

Н.Г. Вірстюк, І.І. Вакалюк

Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет»

Вплив способу життя на перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

Мета дослідження — оцінити вплив модифікації способу життя на перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) залежно від вираженості стеатозу печінки. **Об'єкт дослідження** — 72 пацієнти зі стабільною ІХС, поєднаною з НАЖХП, які залежно від застосованої дієтотерапії розподілені на контрольну (I) та основну (II) групи. У кожній групі виділили осіб з індексом стеатозу печінки (ІСП) 60–80 і >80 (підгрупа А і Б відповідно). Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, визначення антропометричних показників, електрокардіографію, коронарографію, ехокардіографію, оцінку функціонального стану печінки, дослідження ліпідного профілю крові, розрахунок ІСП. **Результати.** Виявлено підвищення антропометричних, біохімічних показників у всіх хворих, яке чітко залежало від рівня ІСП. Останній у підгрупі IБ перевищував показник підгрупи IA на 25,3%, у підгрупі IIБ перевищував показник підгрупи IIА — на 24,0% ($p<0,05$). Індекс маси тіла у групі I мав лише тенденцію до зниження впродовж всього періоду спостереження ($p>0,05$), у підгрупах IIА та IIБ — знизився на 13,7 і 11,4% відповідно ($p<0,05$). Поліпшення функціонального стану печінки спостерігали в усіх хворих, найбільш значущим це було у хворих групи II ($p<0,05$). ІСП знизився на 8,2% у підгрупі IA, на 5,9% — у підгрупі IБ, в 1,4 і 1,3 раза — в підгрупах IIА та IIБ відповідно ($p<0,05$). **Висновки.** Модифікація способу життя сприяє впливово на перебіг стабільної ІХС на тлі НАЖХП за даними клінічних та біохімічних показників. Індивідуальний підхід до модифікації способу життя зумовлює зменшення маси тіла, нормалізацію показників функціонального стану печінки та ліпідного спектра крові, що в цілому стримує прогресування НАЖХП на тлі стабільної ІХС.

Ключові слова: стабільна ішемічна хвороба серця, стеатоз печінки, модифікація способу життя.

Вступ

У дослідженнях останніх років доведено тісні патогенетичні взаємозв'язки між ожирінням, дисліпідемією, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом і неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) незалежно від наявності надмірної маси тіла чи ожиріння, що зумовлює, в свою чергу, формування високого серцево-судинного ризику у цих хворих (Hurjui D.M. et al., 2012; Фадєєнко Г.Д. та співавт., 2013; Gaggin M. et al., 2013). НАЖХП вважають багатофакторним захворюванням, яке формується внаслідок складної взаємодії генетики, дієти та способу життя (Chalasani N. et al., 2012; Nseir W. et al., 2014). Вагомим елементом стратегії ведення пацієнтів із НАЖХП є модифікація способу життя, що включає фізичну активність та зміну стилю харчування (Фадєєнко Г.Д., Нікіфорова Я.В., 2016). Застосування дієтотерапії з метою зниження та підтримки на нормальному рівні оптимальної маси тіла дозволяє не лише покращити контроль глікемії, дисліпідемії та серцево-судинного ризику, а й сприяє лікуванню стеатозу печінки та стримує прогресування захворювання (Харченко Н.В. та співавт., 2014; Ткач С.М., Чеверда Т.Л., 2016).

На сьогодні існує безліч дієт, рекомендованих для профілактики та лікування компонентів метаболічного синдрому. Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver — EASL), хворим без ознак неалкогольного стеатогепатиту слід надавати рекомендації щодо здорового харчування та фізичної активності без застосування медикаментозного лікування для корекції стану печінки (рівень доказів II(B)). Проте пацієнтам, які мають менш тяжкий перебіг НАЖХП (стадія фіброзу F1–F2), але належать до групи високого ризику прогресування захворювання за рахунок супутнього цукрового діабету, метаболічного синдрому, стійкого підвищення аланінаміотрансферази (АлАТ), може бути призначена медикаментозна терапія (рівень доказів I(B)) (Бабак О.Я., Курінна О.Г., 2016; European Association for the Study of the Liver (EASL) et al., 2016).

