

© О.П. Козлов

УДК 6161.36-004.2-092-036.2

**О.П. Козлов**

## ЗМІНИ ОСНОВНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФАКТОРІВ РИЗИКУ

ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» (м. Харків)

Робота виконана в рамках НДР «Визначити методи діагностики прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на метаболічний синдром з урахуванням гематологічних маркерів фіброзу печінки», № держ. реєстрації 0106U012449.

**Вступ.** Розвиток неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) пов'язують з формуванням інсулінорезистентності (ІР), а саму хворобу, в останні роки, прийнято вважати печінковим проявом метаболічного синдрому (МС) [1]. Дослідженнями показано, що пацієнти з проявами МС є групою ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), в т.ч. ішемічною хворобою серця (ІХС), причому причиною розвитку останньої припускають наявність НАЖХП [2,3].

У проспективному дослідженні протягом 14 років, в якому вивчалися причини смерті від ССЗ, виявилось, що серед обстежених, в 2 рази частіше зустрічалися пацієнти з гістологічно підтвердженою НАЖХП, у яких причиною смерті були ССЗ [6]. У дослідженні HoornStudy базальне підвищення аланінамінотрансферази (АЛТ) підвищувало 10-річний ризик розвитку ІХС, навіть після поправки на компоненти МС. Серцево-судинні фактори ризику, частіше зустрічалися у пацієнтів НАЖХП, порівняно з контролем [7].

І це не випадково, з причини того, що жирна печінка відповідає за реалізацію багатьох факторів серцево-судинного ризику, таких як ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ), С-реактивний білок і компоненти системи згортання крові [6, 7].

Таким чином, є підстави припускати, що гемодинамічні та метаболічні розлади, які пов'язані з розвитком НАЖХП можуть повертати до формування ІХС та серцевої недостатності.

**Метою дослідження** була оцінка основних метаболічних показників пацієнтів НАЖХП в залежності від факторів ризику.

**Об'єкт і методи дослідження.** У дослідження включено 122 пацієнта (64 чоловіка і 58 жінок) віком  $(46,5 \pm 8,5)$  років з верифікованою клініко-біохімічно та інструментально неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП). Для відбору груп пацієнтів для даного дослідження були використані модифіковані критерії АТР ІІІ (2005), які рекомендовані Українським товариством кардіологів (2008р.) [4,8]. Враховуючи те, що у переважної більшості пацієнтів НАЖХП спостерігалися ознаки гіпертонічної хвороби (ГХ) та ІХС, яка була верифікована на підставі

рентгенологічного та ультразвукового дослідження коронарних артерій, пацієнти були розподілені на три групи: першу групу (І) склали хворі на НАЖХП ( $n=38$ ); другу (ІІ) - хворі на НАЖХП та ГХ, ( $n=48$ ); третю (ІІІ) – пацієнти НАЖХП з ознаками АГ та ІХС ( $n=36$ ). Тривалість захворювання у пацієнтів І групи склала  $2,8 \pm 1,2$  роки, ІІ групи -  $3,8 \pm 2,2$  роки; ІІІ групи -  $6,4 \pm 2,6$  роки.

Контрольну групу склали 30 здорових донорів аналогічної вікової категорії чоловічої та жіночої статі. Критеріями вилучення із дослідження були наявність вірусного та алкогольного гепатиту в анамнезі, гемодинамічно значущих уражень клапанів серця, хронічних обструктивних захворювань легень, перенесеного міокардиту в анамнезі, гострої серцевої недостатності (СН).

Основними методами клінічного обстеження були опитування і огляд хворих. Індекс маси тіла визначали за формулою:  $IMT = \text{вага (кг)} / \text{ріст}^2 (m^2)$ . З метою оцінки основних метаболічних показників застосовувалися біохімічні, імуноферментні методи дослідження. Біохімічні показники крові визначалися за стандартними загальноприйнятими методиками, які є найбільш інформативними для НАЖХП: амінотрансферази (АСТ, АЛТ), гама-глутамілтранспептидаза (ГГТП), лужна фосфатаза (ЛФ), загальний білірубін за допомогою багатоканальної мікрофотометрії "Flow" і колориметра фотоелектричного КФК-2. Ферментативним методом на автоаналізаторі "Humareader" (фірми "Human" - Німеччина) визначали рівень загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) з використанням набору реактивів фірми "Human" (Німеччина). Вміст холестерину у складі ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) обчислювали за формулою Friedewald W. T.

