

СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА НАДЛИШКОВУ МАСУ ТІЛА

Артериальна гіпертензія і метаболічні зміни при умовах избыточної маси тіла приводять до метаболічному варіанту стеатогепатоза, який являється важливою і складною медичною проблемою, особливо для пацієнтів з избыточною масою тіла або ожирінням. Проведено обстеження 50 хворих гіпертонічною хворобою на фоні избыточної маси тіла або ожиріння. У всіх пацієнтів визначено абдомінальний тип розподілу жирової тканини і дисліпидемія на фоні відсутності клінічних ознак патології печінки. Ультразвукова патологія печінки була виявлена в 68 % хворих. Ураховуючи те, що однорідність тканини печінки була виявлена тільки у 12% пацієнтів, можна вважати, що частота стеатогепатоза є більшою.

Ключові слова: стеатогепатоз, ожиріння, избыточна маса тіла.

ВСТУП

Тривалий перебіг артеріальної гіпертензії та метаболічні зміни, які спостерігаються за умов надлишкової маси тіла, приводять до змін печінки, найбільш частою з яких є стеатогепатоз (СГ), при якому у гепатоцитах накопичується жир у вигляді тригліцеридів у кількості понад 5% від маси печінки [3, 11, 25]. Захворюваність на СГ останнім часом зростає паралельно зростанню захворюваності на артеріальну гіпертензію та ожиріння (разом з надлишковою масою тіла).

На сьогодні остаточно не встановлено наслідки СГ. Однак важливо, що у 20% хворих на СГ розвивається стеатогепатит, який ще у 10% трансформується у цироз печінки, а у 2% хворих – у гепатоцелюлярну карциному [9, 16]. Враховуючи високу частоту СГ, це можна вважати важливим фактором ризику. Вважається, що СГ займає перше місце серед причин розвитку фіброзу та цирозу печінки [11, 20]. Виділяють алкогольний та неалкогольний стеатоз печінки, частота яких однакова та становить 10% від усіх хвороб печінки. За умов відсутності в анамнезі факту зловживання алкоголем встановлюють діагноз неалкогольного СГ, який поділяється на первинний та вторинний [9, 11, 3]. Первинний СГ викликається ендогенними та екзогенними факторами. До ендогенних факторів відносять переважно метаболічні порушення, зокрема, метаболічний синдром, дефіцит альфа-1-антитрипсину, ідіопатичний гемохроматоз, хворобу Вільсона-Коновалова, ліподистрофію. До екзогенних факторів первинного СГ відносять швидке схуднення та тривале парентеральне харчування [10, 3, 25]. Отже, враховуючи встановлене етіологічне значення метаболічного синдрому у розвитку первинного СГ, слід очікувати, що у хворих з артеріальною гіпертензією та надлишковою масою тіла чи ожирінням існує висока імовірність жирових змін печінки.

Найчастішими причинами вторинного СГ є синдром мальабсорбції, біліарно-панкреатична стома, гастропластика, резекція тонкої кишки, дисбіоз товстої кишки, ендотоксемія, гепатотоксичні лікарські засоби, хімічні речовини та інфекційні агенти [10, 3, 25].

Морфологічно жирова інфільтрація печінки поділяється на стеатоз та жирову дегенерацію. Стеатоз характеризується утворенням жирових депозитів у гепатоциті у вигляді крапель, які за умов їх переповнення та розривів зливаються та утворюють кісти. Жирова дегенерація зустрічається рідше, характеризується наявністю у цитоплазмі гепатоцита крапель жиру, які оточені тонкою мембраною і не зливаються між собою, що приводить до утворення так званих пінистих гепатоцитів [9, 3]. Депозити жиру у клітинах печінки за складом є в основному тригліцеридами (ТГ). Вони можуть порушувати кровоплин у найдрібніших печінкових венах [21], стають індукторами мітохондріальної дисфункції гепатоцитів та їх загибелі [23]. Вищезазначені зміни в печінці поєднуються з активацією клітин Купфера, продукцією цитокінів і колагену [5]

Вільні чи неетерифіковані жирні кислоти потрапляють у печінку з тонкої кишки, жирової тканини або синтезуються безпосередньо в печінці. Згодом ці вільні жирні кислоти підлягають етерифікації з утворенням тригліцеридів, які потім входять до складу ліпопротеїдів дуже низької густини або проникають в мітохондрії та розщеплюються шляхом бета-окиснення. В мітохондріях вільні жирні кислоти беруть участь у формуванні енергетичного потенціалу клітини та