Ефективність дієтотерапії щодо лікування пацієнтів із НАЖХП, особливо за наявності поєднаної патології, зокрема на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС), вивчена недостатньо (Zivkovic A.M. et al., 2007). Ще у 1970 р. опубліковано дані щодо низького рівня захворюваності на ІХС у країнах Середземномор'я. Із тих часів у клінічних випробуваннях неодноразово підтверджено позитивний вплив середземноморського типу харчування на показники ліпідного профілю крові, чутливість до інсуліну, ендотеліальну функцію та серцево-судинну смертність (Ryan M.C. et al., 2013). Більше того, середземноморська дієта передбачає включення чи обмеження конкретних харчових продуктів, а не окремих макроелементів, що забезпечує більш високу прихильність до її застосування в довгостроковій перспективі. Хімічний склад цієї дієти не лише сприяє зменшенню маси тіла, але й підвищує чутливість до інсуліну, пригнічує ліпогенез, знижує запальну активність, що зумовлює доцільність її застосування у пацієнтів із НАЖХП, поєднану з ІХС.

Мета дослідження — оцінити вплив модифікації способу життя на перебіг НАЖХП у пацієнтів зі стабільною ІХС залежно від вираженості стеатозу печінки.

Об'єкт і методи дослідження

Об'єктом дослідження стали 72 пацієнти (середній вік — 57,3±4,2 року) зі стабільною ІХС, поєднаною з НАЖХП, які перенесли гострий коронарний синдром >3 міс тому. Діагноз стабільної ІХС верифікований за даними електрокардіографії (ЕКГ), коронарографії та наявності в анамнезі переднесенного інфаркту міокарда відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу «Стабільна ішемічна хвороба серця» (МОЗ України, 2016). Діагноз НАЖХП встановлювали відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу «Неалкогольний стеатогепатит» (МОЗ України, 2014), згідно з рекомендаціями EASL, Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (European Association For The Study Of Diabetes — EASD), Європейської асоціації з вивчення ожиріння (European Association for the Study of Obesity — EASO) (European Association for the Study of the Liver (EASL) et al., 2016).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження (аналіз скарг, анамнезу хвороби та життя, аналіз об'єктивного статусу), визначення антропометричних показників (маса тіла, зріст, окружність талії (OT), індекс маси тіла (IMT), ЕКГ, коронарографія, ехокардіографія, оцінка функціонального стану печінки, дослідження ліпідного профілю крові, розрахунок індексу стеатозу печінки (ICSI) (Fatty Liver Index).

ОТ визначали за допомогою сантиметрової стрічки за стандартною методикою. Показник OT <88 см у жінок і <102 см у чоловіків приймали за норму (МОЗ України, 2016). IMT обчислювали за загальноприйнятою формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²). Показник у межах 18,5–24,9 кг/м² розцінювали як норму; 25,0–29,9 кг/м² — як надміру масу тіла, >30 кг/м² — як ожиріння.

Функціональний стан печінки оцінювали за активністю аспартатаміотрансферази (AcAT), АлАТ, гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП). Дослідження ліпідного спектра крові проводили за стандартними лабораторними методиками. Рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцидів (ТГ) і холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільноти (ЛПВЩ) у плазмі крові визначали фотоколориметричним методом у модифікації Лібермана — Бурхарда (Liebermann — Burchard) із використанням наборів реактивів «Вітал» (Росія). Рівень ХС ліпопротеїдів низької щільноти (ЛПНЩ) визначали розрахунковим методом за формулою Фрідвалдза (Friedewald W.T., 1972):

$$ХС\text{ ЛПНЩ} = ЗХ - \underline{ХС\text{ ЛПВЩ} + ТГ} \\ 2,2$$

ICSI обчислювали за формулою (Bedogni G. et al., 2006):

$$\begin{aligned} ICSI = & (e^{0,953} \cdot \log_e(TG) [\text{ммоль}/\text{l}] + 0,139 \cdot IMT [\text{кг}/\text{м}^2] + \\ & + 0,718 \cdot \log_e(GLTP) [\text{Од}/\text{l}] + 0,053 \cdot OT [\text{см}] - 15,745) \div \\ & \div (1 + e^{0,953} \cdot \log_e(TG) [\text{ммоль}/\text{l}] + 0,139 \cdot IMT [\text{кг}/\text{м}^2] + 0,718 \cdot \\ & \cdot \log_e(GLTP) [\text{Од}/\text{l}] + 0,053 \cdot OT [\text{см}] - 15,745) \cdot 100. \end{aligned}$$

Залежно від застосованої дієтотерапії пацієнтів розподілили на контрольну (I, n=35) та основну (II, n=37) групи. У кожній групі залежно від рівня ICSI виділили дві підгрупи: А (n=39) — пацієнти з рівнем ICSI 60–80 та Б (n=33) — >80.