Для визначення інсулінорезистентності (ІР) використовували індекс HOMA-IR, який розраховували за формулою:  $(\text{глюкоза натще} \times \text{інсулін натще}) / \text{ммоль/мл} / 22, 5$ . Концентрацію інсуліну натще у сироватці крові визначали імуноферментним методом набором виробництва «DRG» (США). Визначення концентрації глюкози натще проводили глюкозоксидазним методом, на аналізаторі «Humalizer» (Німеччина).

Артеріальний тиск вимірювали в положенні сидячи після 10–15 хвилин відпочинку, використовуючи сфінгоманометр (Erka, Chemnitz, Німеччина).

Основні показники стану печінки (M±m) у хворих на НАЖХП залежно від факторів ризику

Показник	Контрольна група, n=30	Хворі на НАЖХП (I гр.), n=38	Хворі на НАЖХП±ГХ (II гр.), n=48	Хворі на НАЖХП±ГХ±ІХС (III гр.), n=36
АСТ, ммоль/л	0,26±0,07	0,42± 0,06	0,78± 0,09 <sup>К)</sup>	0,93± 0,08 <sup>К); 1-3)</sup>
АЛТ, ммоль/л	0,39±0,03	0,62± 0,04	0,94± 0,2 <sup>К) 1-2)</sup>	1,38 ± 0,4 <sup>К); 1-3); 2-3)</sup>
ЛФ, нмоль/л*с	1325,6±102	1624,6±124,8	1767,5± 138,2	1894,6± 128,4 <sup>К); 2-3)</sup>
ТП, од.	1,78±0,62	3,12± 0,4	4,2 ± 0,6 <sup>К) 1-2)</sup>	5,24 ± 0,5 <sup>К); 1-3); 2-3)</sup>
Загальний білірубін, ммоль/л	9,4± 0,8	12,2±0,9 <sup>К)</sup>	20,3± 0,6 <sup>К) 1-2)</sup>	21,8 ± 0,9 <sup>К); 1-3); 2-3)</sup>
ГГТП, ммоль/л	3,2±0,1	4,68±0,4	5,9±0,26 <sup>К)</sup>	6,98±0,28 <sup>К); 1-3); 2-3)</sup>

**Примітка:** <sup>К)</sup> - різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні з показниками контрольної групи. <sup>1-2)</sup> - різниця достовірна ( p<0,05) при порівнянні показників I та II груп; <sup>1-3)</sup> - різниця достовірна ( p<0,05) при порівнянні показників I та III груп; <sup>2-3)</sup> - різниця достовірна ( p<0,05) при порівнянні показників II та III груп.

Для верифікації НАЖХП використовували ультразвуковий метод дослідження, за допомогою ультразвукової діагностичної системи „PhillipsIU”, США, конвексним мультислотним датчиком (2-5) МГц.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 8.0. Для оцінки відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, застосовували критерій Стюдента. Для аналізу кореляційних зв'язків вираховували коефіцієнти кореляції Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при p < 0,05.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

При порівняльному аналізі клінічної характеристики пацієнтів НАЖХП в залежності від факторів ризику, достовірних відмінностей в досліджуваних групах не спостерігалось.

Наявність ізольованою ГХ або ГХ в поєднанні з ІХС у пацієнтів НАЖХП є суттєвим фактором, який визначає розвиток ремоделювання серцево-судинної системи і може виступати в якості предиктора декомпенсації серцевої діяльності. Тому, нами детально проаналізовано клінічні симптоми пацієнтів НАЖХП, які мають в анамнезі ГХ або ІХС. Виявилось, що всі вони в тій чи іншій мірі мали прояви хронічної серцевої недостатності (n = 84). Відповідно до класифікації New-York Association (NYHA) ознаки серцевої недостатності: I функціонального класу були виявлені у 28 пацієнтів (33,3%) НАЖХП, II - 44 пацієнтів (52,3%) НАЖХП, III - 12 хворих (14,3%) НАЖХП.

