

УДК: 616.36 – 003.826 – 008.9: 577.125

**Механизмы прогрессирования дислипидемии у пациентов с
неалкогольной жировой болезнью**

Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К.

Харьковский национальный медицинский университет

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) рассматривается в рамках печеночного компонента метаболического синдрома (МС) и ассоциирована с абдоминально–висцеральным ожирением, периферической инсулинорезистентностью (ИР), дислипидемией и артериальной гипертензией (АГ) [1]. Основой патогенеза НАЖБП является ИР, в результате которой в печени повышается синтез жиров, уменьшается окисление свободных жирных кислот, нарушается выведение триглицеридов [3]. В жировой ткани происходит избыточный синтез провоспалительных цитокинов, что, в конечном счете, приводит к повреждению печеночных клеток, развитию воспаления, апоптозу и фиброзу [9]. У пациентов с НАЖБП наблюдается проатерогенный сывороточный липидный профиль, который включает низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), высокий уровень триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и аполипопротеина В100 [5]. Установлено, что аккумуляция жира в печени может быть независимым фактором дислипидемии и свидетельствует о возможном наличии прямой патогенетической цепи стеатоз печени - дислипидемия — атеросклероз [8]. Висцеральное ожирение, сопутствующая ему ИР приводят к нарушению метаболизма, изменению количественного и качественного состава липидов, а атерогенная дислипидемия, в свою очередь, является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии [7]. Некоторые авторы считают, что стеатоз печени может рассматриваться в качестве самостоятельного предиктора ИР, а жировая дистрофия печени

непосредственно может влиять на выраженность метаболических нарушений [6].

Абдоминальное ожирение является ключевым фактором в возникновении дисбаланса между адипоцитокинами, влечет за собой нарушения липидного и углеводного обмена, что, в конечном итоге, приводит к повреждению печеночных клеток, развитию воспаления, апоптозу и фиброзу, а также к формированию метаболического синдрома и его компонентов [4, 10, 11, 12]. Таким образом, неалкогольная жировая болезнь печени может выступать и как единственное проявление нарушений липидного обмена, и как составляющая часть метаболического синдрома. Актуальным является изучение взаимосвязей между функциональным состоянием печени и дислипидемией, поскольку остаётся нерешенным вопрос, что является первичным, нарушения липидного спектра или патологические изменения печени.

Целью исследования была оценка взаимосвязи функционального состояния печени с выраженностью липидного профиля у пациентов с НАЖБП.

Материалы и методы исследований. Обследовано 45 пациентов с клиническими вариантами НАЖБП: НАСЗ и НАСГ на фоне МС, подтвержденными биохимическими и инструментальными методами исследования. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. Диагноз НАЖБП устанавливали с помощью ультразвуковых признаков жировой инфильтрации печени в сочетании с биохимическими маркерами: повышение активности аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП). Наличие фиброза печени оценивали с помощью непрямых маркеров (соотношения АСТ/АЛТ, количества тромбоцитов, уровень фибриногена). Диагноз «метаболический синдром» устанавливали по критериям Международной Федерации Диабета (IDF, 2005). Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле: $\text{кг}/\text{м}^2$, где кг - вес пациента в килограммах, м -

рост пациента в метрах [14]. Пациенты рандомизированы на две группы в соответствии с активностью трансаминаз: 1-я группа (n=25) с неалкогольным стеатогепатозом (НАСЗ), 2-я группа (n=20) с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ). Анализировали особенности липидного обмена: уровни общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ), коэффициента атерогенности во взаимосвязи с показателями функционального состояния печени, углеводного обмена, трофологического статуса. Для оценки функционального состояния печени проводили исследование ферментативного, пигментного обменов по общепринятым методикам. Концентрацию фибронектина определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа («НВО Иммунотех», Москва). Уровень тромбоцитов в сыворотке крови с помощью фотоэлектрического колориметра КФК-2. Показатели липидного спектра сыворотки крови: общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ХСЛПВП) и липопротеиды низкой плотности (ХСЛПНП) определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human» (Германия). Содержание холестерина липопротеинов низкой плотности (ХЛПНП) рассчитывали по формуле W.Friedewald. Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле Ф.Климова: $\text{ОХС} - \text{ХСЛПВП} / \text{ХСЛПВП}$. Для оценки наличия и активности воспалительного процесса в печени определяли уровень С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови твердофазным иммуноферментным методом. Концентрацию глюкозы в сыворотке крови натощак (ГКН) определяли глюкозооксидантным методом, также определяли тест толерантности к глюкозе и уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) биохимическим методом. Инсулинорезистентность (IR) оценивали по критерию НОМА (homeostasis model assesment), который рассчитывали по формуле: $\text{концентрация инсулина (мкЕД/мл)} \times \text{глюкоза натощак (моль/л)} / 22,5$. При значении НОМА-IR более 2,77 диагностировали наличие