Хворим контрольної групи обох підгруп надавали стандартні рекомендації щодо харчування, враховуючи наявність у них поєднаної патології. Зокрема енергетична цінність раціону в цілому становила 2400–2600 ккал/добу. Квота харчового білка в дієті — 80–90 г/добу за рахунок білка тваринного походження, кількість якого в харчуванні становила 55–60%. Квоту жирів обмежували до 80 г/добу, з яких 30% становили жири рослинного походження. При цьому рекомендували замінювати насичені жири ненасиченими. Квота вуглеводів становила 350 г/добу, харчових волокон — 30–45 г/добу. Рекомендовано споживання продуктів, багатих на ліпотропні речовини, пектини, клітковину, а також продуктів зі зниженим вмістом ХС, пуринів, азотистих екстрактивних речовин, щавлевої кислоти.

У хворих основної групи застосовували індивідуальний підхід до дієтотерапії, що полягав у розрахунку енергетичної цінності дієти залежно від потреб основного обміну та фактора фізичної активності, відповідно до рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я з розрахунку енергетичних витрат (МОЗ України, 2014). Зокрема рівень основного обміну визначали за формулою:

- для жінок: 0,0342 · маса тіла (кг) + 3,5377 · 240 ккал/добу;
- для чоловіків: 0,0484 · маса тіла (кг) + 3,6534 · 240 ккал/добу.

При цьому пацієнтам із надмірною масою тіла та ожирінням рекомендували зменшити енергетичну цінність харчування на 500 ккал/добу. Загальні енергетичні витрати визначали за формулою: *рівень основного обміну · фактор фізичної активності*.

Усім хворим рекомендували дотримуватись індивідуального режиму зростаючих фізичних навантажень залежно від терміну після перенесеного гострого коронарного синдрому і толерантності до фізичних навантажень, відповідно до яких визначали фактор фізичної активності.

Пацієнтам основної групи обох підгруп призначали середземноморську дієту, в якій добова квота харчового білка становила 15%, жирів — 30%, вуглеводів — 55%, мононенасичених жирних кислот — 15%, поліненасичених жирних кислот — 5%, насичених жирних кислот — <10% загальних енергетичних витрат, ХС — <200 мг, харчових волокон — 20 г (Zivkovic A.M. et al., 2007; Ryan M.C. et al., 2013). Хворим підгрупи IIБ додатково призначали вітамін Е у дозі 200 мг/добу.

Усім пацієнтам рекомендували повну відмову від тютюнопаління, уникнення пасивного тютюнопаління, обмеження вживання

алкогольних напоїв (не більше 20 мл/добу у перерахунку на етанол для чоловіків і 10 мл — для жінок), кухонної солі <5 г/добу, рідини до 1,2–1,5 л/добу, дотримуватися режиму харчування 5–6 разів на добу невеликими порціями. Оцінку антропометричних та біохімічних показників проводили до та через 6 міс лікування.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою програмного забезпечення — табличного процесора «Microsoft Excel» та пакета прикладних програм «Statistica v. 10.0 StatSoft» (США). Оцінку вірогідності відмінності середніх величин проводили за допомогою парного t-критерію Стьюдента. Середні величини подані у вигляді $M \pm m$, де M — середнє значення показника, m — стандартна похибка середнього. Результати вважали статистично достовірними при значенні $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Аналіз вихідних значень антропометричних показників виявив наявність надмірної маси тіла чи ожиріння у всіх обстежених (табл. 1, 2), при цьому їх величина залежала від рівня ICSI. Зокрема у пацієнтів підгрупи IIБ ICSI перевищував показник підгрупи IA на 11% ($p < 0,05$). У хворих підгрупи IIБ ICSI був на 13,1% вищим за показник підгрупи IIА ($p < 0,05$).