Звертало увагу достовірною різниця між значеннями такого антропометричного показника як ІМТ, який в групах досліджуваних пацієнтів був достовірною вище, в порівнянні з контролем, p < 0,05. Достовірні відмінності були отримані між ІМТ пацієнтів II і III групами (29,9 ± 2,5 кг/м<sup>2</sup> і 32,4 ± 2,4 кг/м<sup>2</sup>, відповідно, p < 0,05), а також I і III групою (28,8 ± 2,9 кг/м<sup>2</sup> і 32,4 ± 2,4 кг/м<sup>2</sup>, відповідно, p < 0,05).

Істотні зміни САД і ДАД були отримані при порівнянні досліджуваних показників з контролем в групах пацієнтів II і III. Достовірно більш високі значення цих показників були отримані у пацієнтів III групи

(168 ± 3,8 мм.рт.ст. і 95,2 ± 4,4 мм.рт.ст., відповідно) в порівнянні з II групою (145 ± 9,6 мм.рт.ст. і 89,2 ± 5,6 мм.рт.ст., відповідно p < 0,05).

У обстежених хворих НАЖХП (табл. 1) було виявлено вірогідне підвищення рівнів АЛТ та АСТ в групах пацієнтів II і III порівняно з контролем, p < 0,05. Більш суттєві зміни спостерігалися в рівні АЛТ у хворих III групи (1,38 ± 0,4 ммоль/л) в порівнянні з аналогічним показником хворих II групи (0,94 ± 0,2 ммоль/л). За активністю ЛФ групи обстежених хворих не відрізнялись, підвищення рівня цього показника спостерігалось в III групі порівняно з контролем (1894,6 ± 128,4 нмоль/л\*с проти 1325,6 ± 102 нмоль/л\*с, p < 0,05). Показник тимолової проби (ТП) мав тенденцію до підвищення в I групі, достовірні його зміни відбувалися у хворих II та III груп, p < 0,05. За рівнем загального білірубину групи обстежених практично не відрізнялись.

При цьому достовірне підвищення рівня ГГТП спостерігалось в порівнянні з контролем у хворих II та III груп, p < 0,05, та в порівнянні III та I груп (6,98 ± 0,28 ммоль/л, 4,68 ± 0,4 ммоль/л, відповідно, p < 0,05).

Отримано результати, що свідчили про порушення функційного стану печінки, яке набуває силу по мірі зростання кількості факторів ризику, що провокують розвиток та прогресування НАЖХП. Ймовірно, зміни основних показників, що відображають стан печінки, відбуваються в наслідок порушеного метаболізму і/або синтезу ліпідів, сприяючи більш тяжкому перебігу НАЖХП.

Були виявлені достовірні відмінності між показниками ліпідного стану у хворих НАЖХП залежно від факторів ризику (табл. 2). Рівень ТГ був вірогідно підвищеним у хворих III групи в порівнянні з контролем (2,2 ± 0,50 ммоль/л проти 1,11 ± 0,24 ммоль/л, p < 0,05). У хворих I та II груп цей показник мав тенденцію до підвищення. Рівень загального ХС був вірогідно вище у пацієнтів II (5,65 ± 0,35 ммоль/л) та III груп (6,21 ± 0,80 ммоль/л) відносно контролю (4,46 ± 0,8 ммоль/л, p < 0,05) та хворих III групи відносно I (p < 0,05).

Вміст інших атерогенних фракцій ліпідів – ХСЛПНЩ також набував тенденцію до підвищення

Основні показники ліпідного та вуглеводного обмінів (M ± m) у хворих на НАЖХП залежно від факторів ризику