инсулинорезистентности. Содержание в сыворотке крови ФНО- α определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием наборов “Протеиновый контур” (С.Петербург). Определяли концентрацию в сыворотке венозной крови адипоцитокинов: лептина (ЛН) методом ИФА с использованием набора (DRG Diagnostics, Германия); адипонектина (АН) методом ИФА с использованием набора («BioVendor» (Германия). Статистическая обработка результатов исследований осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Statistica - 6.0. Для сравнения количественных показателей использовался t критерий Стьюдента; качественные параметры сравнивали с использованием показателя корреляции Спирмена (R).

Результаты. Средний возраст пациентов с НАСЗ составил $44,5 \pm 4,5$ лет, с НАСГ- $48,2 \pm 3,2$. Среди пациентов 1-й группы избыточная масса тела наблюдалась в 63,0%, а у 37,0% выявлены нормальные значения ИМТ. У пациентов 2-й группы ожирение 1-й степени наблюдалось у 31,4%, у 4,6% - ожирение 2-й степени, у 64,0% пациентов диагностирована избыточная масса тела, Индекс массы тела в среднем составил $25,6 \pm 3,4$ (кг/м²) у пациентов 1-й группы и $32,2 \pm 3,9$ (кг/м²)- у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). Артериальная гипертензия диагностирована у 16,8% пациентов 1-й группы и у 34,6% пациентов 2-й группы, сахарный диабет у 7,8% и 24,4% соответственно (табл.1). Нарушения липидного обмена достоверно чаще встречались у пациентов с НАСГ (61,4% и 46,4%, соответственно; $p < 0,05$) (см. табл.1). При этом у 70,2% больных 2-й группы была выявлена гиперхолестеринемия, у 38,7% - увеличение ХСЛПНП, а снижение уровня ХСЛПВП - у 33,1% пациентов. Гипертриглицеридемия (ГТГ) выявлялась чаще у пациентов 1-й группы в сравнении с пациентами 2-й группы (35,4% и 10%, соответственно; $p < 0,05$). Содержание ОХС у пациентов с НАСГ было в среднем на 22 % выше, чем в 1-й группе ($p < 0,05$), ТГ – на 26 % ($p < 0,05$), ХС ЛПНП – на 28% ($p < 0,05$), а уровень ХС ЛПВП на 26% ниже ($p < 0,05$).