Наявність стеатозу печінки зумовила характерні зміни її функціонального стану. Зокрема у хворих підгрупи IIБ рівні AcAT, АлАТ і ГГТП були на 43, 40 та 16,2% вищі за показник підгрупи IIА ($p < 0,05$) відповідно. Подібну направленість змін спостерігали і в пацієнтів I групи. Показники ліпідного профілю крові були підвищені в однаковій мірі у хворих як контрольної, так і основної груп. Зокрема у хворих підгрупи IIБ рівень ЗХ був на 14,2% вищим порівняно з таким у підгрупі IIА, величина ТГ і ХС ЛПНЩ перевищувала показник підгрупи IIА на 25,3 і 33,5% ($p < 0,05$) відповідно. Натомість рівень ХС ЛПВЩ був на 10,9% нижчим за такий у підгрупі IIА.

При зазначених антропометричних і біохімічних показниках ICSI у хворих підгрупи IIБ на 25,3% перевищував показник підгрупи IA та був вищим на 24,0% у хворих підгрупи IIБ групи порівняно з IIА відповідно ($p < 0,05$).

Через 6 міс лікування спостерігали покращення клінічного перебігу стабільної IXС за рахунок зниження частоти ангінозного синдрому в 53% хворих і відсутності прогресування ознак серцевої недостатності у 62% хворих. Виявлено позитивна динаміка змін як антропометричних, так і біохімічних показників через 6 міс лікування у хворих усіх груп (див. табл. 1, 2). При цьому у пацієнтів контрольної групи більш значими змінами спостерігали у підгрупі А, а в осіб основної групи виявлено статистично значущу динаміку відповідних показників незалежно від рівня ICSI. Зокрема ICSI у пацієнтів підгруп IA та IIБ мав лише тенденцію до зниження впродовж всього періоду спостереження ($p > 0,05$). Натомість у хворих підгруп IIА та IIБ ICSI знизився на 13,7 і 11,4% відповідно порівняно з показником до лікування ($p < 0,05$). При цьому різниця зміни OT становила лише -1,40 та -1,41 у осіб підгруп IA та IIБ ($p > 0,05$) відповідно. У хворих підгруп IIА цей показник знизився на 6,88 порівняно з вихідним значенням ($p < 0,05$). У підгрупі IIБ різниця зміни OT досягла -7,63 порівняно з показником до лікування ($p < 0,05$).

Покращення функціонального стану печінки спостерігали в усіх хворих. Однак у пацієнтів підгрупи IA рівень AcAT, АлАТ і ГГТП знизився на 18,3; 17,9 і 15,7% відповідно порівняно з вихідним значенням ($p < 0,05$), а у підгрупі IIА досягнутого більш достовірно значимих величин. Зокрема ці показники знизились у 1,9; 1,8 і 1,7 раза порівняно з базальним рівнем ($p < 0,05$). Натомість у підгрупі IIБ поліпшення функціонального стану печінки хоча й було статистично достовірним, але менш значущим, порівняно з підгрупами IA та IIБ.

Показники ліпідного профілю крові цілеспрямовано знижувались у хворих обох груп. Проте у пацієнтів контрольної групи через 6 міс лікування не вдалося досягти цільового значення незалежно від ступеня стеатозу печінки. Натомість у хворих підгруп IIБ спостерігали значиму динаміку цих показників щодо початкового рівня, а в підгрупі IIА вдалося досягти цільового рівня. Наприклад, рівень ЗХ у осіб підгруп IIБ знизився під впливом лікування в 1,4 раза, що на 28,0% нижче порівняно з підгрупою IIБ ($p < 0,05$). У пацієнтів підгруп IIА цей показник знизився до 4,45±0,21 ммоль/л, що на 2,17 ммоль/л нижче порівняно з вихідним значенням та на 31,8% значуще порівняно з підгрупою IIБ.