Показник	Контрольна група, n=30	Хворі на НАЖХП (I гр.), n=38	Хворі на НАЖХП±ГХ (II гр.), n=48	Хворі на НАЖХП±ГХ±ІХС (III гр.), n=36
ЗХС, ммоль/л	4,46 ± 0,8	5,26 ± 0,42	5,65 ± 0,35 <sup>К)</sup>	6,21 ± 0,80 <sup>К)</sup>
ТГ, ммоль/л	1,11 ± 0,24	1,65 ± 0,37	1,8 ± 0,1	2,2 ± 0,50 <sup>К)</sup>
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,39 ± 0,31	1,22 ± 0,32	1,05 ± 0,09	0,85 ± 0,08
ХСЛПНЩ, ммоль/л	3,02 ± 0,14	3,35 ± 0,29	3,72 ± 0,2	4,26 ± 0,6 <sup>К); 1-3)</sup>
я, ммоль/л	0,52 ± 0,06	0,82 ± 0,09	0,96 ± 0,05	1,4 ± 0,2
Глюкоза натще, ммоль/л	4,2 ± 0,8	5,04 ± 0,14	5,76 ± 0,18 <sup>К)</sup>	6,20 ± 0,16 <sup>К); 1-3)</sup>
Інсулін натще, мкОд/мл	5,2 ± 2,5	9,37 ± 2,0 <sup>К); 1-2)</sup>	15,3 ± 3,5 <sup>К)</sup>	18,4 ± 3,2 <sup>К); 1-3); 2-3)</sup>
НОМА-ІR	1,4 ± 1,20	2,1 ± 1,05	3,9 ± 1,04 <sup>К)</sup>	5,65 ± 1,02 <sup>К); 1-3); 2-3)</sup>

**Примітка:** <sup>К)</sup> - різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні з показниками контрольної групи. <sup>1-2)</sup> - різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників I та II груп; <sup>1-3)</sup> - різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників I та III груп; <sup>2-3)</sup> - різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників II та III груп.

та достовірно перевищував показник III групи порівняно з контролем (4,26 ± 0,6 ммоль/л проти 3,02 ± 0,14 ммоль/л, p<0,05).

Аналіз стану вуглеводного обміну пацієнтів НАЖХП показав, що переважно у хворих III та II груп мали місце ознаки інсулінорезистентності (ІР) – базальну гіперінсулінемію за відсутності толерантності до глюкози. Так, базальні рівні інсуліну в групах хворих НАЖХП достовірно перевищували показники контрольної групи, p<0,05. При цьому максимальні значення базального інсуліну спостерігалися у пацієнтів II та III груп – 15,3 ± 3,5 і 18,4 ± 3,2 мкОд/мл відповідно, навіть у порівнянні з показниками пацієнтів I групи - 9,37 ± 2,0 мкОд/мл, p<0,05. Підтвердженням ІР стали показники НОМА-ІR у досліджуваних пацієнтів, достовірно підвищення котрого наголошувалося у всіх груп хворих НАЖХП.

Таким чином, у переважної більшості обстежених хворих на НАЖХП спостерігалися, окрім змін функційного стану печінки, порушення ліпідного та вуглеводного обмінів, що відбувалися на тлі ІР та посилювалися по мірі зростання факторів ризику захворювання. Ймовірно, це можна розглядати у якості важливої патогенетичної ланки розвитку та прогресування НАЖХП.

Для виявлення найбільш значущих у діагностичному плані й простих у виконанні показників проведено кореляційний аналіз даних антропометрії і біохімічних показників.

Серед біохімічних показників ліпідного обміну найвищий ступінь прямого кореляційного зв'язку зафіксовано між ІМТ і рівнем тригліцеридів крові (r = ±0,741) у хворих НАЖХП, яка асоційована з ГБ та ІХС та між ТГ і рівнем глікемії натще (r = ±0,723). У пацієнтів НАЖХП та ГБ спостерігався більш низький рівень кореляційного зв'язку між ТГ та ІМТ (r = ±0,524) та між ТГ і глікемією натще (r = ±0,438).

У хворих III групи знайдена наявність достовірних кореляційних зв'язків між рівнем ЗХС та НОМА-ІR (r=±0,634), АЛТ (r=±0,683), ГГТП (r=±0,720), при цьому у пацієнтів II групи спостерігалися взаємовідносини тільки між ЗХС та АЛТ (r=±0,516), ЗХС та НОМА-ІR (r=±0,526) більш низького ступеня. Пацієнти I групи мали позитивний зв'язків між рівнем ЗХС та АЛТ (r=±0,458). Звертало увагу посилення у хворих НАЖХП взаємозв'язку між рівнем АЛТ та ступенем серцевої недостатності: при I ф. класі - r=±0,472, при II - r=±0,578, при III - r=±0,684.