Таблица 1

Клинико-биохимические показатели сыворотки крови пациентов

(M± m)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n=20)	НАСЗ (n=20)	НАСГ (n=25)
Возраст, лет	45,6±5,1	42,5±2,5*	48,2±4,4 ^{*/#}
ИМТ, кг/м ²	23,8 ± 1,4	25,6 ± 3,4*	32,2 ± 3,9 ^{*/#}
АГ	-	16,8%	34,6%
Сахарный диабет	-	7,8%	24,4%
АСТ, ммоль/л	0,44±0,02	0,61±0,06*	0,86±0,8 ^{*/#}
АЛТ, ммоль/л	0,53±0,07	0,59±0,4*	0,98±0,8 ^{*/#}
АСТ/АЛТ ммоль/л	0,78±0,3	0,80±0,4	0,96±0,6*
ГГТП, МЕ/л	38,2 ± 11,2	63,4±62*	74,1±76 ^{*/#}
ТГ, ммоль/л	1,6±0,4	2,9±0,3*	4,6±0,5 ^{*/#}
ОХС, ммоль/л	4,2±0,6	6,2±0,3*	7,1±0,5 ^{*/#}
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,31±0,07	1,21±0,04*	1,01±0,035 ^{*/#}
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,15±0,07	3,34±0,3*	4,5±0,5 ^{*/#}
КА	3,85±0,17	6,2±0,12*	7,4±0,21 ^{*/#}
ГКН, ммоль/л	4,34±0,6	5,9±0,9*	6,9±1,2 ^{*/#}
HbA _{1c} ,%	4,8±0,6	5,4±0,8*	6,7±1,3 ^{*/#}
НОМА-IR	1,6±1,3	3,5±0,12*	5,6±0,16 ^{*/#}
СРБ, мг/л	2,85±0,21	4,1±0,29*	6,8±0,33 ^{*/#}
Инсулин, мкМЕ/мл	5,3±0,4	5,6±0,5	6,2±1,1 ^{*/#}
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	226,0±23	212,0±38*	202,0±44 ^{*/#}
Фибронектин, кг/мл	340,5±8,0	365,0±8,8*	486,0±10,2 ^{*/#}

*– p<0,05 – вероятность различий в сравнении с показателями группы контроля;

– p<0,05 – вероятность различий в сравнении с показателями пациентов первой группы

Уровень ОХС повышался пропорционально ИМТ ($r=0,43$; $p<0,05$), концентрации ГКН ($r=0,34$; $p<0,05$), HbA1c ($r=0,31$; $p<0,05$) и уровня фибриногена ($r=0,47$; $p<0,05$). Соотношение ТГ/ХС ЛПВП было на 32 % выше, чем в 1-й группе ($p<0,05$). Встречаемость ГТГ и сниженного уровня ХСЛПВП в группе пациентов с НАСГ возрастала по мере нарастания выраженности нарушений углеводного обмена, что, подтверждалось наличием положительной связи между уровнем ТГ и инсулина ($r=0,38$; $p=0,0001$). Увеличение содержания ХСЛПНП у пациентов 2-й группы наблюдалось в 2,7 раза чаще, чем при НАСЗ ($p<0,05$). Показатель ХСЛПНП коррелировал с уровнем ОХС ($r=0,64$; $p<0,001$), HbA1c ($r=0,48$; $p<0,001$), а также ИМТ ($r=0,34$; $p<0,001$). Изменения в липидном профиле у пациентов с НАСГ способствовали увеличению КА в 2,3 раза ($p<0,05$), что подтверждалось корреляционной взаимосвязью с уровнем ОХС ($r=0,44$; $p<0,001$), ХСЛПНЦ ($r=0,42$; $p<0,001$), показателем ИМТ ($r=0,42$; $p<0,001$) и обратной с уровнем ХСЛПВП ($r=-0,52$; $p<0,001$). Анализ распределения типов дислипидемий в зависимости от клинического варианта НАЖБП показал, что в группе больных с НАСЗ преобладали IIa и IIb типы дислипидемий (24 % и 28 % соответственно). У больных с НАСГ чаще регистрировали дислипидемии IIa и IV типа (26 % и 34 % соответственно), что свидетельствовало о вероятном наличии атеросклеротических изменений сосудов.

Показатели активности АЛТ, АСТ и ГГТП у пациентов 2-й группы были существенно выше в сравнении с показателями больных 1-й группы и контролем ($p<0,05$). Соотношение АСТ/АЛТ было достоверно выше у пациентов с НАСГ ($p<0,05$). Установлена обратная корреляционная взаимосвязь между сниженным уровнем ХСЛПВП и активностью АСТ ($r=-0,34$; $p<0,05$), прямая между уровнем ТГ и активностью АСТ ($r=0,36$; $p<0,05$) и уровнем ОХС и ГГТП ($r=0,41$; $p<0,05$). Полученные данные свидетельствуют о влиянии нарушений липидного обмена на

прогрессирование метаболических нарушений в печени, поскольку в печень поступает избыточное количество жиров и углеводов, которые преобразуются в жирные кислоты, являющиеся субстратом для синтеза триглицеридов, которые и накапливаются в гепатоцитах [1, 12]. Таким образом, избыточная масса тела и ожирение способствуют снижению инсулинсекреторной функции поджелудочной железы, что связано с эффектами глюкозо- и липотоксичности. На этом фоне нарушения липидного обмена происходят намного раньше, чем появляется гипергликемия, поэтому дислипидемия у пациентов с НАСГ может рассматриваться в качестве первичного нарушения, что способствует снижению секреции и действия инсулина, что приводит к развитию СД 2 типа.