($p<0,05$). Різниця зміни показника ХС ЛПНЩ у осіб I групи коливалась у межах $-0,56 \dots -0,72$, а у хворих II групи вона становила $-1,37$ (підгрупа IA) та $-1,52$ (підгрупа IB), що на $25,5$ та $19,7\%$ відповідно переважало значення у підгрупах IA та IB ($p<0,05$). Рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів підгруп IA та IB підвищився в $1,4$ і $1,3$ раза відповідно ($p<0,05$). Навпаки, у I групі відзначено зростання цього показника лише на $11,7$ та $10,5\%$ у підгрупах IA та IB відповідно ($p<0,05$).

Описані закономірності змін під впливом лікування сприяли зниженню рівня ІСП на $8,2\%$ у підгрупі IA, на $5,9\%$ — у підгрупі IB, в $1,4$ і $1,3$ раза — в підгрупах IA та IB відповідно ($p<0,05$).

Висновки

1. Модифікація способу життя сприятливо впливає на перебіг стабільної ІХС на тлі НАЖП за даними клінічних та біохімічних показників.

2. Індивідуальний підхід до модифікації способу життя зумовлює зменшення маси тіла, нормалізацію показників функціонального стану печінки та ліпідного спектра крові, що загалом стримує прогресування НАЖП на тлі стабільної ІХС.

Таблиця 1. Антропометричні та біохімічні показники у хворих контрольної групи залежно від величини ІСП під впливом лікування ($M \pm m$)

Показник, одиниця вимірю	До лікування		Через 6 міс лікування	
	Підгрупа IA, ІСП 60–80 (n=20)	Підгрупа IB, ІСП >80 (n=15)	Підгрупа IA, ІСП 60–80 (n=20)	Підгрупа IB, ІСП >80 (n=15)
IMT, кг/м ²	28,35±2,18	33,76±2,39	27,03±2,26	32,58±2,42
Δ			-1,32	-1,18
OT, см	93,75±2,47	104,23±2,58	92,35±2,18	102,82±2,27
Δ			-1,40	-1,41
АсАТ, ммоль/л	0,82±0,02	1,15±0,04*	0,67±0,03*	0,95±0,07*
Δ			-0,15	-0,20
АлАТ, ммоль/л	0,78±0,02	1,13±0,06*	0,64±0,04*	0,94±0,08*
Δ			-0,14	-0,19
ГППІ, Од/л	78,74±2,46	90,52±2,52*	66,35±2,34*	77,58±2,46*
Δ			-12,39	-12,94
ЗХ, ммоль/л	6,53±0,17	7,48±0,24*	5,63±0,15*	6,49±0,26*
Δ			-0,90	-0,99
ТГ, ммоль/л	2,36±0,15	3,16±0,19*	2,08±0,15*	2,80±0,22*
Δ			-0,28	-0,36
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,21±0,20	5,63±0,27*	3,65±0,16*	4,91±0,23*
Δ			-0,56	-0,72
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,85±0,03	0,76±0,08*	0,95±0,03*	0,84±0,08*
Δ			+0,10	+0,08
ІСП	74,57±5,37	93,48±5,61*	68,48±4,23	87,94±4,48
Δ			-6,09	-5,54

У табл. 1 і 2: *достовірність різниці порівнянно із хворими підгрупи А ($p<0,05$); **достовірність різниці порівнянно з показником до лікування у відповідних підгрупах ($p<0,05$); Δ — різниця зміни показника через 6 міс лікування відносно величини до лікування.

Таблиця 2. Антропометричні та біохімічні показники у хворих основної групи залежно від величини ІСП під впливом лікування ($M \pm m$)