Таблиця 3

Вираженість стеатозу печінки залежно від факторів ризику

Ступень вираженості	Хворі на НАЖХП (I гр.), n=38	Хворі на НАЖХП±ГХ (II гр.), n=48	Хворі на НАЖХП±ГХ±ІХС (III гр.), n=36
	Абс (%)	Абс (%)	Абс (%)
Мінімальна (±)	12 (31,57%)	13 (27,08%)	1 (2,77%)
Помірна (±±)	16 (42,10%)	26 (54,16%)	18 (50%)
Значна (±±±)	10 (26,31%)	18 (37,5%)	17 (47,2%)

Отримані дані свідчать не тільки об участі ліпідів у формуванні НАЖХП, а є свідомством того, що по мірі приєднання і посилення тяжкості метаболічних подій, які відбуваються у хворих НАЖХП, що асоціюється з ГБ або ІХС зростають патологічні зміни в печінці, як в органі – мішені інсулінорезистентності. Крім того, наявність додаткових факторів ризику у вигляді порушень ліпідного та вуглеводного обміну, ознак серцевої недостатності, посилює патологічні зміни у печінці та може сприяти процесам ремоделювання міокарда.

Проаналізувавши показники вираженості стеатозу печінки у пацієнтів трьох груп НАЖХП, виявилось,

що у пацієнтів I і II груп превалювала помірна ступінь стеатозу печінки, при цьому на частку пацієнтів зі значно вираженим стеатозом печінки доводилося 18 пацієнтів (37,5%) II групи, в порівнянні з 26,31% (10 осіб) I групи. У групі III- 50% пацієнтів мали помірну вираженість стеатозу печінки. При цьому звертає увагу високий відсоток - 47,2% зустрічальності значного стеатозу печінки. Отримані результати дозволяють припустити посилення вираженості ступеня стеатозу печінки у пацієнтів НАЖХП в залежності від приєднання додаткових факторів ризику, у вигляді ізольованої ГБ або ГБ в поєднанні з ІХС (табл. 3).

Достовірний рівень середнього ступеня позитивного кореляційного зв'язку спостерігався між підвищенням рівня тригліцеридів крові та ехографічними ознаками ступеня вираженості стеатозу печінки у хворих II ( $r = \pm 0,482$ ) та III груп ( $r = \pm 0,564$ ).

Слід зазначити, що в останні роки активно вивчається питання значного накопичення тригліцеридів у пацієнтів НАЖХП не тільки в печінці, а й в міокарді. Передбачається, що в міокарді молодих людей з НАЖХП, переповнення жирними кислотами міокарда відбувається в результаті їх надлишку в ектопічних депо.

Ймовірно, ці процеси сприяють спочатку переважанню, а потім і гіпертрофії міокарда лівого шлуночка через механізми схожі на ті, які спостерігаються при прогресуванні пошкодження печінки при НАЖХП. Остаточні питання наслідків ліпотоксичності не визначені [2]. Вважається, що їх реалізація залежить від органу-мішені: в серці - зниження

активності скорочувальної і насосної функцій [3, 5], в печінці - розвиток фіброгенної відповіді з накопиченням запальних клітин [2]. Ймовірно, це стане передумовою для визначення нових методів дослідження і лікування, які будуть спрямовані на підтримку метаболізму в печінці і серце, що буде сприяти зниженню поширеності серцевої недостатності.

### Висновки.

1. Наявність у пацієнтів НАЖХП та гіпертонічної хвороби або поєднання останньої з ішемічною хворобою серця виступає в якості додаткових факторів ризику посилення достовірних змін в ліпідному, вуглеводному обміні, а також функціональному стані печінки.

2. Ознаки серцевої недостатності у пацієнтів НАЖХП, яка асоційована з ГБ або ГБ та ІХС можуть виступати в якості одного з факторів, що сприяє прогресуванню патологічних змін у печінці та ремоделюванню міокарда.

3. Посилення вираженості ступеня стеатозу печінки у пацієнтів НАЖХП відбувається в залежності від приєднання додаткових факторів ризику у вигляді ізольованої ГХ або ГХ в поєднанні з ІХС.

**Перспективи подальших досліджень** будуть направлені на вивчення особливостей внутрішньо-серцевої гемодинаміки у пацієнтів НАЖХП з гіпертонічною хворобою, а також в поєднанні з ішемічною хворобою серця, що дозволить визначити внесок виявлених змін в прогресування метаболічних порушень у пацієнтів НАЖХП та розробити своєчасні лікувальні заходи.