У больных 2-й группы (28,4% пациентов) имело место достоверное повышение уровня содержания глюкозы сыворотки крови натощак (ГКН) относительно контрольной группы и группы сравнения ($p < 0,05$). Нарушение толерантности к глюкозе было выявлено у 9,4% пациентов с НАСГ ($p < 0,05$). Снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию НОМА- IR наблюдалось у 95,0 % пациентов 2-й группы ($p < 0,05$) и в 87,1 % больных 1-й группы ($p < 0,05$), показатель НОМА-IR у пациентов 2-й группы в 1,6 раза превышал индекс ИР группы сравнения ($p < 0,05$) и коррелировал с уровнем ТГ ($r = 0,3$; $p < 0,001$), содержанием в сыворотке крови АСТ ($r = 0,6$; $p < 0,001$) и ИМТ ($r = 0,4$; $p < 0,001$). Концентрация инсулина у пациентов 1-й группы находилась в пределах физиологической нормы, тогда как у пациентов с НАСГ отмечено достоверное его повышение в сыворотке крови в сравнении с контролем и группой сравнения ($p < 0,05$). Инсулин регулирует скорость синтеза ХСЛПОНП ферментом липопротеинлипазой. При наличии ИР этот фермент оказывается резистентным к влиянию инсулина, снижается его активность, что способствует замедлению элиминации и повышению концентрации ХСЛПОНП и ТГ в плазме крови, а также снижению содержания ХСЛПВП. Таким образом, ИР и гиперинсулинемия сопровождаются развитием дислипидемии, которая является атерогенной

[9]. Гиперинсулинемия также увеличивает синтез эндогенного холестерина и коллагена, способствует гиперфибриногенемии, что приводит к снижению фибринолиза, и, в конечном итоге, способствует быстрому развитию метаболических нарушений и прогрессированию НАЖБП [91, 101]. Уровень С-РБ в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных ($p < 0,05$). Наибольшее увеличение (в 2,1 раза) наблюдалось при НАСГ ($p < 0,05$) и коррелировал с уровнем ТГ ($r = 0,34$; $p < 0,04$), ОХС ($r = 0,47$; $p < 0,001$) и ХСЛПНП ($r = 0,44$; $p < 0,001$) (см.табл.1). В результате однофакторного регрессионного анализа была установлена связь НАСГ с ожирением ($p < 0,0001$), АГ ($p < 0,0001$), повышенным уровнем ОХС ($p = 0,016$), ХС ЛПНП ($p = 0,013$), сниженным уровнем ХС ЛПВП ($p < 0,001$), гипертриглицеридемией ($p < 0,001$), нарушенной толерантностью к глюкозе ($p < 0,001$), а также нарушенной гликемией натощак ($p < 0,001$) и высоким показателем индекса НОМА-IR ($p < 0,001$).

Отмечалось повышение уровня ФНО- α на 46,0 % у пациентов с НАСГ ($p < 0,01$), что связано со стимуляцией синтеза белков острой фазы, синтеза коллагена и развития воспалительного процесса в печени (табл.2). Прямая ассоциация его уровня с ОХС ($r = 0,44$; $p < 0,05$), ХСЛПНП ($r = 0,49$; $p < 0,001$), HbA_{1c} ($r = 0,42$; $p < 0,001$) и обратная корреляция с концентрацией ХС ЛПВП ($r = -0,56$; $p < 0,001$) у пациентов 2-й группы указывала на метаболическую обусловленность гиперактивности цитокинового звена иммунорегуляции. Увеличение ФНО- α сопровождалось повышением активности АЛАТ ($r = 0,50$; $p < 0,001$). Таким образом, гиперпродукция ФНО- α приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину, и, как следствие, изменяет метаболизм глюкозы в тканях печени.