Показник, одиниця вимірю	До лікування		Через 6 міс лікування	
	Підгрупа IA, ІСП 60–80 (n=19)	Підгрупа IB, ІСП >80 (n=18)	Підгрупа IA, ІСП 60–80 (n=19)	Підгрупа IB, ІСП >80 (n=18)
IMT, кг/м ²	29,87±2,25	33,79±2,27*	25,79±2,35*	29,94±2,38*
Δ			-4,08	-3,85
OT, см	94,24±2,52	103,82±2,54*	87,36±2,23*	96,19±2,21*
Δ			-6,88	-7,63
АсАТ, ммоль/л	0,86±0,03	1,23±0,03*	0,45±0,05*, Δ	0,68±0,04*, Δ
Δ			-0,41	-0,55
АлАТ, ммоль/л	0,75±0,04	1,05±0,05*	0,42±0,06*, Δ	0,62±0,05*, Δ
Δ			-0,33	-0,43
ГППІ, Од/л	76,89±2,48	89,31±2,50*	45,23±2,42*, Δ	55,82±2,38*, Δ
Δ			-31,6	-33,49
ЗХ, ммоль/л	6,62±0,19	7,56±0,21*	4,45±0,21*	5,39±0,19*, Δ
Δ			-2,17	-2,17
ТГ, ммоль/л	2,57±0,17	3,22±0,18*	1,95±0,17*	2,47±0,16*, Δ
Δ			-0,62	-0,75
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,09±0,23	5,46±0,25*	2,72±0,18*, Δ	3,94±0,19*, Δ
Δ			-1,37	-1,52
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,82±0,05	0,73±0,07*	1,15±0,04*, Δ	0,94±0,06*, Δ
Δ			+0,33	+0,21
ІСП	74,62±5,48	92,53±5,52*	53,64±4,32*, Δ	73,02±4,37*, Δ
Δ			-20,98	-19,51

& — достовірність різниці порівнянно з показником контрольної групи через 6 міс лікування у відповідних підгрупах ($p<0,05$).

Список використаної літератури

Бабак О.Я., Курінна О.Г. (2016) Вплив немедикаментозного лікування на антропометричні показники пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки та ожирінням. Сучас. гастроenterол., 6(92): 18–23.

МОЗ України (2014) Наказ МОЗ України від 06.11.2014 р. № 826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах» (http://www.moz.gov.ua/portal/dn_20141106_0826.html).

МОЗ України (2016) Наказ МОЗ України від 02.03.2016 р. № 152 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при стабільній ішемічній хворобі серця» (http://www.moz.gov.ua/portal/dn_20160302_0152.html).

Ткач С.М., Чеверда Т.Л. (2016) Неалкогольна жирова хвороба печінки: поширеність, природний перебіг, сучасні підходи до діагностики та лікування. Клін. ендокринол. ендокрін. хір., 1(53): 60–71.

Фадєєнко Г.Д., Гріденев О.Є., Несен А.О. та ін. (2013) Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик — ключові питання сучасної медицини. Укр. терапевт. журн., 1: 102–107.

Фадєєнко Г.Д., Нікіфорова Я.В. (2016) Профілактика прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки. Здоров'я України, 2: 51–53.

Харченко Н.В., Анохіна Г.А., Харченко В.В. (2014) Особливості харчування хворих на неалкогольний стеатогепатит у поєднанні із гіпертрофічною кардіоміопатією. Здоров'я України, 1(31): 38–39.

Bedogni G., Bellentani S., Miglioli L. et al. (2006) The Fatty Liver Index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population (http://www.medscape.com/viewarticle/547956_1).

Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E. et al.; American Gastroenterological Association; American Association for the Study of Liver Diseases; American College of Gastroenterology (2012) 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, 142(7): 1592–1609.

European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO) (2016) EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J. Hepatol., 64(6): 1388–1402.

Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. (1972) Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem., 18(6): 499–502.

Gaggini M., Morelli M., Buzzigoli E. et al. (2013) Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. Nutrients, 5(5): 1544–1560.

Hurjui D.M., Niță O., Graur L.I. et al. (2012) Non-alcoholic fatty liver disease is associated with cardiovascular risk factors of metabolic syndrome. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi., 116(3): 692–699.

Nseir W., Hellou E., Assy N. (2014) Role of diet and lifestyle changes in non-alcoholic fatty liver disease. World J. Gastroenterol., 20(28): 9338–9344.

Ryan M.C., Itsipopoulos C., Thodis T. et al. (2013) The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. J. Hepatol., 59(1): 138–143.

Zivkovic A.M., German J.B., Sanyal A.J. (2007) Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. Am. J. Clin. Nutr., 86(2): 285–300.