забезпечують функціонування дихального ланцюга [8, 19]. Вважається, що саме мітохондріальна дисфункція відіграє основну роль у процесі розвитку стеатозу, оскільки супроводжується не лише порушенням гомеостазу в печінці, а й надмірною продукцією реактивних форм кисню – тригерів пероксидації ліпідів [3, 16, 25]. Жир накопичується у клітинах печінки внаслідок декількох процесів: збільшення надходження вільних жирних кислот з їжею, посилення синтезу або пригнічення окиснення жирних кислот в мітохондріях гепатоцитів, зниження синтезу або секреції ліпопротеїдів дуже низької густини [8, 17, 20].

Отже, механізмами СГ можна вважати наступні: підвищення синтезу жирних кислот у гепатоцитах внаслідок зміни регуляції цього синтезу інсуліном і глюкозою, зростання кількості ТГ у цитоплазмі гепатоцитів, зниження експорту ліпопротеїнів дуже низької густини (ЛДНГ) з гепатоцитів, порушення бета-окиснення жирних кислот, активація перекисного окислення жирних кислот, ушкодження чи дисфункція мітохондрій [15].

Патогенез СГ відбувається у два етапи. Спочатку виникає накопичення тригліцеридів в гепатоцитах (власне стеатоз печінки), яке потім викликає підвищення пероксидації ліпідів, що ініціює запалення [7, 8]. Перехід до другого етапу асептичного запалення відбувається під впливом окислювального стресу, який є наслідком порушення балансу між про- і антиоксидантними процесами і веде до набухання мітохондрій, пошкодження мітохондріальної ДНК і білків, пов'язаних з дихальним ланцюгом, ламкості лізосом, нестабільності клітинних мембран [7]. Підвищення рівня пероксидів супроводжується підвищенням рівня заліза в печінці та може активувати ядерний фактор транскрипції та фактор некрозу пухлин-альфа у макрофагах печінки, спричиняючи вивільнення цитокінів [12, 10]. Крім того, альдегіди, які утворюються при перекисному окисненні ліпідів, пошкоджують мембрани гепатоцитів та активують купферовські клітини, які у свою чергу стимулюють зірчасті клітини печінки – основні продуценти колагену. Виникає трансформація колагенових волокон, що приводить до мостоподібного фіброзу, а згодом – цирозу печінки [3, 17].

Одним з ключових факторів розвитку стеатогепатиту з СГ вважається надлишкова продукція цитокінів, яка стимулюється ендотоксинами, реактивними формами кисню, продуктами перекисного окиснення ліпідів. Провідну роль у розвитку хвороб печінки відіграє не тільки фактор некрозу пухлин-альфа, а й лептини, інтерлейкіни (-1, -6, -8), резистин, адипонектин [3, 22].

Лептини регулюють енергетичний баланс шляхом впливу на гіпоталамус, відповідають за розвиток інсулінорезистентності, діють на купферовські, зірчасті та синусоїдальні клітини, стимулюючи в них синтез трансформуючого фактору росту-бета і колагену [19, 25], а, отже, відповідають за фіброз тканини печінки [22]. Описано, що підвищення рівня сироваткових лептинів приводить до значного зниження запасів енергії, покращення метаболізму вуглеводів у печінці та м'язах шляхом стимуляції інсуліну та прямо корелює зі ступенем ураження печінки [1, 3, 20]. Інтерлейкіни пригнічують ліпопротеїназу, що сприяє розвитку гіперінсулінемії, впливають на активність фіброгенезу в печінці, відіграють суттєву роль у регуляції імунної відповіді [1, 25].

Відомо, що синтез жирних кислот в печінці незалежно регулюється інсуліном та глюкозою [10, 3]. Здатність інсуліну активувати ліпогенез пояснюється мембранними факторами транскрипції. Тому важливе значення у патогенезі СГ має інсулінорезистентність, яка, власне, притаманна особам з надлишковою масою тіла та ожирінням, гіперліпідемією, інсулінонезалежним цукровим діабетом. Високий рівень глюкози та інсуліну крові, що спостерігається за умов інсулінорезистентності, активує синтез вільних жирних кислот та тригліцеридів, знижує швидкість окиснення вільних жирних кислот в печінці [12, 10]. У свою чергу, процес накопичення вільних жирних кислот ще більше знижує зв'язування інсуліну з рецепторами гепатоцитів, що посилює інсулінорезистентність. Тим самим утворюється замкнене порочне коло патогенезу СГ. Крім того, слід пам'ятати про інші фактори патогенезу ожирілої інфільтрації печінки. Так, у розвитку СГ мають значення віруси, зокрема вірус гепатиту С (особливо його генотип 3a). Вираженість стеатозу за умов 1-го генотипу вірусу гепатиту С залежить від деяких метаболічних чинників, передусім, індексу маси тіла, глікемії, інсулінорезистентності [7, 6].