## Список літератури

1. Angulo P. Long-term mortality in nonalcoholic fatty liver disease: Is liver histology of any prognostic significance? // *Hepatology*. – 2010. – Vol. 51 (2). – P. 373-375.
2. Bugianesi E. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and Cardiac Lipotoxicity: Another Piece of the Puzzle / E. Bugianesi // *Hepatology*.-2008. - Vol. 47, №. 1. – P. 2-4.
3. Fragasso G. Effects of metabolic modulation by trimetazidine on left ventricular function and phosphocreatine/adenosine triphosphate ratio in patients with heart failure / G. Fragasso, G. Perseghin, F. De Cobelli [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2006. – V.27. – P. 942-948.
4. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertension*. - 2007. - Vol. 25. - P. 1105–1187.
5. Perseghin G. Abnormal left ventricular energy metabolism in obese men with preserved systolic and diastolic functions is associated with insulin resistance / G. Perseghin, G. Ntali, F. De Cobelli [et al.] // *Diabetes Care*. – 2007. – V.30. – P.1520-1526.
6. Schindhelm R.K. Alanine aminotransferase predicts coronary heart disease events: a 10-year follow-up of the Hoorn Study / R.K. Schindhelm, J.M. Dekker, G. Nijpels [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2007. – V.191. – P.391-396.
7. Targher G. Relation of nonalcoholic hepatic steatosis to early carotid atherosclerosis in healthy men: role of visceral fat accumulation / G. Targher, L. Bertolini, R. Padovani [et al.] // *Diabetes Care*. – 2004. – V.27. – P.2498-2500.
8. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 56 (14). – P. 1113-1132.

УДК 6161.36-004.2-092-036.2

### ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА

Козлов А. П.

**Резюме.** В статье представлены результаты исследований, целью которых явилась оценка основных метаболических показателей пациентов неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) в зависимости от факторов риска. Показано, что сочетание НАЖХП с гипертонической болезнью или с ишемической болезнью сердца выступают в качестве факторов риска, которые достоверно усугубляют изменения в липидном, углеводном обменах, а также функциональном состоянии печени. Наличие факторов риска способствуют усилению выраженности степени стеатоза печени, развитию сердечной недостаточности, которая с одной стороны способствует прогрессированию изменений в печени, с другой стороны - ремоделированию миокарда.

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, факторы риска.

УДК 6161.36-004.2-092-036.2

### ЗМІНИ ОСНОВНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФАКТОРІВ РИЗИКУ

Козлов О. П.

**Резюме.** У статті представлені результати досліджень, метою яких була оцінка основних метаболічних показників пацієнтів неалкогольної жировою хворобою печінки (НАЖХП) залежно від факторів ризику. Показано, що поєднання НАЖХП з гіпертонічною хворобою або з ішемічною хворобою серця виступають в якості факторів ризику, які достовірно посилюють зміни в ліпідному, вуглеводному обміні, а також функціональному стані печінки. Наявність факторів ризику сприяють посиленню виразності ступеня стеатозу печінки, розвитку серцевої недостатності, яка з одного боку сприяє прогресуванню змін у печінці, з іншого боку - ремоделюванню міокарда.

**Ключові слова:** неалкогольна жирова хвороба печінки, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, фактори ризику.

UDC 6161.36-004.2-092-036.2

### Change Of Major Metabolic Parameters In Patients Non Alcoholic Fatty Liver Disease Depending On Risk Factors

Kozlov A.P.

**Summary.** This article is presented results of research which aimed to evaluate the main metabolic parameters patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), depending on risk factors. It is shown that the combination of NAFLD with hypertension or coronary heart disease appear as risk factors that significantly aggravate the changes in lipid and carbohydrate metabolism and functional liver state. The presence of risk factors contribute to increased severity of the degree of hepatic steatosis and the development of heart failure, which on the one hand contributes to the progression of changes in the liver, on the other hand -remodeling of the myocardium.

**Key words:** nonalcoholic fatty liver disease, arterial hypertension, coronary heart disease, risk factors.

Стаття надійшла 17.04.2012 р.  
Рецензент – проф. Катеренчук І.П.