Влияние образа жизни на течение неалкогольной жировой болезни печени у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца

Н.Г. Вирсток, И.И. Вакалюк

Резюме. Цель исследования — оценить влияние модификации образа жизни на течение неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от выраженной степени стеатоза печени. Объект исследования — 72 пациента со стабильной ИБС и НАЖБП, которых в зависимости от применяемой диетотерапии распределили на контрольную (I) и основную (II) группы. В каждой группе выделили лиц с индексом стеатоза печени (ИСП) 60–80 и >80 (подгруппа А и Б соответственно). Всем больным проведены общеклиническое обследование, определение антропометрических показателей, электрокардиография, коронарография, эхокардиография, оценка функционального состояния печени, исследование липидного профиля крови, расчет ИСП. Результаты. Выявлено повышение антропометрических, биохимических показателей у всех больных, четко зависевшее от уровня ИСП. Последний в подгруппе IB на 25,3% превышал показатель подгруппы IA, в подгруппе IB превышал показатель подгруппы IA на 24,0% ($p<0,05$). Индекс массы тела в группе I имел лишь тенденцию к снижению в течение всего пе-

риода наблюдения ($p>0,05$), в подгруппах IIА и IIБ – снизился на 13,7 и 11,4% соответственно ($p<0,05$). Улучшение функционального состояния печени отмечено у всех больных, что было наиболее значимым у больных группы II ($p<0,05$). ИСП снизился на 8,2% в подгруппе IА, на 5,9% – в подгруппе IБ, в 1,4 и 1,3 раза – в подгруппах IIА и IIБ соответственно ($p<0,05$). **Выводы.** Модификация образа жизни благоприятно влияет на течение стабильной ИБС на фоне НАЖБП, по данным клинических и биохимических показателей. Индивидуальный подход к модификации образа жизни обуславливает уменьшение массы тела, нормализацию показателей функционального состояния печени и липидного спектра крови, что в целом сдерживает прогрессирование НАЖБП на фоне стабильной ИБС.

Ключевые слова: стабильная ишемическая болезнь сердца, стеатоз печени, модификация образа жизни.

The influence of lifestyle on the course of non-alcoholic fatty liver disease in patients with stable coronary heart disease

N.G. Virstyuk, I.I. Vakalvuk

Summary. The aim — to assess the impact of lifestyle modifications on the course of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in patients with stable coronary heart disease (CHD), depending on the severity of hepatic steatosis. **Object** — 72 patients with stable CHD, combined with NAFLD were observed. Depending on the applied diet, patients were divided into control (group I) and basic (group II) groups. In each group, patients with fatty liver index (FLI) 60–80 (subgroup A) and over 80 (subgroup B) were observed. General clinical examination, measuring of anthropometric

parameters, electrocardiography, coronary angiography, echocardiography, assessment of liver functional state, serum lipid profile, calculation of FLI were conducted to all patients. **Results.** Increase of anthropometric, biochemical parameters that was dependent on the FLI levels was revealed in all patients. FLI was higher on 25.3% in group IB vs. group IA and on 24.0% in group IIB vs. group IIA ($p<0.05$). Body mass index had only a downward trend throughout the observation period in group I ($p>0.05$), in groups IIA and IIB – decreased by 13.7 and 11.4%, respectively ($p<0.05$). Improved of the liver functional state was observed in all patients, but it was most significant in group II ($p<0.05$). FLI decreased by 8.2% in the subgroup IA, on 5.9% – in subgroup IB, at 1.4 and 1.3 times – in subgroups IIA and IIB, respectively ($p<0.05$). **Conclusions.** Lifestyle modifications favorably affect the course of stable CHD, combined with NAFLD by the clinical and biochemical parameters. Individual approach to lifestyle modification causes weight loss, normalization of the liver functional state and serum lipid profile that, in general, inhibits progression of NAFLD on the background of stable CHD.

Key words: stable coronary heart disease, liver steatosis, lifestyle modification.

Адреса для листування:

Адреса та електронні поштові ящики
Вакалюк Ірина Ігорівна
76018, Івано-Франківськ, вул. Академіка Сахарова, 28/1
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,
кафедра внутрішньої медицини стоматологічного факультету
мені професора М.М. Бережницького
E-mail: ivakal5@gmail.com

Одержано 27.02.2017

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Диагностический алгоритм при асимптоматической микроскопической гематурии



Асимптоматическая микроскопическая гематурия (АМГ) — распространенная проблема, которая может быть маркером тяжелых заболеваний, включая рак мочеполовой системы (PMC). Сегодня нет общего согласия в вопросах целе-

сообразности определения АМГ, обсуждается необходимость ее оценки, а также то, какие тесты для выявления ее причин наиболее точны и экономически эффективны. Это разногласие обусловлено ограниченными доказательствами точности имеющихся тестов для выявления РМС и отсутствием доказательств о пользе установления онкологических признаков до появления других симптомов, характерных для урологической онкопатологии.