Діагностика СГ має суттєві труднощі, адже клінічно СГ проявляється лише тоді, коли кількість інфільтрованих ліпідами гепатоцитів досягає 66% [14]. Зрозуміло, що у більшості випадків фізикальні ознаки та скарги з'являються досить пізно. Клінічно СГ характеризується наявністю одної чи декількох фізикальних ознак, найчастіше, помірного болю у правому підбер'ї, незначного збільшення печінки [4].

Стандартом діагностики СГ вважається гістологічне дослідження біоптата печінки [13]. Розрізняють три ступені активності та чотири стадії СГ [11, 3], які діагностуються морфологічно за

поширеністю та характеристиками ознак СГ. Помірний стеатогепатоз характеризується стеатозом менше 33% площі гепатоцита або 33-66% площі печінкової тканини з мінімальними проявами балонної дистрофії та лобулярними некрозами менше 33% площі. Для СГ середньої важкості притаманні стеатоз більше 33% площі печінкової тканини з наявністю балонної дистрофії у третій зоні та лобулярних чи портальних некрозів від 33% до 66% площі печінкової тканини. Тяжкий СГ супроводжується стеатозом понад 66% площі печінкової тканини з помірними та вираженими проявами балонної дистрофії у третій зоні, з наявністю лобулярних та портальних некрозів понад 66% площі печінки.

Перша стадія СГ характеризується розвитком перичелюлярного, перисинусоїдального, фокального чи екстенсивного фіброзу третьої зони з відсутністю портального або мостоподібного типів фіброзу. Для другої стадії СГ типовими є розвиток перичелюлярного, перисинусоїдального, фокального чи екстенсивного фіброзу третьої зони. За умов розвитку третьої стадії СГ спостерігаються розвиток мостоподібних септ у третій зоні та виражений портальний фіброз. Четверта стадія СГ характеризується об'єднанням трьох зон септами, заміщенням портальних трактів полями фіброзу та септами, поширеним мостоподібним фіброзом із циротичною перебудовою печінкової тканини [11, 3].

Хоча еталоном діагностики СГ є гістологічне дослідження біоптату печінки [13], ще в 80-х роках минулого століття було використано ультразвукове сканування печінки, яке виявилось специфічним (84%) та чутливим (94%) методом діагностики алкогольного та неалкогольного СГ [24]. Між гістологічними ознаками СГ та його ультрасонографічними критеріями описаний істотний позитивний коефіцієнт кореляції [26].

Допоміжне значення у діагностиці СГ мають лабораторні показники. Відповідно до запуску механізмів інфільтрації печінки ліпідами, у пацієнтів можуть бути виявлені відхилення від норми концентрації ліпідів у крові, визначення яких може мати певне значення для встановлення причини СГ та його окремих патогенетичних форм [6, 18].