Таблица 2

Показатели метаболического профиля пациентов (M± m)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n=20)	НАСЗ (n=20)	НАСГ (n=25)
ФНО- α , пг/мл	40,7 ±4,0	68,2±2,5*	106,2±3,2* [#]
Адипонектин, нг/мл	12,5 ± 2,3	10,6±1,8*	8,7±1,5* [#]
Лептин, нг/мл	6,03±0,1	12,4±0,5*	16,3±0,3* [#]

* – $p < 0,05$ – вероятность различий в сравнении с показателями группы контроля;

[#] – $p < 0,05$ – вероятность различий в сравнении с показателями пациентов первой группы.

Одной из причин развития и прогрессирования НАСГ может быть дисбаланс адипоцитокинов, который приводит к возникновению и прогрессированию нарушений липидного обмена, а также к развитию и формированию компонентов МС. У обследованных пациентов было проанализировано влияние дисбаланса АН и ЛН на состояние липидного обмена и прогрессирование метаболических нарушений в печени. Уровень АН у пациентов с НАСГ был в 1,2 раза ниже, чем у пациентов 1-й группы ($p < 0,001$) (см. табл.2) и отрицательно коррелировал с уровнем ТГ ($r = -0,34$; $p < 0,001$), С-РБ ($r = -0,32$; $p < 0,001$), уровнем инсулина ($r = -0,36$; $p < 0,001$), ИМТ ($r = -0,36$; $p < 0,01$), ОТ ($r = -0,34$; $p < 0,01$), глюкозы ($r = -0,36$; $p < 0,05$), индексом НОМА- IR ($r = -0,46$; $p < 0,001$), АЛТ ($r = -0,44$; $p < 0,05$), а также положительно с уровнем ХСЛПВП ($r = 0,44$; $p < 0,001$). При проведении комплексного многофакторного анализа установлена ассоциация сниженного уровня адипонектина с ИМТ ($p < 0,01$), ОТ ($p < 0,05$), уровнем ТГ ($p < 0,05$) ($R = 0,525$; $p < 0,001$). При изучении взаимосвязей адипонектина с липидным профилем установлено, что при увеличении уровня адипонектина достоверно снижался уровень ОХС, а содержание ХСЛПВП увеличивалось ($p < 0,05$).

Уровень ЛН сыворотки крови был в 1,3 раза выше у больных 2-й группы в сравнении с пациентами 1-й группы ($p < 0,001$) и отрицательно коррелировал с показателем ИМТ ($r = -0,3$; $p < 0,001$), ОТ ($r = -0,3$; $p < 0,001$), индекса НОМА- IR ($r = -0,3$; $p < 0,001$) и С-РБ ($r = -0,3$; $p < 0,001$). Данные

взаимосвязи подтверждают важную роль гиперцитокинемии и гипoadипонектинемии в формировании и прогрессировании нарушений липидного и углеводного обменов, развитии фиброза печени и формировании компонентов МС.

Выводы. Прогрессирование метаболических нарушений в печени у пациентов с НАЖБП сопровождается формированием атерогенной дислипидемии, которая находится во взаимосвязи с нарушениями углеводного обмена, изменениями показателей функционального состояния печени, индекса инсулинорезистентности, ожирением и дисбалансом адипоцитокинов более выраженными у пациентов с НАСГ, что способствует формированию метаболического синдрома и значительному повышению кардиометаболического риска у данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 4 (54). — С. 816.
2. Мамаев С.Н. Цитокиновая система при неалкогольном стеатогепатите / С.Н.Маммаев, Н.В. Багомедова, П.О. Богомоллов и соавт.// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктологии. — 2008. — Т.17, №4. — С. 35-39.
3. Чернявский В.В. Жировая болезнь печени как интегральная проблема внутренней медицины // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 4 (354).
4. Bugianesi E. Plasma adiponectin in nonalcoholic fatty liver is related to hepatic insulin resistance and hepatic fat content, not to liver disease severity/ E. Bugianesi, U. Pagotto, R.Manini et al.// J Clin Endocrinol Metab. - 2008. — Vol. 90. — P. 3498–3504.
5. Chen X. TNF-alpha, a potent lipid metabolism regulator / X. Chen, K. Xun, L. Chen, Y. Wang // Cell Biochem. Funct. — 2009. - Vol.27(7). - P. 407–416.