Ни одна профессиональная или национальная организация не рекомендует проводить скрининг с анализом мочи бессимптомных женщин или мужчин на выявление РМС. Однако анализ мочи можно проводить по целому ряду причин, и АМГ является распространенным случайным результатом. В исследовании, проведенном американским консорциумом «Kaiser Permanente», участвовали более 20 тыс. взрослых без наличия специфических симптомов и без урологических заболеваний в анамнезе. У 598 (3%) выявлена АМГ, из них у 3 (0,5%) развился РМС (2 случая рака предстательной железы и 1 случай рака мочевого пузыря) в течение последующих 3 лет. Частота развития урологической онкологии среди обследованных с АМГ была не выше, чем среди обследованных без АМГ.

Некоторые организации выпустили руководящие принципы для определения и оценки АМГ, которые основаны главным образом на данных наблюдений и мнениях экспертов. Существует общее мнение, что АМГ следует определять при микроскопии как ≥ 3 эритроцитов в поле зрения при усиленном увеличении. Пациентам, у которых явно имеются другие причины микроскопической гематурии (менструация, инфекция мочевыводящих путей (МВП), недавно проводимые инвазивные вмешательства в области МВП), анализ мочи следует повторять, когда эти факторы устранены. Большинство рекомендаций предполагают, что диагноз АМГ должен

основываться на двух из трех положительных оценках, чтобы снизить частоту ложноположительных результатов.

Большинство руководств по диагностике заболеваний нижних МВП у лиц с АМГ среднего риска в возрасте старше 35 или 40 лет рекомендуют проводить цистоскопию, но рекомендации по визуализации верхних МВП различаются. Американская урологическая ассоциация (American Urological Association) рекомендует в качестве начального теста провести многофазную компьютерную томографию (КТ), т.к. этот метод более точен по сравнению с ультразвуковым исследованием (УЗИ) в вопросах выявления опухолей небольшого размера. Канадская урологическая ассоциация (Canadian Urological Association) и Нидерландские рекомендации по гематурии (Dutch Guidelines on Hematuria) рекомендуют УЗИ почек.

Диагностическая модель, разработанная J.A. Halperg и соавторами (2017), предполагает, что цистоскопия в сочетании с УЗИ почек является наименее дорогостоящим подходом к оценке АМГ. Эта модель не чувствительна к вариации входных переменных, поэтому остается наиболее рентабельной стратегией в группах высокого риска. Проведение КТ вместо УЗИ обуславливает выявление только одного дополнительного случая онкологии на 10 тыс. исследований. Существенная разница в затратах на диагностику РМС (в сочетании с меньшим потенциальным вредом от контрастных реакций и радиационной нагрузки) обусловила широкую поддержку использования цистоскопии и УЗИ почек в качестве первого подхода к оценке АМГ. Эта тактика также согласуется с международными рекомендациями.

Результаты J.A. Налтерг и соавторов (2017) важны для национальных и международных руководящих групп, поскольку они пересматривают рекомендации для клиницистов, принимающих решения об оценке АМГ. В то время как цистоскопия и УЗИ почек — предпочтительный метод первичной оценки, тестирование должно быть индивидуализировано на основе совместного принятия решений, характеристик пациентов, таких как факторы риска возникновения РМС, результаты предварительных оценок и предпочтения пациента.

Halpern J.A., Chughtai B., Ghomrawi H. (2017) Cost-effectiveness of Common Diagnostic Approaches for Evaluation of Asymptomatic Microscopic Hematuria. *JAMA*, 17 Apr.

Subak L.L., Grady D. (2017) Asymptomatic Microscopic Hematuria – Rethinking the Diagnostic Algorithm. JAMA, 17 Apr.

Александр Гузий