Встановлено, що біохімічні параметри крові дозволяють орієнтовно визначити природу СГ. За даними Панчишин М.В., та Панчишин Ю.М. (2009), підвищені величини холестерину крові, холестерину ліпопротеїдів низької густини та тригліцеридів є ознаками алкоголь-індукованого СГ. Маркерами метаболічного варіанту СГ є підвищені величини тригліцеридів крові, рівень холестерину крові в межах норми або незначно підвищений, а також супутні порушення вуглеводного обміну, інсулінорезистентність, що клінічно супроводжується ожирінням та гіпертонією. Вірус-індукована форма СГ характеризується низькими величинами холестерину крові, холестерину ліпопротеїдів низької густини та тригліцеридів і спостерігається у хворих на HCV- та HBV-гепатит, незалежно від генотипу вірусу [6].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено обстеження 50 хворих (середній вік $61,1 \pm 1,6$ р., 20 чоловіків, 30 жінок) на гіпертонічну хворобу на фоні надлишкової маси тіла чи ожиріння, які лікувались стаціонарно у Львівському обласному кардіологічному центрі та 1-й міській клінічній лікарні м. Львова. Антропометричні дослідження хворих включали визначення росту, маси тіла, обводів талії та стегон. Наявність ожиріння визначали на основі індексу маси тіла (ІМТ), який розраховували як відношення маси тіла (кг) до росту в квадраті (m^2). Маса тіла вважали нормальною при ІМТ 18,5 – 24,9 kg/m^2 , надлишковою – при ІМТ 25,0–29,9 kg/m^2 , ожиріння діагностували при значенні ІМТ більше 29,9 kg/m^2 . Лабораторне обстеження проведено за загальноприйнятими методиками. Для діагностики стану печінки використовували ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини за стандартною методикою. Основними ультразвуковими ознаками жирової інфільтрації печінки є наступні [2]: неоднорідність паренхіми, насамперед за рахунок дистального загасання ультразвуку на тлі підвищення її акустичної щільності та збільшення розмірів печінки; рівні недеформовані контури печінки; розширення селезінкової та ворітної вен, погана візуалізація центральних судин внаслідок їх компресії паренхімою, яка перевантажена жиром; збільшена площа селезінки; зменшення показників васкуляризації об'ємної гістограми та підвищення щільності за спеціальною шкалою. Для визначення ступеня СГ ми використали діагностичні сонографічні критерії жирової інфільтрації, описані М.В.Панчишин та Ю.М.Панчишин, структурувавши їх за трьома ступенями [6]. Цифрові матеріали оброблені статистично.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Середня тривалість артеріальної гіпертензії у основній групі склала $11,8 \pm 1,4$ роки. Звертає на себе увагу факт, що тільки в одній хворій був досягнутий цільовий артеріальний тиск (АТ). Відсутність стабільного гіпотензивного ефекту, ймовірно, зумовило потребу у стаціонарному лікуванні. Значення систолічного АТ коливались від 140 до 250 (у середньому $169,0 \pm 3,5$) мм рт.ст., діастолічного – від 90 до 110 (у середньому $100,2 \pm 1,9$) мм рт.ст. Частота серцевих скорочень становила $77,5 \pm 1,8$ уд. на хв. Середній ріст хворих – $166,4 \pm 1,7$ см, маса тіла становила $88,5 \pm 2,2$ кг, ІМТ $32,3 \pm 0,7$. Ожиріння було діагностовано у 30 пацієнтів, надлишкова маса тіла – у 20. Обвід талії становив у середньому $106,1 \pm 1,9$ см, обвід стегон $113,9 \pm 1,7$ см. У хворих обчислено співвідношення обводів талії та стегон (середнє значення $0,93 \pm 0,16$), за яким у всіх пацієнтів визначено абдомінальний тип розподілу жирової тканини. Параметри загального аналізу крові, білкового обміну, сечовини, креатиніну, електролітів були в межах норми. Група характеризувалась змінами усіх параметрів ліпідного складу крові: рівень загального холестерину склав $5,87 \pm 0,24$ ммоль/л, бета-ліпопротеїдів – $68,99 \pm 5,05$ од., тригліцеридів – $4,62 \pm 2,22$ ммоль/л, індекс атерогенності – $4,60 \pm 1,27$, що перевищувало норму. З показників гемостазу звертає увагу лише факт зменшення протромбінового індексу нижче норми.

Характерно, що клінічні ознаки патології печінки були відсутні у всіх хворих. Проте, ультразвукове дослідження печінки виявило ряд певних змін. У 59 % обстежених хворих розмір печінки був збільшеним, у 41% - нормальним. Середні розміри печінки становили $160,7 \pm 3,1$ та $71,3 \pm 4,5$ мм. Середній діаметр портальної вени $19,1 \pm 0,7$ мм. Чіткість контурів печінки була відзначена лише у 18% пацієнтів.

Слід зазначити, що дотепер при ультразвуковій діагностиці стану печінки нема однотайності у застосуванні термінів та визначенні однорідності та неоднорідності тканини, підвищеної ехогенності, ступенів зернистості. Діагностика гіперехогенності печінки має базуватись на порівнянні ехогенності печінки та коркового шару правої нирки шляхом візуалізації печінки та нирки на одному зображенні [6]. У здорової людини ехогенність паренхіми печінки та коркового шару правої нирки однакові, в осіб зі СГ ехогенність печінки перевищує ехогенність коркового шару правої нирки. Нормальна ехогенність виявлялась лише у 12 % обстежених пацієнтів, збільшення ехогенності печінки – у 56 %, неоднорідність структури – у 12 %. Також у 12 % пацієнтів виявлена зернистість, у переважній більшості з них (10 % загальної групи) вона була дрібною.