6. Dowman J.K. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease / J.K. Dowman, J.W. Tomlinson, P.N. Newsome // QJM. - 2010.- Vol.103. - P. 71–83.
7. Hagymasi K. Role of the endocrine system in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease / K. Hagymasi, P. Reismann, K. Racz, Z. Tulassay // Orv. Hetil. – 2009. - Vol.150 (48). – P. 2173–2181.9.
8. Labruna J. High leptin/adiponectin ratio and serum triglycerides are associated with an “at-risk” phenotype in young severely obese patients / J. Labruna, F. Pisanisi, C. Nardelli et al. // Obesity. - 2010. - Vol.23(6). - P. 43-46.
9. Lewis J. R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update / J.R. Lewis, S.R. Mohanty // Digestive Diseases and Sciences. – 2010. - Vol.55. – P. 560-578.
10. Polyzos S.A. Adipocytokines in insulin resistance and non-alcoholic fatty liver disease: the two sides of the same coin / S.A. Polyzos, J. Kountouras, C. Zavos et al. // Med. Hypotheses. - 2010. - №74 (6). - P. 1089–1090.
11. Procaccini C. Leptin: the prototypic adipocytokine and its role in NAFLD / Procaccini C., Galgani M., De Rosa V. et al. // Curr. Pharm. Des. – 2010. - Vol.43. – P. 119-123.
12. Tilg H. Adipocytokines in nonalcoholic fatty liver disease: key players regulating steatosis, inflammation and fibrosis / H. Tilg // Curr. Pharm. Des. - Apr 6 2010 [Epub ahead of print].

Резюме

МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Боброннікова Л.Р., Журавльова А.К.

В статті проаналізовані причини прогресування дисліпідемії та роль метаболічних порушень в печінці у пацієнтів з НАЖХП. Встановлено, що перебіг НАЖХП супроводжується формуванням атерогенної дисліпідемії, яка знаходиться у взаємозв'язку з порушеннями вуглеводного обміну, змінами показників функціонального стану печінки, індекса інсулінорезистентності, ожирінням та дисбалансом адипоцитокінів більш

вираженими у пацієнтів з НАСГ, що сприяє формуванню метаболічного синдрому і значному підвищенню кардіометаболічного ризику у даної категорії хворих.

Ключові слова: дисліпідемія, функціональний стан печінки, порушення вуглеводного обміну, адипокіни.

Резюме

МЕХАНИЗМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К.

В статье проанализированы причины прогрессирования дислипидемии и роль метаболических нарушений в печени у пациентов с НАЖБП. Установлено, что течение НАЖБП сопровождается формированием атерогенной дислипидемии, которая находится во взаимосвязи с нарушениями углеводного обмена, изменениями показателей функционального состояния печени, индекса инсулинорезистентности, ожирением и дисбалансом адипоцитокинов более выраженными у пациентов с НАСГ, что способствует формированию метаболіческого синдрому и значительному повышению кардіометаболіческого риска у данной категории больных.

Ключевые слова: дислипидемия, функциональное состояние печени, нарушения углеводного обмена, адипокины.

Summary

THE MECHANISMS OF PROGRESSION OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Bobronnikova L., Zhuravlyova A.

This article consists analyzes the causes of the progression of dyslipidemia and metabolic role of the liver in patients with nonalcoholic fatty disease. Found that for nonalcoholic fatty disease is accompanied by the formation of atherogenic dyslipidemia, which is in relationship with carbohydrate metabolism, changes of the functional state of the liver, an index of insulin resistance, obesity, and the

imbalance of adipocytokines more pronounced in patients with nonalcoholic steatohepatosis, which contributes to the formation of the metabolic syndrome and a significant increase in the risk of cardiometabolic this category of patients.