного обмена, уровень воспаления, степень инсулинорезистентности и артериальной гипертензии зависят от состояния функции почек. Важнейшими факторами, влияющими на состояние почек у пациентов с НАЖБП и ГБ, являются систолическое артериальное давление, гипертриглицеридемия, инсулинорезистентность, провоспалительный статус, повышение уровня γ -глутамилтранспептидазы.

Выводы. Коморбидность НАЖБП и ГБ ассоциируется с риском возникновения хронической болезни почек.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, функция почек, гипертоническая болезнь, факторы влияния, коморбидность.

К. О. Prosolenko, V. I. Molodan, K. O. Sytnyk
Kharkiv National Medical University

Influence of nonalcoholic fatty liver disease on the renal function in patients with hypertension

Objective — to evaluate the impact of the nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) on the state of renal function in patients with essential hypertension (EH).

Materials and methods. The study involved group of 88 patients with NAFLD and EH II stage, second grade. The following was investigated: anthropometric parameters, office blood pressure (BP), parameters of carbohydrate and lipid metabolism, inflammatory activity, adiponektyn, insulin resistance (IR), liver biochemical tests, glomerular filtration rate (GFR), microalbuminuria (MAU), ultrasound of the liver.

Results. Chronic kidney disease (CKD) was significantly more common in patients with the liver steatosis of III degree. The degree of hepatic steatosis was associated with impaired renal function. The state of lipid metabolism, inflammation level, the degree of IP and hypertension depends on the state of renal function. The systolic blood pressure, hypertriglyceridemia, IR, pro-inflammatory status, increased gamma glutamyltranspeptidase levels are the most important factors, associating with the renal dysfunction in patients with NAFLD and EH.

Conclusions. The NAFLD and EH comorbidity is associated with risk of the chronic kidney disease developing.

Key words: nonalcoholic fatty liver disease, kidney function, hypertension, influence, comorbidity.

Контактна інформація

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

Стаття надійшла до редакції 12 червня 2017 р.