Стан судинної системи печінки також є важливим у діагностиці СГ. Характерним вважається погана візуалізація центральних судин внаслідок їх компресії паренхімою, яка перевантажена жиром [2]. Проте лише у 10 % наших обстежених хворих був охарактеризований стан судинної системи печінки, причому тільки в одному випадку описано зменшення візуалізації судин. Це свідчить про те, що лікарі ультразвукової діагностики не приділяють достатньої уваги цій ознаці СГ. Загалом, ультразвукова патологія печінки була винесена у заключення у 68 % хворих на артеріальну гіпертензію з надлишковою масою тіла та ожирінням: діагноз жирового гепатозу був встановлений у 46 % хворих, статогепатиту – у 10 %, гепатиту – у 8 %. Зі значно меншою частотою спостерігались перехід гепатиту у цироз – 2 %, фіброз печінки – 2 %, кіста печінки – 2 %. Проте, враховуючи отримані нами дані про те, що однорідність тканини печінки була виявлена лише у 12% хворих даної групи, можна вважати, що частота стеатогепатозу є більшою, ніж це було винесено у заключення.

Проведено також вивчення біохімічних параметрів функції печінки. Середній рівень білірубину крові становив $13,29 \pm 1,60$ мкмоль/л. Тільки в одного пацієнта з обстежених він перевищував значення норми (20 мкмоль/л). Середня кількість трансаміназ серед хворих на артеріальну гіпертензію з надвагою чи ожирінням була в межах норми. Проте, слід приймати до уваги значні коливання цих показників в нормі та можливість збільшення їх при патології у десятки разів. Середнє значення АЛТ склало $45,65 \pm 4,53$ нмоль/(схл), у трьох хворих (6%) рівень цього ферменту перевищував норму ($66,6$ нмоль/(схл)). Середня кількість АСТ становила $51,83 \pm 6,07$ нмоль/(схл), також у трьох хворих (6%) рівень цього ферменту перевищував норму (125 нмоль/(схл)). Причому у двох хворих з обстеженого контингенту спостерігалось підвищення обох трансаміназ, і у двох – тільки по одному ферменту. Перевага активності АСТ над активністю АЛТ є свідченням активації саме трансаміназ печінкового походження. Середнє значення тимолової проби, яка свідчить про білок синтезуючу функцію печінки було $3,50 \pm 0,61$.

ВИСНОВОК

Стеатогепатоз вважається фактором, який посилює ушкодження печінки та впливає на прогресування фіброзу. В хворих на артеріальну гіпертензію з надлишковою масою та ожирінням слід передбачати метаболічний варіант стеатогепатозу. Стеатогепатоз є важливою і складною медичною проблемою, особливо для пацієнтів з надлишковою масою тіла чи ожирінням. Ультразвукова патологія печінки діагностована у 68 % хворих на артеріальну гіпертензію з надлишковою масою тіла та ожирінням. Проте, враховуючи отримані нами дані про те, що однорідність тканини печінки була виявлена лише у 12 % хворих даної групи, можна вважати, що частота стеатогепатозу є більшою, ніж це було винесено у заключення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О.Я., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Роль інсулінорезистентності в розвитку стеатогепатита // Український терапевтичний журнал. – 2007. - №3. – С. 98 – 106.
2. Голубовська О.А. Ультразвукові ознаки дифузних уражень печінки // Гематологія. – 2009. - № 1. – С. 36 – 45.
3. Зінчук О.М., Пасічна І.О. Значення стеатогепатозу у патології людини // Гепатологія. – 2009. - № 1. – С. 28 – 35.
4. Ивашкин В.Т. (ред.) Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. – 2 изд. – М.: ООО «Издат. дом «М-Вести», 2005. – 536 с.
5. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Гук-Лешневська З.О. Неалкогольний стеатоз і стеатогепатит: причини, патогенез, клініка і наслідки // Український медичний альманах. – 2004. – Том 7, № 4. – С. 114-117.
6. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Патогенетичні варіанти стеатозу печінки: можливості діагностики за показниками ліпідів крові // Укр. Медичний часопис. – 2008. - № 4 (66). – С. 107 - 112
7. Пентюк Н.О., Харченко Н.В., Харченко В.В. Оксидативний стрес та інсулінорезистентність у пацієнтів з хронічною HCV-інфекцією: зв'язок з генотипом вірусу, стеатозом та фіброзом // Сучасна гастроентерологія. – 2008. - № 3 (41). – С. 25 – 29.
8. Свінцицький А.С., Соловійова Г.А., Кваченюк К.Л., Долгая Н.С. Неалкогольний стеатогепатит: лікування з урахуванням патофізіології // Сучасна гастроентерологія. - 2008. - №4 (42). – С. 38 – 43.
9. Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению стеатогепатитов // Сучасна гастроентерологія. – 2007. - № 6(38). – С. 25 – 29.
10. Фадеенко Г.Д., Просолєнко К.А., Колєсникова Е.В. Роль ожирения как компонента метаболического синдрома в возникновении и прогрессировании неалкогольной болезни печени // Сучасна гастроентерологія. – 2008. - № 2 (40). – С. 4 – 10.
11. Хухліна О.С. Неалкогольна хвороба печінки: етіологія, епідеміологія, особливості перебігу, діагностика, прогноз // Український медичний часопис. – 2006. – № 1. – С. 89 – 95.
12. Цитокиновая система при неалкогольном стеатогепатите / Маммаев С.Н., Багомедова Н.В., Богомолов П.О. с соавт. // РЖГТК. – 2007. - № 4. – С. 35 – 39.
13. Angulo P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease // NEJM. – 2002. – V. 346. – P.1221-1231.
14. Brunt E.M., Janney C.G., Di Bisceglie A.M., et al. Nonalcoholic steatohepatitis: a proposal for grading and staging the histological lesions // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – V. 94. – P. 2467-2474.
15. Browning J.D., Horton J.D. Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury // J. Clin. Invest. – 2004. – V.114. – P.147-152.
16. Farrel G.C., Larter C.Z. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis // Hepatology. – 2006. – N 43. – P. 99 – 112.
17. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls / Hamer O.W., Aguirre D.A., Casola G. et al. // RadioGraphics. – 2006. – N 26. – P. 1637 – 1653.
18. Hepatic steatosis and insulin resistance: does etiology make a difference? / Lonardo A., Lombardini S., Scaglioni F. et al. // J. Hepatol. – 2006. – V.44. – P.190-196.
19. Increased serum resistin in non-alcoholic fatty liver disease is related to liver disease severity and not to insulin resistance / Pagano C., Soardo G., Pilon C. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – N 91. – P. 1081 – 1086.
20. Leptin, free leptin index, insulin resistance and liver fibrosis in children with non-alcoholic fatty liver disease / Nobili V., Manco M., Ciampalini P. et al. // Eur. J. Endocrinol. – 2006. – N 155. – P. 735 – 743.
21. Lupsor M., Badea R. Imaging diagnosis and quantification of hepatic steatosis: is it an accepted alternative to needle biopsy? // Rom. J. Gastroenterol. – 2005. – V.14. – P.419-425.
22. Marra F. Leptin and liver fibrosis: a matter of fat // Gastroenterology. – 2002. – V. 122. – P. 1529 – 1532.
23. Pessayre D., Mansouri A., Fromenty B. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis: V. Mitochondrial dysfunction in steatohepatitis // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2002. – V. 282. – P.G193-G199.
24. Saverymutter S. H., Joseph A. E., Maxwell J. D. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis // Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.). – 1986. – V. 292. – P.13-15.
25. Stefan N., Kantartzis K., Haring H.-U. Causes and metabolic consequences of fatty liver // Endocr. Rev. – 2008. – N 29. – P. 939 – 960.
26. The accuracy of the report of hepatic steatosis on ultrasonography in patients infected with hepatitis C in a clinical setting: A retrospective observational study / Hepburn M. J., Vos J. A., Fillman E. P., et al. // BMC Gastroenterol. – 2005. – V. 5. – P. 14

L.M. RADCHENKO

LIVER CONDITION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OVERWEIGHT

Arterial hypertension and metabolic changes on the background of overweight lead to the metabolic variant of steatohepatosis, which is an important and difficult medical problem, especially in patients with overweight or obesity. 50 patients with hypertensive disease and overweight or obesity were investigated. In all patients the abdominal type of fat distribution and dyslipidemia were revealed on the background of absence of liver pathology clinical signs. The ultrasound pathology of liver was written into the conclusion in 68 % of patients. Taking into account the fact that homogeneity of liver tissue was revealed only in 12% of patients, we can think that steatohepatosis frequency is bigger.

Key words: steatohepatosis, obesity, overweight.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького